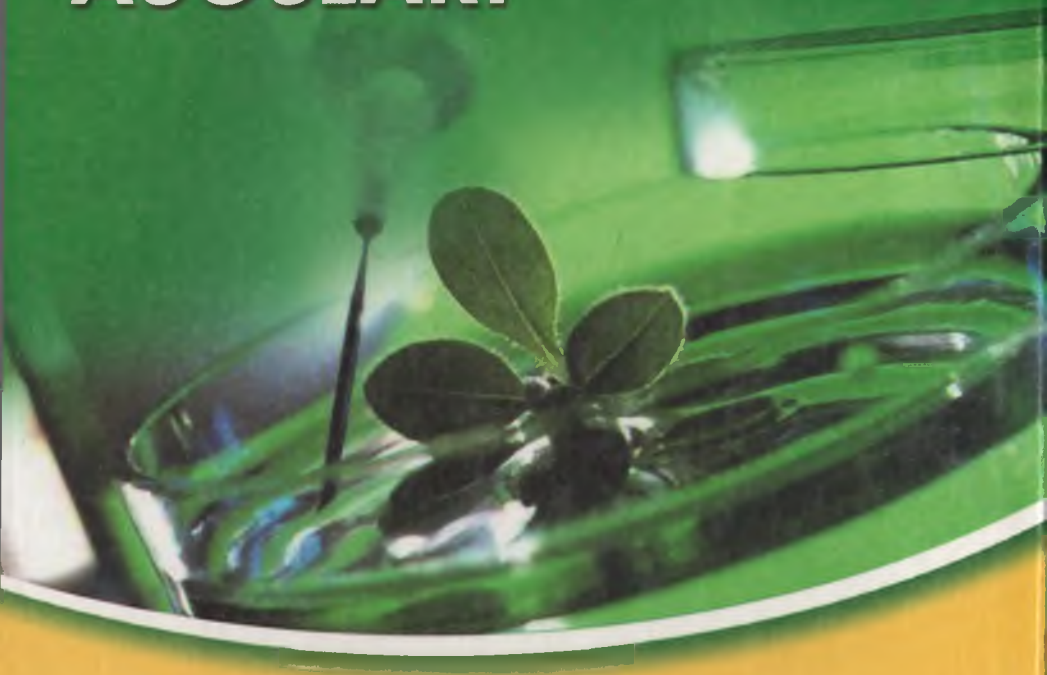


GENETIKA VA SELEKCIYA ASOSLARI



PS.04.
G 34.
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIV VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

D. A. MUSAYEV, Sh. TURABEKOV, A. T. SAIDKARIMOV,

A. S. ALMATOV, A. K. RAHIMOV

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI

*O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi tomonidan
5420100 – Biologiya ta'lim yo'nalishi bo'yicha ta'lim olayotgan
talabalar uchun darslik sifatida tavsiya etilgan*

TOSHKENT
«VORIS-NASHRIYOT»
2012

385310

Mas'ul muharrirlar – O'zbekiston Fanlar Akademiyasining akademiklari – **A. A. Abdullayev, A. A. Abdukarimov.**

Taqrizchilar:

P. X. Xoliqov – Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, Gistologiya va tibbiyot biologiyasi kafedrasining professori, biologiya fanlari doktori;

M. N. Valixanov – O'zbekiston Milliy universiteti, biologiya-tuproqshunoslik fakulteti biokimyo kafedrasining professori, biologiya fanlari doktori;

Sh. Avazov – O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi bo'lim boshlig'i, dotsent, pedagogika fanlari nomzodi.

D. A. Musayev

Genetika va seleksiya asoslari: oliy o'quv yurtlari uchun darslik/ D. A. Musayev, Sh. Turabekov, A. T. Saidkarimov, A. S. Almatov, A. K. Rahimov. O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi. – T.: «Voriz-nashriyot», 2012, 432-bet.

Mazkur darslik 5420100 – Biologiya ta'lim yo'nalishi bo'yicha o'quv dasturi asosida yozilgan bo'lib, universitetlarning biologiya fakultetlari talabalari uchun mo'ljallangan. Unda genetika fanining predmeti, vazifalari va tadqiqot metodlari, rivojlanishining qisqacha tarixi, irsiylanish va irsiyat qonuniyatlari, irsiyatning xromosoma nazariyasi; irsiyatning molekular genetik asoslari, o'zgaruvchanlik va uning tiplari, populatsion va evolutsion genetika asoslari; odam genetikasi, tibbiyot genetikasi masalalari hamda seleksiyaning genetik asoslari yoritilgan. Mavzularning bayon etilishida genetika fanining so'nggi yutuqlaridan foydalanib, mahalliy materiallar bilan boyitilgan. Darslikdan o'rta maktab o'qituvchilari, biologiya yo'nalishida ixtisoslashayotgan magistrantlar ham foydalanishlari mumkin.

KIRISH

GENETIKA FANINING PREDMETI, VAZIFALARI VA TADQIQOT METODLARI

Genetika fani barcha tirik organizmlarga xos bo'lgan – irsiyat, irsiylanish va o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini kashf etadi. Bu qonuniyatlarni o'rganish uning **predmeti** hisoblanadi.

Irsiyat – tirik organizmning o'z belgi va xususiyatlarini kelgusi avlodlarga o'tkazish, ya'ni nasldan naslga berish xossasidir. Irsiyat tufayli organizmlar avlodlarining turg'unligi ta'min etiladi. Irsiyat organizmlarning o'zaro va avlodlararo o'xshashligining asosiy sababchi omilidir. Shu bilan birga irsiyat har xil turlarga mansub organizmlar belgi va xususiyatlaridagi tafovutlarning avlodlar osha saqlanib qolishini ta'min etadi.

Shunday qilib, organizmlarni o'zaro o'xshashlik va qarindoshlik darajasiga qarab tur, turkum (urug'), oila kabi sistematik guruhlariga muayyan tartibda taqsimlashning asosida irsiyat yotadi. Chunki irsiyat tufayli bu sistematik guruhlardagi organizmlarning turg'unligi, o'xshashligi bilan birga ularning o'zaro farqi ham saqlanib qoladi.

Organizm belgilarining avlodlar osha turg'unligini ta'min etish irsiyatning bir yo'nalishdagi faoliyati hisoblanadi. Uning ikkinchi yo'nalishdagi faoliyati esa organizmlar ontogenezinining ma'lum turg'un tartibda kechishini, ulardagi bosqich va fazalarning ma'lum tartibda ketma-ket namoyon bo'lishini, ulardagi moddalar almashinuvining xarakterini belgilashdan iborat.

Irsiyatning turg'unligidan tashqari, uning yana bir xususiyati, ya'ni o'zgaruvchanligining ham mavjudligidir. Binobarin, organizmlar aksariyatining turg'unligi mutlaq emas. Ular o'zaro turg'unlik darajasi bilangina farq qiladilar. Masalan, ginkgo (*Ginkgo biloba*) deb atalgan va hozirgi vaqtda yashab turgan ochiq urug'li o'simliklar bo'limi, qubbalilar sinfining bu turi paleozoy erasining oxiri perm davridan buyon yashab kelmoqda va qazilma ajdodlari bilan solishtirilganda million yillar o'tgan bo'lishiga

qaramay, ular deyarli o'zgarimay saqlanib qolganligini ko'ramiz. Xuddi shu tariqa cho'tka qanotli latimeriya balig'i (*Latimeria chalumnae*) ham million yillardan buyon deyarli o'zgarishsiz Hind okeanining janubi-g'arbiy qismida yashab kelmoqda. Lekin aksariyat organizm turlarida irsiyatning turg'unligi muayyan darajada nisbiy ekanligi ko'rsatilgan.

O'zgaruvchanlik – tirik organizmning tashqi va ichki omillar ta'sirida o'zgargan belgi va xususiyatlar hosil qilish xossasidir. O'zgaruvchanlik tufayli organizmlar o'z ajdodlaridan hamda bir-birlaridan belgi va xususiyatlari bilan farq qiladilar. Buning natijasida ularda xilma-xillik (polimorfizm) namoyon bo'ladi. Irsiyat va o'zgaruvchanlik tirik organizmning bir-biriga qarama-qarshi, ammo o'zaro uzviy bog'liq bo'lgan xossaligidandir.

Genetika fani organizmlar belgi va xususiyatlarining nasldan-naslga berilishini (irsiylanishini) ta'min etuvchi gen deb ataluvchi irsiy birlik mavjudligini isbot etdi. Gen yunoncha «**genos**» so'zidan olingan bo'lib, avlod, kelib chiqish demakdir. Organizmdagi genlar kelgusi avlodlarga jinsiy ko'payish jarayonida urug' va tuxum hujayralar orqali beriladi. Jinsiz va vegetativ ko'payishda esa genlar keyingi avlodlarga sporalar yoki tana hujayralari orqali beriladi.

Organizmdagi barcha genlarning yig'indisi **genotip** deb ataladi. Genotip – gen va yunoncha typos – iz, tamg'a demakdir. Organizmlarning individual rivojlanishida hosil bo'lgan belgi, xossa, xususiyatlarining yig'indisi esa fenotip deb yuritiladi. **Fenotip** – yunoncha phaino – ko'rsatmoq va tip so'zlaridan tuzilgan. «Gen», «genotip», «fenotip» atamaları fanga 1909-yilda daniyalik olim V. Iogansen tomonidan kiritilgan.

Molekular genetika dalillariga binoan gen – DNK molekulasining muayyan bir qismi bo'lib, u muayyan sifatga ega bo'lgan oqsilning sintez qilinishini ta'min etadi. Gen faoliyatining mahsuli bo'lgan oqsil esa muayyan belgining rivojlanishini ta'min etadi yoki uning rivojlanishida boshqa oqsillar bilan birga ishtirok etadi. Genlarning aksariyati xromosomal tarkibidagi DNK molekulasida joylashgan. Xromosomalarda joylashgan genlar faoliyati orqali amalga oshadigan irsiyat **xromosoma irsiyati yoki yadroviy irsiyat** deb ataladi. Genlarning nisbatan kam qismi hujayradagi sitoplazmada joylashgan plastidalar, mitoxondriyalar va xromosomal bilan bog'liq bo'lmagan boshqa elementlarda joylashgan bo'ladi. Bu organoidlardagi genlar

faoliyati bilan amalga oshadigan irsiyat – **sitoplazmatik irsiyat** deb yuritiladi.

Organizmlarning eng muhim xususiyatlaridan biri bo'lgan irsiyatni tadqiq qilganda quyidagi ikki tushunchani – irsiyat va irsiylanishni bir-biridan farqlash kerak bo'ladi. **Irsiyat** – bu xossa, **irsiylanish** esa – jarayondir. Shu bilan birga irsiyat qonuniyatlarini irsiylanish qonuniyatlaridan ham farqlay bilish lozim. Genetik tadqiqotlar natijasida irsiylanish qonunlari hamda ulardan kelib chiqadigan irsiyat qonunlari kashf etiladi.

Mendel tadqiqotlari natijasida organizm belgi, xossa va xususiyatlarining nasldan-naslga berilishining, ya'ni irsiylanishining uchta qonuni kashf etildi. Bu qonunlar quyidagilar:

- dominantlik yoki birinchi avlod (F_1) duragaylarining bir xillilik qonuni;
- ikkinchi avlod (F_2) duragaylarida belgilarning ajralish yoki xilma-xillik qonuni;
- belgilarning mustaqil taqsimlanib, turli kombinatsiyalarda irsiylanish qonuni.

Ushbu qonunlar adabiyotlarda ko'pincha **Mendel qonunlari**, Mendel kashf etgan irsiyat qonunlari deb yuritiladi. Yuqorida bayon etilgan mulohazalarga asoslanib, bu qonunlarni **irsiylanish qonunlari** deb atash mantiqan to'g'ri bo'ladi. Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlaridan **irsiyat qonunlari** kelib chiqadi.

Bu qonunlar quyidagilar:

- organizm belgi va xususiyatlarining irsiy asosini genlar tashkil etadi;
- irsiyat birligi bo'lgan genlar nisbatan turg'un bo'ladi;
- har qaysi gen turli allel (dominant va retsessiv) holatda bo'ladi;
- tana hujayralarida genlar jinsiy hujayradagiga nisbatan ikki hissa ko'p bo'ladi.

Amerikalik olim T. Morgan gen funksiyasi haqidagi fikrlarini rivojlantirib, irsiyat xromosoma nazariyasini yaratdi. Morgan tomonidan irsiylanishning quyidagi yangi qonunlari ochilgan:

- belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi;
- bitta xromosomada joylashgan genlarning birikkan holdagi irsiylanishi.

Bu qonunlardan irsiyatning quyidagi qonunlari kelib chiqadi:

- gen – xromosomaning ma'lum bir lokusi;
- bir genning allellari gomologik xromosomalarning aynan o'xshash lokuslarida joylashgan;
- genlar xromosomada chiziq bo'ylab joylashgan;
- krossingover – gomologik xromosomalalar o'rtasida genlar almashinuvi ro'y beradigan doimiy jarayon.

Irsiyat qonunlari negizida genlarning molekular genetik strukturasi (tuzilishi) va funksiyasi haqidagi ta'limot yotadi. Molekular genetika yutuqlariga binoan **gen** DNK molekulasiining muayyan bir qismi bo'lib, u ma'lum sondagi nukleotidlar ketma-ketligi tartibidan iborat. Gen DNK ning replikasiyasi orqali ko'payadi. Gen genetik kodning birligi triplet (kodon) lardan iborat bo'lib, muayyan oqsil molekulasiining sintezini ta'min etadi.

Irsiylanish – genetik axborotning bir avlod organizmlaridan kelgusi avlod organizmlariga uzatilishi. Bu jarayon ota-ona belgi va xususiyatlarining rivojlanishini ta'min etuvchi irsiy birlik – genlarning jinsiy hujayralar orqali kelgusi avlodlarga berilishidir. Irsiylanish jarayoni quyidagi ikki bosqich orqali amalga oshiriladi:

1) genlarning keyingi avlodlarga o'tkazilishi;

2) keyingi avlod organizmlarida ota-ona genlarining faoliyat ko'rsatib, belgi va xususiyatlarning rivojlanishini ta'min etishi. Irsiylanish qonuniyatlarining negizida molekular genetik mexanizm yotadi. Genlarning kelgusi avlodlarga berilishi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshiriladi:

a) DNK molekulasiining replikasiyasi tufayli DNK va genlarning ko'payishi;

b) jinsiy hujayralarga ota-ona DNK lari va genlarining ikki hissa kamaygan holda o'tishi;

d) gametalarning qo'shilishidan hosil bo'lgan zigotada otalik va onalik DNK lari va ulardagi genlar jamlanib, ularning soni ikki hissa ko'payib, organizm turi uchun xos holatga kelishi.

Irsiylanishning ikkinchi bosqichi kelgusi avlodda ota-ona belgi va xususiyatlarining rivojlanishini ta'min etuvchi molekular-genetik jarayonlar quyidagilardan iborat: i-RNK ning transkripsiyasi va oqsil molekulalarining biosintez (translatsiya) qilinishi. Sintezlangan oqsil molekulalari, ya'ni gen faoliyatining mahsuli o'zaro ta'sir qilgan hol-

da, muayyan tashqi sharoitda ota-ona belgilarining yangi avlodda rivojlanishini ta'min etishi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, genetik adabiyotda «irsiyat» atamasini keng ma'noda ishlatish holati ko'proq uchraydi. Bu atama yuqorida qayd etilgan tor ma'noda ishlatiluvchi irsiyat hamda irsiylanish atamalarini o'z ichiga oladi. Shuni e'tiborga olib irsiyatga quyidagi yanada mukammalroq bo'lgan ta'rifni berish mumkin.

Irsiyat deb organizmlarning tana tuzilishi va funksiyasiga oid belgi va xususiyatlari bo'yicha hamda muayyan sharoitda ontogenetik rivojlanish tartibi bo'yicha irsiy o'xshashligini avlodlar osha ta'min etish xossasiga aytiladi.

Kuchli ta'sir etuvchi fizik va kimyoviy omillar ta'sirida irsiyatning turg'unligini ta'min etuvchi irsiy birlik genlar tubdan o'zgarishi mumkin. Natijada yangi irsiy o'zgaruvchanlik – mutatsiya paydo bo'ladi. Bundan tashqari, duragaylarda genlar kombinatsiyasining o'zgarishi natijasida ham irsiy o'zgaruvchanlik kelib chiqadi. Shunday qilib, irsiyat organizmlarning avlodlararo o'xshashliginigina emas, balki o'zgaruvchanlik tufayli hosil bo'lgan tafovutlarni ham saqlab qoladi. Atrof-muhit omillari ham organizm genotipining fenotipik rivojlanishi darajasiga ta'sir ko'rsatadi. Demak, tirik organizmlar fenotipining qanday bo'lishi uning genotipiga hamda ma'lum darajada sharoit omillariga ham bog'liq.

Irsiyat va o'zgaruvchanlik, buyuk olim Charlz Darvin ta'kidlaganidek, organik olam evolutsiyasining muhim omillari hisoblanadi.

Genetika fanining vazifasi. Genetika fani biologiyaning bir qator nazariy va amaliy muammolarini hal etadi. Uning hal qilishi lozim bo'lgan nazariy muammolari quyidagilar:

- irsiyatning moddiy asoslari – xromosomalar, genlar, DNK va RNK molekularining struktura va funksiyasini tekshirish;
- organizmlar belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga berilish va rivojlanish qonuniyatlarini aniqlash;
- turli fizik va kimyoviy omillar ta'sirida organizmlarda irsiy o'zgaruvchanlikning paydo bo'lish qonuniyatlarini ochish;
- irsiy o'zgaruvchanlikning organizmlar evolutsiyasidagi ahamiyatini tadqiq etish.

Genetika fani nazariy qonuniyatlarga asoslanib, katta ahamiyatga ega bo'lgan quyidagi amaliy muammolarni ham hal etadi:

- madaniy o'simliklarning yangi navlari, xonakilashtirilgan hayvonlarning yangi zotlari, foydali mikroorganizmlarning yangi shtammlarini yaratishning samarali metodlarini ishlab chiqish;
- odamlarda turli irsiy kasalliklarning paydo bo'lishini o'rganish, ularning oldini olish va davolashning samarali metodlarini yaratish;
- ekologik muhit sharoitini sog'lomlashtirish, uning irsiyatga salbiy ta'sir etuvchi omillaridan organizmlar genofondini asrab qolishning genetik metodlarini yaratish.

Genetikaning tadqiqot metodlari

Hozirgi zamon genetika fani irsiyat va o'zgaruvchanlikni tiriklikning turli tuzilma darajasida, ya'ni molekula, xromosoma, hujayra, organizm va populatsiya holatida tadqiq qiladi. Qayd etilgan vazifalarni yechishda genetika fani bir qator metodlardan foydalanadi. Bular qatoriga duragaylash, sitogenetik, molekular genetik, ontogenetik, populatsion-statistik, genetik injeneriya va boshqa metodlar kiradi.

1. Duragaylash orqali genetik tahlil qilish metodining mohiyati – chatishtirish natijasida olingan duragay avlodlarida ota-ona belgilarining irsiylanishini o'rganish va uning qonuniyatlarini ochishdan iborat. Bu metod genetikaning asosiy eng muhim metodi hisoblanadi.

2. Sitogenetik metod qo'llanilganda ota-ona belgilarining duragaylarda irsiylanishini o'rganish bilan bir vaqtda, ular xromosomalarining holati ham sitologik usulda maxsus mikroskoplar yordamida o'rganiladi.

3. Populatsion-statistik metod yordami bilan murakkab miqdor, jumladan, xo'jalik nuqtai nazaridan ahamiyatli belgilarning irsiylanishi o'rganiladi. Buning uchun ko'p sonli organizmlar populatsiyasi ustida kuzatish olib boriladi. Tajriba natijasida olingan miqdor dalillar maxsus matematik-statistik metodlar yordamida tahlil qilinadi. Olingan natijalarga asoslanib, belgilarning irsiylanish qonuniyatlari aniqlanadi.

4. Ontogenetik metod yordamida organizmlarning individual rivojlanish jarayonida, genotip va tashqi muhit omillari ta'sirida belgi va xususiyatlarining fenotipda namoyon bo'lish qonuniyatlari o'rganiladi.

5. **Molekular genetik** metodning mohiyati – irsiyatning moddiy asosi bo'lgan nuklein kislotalar (DNK, RNK) ning strukturasi va funksiyasini o'rganishdan iborat.

6. **Genetik injeneriya** metodi bir organizmning noyob genlari yoki xromosomalarini boshqa organizmga ko'chirib o'tkazishga asoslangan.

Irsiyatning moddiy asoslarini tadqiq qilishda sitokimyo, biokimyo, biofizika va fiziologiya metodlaridan tobora keng foydalanilmoqda. Bu tadqiqotlarga zamonaviy asbob-uskunalar, laboratoriya jihozlari jalb etilmoqda.

Genetika fani tarmoqlarining tasnifi

Genetika fanining tez sur'atlar bilan rivojlanishi natijasida bu fan doirasida ko'plab genetik fan yo'nalishlari paydo bo'ldi. Ularning aksariyati mustaqil genetik fanlar darajasiga ko'tarildi. Shuning uchun ham biz bayon etgan genetika fanining umumiy genetika deb qo'llanilishi maqsadga muvofiqdir. Umumiy genetika negizida paydo bo'lgan genetik fanlar ikki tamoyilga ko'ra tasniflanadi:

1. Genetik fanlar o'rganayotgan obyektiga qarab quyidagi xususiy genetik fanlarga ajratiladi: odam genetikasi, hayvonlar genetikasi, o'simliklar genetikasi, mikroorganizmlar genetikasi, viruslar genetikasi. Yuqorida keltirilgan yirik xususiy genetik fanlar o'z navbatida ayrim organizmlar turi, turkum genetikasini o'rganadigan kichik xususiy genetik fanlarga bo'linadi. Masalan, o'simliklar genetikasi doirasida quyidagi xususiy genetik fanlar paydo bo'ldi: bug'doy genetikasi, kartoshka genetikasi, g'o'za genetikasi va boshqalar.

2. Genetik fanlar ilmiy tadqiqotlarda qo'llaniladigan metodlariga qarab quyidagicha tasniflanadi:

ontogenetika (fenogenetika) – genlar faoliyati natijasida organizm belgi va xususiyatlarining ontogenez (shaxsiy rivojlanish) jarayonida uning fenotipida rivojlanish qonuniyatlarini tadqiq qiladi;

sitogenetika – duragaylash genetik tahlil metodini sitologik metod bilan kompleks holda qo'llaydigan fan.

mutatsion genetik – organizmlar genotipining mutatsion (irsiy) o'zgarish qonuniyatlarini tadqiq etadi;

ekologik genetik – organizmlar genotipining fenotip tariqasida rivojlanishiga ekologik omillarning ta'sirini o'rganadi. Ularning geno-

fondini ekstremal omilning salbiy ta'siridan saqlash muammolarini yechish usullarini yaratadi;

populatsion genetika – populatsiya genofondining sifat va miqdor tarkibi, populatsiyada genlar va genotiplarning tarqalish hamda taqsimlanish qonuniyatlarini o'rganadi;

tibbiyot genetikasi – odamlarda irsiy kasalliklarning kelib chiqish sabablarini diagnostika qilish va davolash metodlarining genetik asoslarini ishlab chiqadi;

molekular genetika – irsiyat va o'zgaruvchanlikning moddiy asosi bo'lgan genlarning strukturasi va funksiyasini tadqiq etadi;

genetik injeneriya – molekular genetikaning nazariy yutuqlariga asoslangan holda gen va xromosoma injeneriyasi bo'yicha amaliy natija beruvchi tadqiqotlar o'tkazadi. Transgen o'simliklar, hayvonlar formalarini yaratish, ayrim xromosomalarni yoki uning foydali gen joylashgan bo'lagini ko'chirib o'tkazish orqali yangi formalar yaratish bilan shug'ullanadi;

biotexnologiya – genetik injeneriya metodi bilan olingan yangi genotipga ega bo'lgan organizmlar yordamida fiziologik aktiv moddalar, rekombinant oqsillar, dori sifatida ishlatiladigan moddalar olish metodlari va texnologiyalarni yaratadi hamda amaliyotga tatbiq etadi.

GENETIKA FANI RIVOJLANISHINING QISQACHA TARIXI

Buyuk chex olimi Gregor Mendel o'zining no'xat o'simligida olib borgan ko'p yillik tajribalari natijasida biologiya tarixida birinchi bo'lib, irsiylanishning uchta fundamental qonunlarini kashf etdi. U genetikaning asosiy va eng samarali uslubi bo'lmish – duragaylash yo'li bilan irsiyatni o'rganish metodini yaratdi. Mendel tadqiqotlarining natijasi 1865-yilda chop etilgan bo'lsada, uzoq vaqt u tan olinmadi. 1900-yilda X. De Friz Gollandiyada, K.Korrens Germaniyada va E. Chermak Avstriyada keng ko'lamda har xil turga kiruvchi o'simliklar (ko'knor, makkajo'xori, no'xat va boshqalar) da Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlarini takroran kashf etdilar. Bu adolatli olimlar taklifi bilan Mendel kashf etgan uchta irsiylanish qonunlari «Mendel qonunlari» deb atala boshlandi va ilmiy jamoatchilik tomonidan tan olindi. Shuning uchun ham 1900-yil biologiya tarixida genetika faniga asos solingan sana hisoblanadi.

Genetika yunoncha *genesis* soʻzidan olingan boʻlib «tugʻilish», «kelib chiqish» degan maʼnoni bildiradi. «Genetika» atamasi fanga 1906-yilda U. Betson tomonidan kiritilgan. Genetika fanining rivojlanish tarixida quyidagi asosiy bosqichlarni belgilash mumkin:

- Mendel va uning izdoshlari tomonidan irsiylanish va irsiyat qonunlarining kashf etilishi;
- T. Morganning xromosoma nazariyasining yaratilishi va uning rivojlanishi;
- mutatsiya nazariyasining yaratilishi va uning rivojlanishi;
- populatsion genetika va evolutsiyaning genetik asoslari sohasidagi tadqiqotlar;
- molekular genetika yutuqlari va istiqboli;
- tibbiyot genetikasi asoslari;
- oʻsimliklar, hayvonlar va mikroorganizmlar seleksiyasining genetik asoslari.

Mendelgacha boʻlgan davrda oʻsimlik, hayvon va odamlarda turli belgilarning ota-onadan kelgusi avlodlarga berilishiga oid bir qator dalillar yigʻilgan edi. Masalan: nemis olimi I. G. Kelreyter (1733–1806) tamaki oʻsimligi duragaylarini kuzatib, birinchi marta geterozis hodisasini tasvirladi. Tamaki navlari va turlarini har xil kombinatsiyada duragaylab, ularda ota-ona belgilarining rivojlanishini tekshirdi.

Ingliz olimi T. E. Nayt (1759–1838) noʻxat oʻsimligi duragaylarini kuzatib, birinchi avlod duragaylari oʻsimliklari bir xil, ikkinchi avlod duragaylarning esa xilma-xil boʻlishligini taʼkidladi.

Fransuz olimi O. Sajre (1763–1851) oʻsimlik duragaylari avlodlarida ota-ona belgilari har xil variantda, qayta taqsimlanib xilma-xillik beradi degan xulosaga keldi.

Evolutsion taʼlimotning asoschisi Ch. Darvin (1809–1882) irsiyat va oʻzgaruvchanlik tabiiy tanlanish bilan birga organik olam evolutsiyasining asosiy omillari ekanligini isbotladi.

G. Mendelga qadar boʻlgan tadqiqotchilar irsiylanish qonunlarini ochib bera olmadilar. Buning asosiy sabablari quyidagilar edi:

- ularning tajribalarida qoʻllanilgan metodlar mukammal emas edi. Ular, birinchidan, belgilarning irsiylanishini oʻrganishda «oddiydan murakkabga» tamoyiliga amal qilmadilar, ikkinchidan, barcha belgilarning irsiylanishini bir yoʻla oʻrganishga harakat qilgan edilar. Uchinchidan, duragay avlodlardagi xilma-xillik, yaʼni

belgilarning ajralishini o'rganganda, juda qulay bo'lgan matematik metoddan foydalanmaganlar.

- irsiyatning moddiy asosi – irsiyat omillari haqida oldinga surilgan farazlar ko'p jihatdan taxminlarga asoslangan bo'lib, maxsus genetik tajriba dalillari bilan tasdiqlanmagan edi.

Genetika tarixida irsiylanish qonunlarini dastavval Gregor Mendel (1822–1884) kashf etdi. Bu qonunlarning yaratilishida Mendelga muvaffaqiyat keltirgan omil, avvalo, o'z tajribalarida «oddiydan murakkab» ga tamoyiliga amal qilganligi; oldin bitta, so'ngra ikkita va h.k. belgilari bo'yicha keskin farq qiluvchi no'xat navlarini chatishtirib olingan duragay avlodlarini alohida-alohida genetik tahlil qilganligi; ikkinchidan, o'zi asos solgan duragaylash yo'li bilan genetik tahlil qilish metodini qo'llaganligida bo'ldi. Bu metodga muvofiq:

- chatishtirish uchun olingan ota-ona organizmlar bir turga mansub bo'lishlari kerak;
- chatishtirish uchun olinayotgan organizmlar bir-biridan keskin farqlanuvchi belgilarga ega bo'lishi kerak;
- o'rganilayotgan belgilar toza, ya'ni konstant bo'lishi lozim;
- ajralish kuzatiladigan avlodlarda miqdor hisob ishlarini olib borish lozim.

G. Mendel tomonidan irsiylanishning uchta qonuni yaratildi:

1. Birinchi avlod (F_1) individlarining o'rganilayotgan belgi bo'yicha dominantlik yoki bir xillilik qonuni.
2. Ikkinchi avlodda (F_2) ota-ona belgilarining ajralish qonuni.
3. Belgilarning o'zaro bog'liq bo'lmagan holda mustaqil taqsimlanib irsiylanish qonuni.

XX asrning dastlabki o'n yilliklarida jinsiy yo'l bilan ko'payuvchi barcha organizmlar uchun G. Mendel tamoyillari mos kelishligi tasdiqlandi. Keyinroq esa irsiylanishning yangi qonuniyatlari kashf etildi. Organizmlar aksariyat belgilarining irsiylanishi va rivojlanishida ikki va undan ortiq genlar ishtirok etishligi aniqlandi. Genlar o'zaro ta'sirining komplementar, epistaz va polimeriya tiplarida belgilarning irsiylanishi va rivojlanishining ta'min etilishligi isbotlandi.

Irsiyat xromosoma nazariyasining yaratilishi genetika tarixida alohida o'rin tutadi. Bu nazariyaning yaratilishiga amerika olimi T. Morgan va uning shogirdlari – A. Styortevant, K. Bridjes, G. Myo'l-

lerlar katta hissa qo'shdilar. Bu olimlar tomonidan irsiyatning moddiy asosi xromosomalardan ekanligi, irsiy omillar, ya'ni genlarning xromosomalarda to'g'ri chiziq bo'ylab ma'lum tartibda joylashganligi isbotlab berildi. Bu sohadagi tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida xromosomaning genetik va sitologik xaritalarini tuzish imkoniyati tug'ildi. Yangi – sitogenetika fani shakllandi.

Irsiyat mutatsiya nazariyasining yaratilishi (gollandiyalik olim X. De Friz, 1903) genetika tarixidagi muhim voqealardan biri bo'ldi. Bu nazariyaga binoan, kuchli ta'sir etuvchi omillar (**mutagenlar**) ta'sirida organizmlarning genlari tubdan o'zgarib, yangi, turg'un holatda nasldan-naslga beriladigan o'zgaruvchanlik paydo bo'ladi. Bunday o'zgaruvchanlikning paydo bo'lish jarayonini **mutagenez**, irsiy o'zgarigan belgini esa **mutatsiya**, mutatsiyaga ega bo'lgan organizm **mutant** deb ataladigan bo'ldi. Bu nazariya uchun dastlabki dalillar rus olimi S.I. Korjinskiy tomonidan keltirilgan. Nemis olimi G. Myoller (1927) drozofila pashshasiga radiatsiya nurlarini ta'sir ettirib, sun'iy sharoitda ko'plab mutatsiyalar olish mumkinligini isbotladi. U tajribada hosil bo'layotgan mutatsiyalarni hisobga olish, ularning tabiatini o'rganish metodlarini yaratdi. Rus olimlari G.A. Nadson va G.S. Filippov (1925) rentgen nurlari ta'sirida madaniy o'simliklarda turli xil mutatsiyalar olishga muvaffaq bo'ldilar.

Ingliz olimi Sh.Auerbax, rus olimi I. A. Rapoport ba'zi kuchli ta'sir qiluvchi kimyoviy moddalar ta'sirida ham mutatsiya olish mumkinligini isbotladilar. Qayd etilgan sohadagi tadqiqotlar **mutatsion genetika** yo'nalishining paydo bo'lishiga olib keldi.

Genetika tarixida olamshumul ahamiyatga ega bo'lgan kashfiyotlardan biri – **molekular genetikaning** maydonga kelishi bo'ldi. Molekular genetikaning paydo bo'lishida irsiyat birligi bo'lgan genlarning tuzilishi va faoliyatining molekular asoslarini o'rganishda biokimyoy, biofizika, matematik modellash, kibernetika metodlari yordamida tekshirish va tahlil qilish hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ldi.

Molekular genetika erishgan yutuqlariga binoan, gen – irsiyatning moddiy asosi DNK molekulasi bir qismidir.

DNK molekulasi asosiy qismi xromosomalarda joylashganligi va ozgina qismining esa sitoplazma organoidlarida mavjudligi ko'rsatib berildi. Tarkibida faqat ribonuklein kislotasi bo'lgan viruslarga bu qoidadan mustasno ekanligi aniqlandi. Har qaysi gen ma'lum sohadagi

ketma ket joylashgan nukleotidlardan iborat bo'lib, muayyan oqsil moddasining sintez qilinishini ta'min etadi. Gen faoliyatining mahsuli bo'lgan oqsil moddalari organizm belgi va xususiyatlarining rivojlanishini bevosita ta'minlaydi.

Molekular genetikaning bu kashfiyotini ta'min etishda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan ilmiy tadqiqotlar quyidagilardan iborat:

1. DNK molekulasi strukturasi aniq qilinishi (amerikalik biokimyogar J. Uotson va ingliz fizigi F. Krik, 1953).

2. Oqsil molekulalari tarkibiga kiruvchi asosiy (20 ta) aminokislotalarning biosintez jarayonida oqsil hosil bo'lishidagi ishtirokini ta'min etuvchi irsiy axborot (kod) birligi nukleotidlar tripletining kashf etilishi (M. Nirenberg, G. Matthey, S. Ochoa va F. Krik 1961; 1962).

3. Genning molekular genetik ta'rifining shakllantirilishi (amerikalik olimlar J. Bidl va E. Teytum).

4. Laboratoriya sharoitida DNK molekulasi sun'iy sintez qilinishi (amerikalik olim A. Kornberg, 1958).

5. Gen funksiyasining, ya'ni oqsil sintezi regulatsiyasi molekular mexanizmining ochilishi (fransuz olimlari F. Jakob, J. Mono, 1961, 1962).

Bu sohada nazariy tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida genetikaning amaliy ahamiyatini yanada oshiradigan tarmoq – **gen injeneriyasi va biotexnologiyasi** paydo bo'ldi.

Organizmlarda genetik qonuniyatlarni populatsiya darajasida tekshiruvchi va olingan dalillarga asoslanib Ch. Darwin evolutsion ta'limotining genetik asoslarini yaratuvchi tarmoq – **evolutsion genetika** vujudga keldi. Evolutsion genetika duragaylash, mutageniz, alohidalanish (izolatsiya), ko'chish (migratsiya), tanlash, genlar dreyfi, populatsiya to'loqini kabi omillarning evolutsiyadagi ahamiyatini aniqlaydi va uning qonuniyatlarini ochadi.

Tabiatdagi turlar evolutsiyasi va seleksiya jarayonida yangi o'simlik navlari, hayvon zotlari, mikroorganizmlar shtammlarini yaratishning genetik asoslarini variatsion statistik metodlar yordamida o'rganish imkoniyatini beruvchi populatsion genetika poydevori yaratildi (ingliz olimlari R. Fisher, J. Xoldeyn, amerikalik olim S. Rayt, 1920–1930, rus olimlari S. S. Chetverikov, N. P. Dubinin, N. V. Timofeyev-Resovskiy va boshqalar). N. I. Vavilovning irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni, madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti hamda ekologik geografik jihatdan uzoq avlodlarni

chatishtirish va immunitet to'g'risidagi nazariyalari o'simliklar seleksiyasi samaradorligini oshirishda katta ahamiyatga ega bo'ldi. O'simliklarning yangi navlarini yetishtirish uchun uzoq avlodlarni duragaylash usuli keng qo'llaniladigan bo'ldi. Shu asosda mevali daraxtlarning ko'pgina qimmatli navlari yetishtirildi. (I. V. Michurin). Radiatsiya va kimyoviy mutagenlar mutatsiya vujudga keltirish uchun tobora keng qo'llanilmoqda. Bir qator antibiotiklar, aminokislotalar va boshqa biologik aktiv moddalarni sintezlash funksiyasiga ega bo'lgan bakteriyalarning mutant shtammlari vujudga keltirildi.

I bob. IRSIYLANISH VA IRSIYAT QONUNIYATLARI

I.1. Monoduragay chatishtirish.

Mendelning birinchi va ikkinchi qonunlari



G. I. Mendel.
(1822–1884)

Yuqorida bayon etilganidek, irsiylanish qonunlari Gregor Mendel tomonidan kashf etildi. Mendel muvaffaqiyatini ta'min etgan omillar quyidagilar edi:

- Mendel o'z tajribalari uchun juda qulay bo'lgan o'z-o'zidan changlanuvchi no'xat (*Pisum sativum*) o'simligini olib, uning 34 ta navini mukammal qiyosiy tasvirlab chiqdi, ulardan o'zaro ayrim belgilari bilan keskin farq qiluvchi 14 ta navini tajriba uchun tanlab oldi. Ularning irsiy tozaligiga ishonch hosil qilgach, bu navlar ustida

o'z tajribalarini o'tkazdi;

- Mendel dastavval bitta belgisi, so'ngra ikki va nihoyat uchta va undan ortiq belgilari bilan keskin farqlanuvchi no'xat navlarini o'zaro chatishtirdi;

- chatishtirishdan olingan duragay urug'lar kelgusi yili ekilib, birinchi avlod (F_1) o'simliklari olindi va ular o'rganilayotgan belgisi bo'yicha tavsiflandi. F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirildi;

- har qaysi F_1 o'simligidan olingan duragay urug'lar kelgusi yili ayrim-ayrim, alohida oila tarzida ekilib, ikkinchi (F_2) avlod o'simliklari olindi. F_2 da o'simliklarning belgilari bo'yicha xilma-xillik guruhlarlari – sinflari ajratilib, ularda o'simliklar soni aniqlandi. Bu ko'rsatgich bo'yicha F_2 dagi belgilar ajralishida sinflarning o'zaro miqdoriy nisbatini aniqlash uchun matematik-statistik metoddan foydalandi;

- ikkinchi avlodagi har qaysi sinfga oid o'simliklar o'z-o'ziga chatishtirilib, ularning avlodlari keyingi yillarda F_3 , F_4 tarzida tahlil qilindi;

- olingan dalillar asosida belgilarning irsiylanish qonunlari ochildi.

Bir juft belgisi bilan o'zaro keskin farq qiluvchi ota-ona organizmlarni chatishtirish **monoduragay chatishtirish** deyiladi. Ikki juft belgilari bilan farq qiluvchi organizmlarni chatishtirish **diduragay chatishtirish** va nihoyat uch va undan ortiq juft belgilari bilan farqlanuvchi organizmlarni chatishtirish esa **poliduragay chatishtirish** deb ataladi.

Irsiyatni duragaylash metodidan foydalanib, o'rganilganda quyidagi genetik simvollar qo'llaniladi:

Chatishtirish « \times » belgisi bilan ifodalanadi. Chatishtirish yozilayotgan paytda, ona organizm « ♀ » (Venera-Zuhroning ko'zgusi) belgisi, so'ngra ota organizm « ♂ » (Marsning qalqoni va nayzasi) belgisi yoziladi. Ota-ona organizmlari oldiga «P» harfi (lotincha «Parentes» – ota-ona) qo'yiladi. Ota-ona organizmlar va duragaylarda hosil bo'ladigan gametalar g harfi (gameta) bilan belgilanadi. Chatishtirish natijasida olingan birinchi avlod duragay – F_1 , ikkinchi avlod duragay – F_2 va hokazo simvollarini bilan belgilanadi. «F» harfi lotincha «**Filii**» so'zidan olingan bo'lib, bolalar ma'nosini bildiradi. Birinchi avlod (F_1) duragaylarini dominant yoki retsessiv gomozigotali ota-onalardan birortasi bilan chatishtirish – **qayta chatishtirish** yoki **bekcross** deb atalib, olingan avlod esa F_n tarzida belgilanadi.

Mendel no'xatning bir juft belgisi, ya'ni gulining rangi qizil va oq bo'lgan navlarini chatishtirib, birinchi avlod (F_1) duragay o'simliklarini oldi (ilova – 1-rasm). F_1 duragaylarining barchasi qizil gulli bo'lgan. Demak, birinchi avlodda bir juft keskin farqlanuvchi belgidan (qizil-oq) faqat bittasi namoyon bo'ldi. Ikkinchi belgi esa rivojlanmadi.

Bir belgining ikkinchi bir belgi ustidan ustun qilishlik holatini Mendel **dominantlik hodisasi** deb atadi. Birinchi avlodda namoyon bo'lgan belgi **dominant** belgi, namoyon bo'lmagan belgi esa **retsessiv** belgi deb ataladi.

Bayon etilgan irsiy jarayon Mendel birinchi qonunining mazmunini tashkil etadi. Bu qonun **birinchi avlod duragay organizmlarining dominantlik yoki bir xillilik qonuni** deb ataladi.

Mendelning ikkinchi qonuni. F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirilib olingan ikkinchi avlod (F_2) duragay o'simliklarini tahlil qilish natijasida, ularda gul rangi bo'yicha xilma-xillik hodisasi borligi aniqlandi (ilova – 1-rasm). Ularning orasida qizil gulli o'simliklardan tashqari oq gulli

BU KITOBNI
1992 385310

o'simliklar ham paydo bo'ldi. Ularning miqdoriy nisbati 3:1 bo'lgan. Bu irsiy jarayon Mendelning **ikkinchi qonuni** yoki **ikkinchi avlodda belgilarning ajralish qonuni** deb ataldi.

Ikkinchi avlod duragay o'simliklarida namoyon bo'lgan belgilarning kelgusi avlodlarda irsiylanishini aniqlash uchun Mendel F_2 dagi har qaysi qizil va oq gulli o'simliklarni o'z-o'ziga chatishtirib, ularning F_3 dagi avlodini alohida tekshirdi. Buning natijasida F_2 dagi oq gulli o'simliklar F_3 da o'zgarmay saqlanib qolgan. Demak, F_2 dagi oq gulli o'simliklarning ushbu retsessiv belgi bo'yicha irsiy jihatdan **gomozigota** toza ekanligi aniqlandi.

F_2 dagi qizil gulli o'simliklarning 1/3 qismi F_3 da ham faqat qizil gulli o'simliklarni bergan, ya'ni bu guruhdagi F_2 ning qizil gulli o'simliklari ushbu belgi bo'yicha irsiy toza bo'lgan.

F_2 qizil gulli o'simliklarining 2/3 qismida, kelgusi avlodda xuddi F_2 dagiga o'xshash xilma-xillik, ya'ni ajralish kuzatilib, 3 qism qizil gulli va bir qism oq gulli o'simliklar paydo bo'lgan. Demak, bu guruhga kiruvchi F_2 ning qizil gulli o'simliklari F_1 o'simliklari singari bu belgi bo'yicha **geterozigotali** ekan.

Gomozigotali organizmlar deb bir xil irsiy axborotni tashuvchi gametalarning o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lgan organizmlarga aytiladi.

Geterozigotali organizmlar deb esa har xil irsiy axborotni tashuvchi gametalarning o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lgan organizmlarga aytiladi. «Gomozigota», «geterozigota» tushunchalari genetikaga 1902-yilda U. Betson tomonidan kiritilgan. Monoduragay chatishtirish natijasida olingan F_1 , F_2 duragay avlodlarida belgilarning irsiylanishini o'rganish natijasiga tayanib, Mendel **irsiy omillar (faktorlar)** haqidagi g'oyani oldinga surdi. Mendelning fikricha, organizmlarda ularning belgi va xususiyatlarining irsiylanishini ta'minlovchi irsiy omillar mavjud. Ular keyinchalik gen deb ataladi. Irsiy omillarning har biri organizmning tana hujayralarida bir juftdan bo'ladi. Ularning jinsiy hujayralari – **gametalarda** esa irsiy omillar faqat bittadan, ya'ni yakka holatda bo'ladi. Ota-ona jinsiy hujayralarining qo'shilishidan hosil bo'luvchi **zigotada** irsiy omillar yana juft holatga keladi.

Shunday qilib, bu g'oyaga binoan kelgusi avlodlarga ota-ona belgilarining o'zi emas, balki shu belgilarning rivojlanishini ta'min etuvchi irsiy omillar (genlar) beriladi.

Mendel irsiy omillar haqidagi g'oyasining yana bir muhim qoidasi, u kashf etgan allelizm hodisasidir. Uning fikricha har qaysi irsiy omil (gen) ikki xil holatda, ya'ni dominant va retsessiv holatda bo'lishi mumkin. Bu hodisa **allelizm** hodisasi deyiladi. Irsiy omillarning ikki xil holati – **dominant allel** va **retsessiv allel** deb ataladi. Mendel irsiy omillar va ularning allellarini lotin harflari bilan ifodalashni taklif etdi. Dominant allelni bosh harf (masalan **A**) bilan, retsessiv allelni esa kichik harf (**a**) bilan ifodalaydi. Yuqoridagilardan kelib chiqib, biz nima sababdan F_1 duragaylari ikkinchi avlodda xilma-xillik beradi degan savolga quyidagicha javob beramiz.

Ona o'simligi: qizil gulli no'xat, genotipi **AA**, ya'ni dominant gomozigotali organizm. Shuning uchun u bir xil, bittadan dominant **A** geniga ega bo'lgan gametalar hosil qiladi.

Ota o'simligi: oq gulli no'xat, genotipi **aa**, ya'ni retsessiv gomozigotali organizm. Shuning uchun u ham bir xil, lekin bittadan retsessiv **a** geniga ega bo'lgan gametalar hosil qiladi.

Birinchi avlod duragayi (F_1): onalik gametasi (**A** geniga ega) va otalik gametasi (**a** geniga ega) qo'shilishidan hosil bo'lgan zigotadan rivojlanadi. Uning genotipi **Aa** tarzida ifodalanadi va u geterozigotali organizm hisoblanadi. Shuning uchun ular teng miqdordagi ikki xil gametalar hosil qiladi. Ularning 50 foizi **A** geniga, 50 foizi **a** geniga ega bo'ladi. Ularning gullari esa qizil bo'ladi.

Ikkinchi avlod duragayi (F_2): F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirilib olinadi. Uning gametalari quyidagi 4 xil variantda uchrashib, qo'shilib zigotalar, ya'ni F_2 o'simliklarini hosil qiladi: **AA, Aa, Aa, aa**. Ularni uchta guruhga bo'lish mumkin:

1. **AA** – dominant gomozigotali guruh. Ular F_2 o'simliklarining 1/4 qismini tashkil etadi.
2. **Aa** – geterozigotali guruh. Ular F_2 ning 2/4 qismini tashkil etadi.
3. **aa** – retsessiv gomozigotali guruh. Ular F_2 ning 1/4 qismini tashkil etadi.

No'xat guli rangining irsiylanishini genetik nuqtai nazardan quyidagicha talqin qilish mumkin.

	Fenotip	♀ qizil gulli		♂ oq gulli
P	Genotip	AA	×	aa
g	Gametalar	A		a

	Fenotip	qizil gulli
F ₁	Genotip	Aa

	Fenotip	♀ qizil gulli		♂ qizil gulli
P	Genotip	Aa	×	Aa
g	Gametalar	A		A
		a		a

	Genotip	AA, Aa, Aa		aa
F ₂	Fenotip	3		1
		qizil gulli		oq gulli

F₂ da sodir bo'ladigan ajralish tufayli fenotipik jihatdan ikkita sinf – qizil gulli va oq gulli duragaylar ajraladi. Rang bo'yicha ajralish 3:1 nisbatni tashkil etadi. Ikkinchi avlodda genotipik jihatdan ham ajralish sodir bo'lib, uchta sinf: 1AA: 2Aa: 1aa kuzatiladi.

Mendel tomonidan o'tkazilgan bu tajribada no'xat gulining qizil rangi oq rang ustidan **to'liq dominantlik** qilishligining guvohi bo'ldik. Ammo organizm belgilarining irsiylanishida, **to'liqsiz (chala) dominantlik** hodisasining ham namoyon bo'lishi mumkinligi isbot etildi.

To'liqsiz dominantlik hodisasiga misol qilib nomozshomgul o'simligi (*Mirabilis jalapa*) gul rangining irsiylanishini keltirish mumkin.

Nomozshomgul o'simligining irsiy jihatdan gomozigotali qizil va oq gulli ikkita formasi o'zaro chatishtirilib olingan birinchi avlod duragaylari oraliq xarakterdagi pushti rangli gullarga ega bo'lganlar (ilova – 2-rasm). Ularning ikkinchi avlodida esa gul rangi bo'yicha ajralish sodir bo'ladi.

F₂ o‘simliklarini gul rangi bo‘yicha uchta sinfga bo‘lish mumkin: qizil gulli, pushti gulli va oq gulli. Bu uch sinf o‘simliklarining miqdor nisbati fenotip va genotip jihatdan 1:2:1 holatda bo‘ladi. F₂ ning qizil gulli va oq gulli o‘simliklari F₃ da ajralish bermaydi. F₂ ning pushti gulli o‘simliklari esa F₃ da F₂ dagi kabi gul rangi bo‘yicha 1:2:1 nisbatda ajralish beradi. Gulning qizil rangini ta‘minlovchi genni \bar{A} (to‘liqsiz dominantlik qiluvchi allel shunday belgilanadi) bilan, oq rangini belgilovchi genni esa – a bilan belgilaymiz.

♀ qizil gulli	×	♂ oq gulli	♀ pushti gulli	×	♂ pushti gulli
P $\bar{A}\bar{A}$		aa	$\bar{A}a$		$\bar{A}a$
g \bar{A}		a	\bar{A}, a		\bar{A}, a
F ₁ pushti gulli		F ₂ qizil gulli	pushti gulli		oq gulli
$\bar{A}a$		$\bar{A}\bar{A}$	$\bar{A}a$		aa

To‘liqsiz dominantlik hodisasiga g‘o‘za tolasi rangining irsiylanishini ham misol qilib keltirish mumkin (ilova – 3-rasm). G‘o‘zaning tolasi malla va oq rangli bo‘lgan liniyalarini o‘zaro chatishtirib olingan birinchi avlod duragaylarida tola rangi oraliq holatda, ya‘ni novvot rangda bo‘ladi. Ularning ikkinchi avlodida tola rangi bo‘yicha ajralish sodir bo‘ladi. F₂ da tolalar malla rang, novvot rang va oq rangli uchta fenotipik sinflar hosil qilib, ularning miqdoriy nisbati 1:2:1 ga teng bo‘ladi. Genotipik sinflarning nisbati ham 1:2:1 ga teng. F₂ ning malla rang va oq rang tolali o‘simliklari F₃ da ajralish bermaydi. F₂ ning novvot rang tolali o‘simliklari esa F₃ da F₂ dagi kabi tola rangi bo‘yicha 1:2:1 nisbatda ajralish beradi.

O‘simliklarda o‘tkazilgan tajribalar natijasida kashf etilgan irsiylanish qonunlari hayvonot olamiga ham taalluqli ekanligi isbot etildi.

Ingliz olimi U. Betson o‘z tajribalaridan birida qora ($\bar{A}\bar{A}$) va oq (aa) rangli patlarga ega bo‘lgan tovuq zotlarini o‘zaro chatishtirdi. Olingan F₁ avlodi ($\bar{A}a$) ning hammasi havo rangli patga ega bo‘lgan (4-rasm). F₂ da esa duragay parrandalar 3 ta sinfga ajralish berdi:

1) Ularning 25 foizi yoki 1/4 qismi qora rangli ($\bar{A}\bar{A}$) patga ega bo‘lgan. Bular F₃ da faqat qora rangli ($\bar{A}\bar{A}$) avlod bergan.

2) Ularning yana 25 foizi yoki 1/4 qismi oq rangli (aa) avlod bo'lgan. Ular ham F_3 da faqat oq rangli (aa) avlod bergan.

3) F_2 ning qolgan 50 foizi yoki 2/4 qismi havo rangli patga ega bo'lib, ular F_3 da xuddi F_2 dagi kabi 3 ta sinfga ajralish bergan: 1/4 qora rangli: 2/4 havo rangli: 1/4 oq rangli parrandalar. Bu tajriba parrandalarda ham, xususan, tovuqlarda pat rangining qora bo'lishligi oq rang ustidan to'liqsiz dominantlik qilishligidan darak beradi.

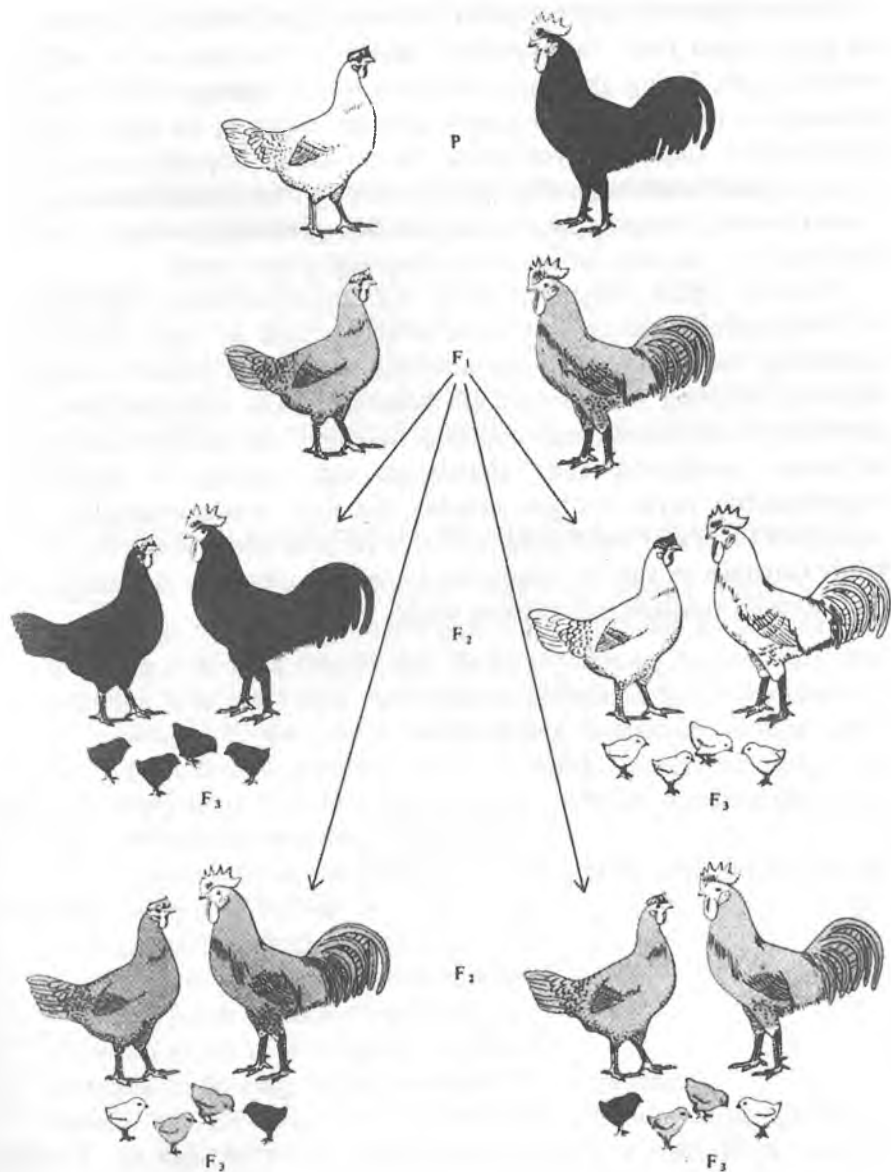
Shuningdek, qoramollarda junning qizil rangda bo'lishi, uning oq rangda bo'lishiga nisbatan to'liqsiz dominantlik holatida irsiylanishini ko'rsatadi.

I.2. Tahliliy chatishtirish va gametalar soffligi gipotezasi

To'liq dominantlik holatda irsiylanuvchi belgilar bo'yicha dominant gomozigotali (AA) va geterozigotali (Aa) organizmlarni tashqi ko'rinishiga, ya'ni fenotipiga qarab bir-biridan farq qilib bo'lmaydi. Mendel bunday fenotipi bir xil, genotipi har xil organizmlarning irsiy asoslarini aniqlashning samarali usulini yaratdi. Bu usul **tahliliy chatishtirish** deb yuritiladi. Buning uchun tekshirilayotgan o'simlik, masalan, no'xatning qizil gulli F_1 duragay o'simligi, gulining rangi oq, genotipi retsessiv gomozigotali (aa) no'xat o'simligi bilan qayta chatishtiriladi, ya'ni bekkross qilinadi. F_B avlodlarida gul rangining irsiylanish jarayoni quyidagicha:

	Fenotip	♀ qizil gulli		♂ oq gulli
P	Genotip	Aa	×	aa
	Gametalar	A, a		a
	Genotip	Aa		aa
F_B	Fenotip	qizil gulli		oq gulli
		50%		50%

Shunday qilib, ona organizm qizil gulli geterozigotali F_1 o'simligi ikki xil gametalar hosil qiladi. Ularning 50% i dominant A, 50% i esa retsessiv a geniga ega. Ota o'simligi (guli oq) esa retsessiv gomozigotali (aa) bo'lgani uchun faqat bir xil, ya'ni o'zida a geni bo'lgan gametalar hosil qiladi. Ular o'zaro qo'shib, F_B da ikki guruh: 50% qizil gulli (Aa) o'simliklar va 50 % oq gulli (aa) o'simliklar hosil qiladi.



4-rasm. Andaluziya tovuqlarida pat rangining irsiylanishi.

No'xat gulining oq bo'lishini ta'minlaydigan retsessiv a geni F_1 da geterozigota (Aa), ya'ni yashirin holatda bo'lsa ham u o'z sofligini saqlab qoladi. Uning gametaga o'tib va u orqali zigotaga o'tib, retsessiv gomozigota (aa) holatiga kelganda, gulning rangi oq bo'lgan o'simlik hosil bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan fikr va dalillar Mendel ilgari surgan g'oya – **gametalarning sofligi gipotezasining mohiyatini tashkil qiladi.** Gametalarning sofligi gipotezasining asosida genlarning sofligi, ularning bir butun, turg'un irsiy birlik ekanligi haqidagi g'oya yotadi.

Shunday qilib, organizm belgi va xususiyatlarining irsiylanishi va rivojlanishi nisbatan turg'unlik xossasiga ega bo'lgan irsiy birlik genlarning faoliyati orqali amalga oshadi. Duragayda retsessiv belgilar, aniqrog'i ularning genlari yo'qolib ketmaydi, balki namoyon bo'lmay, geterozigota holatida saqlanib qolishligi isbotlandi. Bu kashfiyot evolutsion ta'limotni asoslashda katta ahamiyatga ega, chunki bu qonuniyat organizmlarda paydo bo'lgan noqulay sharoitga moslanuvchanlik irsiy xususiyati (belgisi) chatishtirish natijasida yo'qolib ketmasdan avlodlararo tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash orqali saqlanib qolishi va turlanib borish mexanizmini aniqlash imkoniyatini beradi.

// bob. DIDURAGAY VA POLIDURAGAY CHATISHTIRISHDA BELGILARNING IRSIYLANISHI

Ma'lumki, organizmlar o'zaro bir belgi bilan emas, balki bir qancha belgilari bilan farq qiladi. Shuning uchun Mendel o'z faoliyatining keyingi bosqichlarida ikki (diduragay), uch va undan ortiq belgilari bilan (poliduragay) bir-biridan keskin farq qiluvchi (alternativ) no'xat navlarini chatishtirib, olingan duragaylarda irsiylanishni mukammal o'rgandi.

II.1. Diduragay chatishtirish. Mendelning uchinchi qonuni

Diduragay olish uchun Mendel ikki juft belgisi bilan keskin farqlanuvchi no'xat navlarini chatishtirdi. Chatishtirishda qatnashgan ona o'simligining doni sariq rangda, don shakli – yumaloq, yuzasi tekis; ota o'simligining doni esa yashil va burishgan holatda bo'lgan. Chatishtirish natijasida olingan F_1 duragay o'simliklarining hammasida donlar sariq rangda va tekis holatda bo'lgan (ilova – 5-rasm). Demak, donning sariq rangi va uning tekis bo'lishi to'liq dominant belgilar, donning yashil va burishgan bo'lishi esa retsessiv belgilar ekan.

Ikkinchi avlodda har ikki belgi bo'yicha ajralish sodir bo'lib, to'rtta fenotipik sinflar hosil bo'ladi:

- donlari sariq va tekis o'simliklar;
- donlari sariq va burishgan o'simliklar;
- donlari yashil va tekis o'simliklar;
- donlari yashil va burishgan o'simliklar.

Fenotipik sinflarning miqdoriy nisbati 9:3:3:1 ga teng.

Agarda har bir belgining irsiylanishini alohida tahlil qilsak, u holda F_2 da rang bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 12 ta sariq:4 ta yashil (3:1); shakl bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 12 ta tekis: 4 ta burishgan (3:1) nisbatda bo'lganligini ko'ramiz. Bu dalillarga asoslanib, Mendel irsiylanishning **uchinchi qonunini** kashf etdi. Bu qonun **belgilarning mustaqil holda irsiylanishi** qonuni deb ataladi. Bu

qonunning mohiyati quyidagicha: organizmlarning bir juft belgilari uning boshqa juft belgilariga bog'liq bo'lmagan holda irsiylanadi va xilma xillik berib ajraladi.

Endi Mendel uchinchi qonunining genotipik asosi bilan tanishib chiqaylik. No'xat donining sariq – yashil bo'lishini belgilovchi genlarni A a tarzida, donning tekis – burishgan bo'lishini ta'min etuvchi genlarni B b tarzida ifodalaymiz. Duragay chatishtirish uchun olingan no'xat navlari qayd etilgan ikki juft belgi bo'yicha gomozigotali bo'lib, ular quyidagicha genotiplarga ega: ona o'simlik – AABB, ota o'simlik – aabb. Ularni o'zaro chatishtirishdan olingan F_1 duragaylari ikkala gen bo'yicha digeterozigotali bo'lib, ularning genotipi – AaBb. F_1 duragaylarining doni sariq va tekis bo'lgan. Digeterozigotali (AaBb) F_1 o'simliklari to'rt xil gameta hosil qiladilar: AB, Ab, aB, ab. F_2 duragay o'simliklarini olish uchun F_1 o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirilganda zigota hosil qilishda yuqorida ko'rsatilgan genotiplarga ega 4 xil makrogameta (onalik jinsiy gametasi) va 4 xil mikrogameta (otalik jinsiy gametasi) ishtirok etadi. Bu gametalar mustaqil taqsimlanib, o'zaro 16 variantda qo'shilib, urug'lanib zigotalar hosil qiladilar. Natijada, F_2 o'simliklarida bu ikki belgi bo'yicha hosil bo'ladigan genotipik va fenotipik ajralishning tahlili quyidagicha bo'ladi.

F_2 dagi genotipik va fenotipik ajralish natijasini ixchamlashtirish uchun fenotipik radikalni aniqlash usuli taklif etiladi.

Fenotipik radikal deb turli genotip va fenotiplarning formulasini yozishlik uchun qo'llaniladigan qoidaga muvofiq qabul qilingan simvolga aytiladi. Agar belgi to'liq dominantlik holatida irsiylanadigan bo'lsa, F_2 dagi dominant gomozigotali (AABB) organizm o'z fenotipi bo'yicha geterozigotali genotip (AaBB, AABb, AaBb) lardan farq qilmaydi. Genotipik formulalarni ularning fenotiplariga mos holda ixchamlashtirish maqsadida ularni fenotipik radikal bilan ifodalanadi. Fenotipik radikal – bir xil fenotipga ega bo'lgan genotiplarning umumlashtirilgan formulasi. Masalan, bir xil fenotip (doni sariq, shakli tekis) beradigan to'rt xil – AABB, AABb, AaBB, AaBb genotiplarining fenotipik radikali, boshqacha qilib aytganda, umumlashtirilgan formulasi A–B– tarzida yoziladi. Gen allellari yonidagi chiziqcha ikkita allel (A yoki a, B yoki b) dan birining qatnashishini bildiradi. Doni sariq, shakli burishgan fenotipini belgilovchi ikki xil genotip (AABb, Aabb) ning fenotipik radikali A–bb tarzida; doni yashil, shakli tekis

fenotipini belgilovchi ikki xil genotip (aaBB, aaBb) ning fenotipik radikal aaB- tarzida ifodalanadi. Shunday qilib, fenotipik radikal yordamida F₂ dagi fenotip bo'yicha ajralishni 9 A-B- : 3 A-bb : 3 aaB- : 1 aabb ko'rinishida yozish mumkin.

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
No	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	AABB	1	A-B-	doni sariq va tekis o'simliklar	9
2	AaBB	2			
3	AABb	2			
4	AaBb	4			
5	AAbb	1	A-bb	doni sariq va burishgan o'simliklar	3
6	Aabb	2			
7	aaBB	1	aaB-	doni yashil va tekis o'simliklar	3
8	aaBb	2			
9	aabb	1	aabb	doni yashil va burishgan o'simliklar	1

No'xatda har ikki belgisi bo'yicha to'liq dominantlik hodisasi kuzatilganligi sababli, F₂ da fenotipik sinflarning soni 4 ta, ularning miqdoriy nisbati 9:3:3:1 bo'lgan. Agarda diduragay ajralishni ustma-ust qo'yilgan ikkita monoduragay ajralishning natijasi deb qaraladigan bo'lsa, u holda fenotiplarning aynan shu 9:3:3:1 nisbatini kutish mumkin bo'ladi: (3 A- : 1 aa) × (3 B- : 1 bb) = 9 A- B- : 3 A- bb : 3 aaB- : 1 aabb.

Analogik holatni diduragay chatishtirishning ikkinchi avlodida genotip bo'yicha bo'ladigan ajralishida ham kuzatish mumkin: (1A A : 2Aa : 1aa) × (1BB : 2Bb : 1bb) = 1 AABB : 2 AABb : 1 AAbb : 2 AaBB : 4 AaBb : 2 Aabb : 1 aaBB : 2 aaBb : 1 aabb (fenotip bo'yicha yagona sinf hosil qiluvchi har xil genotipik sinflar bir xil chiziq bilan chizilgan).

F₂ da hosil bo'ladigan genotipik sinflarning soni 9 ta bo'lib, ularning miqdoriy nisbati 1:2:1:2:4:2:1:2:1 ga teng.

Har xil o'simliklar, hayvonlar, mikroorganizmlarda olib borilgan genetik ilmiy tadqiqot ishlarining natijasi Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlarining umumbiologik ekanligini tasdiqladi. Bu xulosaning tasdig'i

sifatida hayvonlarda diduragay chatishtirishdagi irsiylanishga doir bir misol keltiraylik.

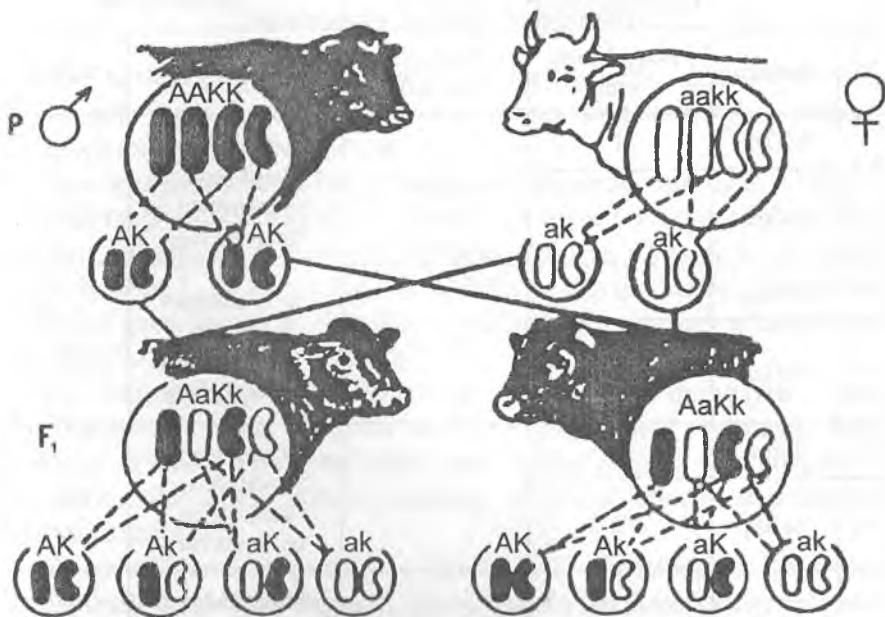
Qoramollarda qizil junli va shoxli sigirlar qora junli, shoxsiz buqa bilan chatishtirildi (6-rasm). F_1 da olingan har ikki jinsli buzoqlar qora junli va shoxsiz bo'lganlar. Keyinchalik F_1 orasidagi g'unajin va buqalar o'zaro chatishtirilib, F_2 da fenotip bo'yicha quyidagi 4 ta sinf organizmlari ajratildi:

- qora junli va shoxsiz; qora junli va shoxli qoramollar; qizil junli va shoxsiz;
- qizil junli va shoxli qoramollar.

Shunday qilib, qoramollardagi har ikkala belgi to'liq dominantlik holatida irsiyanganligi sababli, ularning F_2 dagi genotipik va fenotipik ajralishlari yuqorida bayon etilgan no'xat o'simligining ikkinchi avlodidagiga o'xshash ravishda kechadi.

II.2. Bir belgi bo'yicha to'liq, ikkinchi belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik holatdagi irsiylanish

Bu tipdagi irsiylanishga g'oz'a belgilarining irsiylanishidan misol keltiramiz. Genetik tahlil uchun g'oz'a genetik kolleksiyasining L-73 va L-12 deb atalgan ikkita izogen liniyalari olindi. Ular ikki juft belgilari bilan o'zaro keskin farqlanadilar. L-73 liniya o'simliklarining hosil shoxlari cheklanmagan shoxlanishli (hosil shoxi bir nechta bo'g'imlardan iborat), barg plastinkasining shakli panjasimon qirqilgan. L-12 liniyasining hosil shoxlari cheklangan (hosil shox bitta bo'g'imdan iborat), barg plastinkasining shakli esa odatdagidek panjasimon bo'linma barg. Hosil shoxlarining tiplari to'liq, barg plastinkalari shakli esa to'liqsiz dominantlik qiladi. L-73 liniya shoxlanish tipi bo'yicha dominant gomozigotali (SS), L-12 liniya esa – retsessiv gomozigotali (ss). Barg plastinkasining shakli bo'yicha L-73 liniya dominant gomozigotali (ÖlÖl), L-12 liniya retsessiv gomozigotali (olol) (ilova – 7-rasm). Har ikki juft belgi bo'yicha ota-ona liniyalarining genotiplari quyidagicha: L-73 liniya – SSÖlÖl:L-12 liniya – ssolol. Bu liniyalarni o'zaro chatishtirishdan olingan F_1 duragaylarning genotipi SsÖlol. Fenotipi esa cheklanmagan shoxlanishli, panjasimon bo'lingan barg. F_1 o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirilib olingan F_2 duragay o'simliklarida har ikki belgi bo'yicha quyidagicha ajralish kuzatilgan.



	AK	Ak	aK	ak
AK	AAKK 	AAKk 	AaKK 	AaKk
Ak	AAKk 	AAkk 	AaKk 	Aakk
aK	AaKk 	AaKk 	aaKK 	aaKk
ak	AaKk 	Aakk 	aaKk 	aakk

6-rasm. Qoramollarda diduragay chatishtirishdagi irsiylanish.

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	SS $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	S_ $\bar{O}_1\bar{O}_1$	cheklanmagan hosil shox, panjasimon qirqilgan barg	3
2	Ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	2			
3	SS \bar{O}_1o_1	2	S_ \bar{O}_1o_1	cheklanmagan hosil shox, panjasimon bo'lingan barg	6
4	Ss \bar{O}_1o_1	4			
5	SS o_1o_1	1	S_ o_1o_1	cheklanmagan hosil shox, panjasimon bo'linma barg	3
6	Ss o_1o_1	2			
7	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	cheklangan hosil shox, panjasimon qirqilgan barg	1
8	ss \bar{O}_1o_1	2	ss \bar{O}_1o_1	cheklangan hosil shox, panjasimon bo'lingan barg	2
9	ss o_1o_1	1	ss o_1o_1	cheklangan hosil shox, panjasimon bo'linma barg	1

Sxema tahlili shuni ko'rsatadiki, F₂ o'simliklarida xuddi no'xatdagi kabi genotipik sinflar soni 9 ta. Fenotipik sinflar soni esa 4 ta emas, balki 6 ta bo'lgan. Ularning miqdoriy nisbati 3:6:3:1:2:1. Agar F₂ dagi fenotipik ajralishini har ikki juft belgi bo'yicha ayrim-ayrim tahlil qilinsa, u holda F₂ da hosil shoxlarining tiplari bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 12 ta cheklanmagan hosil shoxi: 4 ta cheklangan hosil shoxi (3:1); barg plastinkasining shakli bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 4 ta panjasimon qirqilgan barg : 8 ta panjasimon bo'lingan barg : 4 ta panjasimon bo'linma barg (1:2:1) nisbatda bo'lgan.

II.3. Har ikki juft beigi bo'yicha to'liqsiz dominantlik holatda irsiylanish

Bu tipdagi irsiylanishga doir g'oz'a genetik kolleksiyasining ikkita gomozigotali izogen liniyasini o'zaro chatishtirishdan olingan duragaylarning tahlilini keltiramiz.

Ona organizm sifatida barg plastinkasi panjasimon qirqilgan ($\bar{O}_1\bar{O}_1$) va o'simlik rangi antotsian ($\bar{R}_p\bar{R}_p$) bo'lgan L-3 liniyasi, ota organizm sifatida esa barg plastinkasi panjasimon bo'linma (o_1o_1) va o'simlik rangi yashil ($rprp$) bo'lgan L-16 liniyasi olindi. L-3 liniya har ikkala belgi bo'yicha dominant gomozigotali ($\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}_p\bar{R}_p$), L-16 liniya esa retsessiv gomozigotali (o_1o_1rprp) bo'lgan (ilova – 8-rasm).

Bu liniyalarni o'zaro chatishtirib olingan F_1 duragaylari barg plastinkasining shakli bo'yicha oraliq – panjasimon bo'lingan barg shakliga, o'simlik rangi bo'yicha ham oraliq rangga ega bo'lganlar. Binobarin, ularda har ikkala juft belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik hodisasi kuzatiladi.

F_1 o'simliklarining genotipi – $\bar{O}_1o_1\bar{R}_prp$ F_1 o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirish natijasida olingan F_2 duragaylarida har ikkala belgi bo'yicha quyidagicha ajralish kuzatilgan.

Genotipik sinflar			Fenotipik sinflar	
No	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotip	Nisbat
1	$\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}_p\bar{R}_p$	1	barg plastinkasi panjasimon qirqilgan, rangi antotsian	1
2	$\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}_prp$	2	barg plastinkasi panjasimon qirqilgan, rangi oraliq	2
3	$\bar{O}_1\bar{O}_1rprp$	1	barg plastinkasi panjasimon qirqilgan, rangi yashil	1
4	$\bar{O}_1o_1\bar{R}_p\bar{R}_p$	2	barg plastinkasi panjasimon bo'lingan, rangi antotsian	2
5	$\bar{O}_1o_1\bar{R}_prp$	4	barg plastinkasi panjasimon bo'lingan, rangi oraliq	4

6	$\bar{O}_1 o_1 r p r p$	2	barg plastinkasi panjasimon bo'lingan, rangi yashil	2
7	$o_1 o_1 \bar{R} p \bar{R} p$	1	barg plastinkasi panjasimon bo'linma, rangi antotsian	1
8	$o_1 o_1 \bar{R} p r p$	2	barg plastinkasi panjasimon bo'linma, rangi oraliq	2
9	$o_1 o_1 r p r p$	1	barg plastinkasi panjasimon bo'linma, rangi yashil	1

Sxema tahliliga ko'ra, F_2 dagi genotipik va fenotipik sinflarning soni bir xil, ya'ni 9 ta, ularning miqdoriy nisbatlari ham bir xil 1:2:1:2:4:2:1:2:1 ga teng, chunki F_2 dagi dominant gomozigotali o'simliklar o'zining fenotipi bilan geterozigotali o'simliklardan ajralib turadi.

Agar F_2 dagi fenotipik ajralishni har ikki juft belgi bo'yicha ayrim-ayrim tahlil etilsa, u holda F_2 da barg plastinkasining shakli bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 4 ta panjasimon qirqilgan: 8 ta panjasimon bo'lingan: 4 ta panjasimon bo'linma (1:2:1); o'simlik rangi bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 4 ta antotsian rangli: 8 ta oraliq rangli: 4 ta yashil rangli (1:2:1) nisbatda bo'lganligini ko'ramiz.

II.4. Diduragaylarda ajralishning statistik xarakteri

Birinchi avlod (F_1) duragay o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirish natijasida olingan F_2 duragaylarini genetik tahlil qilish tufayli olingan faktik dalillarning nazariy kutilgan sonlarga qanchalik mos yoki mos kelmasligini baholash uchun farqlanishning qiymatini aniqlash lozim bo'ladi. Farqlanishni statistik baholash uchun χ^2 (xi-kvadrat) statistik metodi qo'llaniladi. Bu metod yordamida quyidagicha ish olib boriladi.

Dastlab olingan faktik sonlar asosida ajralish ketishida hosil bo'ladigan sinflar bo'yicha jadval tuziladi. So'ngra material hajmini tashkil etuvchi barcha sinflarning faktik sonlarining yig'indisidan foydalanib, ajralishning ehtimol kutilgan (3:1; 1:1; 9:3:3:1) nisbatlariga muvofiq har bir sinfning nazariy kutilgan soni (q) hisoblab chiqiladi. Keyin esa har bir sinf uchun olingan faktik sonlarning nazariy kutilayotgan sonlardan farqi

(d) topiladi. Har bir sinf farqini ko'rsatuvchi sonlar kvadratga ko'tariladi (d^2) va hosil bo'lgan son har bir sinf uchun nazariy kutilayotgan songa bo'linadi (d^2/q). Har bir bo'linmadan olingan qiymatlar yig'ilib, χ^2 qiymati aniqlanadi.

Endi esa, bevosita χ^2 metodining tatbiqiga doir misolga o'tamiz. Monoduragay chatishtirish natijasida olingan F_2 duragaylar ajralishining tahlili bilan bog'liq statistika ustida to'xtalamiz.

G'oz'a o'simligida o'simlikning to'q qizil (antotsian) rangi yashil rangli o'simliklari ustidan to'liqsiz dominantlik qiladi. G'ozaning retsessiv gomozigotali yashil rangli L-47 liniyasi o'simliklari dominant gomozigotali qizil rangli L-3 liniyasining o'simliklari bilan chatishtirildi. Olingan birinchi avlod duragay o'simliklarining barchasi oraliq rangga ega bo'lgan.

F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirilib, ikkinchi avlodda 709 ta antotsian (qizil) rangli, 1488 ta oraliq rangli va 720 ta yashil rangli o'simliklar olindi. Boshlang'ich ota-ona o'simliklarining rang bo'yicha genotiplari aniqlanib, F_2 dagi ajralish χ^2 metodi yordamida tekshiriladi.

O'simliklarning antotsian rangi $\bar{R}p$ geni bilan, yashil rangi esa – rp bilan belgilanib, ota-ona genotiplari yoziladi.

	♀ yashil rang		♂ antotsian rang
P	L-47	×	L-3
	rprp		$\bar{R}p\bar{R}p$
g	rp		$\bar{R}p$
		oraliq	
F_1		rang	
		$\bar{R}prp$	
	♀ oraliq rang		♂ oraliq rang
P		×	
	$\bar{R}prp$		$\bar{R}prp$
g	$\bar{R}p$, rp		$\bar{R}p$, rp
	qizil rang	oraliq rang	yashil rang
F_2	$\bar{R}p \bar{R}p$	$\bar{R}prp$	rprp
	1	2	1

Hosil bo'lgan fenotipik sinflarning nisbati 1:2:1 ga teng. F_2 da olingan dalillarni χ^2 metodi yordamida tekshiramiz.

Material	Qizil rangli o'simlik	Oraliq rangli o'simlik	Yashil rangli o'simlik	O'simliklar soni
Olingan faktik son	709	1488	720	2917
Nazariy kutilgan son (q) 1:2:1 nisbatda	729,25	1458,5	729,25	2917
Farq (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			

Endi χ^2 qiymati ehtimollik nuqtai nazaridan baholanadi. Buning uchun maxsus Fisher jadvalidan foydalaniladi (1-jadval). χ^2 qiymati bo'yicha olingan faktik sonning nazariy kutilgan songa mosligining ehtimolligi (P) ni aniqlash uchun avvalo erkinlik darajasi topiladi. Erkinlik darajasi soni hamma vaqt ajralishda kuzatilgan fenotipik sinflar sonidan bittaga kam bo'ladi. Agarda fenotipik sinflar sonini «n» deb belgilasak, u holda erkinlik darajasining soni $n' = n - 1$ ga teng bo'ladi. Misolimizda fenotipik sinflarning soni 3 ga teng, ya'ni $n = 3$. Demak, erkinlik darajasining soni $n' = n - 1 = 3 - 1 = 2$, ya'ni $n' = 2$.

Fisher jadvalining ikkinchi qatoridan χ^2 qiymatiga mos keluvchi ehtimollik sonini aniqlaymiz. Jadval dalillarining ko'rsatishicha P ning qiymati 0,80–0,50 orasida yotishini aniqlaymiz. Bu olingan faktik dalillar monoduragay chatishtirishning to'liqsiz dominantlik holatida F_2 da nazariy kutilgan sonlarga mos ekanligini ko'rsatadi.

Shuni ham qayd etish kerakki, statistikada P ning qiymati 0,05 dan kam bo'lsa, tajribada olingan sonlar nazariy kutilgan sonlarga to'g'ri kelmagan bo'ladi. Aksincha, P ning qiymati 0,05 dan qanchalik katta bo'lsa, tajribada olingan sonlar nazariy kutilgan sonlarga shunchalik yaqin bo'ladi.

Erkinlikning turli darajalarida χ^2 ning qiymatlari

Erkinlik darajasi (n)	Ehtimollik (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

II.5. Poliduragay chatishtirish

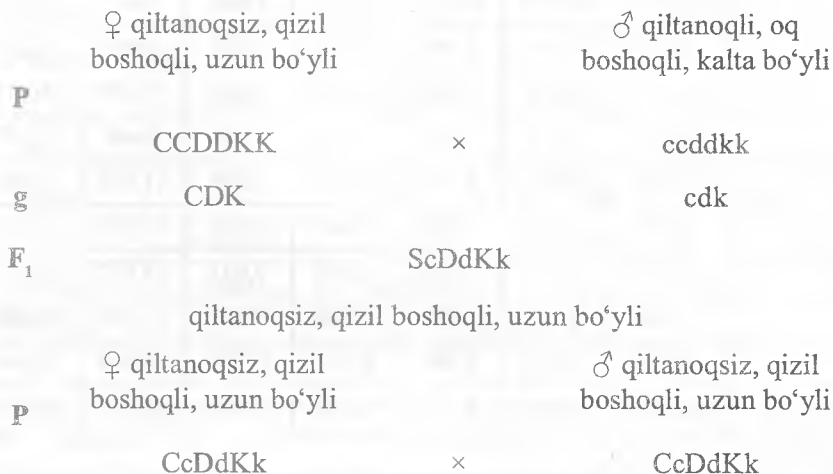
Chatishtirish uchun olingan ota-ona organizmlari uch va undan ortiq juft belgilari bilan farq qilsa, bunday chatishtirish **poliduragay chatishtirish** deyiladi. Biz uch juft belgisi bilan farqlanuvchi organizmlarni o'zaro chatishtirishdan olingan duragaylarda belgilarning irsiylanishini ko'rib o'tamiz.

Bug'doy o'simligida boshqning qiltanoqsiz bo'lishligi (C) qiltanoqli (c) ustidan, boshqning qizil rangda bo'lishi (D) oq bo'lishi (d) ustidan, bo'yining uzun bo'lishi (K) kalta bo'lishi (k) ustidan to'liq dominantlik qiladi.

Qiltanoqsiz, qizil boshqli va uzun bo'yli gomozigotali bug'doy navi qiltanoqli, oq boshqli va kalta bo'yli retsessiv gomozigotali boshqa bir nav bilan chatishtirilib F_1 duragaylari olindi. F_1 duragay o'simliklarining hammasi qiltanoqsiz, qizil boshqli va uzun bo'yli bo'lgan. F_1 o'simliklaridan urug' yig'ib olinib, ikkinchi yili ekilganda, ulardan unib chiqqan o'simliklarning 27 qismi qiltanoqsiz, qizil boshqli va uzun bo'yli; 9 qismi qiltanoqsiz, qizil boshqli va kalta bo'yli; 9 qismi

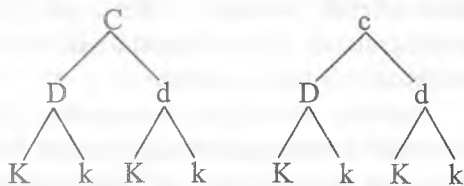
qiltanoqsiz, oq boshqoli va uzun bo'yli; 9 qismi qiltanoqli, qizil boshqoli va uzun bo'yli; 3 qismi qiltanoqsiz, oq boshqoli va kalta bo'yli; 3 qismi qiltanoqli, qizil boshqoli va kalta bo'yli; 3 qismi qiltanoqli, oq boshqoli va uzun bo'yli; 1 qismi qiltanoqli, oq boshqoli va kalta bo'yli bo'lgan.

Ota-ona, F_1 va F_2 o'simliklarining genotipini aniqlaymiz.



Trigeterozigotali F_1 duragaylari sakkiz xil gameta hosil qiladi, gameta hosil bo'lishining uch xil yozilish yo'lini ko'rsatib o'tamiz:

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



F_1 organizmlar hosil qiladigan 8 xil gametalar o'zaro qo'shib, F_2 da 64 xil zigota hosil qiladi.

F_2 triduragaylarida genotipik va fenotipik ajralishning ko'rinishi quyidagicha:

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	CCDDKK	1	C-D-K-	qiltanoqsiz, qizil boshhoqli, uzun bo'yli	27
2	CCDDKk	2			
3	CCDdKK	2			
4	CcDDKK	2			
5	CcDdKK	4			
6	CcDDKk	4			
7	CCDdKk	4			
8	CcDdKk	8			
9	CCDDkk	1	C-D-kk	qiltanoqsiz, qizil boshhoqli, kalta bo'yli	9
10	CCDdkk	2			
11	CcDDkk	2			
12	CcDdkk	4			
13	CCddKK	1	C-ddK-	qiltanoqsiz, oq boshhoqli, uzun bo'yli	9
14	CCddKk	2			
15	CcddKK	2			
16	CcddKk	4			
17	ccDDKK	1	ccD-K-	qiltanoqli, qizil boshhoqli, uzun bo'yli	9
18	ccDDKk	2			
19	ccDdKK	2			
20	ccDdKk	4			
21	CCddkk	1	C-ddkk	qiltanoqsiz, oq boshhoqli, kalta bo'yli	3
22	Ccddkk	2			
23	ccDDkk	1	ccD-kk	qiltanoqli, qizil boshhoqli, kalta bo'yli	3
24	ccDdkk	2			
25	ccddKK	1	ccddK-	qiltanoqli, oq boshhoqli, uzun bo'yli	3
26	ccddKk	2			
27	ccddkk	1	ccddkk	qiltanoqli, oq boshhoqli, kalta bo'yli	1

Bu misolda har uchala belgi bo'yicha to'liq dominantlik hodisasi kuzatiladi. Ikkinchi avlodda sakkizta fenotipik sinflar kuzatilib, ularning miqdoriy nisbatlari 27:9:9:9:3:3:3:1 ga teng. Ikkinchi avlodda 27 ta genotipik sinflar hosil bo'lib, ularning miqdoriy nisbatlari 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 ga teng.

II.6. Mendel qonunlarining sitologik asoslari

Mendelning irsiylanish qonunlari, irsiy faktor (omil)lar va ularning faoliyati haqidagi fikrlari hamda uning gametalar softligi gipotezasi fanda xromosomalar va ularning faoliyati haqidagi tushuncha hali to'liq shakllanmagan davrda yaratildi.

Hujayra haqidagi biologik fan bo'lmish **sitologiyani**ng yutuqlari natijasida har qaysi organizm turi muayyan, turg'un sondagi xromosomalar yig'indisi (**kariotip**) ga ega ekanligi, xromosomalar juft holatda bo'lishligi aniqlandi. Har qaysi juft xromosomalar **gomologik xromosomalar**, har xil juft xromosomalarni bir-biriga nisbatan **nogomologik (gomologik bo'lmagan) xromosomalar** deb ataladigan bo'lindi. Hujayralarning mitoz va meyozi yo'li bilan bo'linishi, gametalar va zigotalarning hosil bo'lishi va bu jarayonlarda xromosomalarning holati kashf etildi. Bu kashfiyotlar Mendel qonunlarining sitologik asosi bo'lib xizmat qildi.

II.6.1. Mendel I va II qonunlarining sitologik asoslari

Mendel hali hujayralarning mitoz va meyozi bo'linishi kashf qilinmagan davrda duragaylarning ikkinchi va keyingi avlodlaridagi holatini o'zining yuqorida qayd etilgan gametalar softligi gipotezasi bilan to'g'ri tushuntirib berdi. Mitoz bo'linish ochilgandan so'ng Mendelning gametalar softligi gipotezasi ilmiy jihatdan to'g'riligi isbotlandi. Bu qonuniyat gametalar softligi gipotezasi bo'yicha dominant va retsessiv irsiy omillar (genlar) ning gametalarga tarqalishi bilan meyozi bo'linishda gomologik xromosomalarning gametalarga tarqalishi jarayonlarida uyg'unlik borligida namoyon bo'ladi. Bu uyg'unlikni quyidagicha izohlash mumkin.

Tana hujayralarining genotipi tarkibidagi genlar juft-juft bo'lib, ular **allel genlar** deyiladi. Allel genlar gomologik xromosomalarning bir xil lokuslarida joylashgan bo'ladi.

Tana hujayralaridagi kariotip tarkibiga kiruvchi xromosomalalar ham juft-juft bo'lib, gomologik xromosomalalar deb yuritiladi. Tana hujayrasidagi juft allel genlar jinsiy hujayralarga alohida holatda o'tadi. Tana hujayralaridagi juft gomologik xromosomalalar ham meyoza bo'linish natijasida hosil bo'ladigan gametalarga alohida o'tadi. Onalik va otalik jinsiy hujayralari qo'shilib, zigota hosil qilinganda, allel genlarning va gomologik xromosomalarning juftligi tiklanadi. Bu qonuniyat ilovadagi 9-rasmda aks ettirilgan. Unga e'tibor bersangiz no'xatning qizil gulli genotipi «AA» tarzida, gomologik xromosomalari qora rangda ko'rsatilgan. Oq gulli no'xatning genotipi esa «aa» holatida, gomologik xromosomalari esa oq rangda belgilangan. Ota-ona gametalarining qo'shinishi natijasida hosil bo'lgan zigotaga, ya'ni F_1 duragayiga qizil gulli no'xatdan va oq gulli no'xatdan bittadan xromosoma o'tadi. Natijada F_1 o'simliklarida bitta qora va bitta oq rangli xromosoma bo'ladi. Uning genotipi esa «Aa» holida bo'ladi.

Agar F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirilsa, F_2 da xromosomalalar bo'yicha ajralish quyidagicha bo'ladi: 1/4 qism o'simliklarda bir juftdan qora rangli xromosoma, 1/4 qism o'simliklarda bir juftdan oq rangli xromosoma va qolgan 2/4 qism o'simliklarda esa bittadan qora rangli va bittadan oq rangli xromosoma bo'ladi. Irsiy omillar bo'yicha, ilgari aytilganidek, F_2 da ajralish 1 AA: 2Aa:1aa holatida bo'ladi. Qayd etilgan dalillarni Mendel kashf etgan I va II irsiylanish qonunlarining sitologik asosi deb qabul qilish mumkin. Chunki bu dalillar, genlar xromosomalarda joylashgan, degan fikrni oldinga surish imkonini beradi.

ii.6.2. Mendel III qonunining sitologik asoslari

Diduragay chatishtirishdagi irsiylanish va Mendelning uchinchi qonunining asosida esa ikki juft allel bo'lmagan genlar (A-a, B-b) faoliyati yotganligi bilan yuqorida tanishdik. Sitologiya fani yutuqlarining ko'rsatishicha, organizmlarning **diploid holatdagi** kariotipi ma'lum, turg'un sondagi xromosomalardan iborat bo'lib,

ularning har qaysisi bir juft, ya'ni gomologik holatda bo'ladi (ilova – 10-rasm). Meyoz jarayoni orqali hosil bo'luvchi gametalarga har qaysi juft xromosomaning faqat bittasi o'tadi. Natijada, gametalardagi xromosomalarning **gaploid** soni tana hujayralardagiga nisbatan ikki hissa kam bo'ladi. Bu jarayonda gomologik bo'lmagan juft xromosomalar mustaqil, bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda taqsimlanib, gametalarga o'tadi. Makro va mikrogametalarining qo'shib, ya'ni urug'lanib zigota hosil qilish jarayonida yana xromosomalarning juftligi tiklanadi, xromosomalar soni yana diploid holatiga keladi.

Rasmda ota-ona organizmlarning faqat ikki juft nogomologik xromosomalari sxematik tarzda aks ettirilgan. Ona organizmining birinchi juft gomologik xromosomasi qora tayoqcha shaklida, ikkinchi juft gomologik xromosomalari qora doira shaklida belgilangan. Ular bir-biriga nisbatan nogomologik xromosomalar deb ataladi. Ota organizmda bu xromosomalar jufti oq rangda berilgan. Unda ham birinchi juft gomologik xromosoma tayoqcha shaklda, ikkinchi juft esa doira shaklidir. Ular ham o'zaro nogomologik xromosomalar hisoblanadi.

F_1 duragaylarida gametalar hosil bo'lishda ikki juft allellar to'rt xil kombinatsiya berishi mumkin. Ma'lumki, bir genning allellari doimo har xil gametalarga tushadilar. Bir juft genning ajralishi boshqa juft genlarining tarqalishiga to'sqinlik qilmaydi.

Agarda meyoza A geni joylashgan xromosoma bitta qutbga yo'nalgan bo'lsa, aynan shu qutbga, ya'ni shu gametaga B geni joylashgan xromosoma ham, b geni bo'lgan xromosoma ham tushishi mumkin. Binobarin, bir xil ehtimollik bilan A geni B hamda b genlari bilan bitta gametada bo'lishi mumkin. Har ikki hodisaning ehtimolligi teng. Shu sababli A , B genlari bo'lgan gametalar nechta bo'lsa, A , b genlari bo'lgan gametalar soni ham shuncha bo'ladi. Xuddi shu narsa a geniga ham taalluqlidir, ya'ni a , B genlariga ega bo'lgan gametalar soni a , b genlariga ega bo'lgan gametalar soniga teng. Natijada meyoza xromosomalarning mustaqil taqsimlanishi tufayli F_1 duragayi – $A//a B//b$ teng sondagi to'rt xil: AB , Ab , aB , ab gametalarni beradi.

F_1 duragaylarini o'z-o'ziga chatishtirilib olingan F_2 da ota va ona organizmlarda hosil bo'ladigan bu to'rt xil gametalar 16 variantda uchrashib, urug'lanib, genotipik va fenotipik ajralishlarni beradi.

Shunday qilib, qayd etilgan ikkita muhim biologik jarayon, ya'ni xromosomalarning meyoz bo'linishidagi holati hamda genlarning duragay avlodlarida taqsimlanib irsiylanishi haqidagi qonuniyat sitologiya va genetika fanlari tomonidan bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda, turli vaqtlarda kashf etildi. Bu ikki biologik fan yutuqlarini qiyosiy tahlil va sintez qilish natijasida irsiyatning xromosoma nazariyasining yaratilishiga qo'yilgan birinchi qadam bo'lib xizmat qiladi.

III bob. ALLEL VA NOALLEL GENLAR VA ULARNING O'ZARO TA'BSIRIDA BELGILARNING IRSIYLANISHI

Bundan oldingi boblarda bayon etilgan ma'lumotlarga asoslanib irsiy omil, ya'ni gen, uning allel va noallel tiplari haqidagi dastlabki dunyoqarashni G. Mendel asoslaganligi bilan tanishgan edik. U o'zi yaratgan ayrim juft alternativ (keskin farqlanuvchi) belgilarni genetik tahlil qilish metodidan o'z tadqiqotlarida foydalanib, genetika fanining barpo etilishiga asos bo'lgan irsiylanish qonunlarini kashf etdi. Bu qonunlardan kelib chiqadigan irsiyat qonuniyatlari quyidagilardan iborat:

- organizmlarning har qaysi belgisi ayrim irsiy omil (gen) faoliyati natijasida namoyon bo'ladi;
- har qaysi gen ikki xil – dominant va retsessiv allel holatida bo'ladi;
- bitta belgining alternativ holatda rivojlanishini ta'min etuvchi genlar **allel genlar** deb ataladi. Bu atama, shuningdek, bir gen allellari deb ham yuritiladi;
- ikki va undan ortiq juft belgilarning namoyon bo'lishini ta'min etuvchi genlarni **noallel genlar** deb yuritila boshlandi.

Mendel allel genlar (bir gen allellari) o'zaro ta'sir qilgan holatda faoliyat ko'rsatishining bitta qonuniyatini – to'liq dominantlik hodisasini kashf etdi. Mendel noallel genlarning faoliyatida ham bitta qonuniyatni – ularning bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda irsiylanish hodisasini kashf etdi.

Keyingi tadqiqotlar allel va noallel genlarning o'zaro ta'sirining murakkabligini va xilma-xil ekanligini isbotladi.

III.1. Bir gen allellarining o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi

Hozirgi zamon genetika fanining Mendel yaratgan genetik tahlil metodini turli biologik obyektlarda qo'llanilishi natijasida olingan dalillarga asoslanib, bir gen allellarining ta'sir etib faoliyat ko'rsatishining

tiplari -- to'liq dominantlik, to'liqsiz (chala) dominantlik, kodominantlik va ko'p allellik hodisalari aniqlandi. Endi ana shu tiplarning har biri bilan alohida-alohida tanishib chiqamiz.

To'liq dominantlik holati. Mendel har bir genning (irsiy omilning) ikki xil dominant va retsessiv alleliga ega ekanligini va ular to'liq dominantlik holatida o'zaro ta'sir qilib faoliyat ko'rsatishligini no'xat o'simligi gulining rangi, no'xat donining rangi va shaklining irsiylanishi misollarida ko'rsatib bergan.

To'liqsiz (chala) dominantlik holati bilan yuqorida nomozshomgul o'simligi gul rangining, g'o'zada tola rangining, andaluziya tovuqlarida pat rangining irsiylanishi misollarida ko'rib o'tgan edik.

Kodominantlik holati. Odamlarda kuzatiladigan qon gruppalarining irsiylanishini tadqiq qilish natijasida allel genlar o'zaro ta'sirining kodominantlik holati kashf etildi. Odamlarda aniqlangan to'rt tipdagi qon gruppalarining irsiylanishini bitta I genining uchta alleli -- I^A , I^B , i^0 nazorat qilishligi va ularning faoliyatida allel genlar o'zaro ta'sirining to'liq dominantlik tipidan tashqari yangi kashf etilgan kodominantlik tipi ham namoyon bo'lishligi aniqlandi.

Tibbiyotda, zaruriyat bo'lgan hollarda, bemor odamga sog'lom odam -- donorning qoni quyilishi muhim davolash tadbiri ekanligi bizga ma'lum. Bemorlarga donor qonini quyishdan oldin bemor qon gruppasi va donor qon gruppasining allel genlari bo'yicha genotipi, albatta, aniqlangan bo'lishi kerak. Ayrim hollarda qon quyilgandan so'ng vujudga kelgan muvaffaqiyatsizlik yoki og'ir asoratlarning sabablari 1901-yilda avstriyalik K. Landshteyner va 1903-yilda chex Y. Yanskiylar tomonidan aniqlab berildi. Ular har xil odamlarning qoni aralashganda ko'p hollarda eritrositlarning bir-biriga yopishish hodisasi -- **agglutinatsiya** ro'y berishligini ko'rsatib berdilar. Tadqiqotlar eritrositlarning oqsil tabiatli yopishqoq **A** va **B** agglutinogenlar -- **antigenlarga** ega ekanligini ko'rsatdi. Odamlarning har birida bu antigenlar bittadan, yoki har ikkalasining birgalikda uchrashi, yoki har ikkalasining birgalikda uchramaslik holatlari kuzatilishi mumkin. Qon plazmasida ikki turdagi -- α va β yopishtiruvchi moddalar -- agglutinin uchraydi. Ular **antitelalar** deb ataladi. Har bir odam qonida antitelalar bittadan yoki har ikkalasi birgalikda uchrashligi, yoxud har ikkalasining birgalikda uchramasligi ham mumkin. Antigen A (B) va antitela α (β) bir xil nomlilar deb yuritiladi. Agglutinin α antigen A ga

ega bo'lgan eritrotsitlarni, agglutinin β esa B antigenli eritrotsitlarni bir-biriga yopishtiradi (ilova – 11-rasm). Shu sababli har bir odamning qonida har xil nomli agglutinogen va agglutinin bo'ladi. Bu dalillarga binoan, odamdagi qon gruppalari quyidagi genotiplarga ega ekanligi ko'rsatib berildi.

I – O qon gramma tipi: i^0i^0 ;

II – A qon gramma tipi: I^AI^A , I^Ai^0 ;

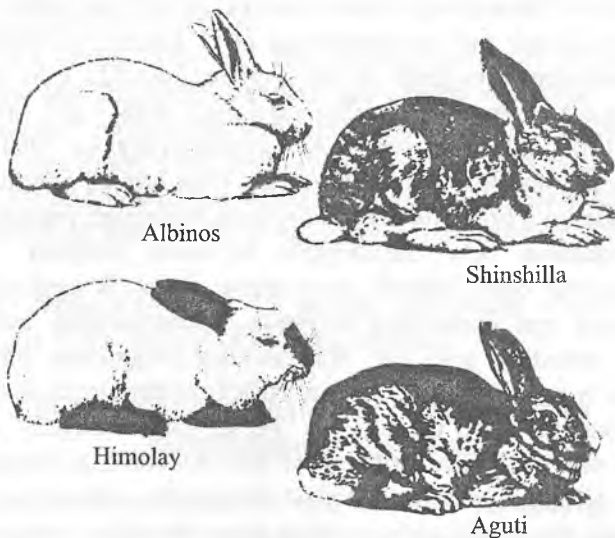
III – B qon gramma tipi: I^BI^B , I^Bi^0 ;

IV – AB qon gramma tipi: I^AI^B .

Odamlarda mazkur to'rtta qon gramma tiplarining irsiylanishini tadqiq qilish natijasida quyidagi ikkita qonuniyat aniqlandi:

1. II va III qon gruppalarining allel genlari (I^A va I^B) I gramma (retsessiv gomozigota) alleli (i^0)ga nisbatan to'liq dominantlik qiladi.

2. II va III qon gruppalarini nazorat qiluvchi dominant allel genlar (I^A , I^B) bitta genotipda, ya'ni IV qon grammasi (I^AI^B) da jamlanib qolsa, u holda dominant I^A va I^B allellar o'rtasida dominantlik – retsessivlik holatlari kuzatilmaydi, har bir dominant allel mustaqil faoliyat ko'rsatib, ikkalasi birgalikda IV qon grammagini belgilaydi. Bu hodisa bir gen allellarining **kodominantlik** holati deb ataladi.



12-rasm. Quyonlarda jun rangining irsiylanishi.

I gruppadagi odamlar qonini barcha gruppadagi odamlarga quyish mumkin. II gruppadagi odamlar qonini II va IV gruppadagi odamlarga, III gruppadagi odamlar qonini III va IV gruppaga odamlariga quyish mumkin. IV gruppadagi odamlar faqat IV gruppaga odamlarigagina qon bera oladilar.

Endi, har xil qon gruppalariga ega bo'lgan erkak va ayolning turmush qurishidan qanday tipdagi qon gruppalariga ega bo'lgan farzandlarning tug'ilishi ustida to'xtab o'tamiz.

1. Agarda onaning qon gruppasi I, otaniki esa -- II gruppaga bo'lsa, bu oilada qanday tipli qon gruppalariga ega bo'lgan farzandlar tug'iladi?

I va IV qon gruppalariga ega bo'lgan odamlar mos ravishda OO va AB genotiplarga ega ekanligi ma'lum. II va III gruppadagi odamlar esa mos ravishda AA va AO (II), BB va BO (III) genotiplarga ega. Yuqoridagi misolda ona I gruppaga qonga ega bo'lganligi tufayli uning genotipi -- OO bo'ladi. Ota II gruppaga qonga ega bo'lganligi sababli AA va AO genotiplardan biriga ega bo'lishi kerak. Shu sababli oilada tug'iladigan farzandlarning qon gruppalarini ikki variantda ko'rib o'tamiz:

a) P	♀ I gruppaga	×	♂ II gruppaga	b) P	♀ I gruppaga	×	♂ II gruppaga
	OO		AA		OO		AO
g	O		A		O		A, O
F ₁			AO		AO		OO
			II gruppaga		II gruppaga		I gruppaga

Agarda ota qon gruppasi bo'yicha AA genotipga ega bo'lsa (1, *a*-holat) oilada faqat II gruppaga qonga ega farzandlar tug'iladi va ular otaning qon gruppasiga ega bo'ladilar. Agarda ota qon gruppasi bo'yicha AO genotipga ega bo'lsa, oilada har ikki ota-onaning qon gruppasiga ega bo'lgan bolalar tug'iladi (1, *b*-holat).

2. Ona I qon gruppaga, ota esa IV qon gruppaga ega bo'lgan taqdirda:

a) I gruppaga	IV gruppaga	Oilada II va III qon gruppalariga ega bo'lgan farzandlar tug'iladi. Farzandlar ota-ona qon gruppalariga ega bo'lmaydilar. Bunday holatlarda farzandlarning qonini onaga quyib bo'lmaydi.
P ♀ OO	×	♂ AB
g	O	A, B
F ₁	AO	BO
	II gruppaga	III gruppaga

3. Onaning qon gruppasi II, otaniki esa – III grupp bo'lgan taqdirda:

a) ♀ II grupp	♂ III grupp	b) ♀ II grupp	♂ III grupp
P AA × BB		AA × BO	
g A B		A B,O	
F ₁ AB		AB AO	
IV grupp		IV grupp	II grupp

d) ♀ II grupp	♂ III grupp	e) ♀ II grupp	♂ III grupp
P AO × BB		AO × BO	
g A,O B		A,O B,O	
F ₁ AB BO	AB AO BO OO		
IV grupp	III grupp	IV grupp;	II grupp;
		III grupp;	I grupp

Agarda ona AA genotipga, ota BB genotipga ega bo'lsa, oilada tamomila boshqa gruppadagi (IV) farzandlar tug'iladi (3, *a*-holat). Ona AA genotipga, ota BO genotipga ega bo'lgan taqdirda ona qon gruppasiga o'xshash (II) va ota-ona qon gruppalariga o'xshash bo'lmagan (IV) gruppali farzandlar ham tug'iladi (3, *b*-holat). Agarda ona AO genotipga, ota BB genotipga ega bo'lsa, u holda oilada otaning qon gruppasiga o'xshash (III) farzandlar ham tug'iladi (3, *d*-holat). Agarda ona va ota AO va BO genotiplariga ega bo'lsalar 4 xil qon gruppali farzandlar tug'iladi (3, *e*-holat).

4. Onaning qon gruppasi II, otaniki esa IV grupp bo'lgan taqdirda:

a) ♀ II grupp	♂ IV grupp	b) ♀ II grupp	♂ IV grupp
P AA × AB		AO × AB	
g A A,B		A,O A,B	
F ₁ AA AB	AA AB AO BO		
II grupp	IV grupp	II grupp;	IV grupp;
		II grupp;	III grupp

Ona qon gruppasi bo'yicha AA genotipga ega bo'lsa, tug'iladigan farzandlar ota-ona qon gruppalariga ega bo'ladilar (4, *a*-holat); agarda ona AO genotipga ega bo'lsa, u holda ota-ona qon gruppalaridan

tashqari boshqa tipdagi – III gruppali farzandlar ham tug‘iladi (4, b-holat).

Shunday qilib, ota-onalari har xil qon gruppalariga ega bo‘lgan oilada tug‘iladigan farzandlar bir tomondan ota-ona qon gruppalariga ega bo‘lsalar, ikkinchi tomondan esa, ularning qon gruppalariga ega bo‘lmasliklari ham mumkin.

Ko‘p allellik hodisasi. O‘simlik, hayvon va odamlarda bir genning allellari ikkitadan ham ortiq bo‘lishi mumkin. Bu holat **ko‘p allellik hodisasi** deb yuritiladi. Bunga misol qilib quyon zotlarida jun rangining irsiylanishini ko‘rsatish mumkin (12-rasm). Yovvoyi quyonlarga xos jun rangini ta‘min etuvchi C genining to‘rtta alleli – C^+ , c^{sh} , c^h , c^a mavjud. Bular quyonlarda jun rangining har xil bo‘lishligini ta‘minlaydi.

Quyondarda albinizm (junlari oq, ko‘zlari qizil) normal junli quyonlarga nisbatan retsessiv hisoblanadi. Geterozigotali quyonlar o‘zaro chatishtirilganda ($Aa \times Aa$) kelgusi avlodda 75% rangli va 25% albinos quyonchalarni beradi. Himolay rangli quyonlarning ko‘zlari qizil bo‘lib, junlari asosan oq bo‘ladi, ammo oyoqlarining uchlari, tumshug‘i, quloqlarining junlari qora bo‘ladi. Bunday jun rangi himolay rangi deb ataladi. Junlari tekis to‘q kulrangda, ko‘zlari qora normal quyonlar (aguti) himolay rangli quyonlar bilan chatishtirilsa, ($C^+C^+ \times c^hc^h$) C^+c^h genotipli duragay quyonlar olinadi. Bu xildagi urg‘ochi va erkak quyonlar chatishtirilsa ($C^+c^h \times C^+c^h$) keyingi avlodda 75% junlari to‘q kulrangli va 25% himolay rangli individlar olinadi. Agarda albinos quyonlar himolay rangli quyonlar bilan chatishtirilsa ($c^ac^a \times c^hc^h$), u holda olingan duragaylarda himolay rang ustunlik qiladi. C geni uchta allelining o‘zaro ta‘sir etish holatlari quyidagi yo‘nalishda boradi. Junning tekis to‘q kul rangda bo‘lishligi ham himolay rang, ham albinosga nisbatan to‘liq dominant; himolay rang albinosga nisbatan to‘liq dominant, tekis to‘q kulrangga nisbatan retsessiv, albinos rang esa har ikkalasiga nisbatan ham retsessiv holda irsiylanadi. Bu holatni quyidagicha ifodalash mumkin: $C^+C^+ > c^hc^h > c^ac^a$.

Quyondarda jun rangi bo‘yicha allellar guruhi qator allellardan tashkil topgan bo‘lib, ularda bir allelning boshqa allel ustidan to‘liq ustunlik qilish holati bilan bir qatorda ayrim geterozigotalarda oraliq xarakterdagi irsiylanish hodisasi ham kuzatiladi. Yuqorida qayd etilgan allellar guruhida shinshilla rangni rivojlantiruvchi allel (c^{ch}) ham mavjud. Agarda shinshilla rangli quyonlar albinoslar bilan chatishtirilsa

($c^{ch}c^{ch} \times c^ac^a$), birinchi avlodda olingan barcha quyonlar oraliq – och shinshilla ($c^{ch}c^a$) rangiga ega bo'ladilar. Birinchi avlodda olingan erkak va urg'ochi quyonlar o'zaro chatishtirilsa, keyingi avlodda 1 qism shinshilla rangli ($c^{ch}c^{ch}$), 2 qism och shinshilla rangli ($c^{ch}c^a$) va 1 qism albinos (c^ac^a) individlar olinadi. To'rtta allellar guruhi quyidagi qator genotip va fenotiplarni beradi:

Genotiplar	Fenotiplar
CC, Cc ^{ch} , Cc ^h , Cc ^a	yovvoyi tip (aguti)
c ^{ch} c ^h	shinshilla
c ^{ch} c ^a	och shinshilla
c ^h c ^h , c ^h c ^a	himolay rang
c ^a c ^a	albinos

Jun rangiga aloqador asosiy C genining allellar guruhi qator suturemizuvchilarda – sichqonlar, kalamushlar, dengiz cho'chqalari, mushuklar va boshqalarda ham kuzatiladi. Mushuklarda bu genning allellari ichida siam mushuklarining rangini rivojlantiruvchi allel ham bor. Albinizm mutatsiyasi (C→c) barcha suturemizuvchilarda kuzatiladi.

Qimmatbaho mo'yna beruvchi qorakuzan (norka) larda jun rangining irsiylanishi ham bir genning bir necha allellari tomonidan boshqariladi. Qorakuzanlarda mo'ynaning jigarrang (yovvoyi tip), platina (kumushsimon – havorang) va oq rangi uchraydi. Jigarrangli va platinali rangga ega bo'lgan qorakuzanlar o'zaro chatishtirilsa, F₁ da jigarrang dominantlik qiladi. F₁ da olingan erkak va urg'ochi hayvonlar o'zaro chatishtirilsa F₂ da 3 qism jigarrangli : 1 qism platina rangli individlar olingan. Platina rangli individlar oq rangli individlar bilan chatishtirilsa, birinchi avlodda platina rang ustun keladi va F₂ da 3:1 nisbatda platina rangli va oq rangli hayvonlar olinadi (ilova – 13- rasm). Qorakuzanlarda mo'yna rangining turlarini rivojlantiruvchi gen allellari P harfi bilan belgilangan. PP – jigarrang; rr – platina rangli; r^{hp} – oq rang belgilanadi. Ko'p allellik holatida belgilarning irsiylanishini o'rganish dominantlik hodisasini yanada chuqurroq tushunishga va bu hodisaning nisbiy xarakterga ega ekanligini, aynan bir allelning o'zi shu genning boshqa alleliga nisbatan dominant yoki retsessiv bo'lishligini ko'rsatishga imkon beradi.

III.2. Noallel genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi

Mendeldan keyingi davrda, turli o'simlik va hayvon turlari ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasi Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlari to'g'ri va umumbiologik ekanligini tasdiqladi. Genetika fanining asoschilaridan biri, ingliz olimi U. Betson o'zining 1909-yilda chop etilgan asarida o'simliklarning 100 dan ortiq, hayvonlarning 100 ga yaqin belgilarining Mendel qonunlariga binoan irsiylanishi aniqlanganligi haqida dalillar keltiradi.

Shu bilan birga, bu tadqiqotlar natijasida, organizm belgilarining genetik asoslariga taalluqli yangi qonuniyatlar ham kashf etildi. Ma'lumki, Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlari faqat bitta gen ta'sirida rivojlanuvchi belgilarning nasldan-naslga berilishini tadqiq qilish natijalari asosida yaratilgan edi. Mendelning izdoshlari o'simlik va hayvon organizmlarining aksariyat belgilari ayrim genlarninggina emas, balki bir necha noallel genlarning ishtirokida irsiylanishini isbot etdilar. Bu genlarning turli xilda o'zaro ta'sir qilib, faoliyat ko'rsatishlari kashf etildi.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, genetik adabiyotlarda «belgilar irsiylanadi» degan ibora irsiy jarayonni obrazli, qisqa qilib bayon etish uchun ishlatilgan. Genetik tadqiqotlar, aslida, belgilar emas, balki shu belgilarning rivojlanishini ta'min etuvchi genlar nasldan-naslga berilishini isbotladi. Yangi avlodga o'tgan ota-ona genlari ontogenez davomida faoliyat ko'rsatib, ularning har qaysisi ma'lum sifatga ega bo'lgan oqsilning sintez qilinishini ta'min etadi. Sintezlangan oqsil esa muayyan belgining rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

Genlarning o'zaro ta'sirida irsiylanishda esa bu genlarning faoliyati tufayli sintez qilingan oqsillar o'zaro ta'sir qilgan holda, bir belgining irsiylanishi va rivojlanishini ta'min etadi. Bu haqda quyiroqda batafsil ma'lumot beriladi.

Mendeldan so'ng organizmlarning ko'p turlari, navlari va zotlari genetikasi sohasida olib borilgan tadqiqotlar natijasida ulardagi aksariyat belgilarning irsiylanishi bitta gen emas, balki ikki va undan ortiq noallel genlarning birgalikda faoliyatiga bog'liq ekanligi isbotlandi.

Noallel genlar faoliyatida o'zaro ta'sir etishning quyidagi tiplari mavjud:

- genlarning o'zaro **komplementar ta'siri** (komplementariya);
- genlarning o'zaro **epistatik ta'siri** (epistaz);
- genlarning o'zaro **polimer ta'siri** (polimeriya);
- genlarning o'zaro **kombinirlangan ta'siri**.

Genlarning ko'p tomonlama ta'sirida belgilarning irsiylanishi (pleyotropiya).

Genlarning o'zaro modifikatsion ta'siri.

III.2.1. Genlarning komplementar ta'sirida belgilarning irsiylanishi

Ikki va undan ortiq allel bo'lmagan genlar o'zaro ta'sirining komplementar tipida, duragay organizmlarda ota-onada kuzatilmagan yangi belgi rivojlanadi. Belgining rivojlanishiga ta'sir etuvchi genlarning qimmatini bir xil emasligi hisobga olingan holda, komplementar tipda nasldan-naslga o'tishning uch xili kuzatilishini ko'rsatib, ular ustida alohida-alohida to'xtalib o'tamiz.

a) Yangi belgi hosil bo'lishida qatnashuvchi allel bo'lmagan ikki genning mustaqil ravishda biror-bir belgini rivojlantirishi: bunga misol qilib, tovuqlarda toj shaklining irsiylanishini ko'rsatish mumkin. Tovuqlarda no'xatsimon, gulsimon, yong'oqsimon va oddiy – bargsimon toj shakllari kuzatiladi.

Agarda no'xatsimon va bargsimon tojli parrandalar o'zaro chatishtirilsa, birinchi avlod jo'jalari no'xatsimon tojli bo'ladi, ikkinchi avlodda esa 3:1 nisbatda no'xatsimon va bargsimon tojli parrandalar olinadi. Natija tahlili shuni ko'rsatadiki, no'xatsimon toj bargsimon tojga nisbatan dominant ekan. Agarda no'xatsimon tojni rivojlantiruvchi genni P bilan, bargsimon tojni boshqaruvchi genni esa p bilan belgilasak, u holda:

	♀ no'xatsimon toj	×	♂ bargsimon toj
P	PP		pp
g	P		p
F ₁		Pp	
		no'xatsimon toj	

	no'xatsimon toj	×	no'xatsimon toj
P	Pp		Pp
g	P, p		P, p
F ₂		1 PP : 2 Pp : 1 pp	
		3 : 1	
	no'xatsimon toj		bargsimon toj

Agarda gulsimon tojli va bargsimon tojli parrandalar ham o'zaro chatishtirilsa, F_1 jo'jalari gulsimon tojli, ikkinchi avlodda esa 3:1 nisbatda gulsimon va bargsimon tojli parrandalar olinadi. Agarda gulsimon tojni R geni bilan, bargsimon tojni r geni bilan belgilasak, u holda:

	♀ gulsimon toj		♂ bargsimon toj
P	RR	×	rr
g	R		r
F_1	Rr		
	gulsimon toj		

	gulsimon toj		gulsimon toj
P	Rr	×	Rr
g	R, r		R, r
F_2	1 RR : 2 Rr : 1 rr		
	3 : 1		
	gulisimon toj		bargsimon toj

Olingan dalillarning tahlili shuni ko'rsatadiki, bargsimon tojga ega parrandalar har ikkala genning retsessiv allellarini (rrrr) o'zida saqlar ekan.

Agarda ikkita dominant belgiga, ya'ni gulsimon va no'xatsimon tojga ega bo'lgan tovuq va xo'rozlar o'zaro chatishtirilsa, F_1 da yangi belgi – yong'oqsimon toj rivojlanadi, ikkinchi avlodda esa toj shakli bo'yicha ajralish sodir bo'lib, to'rtta fenotipik sinf hosil bo'ladi: yong'oqsimon, gulsimon, no'xatsimon va bargsimon tojli parrandalar (ilova – 14-rasm). Fenotipik sinflarning miqdoriy nisbati 9:3:3:1 ga teng. Ikkinchi avlodda qo'sh retsessiv (rrrr) gomozigotali bargsimon tojli parrandalarning kelib chiqishi, chatishtirish uchun olingan tovuq va xo'rozlar o'z genotiplarida dominant gen allellari bilan bir qatorda ikkinchi genning retsessiv allellarini o'zida saqlovchi ekanligidir. Shularga asosanib, ota-ona parrandalarning genotiplarini quyidagicha belgilaymiz.

♀ gulsimon toj × ♂ no'xatsimon toj
 P RRpp × rrPP
 g Rp rP
 F₁ RrPp
 yong'oqsimon toj

P yong'oqsimon toj × yong'oqsimon toj
 Rr Pp × Rr Pp
 g RP, Rp, rP, rp RR, Rp, rP, rp
 F₂

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	RRPP	1	R-R-	yong'oqsimon toj	9
2	RRPp	2			
3	RrPP	2			
4	RrPp	4			
5	RRpp	1	R_rr	gulsimon toj	3
6	Rrpp	2	rrP_	no'xatsimon toj	3
7	rrPP	1			
8	rrPp	2			
9	rrpp	1	rrrr	bargsimon toj	1

Shunday qilib, F₂ da yana bir butunlay yangi belgi – bargsimon toj ro'yobga chiqdi. Olingan dalillarning qiyosiy tahlili F₁ da va F₂ dagi yangi belgi – yong'oqsimon toj – bu ikkita allel bo'lmagan genlar dominant allellari (R-P-) ning o'zaro komplementar ta'siri tufayli ro'yobga chiqishini ko'rsatadi.

F₂ da ajralib chiqqan yana bir belgi – bargsimon toj esa mazkur genlarning retsessiv gomozigota (rrpp) holatidagi komplementar ta'sirining oqibatidir.

b) Yangi belgi hosil bo'lishida qatnashuvchi noallel genlar har birining alohida-alohida ravishda belgiga mustaqil ta'sir eta olmasligi.

Komplementar holda nasldan-naslga o'tishning bu xilida, F_2 da 9:7 nisbatining qayd etilishi va unga doir misol ustida to'xtalamiz. Misol sifatida, xushbo'y no'xat (*Lathyrus odoratus*) o'simlik turining irqalarida gul rangining irsiylanishini olamiz. Bu o'simlikning gullari oq ikki irqi o'zaro chatishtirilganda, olingan F_1 duragay o'simliklarning gullari qizil rangda bo'lgan (ilova – 15-rasm). F_1 o'simliklari o'z-o'ziga changlantirilib olingan F_2 o'simliklarida gul rangi bo'yicha ajralish kuzatilgan. Olingan duragaylarning 9/16 qismi qizil gulli, 7/16 qismi esa oq gulli bo'lgan.

Ota-ona o'simliklarining genotiplari quyidagicha ekanligi isbot etildi:

P	♀ oq AAbb	×	♂ oq aaBB
g	Ab		aB
F_1		AaBb	qizil

P	♀ qizil AaBb	×	♂ qizil AaBb
g	AB, Ab, aB ab		AB, Ab, aB, ab
F_2			

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	ΛABB	1	A-B-	qizil gulli	9
2	ΛABb	2			
3	ΛaBB	2			
4	ΛaBb	4			
5	AaBb	1	A-bb	oq gulli	7
6	Aabb	2			
7	aaBB	1	aaB-		
8	aaBb	2			
9	aabb	1	aabb		

F_1 va F_2 da gulning qizil rangda bo'lishi A va B genlarining komplementar faoliyati natijasidir.

Qovoqlarda (*Cucurbita pepo*) meva shaklining irsiylanishi ham komplementariya tipida bo'ladi. Uning sharsimon, gardishsimon, uzunchoq shaklli mevaga ega navlari mavjud. Tadqiqotlar natijasida sharsimon (bir xil fenotip) shakliga ega navlarning shu belgi genotipi bo'yicha o'zaro farq qilishi aniqlandi. Ularning genotiplari AAbb va aaBB. Bu genlarning komplementar ta'sir etib, har xil meva shakllarining rivojlanishini ta'min etishi mumkin ekanligi isbotlandi.

Buning uchun yuqorida qayd etilgan meva shakli bir xil – sharsimon, lekin genotiplari har xil bo'lgan qovoq navlari o'zaro chatishtirilib, AaBb genotipga ega F_1 duragaylari olindi. Ularda ota-ona o'simliklaridan butunlay farq qiluvchi yangi meva shakli – gardishsimon shakl rivojlangan (ilova – 16-rasm).

Birinchi avlod duragay (F_1) o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirib, olingan F_2 avlod o'simliklarida belgilarning ajralishi kuzatildi. Meva shakli (fenotipi) bo'yicha F_2 o'simliklarini uchta sinfga bo'lish mumkin bo'ldi:

- 1) gardishsimon mevali;
- 2) sharsimon mevali;
- 3) uzunchoq mevali o'simliklar.

Ularning miqdoriy nisbati 9:6:1. Fenotipik sinflar genotiplarini umumlashtirilgan fenotipik radikal holda quyidagicha ifodalash mumkin:

	♀ sharsimon mevali		♂ sharsimon mevali
P	AAbb	×	aaBB
g	Ab		aB
F_1		AaBb	
		gardishsimon mevali	
R	♀ gardishsimon mevali		♂ gardishsimon mevali
	AaBb	×	AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F_2			

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	AABB	1	A-B-	gardishsimon mevali	9
2	AABb	2			
3	AaBB	2			
4	AaBb	4			
5	AAbb	1	A-bb	sharsimon mevali	6
6	Aabb	2	aaB-		
7	aaBB	1			
8	aaBb	2			
9	aabb	1	aabb	uzunchoq mevali	1

Shunday qilib, yuqorida biz ko'rgan F_2 duragay avlodlarida ota-ona organizmlarida bo'lmagan ikki xil yangi – gardishsimon hamda uzunchoq mevali o'simliklar ajralib chiqdi.

Ularning paydo bo'lishi ikki juft allel bo'lmagan genlarning o'zaro komplementar ta'siri natijasidir. Meva shaklining gardishsimon bo'lishi dominant holatdagi (A-B-) allel bo'lmagan genlarning komplementar ta'siri natijasidir. Meva shaklining uzunchoq bo'lishi esa retsessiv gomozigotali holatdagi (aabb) allel bo'lmagan genlarning komplementar ta'siriga bog'liq.

Shuni qayd etish kerakki, ota-ona o'simliklar genotipidagi A va B genlari komplementar faoliyat ko'rsatish bilan bir qatorda, ularning har biri mustaqil holda, o'xshash fenotipli belgini (sharsimon shakl) rivojlantiradi.

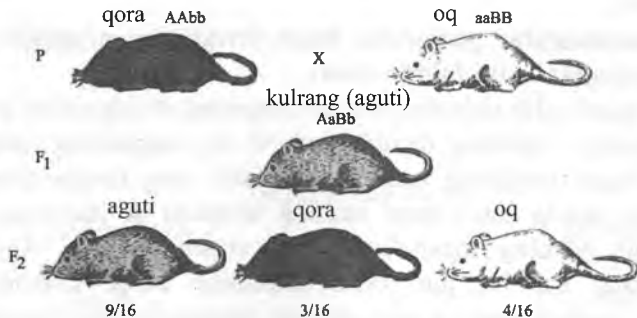
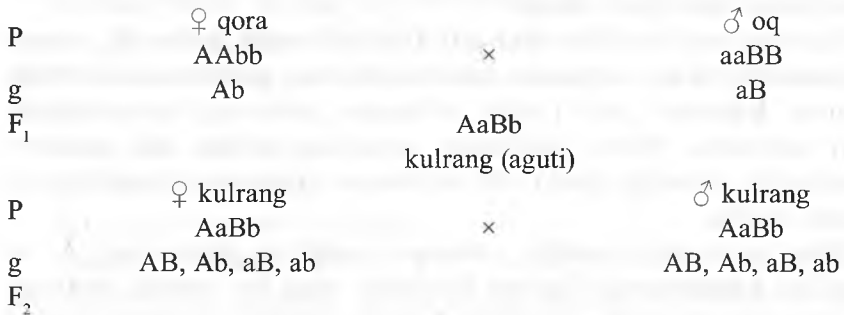
d) Komplementar genlardan faqat bittasigina mustaqil ravishda belgining rivojlanishini ta'min etadi.

Bunga misol qilib sichqonlarda jun rangining irsiylanishini keltiramiz. Uch xil tipdagi – kulrang (aguti), qora va oq ranglarning irsiylanishini ko'raylik. Aguti rangining namoyon bo'lishi, rang rivojlanishini ta'min etuvchi gen hamda shu rangni junning uzunligi bo'yicha taqsimlovchi ikkinchi bir genning mavjudligi bilan amalga oshadi. Aguti rangli sichqonlarning har bir jun tolasi uzunasiga halqa shaklidagi sariq pigmentga, junning asosi va uchi esa qora pigmentga ega. Pigmentlarning bunday (zonal tarzda) taqsimlanishi aguti rangini keltirib chiqaradi. Aguti yovvoyi kemiruvchilarga xos rang hisoblanadi. Qora sichqonlarda

pigmentning zonal taqsimlanishi kuzatilmaydi, jun bo'yicha tekis bo'yalgan bo'ladi. Oq sichqonlar – albinoslar bo'lib, pigmentdan mahrumdir. Junning aguti rangi ham qora, ham oq rang ustidan dominantlik qiladi.

Qora rangli sichqonlar oq rangli sichqonlar bilan chatishtirilganda F_1 da olingan sichqonlarning barchasi kulrang – aguti bo'lgan. Ikkinchi avlodda, jun rangi bo'yicha ajralish sodir bo'lib, 9/16 qism aguti, 3/16 qism qora va 4/16 qism oq rangli sichqonlar olingan (17-rasm).

Chatishtirish uchun olingan albinos sichqonlar, aftidan rang geni bo'yicha retsessiv gomozigotali, pigmentni taqsimlovchi gen allellari bo'yicha esa dominant gomozigotalidir ($aaBB$); qora sichqonlar esa rang genining allellari bo'yicha dominant gomozigotali, junda pigmentni taqsimlovchi genning allellari bo'yicha retsessiv gomozigotali ($AAbb$) hisoblanadi. $F_1(AaBb)$ organizmlarda, har ikki genning dominant allellarining o'zaro faoliyati tufayli, aguti tipidagi rang rivojlanadi.



17-rasm. Genlarning komplementar ta'sirida sichqonlarda jun rangining irsiylanishi.

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	AABB	1	A-B-	kulrang	9
2	AABb	2			
3	AaBB	2			
4	AaBb	4			
5	AAbb	1	A-bb	qora rang	3
6	Aabb	2			
7	aaBB	1	aaB-	oq rang	4
8	aaBb	2			
9	aabb	1	aabb		

Shunday qilib, ikkinchi avlodda jun rangi bo'yicha ajralish sodir bo'lib, 9/16 qism aguti, 3/16 qism qora va 4/16 qism oq rangli sichqonlar olingan.

III. 2.2. Genlarning o'zaro epistatik ta'sirida belgilarning irsiylanishi

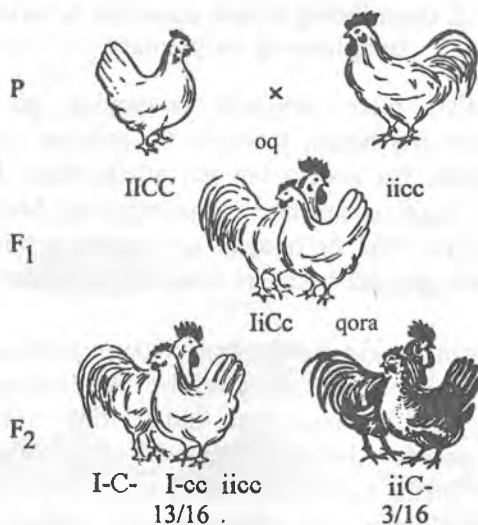
Mendel qonunlari bilan tanishish jarayonida biz bir juft allel genlarning dominant (A) holati, retsessiv (a) holatiga nisbatan ustunlik qilishini ko'rgan edik. Bu hodisa bir gen allellaridagi dominantlik deb yuritiladi. Genetik tahlil sohasidagi tadqiqotlarning Mendeldan keyingi davrdagi rivoji tufayli, allel bo'lmagan genlarning o'zaro munosabatida ham dominantlik retsessivlik holatlari namoyon bo'lishining mumkinligi isbotlandi.

Bir gen allelining ikkinchi bir gen alleliga nisbatan dominantlik qilish ($A > B$ yoki $B > A$, $a > B$ yoki $b > A$) hodisasi epistaz deb ataladi. Genetik tahlil sohasidagi tadqiqotlar natijasida epistaz dominant va retsessiv holatda bo'lishligi aniqlangan. Boshqa genlar faoliyatini bosib turadigan, ya'ni unga nisbatan dominantlik qiladigan genni **ingibitor** yoki **supressor** deb ataladi. Ular I yoki S simvollarini bilan ifodalanadi. **Ingibitor gen epistatik gen** deb ham yuritiladi. Allel bo'lmagan dominant I geniga nisbatan retsessiv

holatdagi gen esa **gipostatik gen** deb ataladi. Dominant epistazda noallel strukturaviy genlar faoliyatini to'xtatib qo'yish funksiyasini ingibitor genining dominant alleli gomezigotali (II) va geterozigotali (Ii) holatda amalga oshiradi. Retsessiv epistazda strukturaviy noallel genlar faoliyatini ingibitor genining retsessiv alleli gomezigota (ii) holatda to'xtatib turadi. Endi dominant va retsessiv epistaz bilan alohida-alohida tanishib o'tamiz.

Irsiylangan belgilar ajralishining 13:3 nisbati. Bunga misol qilib tovuq zotlarida pat rangining irsiylanishini keltiramiz. Patlari oq rangda bo'lgan ikkita tovuq zotlarining fenotipi bir xil bo'lsa ham, ularning bu belgi bo'yicha genotiplari har xil bo'lishligi aniqlandi. Buning uchun oq patli parranda zotlari o'zaro chatishtirilgan. Olingan F_1 duragay parrandalarning patlari oq rangda bo'lgan. F_1 duragay avlodidagi tovuq va xo'rozlar o'zaro chatishtirilib, olingan ikkinchi avlodda (F_2) pat rangi bo'yicha fenotipik sinfga ajralish kuzatildi. Ularning 13/16 qismi oq, 3/16 qismi esa qora patli parrandalar ekanligi aniqlandi (18-rasm).

Tovuqlardagi pat rangining bunday tarzda irsiylanib, F_2 da ajralish kuzatilishining genetik asoslari bilan tanishaylik.



18-rasm. Genlarning epistatik ta'sirida tovuq zotlarida pat rangining irsiylanishi.

Tovuq zotlarida pat rangining oq-qora bo'lishi ikki juft noallel genlariga bog'liq. Ularning birinchi jufti C-c genidir. Bu genning dominant alleli gomozigota (CC) hamda geterozigota (Cc) holatlarda pat rangining qora bo'lishini ta'min etadi. Allel bo'lmagan ikkinchi juft gen – I-i esa C-c genining faoliyatini boshqarish vazifasini bajaradi. Bu gen ingibitor gen deb yuritilib, dominant gomozigota (II) hamda geterozigota (Ii) holatlarda patga rang beruvchi C genining faoliyatini to'xtatadi. Natijada C geni genotipda mavjud bo'lsa ham, patning qora bo'lish xususiyati fenotipda rivojlanmaydi, oqibatda pat rangi oqligicha qoladi.

Yuqoridagilarga asoslanib, chatishtirish uchun ota-ona organizmlari sifatida olingan tovuq va xo'rozlarning pat rangi bo'yicha genotiplarini quyidagicha belgilaymiz:

R	♀ pat rangi oq IICC	×	♂ pat rangi oq iicc
g	IC		ic
F ₁		pat rangli oq IiCc	
R	♀ pat rangi oq IiCc	×	♂ pat rangi oq IiCc
g	IC, Ic, iC, ic		IC, Ic, iC, ic
F ₂			

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	IICC	1	I-C-	oq patli parrandalar	13
2	IICc	2			
3	IiCC	2			
4	IiCc	4			
5	Iicc	1	I-cc		
6	Iicc	2			
7	iicc	1	iicc		
8	iiCC	1	iiC-	qora patli parrandalar	3
9	iiCc	2			

Irsiyilgan belgilar ajralishining 12:3:1 nisbati. Bunga misol qilib, ot zotlarida jun rangining irsiylanishini olamiz. Ularda jun rangining irsiylanishida ikki juft noallel gen ishtirok etadi. Ulardan biri dominant C geni bo'z rangni, ikkinchisi – B esa qora rangni rivojlantiradi. Dominant epistatik C geni dominant gipostatik B geni ustidan ustunlik qiladi. Chatishtirish uchun olingan biya va ayg'irlarning jun rangi bo'yicha genotiplarini quyidagicha belgilaymiz:

P ♀ bo'z rang CCbb × ♂ qora rang ccBB
g Cb cB
F₁ bo'z rang CcBb

P ♀ bo'z rang CcBb × ♂ bo'z rang CcBb
g CB, Cb, cB, cb CB, Cb, cB, cb
F₂

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	CCBB	1	C-B-	bo'z rang	12
2	CCBb	2			
3	CcBB	2			
4	CcBb	4			
5	CCbb	1	C-bb	qora	3
6	Ccbb	2			
7	ccBB	1	ccB-	qora	3
8	ccBb	2			
9	ccbb	1	ccbb	saman (malla)	1

F₂ da olingan toylarni jun rangi bo'yicha uchta fenotipik sinfga ajratish mumkin – 12 qism bo'z rang : 3 qism qora : 1 qism saman (ilova- 19-rasm).

Dominant epistazdan tashqari belgilarning irsiylanishida retsessiv epistaz ham kuzatiladi. Unga masalan quyonlarda jun rangining irsiylanishini keltirish mumkin. Qora junli quyonlar (AA bb) oq junli (aaBB) quyonlar bilan chatishtirilganda birinchi avlodda kulrang (aguti) (AaBb) quyonchalar olingan. F₂ da esa olingan quyonchalarning 9/16 qismi kulrang (A-B-), 3/16 qismi qora (A-bb) va 4/16 qismi oq (aaB- va aabb). Bu natija genlar o'zaro ta'sirining komplementar tipida ham kuzatilgan edi. Bu natijani retsessiv epistaz aa > B- va aa > bb deb ham tushuntirish mumkin. Bunday holda aaB- genotiplariga ega bo'lgan quyonchalar oq rangda bo'ladilar, a geni retsessiv gomozigota holatda qora pigmentning hosil bo'lmasligini ta'minlaydi va u orqali qora pigmentni junning bo'ylamasiga tarqatuvchi B genining faoliyatiga to'sqinlik qiladi.

Yuqorida tavsif etilgan yakka retsessiv epistazdan tashqari har bir genning retsessiv alleli gomozigota holatda bir vaqtning o'zida resiprok holda komplementar genlarning dominant allellarining ta'sirini bosib turadilar, ya'ni aa > B- , bb > A-. Bunday ikki retsessiv gomozigotaning faoliyati qo'sh retsessiv epistaz deb ataladi. Diduragay chatishtirishda fenotip bo'yicha ajralish 9:7 nisbatda bo'ladi. Noallel genlar o'zaro ta'sirining komplementar tipiga keltirilgan xushbo'y no'xat o'simligida gul rangining irsiylanishi qo'sh retsessiv epistazga misol bo'la oladi.

Shunday qilib, genlarning komplementar va epistaz tipidagi faoliyatlari tufayli duragay avlodlarida yangi, ota-ona organizmlarida kuzatilmagan belgilar paydo bo'ladi. Bu esa kombinativ irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytiradi, evolutsiya va seleksiya jarayonlari uchun qulay sharoit tug'diradi.

III.2.3. Genlarning polimer ta'sirida belgilarning irsiylanishi (polimeriya)

Yuqorida ko'rib o'tilgan noallel genlar o'zaro ta'sirining tiplari sifat jihatdan farqlanuvchi belgilarning irsiylanishiga taalluqli edi. Tirik organizmlarning, masalan, hayvonlarning vazni, sut miqdori, g'o'zada tola chiqishi, tola uzunligi, o'simlik poyasining bo'yi, makkajo'xori, bug'doy donlarining endospermidagi oqsillar miqdori

kabi belgilarini aniq fenotipik sinflarga taqsimlash mumkin emas; ularni tortish, o'lash, sanash mumkin, ya'ni miqdor jihatdan baholash mumkin. Bunday belgilar, odatda, **miqdor belgilar** deb ataladi. Bu belgilar qay tariqa irsiylanadi degan savol tug'iladi. Bu belgilarning irsiylanishi polimer tipdagi irsiylanish bilan bog'liq bo'lib, uning katta ahamiyati miqdor belgilarning avloddan-avlodga o'tishligini ta'minlab berishligidadir. Polimer irsiylanishda ishtirok etuvchi **polimer genlar (poligenlar)** o'zlarining funksiyasi, fenotipga ko'rsatadigan ta'sir kuchi jihatidan bir xil bo'ladi. Polimeriyada avlodlarda yangi belgi paydo bo'lmaydi, balki ota-ona organizm belgilari rivojlanadi. Miqdor belgilarning rivojlanishini ta'min etuvchi polimer genlarni ta'sir darajasiga qarab ikkiga bo'linadi.

1. Noallel genlarning o'zaro kumulativ polimeriya ta'siri

Polimeriya hodisasi dastavval organizmlarning ba'zi sifat belgilarining irsiylanishida aniqlangan. Polimeriya 1908-yilda shved genetik olimi G. Nilson-Ele tomonidan bug'doy (*Triticum L*) navlari duragaylarini tahlil qilish natijasida kashf etilgan edi. U kelib chiqishi har xil, don rangi (oq-qizil) bo'yicha gomozigotali bug'doy navlarini o'zaro, turli kombinatsiyada chatishtirib, olingan duragay avlodlarini genetik tahlil qildi. Qizil va oq donli duragaylar oldi. Ikkinchi avlodda esa 3:1 nisbatda qizil va oq donli o'simliklar olishga muvaffaq bo'ldi. Bu odatdagi monoduragay ajralish edi. Xuddi shunday belgilarga ega bo'lgan boshqa bug'doy navlarini o'zaro chatishtirganda, ikkinchi avlodda 15/16 qism rangli va 1/16 qism oq donli duragay o'simliklar oldi (ilova – 20-rasm). Birinchi guruhdagi o'simliklar donlarining rangi to'q qizildan och qizilga qadar bo'lgan. Bu guruh o'simliklarini qizil rangning namoyon bo'lish darajasiga qarab 4 ta sinfga bo'lish mumkin. Umuman, F_2 dagi don rangi darajasi bo'yicha fenotipik sinflarning umumiy soni 5 ta bo'lib, ularning miqdoriy nisbati – 1 qizil : 4 och qizil : 6 pushti : 4 och pushti : 1 oq donga ega bo'lgan. Olingan dalillarning tahlili bu kombinatsiyada olingan duragaylarda don rangini ikkita allel bo'lmagan genlar nazorat qilishini ko'rsatdi. Polimeriya tipida o'zaro ta'sir ko'rsatuvchi bu polimer genlar odatda bir xil harflar bilan ifodalanadi. Noallel genlarning har xil ekanligini bildirish uchun, harflar yoniga raqamlar qo'yiladi. Shularni hisobga olgan holda, mazkur F_2 duragaylarida kuzatilgan fenotipik ajralishning genotipik asoslari haqida fikr yuritish mumkin.

$\text{P} \quad \begin{array}{c} \text{♀ qizil donli} \\ A_1A_1A_2A_2 \\ A_1A_2 \end{array} \quad \times \quad \begin{array}{c} \text{♂ oq donli} \\ a_1a_1a_2a_2 \\ a_1a_2 \end{array}$
 $\text{F}_1 \quad \text{pushti donli}$
 $A_1a_1A_2a_2$

$\text{P} \quad \begin{array}{c} \text{♀ pushti donli} \\ A_1a_1A_2a_2 \\ A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2 \end{array} \quad \times \quad \begin{array}{c} \text{♂ pushti donli} \\ A_1a_1A_2a_2 \\ A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2 \end{array}$
 F_2

F_2 da quyidagi genotipik sinflar ajratiladi:

1	$A_1A_1A_2A_2 = 1$	}	1 – 4 ta dominant allel – qizil don
2	$A_1A_1A_2a_2 = 2$		4 – 3 ta dominant allel – och qizil
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	$A_1a_1a_2a_2 = 2$	}	4 – 1 ta dominant allel – och pushti
8	$a_1a_1A_2a_2 = 2$		
9	$a_1a_1a_2a_2 = 1$	}	1 – 4 ta retsessiv allel – oq don

F_2 duragaylarida dominant allellarning soni har xil bo'lgan don genotiplari hosil bo'ladi. To'rtta dominant ($A_1A_1A_2A_2$) allellarga ega bo'lgan o'simliklar barcha o'simliklarning 1/16 qismini tashkil etib, ularning donlarida rang eng kuchli (qizil) namoyon bo'lgan; 4/16 qism o'simlik donlari uchta dominant allelga ($A_1A_1A_2a_2$ tipidagi); 6/16 qism o'simlik donlari – ikkita ($A_1a_1A_2A_2$ tipidagi); 4/16 qism o'simlik donlari – bitta ($A_1a_1a_2a_2$ tipidagi) dominant allellarga ega bo'lganlar. Bu genotiplarning barchasi intensiv qizil va oq orasidagi barcha oraliq ranglarni beradi. Har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali ($a_1a_1a_2a_2$) o'simliklar barcha o'simliklarning 1/16 qismini tashkil etib, donlari oq bo'lgan.

F_2 da kuzatiladigan 5 ta genotipik sinflarning takrorlanish darajasi $1+4+6+4+1=16$ qatorlar holatida taqsimlanib, genotipdagi dominant allellarning soniga qarab don rangi belgisining o'zgarishini ko'rsatadi.

F_2 da 4 ta dominant alleli ($A_1A_1A_2A_2$) va 2 ta dominant alleli ($A_1A_1a_2a_2$ tipidagi) gomozigotali, 4 ta retsessiv alleli ($a_1a_1a_2a_2$) gomozigotali bug'doy duragaylari F_3 da hech qanday ajralish bermaydilar. Olingan duragaylarning donlari, mos ravishda, qizil, pushti va oq rangda bo'lib qolaveradi. F_2 ning monoduragay ($A_1a_1a_2a_2$ tipidagi) o'simliklari F_3 da 1:2:1 nisbatda pushti donli : och pushti donli : oq donli fenotipik sinflarga ajralish beradi. F_2 ning yana bir monoduragay ($A_1A_1A_2a_2$ tipidagi) o'simliklari F_3 da 1:2:1 nisbatda qizil donli : och qizil donli : pushti donli fenotipik sinflarga ajralish beradi. Digeterozigotali ($A_1a_1A_2a_2$) F_2 o'simliklari F_3 da xuddi F_2 da sodir bo'ladigan tipdagi ajralishni berib, 5 ta fenotipik sinfni hosil qiladi. Ularning nisbati 1:4:6:4:1 ni tashkil etadi. Polimer genlar sonining orta borishi bilan F_2 da genotiplar kombinatsiyasi soni ham ortadi. Buni Nilson-Ele tomonidan o'tkazilgan triduragay chatishtirishda bug'doy doni rangining irsiylanishini ko'rib o'tamiz.

	♀ juda to'q qizil donli		♂ oq donli
P	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	×	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$
g	$A_1A_2A_3$		$a_1a_2a_3$
		Och qizil donli	
F_1		$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	
	♀		♂
P	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	×	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$
g	$A_1A_2A_3, A_1A_2a_3$ $A_1a_2A_3, a_1A_2A_3$ $A_1a_2a_3, a_1A_2a_3$ $a_1a_2A_3, a_1a_2a_3$		$A_1A_2A_3, A_1A_2a_3$ $A_1a_2A_3, a_1A_2a_3$ $A_1a_2a_3, a_1A_2a_3$ $a_1a_2A_3, a_1a_2a_3$

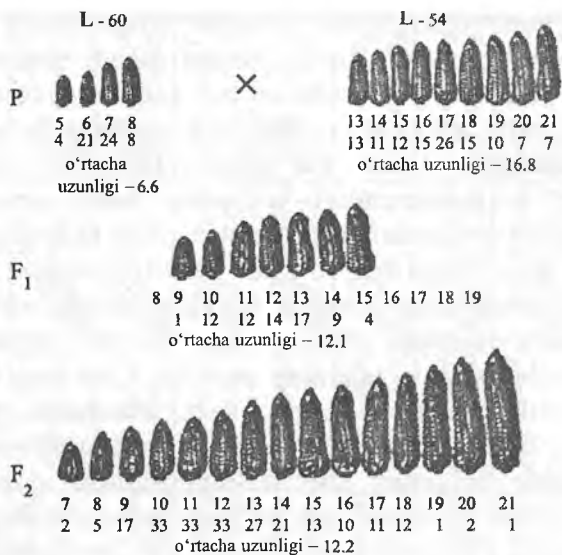
F_2 da genotip va fenotip bo'yicha quyidagicha ajralish sodir bo'ladi:

Genotipik sinflar					Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Dominant allellar soni	Takrorlanish soni	Fenotip	Nisbat
1	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	1	6	1	juda to'q qizil don	63 rangli don
2	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	2	5	6	to'q qizil don	
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	4	15	qizil don	
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				
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	$A_1A_1a_2a_3a_3$	1	2	15	pushti don	
19	$a_1a_1A_2A_3a_3$	1				
20	$a_1a_1a_2A_3A_3$	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	$A_1a_1a_2a_3a_3$	2	1	6	och pushti don	
25	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2				
26	$a_1a_1a_2a_2A_3a_3$	2				
27	$a_1a_1a_2a_3a_3$	1	0	1	oq don	

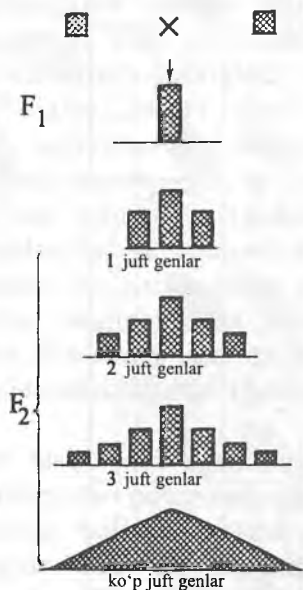
F_2 da bug'doy doni rangining genlari bo'yicha 63:1 nisbatda rangli va rangsiz (oq) duragaylar olindi. F_2 $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ genotipli donning intensiv juda to'q qizil rangidan tortib to $a_1a_1a_2a_3a_3$ genotipli oq rangga qadar bo'lgan barcha oraliq ranglari kuzatiladi (21-rasm). Bunda har xil sondagi dominant genlar genotiplarining takrorlanish darajasi quyidagi qatorlar -- $1+6+15+20+15+6+1=64$ ko'rinishida taqsimlanadi.

Makkajo'xori o'simligida so'talar uzunligining irsiylanishi ham kumulativ polimeriya tipida amalga oshadi. Makkajo'xorining uzun so'tali L-54 liniyasi kalta so'tali L-60 liniyasi bilan o'zaro chatishtirildi. Bu liniyalar so'talarning uzunligi bo'yicha o'zaro kuchli farqlanadilar. Ammo har bir liniyaning o'z ichida so'talar uzunligining o'zgaruvchanligi u qadar katta emas. Bu esa liniyalarning irsiy jihatdan nisbatan bir tekis ekanligini ko'rsatadi (22-rasm). Bu liniyalarni o'zaro chatishtirishdan olingan F_1 duragaylari so'talarning uzunligi bo'yicha oraliq holatni egallab o'zgaruvchanlik ko'lami 10 sm dan 16 sm gacha tebranadi. Ikkinchi avlodda (F_2) so'talarning uzunligi 7 sm dan 21 sm gacha o'zgaruvchanlik qatorlarini hosil qiladi. Binobarin, makkajo'xori so'talarining uzunligi bo'yicha uzluksiz o'zgaruvchanlik qatorini mazkur miqdor belgining irsiylanishini nazorat qiluvchi har xil sondagi dominant genlarga ega bo'lgan genotiplarning qatori deb qarash mumkin. Tajribada F_2 da olingan 221 ta o'simlikning ichida ota-ona so'talarining uzunligiga teng bo'lgan duragaylarning bo'lishligi so'talar uzunligini nazorat qiluvchi mustaqil irsiylanuvchi genlarning soni 3 ta (64 ta zigota) yoki 4 ta (256 ta zigota) dan ortiq bo'lmasligidan darak beradi. Belgining irsiylanishida o'zgaruvchanlikning ko'lami qanchalik katta bo'lsa, belgi ham shunchalik murakkab genetik boshqarilish xususiyatiga ega bo'lishligini ko'rsatadi. 23-rasmda mono-, di-, tri- va poliduragay chatishtirishlarda kumulativ effektli dominant genlarning har xil soniga ega bo'lgan genotiplar takrorlanish darajasining taqsimlanish gistogrammasi keltirilgan. Gistogrammani tahlil qilish shu narsani ko'rsatadiki, agarda mazkur belgi qanchalik ko'p dominant genlar tomonidan nazorat qilinsa, o'zgaruvchanlik ko'lami shunchalik katta bo'ladi va har xil individlar guruhi o'rtasidagi biridan ikkinchisiga o'tishlik birmuncha tekis sodir bo'ladi.

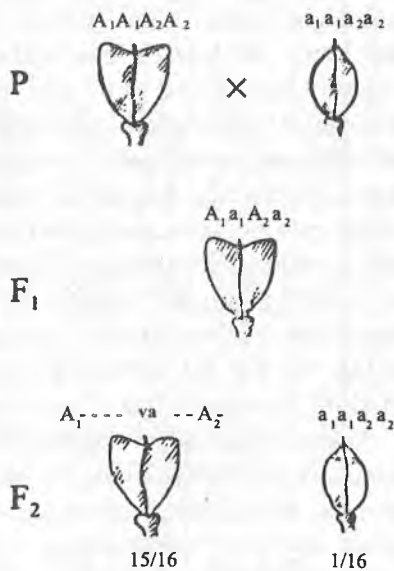
Odamlar terisidagi pigmentlar taqsimlanishining irsiylanishi ham kumulativ polimeriya tipida boradi. Qora tangli erkak va oq tanli ayolning turmush qurishidan terisi oraliq rangga ega bo'lgan mulatlar tug'iladi. Erkak va ayol mulatlarning turmush qurishidan esa qora rangdan (tortib), to oq tanliga qadar bo'lgan teri ranglari har xil bo'lgan bolalar dunyoga keladi. Teri rangining irsiylanishi ikki juft polimer genlarning kombinatsiyalariga bog'liq bo'ladi.



22-rasm. Makkajo'xorida so'ta uzunligining irsiylanishi (sm hisobida).



23-rasm. Kumulativ polimeriya holatida F₂ da genotiplar takrorlanish darajasining taqsimlanishi.



24-rasm. *Capsella bursa pastaris* (achambiti) o'simligida qo'zoq meva shaklining irsiylanishi.

Yuqorida bayon etilgan noallel genlarning o'zaro ta'sirini **kumulativ polimeriya** deb ataladi. Bu atama lotincha «cumulo» so'zidan olingan bo'lib, yig'ila borish ma'nosini bildiradi. Darhaqiqat, polimer genlarning fenotipga ta'siri genotipdagi bu genlar sonining jamlangan holda, bir-birini to'ldira va kuchaya borishlarida namoyon bo'ladi.

Poligenlar faoliyatidagi ushbu xususiyat ularning **kumulativ yoki additiv effekti** deyiladi. Kumulativ ta'sirga ega bo'lgan poligenlar ham nazariy, ham amaliy ahamiyatga egadir. Hayvon va o'simliklarning qimmatli xo'jalik belgilari – qoramollarda sutining yog'liligi, tovuqlarning tuxum berishlik muddatlari, bug'doy boshog'ining uzunligi, g'o'za chigitining yog' chiqishligi, qand lavlagida qand miqdori va boshqalar noallel genlar o'zaro kumulativ polimeriya ta'sirida irsiylanadi. Polimer belgilarning namoyon bo'lishligi ma'lum darajada organizm rivojlanishining sharoitiga ham bog'liq. Masalan, qoramollarda sut miqdori, ularning vazni, qo'ylar junining uzunligi, cho'chqalar rivojlanishining tezligi ko'p hollarda ularning parvarish qilinish, oziqa ratsioniga bog'liq. Kartoshka tuganaklarining yirik bo'lishligi, makkajo'xori so'talarining uzunligi, zig'ir poyasining uzunligi ko'p darajada beriladigan mineral o'g'itlar sifati va miqdoriga hamda tushadigan atmosfera yog'inlariga va boshqalarga bog'liq.

2. Noallel genlarning o'zaro nokumulativ polimeriya ta'siri

Kumulativ effektga ega polimer genlardan tashqari, nokumulativ effektga ega bo'lgan polimer genlar ham mavjud. Bunday genlarning faoliyatiga misol qilib, achambiti (*Capsella bursa pastoris*) o'simligida qo'zoq mevasi shaklining irsiylanishini ko'rsatish mumkin. Bu o'simlikning qo'zoq mevalari uchburchak va tuxumsimon shaklda bo'ladi. Agar qo'zoq mevalari uchburchak shaklda bo'lgan achambitining bir irqini, mevasining shakli tuxumsimon bo'lgan boshqa irqi bilan chatishtirilsa, birinchi avlodda olingan barcha duragaylarning mevasi uchburchak shaklda bo'ladi.

F_1 duragaylarini o'zaro chatishtirib, ikkinchi avlod duragaylarida bu belgining irsiylanishini tahlil qilsak, u holda, F_2 da ikkita fenotipik sinf hosil bo'ladi: 15/16 qism uchburchak mevali o'simliklar va 1/16 qism tuxumsimon mevali o'simliklar (24-rasm).

Olingan dalillar ota-ona o'simliklarning ikkita noallel genlar bo'yicha farqlanishini ko'rsatadi:

♀ uchburchak mevali × ♂ tuxumsimon mevali

P $A_1A_1A_2A_2$ × $a_1a_1a_2a_2$

g A_1A_2 a_1a_2

F₁ uchburchak mevali $A_1a_1A_2a_2$

♀ uchburchak mevali × ♂ uchburchak mevali

P $A_1a_1A_2a_2$ × $A_1a_1A_2a_2$

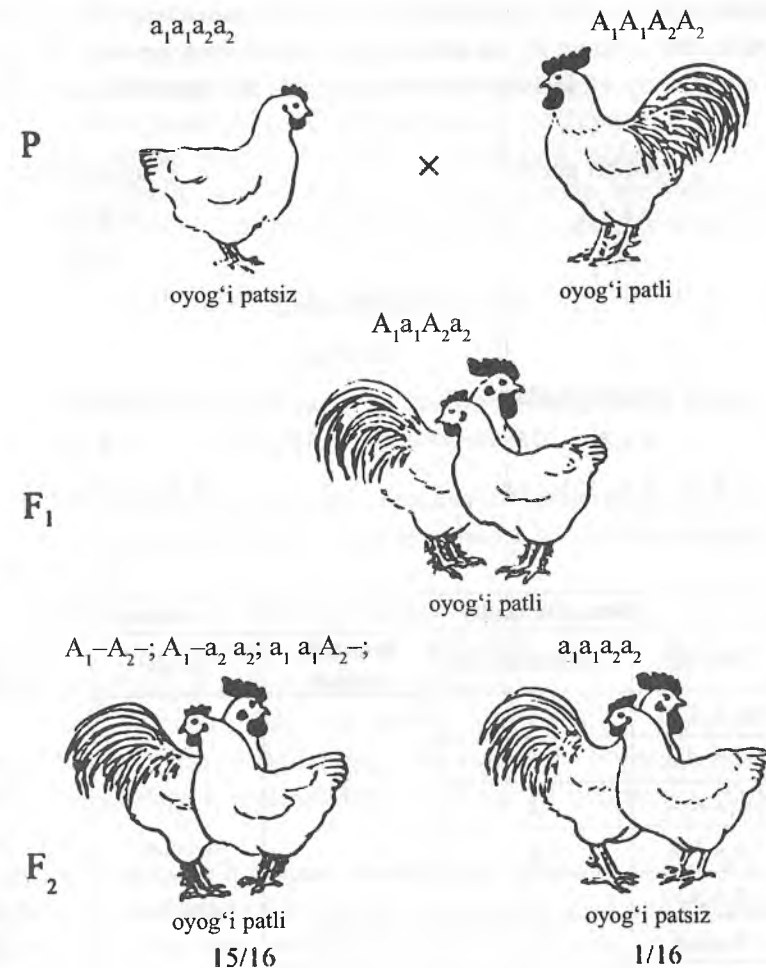
g $A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$ $A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$

F₂

1. $A_1A_1A_2A_2=1$	}	15 uchburchak mevali o'simliklar
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. $a_1a_1a_2a_2=1$		

Shunday qilib, har ikki genning retsessiv allellariga ega ($a_1a_1a_2a_2$) o'simliklarning qo'zoq mevalari tuxumsimon shaklda ekan. Genotipda dominant allelning bo'lishi tufayli meva uchburchak shaklda bo'ladi. Xarakterli tomoni shundaki, uchburchak shaklning rivojlanishi dominant allellarning soniga bog'liq emas. Genotipda 1 ta dominant yoki 2 ta dominant, yoxud 4 ta dominant allel ishtirok etsa ham, uchburchak shakl rivojlanadi. Bu holat polimer genlarning **nokumulativ** effektidir.

Tovuqlar oyoqlaridagi patning «bor-yo'qliligi» belgisi ham xuddi shu tarzda irsiylanadi. Oyoqlari patli va oyoqlari patsiz bo'lgan tovuq zotlari o'zaro chatishtirilganda, birinchi avlodda (F₁) olingan jo'jalar barchasining oyoqlari patli bo'lgan (25-rasm).



25-rasm. Tovuqlar oyoqlarida patlarning «bor-yo'qliligi» belgisining irsiylanishi.

F₁ da voyaga etgan xo'roz va tovuqlarni o'zaro chatishtirib olingan F₂ individlarida o'rganilayotgan belgi bo'yicha ajralish kuzatilib, 15/16 qism oyoqlari patli va 1/16 qism oyoqlari patsiz parrandalar olingan. F₂ da olingan natija boshlang'ich tovuq va xo'rozlarning ikki juft genlar bilan farqlanishini ko'rsatadi. Shunga ko'ra, oyoqlari patsiz tovuqlarning

genotipini $a_1a_1a_2a_2$ deb, oyoqlari patli bo'lgan xo'rozlarning genotipini $A_1A_1A_2A_2$ deb olamiz. F_1 da olingan parrandalarning genotipi $A_1a_1A_2a_2$. F_2 da esa genotip va fenotip bo'yicha quyidagicha ajralish kuzatiladi:

	♀ oyoqlari patsiz	×	♂ oyoqlari patli
P	$a_1a_1a_2a_2$		$A_1A_1A_2A_2$
g	a_1a_2		A_1A_2
F_1	oyoqlari patli		
	$A_1a_1A_2a_2$		
P	♀ oyoqlari patli	×	♂ oyoqlari patli
	$A_1a_1A_2a_2$		$A_1a_1A_2a_2$
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			

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	$A_1A_1A_2A_2$	1	A_1-A_2-	oyoqlari patli parrandalar	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			
7	$a_1a_1A_2A_2$	1	$a_1a_1A_2-$		
8	$a_1a_1A_2a_2$	2			
9	$a_1a_1a_2a_2$	1	$a_1a_1a_2a_2$	oyoqlari patsiz par	1

Parrandalar oyoqlarining patli bo'lishligi genotipda bo'ladigan dominant allellarning soniga bog'liq emas. Bitta dominant allel ($A_1a_1a_2a_2$) ham, to'rtta dominant allel ($A_1A_1A_2A_2$) ham bir xil fenotipni – oyoqlarning patli bo'lishligini ta'min etadi.

Shunday qilib, noallel genlar o'zaro ta'sirining komplementar, epistaz va polimeriya tiplarini ko'rib o'tdik. Ularning barchasi Mendel tomonidan diduragay chatishtirish uchun belgilangan fenotip bo'yicha (9:3:3:1) ajralishning klassik formulasining ko'rinishini o'zgartiradi. Keltirilgan fenotip bo'yicha barcha ajralishning tiplari 9:3:3:1 kabi qonuniy hisoblanib, ajralish genetik mexanizmining buzilishini oqibati bo'lmay, balki individual rivojlanishda genlar o'zaro ta'sirining natijasi hisoblanadi.

Genlar o'zaro ta'sirining kombinirlangan tipi bilan IV bobda tanishiladi.

III.3. Genlarning pleyotrop va modifikatsion ta'sirida belgilarning irsiylanishi

Bundan oldingi mavzularda, organizm belgilarining irsiylanishini ta'min etuvchi genlar faoliyatida quyidagi hollar bo'lishi mumkinligi bilan tanishgan edik:

1. Bitta belgining bitta gen allellari ta'sirida rivojlanishi. Bunday belgilarning irsiylanishini o'rganish natijasida Mendel irsiylanishning yuqorida qayd etilgan uchta qonunini yaratdi.

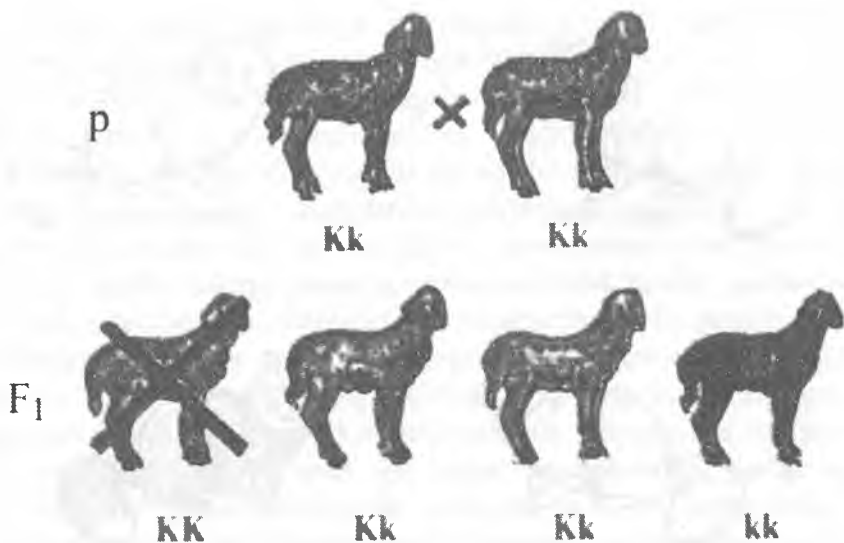
2. Bitta belgining ikki va undan ortiq noallel genlar ta'sirida rivojlanishi. Bunday belgilarning irsiylanishini o'rganish natijasida genlar faoliyatidagi komplementariya, epistaz va polimeriya jarayonlari aniqlandi.

Genlar ustida o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari yana bir holat mavjudligini ko'rsatdi. Organizmlarda bir necha belgilarning rivojlanishiga ta'sir etuvchi genlar ham borligi aniqlandi. Bir genning bir necha belgilar rivojlanishiga ko'rsatadigan ta'siri **pleyotropiya** deb ataladi. Bunga misollar keltiraylik. Gulli o'simliklarda gullarining to'q qizil (antotsian) rangda bo'lishini ta'min etuvchi gen ularning poya va shoxlarining ham to'q qizil rangda bo'lishiga sababchi bo'ladi. Odamlarda uchraydigan Marfan sindromi (kasalligi) bitta dominant gen tomonidan boshqariladi. Marfan sindromiga ega odamlarda qo'l-oyoq barmoqlari juda uzun bo'ladi. Barmoqlarning uzun bo'lishini boshqaruvchi gen bir vaqtning o'zida ikkinchi bir belgi – ko'z gavharida nuqson paydo bo'lishiga olib keladi. Bunday odamlarda ko'z gavhari nuqsonga chalinganligi tufayli

ko'rish qobiliyati ancha sust bo'ladi. G'arbiy Pokistonda yashovchi ayrim odamlarda tanasining ba'zi qismlarida ter bezlari yo'q. Bu belgini nazorat qiluvchi gen bir vaqtning o'zida jag'larda ayrim tishlarning bo'lmasligini belgilaydi.

Mashhur qorako'l qo'ylarida jun rangining kulrang (sheroziy)-qora (arabi) bo'lishi bir gen allellariga (A-a) bog'liq. Bu gen retsessiv gomozigotali (aa) holda bo'lsa, qo'zichoqlar junining rangi qora bo'ladi. Juni kulrang bo'lgan qo'zichoqlarning doimo geterozigota (Aa) holatida bo'lishi aniqlandi. Kulrang qo'zichoqlar orasida dominant gomozigotali (AA) lar butunlay uchramaydi. Buning sababi, junning kulrang bo'lishini ta'min etuvchi gen dominant gomozigotali holatda organizmning nobud bo'lishiga olib keladi. Bunday xulosaga, jun rangi kulrang, genotipi geterozigotali (Aa) ota-ona qo'ylarni o'zaro chatishtirishdan olingan duragay avlodlarda, jun rangining irsiylanishini tahlil qilish asosida kelindi. Ularning avlodidagi qo'zichoqlarni jun rangiga qarab, ikki sinfga bo'lish mumkin: kulrang va qora rangli qo'zichoqlar. Ularning miqdoriy nisbati odatdagidek 3:1 emas, balki 2:1 holatda bo'lgan (26-rasm). Buning sababi, dominant gomozigotali (AA) qo'zichoqlarning tug'ilgandan keyin sal vaqtdan so'ng nobud bo'lishligidadir. Jun rangining kulrang bo'lishini ta'min etuvchi gen, dominant gomozigota (AA) holatida qo'zichoqlarning ovqat hazm qilish tizimida nuqsonlarning rivojlanishini ham boshqaradi va ularni o'limga olib keladi.

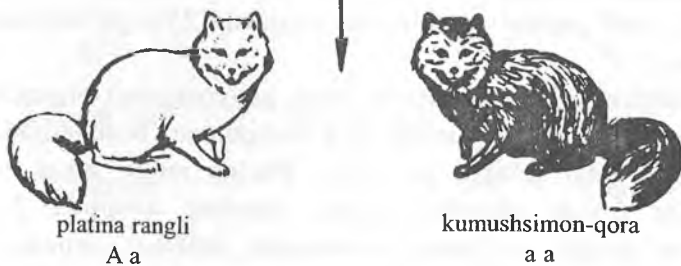
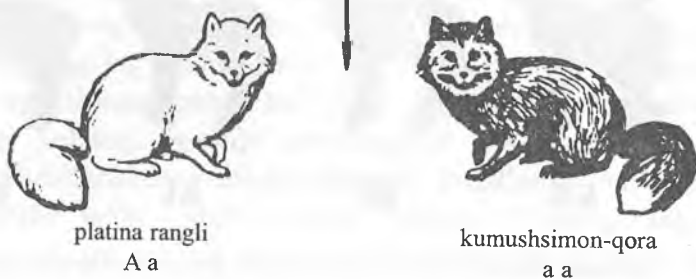
P	♀ kulrang junli Aa	×	♂ kulrang junli Aa
g	A, a		A, a
F ₁	kulrang junli	:	1 aa qora junli
		2Aa	
		:	
P	♀ kulrang Aa	×	♂ qora aa
g	A, a		a
F _B	kulrang junli	:	1aa qora junli
		1 Aa	



26-rasm. Qorako‘l qo‘ylarida teri (mo‘yna) rangining irsiylanishi.

Tahliliy chatishtirish ona sifatida olingan qo‘ylarning jun rangi bo‘yicha geterozigota ekanligini tasdiqladi. Qorako‘l qo‘ylarining sheroziy (kulrang) rangli qo‘y va qo‘chqorlarini o‘zaro chatishtirish jarayonida 25% qo‘zichoqlarning nobud bo‘lishiga yo‘l qo‘ymaslik uchun amaliyotda sheroziy rangli sovliqlarni qora mo‘yna beruvchi qo‘chqorlar bilan chatishtirilib, 50% sheroziy va 50% qora mo‘ynali qo‘zichoqlar olish yo‘lga qo‘yilgan. Natijada qora mo‘ynali qo‘zichoqlar sonini sheroziy qo‘zichoqlar sonini kamaytirmagan holda hech qanday qo‘shimcha xarajatsiz 25% ga oshirish imkonini beradi.

Tulkilarda junning platina rangi geterozigotali organizmlardagina mavjud bo‘lgan dominant gen tomonidan boshqariladi. Bu gen retsessiv letal ta‘sirga ham ega. Platina rangli erkak va urg‘ochi tulkilar o‘zaro chatishtirilganda ularning avlodida 2:1 nisbatda platina rangli va kumushsimon-qora tulkilar olingan (27-rasm). Bunday ajralishning sababi dominant gomozigotali tulkilarning nobud bo‘lishligidir.



27-rasm. Tulki junlarida platina rangining irsiylanishi.

Platina rangli tulkilarning geterozigota ekanligi ularni retsessiv kumushsimon-qora rangli gomozigotalar bilan chatishtirish o'tkazilganda tasdiqlandi. Tahliliy chatishtirish natijasi F_2 da 1:1 nisbatda platina rangli va kumushsimon-qora rangli fenotipga ega tulkilar olinganligini tasdiqlaydi. Yuqorida biz noallel genlarning o'zaro ta'siri natijasida rivojlanuvchi belgilarning irsiylanishi va kelgusi avlodda fenotipik namoyon bo'lish va ajralish qonuniyatlari bilan tanishdik. Bunday genlar hozirgi zamon genetikasida **strukturaviy genlar** deb ataladi. Ular organizm belgilarining rivojlanishi va irsiylanishida hal qiluvchi ahamiyatga egadir. Duragaylash orqali, genetik tahlil qilish metodi yordamida turli biologik obyektlardagi belgilarning ontogenez jarayonida rivojlanishini tekshirish natijasida ularda yana bir guruh genlar mavjudligi aniqlandi. Bu genlar **modifikatsion genlar** deb ataladi. Ular mustaqil ravishda organizm belgi va xususiyatlarini rivojlantirmaydi. Modifikator genlar yuqorida qayd etilgan, asosiy, ya'ni strukturaviy genlarning faoliyatiga qo'shimcha ta'sir ko'rsatadi. Ular asosiy genlarning fenotipik namoyon bo'lishini kuchaytirishlari yoki susaytirishlari mumkin. Bu jihatdan modifikator genlar ikki guruhga bo'linadi: a) asosiy genlarning ta'sirini kuchaytiruvchi modifikator genlar; b) asosiy genlarning ta'sirini susaytiruvchi modifikator genlar. Modifikator genlar, ayniqsa, miqdor belgilarning irsiylanishini ta'min etuvchi strukturaviy genlar faoliyatiga kuchliroq ta'sir ko'rsatadi. Pleyotropiya tufayli organizm belgilarining rivojlanishida to'liq korrelatsiya (bog'liqlik) namoyon bo'ladi.

IV bob. MIQDOR BELGILAR GENETIKASINING ASOSLARI

Ma'lumki, organizmlarda sifat belgilardan tashqari, juda ko'p miqdor belgilar ham mavjud. Ularning rivojlanishi va irsiylanishi murakkab asosga ega. Bunday belgilar poligenlar ta'sirida irsiylanishi sababli F_2 dagi fenotipik sinflar orasidagi chegara aniq ko'zga tashlanmaydi. Shuning uchun ham F_2 da miqdor belgilar bo'yicha kombinativ o'zgaruvchanlik uzluksiz holatda ro'yobga chiqadi.

Miqdor belgilar qatoriga hayvonlarning vazni, sut miqdori, sutning yog'liligi; o'simliklarning bo'yi, hosildorligi, ular urug' (don) larining og'irligi kabilar kiradi. Ularni o'lchash, sanash, tortish kabi usullar orqali o'rganilib, ularga miqdoriy baho beriladi. Shuning uchun ularni **miqdor belgilar** deb ataymiz. Organizmlar miqdor belgilari genetikasining barpo etilishi va rivojlanishi atoqli genetik olimlar Nilson-Ele (1908), A. Lang (1911), E.M. Ist (1910, 1916), G.M. Rasmussen (1933) va K. Mazer (1941) larning nomlari bilan bog'liq. Bu va boshqa olimlarning tadqiqotlari natijasida organizmlarning ba'zi sifat belgilarining va barcha miqdor belgilarning irsiylanishi va rivojlanishida polimer genlarning kumulativ roli katta ekanligi isbotlandi. Miqdor belgilar genetikasiga, ayniqsa, K. Mazer katta hissa qo'shdi. U polimer irsiylanish nazariyasini ishlab chiqdi va miqdor belgilarning irsiylanishini tahlil qilishning samarali statistik metodlarini yaratdi. K. Mazer genetikaga «poligen» atamasini kiritdi. Shuning uchun miqdor belgilar genetikasida «poligen irsiyat» degan ibora keng ishlatila boshlandi. Poligenlarning har biri miqdor belgining rivojlanishiga nisbatan sust ta'sir ko'rsatadi. Ammo poligenlar tizimi jamlangan holda esa to'liq fenotipik rivojlanish ro'yobga chiqadi. Miqdor belgilarning rivojlanishiga genotipdan tashqari, muhit sharoitlari ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, poligen irsiyatning ham asosida irsiy birlik – genlar va ularning o'zaro ta'si-

ridagi faoliyatlari yotadi. Miqdor o'zgaruvchanlikni o'rganish uchun statistik metodlar keng qo'llaniladi.

IV.1. Miqdor belgilarning irsiylanishida polimeriya va transgressiya

Miqdor belgilarning polimer genlarning kumulativ (additiv) ta'siridagi irsiylanishini dastavval 1908-yilda shved olimi Nilson-Ele bug'doy navlarida sifat belgi – don rangi (qizil, oq) ning F_1 , F_2 duragaylarida irsiylanishini tadqiq etish natijasida kashf etganligi bilan tanishgan edik. Endi esa genlarning polimer ta'sirida miqdor belgilarning irsiylanishi bilan tanishaylik.

Amerikalik olim E.M. Ist makkajo'xori so'tasidagi donlar joylashgan qatorlar soni har xil bo'lgan navlarini o'zaro chatishtirib, olingan duragay avlodlarida bu belgining irsiylanishini o'rgandi. Tajribada olingan dalillarni tahlil qilgan Ist, bu belgining uch juft polimer genlar faoliyati ta'sirida rivojlanishi va irsiylanishini ko'rsatdi. Uning fikricha, chatishtirish uchun olingan ona sifatidagi nav so'tasidagi donlar qatori 20 ta bo'lib, genotipi $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$. Ota sifatida olingan nav so'tasida don qatorlarining soni 8 ta bo'lib, uning genotipi $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ bo'lgan. Ularni chatishtirishdan olingan F_1 dagi o'simliklar so'tasida don qatorlarining soni 14 ta bo'lgan. Ularning genotipi $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$. F_2 dagi genotip bo'yicha ajralishi 2-jadvalda keltirilgan.

Jadval dalillari F_2 da genotip bo'yicha ajralishi mumkin bo'lgan sinflar ulardagi polimer genlar dominant allellarining soniga qarab, ettita bo'lishligini ko'rsatadi.

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

Triduragay chatishtirishda F_2 da bo'ladigan ajralish

64 dan qancha individ	Genotip	Dominant polimer genlar soni	Don qatorlari soni	Qatorlar soni (yig'indi)	64 dan qancha individ
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		
8	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	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		

Istalgan juftning har bir dominant alleli o'zining gomo – yoki geterozigota holatidan qat'i nazar $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ genotipi rivojlaniradigan 8 qator donga qo'shimcha yana ikki qator donni rivojlantiradi.

Miqdor belgining irsiylanishini ta'min etuvchi polimer genlar qanchalik ko'p bo'lsa, F_2 duragaylaridagi ajralish ham shunchalik murakkablashadi va fenotipik sinflar orasidagi tafovut susayadi. 3-jadvalda miqdor belgilarning irsiylanishida 1, 2, 3, 4 va 5 ta polimer genlar ishtirok etganda ularning F_2 duragaylarida kuzatiladigan ajralishning qanday namoyon bo'lishligi aks ettirilgan.

3-jadval

Har xil darajali polimeriya ajralishlarida individlar sinflarining soni

Ajraluvchi polimer allellar juftining soni	Geterozigota organizmlarda polimer omillar sonining mavjudligi (n)										Genotipik sinflar soni	
	-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

K. Mazer genetikaga **asosiy genlar** tushunchasini kiritdi. Uning fikricha asosiy genlar kuchli ta'sir qiluvchi irsiy omillar bo'lib, u sifat belgilarining alternativ holatda rivojlanishini ta'min etadi. Keyinchalik bunday genlar «oligogenlar» deb ham atala boshlandi. Poligenlar esa har qaysi biri alohida nisbatan sustroq kuchga ega bo'lib, kumulativ (additiv) holatda faoliyat ko'rsatib miqdor belgilarning irsiylanishini ta'min etadi. Ota-ona organizmlarining polimer genlar bo'yicha genotipining farqlanish darajasiga qarab, ularning F_2 duragay avlodida miqdor belgilar bo'yicha ajralish doirasi har xil bo'ladi.

Miqdor belgilar irsiylanishining yana bir muhim tomoni F_2 dagi belgilar ajralishidagi **transgressiya** hodisasining namoyon bo'lishidir. Transgressiya ikki xil – ijobiy va salbiy bo'lishi mumkin. Ikkinchi avlod

(F₂) duragaylari ichidan ota-ona va qolgan F₂ o'simliklariga nisbatan miqdor belgisi kuchliroq rivojlangan o'simliklarning ajralib chiqish hodisasi **ijobiy transgressiya** deb, ularga nisbatan miqdor belgilari kuchsizroq rivojlangan o'simliklarning ajralib chiqishi esa **salbiy transgressiya** deb ataladi.

Transgressiyaning mohiyatini umumlashtirilgan holatdagi genetik tahlil natijasiga tayanib bayon etaylik. Polimer genlari bo'yicha har xil genotipga ega bo'lgan ota-ona organizmlarni o'zaro chatishtirishdan olingan F₂ duragay avlodlarida ajralish jarayonini sxematik tarzda quyidagicha ifodalash mumkin:

	♀ AAbb (dominant allellar soni 2 ta)	×	♂ aaBB (dominant allellar soni 2 ta)													
F ₁	AaBb (dominant allellar soni 2 ta)															
F ₂	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 30%; border-right: 1px solid black; padding: 5px;">dominant allellar soni</td> <td style="width: 10%; text-align: center; padding: 5px;">4</td> <td style="width: 10%; text-align: center; padding: 5px;">3</td> <td style="width: 10%; text-align: center; padding: 5px;">2</td> <td style="width: 10%; text-align: center; padding: 5px;">1</td> <td style="width: 10%; text-align: center; padding: 5px;">0</td> </tr> <tr> <td style="border-right: 1px solid black; padding: 5px;">individlar soni (nisbat)</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">1</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">4</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">6</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">4</td> <td style="text-align: center; padding: 5px;">1</td> </tr> </table>				dominant allellar soni	4	3	2	1	0	individlar soni (nisbat)	1	4	6	4	1
dominant allellar soni	4	3	2	1	0											
individlar soni (nisbat)	1	4	6	4	1											

Ushbu sxemaga muvofiq F₂ da ijobiy va salbiy transgressiyalar ajralib chiqadi. Buni quyidagicha tushuntirish mumkin:

P	AAbb × aaBB
F ₁	AaBb
F ₂	AABB – ijobiy transgressiya aabb – salbiy transgressiya

AABB genotipli organizmlarning ajralib chiqishi bu o'simlik belgilarining ota-ona hamda F₁ individlarinikiga nisbatan yaxshilanganligini, aabb genotipli individlar belgilarining susayganligini ko'ramiz. Bu qonuniyat o'simlik va hayvonlar seleksiyasida yangi sermahsul nav va zotlar yaratish samarasini oshirishda nazariy asos va metodik qo'llanma bo'lib xizmat qiladi. Shunga asoslanib seleksioner duragay avlodlarida polimer genlarning dominant allellari mumkin qadar ko'p bo'lgan genotiplarni tanlab oladi va u asosda yangi nav va zotlar yaratadi.

IV.2. Genlarning o'zaro kombinirlangan tipdagi ta'sirida miqdor belgilarning irsiylanishi

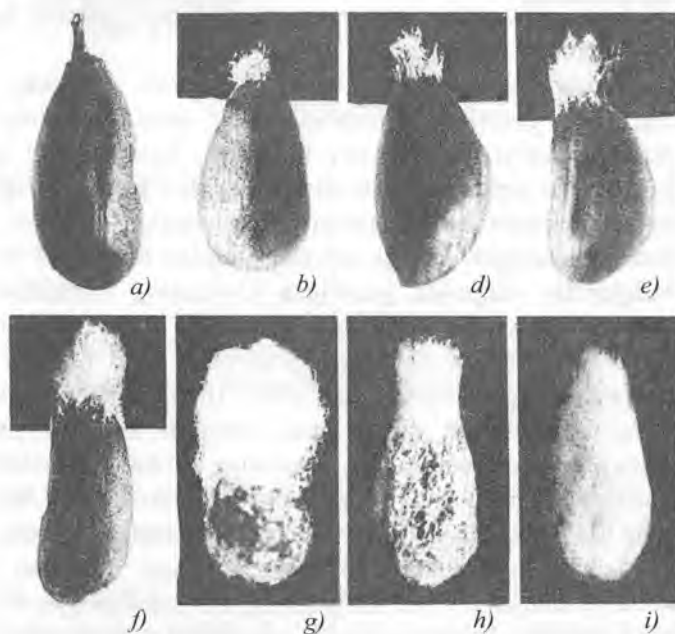
Bundan oldingi mavzularda allel va noallel genlarning o'zaro ta'sirida sifat belgilarining irsiylanish va rivojlanish qonuniyatlari (G. Mendel qonunlari, komplementariya, epistaz, polimeriya) bilan tanishdik. Buning uchun genotipi va fenotipi jihatidan alternativ (keskin farq qiluvchi) belgilarga ega bo'lgan gomozigotali ota-ona organizmlarning duragay avlodlari genetik tahlil qilinganligini ko'rdik.

Miqdor belgilarning irsiylanish qonuniyatlari esa belgilari fenotipik alternativ bo'lmagan, bir-biridan bu belgining fenotipik rivojlanish darajasi bilangina farq qiluvchi ota-ona organizmlar chatishtirilib, ularning duragaylarida tahlil qilinishi natijasida kashf etildi. Chunki miqdor belgilar bo'yicha odatda alternativ fenotipga ega bo'lgan genetik kolleksiya liniyalari yaratishning iloji yo'q.

Genetik mantiqqa asoslanib shuni ta'kidlash kerakki, miqdor belgilarning ham genotipik asoslarini to'liq aniqlash uchun genetik tahlilga bu belgi bo'yicha alternativ fenotipga, gomozigotali genotipga ega bo'lgan izogen liniyalarni jalb etish zarur. Bu yo'nalishdagi genetik tadqiqotlar O'zbekiston Milliy universitetida amalga oshirildi. Genetik tahlil uchun boshlang'ich genetik obyekt sifatida O'zMU da ko'p yillik genetik tadqiqotlar natijasida yaratilgan g'o'zaning murakkab miqdor belgisi bo'lgan – tola chiqishi (tola hosildorligi) bo'yicha alternativ fenotipga hamda turli gomozigotali genotipiga ega bo'lgan genetik kolleksiyasining izogen liniyalari jalb etildi. (ilova- 28-1, 2 rasm). Tola chiqishi deb, terib olingan g'o'za hosili (chigitli tola) ko'rsatkichidan foiz hisobida ajratib olinadigan tola miqdoriga aytiladi. Masalan, 100 kg g'o'za hosilidan o'rtacha 65 kg chigit, 35 kg tola olinadi. Bu misolda tola chiqishi 35 foiz deb aytiladi. Tadqiqotlar natijasida tola chiqishi ko'rsatkichi chigit yuzasining tuklanish tiplariga muayyan darajada bog'liq ekanligi aniqlandi. Tola chiqishining 1/3 qismiga yaqini tuklanish genlarining pleyotrop ta'siri natijasida rivojlanishi ko'rsatildi. Shuning uchun bu belgilar bo'yicha bajarilgan genetik tahlil natijasini tuk va tolaning o'zaro bog'liqligi holida bayon etamiz.

Chigit tuklanishi tiplarining irsiylanishi. G'o'zada chigit tuklanishi tiplarining irsiylanishi va namoyon bo'lishi to'rtta noallel genlar faoliyati orqali amalga oshadi. Ularni funksiyasi va o'zaro ta'sir tipiga qarab uchta guruhga bo'lish mumkin.

1. Kumulativ polimeriya tipida o'zaro ta'sir ko'rsatuvchi $F_{11}-f_{11}$, $F_{12}-f_{12}$ genlari. Ularning dominant allellari g'o'za chigitining mikropile qismidagi tuklanishni rivojlantiradi. Chigit mikropilesidagi tuklanishning rivojlanish darajasi bu ikki gen dominant allellarining soniga bog'liq. Agar genotipda ularning soni to'rtta ($F_{11}F_{11}F_{12}F_{12}$) bo'lsa, mikropiledagi tuklanish kuchli rivojlanadi va quyuq bo'ladi. Agar genotipda bu genlarning dominant allellari bo'lmasa, ya'ni retsessiv digomozigota ($f_{11}f_{11}f_{12}f_{12}$) li bo'lsa, chigit mikropilesida tuklanish butunlay bo'lmaydi va chigit tuksiz bo'ladi. Genotipda dominant allellarning soni 1, yoki 2, yoki 3 ta bo'lsa, chigit mikropilesidagi tuklanish quyuqligi bo'yicha oraliq xilma-xillik namoyon bo'ladi (29-rasm). Bu genlar strukturaviy genlar jumlasiga kirib, ularni tuklanishning asosiy genlari deb ataladi.



29-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'o'zalarda chigit tuklanishining tiplari:

- a) ГС – yalang'och urug'li; b) нЗ-МС – juda kichik mikropilyar tuklanish;
- d) м-МС – o'rtacha mikropilyar tuklanish; e) п-МС – oraliq mikropilyar tuklanish;
- f) н-МС – normal mikropilyar tuklanish; g) 6-МС – katta mikropilyar tuklanish;
- h) ПС – chigitning mikropilyar qismida normal tuklanish, xalaza qismida tuklanishning notekis taqsimlanishi; i) ОС – chigitning to'liq tuk bilan qoplanishi.

2. O'zaro komplementar ta'sirida faoliyat ko'rsatuvchi genlar. Ularga quyidagi ikkita noallel genlar kiradi:

a) $F_{11}-f_{11}$ geni. Bu genning dominant allellari gomozigota ($F_{11}F_{11}$) holatda genlarning komplementar ta'sirida qatnashadi.

b) F_c-f_c geni. Bu gen F_{11} genidan farqli o'laroq mustaqil faoliyat ko'rsata olmaydi. Bu genning dominant allellari gomozigota (F_cF_c) va geterozigota ($F_c f_c$) holatlarida $F_{11}F_{11}$ geni bilan o'zaro komplementar ta'sir etgan holatda chigitning xalaza va yon tomonlarida tuklanishning rivojlanishini ta'minlaydi. Shuning uchun bu gen qo'shimcha gen deb ataladi. Uning allellari to'liqsiz dominantlik holatida irsiylanadi. F_c-f_c geni ham strukturaviy genlarga kiradi.

3. Epistatik ta'sir etuvchi gen gen-ingibitor (I-i). Bu genning dominant allellari ham gomo- va geterozigota (II, Ii) holatlarda yuqorida bayon etilgan uchta strukturaviy genlar (Ft_1-Ft_1 , Ft_2-Ft_2 , F_c-F_c) ning faoliyatini butunlay to'xtatadi, natijada $IIF_{11}F_{11}F_{12}F_{12}F_cF_c$ yoki $IiF_{11}F_{11}F_{12}F_{12}F_cF_c$ genotiplarga ega bo'lgan o'simliklarning chigitlari tuksiz (yalang'och) bo'ladi.

Tola chiqishining irsiylanishi. G'o'zada miqdor belgi bo'lgan tola chiqishining irsiylanish qonunlari bilan chigitning tuklanishi va tola chiqishi jihatidan ham genotipi, ham fenotipi bilan alternativ bo'lgan genetik kolleksiyaning ikkita izogen liniyalarini o'zaro chatishtirishdan olingan duragay avlodlarining genetik tahlili misolida tanishib chiqamiz.

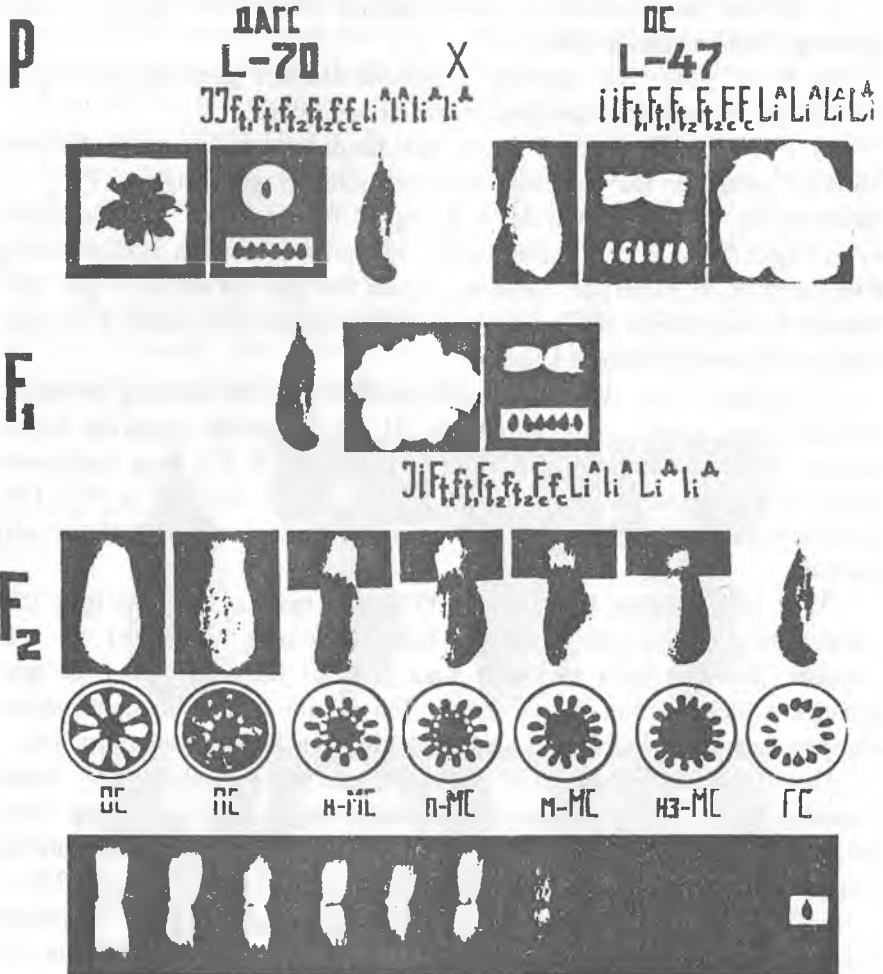
Ona sifatida olingan L-70 liniya chigiti tuksiz (yalang'och), tolasini butunlay yo'q – 0% (30-rasm). Ota sifatida olingan L-47 liniyaning chigit tuklanishi qalin va tekis, tola chiqishi 40%. Ularni o'zaro chatishtirilb olingan F_1 duragaylarining barchasi tuksiz (yalang'och), tola chiqishi 28%.

L-70 liniya chigitining tuksizlik belgisi L-47 liniya chigitining tuklanishi ustidan to'liq dominantlik qiladi. Tola chiqishi bo'yicha esa F_1 o'simliklari ota-ona liniyalari ko'rsatkichlariga nisbatan oraliq holatni egallaganliklari holda tola chiqishi yuqori bo'lgan L-47 liniya tomon yon bosganliklarini ko'ramiz.

Ikkinchi avlod (F_2) duragaylarida har ikki belgi bo'yicha, ya'ni chigit tuklanishi va tola chiqishi bo'yicha ajralish kuzatiladi. F_2 da chigit tuklanishining tiplari bo'yicha ikkita katta fenotipik sinf ajratildi:

a) duragaylarning 3/4 qismi tuksiz, yalang'och chigitli o'simliklar;

b) duragaylarning 1/4 qismi u yoki bu darajada tuk bilan qoplangan o'simliklar.



30-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'o'zalarda tuklanish va tolaning genetikasi.

Tukli chigitga ega bo'lgan F_2 o'simliklari o'z navbatida uchta sinfga ajralgan:

- tuklanish faqat chigitning mikropile qismida rivojlangan o'simliklar. Bu sinf doirasida belgining rivojlanish darajasiga qarab, o'z navbatida, yana ajralish kuzatiladi;

- chigit tuki mikropileda qalin, chigitning qolgan qismlarida esa notekis rivojlangan o'simliklar;
- chigit yuzasi qalin va to'liq tuklangan o'simliklar.

F_2 da tola chiqishi bo'yicha ham ko'p poligenlar ishtirokida namoyon bo'luvchi murakkab ajralish kuzatiladi. Bunda ham tola, ham tuki bo'lmagan yalang'och chigitli o'simliklar hamda tola chiqishi 40 foiz va chigit qalin, tekis tuk bilan qoplangan o'simliklar sinflari ajralib chiqadi. Tola chiqishi bo'yicha ota-ona liniyalariga o'xshash alternativ (keskin farqlanuvchi) fenotipga ega bo'lgan F_2 sinflari orasida tola chiqishi har xil, ularning chegarasini aniqlab bo'lmaydigan fenotipga ega F_2 o'simliklari sinfi ham ajralib chiqqan.

F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha sodir bo'layotgan ajralishni chigit tuklanishining bor yoki yo'qligiga qarab ikki guruhga bo'lish mumkin:

1. Chigiti tuksiz F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha ajralish ko'p polimer genlar faoliyati bilan amalga oshuvchi ajralishga o'xshash bo'ladi. F_2 ning bu guruhi darajasida butunlay tolasiz va juda kam tolali o'simliklar ajralib chiqadi. Shuni alohida ta'kidlash zarurki, F_2 o'simliklari orasida tolasiz yo'q, chigiti tukli birorta ham o'simlik uchramadi. Ushbu guruh F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha o'zgaruvchanlik ko'lami keng bo'ladi. Shu sababli, ularda *variatsiya* koeffitsiyenti 55% ga teng bo'ladi.

2. Chigiti har xil tipdagi tuk bilan qoplangan F_2 o'simliklari. Ular doirasida butunlay tolasiz va juda kam tolali o'simliklar uchramaydi. Ularda tola chiqishi yuqori, juda yuqori tola chiqishiga ega o'simliklar ham kuzatiladi. Bu guruh F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha o'zgaruvchanlik ko'lami birinchi guruh o'simliklariga nisbatan kichik. Variatsiya koeffitsiyenti 7% ga teng.

Endi g'o'za o'simligi tola chiqishi irsiylanishining genotipik asoslari bilan tanishamiz. Murakkab miqdor belgi bo'lgan tola chiqishining irsiylanishi ko'p poligenlarning o'zaro murakkab kombinativ ta'siri orqali amalga oshishligi isbot etildi. Tola chiqishi kamida ikki guruh genlar tomonidan boshqariladi.

1. G'o'zada tola chiqishi (hosildorligi) ning genetik boshqarilishida polimer genlar ishtirok etib, ular fenotipik namoyon bo'lishlariga qarab o'z navbatida ikki guruhga bo'linadi.

1.1. Polimer oligogenlar – Fr^A-fr^A va Fr^D-fr^D . Ular polimeriya tipida faoliyat ko'rsatib, tola rivojlanishiga kuchli fenotipik effekt ko'rsatadilar. Bu genlar tola chiqishi polimer genlarining alternativ faoliyatini ta'min etadilar. Oligogenlarning retsessiv allellari retsessiv gomozigota holatda ($fr^Afr^Afr^Dfr^D$) polimer genlarning faoliyatini to'xtatib polimer tolaning bo'lmasligini ta'min etadilar.

1.2. Kumulativ (additiv) effekt ta'siriga ega bo'lgan odatdagi polimer genlar ($Fr_1-fr_1, Fr_2-fr_2, Fr_3-fr_3, \dots, Fr_n-fr_n$). Bu genlarning dominant allellari oligogenlar dominant allellarining fonida ta'sir ko'rsatib, tolaning miqdor hosildorligini ta'minlaydi.

G'o'za umumiy tola chiqishining 60–70% ana shu kumulativ polimer genlar tomonidan boshqarilishligi aniqlangan.

2. Chigit tuklanishi genlarining tola chiqishiga pleiotrop ta'siri. Bu genlar o'z ta'sir doiralariga qarab ikkiga bo'linadi:

2.1. Chigit tuklanishini ta'min etuvchi asosiy strukturaviy genlar – $F_{11}-f_{11}, F_{12}-f_{12}$. Tola umumiy hosildorligining 30–35% bu genlar dominant allellarining ijobiy pleiotrop ta'siri tufayli rivojlanadi. Bu tola shartli ravishda pleiotrop tola deb ataladi.

2.2. Gen ingibitor I-i. Bu genning dominant allellari gomozigota (II) holatda tuklanishni rivojlantiruvchi asosiy strukturaviy genlarning faoliyatini to'xtatib qo'yish orqali bu genlarning tola rivojlanishiga bo'lgan ijobiy pleiotrop effektini yo'qqa chiqaradi.

Shunday qilib, olingan tajriba dalillariga suyangan holda allel bo'lmagan genlar o'zaro ta'sirining yangi tipi – kombinirlangan ta'sir tipi haqidagi nazariya shakllantirildi. Unga muvofiq, g'o'za chigiti tola qoplami (tuk+tol) ning irsiylanishi poligenlar tomonidan boshqarilib, ularning faoliyatida bir vaqtning o'zida genlar o'zaro ta'sirining polimeriya, komplementariya (asosiy va qo'shimcha genlar o'rtasidagi o'zaro ta'sir), epistaz, pleiotropiya kabi tiplari hamda modifikator genlarning ta'siri kuzatiladi.

V bob. XROMOSOMALAR TUZILISHI VA FUNKSIYASINING SITOLOGIK ASOSLARI

V.1. Organizmlar xromosomalarining kariotipi va morfologiyasi

Tirik organizmlar hujayrasini o'rganuvchi fan **sitologiya** deb ataladi. Bu fanda qo'llaniladigan sitologik metodning irsiyat, irsiylanish va o'zgaruvchanlikning moddiy asoslarini tadqiq qilishda ahamiyati juda katta. Bu metod yordamida hujayraning irsiy axborot manbayi bo'lgan genlarni tashuvchi va ularning faoliyatini ta'min etuvchi qismlar, ayniqsa, xromosomalarning tuzilishi va funksiyasiga oid dalillar olindi. Bu metod yordamida duragaylarni genetik tahlil qilish metodiga bog'liq bo'lmagan holda, hujayra yadrosining, undagi xromosomalarning irsiyatdagi roli kashf etildi. Sitologik tadqiqotlar natijasida hujayraning mitoz, meyoza usulida bo'linishi, gametalar hosil bo'lishi, ularning qo'shilib, zigota hosil qilishi jarayonida xromosomalar holati va faoliyatiga oid qonuniyatlar aniqlandi.

Sitologiyaning genetik fani rivojlanishida katta ahamiyatga ega bo'lgan kashfiyotlari asosan quyidagilardan iborat:

O'simlik va hayvon organizmlarining har qaysi turi ma'lum va turg'un sondagi, har xil shakl va katta-kichiklikdagi (ko'lamdagi) xromosomalar to'plami (kariotip) ga ega (31-rasm);



31-rasm. Bir xil masshtabda tasvirlangan har xil o'simlik
va hayvon turlarining kariotiplari.

- 1 – diatom suvo'ti (*Cocconcis placentula*); 2 – meva pashshasi (*Drosophila melanogaster*);
3 – murakkab gulli (*Crepis capillaris*); 4 – chigirtka (*Gomphocerus rufus*);
5 – qo'ng'iz (*Gerris lateralis*).

Ularning tana hujayralarida jinsiy hujayralardagiga nisbatan xromosomalarni ikki hissa ko'p bo'ladi. Tana hujayralaridagi xromosomalarni **diploid** deb atalib, «2n» bilan belgilanadi. Jinsiy hujayralardagi xromosomalarni **gaploid** deb atalib «n» bilan ifodalanadi (4-jadval).

4-jadval

Ayrim o'simlik, hayvon turlari va odamda xromosomalarning gaploid soni

O'simliklar		Hayvonlar	
Xlamidomanada	16	Radiolaria	800 atrofida
Neyrospora	7	Bezgak plazmodiyasi	1
Jigar moxi	260	Chuchuk suv gidrasi	16
Karam	9	Yong'ir chuvalchangi	18
Kartoshka	24	Ot askaridasi	1, 2
Piyoz	8	Siklop	2
Pomidor	12	Krab	127
No'xat	7	Uy pashshasi	6
Arpa	7	Tut ipak qurti	14, 28
Yumshoq bug'doy	21	Karas	47
Javdar	7	Sazan	52
Sholi	12	Okun	14
Makkajo'xori	10	Triton	12
G'o'za	13, 26	Kaptar	40
Zig'ir	15	Tovuq	39
Olcha	16	Uy sichqoni	20
Olxo'ri	24	Yirik shoxli qoramol	30
O'rik	8	Echki	30
Shaftoli	8	Qo'y	27
Qarag'ay	12	Ot	33
Dub	12	Shimpanze	24
Buk	12		
Odam – 23			

Bu nazariyaga binoan genlar muayyan sonda, muayyan tartibda qator tizilgan holda xromosomalarda joylashgan. Bitta xromosomada joylashgan

genlar kelgusi avlodlarga odatda birikkan holda irsiylanadilar. Bu haqda mukammal ma'lumot keyingi boblarda berilgan.

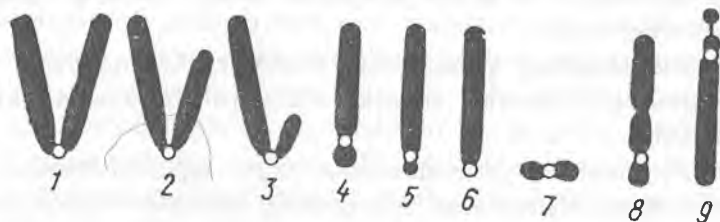
Sitologiyaning yuqorida bayon etilgan yutuqlari genetika fani kashf etgan irsiylanish va irsiyat qonunlarining to'g'ri ekanligini tasdiqladi, yangi qonuniyatlar ochish uchun asos bo'lib xizmat qildi.

Mendel qonunlarining qayta kashf etilishidan ko'p vaqt o'tmasdan 1902-yilda T. Boveri Germaniyada, V. Setton Amerikada bir vaqtning o'zida gomologik va nogomologik xromosomalarning meyozi va jinsiy hujayralarning hosil bo'lishi va ularning urug'lanib, zigota hosil qilishi jarayonidagi faoliyati bilan allel va noallel genlarning belgilar irsiylanishini ta'min etishdagi faoliyati orasida parallelizm (o'xshashlik) bor ekanligi haqidagi xulosaga kelishdi.

Qayd etilgan dalillar negizida genlarning xromosomada joylashganligi haqidagi tushuncha shakllana boshlandi. Amerikalik olim T. Morgan va uning shogirdlari – G. Meller, A. Stertevant va K. Bridjeslarning sitogenetik tadqiqotlari natijasida irsiyatning xromosoma nazariyasi yaratildi (1911-y.).

Xromosomalar morfologiyasi va o'lchami. Xromosomalar shakli va katta-kichikligi hujayra bo'linishining metafaza davrida o'rganiladi. Chunki bu davrda xromosomalar qisqarib, yo'g'onlashib, to'liq shakllanib, hujayraning ekvator tekisligida yaxshi ko'rinadigan holatda joylashgan bo'ladi.

Har bir xromosomaning shakli, asosan, unda sentromera (birlamchi belbog')ning qaysi qismda joylashganligiga bog'liq. Sentromeralarning joylashishiga qarab xromosomalarni quyidagi guruhlariga bo'lish mumkin (32-rasm):



32-rasm. Metafaza bosqichidagi xromosomalarning har xil tiplari:

1, 7 – metatsentrik (teng elkali); 2 – submetatsentrik (kuchsiz elkalari teng bo'lmagan); 3, 4, 5 – akrotsentrik (keskin elkalari teng bo'lmagan); 6 – telotsentrik (sentromerasi qariyb xromosoma oxirida); 8 – akrotsentrik ikkilamchi belbog'i bilan; 9 – yo'ldoshli; sentromeralar oq dumaloq shaklda berilgan.

1. Metatsentrik xromosomalar. Ularda sentromera xromosomaning o'rtasida joylashib, uni ikki o'zaro teng qismga bo'ladi. Har bir qism xromosoma yelkasi deb yuritiladi. Agar xromosoma uzun bo'lsa, sentromera uni teng ikkiga bo'ladi va u lotincha V harfiga o'xshash shaklga ega bo'ladi (32-rasmning 1-shakli). Agar sentromera qisqa bo'lgan xromosomaning markazida bo'lsa u 32-rasmning 7-shaklida ko'rsatilgan holatda bo'ladi.

2. Submetatsentrik xromosomalar. Ularda sentromera xromosoma tanasining bir uchiga yaqinroq joylashib, ularni noteng yelkali va bir tomon yelkasi juda qisqa qismlarga bo'ladi. 32-rasmning 2 va 3-shakllari).

3. Akrotsentrik xromosomalar. Bu xromosomalar tayoqchasimon shaklda bo'lib, sentromera ular tanasining bir uchida joylashgan bo'ladi. Ularda ikkinchi yelka juda ham kichik nuqtasimon shaklda bo'ladi (32-rasmning 4 va 5-shakllari).

4. Telotsentrik xromosomalar. Ularda sentromera xromosomaning uchida joylashgan bo'ladi (32-rasmning 6-shakli).

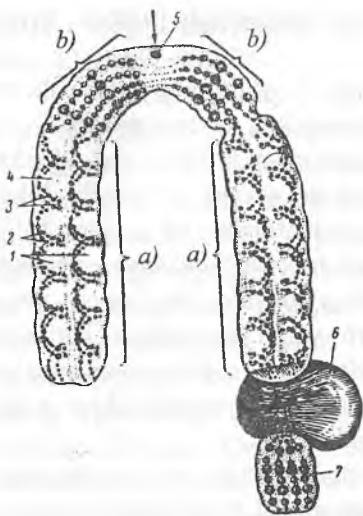
5. Ikkilamchi belbog'ga ega bo'lgan akrotsentrik xromosomalar (32-rasmning 8-shakli).

6. Yo'ldoshi akrotsentrik xromosomalar. Bu tipdagi xromosomalarda ikkilamchi belbog' uzun bo'lib, xromosomaning kichik nuqtasimon bo'lagini ajratib qo'yadi. Bu qismni xromosomaning yo'ldoshi deb ataladi va u ingichka ipsimon qism orqali xromosomaning tanasiga ulangan bo'ladi (32-rasmning 9-shakli).

Sentromera (birlamchi belbog'lar xromosomalarning muhim qismlaridan hisoblanib, ular bo'linish uchug'i iplariga ulanib, xromosomalarning hujayra bo'linishi jarayonida uning qutblariga harakatlantirishlarini ta'min etadi.

Xromosomalarning strukturasi (tuzilishi). Xromosomalar profazaning boshlang'ich davrida ingichka ikkita ipsimon **xromatidalardan** iborat bo'ladi.

Metafaza bosqichidagi xromosomalar to'rtta ingichka ipsimon yarim xromatidalardan tuzilgan bo'ladi. Xromatidalar tarkibida xromatin moddasi bo'lib, u maxsus fyo'lgan deb ataluvchi kimyoviy modda ta'sirida qizg'ish-binafsha rangga bo'yaladi. Xromosomalarni shu modda bilan bo'yab, mikroskopda ko'rish va tasvirlash orqali ularning tuzilishiga oid noyob dalillar olinadi. Xromosomaning har xil qismlari bir xilda bo'yalmas ekan. Ularning to'q bo'yaladigan qismi **geteroxromatin** deb yuritiladi.



33-rasm. Xromosoma tuzilishining sxemasi: /
a) euxromatin qismlar; *b)* geteroxromatin qismlar):

1 – ikkita xromatidalar; 2 – ikkita xromonemalar; 3 – xromomeralar; 4 – matriks; 5 – sentomera bilan birgalikdagi birlamchi belbogʻ; 6 – yadrocha; 7 – xromosoma yoʻldoshi.

Xromosomaning bu qismlari kuchli spirallashgan boʻlib, ulardagi genlar faoliyati juda sust boʻladi. Xromosomaning yaxshi boʻyalmaydigan qismlari **euxromatin** deyiladi (33-rasm). Xromosomaning bu qismlarida aksariyat genlar joylashgan boʻlib, bu qismning spirallari nisbatan yoyilgan boʻladi. Euxromatin faoliyat koʻrsatayotgan genlardan tashkil topgan. Geteroxromatin va euxromatin qismlarining xromosomalarda galma-gallanib joylanish tartibi har qaysi xromosoma uchun spesifik – oʻziga xos va turgʻun boʻladi.

Xromosomalarning ichki tuzilishini maxsus differensiatsiya qiluvchi boʻyoqlar deb atalgan reaktivlar taʼsir ettirib tadqiq qilinadi. Xromosomalarning geteroxromatin va euxromatin qismlardan iboratligi, ayniqsa, politen xromosomalarda deb atalgan beqiyos yirik xromosomalarda yaqqol koʻzga tashlanadi. Bunday xromosomalarda 1881-yilda E. Balbiani tomonidan drozofila (meva) pashshasi soʻlak bezlarida topilgan. Ular oddiy xromosomalarga nisbatan 100–200 marta uzun va 1000 marta koʻp xromonemalarga ega boʻladi. Bunday gigant xromosomalarda koʻp marta takrorlanuvchi endomitoz oqibatida paydo boʻladi. Endomitozda xromosoma xromatidalar koʻp marta boʻlinib, unga yopishgan holda qoladi, hujayra esa boʻlinmaydi, natijada juda koʻp (1000 dan ortiq) xromatidadan iborat politen xromosoma hosil boʻladi. Ulardagi geteroxromatinlari yonma-yon joylashib, quyuq rangdagi disklarni hosil

qiladi. Bunday xromosomalar sitogenetik tadqiqotlar uchun g'oyat qimmatli obyekt hisoblanadi.

Xromosomalar hayotida ikkita fiziologik – yadroning bo'linishi va interfaza – yadroning ikki marta bo'linishi orasidagi davrlar mavjud.

Yadroning bo'linish davridagi xromosomalar o'rtacha 0,2–20 μm bo'lib, dastlab bir-biriga yaqin joylashgan o'zaro o'xshash ikkita xromatidadan iborat bo'ladi. Keyinroq xromatidalar bir-biridan to'liq ajralib, har qaysi biri ayrim yangi avlod xromosomasiga aylanadi. Yadroning ikki marta bo'linishi orasidagi davrda har qaysi yangi avlod xromosomasi teng bo'linib, o'zaro yaqin joylashgan ikkitadan xromatidalar hosil qiladi. Shunday holatda yangi avlod xromosomalari eski yadroning bo'linishi jarayonida hosil bo'layotgan ikkita yangi yadroga, binobarin, ayrim hujayralarga o'tadi.

Xromatidalar tarkibidagi nukleoproteidlar buralib yo'g'onlashganda (15–25 nm) ip shaklida bo'lib, uni **xromonemalar** deb yuritiladi. Xromonemalarda yumaloq, yaxshigina ko'rinadigan va to'q bo'yaladigan qurilmalar bo'lib, ular **xromomeralar** deb ataladi. Ular giston oqsillar atrofida DNK molekulasining zich o'ralishi natijasida hosil bo'lgan. Xromomeralar soni, o'lchami va xromonemalarda joylashish tartibi ikkala xromatidada ham bir xil bo'ladi va har qaysi xromosoma uchun nisbatan turg'un bo'ladi. Ushbu belgiga qarab, ayrim xromosomalarni identifikatsiya qilish va boshqa xromosomalardan farq qilish mumkin. Bu davrda DNK molekulasi va unda joylashgan genlar aktiv bo'lmagan holatda bo'ladi.

Xromosoma faoliyatining 2-davri **interfaza** yoki funksional davr deb ataladi. U hujayraning, binobarin, yadroning bir bo'linishi bilan ikkinchi bo'linishi orasidagi davrni o'z ichiga oladi. Bu davrda hujayra yadrosining keyingi bo'linishiga tayyorgarligi bilan bog'liq jarayonlar namoyon bo'ladi. Interfaza o'z navbatida uchta ketma-ket keladigan davrlarga bo'linadi:

1. *Sintezdan avvalgi davr.* G₁ harfi bilan belgilangan bu davrda hujayra o'sadi va unda DNK sintezlanishini ta'min etuvchi jarayonlar sodir bo'ladi. Bu davrda DNK ning replikatsiyalanishi uchun zarur bo'lgan nukleotidlar, fermentlar, RNK va turli oqsil molekullari sintez qilinadi.

2. *Sintez davri.* S harfi bilan ifodalangan bu davrda DNK replikatsiyalanib, uning miqdori ikki hissa ko'payadi. Ular yangi hosil bo'layotgan xromatidalar tarkibiga kiradi. Mitoxondriyalar va xloroplastlardagi DNK miqdori ham ikki hissa oshadi. Shuning bilan birga

RNK va oqsil molekulari sintezlanishi davom etadi, sentriolalar soni ham ikki hissa ortadi.

3. *Sintezdan keyingi (hujayra bo'linishidan oldingi) davr.* G_2 harfi bilan belgilangan bu davrda RNK va oqsillar sintezi davom etadi.

Shunday qilib, interfaza davrida xromosomalar mikroskopda butunlay ko'rinmaydi, chunki uning tarkibidagi xromatida va DNK molekulari ipsimon holatda kuchli yoyilib, karioplazmaning ko'p qismini egallagan bo'ladi. Faqat shunday holatdagina DNK molekulari va uning bir qismi bo'lgan genlar aktiv faoliyat ko'rsata oladi. Bu davrning oxiriga kelib, har qaysi xromosoma ayrim DNK molekulariga ega bo'lgan ikkitadan xromatidaga ega bo'lib, u DNK molekularining oqsillar yordamida ko'p marta spirallashib taxlanishi natijasida xromosomalar yana tayyorgina holatiga keladi. Shuning uchun ham ularni mikroskopda ko'rish imkoniyati tug'iladi. Bunday holatdagi xromosomalarga ega bo'lgan yadro, binobarin, hujayra navbatdagi bo'linishga tayyor bo'ladi.

V.2. Jinssiz va jinsiy ko'payishning sitologik asoslari

V.2.1. Jinssiz ko'payishning sitologik asoslari

Organizmlarning jinsiz va vegetativ ko'payishlarining asosida universal jarayon – hujayraning bo'linishi yotadi. Eukariot organizmlarning somatik hujayralari mitoz bo'linish orqali ko'payadi. **Mitoz** hujayra yadrosining shunday bo'linish jarayoniki, buning natijasida bitta hujayradan har biri ota-ona xromosomalarining soniga teng bo'lgan xromosomalar soniga ega bo'lgan ikkita yangi hujayra hosil bo'ladi. Hujayra bo'linishi ikki asosiy bosqichdan: yadroning bo'linishi – mitoz (kariokinez) va sitoplazmaning bo'linishi – sitokinezdan iborat. Hujayraning hayotiy sikli ketma-ket keladigan oltita fazani – interfaza, profaza, prometafaza, metafaza, anafaza va telofazani bosib o'tadi. Bu barcha bosqichlar interfaza va mitozga bo'linuvchi bitta mitotik siklni tashkil etadi. Interfaza bilan yuqorida tanishib o'tdik. Endi mitoz bo'linishning bosqichlari ustida to'xtalamiz.

Mitoz bo'linishining birinchi fazasi **profazada** xromosomalar spiralsimon o'ralib kaltalashib yo'g'on tortadilar. Interfazaning sintez (S) davrida xromosomalarning tarkibidagi DNK ikki hissa ortganligi tufayli profazadagi xromosomalarning har biri ikkita xromatidadan iborat bo'ladi. Xromatidalar bir-biri bilan birlamchi belbog' sentromera (kinetoxor)

bilan birikkan bo'ladil. Profaza jarayonining borishida xromosomalarning spirallashishining davom etishi natijasida tobora yo'g'onlasha boradilar va endilikda ular yorug'lik mikroskopida ko'rinadigan bo'lib qoladilar (ilovadagi 34-rasm). Xarakterli tomoni shundaki, profazada xromosomalar butun yadro bo'yicha tarqalgan bo'ladilar. Yadrochalar yo'qolib keta boshlaydi. Sitoplazmada joylashgan sentriolalar jufti bir-biridan uzoqlashib, qutblar tomon yo'nala boshlaydi. Ular o'rtasida mikronaychalar ma'lum tartibda joylashib, qutblarni bir-biriga birlashtiruvchi bo'linish urchug'ini yoki axromatin apparatini hosil qiladi. Shuni qayd etish kerakki, yuksak o'simliklarning hujayra markazlarida sentriolalar aniqlanmagan. Ularning hujayra markazlari boshqacha tuzilgan. Hayvonlarda esa ilk interfazaning o'zidayoq sentriolalar ikki hissa ortgan bo'lib, bo'lajak yangi hujayralarning sentriolalari profazada qutblar tomon tarqala boshlaydi. Profazaning oxirida yadro membranalari parchalanib, yadro qobig'i yo'qola boshlaydi.

Profaza va metafaza o'rtasida oraliq bosqich **prometafaza** ajratiladi. Bu bosqichda yadro qobig'i butunlay yo'qoladi. Xromosomalar hujayra ekvator tekisligi tomon harakatlanadilar. Bu vaqtga kelib, mikronaychalar yoki axromatin apparatining shakllanishi davom etadi.

Hujayra bo'linishining **metafaza** fazasida aniq shakllangan yo'g'onlashgan xromosomalar ekvator tekisligida shunday joylashadilarki, ularning sentromeralari aynan ana shu tekislikda joylashadilar, xromosomaning tanasi undan tashqarida o'rin olishi mumkin. Bo'linish urchug'i to'liq shakllangan bo'ladil va axromatin ipchalari xromosoma sentromeralarini qutblar bilan bog'laydi. Metafazada sentromera bilan birlashgan ikkita xromatididan iborat xromosomalar yaqqol ko'rinadi.

Anafaza bosqichida xromosomaning sentromeralari ajraladi, shu vaqtdan boshlab har bir xromatida yangi hujayraning mustaqil xromosomasiga aylanadi. Axromatin iplari sentromeralarga ulanib, xromosomalarni hujayra qutblari tomon torta boshlaydilar. Shunday qilib, anafazada interfaza davridayoq xromosomaning ikki hissa ortgan xromatidalari bo'lajak yangi hujayraning mustaqil xromosomalari sifatida hujayra qutblariga tarqaladi. Shu vaqtdan boshlab hujayrada xromosomalarning ikkita diploidli to'plami mavjud bo'ladil.

Mitozning **telofazasida** xromosomalar qutblarga to'planib, spirallari yoyila boshlashi natijasida ingichkalashib, mikroskopda yaxshi ko'rinmaydigan bo'lib qoladilar. Yadro qobig'i hosil bo'ladil. Yadrocha

yoki yadrochalar shakllanib, boshlang'ich ota-ona yadrochalar soniga ega bo'ladilar. Yadrochalar yadroning mustaqil tuzilmalari bo'lmasdan xromosoma atrofidagi qismlarda hosil bo'lib, ularda r-RNK strukturasi kodlangan bo'ladi. Xromosomaning bu qismi – gen qismi yadrochali tuzilma (yat) deb atalib, unda r-RNK ning sintezi amalga oshadi. Yadrochada r-RNK ning to'planishidan tashqari ribosoma subbirliklari ham shakllanib, ular keyinchalik sitoplazmaga o'tib, Ca^{2+} kationlari ishtirokida birlashib, oqsil biosintezida ishtirok etuvchi bir butun ribosomalarni shakllantiradilar.

Telofazaning oxirida sitoplazmaning ham ikkiga ajralishi sodir bo'ladi. O'simlik va hayvonlarda sitokinezning kechishi har xil bo'ladi. O'simlik hujayralarida esa hujayraning o'rtasida sitoplazmatik membrana paydo bo'lib, atrof tomonga o'sa boshlaydi va hujayrani teng ikki qismga ajratadi. Keyin esa selluloza qobig'i hosil bo'ladi. Hayvon hujayralarida esa plazmatik membrananing o'rtasida botiqlik paydo bo'lib, asta-sekin torayishi natijasida hujayra teng ikki qismga bo'linadi.

Hujayraning mitotik siklida (ilova – 35-rasm) mitoz nisbatan qisqa bosqich bo'lib, odatda yarim soatdan uch soatgacha davom etadi. Mitoz hujayraning bo'linishi yordamida xromosomalar soni har ikki yangi hujayraga o'zgarmagan holda o'tadi.

V.2.2. Jinsiy ko'payishning sitologik asoslari

Erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarning o'zaro qo'shilishidan, ya'ni urug'langan tuxum hujayra – zigotadan yangi organizmning paydo bo'lishi va rivojlanishiga jinsiy ko'payish deb ataladi. Hayvon va o'simliklarning jinsiy ko'payishida avlodlararo yaqinlikning izchilligi jinsiy hujayralar – tuxum hujayra va spermatozoidlar orqali amalga oshiriladi. Buning hayron qolarli joyi shundaki, jinsiy hujayralarning kattaligi organizm kattaligiga nisbatan juda kichik (odam tuxum hujayrasining massasi 10^{-5} g, spermatozoidiniki esa 10^{-9} g) bo'lishiga qaramay, ota-onada mavjud bo'lgan barcha belgi va xossalarning irsiy axboroti – genlarini kelgusi avlodlarga o'tkazadi. Bu jarayon qanday sodir bo'ladi? Hayvon va o'simliklarda jinsiy hujayralarning rivojlanish yo'li hamda urug'lanish jarayoni turlicha bo'lsa-da, ammo ular har ikkalasining asosida o'xshash mexanizmlar yotadi. Hayvon va o'simliklarda jinsiy hujayralarning etilishida xarakterli jarayon – meyozi bo'linish sodir bo'ladi.

Jinsiy hujayralarning rivojlanishida ro'yi beradigan meyozi ketma-ket bo'ladigan ikki bo'linishni o'z ichiga oladi:

1. *Reduksion bo'linish*, bunda xromosomalar soni ikki marta kamayadi, hujayra diploidli holatdan gaploid holatga o'tadi.

2. *Ekvatsion bo'linish*, bunda hujayra gaploid sonli xromosomalar to'plamini saqlab qoladi.

Meyoz sikli ketma-ket sodir bo'ladigan bosqichlar qatoridan iborat bo'lib, ularda xromosomalar qonuniy o'zgarishlarga uchraydi. Meyozning birinchi bo'linishiga kiradigan bosqichlar I raqami, ikkinchi bo'linishga kiradiganlar esa II raqami bilan belgilanadi.

Interfaza	Profaza I	Interkinez	Profaza II
	leptoten		
	zigoten		
	paxiten		
	diploten		
	diakinez		
	Metafaza I		Metafaza II
	Anafaza I		Anafaza II
	Telofaza I		Telofaza II

Reduksion bo'linishga yadroning I profazadan I telofazagacha, ekvatsion bo'linishga esa II profazadan II telofazaga qadar bo'lgan yadro o'zgarishining sikli kiradi.

Ilovadagi 36-rasmda meyozi sxemasi keltirilgan. I profaza juda murakkab bosqich bo'lib, leptoten, zigoten, paxiten, diploten va diakinez deb atalgan 5 ta kenja bosqichlarni o'z ichiga oladi.

Leptotenda xromosomalarning spiralsimon o'ralishi va yo'g'onlashishi boshlanadi. Yorug'lik mikroskopida ko'rinayotgan iplar diploid sonda bo'lib, mitoz profazasining boshlanishidagi xromosomalarga o'xshash bo'ladi.

Zigoten bosqichda gomologik xromosomalar konyugatsiyalanib, ya'ni bir-biriga tutashib, **sinapsis** hosil qiladilar. Bu juda muhim genetik hodisasi bo'lib, gomologik xromosomalarning ayrim qismlari bilan o'rin almashinish, ya'ni **krossingover** hodisasining ro'yi berishiga imkon yaratadi. Ikki o'zaro tutashgan bunday xromosomalar **bivalent** deb ataladi. Shunday qilib, bivalent to'rtta xromatidadan tashkil topadi. O'z

o'lchami, shakli bilan bir-biriga o'xshash bo'lgan xromosomalar jufti **gomologik xromosomalar** deb ataladi. Bir juft xromosoma ikkinchi juft xromosomadani farq qiladigan bo'lsa, ular **nogomologik xromosomalar** deb ataladi.

Paxiten (yo'g'on iplar bosqichi) har biri ikki xromatidadan tashkil topgan konyugatsiyalanuvchi xromosomalar gaploid sonli bivalentlar hosil qilish bilan xarakterlanadi. Bu bosqichda xromosomaning xromomerallari tasviri yaxshi farqlanadi. Paxitenda sinaptik kompleksning shakllanishi tugallanadi.

Diploten bosqichida konyugatsiyalangan gomologik xromosomalarining 4 ta xromatidali bivalentlari yaqqol ko'rinadi. Bu bosqichda gomologik xromosomalarining aynan o'xshash qismlarida o'zaro bir-biridan uzoqlashish boshlanib, u keyinchalik xromosomalarining barcha qismlarida kuzatiladi. Xromosomalar bir-biridan ajralayotgan vaqtda ularning buralishi sodir bo'lib, pirovardida xiazmalar deb atalgan X-simon shaklni oladilar. Xiazmalarining mavjudligi xromatidalar o'rtasida crossingover sodir bo'lganligidan darak beradi, ya'ni ularda ayrim qismlari bilan o'rin almashinish yuz bergan bo'ladi.

Diakinez bosqichida xromosomalarining maksimal spirallashishi va yo'g'onlashishi yuz beradi, natijada xromosomalar kalta yo'g'on tayoqcha shakliga kiradilar. Shu bilan profaza I tugaydi.

Metafaza I da yadro qobig'i buziladi. Yadrochalar yo'qoladi. Bivalentlar ekvator tekisligida joylashib, metafaza plastinkalarini hosil qiladi. Xromosomalar kuchli spirallashgan, ya'ni kaltalashgan va yo'g'onlashgan. Xromosomalarining spirallashishi anafaza I ga qadar davom etadi.

Anafaza I da xromosomalar qarama-qarshi qutblarga tortiladi. Meyoz I anafazasining mitoz anafazasidan farqi shundaki, anafaza I da bitta sentromeraga ulangan ikkita xromatidadan tashkil topgan xromosomalar tarqaladi. Alohida qayd etish kerakki, har bir juftning (bivalentning) otalik va onalik xromosomalarining teng holdalik ehtimolligi bo'yicha ikki qutbning istalgan biriga tortiladi, agarda ulardan biri bitta qutbga tortilsa, ikkinchisi albatta boshqa qutbga tortiladi. Bu ma'noda gomologik xromosomalar bir-biriga bog'liqdir. Ammo gomologik xromosomalarining har bir jufti, boshqasiga nisbatan mustaqil taqsimlanib, xromosomalarining turli xil kombinatsiyalarini keltirib chiqaradi.

Telofaza I da xromosomalarning qutblarga ajralishi tugallanib, har bir gomologik xromosoma to'plami atrofida yadro qobig'i hosil bo'ladi va bitta hujayradan ikkita yangi hujayra hosil bo'ladi.

Meyoz I va meyozi II o'rtasidagi interfaza qisqa muddatli yoki umuman bo'lmaydi. Uning meyozi I va mitoz interfazasidan asosiy farqi shundaki, unda yangi DNK sintezi ro'y bermaydi.

Meyoz II. Meyoz II ning boshlanishida xromosomalar ikki hissa ortgan juft xromatidalar umumiy sentromera bilan birlashgan bo'ladi. Ammo har bir hujayra mitoz va meyozi I ning boshlanishidagi kabi xromosomalarning qo'sh ($2n$) to'plamiga emas, balki yakka (n) to'plamiga ega bo'ladi.

Profaza II da xromosomalar yaxshi farqlanadi. Bir-biridan uzoqlashayotgan xromatidalar hali ajralmagan sentromera bilan ulangan bo'ladilar.

Metafaza II da xromosomalarning qo'sh strukturasi yaxshi ifodalangan bo'ladi. Xromosomalar o'z sentromeralari bilan ekvator tekisligidan joy oladi.

Anafaza II da sentromeralarning ajralishi ro'y beradi va har bir xromatida mustaqil xromosomaga aylanadi.

Telofaza II da xromosomalarning qutblarga tarqalishi poyoniga etadi va sitokinez boshlanadi.

Shunday qilib, birinchi meyozi bo'linishida xromosomalar soni gaploid bo'lgan ikkita yadro hosil bo'ladi; shu sababli meyozi ning birinchi bo'linishi reduksion bo'linish deyiladi.

Ikkinchi bo'linishda esa har bir yangi yadro yana bo'linadi, ammo endilikda xromatidadan hosil bo'lgan xromosoma ajraladi, shu sababli mitoz tipida bo'ladigan ikkinchi bo'linishni ekvatsion bo'linish deb ataladi. Binobarin, meyozi bo'linishga kirishgan har bir hujayra ketma-ket ikki bo'linishdan so'ng gaploid sondagi xromosomaga ega bo'lgan to'rtta hujayra hosil bo'ladi. Organoidlar meyozi da mitozda bo'lgani kabi hujayralar o'rtasida tasodifan taqsimlanadilar.

Organizmlarning jinsiz ko'payishi vaqtida irsiy axborotning bir hujayra avlodidan keyingi avlod hujayrasiga o'tkazilish mexanizmi – mitozni jinsiy ko'payish vaqtidagi ana shunday mexanizm bo'lgan meyozi bilan o'zaro taqqoslash 5-jadvalda keltirilgan.

Xromosomalar faoliyati hujayraning mitoz va meyoza bo'linib ko'payishlari – yangi avlod hujayralar hosil qilinishi jarayonida amalga oshiriladi. Shu sababli har ikki bo'linishning biologik ahamiyati katta.

Mitozning biologik ahamiyati:

1. Mitoz o'sib rivojlanayotgan organizmning tana hujayralari hamda vegetativ yo'l bilan ko'payishni ta'min etuvchi hujayralarda namoyon bo'ladi.

2. Mitoz bo'linish natijasida hosil bo'lgan har ikki hujayralarda xromosomalar soni o'zgarmay, boshlang'ich hujayradagidek diploid ($2n$) holatda saqlanib qoladi.

3. Mitoz organizmlar ontogenezi jarayonida yangi hujayralar miqdorining jadallab osha borishi orqali ularning o'sib rivojlanishi, voyaga etishini ta'min etadi.

4. Mitoz tufayli organizm ontogenezi davomida nobud bo'lib ketgan hujayralarning o'rnini yangi hujayralar bilan to'ldiriladi, har xil sabablarga binoan jarohatlangan to'qima va organlar uning yordamida regeneratsiya qilinadi.

Lekin hujayraning mitoz bo'linishi jinsiy ko'payish jarayonida xromosomalar sonining doimiyligini ta'min eta olmaydi.

Meyozning biologik ahamiyati:

1. Meyoz jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlarda qator avlodlar davomida xromosomalar sonining doimiyligini ta'minlaydi.

2. Meyozda ota-ona xromosomalari har xil gametalarga tarqalishi tufayli yangi xromosomalar to'plamiga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi.

3. Meyoz kombinativ o'zgaruvchanlikni ta'minlaydi.

4. Meyoz jarayonida xromosomalarning gametalarga noto'g'ri taqsimlanishi natijasida organizmlar rivojlanishining buzilishi, organizmlarda, masalan, odamlarda turli irsiy kasalliklar kelib chiqishi mumkin.

Yuqorida bayon etilganlardan ma'lum bo'ladiki, meyoza jinsiy hujayralar rivojlanish jarayonining bosqichlaridan faqat birigina hisoblanadi xolos.

Meyozdan so'ng etuk jinsiy hujayralar – gametalarning shakllanishi va bosqichlari boshlanadi. Jinsiy hujayralarning hosil bo'lishining turida rolar hosil jarayonlari **gametogenez** deb ataladi.

Mitoz va meyozni qiyosiy taqqoslash

Bosqichlar	Mitoz	Meyoz
Interfaza	DNK sintezi. Xromosomalarning ikki hissa ortishi.	DNK sintezi. Xromosomalarning ikki hissa ortishi.
Profaza I	Xromosomalarning kaltalanishi.	Xromosomalarning kaltalanishi. Gomologik xromosomalarning konyugatsiyalanishi tufayli bivalentlarning hosil bo'lishi, rekombinatsiya.
Metafaza I	Xromosomalarning ekvator tekisligida joylanishlari.	Bivalentlarning ekvator tekisligida joylanishlari.
Anafaza I	Qutblarga barcha xromosomalar to'plamining yarmi tortiladi, shu sababli yangi paydo bo'lgan hujayralarda xromosomalar soni diploidli bo'ladi.	Juft gomologik xromosomaning bittasi bir qutbga, ikkinchisi boshqa qutbga tortiladi; natijada hosil bo'lgan yangi hujayralarda xromosomalar soni gaploidli bo'ladi.
Teplofaza I	Hujayrada aynan o'xshash diploidli yadrolar shakllanadi	Hujayrada genotipik farqlanuvchi ikkita gaploidli yadrolar shakllanadi.
Profaza II	—	Xromosomalarning kaltalanishi.
Metafaza II	—	Sentromeralarning ekvator tekisligida joylanishi.
Anafaza II	—	Xromatidalarning qutblarga tarqalishi.
Telofaza II	—	Genotipik farqlanuvchi to'rtta gaploidli yadrolarning shakllanishi

V.3. O'simliklarda sporogenez va gametogenez

O'simliklarda jinsiy hujayralarning shakllanishi ikki bosqichga bo'linadi:

1-bosqich – **sporogenez** gaploidli hujayra – spora hosil bo'lish bilan tugallanadi;

2-bosqich – **gametogenez** yetuk gametalarning yetilishi.

Mikrosporalar yoki chang donalarining hosil bo'lish jarayoni – **mikrosporangenez**, makrospora yoki tuxum hujayraning hosil bo'lish jarayoni esa **makrosporangenez** deb ataladi.

Mikrosporangenez va mikrogametogenez. Har ikki jarayonning sodir bo'lishligini yopiq urug'li yoki gulli o'simliklar misolida ko'rib o'tamiz. Yosh changdonning arxespora deb ataluvchi subepidermal to'qimasining har bir hujayrasi qator bo'linishlardan so'ng changning onalik hujayrasiga aylanadi (ilova – 37 va 38. 1-rasmlar). Unda meyozi barcha bosqichlari bo'lib o'tadi. Ikki meyozi bo'linish natijasida to'rtta gaploidli mikrosporalar hosil bo'ladi. To'rttasi birgalikda yotgani uchun **sporalar tetradasi** deb ataladi. Tetradalar yetilishi bilan ayrim **mikrosporalarga** ajraladi. Shu bilan mikrosporangenez tugallanadi.

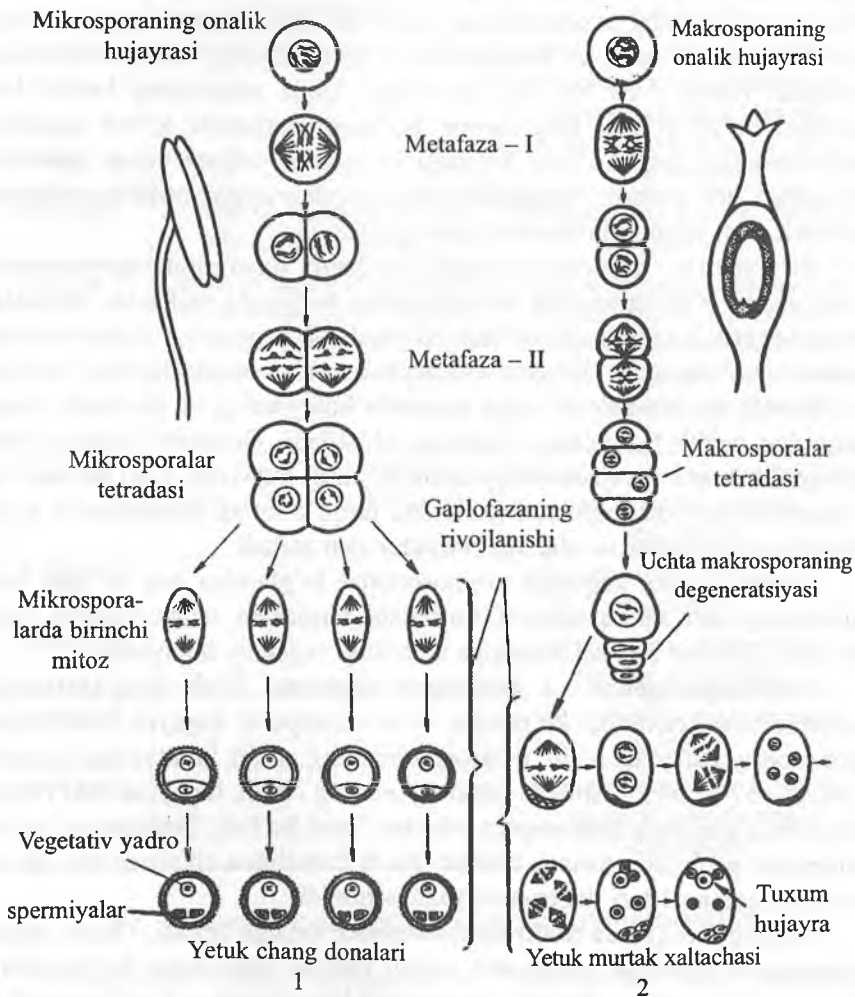
Bir yadroli mikrospora hosil bo'lishi bilan mikrogametogenez boshlanadi. Mikrosporaning birinchi mitoz bo'linishi natijasida **vegetativ va generativ** hujayra hosil bo'ladi. Keyinchalik vegetativ hujayra va uning yadrosi bo'linmaydi. Vegetativ hujayrada oziqa moddalarning zaxirasi to'planadi, keyinchalik bu oziqa generativ hujayraning bo'linishida, chang nayining onalik ustunchasi o'sishida ishlatiladi. Generativ hujayra yana ikkiga bo'linadi. Natijada ikkita erkaklik jinsiy hujayrasi hosil bo'ladi. Bu hujayralar, hayvon spermatozoidlaridan farqli o'laroq, harakatlanish qobiliyatiga ega emaslar va ular **spermiyalar** deb ataladi.

Shunday qilib, gaploidli xromosomalar to'plamiga ega bo'lgan bitta sporaning ikki marta **mitotik** bo'linishi natijasida uchta hujayra hosil bo'ladi. Ulardan ikkitasi spermia va bittasi vegetativ hujayradir.

Makrosporangenez va makrogametogenez. Yosh urug'kurtakning subepidermal qavatida ko'pincha bitta arxesporal hujayra shakllanadi. Arxesporiy hujayrasi o'sib, makrosporalarning onalik hujayrasiga aylanadi (ilova – 37 va 38.2-rasmlar). Makrosporaning onalik hujayrasi ikki meyozi bo'linishi natijasida makrospora tetradasi hosil bo'ladi. Tetradaning har bir hujayrasi gaploidli. Ammo ulardan faqat bittasigina rivojlanishni davom ettiradi, qolgan 3 tasi degeneratsiyaga uchraydi.

Keyingi bosqichda **makrogametogenez** amalga oshadi. Omon qolgan makrospora o'sishda davom etib, uning yadrosi qator mitoz bo'linishlarni boshidan o'tkazadi. Lekin bu jarayonlarda hujayraning o'zi bo'linmaydi va u **murtak xaltachasini** hosil qiladi. 70% yopiq urug'li o'simliklar turida uch marta mitoz bo'linish bo'lib, natijada sakkizta bir xil yadrolar hosil

bo'ladi. 8 ta yadroning to'rttasi mikropile (spermiyalar kiradigan joy) ga yaqin joylashadi, qolgan 4 tasi murtak xaltasining qarama-qarshisidan joy oladi. Murtak xaltasining mikropile qismida joylashgan to'rtta hujayradan uchtasi – tuxum hujayra va ikkita sinergidlar tuxum apparati deb ataladi. Sinergidlar urug'lanish vaqtida qo'shimcha rol o'ynaydilar, so'ngra esa parchalanib ketadilar.



38-rasm. Rivojlanishning qiyosiy sxemasi. Gulli o'simliklarda erkaklik mikrosporogenezi va mikrogametogenezi (1), urg'ochilik makrosporogenezi va makrogametogenezi (2) hamda jinsiy hujayralarning yetilishi.

To'rtinchi yadro murtak xaltasining markaziga yo'nalib, xaltaning xalaza qismidan kelgan o'ziga o'xshash yadro bilan qo'shiladi. Ikkita gaploidli yadro qo'shib, diploidli murtak xaltasining ikkilamchi **markaziy yadrosini** hosil qiladi. Xalaza qismida qolgan uchta yadro antipodlar deb ataladi. Ular ham sinergidlarga o'xshab zigota rivojlanishida qo'shimcha rol o'ynaydilar va so'ngra parchalanib ketadilar.

Shunday qilib, uchta mitotik bo'linish natijasida gaploidli sakkiz yadroli murtak xaltasi hosil bo'ladi. Ulardan faqat bittasigina tuxum hujayrani hosil qiladi.

V.4. Hayvonlarda gametogenez

Hayvonlarda jinsiy hujayralar somatik hujayralar singari embrional hujayradan hosil bo'ladi. Ontogenezda alohidalangan pusht hujayrasidan keyinchalik jinsiy bezlar va jinsiy hujayralar hosil bo'lishini pusht yo'li deb ataladi. Har xil hayvonlarda pusht yo'lining alohidalanishi ontogenezning turli vaqtlariga to'g'ri kelsa-da, bari bir bu jarayon barcha hayvonlarda erta boshlanadi. Bu esa kelgusi avlodni dunyoga keltiruvchi jinsiy hujayralarning va irsiy axborot uzatilishining erta ixtisoslanishidan darak beradi.

Pusht hujayralari bir qator takroriy bo'linishlardan so'ng gonial hujayralar – **goniyalarni** hosil qiladi. Dastlab ular har ikki jins individlarida o'xshash bo'ladi, keyinchalik ular differensialanib, erkaklarda spermatogoniyalarga, urg'ochilarda – oogoniyalarga aylanadi.

Bir qator mitotik bo'linishlardan so'ng ular xromosomalar to'plamining diploid holatini saqlagan holda kattaligi kichrayadi, so'ng bo'linishdan to'xtaydilar.

Hujayralar o'sishdan to'xtab kattalashadilar. Bu bosqichda diploid xromosomal yetilmagan erkak jinsiy hujayralar birinchi tartibli spermatositlar (spermatosit I), urg'ochi hujayralar esa birinchi tartibli oositlar (oosit I) deb ataladi (39 va 40-rasmlar). Erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarning yetilishida farq kuzatiladi.

Spermatogenez. Spermatosit I meyozni boshidan kechiradi. Hayvonlarda meyozning bo'linishini yetilish bo'linishi deb ham ataladi. Yetilish davrida birinchi bo'linish natijasida ikkinchi tartibli (spermatosit

II) spermatositlar hosil bo'ladi. Ular gaploidli bo'ladilar. Yetilishning ikkinchi bo'linishidan so'ng har bir spermatosit II dan ikkita hujayra hosil bo'ladi. Bu hujayralar **spermatidlar** deb ataladi.

Shunday qilib, spermatosit I ning bitta diploidli hujayrasidan ikki meyotik bo'linish natijasida to'rtta gaploidli spermatidlar hosil bo'ladi.

Shakllanish bosqichida spermatidlarning spermatozoidlarga aylanishi **spermiogenez** deb ataladi. Unda yadro va sitoplazmaning barcha elementlari qatnashadi. Yetilgan spermatozoidning boshchasi, bo'yni va dumi bo'ladi.

Oogenez. Urg'ochi jinsiy hujayra – tuxum hujayraning rivojlanishi **oogenez** deb ataladi. Uning rivojlanish prinsipi spermatogeneznikiga o'xshaydi (39 va 40-rasmlar) ammo jiddiy farqi ham mavjud. Birinchidan, birinchi tartibli oositlarning (oosit I) o'sish bosqichi spermatosit I ning o'sish bosqichiga nisbatan uzoq davom etadi. Bu davrda oositda – bo'lg'usi tuxum hujayrada oziqa moddalar to'planadi. Ikkinchidan, har bir oosit I da ikki meyotik bo'linish natijasida to'rtta **ootidlar** hosil bo'lsa-da, ulardan faqat bittasi (**tuxum hujayra**) keyingi rivojlanish va urug'lanishga layoqatli bo'ladi. Qolgan uchta gaploid xromosomali sitoplazmasi kam bo'lgan ootidlar mustaqil yetuk hujayralarga aylana olmaydilar. Ularning hosil bo'lishi quyidagicha. Yetilishning birinchi bo'linishidan so'ng (oosit II bundan mustasno) birinchi **yo'naltiruvchi (qutbiy) tanacha** hosil bo'ladi. Yo'naltiruvchi tanacha bo'linib ikkita ootidlar hosil qiladi. Yetilishning ikkinchi bo'linishi natijasida tuxum hujayra va ikkinchi yo'naltiruvchi tanacha, ya'ni uchinchi ootid hosil bo'ladi. Shunday qilib, **oogenez** jarayonida ikki meyotik bo'linish natijasida to'rtta hujayra hosil bo'lib, ulardan faqat bittasigina tuxum hujayraga aylanadi. Bu jinsiy ko'payishda irsiylanish qonuniyatlarini tushunishda katta ahamiyat kasb etadi. Yuqorida qayd qilinganidek, meyoz jarayonida ota va ona xromosomalarining har xil kombinatsiyali hujayralari hosil bo'ladi, oogenez natijasida esa faqat bitta hujayra, ya'ni hosil bo'lgan barcha kombinatsiyali hujayralardan faqat bittasi hayotchan bo'lib chiqadi.

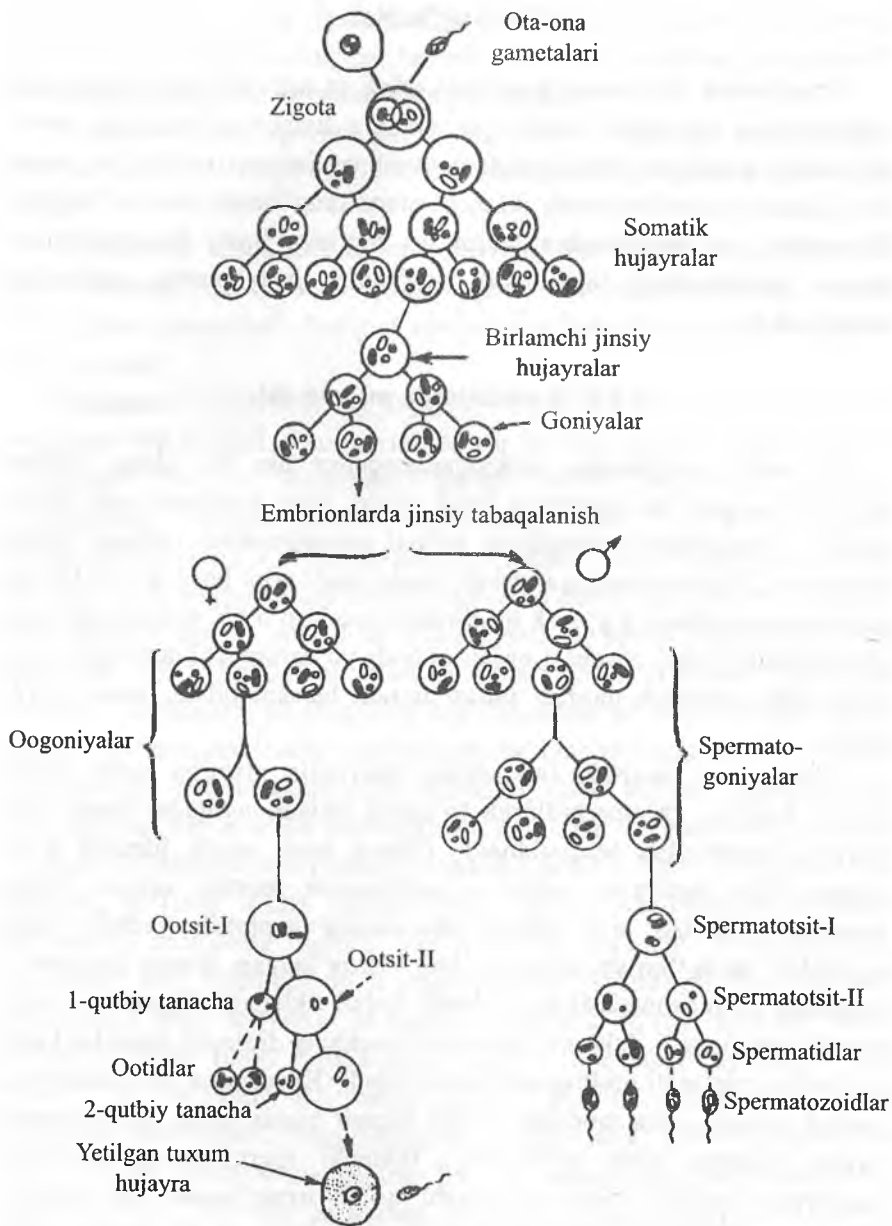
V.5. Urug‘lanish

Urug‘lanish deb tuxum hujayrada erkak va urg‘ochi jinsiy hujayralar yadrolarining qo‘shilib, tuxum hujayraning harakatga kelishiga turtki bo‘lishligiga aytiladi. Urug‘lanish qaytarilmas jarayon bo‘lib, bir marta urug‘langan tuxum hujayrada ikkinchi marta urug‘lanish sodir bo‘lmaydi. **Singamiya** va **kariogamiya** (erkak va urg‘ochi jinsiy hujayralarining hamda yadrolarining qo‘shilishi) urug‘lanish jarayonining mohiyatini tashkil etadi.

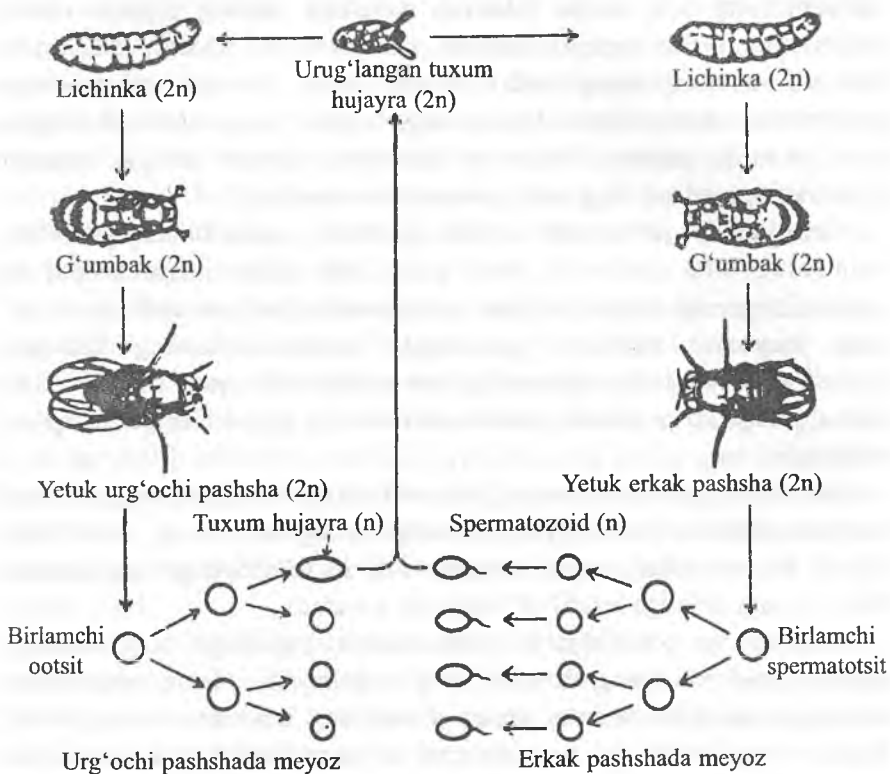
V.5.1. O‘simliklarda urug‘lanish

Yuqorida aytilganidek, mikrogametogenez har bir chang donida hosil bo‘ladigan ikki spermia hosil qilishi bilan tugallanar edi. Yopiq urug‘li o‘simliklarda changlanish tufayli changdonlarda yetilgan chang donasi urug‘chi tumshug‘iga tushib, chang naychasini hosil qiladi. Chang naychasi ustunchaning g‘ovak to‘qimalari orasidan o‘tib, murtak xaltasiga yetib keladi. Chang naychasi orqali oldinda yo‘naltiruvchi tanacha, undan keyin ikki spermia murtak xaltasi tomon harakat qiladi (ilova – 37-rasm).

Chang nayi murtak xaltasining mikropile qismiga yetib kelib, tuxum hujayra va sinergidlar to‘qnash keladi, natijada chang nayi yorilib, sinergidlar parchalanadi. Chang nayi orqali harakat qilib kelgan ikki generativ yadro – spermiyalar murtak xaltasi ichiga kiradilar. Ulardan biri tuxum hujayraning gaploidli yadrosi bilan qo‘shilib, **urug‘lanish** sodir bo‘ladi. Urug‘langan tuxum hujayra – **zigotada** xromosomalarning diploidli holati tiklanadi. Zigotadan urug‘ murtak rivojlanadi. Ikkinchi spermia markaziy diploidli yadrolar bilan qo‘shilib, triploidli **endosperm** hosil qiladi. Endosperm rivojlanadigan murtak uchun oziqa moddasi bo‘lib xizmat qiladi. Bitta spermiyaning tuxum hujayra bilan qo‘shilishi, ikkinchi spermiyaning markaziy hujayralar yadrosi bilan qo‘shilishi **qo‘sh urug‘lanish** deb ataladi. Yopiq urug‘lilar uchungina xos bo‘lgan bunday urug‘lanishni 1898-yilda rus olimi S. G. Navashin aniqlagan.



39-rasm. Hayvonlarda erkaklik (spermatogenez) va urg'ochilik (oogenez) jinsiy hujayralar rivojlanishining qiyosiy sxemasi.



40-rasm. Drozofila pashshasida gametalarning hosil bo'lishi.

V.5.2. Hayvonlarda urug'lanish

Hayvonlarda urug'lanish jarayoni bir necha bosqichlarga bo'linadi. Birinchi bosqichda spermatozoid tuxum hujayra yuzasining istalgan nuqtasiga yopishadi yoki mikropile orqali uning ichiga kiradi. Spermatozoid boshchasining tuxum hujayraga tegishi bilan kimyoviy reaksiyalar zanjiri boshlanadi. Bu bosqichni tuxum hujayraning aktivlashgan bosqichi deb ataladi.

Urug'lanish jarayonining ikkinchi bosqichi tuxum hujayra yadrosi ichiga bitta (monospermiya), ayrim hayvonlarda bir nechta spermatozoid (polispermiya) ning kirishidan so'ng boshlanadi. Sper-

matozoid urg'ochi yadro bilan qo'shilishga hamda keyingi mitoz bo'linishlarga tayyorgarlik ko'radi: spermatozoid yadrosi asta-sekin bo'rtadi va interfazadagi yadro holatini oladi. Bunday yadro **erkak pronukleus** deb ataladi. Meyozning barcha bosqichlaridan o'tgan spermatozoid yadrosi bilan qo'shilishga tayyor bo'lgan tuxum hujayraning yadrosi **urg'ochi pronukleus** deyiladi.

Urug'lanish jarayonida ikkita gaploidli pronukleus qo'shib, zigotaning bitta yadrosini hosil qiladi. Bu holat jinsiy ko'payish jarayonining eng yuqori nuqtasi hisoblanadi. Natijada oldingi avlodning meyozi ajralgan gomologik xromosomalarning kariogamiyasi yana qaytadan zigotaning bitta yadrosida qo'shilishadi. Shu tariqa jinsiy ko'payishda xromosomalarning diploid to'plami qayta tiklanadi.

Sutemizuvchi hayvonlarning tuxum hujayra sitoplazmasiga nafaqat spermatozoid boshchasi (yadro), balki uning bo'yni va dumi ham kiradi, bu esa erkak organizmning ma'lum miqdordagi sitoplazmasi ham keyingi avlodga uzatilish imkonini yaratadi.

Hayvon va o'simliklarda bitta tuxum hujayraga ko'p sondagi spermatozoid va chang donalari to'g'ri kelsa-da, odatda, urug'lanish bitta spermatozoid va bitta chang donasining ishtirokida ro'y beradi. Bunday urug'lanish tipi **monospermiyalı urug'lanish** deb ataladi. Bu tip aksariyat hayvon va o'simliklarga xos. Monospermiyalı urug'lanish bir qator mexanizmlar tomonidan nazorat qilinadi. Ulardan bittasi bitta spermatozoid kirgan tuxum hujayra yadrosi boshqalaridan alohidalanadi va bu alohidalanish bir necha daqiqa davom etadi va urug'langan tuxum hujayra yadrosi qobiq hosil qiladi. Analogik hodisa o'simliklarda ham kuzatiladi.

Ammo bir qator hayvonlarning tuxum hujayra sitoplazmasiga bir qancha spermatozoid kirgan bo'ladi. Bu hodisa **polispermiya** deb ataladi. Polispermiya bir qator umurtqasizlarda — molluskalar, ninatanlilar, hasharotlarda; umurtqali hayvonlardan — baliqlarda (akula), amfibiya, reptiliya va qushlarda kuzatiladi. Sutemizuvchilarda esa normada polispermiya juda kam (1–2%) uchraydi.

O'simliklarda ham polispermiya hodisasi kuzatiladi, bunda murtak xaltasining ichiga bir nechta chang nayi kirib boradi. Polispermiya

qand lavlagi, g'oz, grechixa, tamaki va boshqa o'simliklarda aniqlangan. Tuxum hujayra ichiga bir necha spermatozoidning kirishi kuzatilsa-da, urg'ochi pronukleus faqat bitta erkak pronukleus bilan qo'shiladi. Qolgan spermatozoidlar eliminatsiyaga (nobud bo'lishga) uchraydi. O'simliklarda qo'shimcha spermiyalar bilan tuxum hujayra yadrosi emas, balki murtak xaltasining sinergid va antipodlarining yadrolari qo'shilishidan bitta murtak xaltasidan bir nechta murtak (poliembrioniya) hosil bo'ladi.

Tuxum hujayra sitoplazmasiga bir qancha spermiyalarning kirishiga qaramasdan, tuxum hujayra yadrosining bitta erkak yadrosi bilan qo'shilishi sof mexanik hodisa emas. Kariogamiya jarayonida, ya'ni urg'ochi pronukleusning ma'lum bir erkak pronukleusi bilan saylanma holda qo'shilish imkoniyati mavjud. Saylanma urug'lanish spermatozoidlar o'rtasidagi raqobatga bog'liq. Bu xildagi saylanma urug'lanish erkin chatishishni (panmiksiyani) chegaralab qo'yadi va o'simlik, hayvon evolutsiyasining alohidalanishida moslashuv mexanizmlaridan biri bo'lib xizmat qiladi.

Shunday qilib, har qaysi organizm turi o'ziga xos turg'un kariotip - xromosomal yig'indisiga ega. Xromosomal organizmning asosiy genetik axborot markazi hisoblanadi, chunki xromosomalarda organizmning aksariyat genlari joylashgan.

Somatik hujayralar mitoz (kariokinez) yo'li bilan bo'linib ko'payadilar. Bunda xromosomalarning boshlang'ich hujayralaridagi diploid ($2n$) holatdagi soni yangi hosil bo'lgan hujayralarda ham o'zgarmagan holda saqlanadi. Mitoz organizm turlariga xos xromosomal sonining turg'unligini ta'min etuvchi omillardan biridir. Meyoz organizm turlariga xos xromosomal soni yig'indisining avlodlar osha turg'un holatda saqlanib qolishligini ta'min etadi.

VI bob. JINS GENETIKASI VA JINS BILAN BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISH



T. X. Morgan
(1866–1945)

Genlarning mustaqil, o'zaro bog'liq bo'lmagan holda taqsimlanib irsiylanishi haqidagi Mendelning uchinchi qonuni allel bo'lmagan (noallel) genlar, ya'ni har biri ayrim-ayrim xromosomalarda joylashgan genlar faoliyatidagi qonuniyatni o'zida aks ettirgan. Lekin organizmlardagi genlar soni ko'p bo'lib, xromosomalar soni cheklangan, solishtirib bo'lmaydigan darajada kam. Organizmlarning har qaysi turi o'ziga xos bo'lgan turg'un sondagi xromosomalar (kariotip) ga ega. Ushbu dalillarga asoslangan holda, har qaysi xromosomada ko'plab genlar joylashgan degan xulosaga kelina boshlandi. Bir xromosomada joylashgan genlar qanday qonuniyatlar asosida irsiylanadi, degan savol kun tartibida ko'ndalang turadi. Bu savolga javob amerikalik olim Tomas Morgan va uning shogirdlari A. Stertevant, G. Meller, K. Bridgeslar tomonidan berildi. Ular o'z tajribalarini genetik tadqiqotlar uchun juda qulay mavjudot – *Drosophila melanogaster* deb atalgan meva pashshasi – drozofila ustida olib bordilar. Bu pashshada juda ko'p va xilma-xil o'zaro keskin farq qiluvchi belgilar mavjud. Uning xromosomalari oz bo'lib, diploid holatdagi soni $2n=8$. Bu xromosomalar o'zlarining ko'rinishi, katta-kichikligi bilan ham kuchli farqlanadi. Yana shuni ham ta'kidlash kerakki, drozofila laboratoriya sharoitida osongina ko'payadi. Ular juda serpusht bo'lib, 26° – 27° C da har 10–15 kunda yangi avlod berib ko'payadi.

Ko'p yillik tadqiqotlarda genetikaning duragaylash tahlil metodi sitogenetik metod bilan bog'lab olib borildi. Bu sohada amalga oshirilgan ilmiy tadqiqot ishlari asosan quyidagi ikki yo'nalishda bo'ldi:

1) jinsning genetik belgilanishi va belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi;

2) organizm belgilarining birikkan holda irsiylanishi va krossingover.

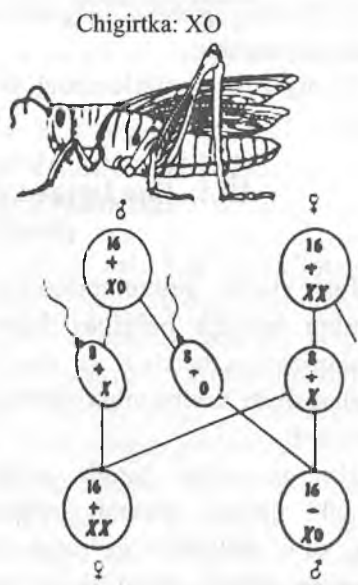
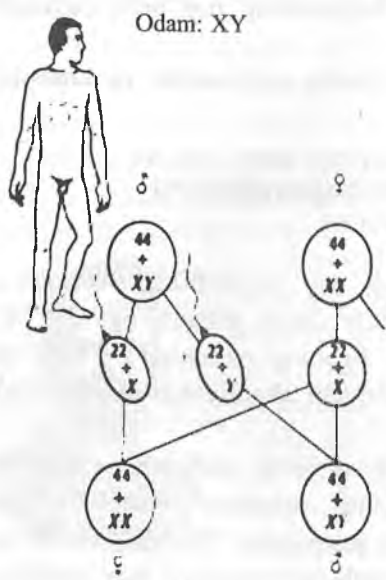
VI.1. Jins belgilanishi va irsiylanishining genetik asoslari

Jins, ya'ni organizmlarning erkak va urg'ochilik xususiyati, ularning boshqa belgilari kabi, moddiy irsiy asosga ega bo'lib, nasldan-naslga beriladi va rivojlanadi. Jinsning namoyon bo'lishi va irsiylanishida xromosomalarning hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligi isbotlandi.

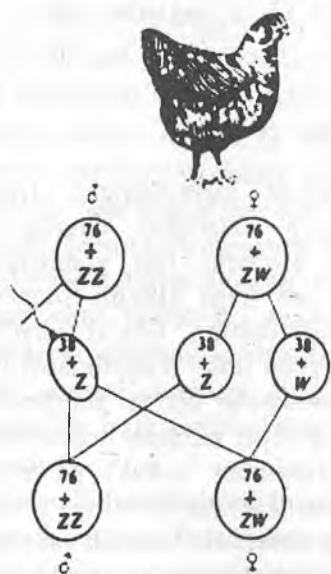
Hayvon turlari hamda ayrim jinsli o'simlik turlarida, erkak va urg'ochi jinsga mansub organizmlarning miqdoriy nisbati o'zaro teng, ya'ni 50%:50% ga yaqin ekanligi aniqlangan. Quyida har xil tur organizmlaridagi erkak jinsga mansub avlodlar miqdori, foiz hisobida keltirilgan.

odamlarda – 51	cho'chqalarda – 52	o'rdaklarda – 50
otlarda – 52	itlarda – 56	kaptarlarda – 50
qoramollarda – 50–51	sichqonlarda – 50	nasha o'simligida – 45
qo'yalarda – 49	tovuqlarda – 49	

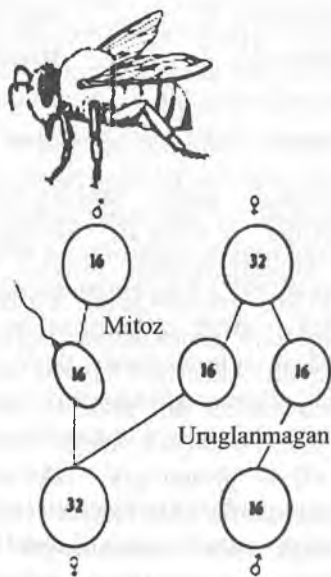
Bunday natija tahliliy chatishtirishda kuzatiladigan 1Aa:1aa ajralishga o'xshaydi. Shunga asoslanib, dastlabki davrda, otana organizmlardan bittasi, masalan, urg'ochi jins gomozigotali, erkak jins geterozigotali bo'lsa kerak, deb faraz qilindi. Sitogenetik tadqiqotlar, xromosoma darajasida bu fikrning to'g'ri ekanligini tasdiqladi. Aksariyat hayvon turlari va ayrim jinsli o'simliklarda jinsni belgilovchi bir juft maxsus jinsiy xromosomalar borligi aniqlandi. Bu juft xromosoma bir jinsga (masalan, urg'ochi) mansub organizmlarda bir xil – gomologik, ikkinchi jins (masalan, erkak) ga mansub organizmlarda ham bir juft bo'lgani bilan ularning bir-biriga o'xshash emasligi, ya'ni nogomologik bo'lishi ko'rsatildi. Genetik tadqiqotlar natijasida xromosoma orqali jins belgilanishining bir necha tiplari aniqlandi (41-rasm).



Tovuk: ZW



Ari: erkagi gaploid



41-rasm. Jinsni belgilashning to'rtta tipi.

Jins belgilanishi va irsiylanishining XY tipi. Drozofila pashshalari ustida o'tkazilgan tadqiqotlarda jinsni belgilashning XY tipi aniqlandi. Drozofilaning erkak hamda urg'ochilarida diploid holdagi xromosomalar soni to'rt juft (8 ta) bo'ladi. Ularning 3 jufti (6 tasi), o'lchami va shakli bilan, erkak va urg'ochi organizmlarda bir xil bo'ladi. Bu xromosomalar **autosomalar** (jinsga bog'liq bo'lmagan xromosomalar) deyiladi. Qolgan bir juft xromosoma esa ulardan farq qiladi. Bu juft xromosomalar **jinsiy xromosomalar** deb yuritiladi. Urg'ochi organizmlarda bu juft bir xil ko'lam va bir xil shakldagi xromosomalaridir. Ular jinsiy «X»-xromosomalar deyiladi. Ulardan, meyozi jarayonida jinsiy xromosomasi bo'yicha faqat bir xil, bitta X-xromosomal gametalar hosil bo'ladi. Shuning uchun ham bunday jinsni **gomogametali jins** deyiladi. Pashshaning erkaklarida esa jinsiy xromosomalar bir juft bo'lsa-da, ularda o'lcham va shakl jihatidan farq kuzatiladi. Ularning biri urg'ochi organizm jinsiy xromosomalariga o'xshash bo'lib, u ham jinsiy «X»-xromosoma deyiladi. Erkak organizmning ikkinchi jinsiy xromosomasi «X»-xromosomaga nisbatan anchagina kichik bo'lib, u «Y»-xromosoma deb ataladi. Shuning uchun erkak pashshalarda meyozi jarayonida ikki xil teng miqdordagi gametalar hosil bo'ladi. Ularning 50% «X»-xromosomal va 50% «Y»-xromosomal bo'ladi. Shu boisdan bunday genotipga (XY) ega jins **geterogametali jins** deb yuritiladi.

Agarda urug'lanish jarayonida onalik gametasi (ularning hammasida bittadan «X»-xromosoma bor) bilan «X»-xromosomal otalik gametasi qo'shilsa, undan hosil bo'lgan zigota, ya'ni yangi avlod jinsiy xromosomalari bo'yicha «XX» genotipga ega bo'ladi va ularning jinsi urg'ochi bo'ladi. Agar urug'lanish jarayonida makrogameta «Y»-xromosomal mikrogameta bilan qo'shilsa «XY» genotipga ega erkak avlod paydo bo'ladi.

Natijada erkak va urg'ochi organizmlarning miqdoriy nisbati 50:50 (1:1) ga yaqin bo'ladi. Binobarin, kelgusi avlodlarning qaysi jinsga mansub bo'lib rivojlanishi drozofilada erkak organizm gametalari genotipiga bog'liq ekan.

Odamda ham jins XY tipida belgilanadi va irsiylanadi. Ularning kariotipini ham ikki guruhga bo'lish mumkin.

1. Autosomalar – jinsga bog'liq bo'lmagan xromosomalar, ularning diploid soni 44 (22 juft) bo'ladi. Autosomalar erkak va ayollarda bir xil.

2. Jinsiy xromosomalar–ularning diploid soni 2 ta (1 juft). Jinsiy xromosoma bo'yicha ayol organizm gomogametali jins bo'lib, uning genotipi «XX» tarzida ifodalanadi. Erkak organizm esa geterogametali jins hisoblanib, ular «XY» genotipga ega. Odamda jinsning kelgusi avlodlariga irsiylanishi va rivojlanishini qayd etilgan jinsiy xromosomalar ta'min etadi. Jins belgilanishining bunday ($\text{♀ XX} : \text{♂ XY}$) tipi hamma sutemizuvchi hayvonlar, qo'shqanotli hasharotlar, ba'zi baliqlar va ikki uyli ayrim jinsli o'simliklarda topilgan.

Jins belgilanishi va irsiylanishining ZW tipi. Qushlarda, suvda va quruqlikda yashovchilar, sudralib yuruvchi hayvonlarda, kapalaklar, jumladan, ipak qurtida urg'ochi organizm **geterogametali (XY)**, erkak organizm esa **gomogametali (XX)** bo'ladi. Genetik adabiyotda jinsni belgilashning bu (ikkinchi) tipini birinchi (XY) tipdan ajratish maqsadida gomogametali erkak jinsni – ZZ tarzida, geterogametali urg'ochi jinsni – ZW shaklida ifodalanadi.

Jins belgilanishi va irsiylanishining XO tipi. Jinsni belgilashning bu tipi qandala va chigirtkalarda topilgan. Ularning erkaklarida jinsiy xromosoma faqat bitta bo'ladi. Ularning jins bo'yicha genotipi «XO» tarzida ifodalanadi. Shuning uchun ham ular 50% «X»-xromosomal va 50% «O»-xromosomasiz ikki xil mikrogameta hosil qiladi.

Urg'ochi organizmlar gomogametali bo'lib, ikkita, ya'ni bir juft gomologik (XX) xromosomaga ega. Bu organizmlar bitta X- xromosomal makrogameta hosil qiladi. Ularning avlodlarida jins bo'yicha ajralish $50\% \text{♀ XX} : 50\% \text{♂ XO}$ tarzida namoyon bo'ladi.

Jins belgilanishi va irsiylanishining n–2n (gaploid-diploid) tipi. Jinsni belgilashning bu tipi arilar, asalarilar va chumolilarda aniqlangan. Ularning kariotipida maxsus jinsiy xromosomalar bo'lmaydi. Jinsning namoyon bo'lishi ular kariotipidagi xromosomalarning umumiy soniga, ya'ni 2n yoki n tarzda ekanligiga bog'liq. Arilarning urg'ochilarida xromosomalar diploid ($2n=32$), erkaklarda esa gaploid ($n=16$) holatda bo'ladi. Urg'ochilari meyoza bo'linishi orqali gaploid songa ega makrogametalar hosil qiladi.

Asalarilarda ona ari urug'langan tuxum hujayra ($2n=32$) va urug'lanmagan tuxum hujayralar ($n=16$) qo'yadi. Urug'langan diploid ($2n=32$) zigotadan urg'ochi arilar paydo bo'ladi. Lekin ulardan hamma vaqt ham nasl beruvchi urg'ochi arilar hosil bo'lavermaydi. Ularning ayrimlari ontogenezning dastlabki davrlaridanoq yuqori sifatli oziqa – ona

«suti» olib rivojlanadi, natijada ulardan avlod hosil qilish qobiliyatiga ega, serpusht ona arilar paydo bo'ladi. Qolgan aksariyat diploid zigotadan ($2n=32$) pushtsiz, ko'payish qobiliyatiga ega bo'lmagan urg'ochi ishchi arilar paydo bo'ladi. Bunday arilarning lichinkalari rivojlanish vaqtida asal va changlar aralashmasi bilan oziqlantirilgan bo'ladi. Ona asalari qo'ygan urug'lanmagan tuxum hujayradan ($n=16$) partenogenez yo'li bilan erkak arilar (truten) rivojlanadi. Ularda jinsiy hujayralarning rivojlanishida meyoza mitoz bilan almashingan bo'ladi, shu sababli ularning spermatozoidlari xromosomalarning gaploidli to'plamiga (n) ega bo'ladilar. Trutenlarning somatik hujayralarida xromosomalarning diploidli to'plami ($2n$) tiklangan bo'ladi.

O'simliklarda jins belgilanishi va uning irsiylanishi. Yuksak o'simliklarda, jumladan, yopiq urug'li (gulli) o'simliklarda hayvonlardan farqli o'laroq jinsning belgilanishi va irsiylanishi ancha xilma-xil va murakkab kechadi. Ularning guli ikki jinsli (germafrodit) yoki bir jinsli (onalik yoki otalik) bo'lishi mumkin. Yopiq urug'li o'simliklar gullarining joylashishiga qarab quyidagi guruhga bo'linadi:

- a) germafrodit o'simliklar; ular faqat ikki jinsli gulga ega bo'ladilar;
- b) bir uyli o'simliklar; ularda bir jinsli gullarning ikkala xili (onalik va otalik) bitta o'simlikda, alohida-alohida joylashadi;
- d) ikki uyli o'simliklar; ularda onalik gullari bir o'simlikda, otalik gullari esa boshqa o'simlikda rivojlanadi;
- e) ko'p uyli (poligam) o'simliklar; ularda, ham ikki jinsli, ham har ikkala tipdagi bir jinsli gullar rivojlanishi mumkin.

Botanika fanining dalillariga ko'ra, yopiq urug'li o'simliklarning 71–78% ikki jinsli gulga ega. Ularning 5–8% ga yaqini bir uyli, 3–4% ga yaqini esa ikki uyli va 17–21% yaqini ko'p uyli o'simliklar hisoblanadi.

Bayon etilganlarga ko'ra, hayvon obyektlariga asoslanib ishlab chiqilgan jins belgilanishining xromosoma nazariyasini o'simliklarga qo'llashning anchagina murakkab, o'ziga xos tomonlari mavjud.

O'simliklarda maxsus jinsiy xromosomalar faqat ikki uyli, ya'ni otalik va onalik gullari alohida o'simlikda joylashgan yopiq urug'li o'simlik turlarida topilgan. Ularda jins belgilanishi va rivojlanishining ikki tipi aniqlangan:

- a) ona o'simligi gomogametal (XX), ota o'simligi geterogametal (XY).
- b) ona o'simligi geterogametal (XY), ota o'simligi gomogametal (XX).

O'simliklarda jinsning belgilanishi haqidagi ta'limotga asos solgan olimlardan biri K. Korrens (Correns, 1928) yovvoyi qulupnay (zemlyanika)ning jins bo'yicha ikki uyli turlari *Fragaria moshata* va *Fragaria ananassa* o'simliklarida maxsus jinsiy xromosomalar mavjudligini kashf etdi. Korrens bu turlarga mansub ona o'simliklar heterogametali (XY), ota o'simliklar esa gomogametali (XX) ekanligini birinchi bo'lib isbot etdi. U yovvoyi qulupnayning boshqa turlaridagi jins rivojlanishini o'rganib, ular orasida ikki uyli turlardan tashqari bir uyli va germafrodit gullarga ega bo'lgan turlari ham mavjudligini ko'rsatdi. Bundan tashqari Korrens yovvoyi qulupnay turlarida jins xillarining rivojlanishini ta'min etuvchi genlarni ham topdi va ularning funksiyasini tasvirladi.

Genetik tadqiqotlar T. S. Fadeyeva tomonidan yangi genetik va sitogenetik metodlarni qo'llash orqali rivojlantirildi va *Fragaria* ning jins bo'yicha har xil genotipga ega bo'lgan gomozigotali liniyalari kolleksiyasi yaratildi.

O'simliklarning boshqa turlarida olib borilgan tadqiqotlar natijasida jinsiy xromosomalar faqat jins bo'yicha ikki uyli o'simliklardagina mavjud ekanligi tasdiqlandi. Shuning bilan birga, yopiq urug'li ikki uyli o'simlik turlarida eng ko'p tarqalgan jins belgilanish tipi aniqlandi. Bunda onalik o'simligi gomogametali (XX), ota o'simligi esa heterogametali (XY) bo'lgan. Jins belgilanishining bunday tipi uzum, nasha, elodeya kabi o'simlik turlarida topildi va tadqiq qilindi.

Gulli o'simliklarning aksariyat turlari ikki jinsli, ya'ni germafrodit bo'lib, ularning kariotipida maxsus jinsiy xromosomalar shu davrgacha topilmagan. Shuningdek, jinsiy xromosomalar bir uyli (otalik va onalik) gullari bir o'simlikda, ammo boshqa-boshqa joylashgan o'simliklarda ham bo'lmas ekan. Ularda jinsning rivojlanishi genotipidagi muayyan genlar faoliyatiga bog'liqligi haqidagi nazariy fikrlar va ayrim dalillarga asoslangan.

Mikroorganizmlarda jinsning belgilanishi. Bakteriyalar (ichak tayoqchasi, salmonella, shigellalar kabi) da butunlay boshqacha, o'zlariga xos jinsiy jarayon formasi (shakli) mavjudligi aniqlangan. Ularning har qaysi turida ikki xil hujayra – urg'ochi va erkak hujayralari faoliyat ko'rsatadi. Erkak hujayralarda odatda mikroorganizmlarda uchraydigan yirik uchlari tutashib, aylana shakliga kelgan DNK-xromosomadan tashqari jinsiy faktor (omil) – faktor F^+ ham bo'ladi. F^+ faktor juda qisqa

DNK dan iborat bo'lgan plazmada yoki episomadir. F^+ faktor ham DNK-xromosoma kabi replikatsiyalanib ko'payadi.

Urg'ochi hujayralarda esa F^+ faktor bo'lmaydi. Shuning uchun ularni F^- tarzida ifoda qilinadi. Ulardagi jinsiy jarayon quyidagicha namoyon bo'ladi. Jinsiy jarayonda F^+ (erkak) hujayra F^- (urg'ochi) hujayra bilan konyugatsiyalanadi. Bunda F^+ hujayra sitoplazmatik naycha hosil qilib, u orqali F^- hujayraga jinsiy faktor (F^+)ni o'tkazadi. Buning natijasida urg'ochi hujayra (F^-) erkak hujayra (F^+) ga aylanadi. Shunday qilib, F^+ hujayra donorlik, F^- hujayrasi retsipientlik vazifasini bajaradi. F^+ hujayralarida rekombinatsiya namoyon bo'ladi. F^- hujayralarida esa rekombinatsiya bo'lmaydi. Shuning uchun ham F^+ hujayralar mikroorganizm turining hayotchanligini saqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

VI.2. Androgenez, ginogenez, partenogenez va ularda jins belgilanishi

Yuqorida jins genetikasi bilan odatdagi jinsiy jarayon – makro va mikrogametalarining qo'shilib – urug'lanib hosil bo'lgan zigota – duragay organizm avlodlari bilan genetik tahlil orqali tanishgan edik. Tabiatda nisbatan kam bo'lsa-da, urug'lanmagan – zigota hosil qilmagan erkaklik yoki urg'ochilik gametalari orqali ko'payish holatlari ham mavjudligi isbotlangan. Ana shunday ko'payish tiplaridan biri androgenezdir.

Androgenez deb yangi avlod embrionining faqat spermatozoid yadrosi va tuxum hujayraning sitoplazmasi hisobiga rivojlanishiga, binobarin, uning genotipi ota genotipi tomonidan belgilanishiga aytiladi. Androgenez qandaydir sabablar bilan onalik yadrosining urug'lanish jarayoniga qadar nobud bo'ladigan holatlarda kuzatiladi. Androgen zigotalarning hayotchanligi xromosomalar diploid to'plamining tiklanishi bilan normal holga keladi. Buning uchun ona tuxum hujayrasi ichiga bir vaqtning o'zida bir nechta spermatozoidlar kirishi kerak va ikkita otalik pronukleuslari o'zaro qo'shilib, diploidli yadro hosil qilishi kerak. Androgen individlarning voyaga yetgan holatlari faqat tut ipak qurtida (*Bombyx mori*) va parazit arilar (*Habrabracon hebetor*) da kuzatilgan.

Ginogenez. Ginogenez deb yangi avlod embrionining faqat onalik yadrosidan paydo bo'lgan rivojlanishiga aytiladi. Onalik sitoplazmasiga kirgan spermatozoid yadrosi tabiiy va sun'iy ta'sir etuvchi omillar ta'sirida buziladi va o'zining urug'lantirish qobiliyatini yo'qotadi. Ammo bunday spermatozoid tuxum hujayraning aktivligini oshiradi. Onalik yadrosi bo'linib ko'payadi va gaploid embrion hosil bo'ladi. Tabiiy ginogenezda rivojlanadigan individlar normal diploid sondagi xromosomalar to'plamiga ega bo'ladilar. Sun'iy ginogenez gaploidiya bilan bog'liq bo'lib, bunday embrionning hayotchanligi past bo'ladi.

Ginogenez germafrodit yumaloq chuvalchanglar, tirik tug'uvchi (*Mollienisia formosa*) baliqlarda kuzatildi.

Partenogenez. Partenogenez deb urug'lanmagan onalik (makrogameta) yadrosining o'zidan rivojlangan gaploid embrionning hosil bo'lishiga aytiladi.

Hosil bo'lgan partenogenetik gaploid embriondan urg'ochi organizm rivojlanadi. Lekin ularning ham hayotchanligi past bo'ladi. Ularga nisbatan partenogenetik diploid embrion hayotchan bo'ladi. Diploid sondagi xromosomaga ega bo'lgan partenogenetik makrogameta I meyoza anafazasida gomologik xromosomalar tarqalmay, bitta makrogametaning o'zida qolishi tufayli hosil bo'ladi.

Diploid partenogenez usulida paydo bo'lgan o'simliklar naslli, urug' tugadigan bo'ladi. Partenogenez ba'zi o'simlik va hayvon turlarida tabiiy holatda uchraydilar. Tajribada ham sun'iy partenogenez va androgenez olish mumkin. Eksperimental yo'l bilan partenogenetik va androgenetik individlar olish va ulardan jinsni boshqarish bo'yicha akademiklar B. L. Astaurov va V. A. Strunnikovlar amalga oshirgan tadqiqotlar bilan VIII va XI boblarda tanishamiz.

VI.3. Belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi

Jinsiy xromosomalarda joylashgan genlarning irsiylanish qonuniyatlarini T. Morgan va uning shogirdi U. Bridjes drozofilada olib borilgan sitogenetik tadqiqotlar natijasida kashf etdi. Bu qonuniyatning asosiy mohiyati quyidagicha:

Jinsiy xromosomada joylashgan **genlar jins bilan birikkan holda irsiylanadi.** Autosomalarda joylashgan genlar esa jinsga bog'liq

bo'lmagan holda, nasldan-naslga beriladi. Bunday holatlarda, belgilarning jins bilan birikkan yoki birikmagan holda irsiylanishi, ularning rivojlanishini ta'min etuvchi genlar joylashgan xromosomalarning meyozi va gametalar hosil bo'lish, urug'lanish va zigota hosil bo'lish jarayonidagi faoliyatiga bog'liq. Jins bilan birikkan holda irsiylanadigan aksariyat belgilarning genlari X-xromosomada joylashgan. Gomogameta jinsli (drozofila va odam) urg'ochi organizmda ikkita XX (bir juft gomologik) xromosomalari bo'lganligi sababli ularda joylashgan belgilarning genlari bir juft allel holatida bo'ladi. Shuning uchun ham ularda jins bilan birikkan genlar dominant (AA), retsessiv (aa) gomozigotali hamda geterozigotali (Aa) holatlarda bo'lishi mumkin. Geterogametali (XY) erkaklari faqat bitta X-xromosomaga ega bo'lib, unda joylashgan belgi genlari **gemizigotali** (faqat A yoki faqat a) holatda bo'ladi. Shuning uchun ularda genning retsessiv alleli (a) ham faoliyat ko'rsatib retsessiv belgining ro'yobga chiqishini ta'min eta oladi. Chunki X-xromosomadagi aksariyat genlarning Y-xromosomada allellari bo'lmaydi.

Y-xromosomada juda kam belgilarning genlari joylashgan. X-xromosomada joylashgan genlarning jins bilan birikkan holda irsiylanishini Morganning drozofila pashshasida o'tkazgan tajribalari misolida ko'rib o'tamiz.

Shu paytga qadar o'rganilgan belgilarning irsiylanishini genetik tahlil qilganda dominant belgini rivojlantiruvchi dominant allelni bosh harflar (A yoki B) bilan, retsessiv belgini rivojlantiruvchi allelni esa kichik harflar (a yoki b) bilan belgilab keldik. Morgan ishlarida esa dominant allel – w^+ , retsessiv allel – w simvollarida shaklida ham berilganligining guvohi bo'lamiz.

Drozofila pashshasi ko'zining qizil-oq bo'lishini ta'min etuvchi gen allellari ($w^+ - w$) jinsiy X-xromosomada joylashgan. Drozofila pashshasida ko'zning qizil rangi w^+ geni bilan, oq rangi esa w geni bilan belgilangan. Ko'z rangining jinsga bog'liq holda irsiylanishini tadqiq qilish uchun qizil va oq ko'zli drozofila pashshalari ikki variantda chatishtirilib, olingan duragay avlodlarning qiyosiy taqqoslanganligini ko'rib o'taylik.

Birinchi variantdagi tajribada qizil ko'zli urg'ochi pashshalar oq ko'zli erkak pashshalar bilan chatishtirildi (ilova – 42.1-rasm). Olingan F_1 individlarining har ikki jinslari qizil ko'zli bo'lgan. F_1 dagi

qizil ko'zli erkak va urg'ochi pashshalar o'zaro chatishtirilib, ikkinchi (F_2) avlod individlari olinganda, ularning $3/4$ qismi qizil ko'zli, $1/4$ qismi esa oq ko'zli bo'lgan. Olingan dalillar go'yo «qizil ko'zlilik» belgisining dominantlik qilishligini ko'rsatadi. Muhimi shundaki, F_2 da olingan urg'ochi pashshalarning barchasi qizil ko'zli, ammo 50% pashshalar dominant gomozigota, 50% pashshalar geterozigota hisoblanadilar. Erkak pashshalarning yarmi qizil ko'zli, yarmi oq ko'zli bo'lgan.

Ikkinchi variantda oq ko'zli urg'ochi pashshalar qizil ko'zli erkak pashshalar bilan chatishtirildi (ilova – 42.2-rasm). «Qizil ko'zlilik» belgisining dominantlik qilishi haqidagi Mendel qonunidan kelib chiqadigan bo'lsak, birinchi avlod duragaylarining barchasi bir xil bo'lishi kerak edi, haqiqatda esa olingan pashshalarning yarmi qizil ko'zli, yarmi oq ko'zli bo'lib chiqqan. Qizig'i shundaki, qizil ko'zli pashshalarning hammasi urg'ochi, oq ko'zli pashshalar esa erkak pashshalar bo'lgan. Ularni o'zaro chatishtirishdan olingan F_2 individlarining yarmi ($1/4$ qismi emas) oq ko'zli, yarmi qizil ko'zli individlar bo'lgan. 50% qizil ko'zli pashshalarning 25% i urg'ochi pashshalar, 25% i erkak pashshalar bo'lgan. Oq ko'zli pashshalarda ham analogik holat kuzatiladi.

Morgan olingan natijalarni quyidagicha tushuntiradi: birinchidan ko'z rangini belgilovchi gen allellari X-xromosomada joylashgan; erkak pashshalarning Y-jinsiy xromosomasida ko'z rangiga aloqador gen joylashgan emas. Erkak va urg'ochi pashshalarda jinsni belgilovchi xromosomalar jufti bir-biridan farq qiladi. Urg'ochi pashshalarning hujayrasi ikkita bir xil X-xromosomani, erkak individlarning hujayralari esa – har xil X va Y xromosomalarni o'zida saqlaydi. Urg'ochi pashshalar o'zlaridagi X-xromosomaning birini onasidan, ikkinchisini esa otasidan olgan, u o'z navbatida bitta X-xromosomasini qiz individlariga, ikkinchi X-xromosomasini o'g'il individlariga beradi. Erkak pashshalar esa o'zlaridagi X-xromosomani onasidan, Y-xromosomani otasidan oladi va o'z navbatida X-xromosomasini qiz individlariga, Y-xromosomasini o'g'il individlariga beradi. Erkak pashshalar o'zlarining belgisini mazkur tajribada nevaralariga o'g'illari orqali emas, balki qizlari orqali beradilar.

Demak, gomogametalari ona organizmning jinsiy xromosomalari ham o'g'il, ham qiz avlodlarga; geterogametalari ota organizm o'zining yagona

X-xromosomasini qiz avlodlarga berishini ko'rdik. Ma'lum yo'nalishdagi chatishtirishlarda X-xromosomada joylashgan genlar tomonidan boshqariladigan belgilar onadan o'g'illariga, otadan esa qizlariga o'tishini ko'ramiz.

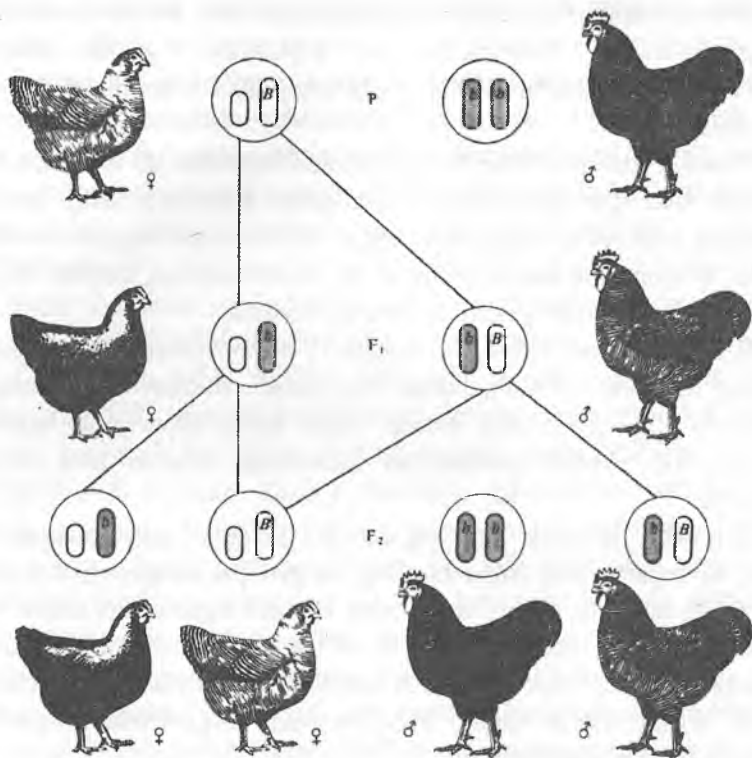
Odamda ham jins bilan birikkan holda irsiylanuvchi bir qator belgilar mavjud. Ular qatoriga daltonizm (ranglarni ajrata olmaslik), gemofiliya (qonning juda sekin ivishi) kasalliklari kirib, ularni belgilovchi retsessiv genlar X-xromosomada joylashgan. Bu kasalliklarning irsiylanishiga doir to'liq ma'lumot odam genetikasi bobida beriladi.

X-xromosomada alleli bo'lmagan, Y-xromosomada joylashgan genlarning irsiylanishi boshqalardan farq qiladi. Bunday holda, ular faqat otadan o'g'illariga o'tadi. Bunga misol qilib, erkak odamlarning qu-loq suprasi atrofida joylashgan tuklarning irsiylanishini ko'rsatish mumkin.

Urg'ochi jinsning geterogametali holatda irsiylanishiga misol qilib, tovuqlarda jins bilan bog'liq bo'lgan pat rangining irsiylanishini ko'rsatish mumkin. Shuni qayd etish kerakki, agarda jins bilan birikkan holda irsiylanish nazariyasi to'g'ri bo'lsa, u holda urg'ochi organizmlar geterogametali bo'lgan holatda, X-xromosomada joylashgan barcha genlar erkak organizmlarda emas, balki urg'ochi organizmlarda gemizigota holatida bo'lishi kerak bo'ladi.

Tovuqlarda xromosomada joylashgan va patlarda qora pigmentni alohida tipda taqsimlab, patning ola-chipor rangda bo'lishligini dominant B alleli, pigmentning bir tekisda taqsimlanishi va patning qora rangda bo'lishligi esa retsessiv b alleli tomonidan ta'min etiladi. 43.1-rasmda Z-xromosoma uzun tayoqcha, W-xromosoma esa kichik tayoqcha shaklida berilgan.

Ola-chipor patli tovuqlar (ZW) qora rangli xo'rozlar (ZZ) bilan chatishtirilsa, birinchi avlodda ham rang bo'yicha, ham jins bo'yicha 1:1 nisbatda ajralish sodir bo'ladi. Tuxumdan chiqqan bo'lg'usi xo'rozlar patning ola-chipor rangini ta'minlovchi gen joylashgan xromosomani onadan olganliklari uchun patlarining rangi ola-chipor bo'ladi, bo'lg'usi tovuqlar esa qora rangda bo'ladi. Chunki, ular patning qora rangini ta'min etuvchi gen joylashgan xromosomani otadan oladi.



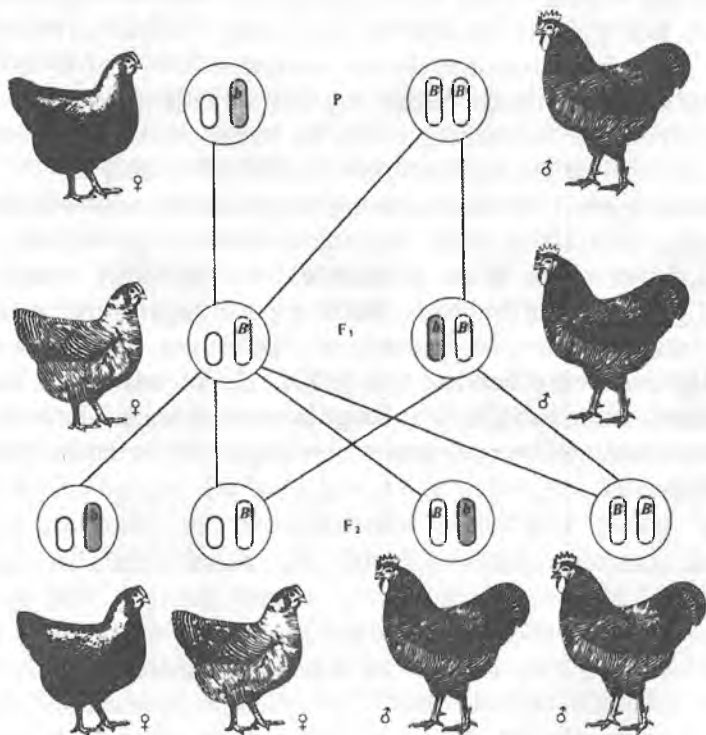
43.1-rasm. Tovuqlarda jins bilan birikkan holda irsiylanish.

Ola-chipor patli tovuqlar qora rangli xo'roz bilan chatishtirilgan. F_1 da olingan erkak va urg'ochi parrandalar o'zaro chatishtirilib, F_2 avlodlari olinsa, ularda tovuqlarning yarmi ola-chipor, yarmi qora rangda bo'ladi. Xo'rozlarning ham yarmi ola-chipor, yarmi qora rangda bo'ladi.

P	♀ ola-chipor patli	♂ qora patli	P	♀ qora patli	♂ ola-chipor patli
	$Z^B W$	$Z^b Z^b$		$Z^b W$	$Z^B Z^b$
g	Z^B, W	Z^b	g	Z^b, W	Z^B, Z^b
F_1	♂ $Z^B Z^b$, ola-chipor patli	♀ $Z^b W$ qora patli	F_2	♀ $Z^B W$, ola-chipor patli	♀ $Z^b W$, qora patli
				♂ $Z^B Z^b$, ola-chipor patli	♂ $Z^b Z^b$, qora patli

Retsiprok chatishtirishda, ya'ni endi qora rangli tovuqlar, ola-chipor rangli xo'rozlar bilan chatishtirishdan olingan birinchi avlodning har ikkala jinsli organizmlari, faqat ola-chipor rangda bo'ladi (43.2-rasm). Chunki bo'lg'usi tovuq va xo'rozlar dominant allel joylashgan xromosomani otadan oladi. Bularning genetik tahlilini quyidagicha ifodalash mumkin:

P	♀ qora patli	×	♂ ola-chipor patli	P	♀ ola-chipor patli	×	♂ ola-chipor patli
	$Z^B W$		$Z^B Z^B$		$Z^B W$		$Z^B Z^b$
g	Z^B, W		Z^B	g	Z^B, W		Z^B, Z^b
F ₁	♀ $Z^B W$, ola-chipor patli		♂ $Z^B Z^b$ ola-chipor patli	F ₂	♀ $Z^B W$, qora patli		♀ $Z^b W$, ola-chipor patli
					♂ $Z^B Z^B$, ola-chipor patli		♂ $Z^B Z^b$ ola-chipor patli



43.2-rasm. Tovuqlarda jins bilan birikkan holda irsiylanish.

F_1 da olingan erkak va urg'ochi parrandalar o'zaro chatishtirilsa, ikkinchi avlodda (F_2) olingan tovuqlarning yarmi ola-chipor patli, yarmi esa qora patli; xo'rozlarning barchasi ola-chipor rangda bo'lgan. Shunday qilib, olingan dalillar jins bilan birikkan holda irsiylanish nazariyasining to'g'riligini yana bir karra tasdiqlaydi.

Genetik tadqiqotlar yuqoridagi bayon etilganlardan tashqari hayvonlarda jins bilan chegaralangan holatda irsiylanadigan belgilar ham mavjudligi tasdiqlandi. Bunday irsiylanishning mohiyati quyidagicha: hayvonlarda shunday belgilar ham borki, ularning genlari har ikki jins organizmlarining autosoma va jinsiy xromosomalarida bo'lishiga qaramay, bu genlar faqat bir jinsda – urg'ochilaridagina rivojlanadi. Masalan, qoramol zotlarida sut va undagi yog' mahsuldorligining genlari har ikkala jinsda bo'lsa-da, faqat urg'ochi hayvonlarda faoliyat ko'rsatadi. Zotdor buqalarda ham ushbu genlar mavjud bo'lib, ular urg'ochi avlodlari – g'unajinlarga o'tib, ularning sut va undagi yog' mahsuldorligini oshiradi. Buqa va uning erkak avlodlarida bu genlar faoliyat ko'rsatmaydilar. Zotdor xo'rozlar xromosomalarida sermahsullilik, yirik tuxumlilik xususiyatlarini belgilovchi genlar urg'ochi avlodlariga o'tadi va ularda faoliyat ko'rsatadi. Xo'rozning o'zida va uning erkak ajdodlarida xuddi shu genlar mavjudligiga qaramay, ular faoliyat ko'rsatmaydi.

Shunday qilib, T. Morgan va uning shogirdlari drozofila pashshasining sitogenetikasini tadqiq qilish natijasida ularning kariotipida jinsning belgilanishi va irsiylanishini ta'minlovchi bir juft jinsiy xromosomalar mavjudligini isbot etdilar. Drozofilada urg'ochi organizmlar gomogamet (XX), erkak organizmlar geterogamet (XY) jins ekanligi aniqlandi. Jins belgilanishining bunday tipi (♀XX , ♂XY) odamlarga, aksariyat sutemizuvchilarga, ba'zi baliq turlariga ham xos ekanligi isbotlandi. Jinsiy xromosomalarda joylashgan genlar jins bilan bog'liq holda irsiylanishi ko'rsatib berildi.

VII bob. GENLARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI VA KROSSINGOVER

Oldingi boblarda bayon etilgan genetik tahlil prinsiplaridan kelib chiqadigan asosiy xulosa shuki, belgilarning mustaqil kombinatsiyalanishi bu belgilarni nazorat qiluvchi genlar har xil juft xromosomalarda joylashgan deb qaralgan taqdirdagina amalga oshadi. Binobarin, har bir organizmda mustaqil irsiylanuvchi belgilar guruhlarining soni xromosomalarni juftining soni bilan chegaralangan. Ikkinchi tomondan esa, genlarning organizmlarda boshqaradigan belgi va xossalarning soni nihoyatda katta, har bir turning xromosomalarni juftining soni esa nisbatan kam va doimiy hisoblanadi.

Har bir xromosomada bitta emas, balki ko'p sondagi genlar joylashgan degan fikr paydo bo'ladi. Agarda shunday bo'ladigan bo'lsa, Mendelning uchinchi qonuni genlar emas, balki faqat xromosomalarning taqsimlanishigagina aloqador bo'lib chiqadi. Organizmlar kariotipi (xromosomalari yig'indisi) ning aksariyat qismini jinsiy bo'lmagan xromosomalarni, ya'ni autosomalarni tashkil qiladi. Binobarin, organizm genotipi tarkibidagi aksariyat genlar ham autosomalarda joylashgandir. Shu sababli, ular jinsga bog'liq bo'lmagan holda irsiylanadi degan fikr paydo bo'lgan edi. Morgan va uning shogirdlari autosomalarda joylashgan birikkan holdagi genlarning irsiylanishini o'rganish va uning qonuniyatlarini ochishga katta ahamiyat bergan. Bu sohada amalga oshirilgan ko'p tajribalar natijasiga asoslanib, bir xromosomada joylashgan genlar kelgusi avlodlarga birikkan holda irsiylanadi degan xulosaga kelindi. Boshqacha qilib aytganda, bunday genlarning irsiylanishi Mendelning uchinchi qonuniga bo'ysunmagan holda amalga oshadi.

Mendelning uchinchi qonuniga ko'ra, ikki juft genlari (AB va ab) bilan farqlanuvchi organizmlar o'zaro chatishtirilganda, olingan duragaylar (AaBb) teng sondagi to'rt xil – AB, Ab, aB, ab gametalarni beradi.

F_1 individlari retsessiv gomozigotali organizm bilan qayta chatishtirilgan vaqtda, F_B da to'rtta fenotipik sinflar paydo bo'lib, ularning miqdoriy nisbati 1:1:1:1 bo'ladi. Faktik dalillarning ko'paya borishi bilan genetiklar mustaqil irsiylanishdan chetga chiqishning o'rtacha borishiga duch kela boshladilar. Ba'zi hollarda belgilarning yangi kombinatsiyalari (Ab va aB) F_B bekkross-avlodida umuman uchramay qo'ydi, boshlang'ich ota-ona formalarining teng miqdorda (50 foizdan) gi genlarining to'liq birikishi kuzatila boshlandi. Avlodlarda tez-tez u yoki bu darajada ota-ona belgilarining birikmasi ko'proq, yangi kombinatsiyalarniki esa 50 foizdan kam uchray boshladi. Shunday qilib, mazkur holatda genlar ko'proq boshlang'ich holatdagidek irsiylana boshladi. Bu holatni Morgan *genlarning birikkanligi yoki birikkan holdagi irsiylanish* deb atadi.

VII.1. Genlarning to'liq birikkan holda irsiylanishi

Genlarning birikkan holda irsiylanish hodisasining mohiyati bilan Morgan tomonidan o'tkazilgan tajribalar misolida tanishib o'tamiz. Drozofilada tananing kulrangini – b^+ , qora rangini esa – b , qanotning normal uzun bo'lishini – vg^+ , qisqa qanotni esa – vg genlari bilan belgilaymiz. Ikki juft birikkan belgilari bilan farqlanuvchi –

kulrang tanali, qisqa qanotli $\begin{matrix} b^+ & b^+ \\ | & | \\ vg & vg \end{matrix}$ va qora tanali, uzun qanotli $\begin{matrix} b & b \\ | & | \\ vg^+ & vg^+ \end{matrix}$

pashshalar o'zaro chatishtirilsa, birinchi avlodda olingan pashshalar

$\begin{matrix} b^+ & b \\ | & | \\ vg & vg^+ \end{matrix}$ fenotip bo'yicha kulrang tanali, uzun qanotli bo'lganlar.

Agarda F_1 da olingan digeterozigotali duragay erkak pashshalar har ikki gen bo'yicha resetsiv gomozigotali urg'ochi pashshalar bilan

qayta ♀ $\begin{matrix} b & b \\ | & | \\ vg & vg \end{matrix}$ × $\begin{matrix} b^+ & b^+ \\ | & | \\ vg & vg^+ \end{matrix}$ ♂ chatishtirilganda, F_B da 1:1 nisbatda kulrang tanali, qisqa qanotli va qora tanali, uzun qanotli pashshalar olingan

$F_B \begin{array}{c} b^+ \\ | \\ vg \\ | \\ vg \end{array} \begin{array}{c} b \\ | \\ vg \\ | \\ vg^- \end{array} : \begin{array}{c} b \\ | \\ vg \\ | \\ vg^- \end{array} \begin{array}{c} b \\ | \\ vg \\ | \\ vg^- \end{array}$ (44.1-rasm). Bu xildagi ajralishda mazkur diduragay

erkak pashsha to'rt xil emas, balki ikki tipdagi $b^+ vg$ va $b vg^+$ gametalarni beradi. Mazkur ajralishdan kelib chiqib, erkak pashshada gomologik xromosomalarning ayrim qismlari bilan krossingover sodir bo'lmagan deb taxmin qilishga imkon beradi. Keyinchalik, drozofila pashshalarining erkaklarida autosoma hamda jinsiy xromosomalarda krossingover haqiqatda kuzatilmagan. Shu sababli yuqoridagi tahliliy chatishtirishda avlodlarda har ikki ota-onadagi boshlang'ich belgilar kombinatsiyasi qayta tiklanadi: kulrang tanali, qisqa qanotli va qora tanali, uzun qanotli pashshalar. Ular jinslaridan qat'i nazar miqdoriy jihatdan 1:1 nisbatni beradi. Bu yerda biz autosoma bir juft gomologik xromosomalarda joylashgan genlarning to'liq birikkanlik holatini kuzatdik.

Belgilarning to'liq birikkan holda irsiylanishi makkajo'xori o'simligida ham mukammal tadqiq qilingan. Makkajo'xorining ikki belgisi bo'yicha alternativ (keskin farqlanuvchi) fenotipga, gomozigotali genotipga ega bo'lgan navlari o'zaro chatishtirildi. Ona o'simligining doni sariq (CC) va yuzasi tekis (AA), ota o'simligining esa doni oq rangsiz (cc), yuzasi esa burishgan (aa) bo'lgan. Olingan duragay avlodlarida bu ikki belgi bo'yicha genetik tahlil o'tkazish juda qulay, chunki ota-ona o'simliklarini chatishtirish natijasida ona o'simligida rivojlangan makkajo'xori so'tasida hosil bo'lgan donlar - F_1 o'simligi ontogenezining embrional davri hisoblanadi. Shuning uchun so'tadagi donlarni qayd etilgan ikki belgi bo'yicha tasvirlab, tahlil qilish mumkin. Ularni chatishtirish natijasida olingan F_1 o'simliklarining donlari sariq rang (Cc) da va yuzasi tekis (Aa) bo'lgan. Demak, har ikki belgi bo'yicha to'liq dominantlik holati kuzatilgan.

Bu ikki belgining irsiylanish qonuniyatlarini aniqlash uchun doni bo'yicha CcAa genotipga va sariq, silliq fenotipga ega bo'lgan F_1 o'simligi bu ikki belgi bo'yicha retsessiv gomozigotali (ccaa) nav bilan qayta chatishtiriladi, ya'ni tahliliy bekkross o'tkaziladi.

Agar bu ikki belgining rivojlanishini ta'min etuvchi genlar har xil nogomologik xromosomalarda joylashganda edi, u holda quyidagicha

holat kuzatilgan bo'lur edi. F_B ($CcAa \times ccaa$)da ona o'simliklar – F_1 duragaylar to'rt xil (CA, Ca, cA, ca) genotipga ega bo'lgan gametalar hosil qilgan bo'lur edi.

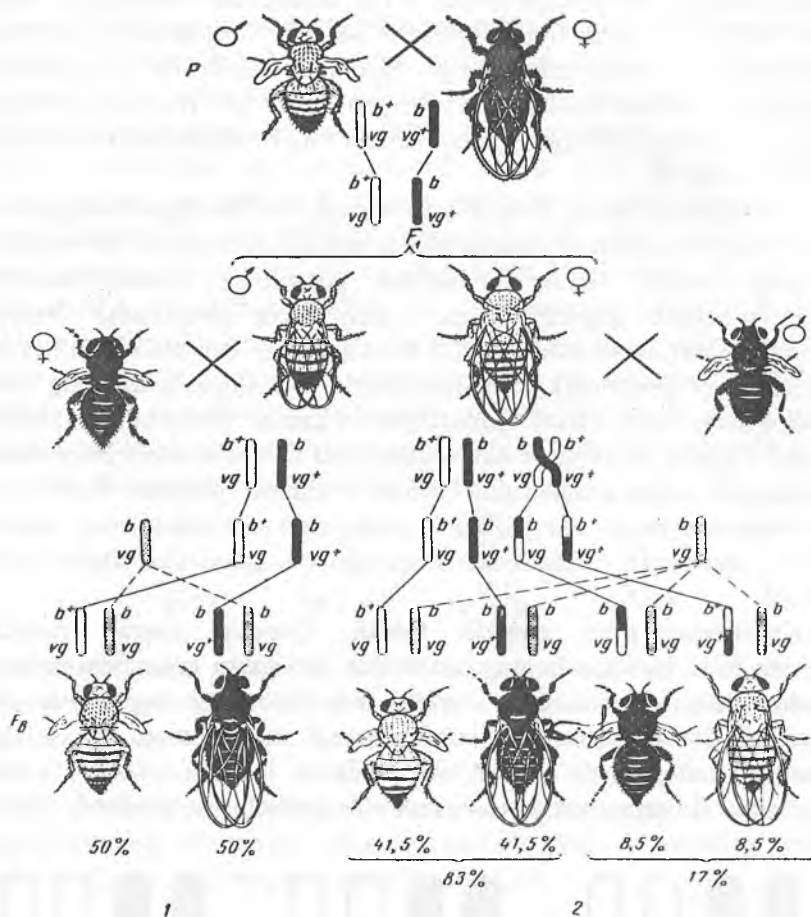
Tahliliy chatishtirish uchun olingan ota o'simligi har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali ($ccaa$) bo'lganligi uchun faqat bir xil genotipga ega bo'lgan (ca) gametalar hosil qiladi. Ular jinsiy jarayonda to'rt xil variantda qo'shilib urug'lanadi. Natijada F_B da to'rtta fenotipik sinf ajralib chiqqan bo'lar edi. Ular quyidagi genotiplarga – 25% $CcAa$, 25% $Ccaa$, 25% $ccAa$, 25% $ccaa$ ega bo'lgan bo'lar edi.

Tajribada butunlay boshqacha, ya'ni bu ikkita gen allellarining bitta xromosomada joylashganligini isbot etuvchi dalillar olindi. Yuqorida qayd etilgan tajribada olingan F_1 o'simligining doni sariq va tekis bo'lganini ko'rdik. Uning bu belgilar bo'yicha genotipi digeterozigota ($CcAa$) holatida edi. Uni ushbu ikki belgi bo'yicha retsessiv gomozigotali ($ssaa$), doni oq va burishgan o'simlik bilan chatishtirilib olingan F_B o'simliklari faqat ikkita fenotipik sinf hosil qilgan: doni sariq va tekis o'simliklar va doni oq, burishgan o'simliklar.

Ularning nisbati 1:1, ya'ni 50%:50% bo'lgan. F_B dagi ajralishning genetik tahlili quyidagicha:

♀ doni sariq va tekis $P \quad \frac{C \ A}{c \ a}$ $g \quad \frac{C \ A, \ c \ a}{c \ a}$ $F_B \quad \frac{C \ A}{c \ a}$ <p style="text-align: center;">doni sariq va tekis</p>	×	♂ doni oq va burishgan $\frac{c \ a}{c \ a}$ $\frac{c \ a}{c \ a}$ <p style="text-align: center;">doni oq va burishgan</p>
1	:	1

Olingan natijalar makkajo'xorida bu ikki juft belgining to'liq birikkan holda irsiylanishini ko'rsatadi.



44-rasm. Drozofilada belgilarning birikkan holda irsiylanishi:
 1 – krossingover kuzatilmagan holat (F_1 ning geterozigotali erkak pashshasi);
 2 – krossingover ro'y bergan holat (F_1 ning geterozigotali urg'ochi pashshasi).
 F_2 da faqat urg'ochi pashshalar.

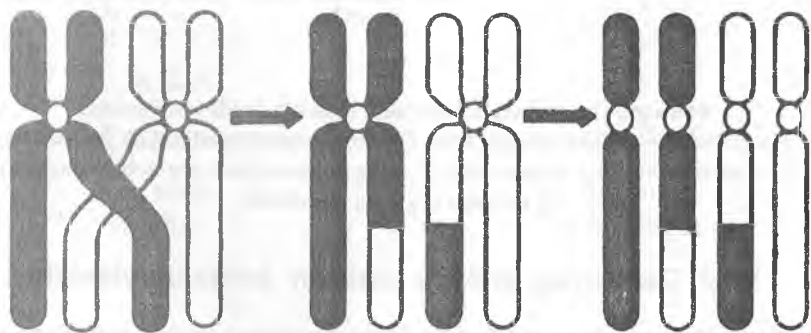
VII.2. Genlarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanishi

Krossingoverning ochilishi. Bitta xromosomada bittadan ortiq genlar joylashgan deb olingan taqdirda gomologik juft xromosomada joylashgan bir gen allellari o'rin almashinishi va bitta gomologik

xromosomadan boshqasiga o'tib, o'rin almashishi mumkinmi degan savol tug'iladi. Agarda bunday jarayon sodir bo'lmaganda edi, meyozda nogomologik xromosomalarning tasodifiy ajralishlari tufayligina genlarning kombinirlanishlari ro'y bergan bo'lar edi. Bir juft gomologik xromosomalarda joylashgan genlar hamma vaqt birikkan holda irsiylangan bo'lishi kerak edi.

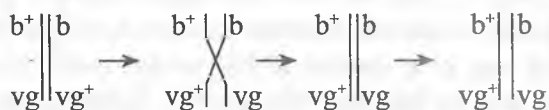
T. Morgan va uning shogirdlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda gomologik juft xromosomalarda genlar almashinuvining bo'lib turishligi ko'rsatib berildi. Genlar joylashgan gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismlari bilan o'zaro o'rin almashinish jarayoni **xromosomal chalkashishi yoki crossingover** deb ataladi (45-rasm). Crossingover gomologik xromosomalarda joylashgan genlarning yangi birikmalarini hosil qiladi. Crossingover hamda birikkanlik hodisalari barcha o'simlik, hayvon va mikroorganizmlar uchun umumiy hisoblanadi. Gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismlari bilan o'rin almashinishlarining mavjudligi, genlar rekombinatsiyasini amalga oshirib, shu orqali evolutsiyada kombinativ o'zgaruvchanlikning rolini oshiradi.

Crossingoverning genetik tahlili. Qanday genetik metodlar yordami bilan birikkan holdagi irsiylanish hodisasini genlarning mustaqil kombinirlanish hodidasidan ajratish mumkin? Xromosomalarda ro'y beradigan chalkashishni belgilarning yangi birikmalariga ega bo'lgan organizmlarning paydo bo'lish chastotalarini hisobga olish yo'li bilan aniqlanadi. Crossingover hodisasi drozofila pashshasida aniqlandi. Genlar-

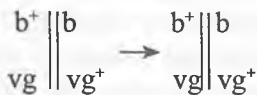


45-rasm. Meyoz birinchi bo'linishining profazasida gomologik xromosomalarning chalkashish (crossingover) sxemasi.

ning xromosomalarda ma'lum bir tartibda joylanishlarini ko'rsatib beradigan Morgan tomonidan o'tkazilgan mana bu klassik tajribani ko'rib o'tamiz. Yuqorida biz Morganning genlarning to'liq birikkan holdagi irsiylanishini drozofilaning ona sifatida qora tanali va qisqa qanotli va ota sifatida digeterozigotali kulrang tanali va uzun qanotli pashshalarining o'zaro chatishtirgan tajribasida ko'rib o'tgan edik. Morgan keyingi tajribasida esa ona sifatida F_1 dagi digeterozigotali pashshalarni va ota sifatida esa har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali – qora tanali va qisqa qanotli pashshalarni o'zaro chatishtirdi (44.2-rasm). F_B avlodida boshqacha ko'rinishdagi ajralish, ya'ni genlarning to'liqsiz birikkan holdagi irsiylanishi kuzatildi. Bu holning yuz berishiga sabab birikkan genlar joylashgan gomologik xromosomalarga ega bo'lgan ona sifatida olingan F_1 pashshalarining ba'zilarida meyoz jarayonida krossingover tufayli gomologik xromosomalalar ayrim qismlari bilan o'rin almashadi. Bu jarayonni quyidagicha tasvirlash mumkin:



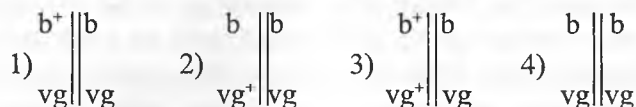
Natijada, yangi genotipda ikki xil yangi gametalar hosil bo'ladi. Ular **krossoverlangan gametalar** deb ataladi. Chunki ulardagi xromosomalalar strukturaviy qayta tuzilib, birikkan genlar krossingover tufayli ajralib, o'zaro yangi o'zargan variantda birikkan bo'ladilar. Krossingoverga duchor bo'lmagan gomologik xromosomalarga ega bo'lgan ona organizmlarning aksariyati meyoz jarayonida ikki xil odatdagi genlar birikmasiga ega bo'lgan gametalarni hosil qiladi:



Bular **krossoverlanmagan gametalar** deb ataladi. Bu tipdagi gametalar ona sifatida olingan F_1 organizmlari hosil qiladigan gametalarning ko'p qismini tashkil etadi.

Shunday qilib, tahliliy chatishtirishda, ona organizm sifatida qatnashayotgan F_1 duragay pashshalar to'rt xil gameta hosil qilish imkoniyatiga egadir. Tahliliy chatishtirishda qatnashgan ota organizm gomozigota bo'lgani uchun faqat bir xil gameta hosil qiladi. Ularning to'rt

variantda qo‘shilishi (urug‘lanishi) natijasida, to‘rt xil genotip va fenotipga ega bo‘lgan avlod (F_B) paydo bo‘ladi va ular quyidagilardan iborat:



Birinchi va ikkinchi xildagi pashshalar, xuddi ota-ona organizmlaridagidek, genotip va fenotipga ega. Boshqacha aytganda, ularda bir xromosomalarda joylashgan ikkala gen birikkanligicha qolgan. Ular **krossingoverlanmagan organizmlar** deyiladi. Uchinchi va to‘rtinchi xil pashshalarda qayd etilgan ikki gen joylashgan xromosomalarda esa krossingover tufayli ayrim qismlarini almashtirgan holatda bo‘ladi. Ular **krossingoverlangan organizmlar** deb ataladi. Boshqacha aytganda, birikkan genlar ajralib, xromosomalarda o‘zgargan kombinatsiyada birlashgan bo‘ladi. F_B dagi bu to‘rt xil sinfga kiruvchi pashshalar son jihatdan ham kuchli farqlanadi. Birinchi va ikkinchi xil pashshalar F_B dagi organizmlarning eng ko‘p qismini (83%) tashkil etadi. Miqdor jihatdan esa ular o‘zaro teng bo‘ladi (har biri 41,5%). Uchinchi va to‘rtinchi xil pashshalar esa juda kam uchraydi, ularning umumiy miqdori F_B ning faqat 17% ni (har biri 8,5% dan) tashkil qiladi. Bu ko‘rsatkich **krossingover foizi** deb ataladi. Bunday irsiylanish **genlarning to‘liqsiz birikkan holda irsiylanishi** deyiladi. Krossingover foizi xromosomada joylashgan ikki genning orasidagi masofani bildirib, **foiz yoki morganid** bilan belgilanadi. Xromosomalarda genlar bir-biriga qanchalik yaqin joylashgan bo‘lsa, krossingover foizi shunchalik kichik, aksincha genlar bir-biridan qanchalik uzoq masofada joylashgan bo‘lsa, foiz shunchalik katta bo‘ladi. Birikkan genlarning irsiylanishi va ularning krossingover tufayli ajralib, mustaqil irsiylanishini o‘rganish natijalari xromosoma nazariyasining yaratilishida yana bir katta ahamiyatga ega bo‘lgan daliliy manba bo‘lib xizmat qildi. Drozofila pashshasida olib borilgan tajribalar natijasida kashf etilgan belgilarning to‘liqsiz birikkan holda irsiylanish qonunlarining to‘g‘riligi makkajo‘xorida G. Kreyton va B. Mak-Klintok tomonidan amalga oshirilgan tajribalarida tasdiqlandi. Biz bu tajribalarning birinchi varianti – to‘liq birikkan holda irsiylanish bilan tanishgan edik. Endi esa o‘sha tajribalarning ikkinchi varianti – belgilarning to‘liqsiz birikkan holda irsiylanishi bilan tanishamiz.

Tajribaning ikkinchi variantida genetik tahlil qilingan 8368 ta F_B duragay o'simliklarini don rangi va shakli bo'yicha to'rtta fenotipik sinfga ajratish mumkin bo'lgan.

1. Doni sariq va tekis bo'lgan o'simliklar 4032 ta bo'lib, F_B dagi umumiy o'simliklar sonining 48,2 foizini tashkil etadi.

2. Doni oq va burishgan o'simliklar 4025 ta bo'lib, F_B dagi umumiy o'simliklarning 48,2 foizini tashkil etadi.

3. Doni sariq va burishgan o'simliklar 149 ta bo'lib, umumiy o'simliklar sonining 1,8 foizini tashkil etgan.

4. Doni oq va tekis o'simliklar 152 ta bo'lib, umumiy o'simliklarning 1,8 foizini tashkil etadi.

Yuqorida qayd etilgan fenotipik sinflar ota-ona o'simliklari quyidagicha genotipga ega bo'lgan o'simliklarni chatishtirishda hosil bo'ladi.

	♀ doni sariq va tekis		♂ doni oq va burishgan
P	$\frac{C A}{c a}$	×	$\frac{c a}{c a}$
g	$\frac{C A, \quad c a}{C a, \quad c A}$		$\frac{c a}{c a}$
F_B	$\frac{C A}{c a}$	$\frac{c a}{c a}$	$\frac{C a}{c a}$ $\frac{c A}{c a}$
	doni sariq va tekis	doni oq, burishgan	doni sariq, burishgan doni oq, tekis

F_B ning birinchi va ikkinchi fenotipik sinflariga kiruvchi o'simliklari ona sifatida olingan F_1 o'simliklarining krossingoverga uchramagan gametalarining (C A, c a) ota organizm gametasi (c a) bilan qo'shib hosil bo'lgan zigotadan rivojlanganlar. Ular F_B o'simliklari umumiy sonining 96,4 foizini tashkil etib, krossoverlanmagan o'simliklar deb ataladi.

F_B ning uchinchi va to'rtinchi fenotipik sinflariga kiruvchi krossoverli o'simliklari ona sifatida olingan F_1 o'simliklarining (C a, c A) gametalarini ota organizm gametasi (c a) bilan qo'shib hosil qilgan zigotasidan rivojlanganlar. Ularning soni juda kam bo'lib, F_B o'simliklari umumiy sonining faqat 3,6 foizini tashkil etadi.

Foiz hisobida belgilangan 3,6 morganiid xromosomadagi genlar joylashgan lokuslar orasidagi masofani ko'rsatadi.

Bu sohada keng miqyosda olib borilgan genetik va sitogenetik tadqiqotlar natijasida makkajo'xori eng yaxshi tadqiq qilingan biologik obyektlar qatoriga kirgan. Uning 400 dan ortiq genlari aniqlandi va xromosomalarining mukammal genetik xaritasi tuzildi. (Bu haqdagi mukammal ma'lumot quyiroqda keltiriladi.)

VII.3. Krossingoverning sitologik isboti va mexanizmi

Krossingoverning sitologik isboti. Gomologik xromosomalarning krossingoverlanish (chalkashish) hodisasi dastavval bundan oldingi mavzuda ko'rganimizdek, genetik tahlil metodini qo'llab, rekombinant o'simliklar sonini aniqlash orqali kashf etilgan edi. Sitogenetik tadqiqotlarning keyingi rivojlanishi natijasida krossingoverning sitologik isboti ham topildi. Ayniqsa, K. Shternning drozofilada, G. Kreyton va B. Mak-Klintoklarning makkajo'xorida amalga oshirgan tadqiqotlari natijasi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Buning uchun ular genetik tahlil qilnadigan birikkan genlar joylashgan gomologik xromosomalarini sitologik belgiladilar. Shunday liniyalarda genetik va sitologik tahlilni birgalikda (parallel) olib borishdi.

Makkajo'xorida o'tkazilgan tadqiqotlar ustida to'xtalamiz. Dastavval makkajo'xoring gomologik xromosomalari sitologik nishonlangan liniyasi maxsus sitologik metodlar yordamida yaratildi. Bu liniyaning IX juft gomologik xromosomasining bittasi morfologik normal, ikkinchisi nishonlangan bo'lib, uning bir uchi yo'g'onlashib, kichik sharsimon holatda, ikkinchi uchi esa normal xromosomanikiga qaraganda uzun bo'lgan (46-rasm). IX juft gomologik xromosomani mikroskopda sitologik ko'rish va aniqlash mumkin bo'lgan. Har ikkala gomologik xromosoma genetik nishon qilingan edi. Normal xromosomada don endospermining rangsiz-oq bo'lishini belgilovchi retsessiv c geni hamda endospermning kraxmalli bo'lishini ta'min etuvchi dominant wx^+ geni joylashgan. Sitologik nishonlangan xromosomada esa endospermning sariq rangda bo'lishini belgilovchi dominant c^+ geni hamda don endospermining mumsimon bo'lishini belgilovchi retsessiv wx geni joylashgan. IX juft gomologik xromosomada joylashgan genlar bo'yicha genotipi digeterozigota $c^+ wx || c wx^+$ bo'lgan makkajo'xori liniyasi bu ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali $c wx || c wx$ juft gomologik xromosomasi normal bo'lgan tahlil qiluvchi liniya bilan chatishtirildi. Bu chatishtirishni quyidagicha ko'rsatish mumkin:

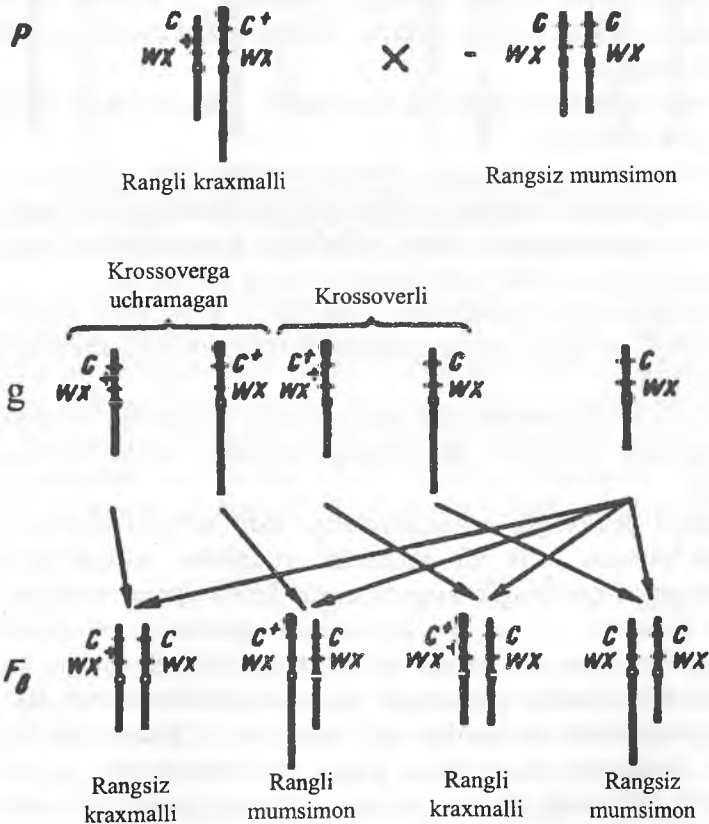
♀ doni sariq, endospermi
kraxmalli

♂ doni oq, endospermi
mumsimon

$$\begin{array}{l}
 P \\
 \frac{c^+ \text{ WX}}{c \text{ WX}^+} \quad \times \quad \frac{C \text{ WX}}{c \text{ WX}} \\
 \\
 g \\
 \frac{c^+ \text{ WX}}{c^+ \text{ WX}^+}, \quad \frac{c \text{ WX}^+}{c \text{ WX}} \quad \frac{C \text{ WX}}{c \text{ WX}}
 \end{array}$$

F_B da to'rtta genotipik va fenotipik sinflar kuzatiladi:

- 1) $\frac{c^+ \text{ WX}}{c \text{ WX}}$ doni sariq, endospermi mumsimon o'simliklar;
- 2) $\frac{c \text{ WX}^+}{c \text{ WX}}$ doni oq, endospermi kraxmalli o'simliklar;



46-rasm. Makkajo'xorida crossingoverning sitologik isboti.

3) $\frac{c^+ wx^+}{c wx}$ doni sariq, endospermi kraxmalli o'simliklar;

4) $\frac{s wx}{c wx}$ doni oq, endospermi mumsimon o'simliklar.

Birinchi va ikkinchi fenotipik sinflar krossoverlanmagan zigotalar sinfi hisoblanadi. Uchinchi va to'rtinchi fenotipik sinflar esa krossoverlangan zigotalar sinfi deyiladi. F_2 dagi ushbu to'rtta fenotipik sinfga mansub o'simliklarning xromosomalarini mikroskopda qiyosiy tadqiq qilish natijasida 3 va 4-fenotipik sinflarga mansub o'simliklarda IX juft xromosomalarning normal va sitologik nishonlanganlari orasida haqiqatan ham krossingover namoyon bo'lganligi isbot etildi.

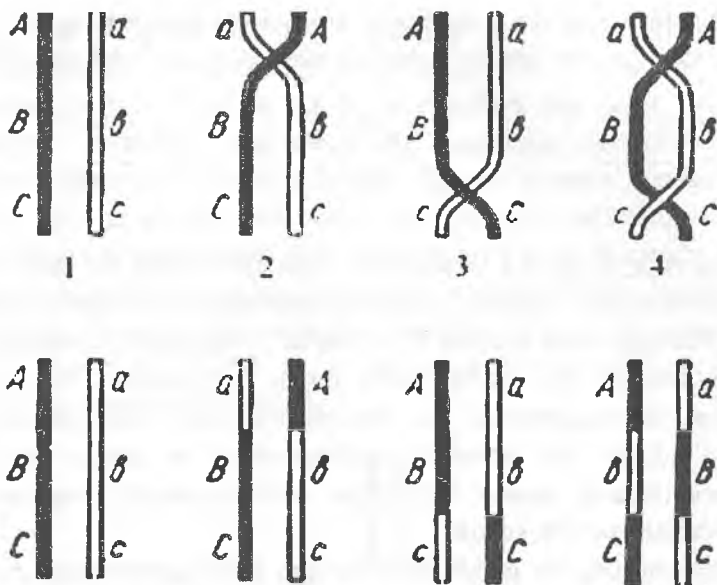
Yuqorida bayon etilgan tajribaga asoslanib, G. Kreyton va B. Mak-Klintoklar krossingoverning genetik isbotiga qo'shimcha sitologik isbot olishga erishdilar.

Krossingoverning sitologik mexanizmi. Sitogenetik tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida:

- krossingover gomologik xromosomaning bitta, ikkita va undan ortiq qismida namoyon bo'lishi mumkin ekanligi isbotlandi;
- bitta xromosomada sodir bo'ladigan krossingoverlar soni uning uzunligiga va ichki tuzilishiga bog'liqligi ko'rsatildi;
- xromosomada krossingover qanchalik ko'p joyda sodir bo'lsa, ularda birikkan genlar rekombinatsiyasi doirasi shunchalik keng bo'ladi.

Endi biz xromosomada ikki marta sodir bo'ladigan qo'sh krossingover bilan tanishib chiqaylik. Bu jarayon sxematik tarzda 47-rasmda aks ettirilgan.

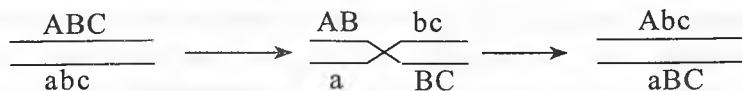
Rasmda gomologik xromosomalarda sodir bo'lishi mumkin bo'lgan sitologik jarayon to'rt xil variantda, yuqoridan pastga yo'nalishida tasvirlangan. 1-gomologik xromosomada krossingover sodir bo'lmagan variant (kontrol); 2- va 3- variantlarda gomologik xromosomalarda krossingover faqat bir marta, lekin uning har xil joyida kuzatilgan holatlar; 4- variantda gomologik xromosomalarda birdan ikki joyida krossingover sodir bo'lganligi aks ettirilgan. Shuni ham ta'kidlash kerakki, krossingoverni birikkan genlar rekombinogenezi ko'rsatkichlariga qarab aniqlanadi. Shuning uchun tajribadagi gomologik xromosomada joylashgan birikkan genlar albatta geterozigota holatda bo'lishi kerak.



47-rasm. Qo'sh crossingoverning soddalashtirilgan sxemasi:

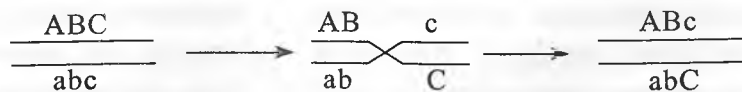
1 – crossingoversiz; 2 – A-B qismda yakka crossingover; 3 – B-C qismda yakka crossingover; 4 – bir vaqtning o'zida har ikki qismda qo'sh crossingover.

Mulohaza qilinayotgan holatda uchta birikkan genlar gomologik xromosomalarning bittasida dominant A B C, ikkinchisida retsessiv a b c holatda bo'ladi. Shunday qilib, rasmda gomologik xromosomalarning to'rtta holati aks ettirilgan. Birinchisida birikkan genlar o'rtasida crossingover sodir bo'lmagan, shu sababli unda ikkita krossover bo'lmagan (A B C, a b c) gametalar hosil bo'ladi. A va B genlari orasida ro'y beradigan ikkinchi variantda bir martali crossingover tufayli yangi genotip hosil

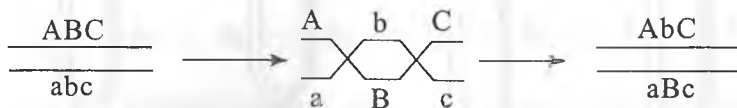


bo'lib, u A b c, a B C krossoverli gametalar hosil qiladi.

Uchinchi variantda B va C genlari orasida crossingover sodir bo'lib, genotipda A B c, a b C krossoverli gametalar hosil bo'ladi.



To'rtinchi variantda gomologik xromosomada krossingover ikki marta A va B genlari hamda B va C genlari o'rtasida sodir bo'ladi.

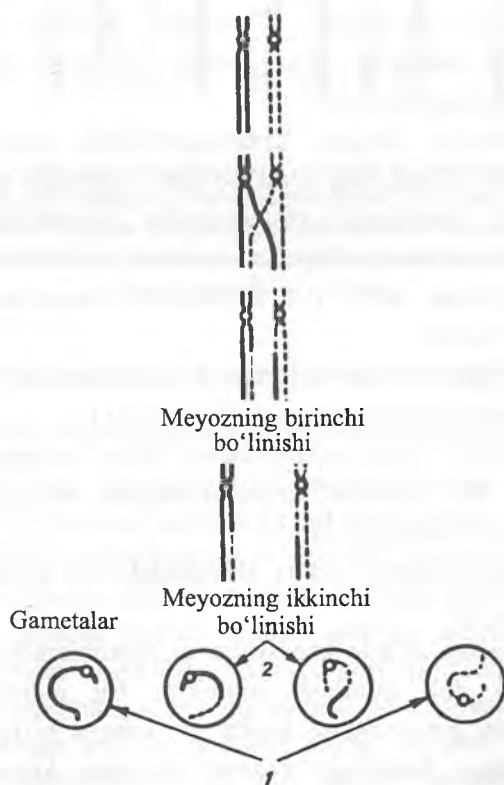


genotipda A b C, a B c krossoverli gametalar hosil bo'ladi. Qo'sh krossingoverlarni, ayniqsa, xromosomalarning xaritalarini tuzish vaqtida hisobga olish muhim o'rin tutadi. Gomologik xromosomalarda o'rtasida nafaqat bir marta, balki qo'sh, uch marta, to'rt marta va boshqa krossingoverlar yuz berishi mumkin. Ikki gen orasida sodir bo'ladigan juft sondagi chalkashishlar bu genlar bo'yicha rekombinantlarning paydo bo'lishiga olib kelmaydi, toq sondagi chalkashishlar esa olib keladi.

Xromosomaning bir joyida sodir bo'lgan krossingover uning atrofiga yaqin joylarda krossingover ro'y berish ehtimolligini kamaytiradi, hatto to'xtatib qo'yishligi aniqlangan. Bu hodisa **interferensiya** deb ataladi. Har xil genotipga ega bo'lgan organizmlarda krossingoverni tadqiq qilish natijasida ularning genotipida krossingover ko'rsatkichini oshiradigan yoki kamaytiradigan genlar mavjud degan xulosaga kelinadi. Shuning uchun tanlash yo'li bilan ba'zi organizmlarda krossingover ko'rsatkichini kamaytirish yoki ko'paytirish mumkin ekanligi ko'rsatiladi. Bundan tashqari, krossingover ko'rsatkichiga tashqi muhit omillari, masalan, haroratning yuqori yoki past bo'lishligi ham ta'sir etishi mumkin ekanligi ham aniqlangan.

Sitogenetik tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida krossingoverning mexanizmiga oid ma'lumotlar olindi. Bu ma'lumotlarga binoan jinsiy xromosomalarda hosil bo'lishida namoyon bo'luvchi meyotik krossingover jarayonida butun juft gomologik xromosoma emas, balki ularning tarkibidagi xromatidalar bittadan chalkashadi. Bu jarayon quyidagicha kechadi. Xromosomalarda chalkashishining mexanizmi gomologik xromosomalarning I meyozning profazasidagi holatlari bilan bog'liq. I meyozning profazasida juft gomologik bo'lgan xromosomalarda o'xshash qismlari bilan konyugatsiyalanib,

bivalent hosil qiladilar. Shu I meyoznining profaza davriga kelib, juft gomologik xromosomalarning har qaysisi ikkita xromatidaga bo'lingan bo'ladi. Shunday qilib, bivalentdagi har qaysi xromosoma ikkita xromatidadan, bivalent (juft gomologik xromosoma) ning o'zi esa to'rtta xromatidadan tashkil topgan. Maxsus metodika bilan tayyorlangan preparatni mikroskop orqali bivalent to'rtta bir-biri bilan chirmashgan xromatidadan iborat ekanligini ko'rish mumkin. Odatda, bivalentdagi juft gomologik xromosomalarning bittadan xromatidalarini chalkashib, xiazma hosil qiladilar. Natijada, shu yerda krossingover hodisasi namoyon bo'ladi va xromatidalar o'zaro muayyan qismlari bilan almashinadilar (48-rasm).



48-rasm. Yakka krossingoverdan so'ng gametalarning hosil bo'lishi:
1 – ota-ona genlariga o'xshash gametalar; 2 – rekombinant genli gametalar.

Shu vaqtga qadar birikkan holdagi irsiylanish va krossingover hodisalari shartli ravishda xromosomalar chalkashuvi deb kelindi, aslida esa xromatidalarning chalkashividir. Juft gomologik xromosomalarning ikkinchi xromatidalari normal ilgari holatida qoladilar.

Shunday qilib, meyotik krossingover juft gomologik xromosomaning konyugatsiyasi oqibatida hosil bo'lgan bivalentning to'rtta xromatidadan iboratlik davrida sodir bo'ladigan 48-rasmda ko'rsatilganidek meyoz bo'linishi natijasida boshlang'ich hujayrada o'tadi. Meyozning keyingi bosqichlarida har qaysi xromosomaning xromatidalari bir-biridan ajralib, yangi to'rtta xromosomalarga aylanadi. Ularning ikkitasi ota-onalarniki kabi krossoverlanmagan xromosoma, ikkitasi krossoverlangan xromosomalarga ega bo'ladi.

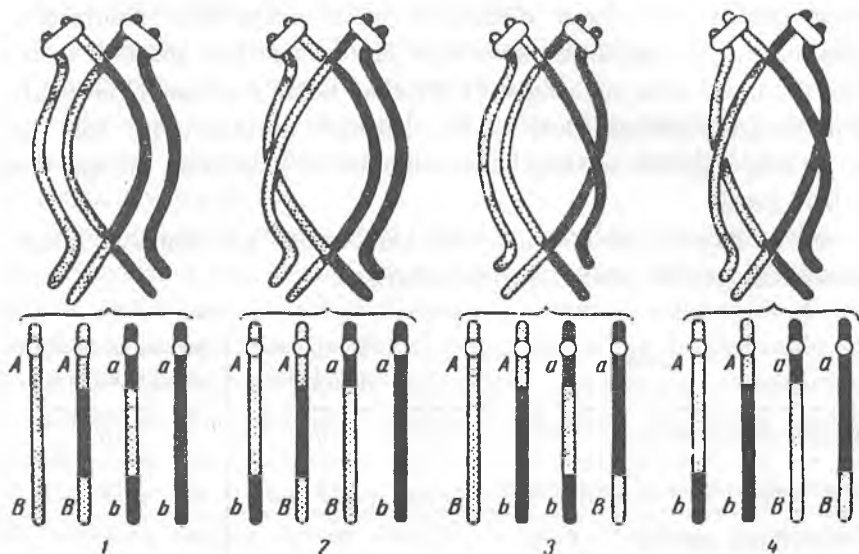
Yuqorida bayon etilgan krossingoverning mexanizmi xromatidalar faqat bitta chalkashish sodir bo'lgan variantiga tegishlidir. Lekin meyozdagi juft gomologik xromosomalar xromatidalari faoliyatida nisbatan kam bo'lsa ham boshqacha murakkabroq holatlar ham uchraydi. Shunday holatlardan to'rt xili 49-rasmda namoyish etilgan. Ular quyidagilardan iborat:

1. Bivalentdagi 4 ta xromatidadan 2 tasi krossoverlanmagan, 2 tasi qo'sh (ikki marta) krossoverlangan (49-rasm, 1).

2. Bivalentdagi 4 ta xromatidadan bittasi krossoverlanmagan, 2 ta xromatidasi bir martadan krossoverlangan, bitta xromatida qo'sh krossoverlangan (49-rasm, 2, 3).

3. Bivalentdagi barcha – 4 ta xromatidalar bir martadan krossoverlangan (49-rasm, 4).

Yuqorida bayon etilgan krossingover mexanizmini tadqiq qilishni genetik metod deb nomlash mumkin. Bu metodning negizida xromosomalarda geterozigota holda joylashgan birikkan genlarning meyozda bivalent holatdagi xromatidalarning krossoverlanish orqali rekombinant zigotalar miqdorini – morganidlarni aniqlashga asoslangan.



49-rasm. Xromosoma xromatidallari o'rtasidagi qo'sh almashinish:

- 1 – xromatidalar o'rtasida retsiprok qo'sh almashinish (ikki ipda almashinish bo'lgan);
 4 – barcha xromatidalar o'rtasida komplementar almashinish (to'rtta ipda almashinish bo'lgan);
 2, 3 – uch xromatida o'rtasida diagonal almashinish (uch ipda almashinish bo'lgan).

VII.4. Xromosomalarning genetik va sitologik xaritasi

VII.4.1. Xromosomalarning genetik xaritasi

Xromosomalarning genetik xaritasi deb, muayyan xromosomada birikish guruhidagi birikkan genlarning ma'lum tartibda va bir-biridan muayyan masofada joylashganligini hamda genlarning nomlarini ifodalovchi simvollar aks ettirgan sxemaga aytiladi. Xromosomalarning genetik xaritasi genetik yaxshi tadqiq qilingan quyidagi organizm turlarigagina tuzilgan: drozofila, makkajo'xori, pomidor, laboratoriya sichqonlari, neyrosporalar, ichak tayoqchasi bakteriyasi va boshqalar. Genlar xromosomada ma'lum tartibda chiziq bo'ylab joylashganligi sababli krossingover chastotasi bu genlar orasidagi masofani ko'rsatadi. Shuning uchun olingan dalillarga asoslanib, genning xromosomada joylashgan o'rnini aniqlash mumkin. Genlarning

xromosomada joylashgan o'rinlarini, ya'ni lokuslarini aniqlashdan oldin mazkur gen qaysi xromosomada joylashganligini aniqlash lozim. Bitta xromosomada joylashgan va birikkan holda irsiylanadigan genlar **birikish guruhlarini** hosil qiladi. Birikish guruhlarining soni har bir turning gaploid sondagi xromosomalar to'plamining soniga teng bo'lishi kerak.

Ayrim hayvon va o'simlik turlarida birikish guruhleri va xromosomalarning gaploid sonlari quyida keltirilgan.

Turlar	Xromosomalar gaploid soni	Aniqlangan birikish guruhlarining soni
Makkajo'xori (<i>Zea-mays</i>)	10	10
Pomidor (<i>Lycopersicon esculentum</i>)	12	12
No'xat (<i>Pisum sativum</i>)	7	7
Neyrospora (<i>Neurospora crassa</i>)	7	7
Drozofila (<i>Drosophila melanogaster</i>)	4	4
Sichqon (<i>Mus musculus</i>)	20	20

Hamma gaploid sondagi xromosomalar – birikish guruhlarining tartib raqamlari belgilanadi. Masalan, drozofilada X-xromosoma 1-tartib raqami bilan, ikkita uzun teng elkali xromosomalari 2-va 3-tartib raqamlari bilan, eng kichik xromosoma 4-tartib raqami bilan belgilangan. Makkajo'xorida gaploid sondagi 10 ta xromosomasi 1 dan 10 gacha tartiblangan.

Genetik xarita tuzish uchun dastavval har qaysi xromosoma eng kamida bitta gen bilan markerlangan (nishonlangan) bo'lishi kerak. Genetik xarita tuzish uchun ko'p sondagi genlarning irsiylanish qonuniyatlarini tadqiq qilish kerak. Masalan, drozofilada 500 ga yaqin gen tadqiq qilinib, ularning to'rtta xromosomada joylashish tartibi aniqlangan. Makkajo'xorining 400 ga yaqin genlari tadqiq qilingan va ularning 10 ta xromosomada joylashish tartibi aniqlangan. Xromosomalarning genetik xaritasiga quyidagi ma'lumotlar qo'yladi:

- har qaysi xromosomaning tartib raqami;
- aniqlangan genning to'liq yoki qisqartirilgan nomi;
- genlarning xromosomada joylashish tartibi;
- orasidagi masofa. Bu masofa xromosomadagi birikkan genlarning krossingover foizi-morganidlar bilan o'lchanadi. Genetik xaritada shu ko'rsatkich ham yoziladi.

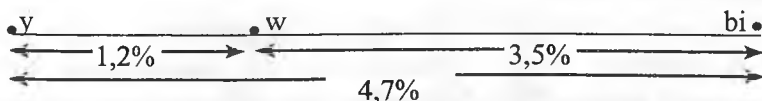
Genning qaysi xromosoma birikish guruhiga tegishli ekanligi aniqlangandan so'ng keyingi bosqichga – genning birikish guruhidagi o'rnini (lokusini) aniqlashga kirishiladi. Genning joylashish o'rnini aniqlash krossingover natijalarini hisobga olish orqali amalga oshiriladi. Xromosomada uchta lokusni nishonlash genlarning xromosomada joylashish tartiblari va ular orasidagi masofani aniqlashga yordam beradi.

Drozofila tanasining sariq rangdaligini belgilaydigan y geni bilan ko'zning oq rangini ta'min etuvchi w geni orasidagi krossingover ko'rsatgichi 1,2% ga teng bo'lgan, w geni bilan qanotning ayrisimon bo'lishini belgilovchi bi geni orasidagi krossingover 3,5% ni tashkil etadi.

Bu ko'rsatkichlar hali y genning w geniga nisbatan chap yoki o'ng tomonda joylashganligini – xuddi shunday w genining bi geniga nisbatan qanday joylashganligini bildirmaydi. Faqat uchinchi juft – y va bi genlari orasidagi krossingover foizi (mazkur holatda 4,7%) aniqlangandan so'ng, w geni albatta y va bi genlari orasida joylashgan bo'lishi kerak degan xulosaga kelinadi (50- rasm).

Binobarin, gen birikish guruhida ma'lum bir joyni egallar ekan, bu har bir xromosomada genlarning tartibli joylashish va xromosomalarning genetik xaritasini tuzish imkonini beradi.

51 va 52-rasmlarda drozofila va makkajo'xori xromosomalarning genetik xaritasi keltirilgan.



50- rasm. Xromosomada genlarning joylashish sxemasi. Raqamlar genlar orasidagi krossingover foizini ko'rsatadi.

Rasmlarning tagida xaritadaagi genlarning nomi va ularning ta'sirida rivojlanuvchi belgilarning fenotipi yozilgan. Raqamlar genlar orasidagi masofani ko'rsatadi.

Drozofila xromosomalarining genetik xaritasi:

I: y – sariq tana (kulrang – belgining normadagi holati); w – oq ko'z (qizil); ec – tuklari orasidagi fasetkalari (tuklarning yo'qligi); cv – qanotidagi tomirlardan birining yo'qligi (tomirning borligi); v – kinovar ko'z (qizil); m – kichik qanotlar (normal); s – qora tana (kulrang); f – ayrisimon tuklar (normal); B – qisq ko'z (yumaloq); ca – qalampirmunchoqli ko'z (qizil); bb – kalta tuklar (normal).

II: al – kalta aristlar (normal); dp – kalta qanotlar (normal); d – kalta oyoqlar (normal); b – qora tana (kulrang); pr – to'q qizil (qizil); vg – qisqa qanot (normal); c – qayrilgan qanot (to'g'ri); a – arksimon qanot (to'g'ri); sp – qanotdagi dog' (dog'ning yo'qligi).

III: ru – dag'al fasetkalar (normal); se – jigarrang ko'z (qizil); D – tuklarning kamaygan soni (normal); p – pushti rang ko'z (qizil); ss – kalta tuklar (normal); e – qora tana (kulrang); ro – dag'al fasetkalar (normal); ca – yoqut rangli ko'z (qizil); Mg – kichraygan tuklar (normal).

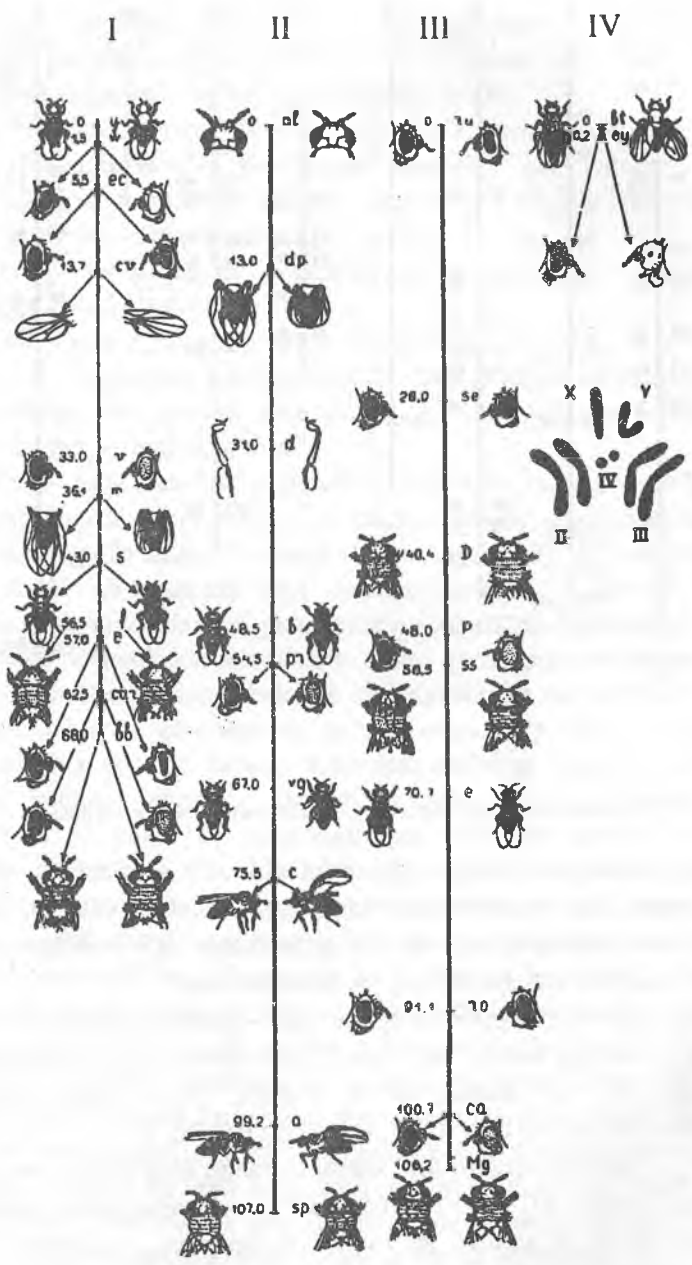
IV: bt – bukilgan qanot (to'g'ri); ey – ko'zning yo'qligi (borligi).

Makkajo'xori xromosomalarining genetik xaritasi:

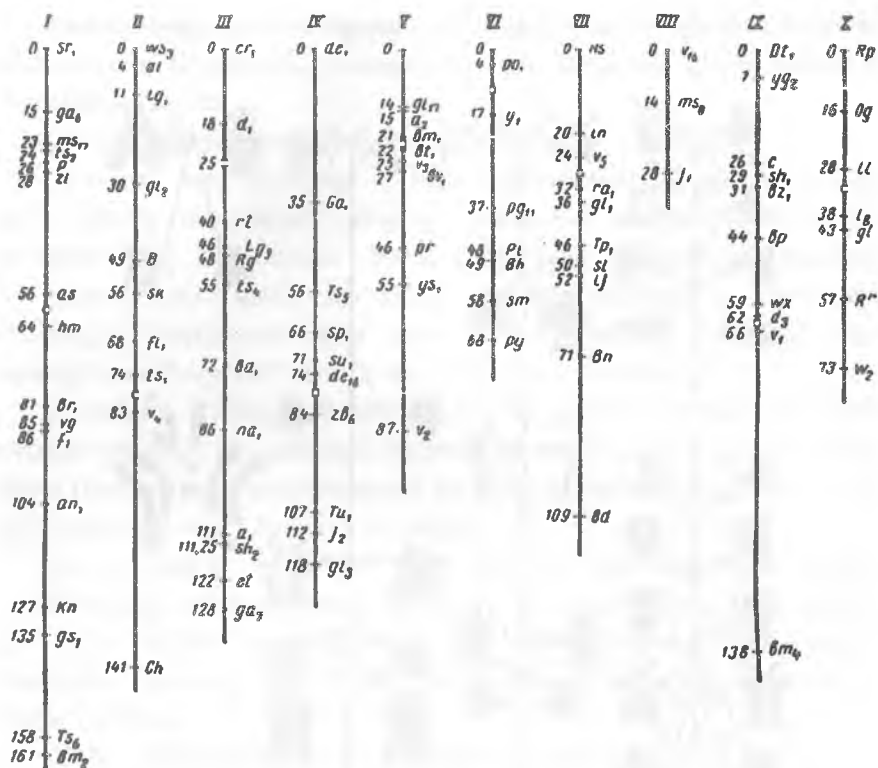
I – X – birikish guruhleri; sentromeralar aylana bilan ko'rsatilgan.

I: sr₁ – yo'l-yo'l barglar; ga₆ – gametofitli omil; ms₁₇ – erkaklik pushtsizligi; ts₂ – donli ro'vak; P – bo'yalgan perikarp; zl – zigotik letal; as – asinapsis; hm – gelmintosporiozga chidamlilik; br₁ – qisqargan bo'g'im oraliqlari; vg – qisqa popuklar; f₁ – yupqa chiziqli barglar; an₁ – changchilari bo'lgan so'ta; Kn – g'adir barglar; gs₁ – yashil yo'l-yo'lli barg; Ts₆ – donli ro'vak; bm₂ – bargning jigarrangsimon o'rta tomiri;

II: ws₃ – oq o'ram; al – oqish barg; lg₁ – tilchasiz; lg₂ – yaltiroq barg; B – antotsian rangni kuchaytiruvchi; sk – mayinlikning yo'qligi; fl₁ – kraxmalli endosperm; ts₁ – donli ro'vak; v₄ – sariq-yashil o'simtalar; Ch – shokolad rangidagi perikarp.



51-rasm. Drozofila xromosomalaring genetik xaritasi.



52-rasm. Makkajo'xori xromosomalaringen genetik xaritasi.

III: cr_1 – buralgan barg; d_1 – pakanalik; rt – ildizning yo‘qligi; Lg_3 – tilchasiz; Rg – g‘adir-budirli barglar; ts_4 – donli ro‘vak; ba_1 – naslsiz poyalar; na_1 – pakanalik; a_1 – jigarrang perikarp; sh_2 – burishgan endosperm; et – naqshli endosperm; ga_1 – gametofitli omil.

IV: de_1 – rivojlanmagan endosperm; Ga_1 – gametofitli omil; Ts_5 – donli ro‘vak; sp_1 – mayda chang; su_1 – qandli endosperm; de_{16} – rivojlanmagan endosperm; zb_6 – ko‘ndalang yo‘lli barglar; Tu_1 – yupqa pardali j_2 «yaponcha» albinos yo‘l-yo‘lli; gl_3 – yaltiroq barglar.

V: gl_{17} – yaltiroq barglar; a_2 – antotsian rangli o‘simliklar; bm_1 – jigarrang o‘rta tomir; bt_1 – mo‘rt endosperm; v_3 – sariq-yashil o‘simtalar; bv_1 – past bo‘yli o‘simlik; pr – qizil aleyron; ys_1 – sariq yo‘l-yo‘lli; v_2 – sariq-yashil o‘simtalar.

VI: po_1 – ko‘psonli mitozlar; y_1 – sariq endosperm; pg_{11} – och-yashil yangi unib chiqqan maysalar; Pl – to‘q qizil o‘simlik; Bh – dog‘li aleyron; sm – pushti rang tumshuqcha; py – mayda o‘simlik.

VII: Ns – tukli o‘rama; in – aleyron rangini kuchaytiruvchi; v_5 – sariq-yashil o‘simtalar; ra_1 – shoxlangan boshqoq; gl_1 – yaltiroq barglar; TP_1 – o‘zgargan to‘pgul; sl – kesik barglar; ij – yo‘l-yo‘llik; Bn – jigar rang aleyron; bd – shoxlangan so‘ta.

VIII: v_{16} – sariq-yashil o‘simtalar; ms_8 – erkaklik pushtsizligi; ji – «yaponcha» yo‘l-yo‘llik.

IX: Dt_1 – dog‘li aleyron; yg_2 – sariq-yashil o‘simlik; c – bo‘yalgan aleyron; sh_1 – burishgan endosperm; bz_1 – bronza rangli aleyron; bp – jigar rang perikarp; wx – mumli endosperm; d_3 – pakanalik; v_1 – sariq-yashil o‘simtalar; bm_4 – jigar rang tomir.

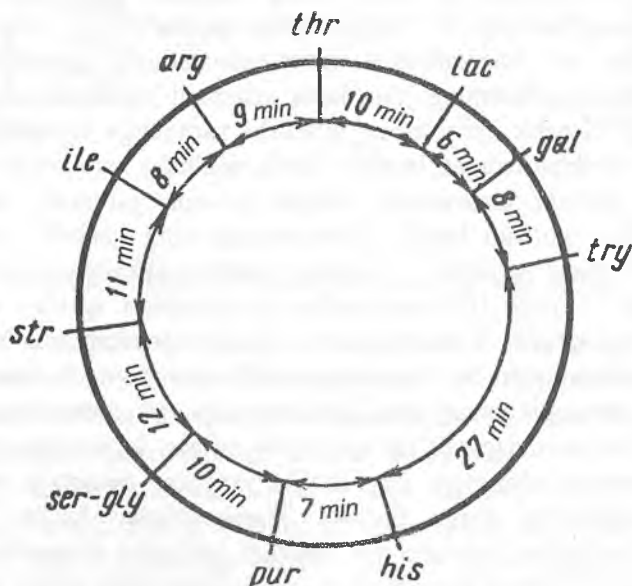
X: Rp – zang kasaliga chidamlilik; Og – tilla rang yo‘l-yo‘llik; li – barglardagi ingichka yo‘l-yo‘llik; l_8 – sariq o‘simtalar; gl – gullashdan so‘ng o‘simliklarning tilla rangi; R' – rangli aleyron va o‘simlik; w_2 – oq o‘simtalar.

Drozofila va makkajo‘xori xromosomalarining genetik xaritasi ko‘pgina tadqiqotchilarning juda katta sistemali mehnatlarining mevasi hisoblanadi. Genetik xaritalarning tuzilishi xaritalarga tushirilgan genlar tomonidan boshqariladigan belgilar irsiylanishining xarakterini ochishga, seleksion ishlarda chatishtirish uchun ota-ona juftlarini tanlashning osonlashishiga yordam beradi. Xromosomalarining genetik xaritalarini ko‘zdan kechirar ekanmiz, drozofila hamda makkajo‘xorining birikish guruhlarida 52 yoki 107 morganiidli gen lokuslari qanday aniqlanadi degan savol tug‘iladi. Chunki digeterozigotali organizmlarda kroscoverli gametalarning miqdori 50 foizga tenglashishi ham mumkin emas, u holda ota-ona va genlarning yangi tipdagi birikmasiga ega gametalarning nisbati mustaqil irsiylanishdagidek holatga kelib qolgan bo‘lar edi. Binobarin, bitta xromosoma doirasiga eng chekka nuqtalar orasidagi masofa 50 foizdan oshmasligi kerak bo‘ladi. Nomuvofiqday bo‘lib ko‘ringan bu holat genlarning xromosoma uzunligi bo‘yicha ketma-ket olingan qismlarida ro‘y bergan krossingoverlarni hisobga olish orqali aniqlanishi bu bilan tushuntiriladi, genetik xaritalarga esa xromosomaning barcha qismlariga tegishli bo‘lgan krossingover kattaligining yig‘indisi haqidagi foiz kiritiladi. Shu sababli genetik xaritaning umumiy uzunligi tajribada olingan xromosomaning qarama-qarshi uchlarida joylashgan genlar orasida ro‘y bergan krossingover qiymatidan ancha yuqori bo‘lishi mumkin.

VII.4.2. Mikroorganizmlarda genetik xaritalar

Ko'p hujayrali organizmlarda genlarning rekombinatsiyasi retsiprok holida bo'ladi. Mikroorganizmlarda esa u bir tomonlama bo'ladi. Bir qator bakteriyalarda, masalan, ichak tayoqchasi (*Escherichia coli*) da genetik axborotni o'tkazish hujayralar konyugatsiyasi vaqtida ro'y beradi. Bakteriyaning yagona xromosomasi yopiq halqa shaklida bo'lib, konyugatsiya vaqtida ma'lum nuqtalarida uzilish sodir bo'lib, uzilgan qism bir hujayradan boshqasiga o'tadi.

Uzatilgan xromosoma qismining uzunligi konyugatsiyaning qanchalik uzoq davom etishiga bog'liq. Xromosomada genlarning ketma-ketligi doimiy bo'ladi. Halqa shaklidagi xaritada genlar orasidagi masofa krossingover foizlari bilan emas, balki minutlarda (53-rasm) ifodalanib, konyugatsiyaning davomiyligini aks ettiradi.



53-rasm. *Escherichia coli* ning genetik xaritasi.

Genlar orasidagi masofa minutlar bilan olingan. Genlarning belgilanishi: arg, thr, try, his, pur, ser, gly, ile – arginin, treonin, triptofan, gistidin, purin, serin, glitsin, izoleysinga bo'lgan talab; lac, gal – laktoza va galaktozani achitish; str – ctreptomitsinga chidamlilik.

VII.4.3. Xromosomalarning sitologik xaritalarini tuzish

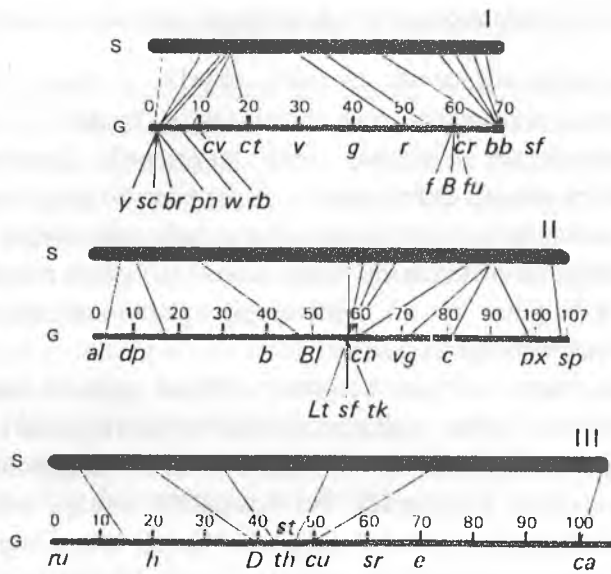
Buning uchun dastavval biologik obyekt – tadqiq qilinadigan organizm turi kariotipining mukammal tavsifi tuziladi. Gaploid holatdagi xromosomalar o'lchami, shakli tasvirlanadi. Bundan tashqari xromosomalarni maxsus differensial bo'yoqlar bilan bo'yab, ularning ichki tuzilishida namoyon bo'ladigan ko'ndalang turli qora chiziq shaklidagi qurilmalar aniqlanib tasvirlanadi. Shuni alohida ta'kidlash zarurki, bunday ichki tuzilish belgilari har xil nogomologik xromosomalarda har xil va faqat o'ziga xos ekanligi aniqlanadi.

Yuqorida bayon etilgan belgilar bo'yicha gaploid sondagi har qaysi xromosoma uchun mukammal tavsif tartib raqamlari qo'yiladi. Bundan keyin xromosomalar sitologik xaritasini tuzishning ikkinchi va asosiy bosqichi boshlanadi. Bu bosqichda amalga oshiriladigan ishlar xromosomaning genetik xaritasini tuzish bilan bog'liq holda murakkab sitologik metodlarni qo'llash orqali olib boriladi. Masalan, drozofilada sitologik xarita tuzish uchun quyidagi metodlardan foydalaniladi.

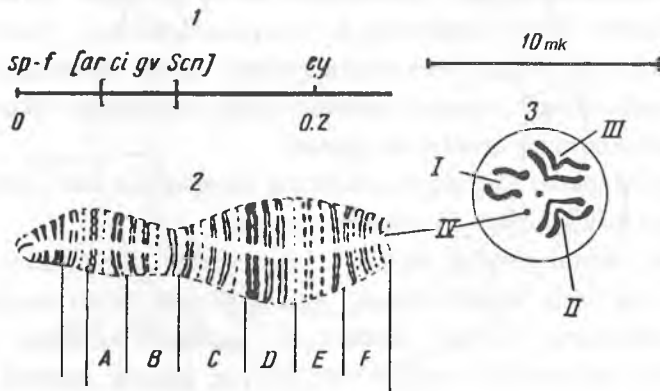
1. Translokatsiyadan foydalangan holda sitologik xarita tuzish. Translokatsiya deb nogomologik xromosomalarning o'zaro ayrim qismlari bilan almashinish jarayoniga aytiladi. Har bir translokatsiya sodir bo'lgan nogomologik xromosomalardan ajralib chiqqan bo'laklarining va qolgan bo'laklarining uzunligi aniqlanadi.

Raqamlar genlar orasidagi masofaning morganidlar bilan ifodalanishi. Genlarning belgilanishini 51-rasmdan qarang.

Buning uchun genetik metod – krossingover chastotasini aniqlash metodini qo'llash mumkin yoki sitologik yo'l bilan nogomologik xromosomalarning o'zaro almashgan qismini bevosita o'lchash yo'li bilan aniqlanishi mumkin. Bu jarayon genetik xaritasi tuzilgan xromosomalarda olib boriladi. Shuning uchun nishonli genlar holatiga qarab xromosomadagi genlar orasidagi masofa aniqlanadi. Ushbu metodni qo'llab, F. Dobjanskiy birinchi bo'lib drozofilada xromosomalar sitologik xaritasini yaratdi va uni xromosomalarning genetik xaritasi bilan solishtirishga erishdi (54-rasm).



54-rasm. Drozofila xromosomalarning (I, II, III) sitologik (S) va genetik (G) xaritalarining nisbiy kattaliklarini o'zaro taqqoslash.



55-rasm. Drozofila IV xromosomasining sitologik va genetik xaritalarini o'zaro taqqoslash. 1 – genlari ko'rsatilgan genetik xarita (genlarning belgilanishini 51-rasmdan qarang); 2 – so'lak bezidan olingan gigant xromosomaning sitologik xaritasi. (A – F – ketma-ket joylashgan qismlari); 3 – gangliya hujayrasidan olingan metafaza plastinkasi (so'lak bezining IV xromosomasi bilan metafaza plastinkasi kattaligi taqqoslangan, masshtablari bir xil).

Xromosomalarning sitologik xaritalari genetik metod yordami bilan aniqlangan genlarning xromosomada joylanish ketma-ketligining to'g'riligini tasdiqladi. Genetik va sitologik xaritalar o'rtasidagi mos kelmaslik genlar orasidagi masofaning katta-kichikligidagina kuzatiladi, xromosomaning ayrim qismlarida esa bu masofa sitologik xaritalarda kichik, boshqalarda kattaroq bo'lgan. Bu xromosomaning har xil qismlarida sodir bo'ladigan chalkashishlarning bir xilda bo'lmasligi bilan izohlanadi.

2. Gigant xromosomalar yordamida sitologik xaritalarni tuzish.

Sitologik tadqiqotlar natijasida drozofila pashshasining so'lak bezlarida juda yirik (gigant) politen xromosomalar mavjudligi aniqlangan. Politen xromosomalar birinchi marta 1881-yilda E. Balbiani tomonidan topilgan edi. Bunday xromosomalar hujayrada bo'ladigan endomitoz jarayoni tufayli hosil bo'ladi. Bunda boshlang'ich xromosoma juda ko'p marta (1000 ga yaqin) ko'payib, bir-biri bilan birikkan holda qoladi. Buning natijasida politen xromosoma kuchli ravishda uzayadi va yo'g'onlashadi. Ularni bo'yab, mikroskop ostida ko'rilganda xromosoma ichida ko'p va har xil joylashgan qora disklarni ko'rish mumkin. Disklarning soni, ko'lami va ularning xromosomada joylashish tartibi har qaysi tur uchun o'ziga xos bo'ladi. Politen xromosomalar genetik va sitogenetik xaritalarni tuzishda hamda xromosomalarda sodir bo'ladigan translokatsiya kabi ular tuzilishidagi o'zgarish katta ahamiyatga ega. Drozofilada bu metoddan foydalanish qator genlarning xromosomada joylashish tartibini aniqlash imkonini berdi. 55-rasmda drozofilaning IV xromosomasining sitologik va genetik xaritasi namoyish etilgan. Genlar xromosomaning qaysi joyida joylashganligini T. Paynter metodi bilan aniqlanadi. Buning uchun u xromosomalarning turli kichik hajmdagi qayta qurilishlari – strukturaviy o'zgarishlari (duplikatsiya, deletsiya, defishensi) dan foydalandi.

VII.4.4. Xromosomalarning genetik va sitologik xaritalarini o'zaro taqqoslash

Genetik va sitologik xaritalarni o'zaro taqqoslash xromosoma uzunligi bo'yicha krossingover chastotalarining har xil ekanligini isbotladi. Bu narsa so'lak bezining xromosomalarida ko'rsatib berildi. Drozofilaning hamma to'rtta politen xromosomalarining genetik xa-

ritasi muayyan uzunlikka ega. Bu uzunlik krossingover foizi bilan o'lanadi. Drozofilaning X-xromosomasi va uchta autosomalarning umumiy uzunligi 279 krossingover birligi (morganid) ni tashkil etadi. K. Bridges drozofilaning hamma to'rtta politen xromosomalarning har birining uzunligini mikron hisobida alohida o'lhadi. Ularning umumiy uzunligi 1180 mk ga tengligini aniqladi. Politen xromosomalarning sitologik va genetik xartasini solishtirish uchun Bridges krossingover foizidan foydalandi. Buning uchun u xromosomalarning umumiy uzunligini ko'rsatuvchi son (1180 mk) ni genetik xartalarning umumiy uzunligini ko'rsatuvchi son (279 krossingover yoki rekombinatsiya birligi) ga bo'ldi va 4,2 sonini oldi. Demak, genetik xaritadagi har qaysi bitta krossingover foiziga sitologik xaritada 4,2 mk to'g'ri keladi. Genetik xaritadagi genlar orasidagi aniqlangan masofani ko'rsatuvchi krossingover foiziga asoslanib, xromosomaning har xil qismida sodir bo'luvchi xromosoma krossingoveri (chalkashishi) ning namoyon bo'lish chastotasini aniqlash mumkin.

Masalan, drozofilaning X-xromosomasida y va es genlari oralig'idagi masofa rekombinant foizi bo'yicha 5,5% – ga teng. Ushbu genlar oralig'idagi masofaning qancha mikron (mk) ekanligini bilish uchun bu ikki (4,2 mk va 5,5 mk) sonni ko'paytirish va chiqqan son – 23 (mk) y va es genlari orasidagi masofaning nazariy topilgan ko'rsatkichi hisoblanadi. Lekin bu ikki genning oralig'ini bevosita o'lhaganda uning 30 mk ga teng ekanligi aniqlandi. Bu dalilga asosan X-xromosomaning shu qismida nazariy kutilgan – o'rtacha normaga nisbatan krossingover kamroq namoyon bo'lar ekan degan xulosaga kelish mumkin.

Shunday qilib, xromosomaning turli joylarida krossingover har xil chastotada sodir bo'lganligi uchun xromosomaning genetik xartasida genlar har xil zichlikda joylashgan bo'ladi. Genlarning xromosoma genetik xartasida joylashish zichligini xromosomalarda krossingover bo'lishi mumkin bo'lgan qismlari uning qacrida joylashganligini ko'rsatuvchi omil deb hisoblash mumkin.

Drozofila pashshasida xromosomaning genetik xartasi T. Morgan va shogirdlari kashf etgan irsiyatning xromosoma nazariyasiga asoslangan holda xromosomadagi genlarning joylashish tartibi va ular orasidagi masofani krossingover – rekombinantlar morganid foizini aniqlash metodini qo'llash orqali yaratilgan va genetika fanining yuksak yutug'i hisoblanadi. Endi kun tartibiga xromosomalarning sitologik xartasini

yaratish masalasi qo‘yildi. Xromosomaning birinchi sitologik xartisini rus olimi F. Dobjanskiy yaratdi. Bu kashfiyotda drozofilaning xromosomalari har xil genlar bilan nishonlandi. Bu genlarning xromosoma genetik xartisida joylashish dalillariga asoslanib, xromosomalarda translokatsiya ta’siridagi strukturaviy o‘zgarishlar sitologiyasi tadqiq qilindi. Olingan dalillarga asoslanib, marker (nishonli) genlarning xromosomada joylashish tarkibi va ular orasidagi masofa aniqlandi. Olingan dalillarga asoslanib, xromosomaning sitologik xartisi tuzildi (54-rasm). Oqibatda, xromosomaning genetik va sitologik xartilarini qiyosiy tahlil qilish imkoniyati yaratildi (55-rasm).

Xromosomaning genetik va sitologik xartilarini qiyosiy tahlil qilish natijasida quyidagi qonuniyatlar aniqlandi:

1. Xromosomaning sitologik va genetik xartilarida genlarning joylashish tartibi bir xilda namoyon bo‘ladi.

2. Xromosomaning genetik va sitologik xartilari orasidagi tafovut xromosomada joylashgan genlar orasidagi masofa ko‘rsatkichining har xillikda namoyon bo‘lishligidadir. Buning sababi xromosomaning turli qismlarida krossingoverning namoyon bo‘lish ehtimolining har xil ekanligidadir.

VII.5. Irsiyat va irsiylanishning xromosoma nazariyasi

Mendelning irsiylanish qonuniyatlaridan so‘ng Morganning xromosoma nazariyasi genetikada ikkinchi buyuk kashfiyot hisoblanadi. Yirik rus olimi N. K. Kolsovning ta’biri bilan aytganda – «Irsiyat xromosoma nazariyasining yaratilishini biologiya fanining yuksak nazariy yutug‘i deb hisoblash kerak, chunki bu nazariyaning biologiyadagi o‘rni kimyo fanida molekular nazariyaning, fizika fanida atom strukturasi nazariyasining egallagan o‘rni kabi sharaflidir». Bu nazariya ulug‘ amerikalik olim Tomas Morgan tomonidan 1911-yilda yaratildi. Bu nazariyaning yaratilishida Morgan va uning shogirdlari Myo‘ller, Stertevant va Bridjeslar tomonidan amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasi yetakchi ahamiyatga ega bo‘ladi. Bu tadqiqotlar quyidagi yo‘nalishlarda amalga oshirilgan edi:

- Jins genetikasi va jinsga bog‘liq holdagi irsiylanish.
- Birikkan holda irsiylanish va krossingover.

Genetik va sitogenetik tahlil orqali yuqoridagi ikki yoʻnalishda olingan natijalarga asoslanib, Morgan tomonidan belgilarning birikkan holda irsiylanish qonuni kashf etildi. Morgan yaratgan irsiyat xromosoma nazariyasining asosiy mohiyati quyidagilardan iborat:

- Irsiyat birligi boʻlgan genlar xromosomada maʼlum tartibda, ketma-ket, bir chiziq boʻylab tizilgan holda joylashgan boʻladi.

- Bitta xromosomada joylashgan genlar bitta birikish guruhini tashkil etadi. Genlar birikish guruhlarining soni organizmlar xromosomalarning gaploid holatidagi soniga teng boʻladi.

- Birikish guruhlardagi genlar birikkan genlar deb nomlanadi. Ular odatda kelgusi avlodlarga birikkan holda irsiylanadilar. Binobarin, birikkan genlar Mendelning uchinchi qonuniga boʻysunmagan holda irsiylanadilar. Ularning nasldan-naslga berilishi Morgan tomonidan kashf etilgan belgilarning birikkan holda irsiylanishi haqidagi qonunga mos holda amalga oshadi.

- Birikkan genlar ular joylashgan juft gomologik xromosomalarda sodir boʻladigan krossingover hodisasi tufayli bir-biridan ajralgan holda mustaqil irsiylanishi mumkin.

- Bitta xromosomada joylashgan birikkan genlarning oʻmi lokuslari orasidagi masofa krossingover foizi bilan oʻlchanadi. Bu birlik morganid deb ataladi.

Bu sohadagi tadqiqot natijalari xromosomaning genetik va sitologik xaritasini yaratish imkoniyatini vujudga keltirdi.

Morganning irsiyatning xromosoma nazariyasi asosida irsiylanish qonunlari va irsiyat qonunlari aniqlandi.

Irsiylanish qonunlari irsiylanish jarayoniga oid boʻlsa, irsiyat qonuniyatlari esa organizm genotipining, yaʼni genlarning organizm belgi va xususiyatlari haqidagi genetik axborotni oʻzida kodlash, saqlash xossasini aks ettiradi.

Morganning irsiyat xromosoma nazariyasidan kelib chiqadigan irsiylanish qonunlari:

- Belgilarning jins bilan bogʻliq holda irsiylanishi.
- Belgilarning toʻliq birikkan holda irsiylanishi.
- Belgilarning toʻliqsiz birikkan holda (rekombino-genetik) irsiylanishi.

Ushbu irsiylanish qonunlaridan esa Morganning quyidagi irsiyat qonunlari kelib chiqadi:

- Irsiyat omil – gen xromosomaning muayyan lokusidir.
- Gen allellari gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismida joylashgan.
- Genlar xromosomalarga ma'lum tartibda chiziq bo'ylab ketma-ket tizilgan holda joylashgan.
- Gomologik xromosomalardagi genlar o'zaro almashinuvi krossingover orqali amalga oshadi.

Morgandan keyingi genetik, sitogenetik tadqiqotlar natijasida u kashf etgan irsiyat xromosoma nazariyasining umumbiologik ekanligi juda ko'p dalillar asosida tasdiqlandi. Shu bilan birga bu nazariyaning rivojlanishini ta'min etuvchi yangi dalillar olindi, yangi qonuniyatlar ochildi. Ular asosan quyidagilardan iborat.

- Bir qancha o'simlik, hayvon va mikroorganizm turlarining genetik va sitologik xaritalari tuzildi.
- Keyingi vaqtlarda odam genetikasini tadqiq qilish va uning xromosomalarning genetik va sitologik xaritasini tuzish sohasidagi yangi, olamshumul yutuqlarga erishildi.
- Xromosomalarning tuzilishi va faoliyatining sitologik va molekular mexanizmini tadqiq etish natijasida har qaysi xromosoma ayrim nukleoproteiddan iboratligi va u bitta uzun bir necha spirallashgan holda taxlangan DNK molekulasidan iboratligi isbotlandi.
- Morganning xromosoma nazariyasini rivojlantirib, molekular genetik yutuqlari negizida yanada aniqlashtirilib, yangicha sharxlash imkoniyati paydo bo'ldi.

Irsiyat birligi bo'lgan genlar xromosoma tarkibidagi DNK molekulasida ma'lum bir tartibda, ketma-ket joylashgan bo'ladi. Bitta DNK molekulasida joylashgan genlar (birikkan genlar) yig'indisi birikish guruhini tashkil etadi. Birikish guruhlarining soni organizmlarning gaploid holatidagi xromosomalarning soniga teng.

- Gomologik xromosomalarning krossingoverining negizida ular tarkibidagi DNK molekulalarining chalkashib aynan o'xshash qismlari bilan o'rin almashinishlaridan iborat.
- Krossingoverning gomologik xromosomada joylashgan ayrim allel genlar ichida ham bo'lishi mumkin ekanligi isbot etildi va ayrim biologik obyektlarda genlar genetik xaritasini tuzish bo'yicha tadqiqotlar amalga oshirildi.

Irsiyat xromosoma nazariyasining yaratilishi biologiya, xususan genetika tarixida yuksak ahamiyatga ega bo'lgan voqea bo'lib, bu nazariya orqali:

- genetika fanining Mendel qonunlaridan keyingi to'rtinchi fundamental qonuni – genlarning birikkan holda irsiylanishi qonuni yaratildi;
- evolutsiya va seleksiya samaradorligini ta'min etishda katta ahamiyatga ega bo'lgan irsiy o'zgaruvchanlik – rekombinogenez haqida ta'limot yaratildi;
- xromosomalarning genetik va sitologik xaritalari yangi navlar va zotlar seleksiyasi hamda genetik injeneriya sohasidagi tadqiqotlar uchun ilmiy asoslangan boshlang'ich materialni tanlash imkoniyatini yaratdi.

VIII bob. SITOPLAZMATIK IRSIYATNING MODDIY ASOSLARI

VIII.1. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini qiyosiy taqqoslash

Hujayra yadrosi va sitoplazmasining organizm irsiyatidagi rolini qiyosiy taqqoslash va baholashda genetika tarixida quyidagi ikki yo'nalishda amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasi, ayniqsa, katta ahamiyatga ega bo'ldi:

- androgenezda belgilarning irsiylanishini tadqiq qilish;
- har xil turga mansub organizmlarda yadrolarning o'zaro almashtirilishi orqali belgilarning irsiylanishini o'rganish.

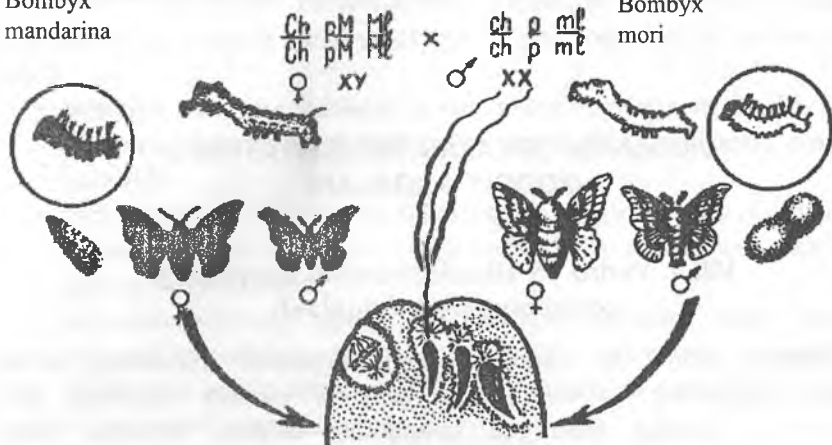
Androgenez orqali irsiylanish. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini tadqiq qilishning eng samarali usuli sitoplazmasi bir turga, yadrosi ikkinchi turga mansub zigota olish va undan yangi avlod yetishtirishdir. Bu muammoning yechilishi bilan bog'liq B. L. Astaurovning tut ipak qurtining ikkita (*Bombyx mori* va *B. mandarina*) turlari ustida amalga oshirgan sitogenetik tahlil tajribasi misolida tanishib o'tamiz (56-rasm).

Ma'lumki, tut ipak qurtlari kapalagining urg'ochilari geterogamet (ZW) va erkaklari gomogamet (ZZ) jins bo'ladi. Yana shuni ta'kidlash kerakki, ipak qurtida polispermiya hodisasi ham kuzatiladi. Bunda zigota hosil bo'lishidagi jinsiy jarayonda onalik gametasi – tuxum hujayrasiga bir necha spermialar – otalik gametalari kiritiladi.

Tajriba uchun erkak organizm sifatida *B. mori* turining kapalaklari olingan bo'lib, ular har xil xromosomalarda joylashgan uchta retsessiv gen bilan markerlangan (nishonlangan): ch – tuxumdan chiqqan qurtlarning sariq rangda bo'lishini, ml – katta yoshdagi qurtlarning oppoq bo'lishini, p – kapalaklarning oq rangda bo'lishini ta'min etadi. Ona organizm – *B. mandarina* turining kapalaklari ushbu uchta genning dominant allellariga ega bo'lgan holda, ularning tuxumdan chiqqan qurtlari qora rangda, katta yoshdagi qurtlari kulrangda va kapalaklari qora rangda bo'lgan.

Bombyx
mandarina

Bombyx
mori



Metafaza I

Issiqlik taysir
ettirilmagan

Issiqlik taysir
ettirilgan



Normal urug'lanish

Dispermik androgenez



56-rasm. Irsiyatlanishda yadro va sitoplazmaning ahamiyatini ko'rsatuvchi tajriba sxemasi.

(issiqlik ta'sir ettirish metodi bilan tut ipak qurtida diploidli androgen individlarning olinishi). Ch – lichinkaning qora rangi, ch – cariqa rang, pM – kapalaklarning qora rangi, p – oq, Ml – qurtlarning kulrangi, ml – oq.

♀ *B. mandarina* × ♂ *B. mori* kombinatsiyasidan olingan duragaylar trigeterozigota – ChchpMpMlml holatidagi genotipga ega boʻlib, uchala belgi boʻyicha toʻliq ona organizmiga oʻxshash boʻlishi, androgen ipak qurtida esa uchala retsessiv belgi fenotipik namoyon boʻlishi kerak edi.

Tajriba boshlanishi oldidan *B. mandarina* tuxum hujayrasining yadrosi sitoplazmaga zarar yetkazilmagan holda II meyoz boʻlinishi davrida +40°C harorat bilan taʼsir qilinib, parchalab yuborilgan. Ona ipak qurti kapalagining qoʻygan tuxumlari teng ikkiga ajratilib, uning bir qismi oʻz holicha qoldirildi va u kontrol vazifasini bajargan. Ikkinchi qism tuxumlarga yuqorida qayd etilgan holda taʼsir koʻrsatilgan. Tajriba guruhidagi ona hujayra yadrosi parchalanganligi tufayli, embrion rivojlanishi faqat ikkita erkak spermalarning oʻzaro qoʻshilishi sharoitidagina rivojlanib, bitta diploid yadro hosil qilishiga bogʻliq boʻlgan.

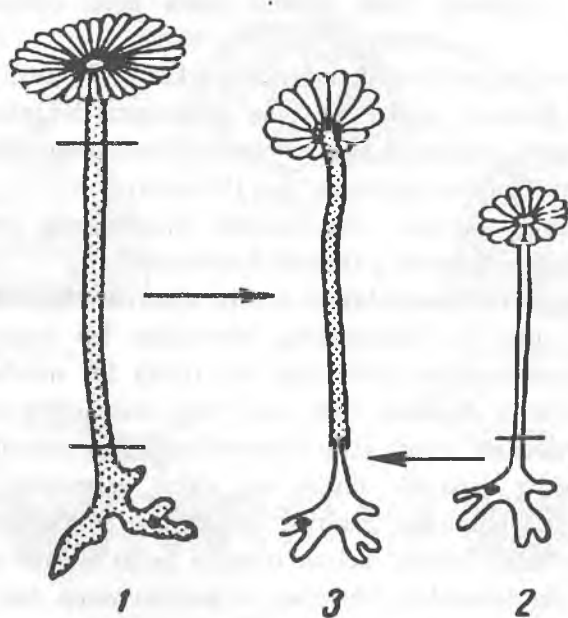
Natijada rivojlangan barcha individlar erkak (ZZ) jinsli boʻlgan va ota organizmi retsessiv genlar boʻyicha gomozigota boʻlganligi sababli ular ham retsessiv belgilarga ega boʻlganlar. Boshqacha qilib aytganda, androgenetik ipak qurtlari paydo boʻlgan (56-rasm).

Bu tajribaning natijasi irsiylanishda yadrolarning yetakchi rol oʻynashligining toʻgʻridan-toʻgʻri isboti hisoblanadi.

Organizm turlari yadrolarini oʻzaro almashtirilgandagi irsiyat. Bunga misol qilib G. Gemmerling tomonidan bir hujayrali yashil suv oʻtlari *Acetobularia* turkumiga oid ikkita tur ustida oʻtkazgan tajribasini keltirish mumkin. Har ikki turga mansub oʻsimliklar bir hujayrali boʻlsalar-da, sodda koʻp hujayrali oʻsimlik tanasini eslatuvchi poyasimon, ildiz (rizoid) simon va gulni eslatuvchi sallasimon qismlarga ega. Ularning yadrosi tanasidagi rizoidlardan birida joylashgan boʻladi. Tajriba uchun olingan turlar oʻzaro sallalarining shakli bilan farqlanadilar. Masalan, *A. mediterranea* turining sallali qismi yirik va uning ayvoni keng (57-rasm, 1) *A. wettsteinii* turining esa sallali qismi kichik va ayvoni tor (57-rasm, 2) *A. mediterranea* dan faqat poya qismi (yadrosiz va faqat sitoplazmadan iborat), *A. wettsteinii* dan esa hujayraning yadrosi joylashgan rizoid qismi bir-biriga ulanib, undan «terma» hujayra oʻsib rivojlanadi. Natijada «poya» uchida

salla hosil bo‘lib, uning shakli to‘liq *A. wettsteinii* turinikiga o‘xshash bo‘lgan (57-rasm, 3). Bu tajriba yadroning begona plazmada salla qismining rivojlanishiga ta‘sir etishini ko‘rsatadi.

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan dalillar organizmlar irsiyatini va irsiylanishini ta‘min etishda yadroning yetakchi ekanligini isbotlaydi. Lekin shuni ham ta‘kidlash zarurki, har ikkala tajribada har xil turlarga mansub organizmlarning yadro va sitoplazmasi o‘zaro ta‘sirida bo‘lsalarda, hujayraga qo‘shimcha holda sun‘iy ta‘sir ham ko‘rsatilgan edi. Shu sababli bu xildagi tajribalar yadro va sitoplazmaning irsiylanishdagi rolini to‘liq ochib bera olmaydi. Bu muammoni mukammal o‘rganish uchun bir tur ichidagi organizmlarning normal jinsiy ko‘payishi sharoitida olingan duragaylarda tadqiq ishlarini olib borish lozim.



57-rasm. Bir hujayrali *Acetobularia* suv o‘tlari sallasi formalarining shakllanishiga yadroning ta‘siri.

1 – *A. mediterranea*; 2 – *A. wettsteinii*; 3 – vegetativ duragay, uning *A. mediterranean*dan olgan poyachasi *A. wettsteinii*ning rizoidiga payvand qilingan. Rizoidlarida bittadan yadrosi ko‘rinib turibdi.

VIII.2. Sitoplazmatik va yadroviy (xromosomaviy) irsiyatning qiyosiy xarakteristikasi

Irsiyatning moddiy asosi funksiyasini bajaradigan hujayraning strukturaviy qismi uchta asosiy xususiyatlarga ega bo'lishi kerak:

- hujayra metabolizmida hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan funksiyani bajarishi;
- ular o'z-o'zidan bo'linib, ko'payish xususiyatiga ega bo'lishi;
- hujayralarning bo'linishidan hosil bo'lgan yangi hujayralarga teng miqdorda taqsimlanish xususiyatiga ega bo'lishi.

Shu uchta talabga yadro, aniqrog'i, uning tarkibidagi xromosomalar javob beradi. Xromosomalarda genetik axborotning asosiy qismi, ya'ni organizm genlarining asosiy qismi joylashgan bo'ladi. Shu genlar orqali organizm belgilarining genetik belgilanishi va irsiylanishi **yadroviy yoki xromosomaviy irsiyat** deb ataladi.

Genetik tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida irsiyat birligi bo'lgan genlar yadrodan tashqarida hujayra sitoplazmasi organoidlarida ham qisman joylashganligi aniqlandi. Sitoplazmada joylashgan genlar **plazmogenlar** va ularning yig'indisi **plazmotip** deb ataladi.

Plazmogenlar orqali belgilarning irsiyati va irsiylanishini **sitoplazmatik** – xromosomadan tashqari irsiyat deb ataladi. Sitoplazma organoidlari yuqorida ta'kidlangan uchta xususiyatdan faqat ikkitasigagina (1 va 2) ega. Sitoplazmatik hamda yadroviy (xromosomaviy) irsiyatlarning o'xshashlik va farqlari:

1. Sitoplazmatik va yadroviy irsiyatlarning moddiy asosini DNK molekulasi tashkil etadi. Moddiy asosda quyidagi tafovutlar kuza-tiladi:

a) yadroda DNK xromosomalar tarkibidagi murakkab nukleoproteidlar holatida bo'ladi, sitoplazmada esa DNK kichik, erkin holatda ko'proq halqasimon shaklda bo'lib, ular xromosoma tushunchasiga butunlay to'g'ri kelmaydi;

b) yadrodagi xromosomalar soni turg'un, organizm turiga xos bo'ladi. Sitoplazmada esa o'zida DNK tashuvchi organoid (plastida, mitoxondriya, sentriola) lar har qaysisining soni nisbatan ko'p va doimo o'zgarib turadi.

2. Yadrodagi xromosomalar va sitoplazmadagi organoidlar irsiyat uchun muhim bo'lgan xususiyat o'z-o'zidan bo'linib ko'payish xususiya-

tiga ega. Ammo bu xususiyatning namoyon bo'lishida ham ular orasida katta tafovut mavjud.

Hujayralarning bo'linib ko'payishidan hosil bo'lgan yangi hujayralarga boshlang'ich hujayra yadrosidagi xromosomalar teng va turg'un miqdorda taqsimlanadi.

Sitoplazma organoidlari esa yangi hujayralarga aniq bir xil bo'linmaydi. Organoidlar yangi hujayralarda mustaqil bo'linib ko'payib turadi.

3. Xromosomalar qayta tuzilishlari bilan bog'liq ayrim salbiy o'zgarishlarni yadro tuzata olmaydi. Shuning uchun xromosomadagi bu o'zgarishlar kelgusi avlodlarga berilib boradi.

Sitoplazmadagi jarohatlangan, ko'payish xususiyatini yo'qotgan organoidlarning o'rni jarohatlanmagan organoidlarning ko'payishi hisobiga to'ldirib boriladi.

4. Aksariyat organizmlarda jinsiy ko'payish jarayonida zigotaga sitoplazma onalik jinsiy hujayrasi orqali o'tadi. Sitoplazma bilan birga uning irsiyatga aloqador organoidlari ham zigotaga onalik gametasi ishtirokida beriladi. Shuning uchun sitoplazmatik irsiylanish ona organizm orqaligina amalga oshadi. Buni isbotlash uchun ota-ona organizmlarini retsiprok ($\text{♀ A} \times \text{♂ B}$; $\text{♀ B} \times \text{♂ A}$) chatishtirib olingan duragaylar qiyosiy tahlil qilinadi.

5. Xromosomaviy irsiyat va irsiylanishni ta'min etuvchi poligenlar va ularning o'zaro ta'sir qilgan holda faoliyat ko'rsatish tiplari mukammal o'rganilgan. Organizm hayotida yadroviy irsiyat hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligi isbotlangan. Bundan tashqari xromosomalar genotipi ma'lum darajada sitoplazmatik genlarning ham faoliyatini boshqarish vazifasini bajarishligi ko'rsatilgan.

VIII.3. Sitoplazmatik irsiyatning moddiy asoslari

Hozirgi zamon genetika fanining dalillariga binoan hujayra sitoplazmatik irsiyatga oid ikkita muhim funksiyani bajaradi:

- xromosoma genlarining genetik dasturi sitoplazmada uning strukturaviy qismlari ishtirokida ribosomalarda oqsil sintez qilinishi orqali amalga oshiriladi;

- sitoplazma va uning organoid (plastida, mitoxondriya va kinetoxor-sentromera)larining o'zida genetik axborotni tashuvchi DNK molekulalari mavjud.

Ular ni xromosoma DNKsidan farq qilish uchun **plazmogen DNK**si deb ataladi. Plazmogen DNKlarida joylashgan genlarni **plazmogen** deb, uning yig'indisini esa – **plazmon** deyiladi. Hujayra sitoplazmasida bulardan tashqari ko'chib yuruvchi genlar ham mavjud ekanligi aniqlangan. Ular sitoplazmada erkin holatda, ba'zan xromosomaga birikkan holda faoliyat ko'rsatadi.

Plazmogen DNKsi o'zining tarkibi, nisbatan kichikligi, ko'pincha halqa shaklida bo'lishi bilan xromosoma DNKsidan kuchli farq qiladi va ko'proq prokariot organizmlar DNKsiga o'xshash bo'ladi. Bundan tashqari plazmogen DNK si xromosomadagi DNKdan farqli o'laroq, nukleoproteidlar hosil qilmasdan sof holda bo'ladi.

Plazmogen DNKsi plazmidlar, episomalar va simbiotlar shaklida faoliyat ko'rsatadi.

Plazmidlar – plazmogenlarning bir xili bo'lib, u plastidlar va mitoxondriyalar tarkibidagi plazmogen DNKsining ma'lum bir strukturaviy qismi sifatida ushbu organoidlarning irsiylanadigan belgilarining moddiy asosi bo'lib hisoblanadi.

Episomalar – sitoplazmada erkin holda bo'luvchi plazmogen DNK molekulasidan iborat. Ular haqiqiy plazmogen toifasida faoliyat ko'rsatadilar. Episomalarning o'ziga xos xususiyatlaridan biri – ular o'z faoliyatining ma'lum bir davrida xromosomalarga ulanib olgan holda xromosomaviy irsiylanishda ham ishtirok etishligidir. Episomalarning ko'chib yurishi bir necha marta takrorlanishi mumkinligini hisobga olib, ularni **ko'chib yuruvchi genlar** deb ham yuritiladi.

Ba'zi bir organizmlar hujayrasiga tashqaridan o'zining tarkibida begona DNK bo'lgan virus kabi genetik birlik kirib, uning plazmidlariga ulanadi. Ular sitoplazmatik axborot tariqasida plazmid bilan birga kelgusi avlodlarga sitoplazmatik irsiylanadi. Ularni **simbiotik** yoki **endosimbiotik plazmogenlar** deb yuritiladi.

Hujayra sitoplazmatik elementlari tomonidan boshqariladigan irsiylanish va irsiyat qonuniyatlari kam o'rganilgan.

Ammo, bor dalillarga asoslangan holda sitoplazmatik irsiylanishning quyidagi qonunlari aniqlandi:

- kelgusi avlodlarga belgilarning ona tomonidan uzatilishi;
- ajralishning qat'iy miqdor qonuniyatlarining yo'qligi.

Sitoplazmatik irsiylanishning qonunlaridan quyidagi sitoplazmatik irsiyat qonunlari kelib chiqadi:

- belgilar nazorat qilinishining diskretligi;
- plazmogenlar sonining nisbatan doimiy emasligi;
- aynan o'xshash plazmogenlarning ko'pligi.

Yadroviy (xromosomaviy) va sitoplazmatik irsiylanishning qonuniyatlarini o'rganish natijasiga asoslanib, organizmlar irsiyatining genetik asoslari tizimini quyidagicha izohlash imkonini beradi.

Idiotip (umumiy genotip)	Yadroviy (xromoso- maviy) irsiyatning moddiy asosi	Genom	Genotip	Xromosoma DNKsi	Xromo- somaviy genlar
	Sitoplazma- tik irsiyatning moddiy asosi	Plaz- mon	Plazmo- tip	Sitoplazma va organoidlari DNK si	Plazmo- genlar

Shunday qilib, sitoplazmatik irsiyat genetikasi sohasida amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasida quyidagilar aniqlandi.

Organizmlardagi sitoplazmatik irsiyatning moddiy asosi – plazmogen DNK si va unda joylashgan plazmogenlar hisoblanadi.

Plazmogenlar sitoplazmaning organoidlari -- plastidalar, mitoxondriyalar tarkibida plazmada hamda episoma holda, sitoplazmada endosimbiontlar va ko'chib yuruvchi genlar shaklida nisbatan turg'un holatda faoliyat ko'rsatadilar.

Eukariot organizmlarning plazmogen DNK molekulasi xromosoma DNK siga nisbatan solishtirib bo'lmaydigan darajada kichik bo'lib, ular prokariotlarnikiga o'xshash erkin holatda halqasimon ko'rinishga ega bo'ladi.

Sitoplazmaning irsiyatga aloqador organoidlarida – plastida va mitoxondriyalarda ularning tarkibidagi plazmogen DNK si negizida ham

replikatsiya, transkripsiya va oqsil sintezi jarayonlari bo'lib turishligi isbotlandi.

Sitoplazmaning plazmogen DNK si joylashgan organoidlarning soni ko'p bo'ladi, lekin bu ko'rsatkich doimiy bo'lmay, ularning bo'linib ko'payishlari va ma'lum qismining nobud bo'lishlari natijasida organoidlar soni o'zgarib turadi. Yadroning xromosoma DNK si joylashgan xromosomalar soni doimiy, turg'un bo'ladi. Shuning uchun ham xromosoma genlarining irsiylanishida muayyan qonuniyatlar kuzatiladi. Plazmogenlarning irsiylanishida esa turg'un qonuniyatlar namoyon bo'lmaydi.

Aksariyat organizmlarda jinsiy jarayon natijasida hosil bo'ladigan zigotaga sitoplazma faqat onalik jinsiy hujayrasi orqali o'tganligi sababli sitoplazmatik irsiylanish ona organizmi orqali amalga oshiriladi.

Faqat ba'zi organizmlar (masalan, yorongul o'simligi) dagina zigotaga sitoplazma kamroq bo'lsa ham otalik jinsiy hujayrasi orqali o'tishligi kuzatilgan. Bunday holatda sitoplazmatik irsiylanish ham ona, ham ota (qisman) organizmlari orqali amalga oshiriladi.

Yadro va sitoplazma genlari faoliyatini qiyosiy tadqiq qilish natijasida quyidagilar aniqlandi:

- organizmlar belgi va xususiyatlarining irsiyati, irsiylanishini ta'min etuvchi aksariyat genlar yadroda, aniqrog'i, xromosomalarda joylashgan. Shuning uchun ham xromosoma genlarining strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish genetikaning eng muhim vazifalaridan hisoblanadi;
- organizmlar hujayrasining sitoplazmasida va uning ayrim organoidlarida ham organizm genlarining bir qismi joylashgan. Ular qisman avtonom faoliyat ko'rsatadilar. Lekin ularning aksariyatidagi faoliyat xromosoma genlari tomonidan, hattoki, ba'zi belgilar ham plazmogenlar, ham xromosoma genlari tomonidan boshqariladi;
- keyingi yillarda sitoplazmatik irsiyatni tadqiq qilishga e'tibor yuqori darajada kuchaydi, chunki plazmogenlar strukturasi va funksiyasini o'rganish sohasidagi erishilgan quyidagi yutuqlar, yaratilgan metodlar genetikaning eng muhim yo'nalishlaridan biri

bo'lgan molekular genetika, genetik injeneriya va biotexnologiyani rivojlantirish uchun zarur bo'lgan eng muhim omillardan biriga aylandi;

- sitoplazmada plazmida, episoma, endosimbiont plazmogenlarning ochilishi;
- plazmidalarning xromosomaning ayrim genlarini o'ziga biriktirib, uni tanlangan resipient hujayra genomiga o'tkazishi mumkin ekanligining ochilishi;
- sitoplazmatik irsiyat qonunlari metodlarini molekular genetik tadqiqotlarda qo'llash genetik injeneriyaning samaradorligini oshirishda beqiyos ahamiyatga ega.

IX bob. IRSIYATNING MODDIY ASOSI – NUKLEIN KISLOTALARINING STRUKTURASI VA FUNKSIYASI

Molekular genetika organizmlar irsiyati, irsiylanishi va o'zgaruvchanligining moddiy asosi bo'lmish nuklein kislotalari (DNK va RNK) va oqsil kabi biopolimerlarning strukturasi, funksiyasi hamda biosintezining molekular asoslarini tadqiq qiladi. Olingan dalillarga, aniqlangan qonuniyatlarga asoslanib, irsiy axborot birligi bo'lmish genlarning biokimyoviy tuzilishi, funksiyasi, ular faoliyatining regulatsiyasi hamda biosintezining molekular asoslari haqida ta'limot yaratadi. Bundan tashqari molekular genetika organizm genlari yig'indisi bo'lmish genetik axborotning kelgusi avlodlarga berilishi va realizatsiya qilinishi davomida sodir bo'luvchi molekular-genetik jarayonlar qonuniyatlarini kashf etadi. Molekular genetika ushbu qonunlarga asoslanib, genetik injeneriya va biotexnologiyaning nazariy asoslarini ishlab chiqadi, samarali metodlarini yaratadi va amaliyotga tatbiq qiladi. Molekular genetika umumiy genetika va molekular biologiya negizida tashkil topdi. U o'zining tadqiqotlarida genetika, biokimyoy, biofizika, matematika va kibernetika fanlari metodlariga tayanadi. Genetika tarixida 1953-yil biolog J. Uotson, fizik F. Krik tomonidan DNK molekulasi strukturasi aniqlangan va uning modeli yaratilgan yil molekular genetika fanining barpo etilgan sanasi hisoblanadi.

IX.1. Nuklein kislotalar funksiyasining kashf etilishi

IX.1.1. DNK molekulasi funksiyasining kashf etilishi

Nuklein kislotalari (NK) shveysariyalik olim F. Misher tomonidan 1869-yilda kashf etilgan edi. Lekin bu kashfiyotning ahamiyati uzoq vaqt tushunilmadi, yetarli baholanmadi. Faqat XX asrning birinchi yarmidan boshlab dunyo biologlari organizm belgilarining irsiylanishini qanday kimyoviy modda ta'min etadi degan masalani atroficha muhokama qila boshladilar. 1924-yilda nemis biolog R. Felgen Misher kashf etgan nuklein kislotalari xromosomalarda joylashganligini aniqladi. Shu vaqt-

gacha klassik genetika sohasidagi G. Mendel (1865), T. Morgan (1911) va ularning izdoshlari amalga oshirgan tadqiqotlar natijasida irsiyat birligi genlar ekanligi va ular xromosomada joylashganligi haqidagi ta'limot yaratilgan edi. Keyinchalik hujayra yadrosi DNK va oqsillardan tashkil topganligi aniqlandi. Bayon etilgan dalillarga binoan DNK, genlar xromosomada joylashgan. Lekin bu dalillarga asoslanib, o'sha davrda gen tushunchasi bilan DNK molekulasi orasida bog'liqlik borligi DNK genlarning moddiy asosi ekanligi haqida mantiqiy xulosaga kelinmadi. Chunki DNK molekulasining funksiyasi, irsiyatdagi ahamiyati hali aniqlanmagan edi. Bundan tashqari xromosoma tarkibida DNK dan tashqari deyarlik 60% miqdorda oqsil moddalar mukammalroq tadqiq qilingan, ular polifunksional moddalar ekanligi aniqlangan edi. Shuning uchun ham dastlab irsiyat moddasi oqsil molekulalaridan tashkil topgan degan gipoteza taklif etildi. Rus olimi N. K. Kolsov 1935-yili o'zining «Irsiy molekulalar» degan asarida irsiyatning moddiy asosi oqsil molekulalari degan gipotezani mukammal bayon etdi. Fanda to'plangan boy yangi dalillar ta'sirida bu gipotezaning o'rniga irsiyatning kimyoviy asosi DNK molekulalari ekanligi haqidagi gipoteza shakllana boshladi. DNK molekulasining strukturasi, funksiyasi va irsiyatning molekular asoslari sifatidagi roli ko'p yillardan keyin, XX asming o'rtalariga kelib kashf etildi. Endi biz bu buyuk kashfiyotning ochilishini ta'min etgan ilmiy tadqiqotlarning asosiylari, jumladan, bakteriyalardagi transformatsiya, transduksiya hodisalarining ochilishi hamda viruslarda olib borilgan ba'zi tajribalar natijasi bilan tanishamiz.

Transformatsiya hodisasining kashf etilishi. Transformatsiya deb tashqaridan hujayra ichiga kiritilgan – begona DNK molekulasi ta'sirida organizmlar belgi va xususiyatlarining irsiy o'zgarishiga aytiladi. Transformatsiya hodisasi 1928-yilda ingliz olimi Griffit tomonidan kashf etilgan. U o'zining bu sohadagi tajribasi uchun biologik obyekt sifatida pnevmokok bakteriyasi (*Diplococcus pneumoniai*) ning ikkita o'zaro keskin farq qiluvchi shtammlarini qabul qildi. Ularning birinchisi S-shtammi virulent shtamm hisoblanadi. Chunki u odamlarda og'ir o'pka shamollashi (pnevmoniya) kasalini tug'diradi. Ularning ikkinchisi R-shtamm deyilib, u avirulent hisoblanadi. Chunki ular pnevmoniya kasalini keltirmaydilar.

Pnevkokkning S- va R-shtammlarini bir-biridan tashqi ko'rinishidan ham ajratish mumkin. Virulent S-shtammga mansub pnevmokokklar

hujayra qobig'i kapsula – qalin shilliq modda bilan qoplangan. Avirulent R-shtamm bakteriyalari hujayra qobig'i yupqa, g'adir-budir bo'lib, ularda kapsula bo'lmaydi. Pnevmonokokk shtammlarining virulentligini o'rganish uchun biologik obyekt sifatida sichqonlarning bitta inbred liniyasi qabul qilindi. Tajriba to'rtta variantda rejalashtirilgani uchun sichqonlar to'rtta teng guruhga bo'lindi (ilova – 58-rasm).

Tajribaning birinchi variantidagi sichqonlar tanasiga virulent S-shtamm bakteriyalari yuborildi. Sichqonlar hammasi pnevmoniya kasaliga chalinib o'lib ketdi.

Tajribaning ikkinchi variantidagi sichqonlar tanasiga avirulent R-shtamm bakteriyalari yuborildi. Sichqonlar kutilganidek kasal bo'lmadi.

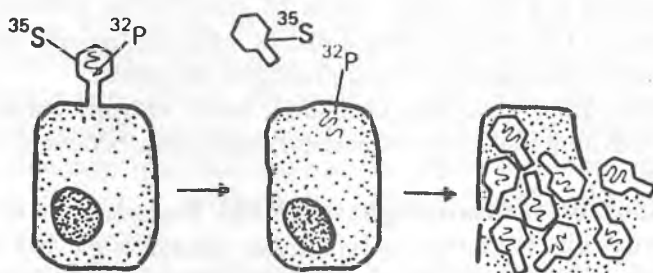
Tajribaning uchinchi variantida virulent S-shtamm bakteriyalariga yuqori harorat ta'sir etilib, so'ngra u sichqonlar tanasiga yuborildi. Sichqonlar kasalga chalinmadi. Demak, bu tajribada virulent S-shtamm bakteriyalar yuqori harorat ta'sirida o'lib ketganlar.

Tajribaning to'rtinchi variantida sichqonlar tanasiga tirik avirulent R-shtamm bakteriyalar bilan o'lik virulent S-shtamm bakteriyalar aralashmasi yuborildi. Bu tajribaning natijasi hayron qolarlik darajada boshqacha bo'lib chiqdi. Tajribadagi hamma sichqonlar pnevmoniya bilan kasallanib, o'lib ketdi (ilova – 58-rasm). Bu metodik jihatdan yuqori darajada amalga oshirilgan tajribalar natijasini tahlil etib Griffit shunday xulosaga keldi: o'lik virulent shtamm tanasidagi qandaydir modda tirik avirulent shtamm bakteriya tanasiga kirib, uning irsiy avirulentlik xususiyatini o'zgartirib, unda virulentlik xususiyatining paydo bo'lishiga olib keldi. Genetikada bu jarayon transformatsiya deb atala boshlandi. Irsiy belgini o'zgartirgan moddani esa transformatsiya etuvchi modda deb yuritila boshlandi. Bu moddaning kimyoviy tuzilishi va xossalari qanday ekanligi ancha yillargacha aniqlanmay kelindi. Lekin uni shartli ravishda Griffit moddasi deb ham ataldi. Faqat 16 yildan so'ng 1944-yilga kelib, ingliz olimlari O. Eyversi, S. Mak-Leod, M. Makkarti bu sirli hisoblangan modda dezoksiribonuklein kislotasi ekanligini aniqladilar.

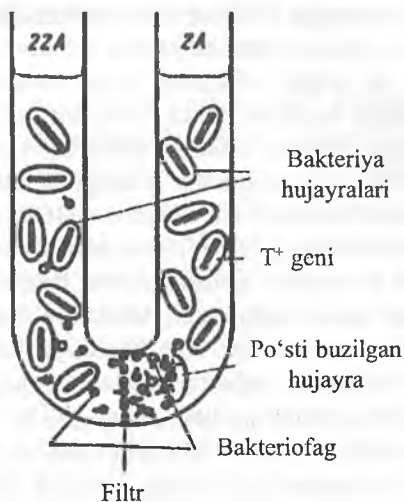
Shunday qilib, mikroorganizmlarda kashf etilgan transformatsiya hodisasi DNKning irsiy axborot manbayi ekanligini isbotlovchi dalillardan biri bo'ldi.

Transduksiya hodisasining kashf etilishi. Transduksiya deb genetik materialning bir bakteriya hujayrasidan ikkinchisiga bakteriofaglar orqali o'tkazilishiga aytilib, bunda bakterial genlar bakteriofagning DNK siga hujayra lizisi davrida qo'shib olinadi va keyingi infeksiya

davrida yangi qo‘shib olingan bakterial gen boshqa bakteriyaga o‘tkaziladi. Bevosita transduksiya haqida mukammal ma‘lumot berishdan oldin viruslar va bakteriofaglar hayoti bilan tanishaylik. DNK moddasining genetik ahamiyati borligini uzil-kesil isbot etishda bakteriyalarning paraziti bo‘lmish viruslar – bakteriofaglar ko‘payishini tekshirib o‘rganish natijasi katta ahamiyatga ega bo‘ldi. Amerika olimlari A. Xershi va M. Cheyzlarning 1952-yilda amalga oshirgan tadqiqoti, ayniqsa, katta ahamiyat kasb etdi. Ularning tajribalari natijasining ko‘rsatishicha, viruslar bakteriyalarga hujum qilganda virus tarkibidagi oqsil bakteriya tashqarisida qolib, uning ichiga faqat virus DNK si kirishligi aniqlandi (ilova – 59.1,2 va 60-rasmlar). Bakteriya ichiga kirib joylashgan virus DNKsi o‘zining odatdagi funksiyasini bajara boshlaydi. Virus DNK molekulasi mustaqil replikasiyalanish orqali ko‘payib, uning soni 100–300 ga yetadi. Shuning bilan birga har qaysi DNK virusga xos oqsil sintez qilib o‘ziga biriktiradi. Oqibatda bakteriya hujayrasi tarkibiy qismining yemirilishi hisobidan 100–300 yangi virus tanachalari hosil bo‘ladi (60-rasm). Ular bakteriya hujayrasi qobig‘ini yorib chiqadi. Ular boshqa bakteriyaga hujum qilib kirgan boshlang‘ich virusning barcha xususiyatlarini o‘zida mujassamlashtirgan bo‘ladi. Yuqorida bayon etilgan viruslar hayotini aks ettirgan jarayon hammasi bo‘lib 10–45 daqiqa ichida sodir bo‘ladi. Bu tajriba viruslarning ko‘payishi, belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga irsiylanishini ta‘min etuvchi moddiy asos DNK molekulasi ekanligini isbot etdi. 1952-yilning o‘zida J. Loderberg va N. Sinder molekular genetikaning paydo bo‘lishida katta ahamiyatga ega bo‘lgan tadqiqotni amalga oshirib, transduksiya hodisasini kashf etdilar.



60-rasm. T2 bakteriofagining DNK orqali ko‘payish sxemasi.



61-rasm. *Salmonella typhimurium* bakteriyasida transduksiya hodisasini ko'rsatuvchi tajriba sxemasi.

22A bakteriya shtammlari triptofanni sintez qila olmaydi (T^-),
2A – triptofanni sintezlovchi (T^+) shtamm.

Transduksiya hodisasi quyidagi maxsus tajribani amalga oshirish natijasida kashf etildi (61-rasm). Ular tajriba uchun sichqonlarda tif kasalining paydo bo'lishini ta'min etuvchi *Salmonella typhimurium* bakteriyasining har xil xususiyatga ega bo'lgan ikkita shtammini oldi. Ularning bittasi 22A shtamm deb atalib, u sichqonlarda tif kasalini paydo qildi. 22A shtamm triptofan aminokislotasini sintez qilinishini to'xtatadigan gen mutatsiyasiga ega bo'lib, uni T^- belgisi bilan ifodalanadi. Shuning uchun bu shtamm bakteriyalar triptofanni sintez qila olmaydi. Ikkinchi shtamm esa 2A shtammi deb nomlangan bo'lib, u mazkur aminokislotani sintez qila oladigan xususiyatga ega. Bu belgining geni T^+ holatida ifodalandi. Demak, bakteriyaning bu ikki shtammi tekshirilayotgan belgilarining genlari bo'yicha o'zaro keskin farq qilgan.

Tajriba uchun olingan bu ikki shtamm U-simon shisha idishga joylashtirilgan. Ularning aralashib ketmasligini ta'minlash uchun U-simon idish bakteriya hujayralari o'ta olmaydigan mayda teshikchalari bo'lgan filtrlovchi to'siq bilan ikkiga bo'lingan. Uning o'ng tomoniga 2A (T^+) shtamm bakteriyalari, chap tomoniga esa 22A (T^-) shtamm bakteriyalari joylashtirilgan. Tajriba uchun yana bitta biologik obyekt – shu bakteriyalar virusi – bakteriofag olinib, uni idishning o'ng qismida joylashgan 2A (T^+)

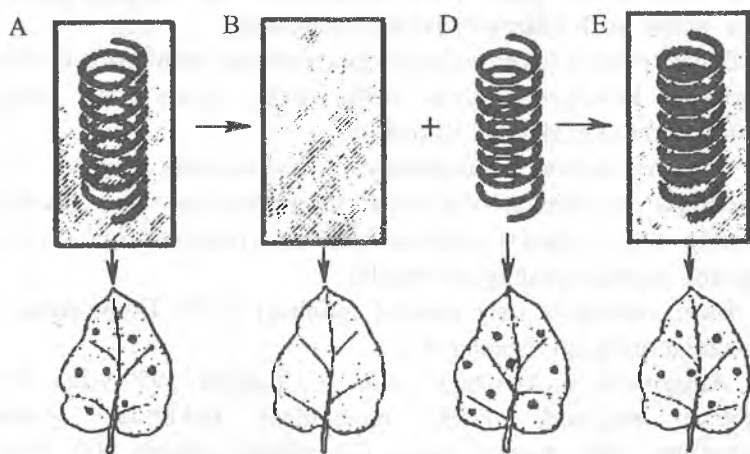
shtamm bakteriyalar orasiga aralashtirib yuborildi. Shuni ta'kidlash kerakki, idishdagi ikki shtamm bakteriyalarni ajratib turgan filtr teshiklari juda kichik bo'lib, u orqali idishning ikki tomoniga joylashtirilgan ikkita har xil shtammga mansub bakteriyalar bir-biri tomon o'ta olmas edi. Tajribada biologik obyekt sifatida ishtirok etayotgan viruslar esa bakteriyalarga nisbatan juda kichik bo'lganligi uchun filtr teshiklaridan bemalol o'tib turishlari mumkin edi. Tajriba natijasida quyidagi dalillar olindi. Viruslarni bakteriyaning 2A(T⁺) shtammi joylashtirilgan idishning o'ng tomoniga qo'yib yuborildi. Viruslar darrov bakteriyalarga hujum qila boshladilar. Ularning tanalaridagi oqsil bakteriya hujayrasining tashqarisida qoldirilib, DNK molekulalari esa bakteriya ichiga kirib olib, tez ko'paya boshlagan. Oqibatda, bakteriya hujayrasi ichida virusning ko'p sondagi yangi avlodlari paydo bo'lgan. Ular to'liq rivojlanib bo'lgach, bakteriya hujayrasini yorib chiqib, idish ichiga tarqala boshlagan. Ularning bir qismi filtr teshiklari orqali idishning 22A(T⁻) shtamm bakteriyalari joylashgan ikkinchi qismiga o'tib, ularga hujum qilib, hujayralarida ko'paya boshlagan. Bu yerda ham viruslar DNK lari bakteriyalarga kirib, ko'paya boshlagan. Oqibatda, bakteriyaning 22A(T⁻) shtamm hujayralarida ham virusning ko'p sondagi yangi avlodlari paydo bo'lgan. Idishning chap tomonida joylashgan 22A(T⁻) shtamm bakteriyalarining ba'zilarida 2A(T⁺) shtamm bakteriyalarigagina xos bo'lgan xususiyatlar paydo bo'lgan. Ular ham xuddi 2A(T⁺) shtamm bakteriyalari kabi triptofan aminokislotasini sintezlash hamda tarkibida triptofan bo'lmagan selektiv oziqada ham o'sadigan xususiyatiga ega bo'ldi. Bu g'ayri tabiiy ko'ringan hodisaning sababi quyidagicha. Virus DNK si 2A(T⁺) shtamm bakteriyasi ichida reduplikatsiya orqali ko'payish jarayonida bakteriya DNK molekulasining ayrim qismlarini 2A(T⁺) genini o'ziga qo'shib – tutashtirib oladi. Viruslar filtr orqali o'tib, ikkinchi 22A(T⁻) shtamm bakteriyalari tanasiga kirib, ko'paya boshlaganda uning DNKsiga 2A(T⁺) shtammdan olib o'tgan T⁺ genini o'tkazadi. Buning natijasida 22A(T⁻) shtamm bakteriyalariga 2A(T⁺) shtammning genlari o'tadi va irsiylanadi. Oqibatda 22A(T⁻) bakteriyalari ham 2A(T⁺) bakteriyalari kabi triptofan moddasini sintezlay olish xususiyatiga ega bo'ldi. Shuning uchun ham ular tarkibida triptofan bo'lmagan selektiv muhitda ham o'sib ko'paya oldi.

Mikroorganizmlar va viruslar ustida olib borilgan yuqorida bayon etilgan ilmiy tadqiqot ishlari natijasida dezoksiribonuklein kislotasi organizmlar irsiyatining moddiy asosi ekanligini va uning organizmlar belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga o'tkazish funksiyasini bajarishligi ko'rsatildi.

IX.1.2. Irsiy axborotga ega RNK molekularining kashf etilishi

Mikroorganizmlar va viruslar ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasida ba'zi virus shtammlarida irsiy axborot manbayi vazifasini RNK molekulasi bajarishi mumkin ekanligi isbot etildi. Endi bu sohada amalga oshirilgan samarali tajriba natijasi bilan tanishamiz. Tajriba *Nicotiana* turkumiga kiruvchi o'simliklarda, masalan, tamakida parazitlik qiluvchi tamaki mozaikasi virusi (TMV) ustida olib borildi. TMV tanasi spiralsimon o'ralgan RNK dan iborat bo'lib, uning atrofini oqsildan tashkil topgan qobiq o'rab turadi (62-rasm, A).

TMV tamaki bargiga tushgach, uning hujayralariga virus RNK si kiradi, oqsil qobig'i esa hujayra tashqarisida qolib ketadi. Hujayraga kirgan virus RNK si avtoreproduksiya va biosintez orqali o'zining tabiatiga mos oqsillar sintez qiladi. Hujayradagi virusning yalang'och RNK si shu oqsil bilan o'ralib, u yana infeksiya – tamaki mozaikasi kasalini tug'dira boshlaydi. RNKsiz oqsilning o'zidagina iborat TMV o'zining infeksiya (kasal paydo qilish) xususiyatini yo'qotadi (62-rasm, B).



62-rasm. Tamaki mozaika virusida (TMV) RNKning irsiy axborot roli:

A – TMV strukturasi sxemasi: spiralsimon RNK + uni o'rab turgan oqsil qobig'i (kontrol). B – TMV ning RNK si ajratib olingan oqsil qobig'i. D – TMV ning oqsil qobig'idan ajratib olingan sof RNK molekulasi. E – TMV ning sof RNK molekulasi yana qayta uning oqsil bilan o'rab birlashtirilgan shakli.

TMV ning oqsil qobig'idan ajratib olingan sof RNK infeksiya xususiyatini saqlab qoladi (62-rasm, D). TMV ning sof RNKsi uning oqsil qobig'i bilan yana qayta o'rab biriktirilsa, eksperimental olingan ushbu virus formasi kontrol variantdagi TMV kabi infeksiya xususiyatini aynan saqlab qoladi (62-rasm, E). Keltirilgan dalillar TMV virusida irsiy modda vazifasini RNK molekulalari bajarishligi va bu RNK ushbu virus shtammiga xos oqsilnigina sintez qilishini ta'min etishligi ko'rsatildi.

Hayvonlar va odam hujayralarida parazitlik qiluvchi virus shtamlari orasida ham DNK emas, balki RNKga ega bo'lganlari aniqlangan. Shular jumlasiga poliomielit, ensefalit kabi kasalliklarni paydo qiluvchi viruslar kiradi. Molekular genetika sohasidagi tadqiqotlar qulay obyekt bo'lmish mikroorganizmlar va viruslarni tadqiq qilish natijasida irsiy axborotning moddiy asosi funksiyasini DNK molekulasi va faqat ba'zi viruslardagina RNK molekulasi bajarishligini isbotlovchi qator dalillar to'plandi. Ularning asosiylari quyidagilardan iborat:

1) Bakteriyalarga T2 bakteriofagi hujum qilganda ularning hujayralari ichiga faqat fagning DNKsi kiradi, oqsil qismlari esa tashqarida qoladi. Bakteriya hujayrasida fag DNKsi o'zining kodiga monand oqsilni sintez qilib, u bilan birikib yana o'sha xususiyatga ega bo'lgan bakteriofag holatiga kelish yo'li bilan ko'payishligi aniqlandi.

2) Bakteriyalarda transformatsiya hodisasining kashf etilishi bakteriya hujayralariga kiritilgan begona DNK uning ayrim irsiy belgilarini o'zgartirishi mumkin ekanligi isbotlandi.

3) Bakteriyalarda transduksiya hodisasining kashf etilishi bakteriofaglar yordamida bakteriya shtammlaridan biri (donor)ning DNKsining ayrim qismi – genlarni ikkinchi (resipient)siga o'tkazish – **transgenoz** mumkin ekanligi ko'rsatildi.

4) Ba'zi viruslarda irsiy axborot manbayi bo'lib DNK emas, balki RNK xizmat qilishligi isbotlandi.

5) Amerikalik biokimyogar olim E. Chargaff 1950-yilda o'zining tadqiqotlari natijasida DNK molekulasi tarkibidagi adenin(A) nukleotidining mol miqdori timin (T) nikiga, guanin (G) ning mol miqdori sitozinnikiga (S) teng ekanligini aniqladi. Mazkur qonuniyat Chargaff qoidasi deb yuritiladi. Bu qonuniyat barcha organizmlar DNKsi strukturasiiga tegishli ekanligi isbotlandi. Chargaff qoidasi quyidagi formula bilan ifodalanadi: $A=T$ yoki $\frac{A}{T}=1$, $C=G$ yoki $\frac{C}{G}=1$,

umumlashtirilgan holatda $\frac{A+G}{T+C}=1$ tarzida. Chargaff qoidasiga binoan turli taksonomik guruhga mansub organizmlar nukleotidlar nisbatining $\frac{A+T}{G+C}$ holatdagi ko'rsatkichi bo'yichagina o'zaro farqlanadilar.

6) DNK molekulasining strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish sohasidagi tadqiqotlarning rivojlanishiga L. Polingning oqsilni tadqiq qilish jarayonida shakllangan quyidagi fikrlari katta ahamiyatga ega bo'ldi:

a) oqsil biopolimer molekulasining ikkilamchi strukturasi spiralsimon holatga ega;

b) biologik bo'linib ko'payish komplementar biopolimerlarning jamlangan ta'siri orqali amalga oshadi;

d) biopolimerlar strukturasi to'liq aniqlash uchun ularning molekular modelini yaratish kerak.

Shuning uchun ham DNK molekulasini molekular modelining mualliflaridan biri J. Uotson Nobel mukofotini taqdim qilish marosimidagi o'zining ma'ruzasida shunday degan edi: «Oqsilning α (alfa) spirali strukturasi aniqlash sohasidagi L. Poling tadqiqotlarining ajoyib natijalari DNK ning tuzilishini tadqiq qilishning samarali bo'lishiga ishonch tug'dirdi.»

X bob. IRSIYAT VA IRSIYLANISHNING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI

Organizmlardagi irsiyat va irsiylanish murakkab molekular-genetik jarayonlar majmuasi orqali amalga oshiriladi. Ularni funksiyalariga binoan quyidagi bosqichlarga bo'lish mumkin:

- 1) gen, genetik axborot va uning DNK molekulasida joylanishi;
- 2) genetik axborotning kelgusi avlodlarga berilishi. DNKning replikatsiyasi va segregatsiyasi;
- 3) genetik axborotning realizatsiyasi – oqsilning sintezlanishi. Transkripsiya, rekognitsiya va translatsiya;
- 4) strukturaviy genlar faoliyatining boshqarilishi – regulatsiyasi;
- 5) genotipning belgilar fenotipi tariqasida namoyon bo'lishi.

Endi bu bosqichlarda namoyon bo'ladigan molekular-genetik jarayonlar bilan tanishamiz.

X.1. Nuklein kislotalarining strukturaviy va funksional xarakteristikasi

Biokimyo kursidan ma'lumki, nuklein kislotalari o'zining strukturasi va funksiyasiga qarab ikkita guruhga bo'linadi:

- 1) dezoksiribonuklein kislotalari. Ular qisqartirib DNK belgisi bilan ifodalanadi;
- 2) ribonuklein kislotalari. Ular qisqartirib RNK belgisi bilan ifodalanadi. RNK asosan uch xil ko'rinishda bo'ladi: a) informatsion RNK (i-RNK) yoki matrichnaya (m-RNK); b) transport RNK (t-RNK); d) ribosomal RNK (r-RNK).

Molekular genetika dalillariga binoan DNK molekulasida barcha eukariot va aksariyat prokariot organizmlarda ularning belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga irsiylanishi va rivojlanishini ta'min etuvchi genetik axborot nukleotid tripletlar – kodonlar joylashish tartibi orqali ifodalangan biopolimer hisoblanadi. Ribonuklein kislotalari kelgusi avlodlarga irsiyangan genetik axborotning fenotip tarzida namoyon bo'lishini ta'min etish funksiyasini bajaradi. Informatsion i-RNK DNK

molekulasida joylashgan genlar kodining nusxasini o'zida ifodalash, ularni ribosomalarga yetkazish va ushbu gen (genlar) oqsilining biosintez qilinishini ta'min etish funksiyasini bajaradi. Transport t-RNK esa sitoplazmadagi aminokislotalarni ribosomalarga yetkazish funksiyasini bajaradi. Ribosomal r-RNK ning ham oqsil biosintezida ishtirok etishi haqida ba'zi dalillar olingan.

Endi nuklein kislotalarining strukturasi va funksiyasi haqida mukammal ma'lumot beramiz.

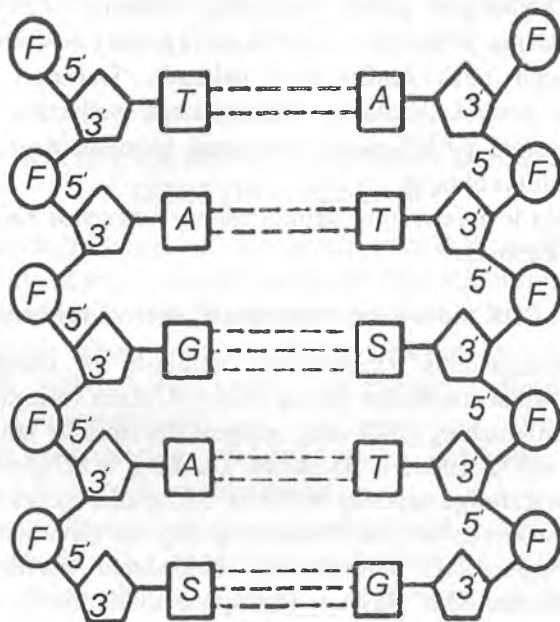
X.1.1. DNK molekulasi strukturasi va funksiyasi

DNK molekulasi strukturasi aniqlash va uning molekular modelini 1953-yilda amerikalik biolog olimi J. Uotson va ingliz fizik olimi F. Kriklar M. Uilkinzning DNK ning rentgen strukturaviy tahlil dalillariga tayanib kashf etdilar (ilova – 63-rasm). Ularning uchchalasi ham 1962-yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldilar. Molekular genetika dalillariga binoan DNK molekulasi tuzilishini quyidagicha tasvirlash mumkin:

1) DNK molekulasi polinukleotid biopolimer bo'lib, uning tarkibida 4 xil nukleotidlar mavjud. Har qaysi nukleotid 3 xil kimyoviy birikmadan tashkil topgan bo'ladi: uglevod-monosaxarid-pentozalar jumlasiga kiruvchi a) dezoksiriboza; b) fosfor kislotasi; d) azotli asos. Azotli asoslar 4 xil bo'ladi. Ularning ikkitasi purin asoslariga kiradi: adenin – A, guanin – G, qolgan ikkitasi pirimidin asoslaridan hisoblanadi: timin – T, sitozin – S. Tarkibiga ushbu azotli asoslar kirgan nukleotidlar shu modda nomi bilan ataladi, ya'ni adenin nukleotidi, guanin nukleotidi, timin nukleotidi va sitozin nukleotidi tariqasida nomlanadi. Qayd etilgan nukleotidlar muayyan sonda va muayyan tartibda ketma-ket bir chiziq bo'ylab o'zaro tutashib, ayrim polinukleotid zanjirlarini hosil qiladilar (64, 65-rasmlar).

2) DNK molekulasi spiralsimon o'ralgan ikkita polinukleotid zanjiridan iborat biopolimerdir.

3) DNK dagi bu ikkita polinukleotid zanjiridagi nukleotidlar biri-biri bilan vodorod bog'lari orqali tutashishi komplementarlik qoidasiga binoan amalga oshadi. Bunda adenin nukleotidi (A) timin nukleotidi (T) bilan, guanin nukleotidi (G) sitozin nukleotidi (S) bilan tutashadi. DNK molekulasi diametri 20 angstrom, A va T li nukleotidlar uzunligi 12 angstrom va nihoyat G va S li nukleotidlarniki esa 8 angstromga tengligi aniqlandi. Demak, A bilan T hamda G bilan S nukleotidlarning jamlangan uzunligi 20 angstrom bo'lishligi isbotlandi.

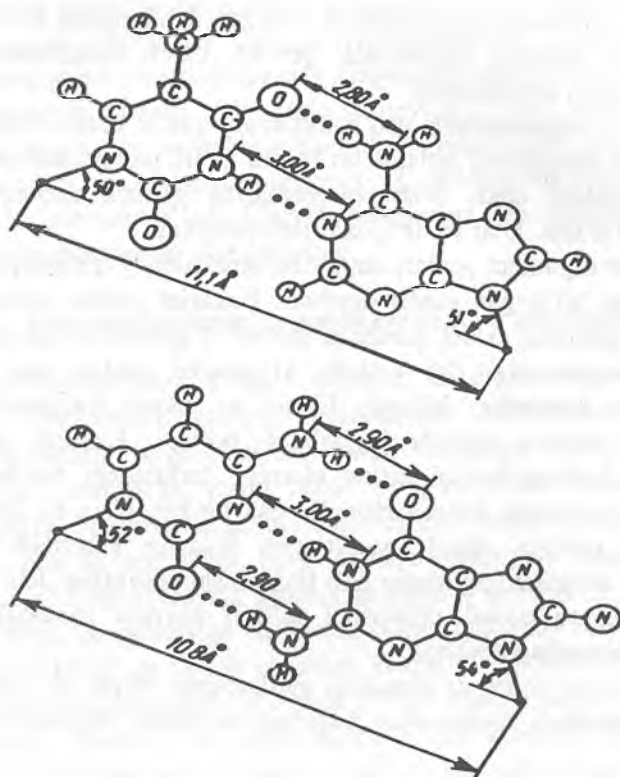


64-rasm. DNK molekulasini bir bo'lagining yoyilgan holdagi sxemasi:
 F – fosfat qoldig'i, A – adenin, G – guanin, T – timin, S – sitozin.

4) DNK molekulasini tarkibidagi dezoksiriboza va fosfatlar bir-biri bilan ketma-ket tutashib, aylanma (spiralsimon) narvonga o'xshash qurilmaning ikki tayanch ustunchasini hosil qiladi. A va T, G va S li nukleotidlar o'zaro tutashib DNK aylanma narvonning zinapoyalarini yaratadi.

5) DNK molekulasidagi ikkala spiralsimon polinukleotid zanjiri DNK molekulasining yagona umumiy o'qi atrofida spiralsimon aylanib joylashgan bo'ladi.

Ribonuklein kislotalari (RNK) strukturasi DNK ning strukturasi quyidagi xususiyatlari bilan farq qiladi: 1) RNK molekulasini bitta polinukleotid zanjiridan iborat; 2) RNK molekulasida DNK dagi dezoksiribozaning o'rnida riboza joylashgan bo'ladi; 3) RNK molekulasida DNK molekulasidagi timin (T) o'rnida urasil (U) o'rnashgan bo'ladi. RNK molekulasining (i-RNK, t-RNK, va r-RNK) strukturasi haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda ularning funksiyasi bilan bog'liq holda beriladi.



65-rasm. DNK molekulasida nukleotidlarning komplementar bog'lanish tartibi.

X.2. Gen va genetik axborot

Gen organizmlar irsiyati va irsiylanishning molekular-genetik birliqi – moddiy asosini tashkil etadi. Gen – DNK molekulasi polinukleotid zanjirining ma'lum bo'lagi bo'lib, u ma'lum sondagi, ma'lum tartibda ketma-ket joylashgan nukleotidlardan tashkil topgan bo'ladi.

DNK da joylashgan gen tarkibidagi nukleotidlar tripletlar tarzida bo'lib, ular **kodogenlar** deb ataladi. DNK molekulasi polinukleotid zanjirida joylashgan genetik axborotning ma'lum bir qismi transkripsiya jarayoni natijasida sintezlangan i-RNK molekulasiga aynan ko'chirilgan bo'lib, uning tarkibidagi tripletlar **kodonlar** deb yuritiladi. Kelgusi avlodga genetik axborot i-RNK orqali beriladi va u oqsil sintezini

boshqaradi. Molekular genetikaning so'nggi dalillarining ko'rsatishicha, prokariot va eukariot organizmlar genlari o'zaro strukturaviy tuzilishi jihatidan keskin farqlanadilar.

Prokariot organizmlarda gen strukturaviy yaxlit, butun bo'ladi. Bunda genlar erkin yalang'och holatda bo'luvchi DNK molekulasining uzluksiz bo'lagini tashkil etadi. Ularning genlarida genetik axborot uzluksiz kodlangan bo'ladi. Ular yaxlit genlar deb yuritiladi.

Eukariot organizm genlari esa ayrim strukturaviy qismlarga bo'lingan bo'ladi. Ular bo'lingan genlar deyiladi. Eukariot genlari strukturaviy va funksional jihatidan ikkita guruhdan iborat: a) genetik kodga ega bo'lgan nukleotidlar **ekzonlar** deb ataladi; b) genetik kodga ega bo'lmagan nukleotidlar **intronlar** deyiladi. Ekzon va intron fragmentlari genda ketma-ket ma'lum tartibda joylashgan bo'ladi. Eukariot genlarining funksional holatga kelishi uchun ularning tarkibidagi barcha intronlar qirqib olib tashlanib, barcha ekzonlar esa bir-biri bilan bo'lingan genda joylashgan tartibda ulanib, yaxlit gen holatiga keltiriladi. Pre-RNK tarkibidagi intronlarning qirqib olib tashlanishi **splaysing** deb nomlanadi. i-RNK ning to'laqonli etishishini ta'min etuvchi molekular genetik jarayon **protsessing** deyiladi.

Prokariot va eukariot organizm genlarining irsiyat va irsiylanishini nazorat qilishdagi funksiyalari haqidagi ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.

Organizmlar genotipini tashkil etgan genlar, funksiyasiga qarab quyidagi xillarga bo'linadi:

1. Strukturaviy genlar. Ularning strukturasi fermentativ va strukturaviy oqsillar tuzilishi haqidagi irsiy axborot kodlangan bo'ladi.

2. Transport RNK ning sintezlanishini ta'min etuvchi irsiy axborot kodlangan genlar.

3. Ribosom RNK sining sintezlanishini ta'min etuvchi irsiy axborot kodlangan genlar.

4. Regulator genlar: gen-regulator, promotor, gen-operator. Ular strukturaviy genlar faoliyatini boshqarish funksiyasini bajaradi. (Ushbu genlarning funksiyasi va o'zaro munosabati haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.)

DNK molekulasida joylashgan barcha yuqorida sanab o'tilgan genlar strukturasi umumlashtirilgan yig'indisi organizmlarning genetik axborotini tashkil etadi. Ular organizm belgi va xususiyatlarining genetik

nazorati, irsiylanishini belgilaydi. Eukariot organizmlarda genlarning aksariyat qismi (90% ga yaqin) xromosomalarda joylashgan. Ular organizmning genotipini tashkil etadi. Gaploid sondagi xromosomalarning genlari majmuasi **genom** yoki kariotip deyiladi. Ular genlarining juda kam qismi sitoplazma va uning organoidlari (plastidalar, mitoxondriyalar va kinetoxorlar) da plazmada, episoma va endosimbiotik plazmogenlar tariqasida joylashgan bo'ladi. Ular **plazmogenlar** deb, ularning yig'indisi **plazmon** yoki **plazmotip** deb yuritiladi.

X.2.1. DNK molekulasiyning replikasiyasi va segregatsiyasi

Genetik axborotning kelgusi hujayra va organizmlar avlodlariga berilishi DNK molekulasiyning replikasiya (autoreproduksiya)si va xromosomalarning segregatsiyasi orqali amalga oshiriladi. DNK replikasiyasi natijasida yangi hosil bo'lgan DNK larning keyingi avlod hujayra organizmlarga berilishi ushbu biopolimerning ikkinchi funksiyasi hisoblanadi. DNK ning birinchi funksiyasi, yuqorida bayon etilganidek, o'z strukturasiida genetik axborot – genlarning kodlanishini ta'min etishdir. Replikasiya natijasida bitta DNK dan bir-biriga hamda boshlang'ich DNK ga aynan o'xshash ikkita DNK hosil bo'ladi. DNK ning replikasiyasi hujayraning o'zida DNK tutuvchi barcha organoidlari (xromosoma, plastida va mitoxondriya) da kechadi. Eukariotlarda replikasiya hujayraning har qaysi mitoz va meyozi bo'linishidan oldin, bakteriyalarda esa tanasi hujayraning har qaysi bo'linishi oldidan takrorlanadi. Bundan keyin yangi sintezlangan DNK molekulalari xromosomal tarkibida ularning segregasiya jarayoni orqali bo'linishi natijasida yangi hosil bo'lgan hujayralar yadrosiga teng miqdorda taqsimlanadi.

Eukariot organizmlarda segregasiya hujayraning ikki xil usulda bo'linib ko'payishi (mitoz va meyozi) orqali amalga oshadi. (Bu haqda mukammal ma'lumot V bobda keltirilgan). Bakteriyalarda segregasiya ular hujayralarining bo'linishi jarayonida hosil bo'lgan yangi hujayralarga teng taqsimlanadi. Organizmlar jinsiy usulda ko'payganda irsiy axborot meyozi yo'li bilan hosil bo'lgan gaploid (n) sondagi kariotipga ega bo'lgan makro va mikrogametalar orqali beriladi. Ularning qo'shilishi (urug'lanishi)dan hosil bo'lgan zigotada ota-ona genetik axboroti jamlanadi. Organizmlar jinsiz yo'li bilan

ko'payganda irsiy axborot kelgusi avlodlarga mitoz yo'li bilan hosil bo'lgan diploid ($2n$) sondagi xromosomaga ega bo'lgan somatik hujayralar orqali beriladi. Ko'p hujayrali organizmlarning zigotadan boshlangan ontogenez davrida hosil bo'lgan barcha yangi hujayralarga zigotadagi genetik axborot mitoz jarayoni orqali odatda to'liq beriladi. Endi replikatsiya va segregatsiya jarayonlarining molekular asosi bilan tanishamiz.

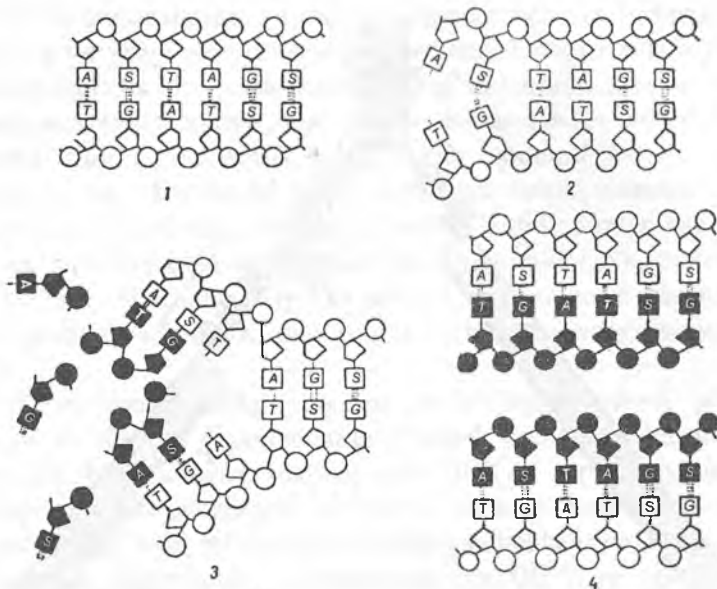
DNK ning replikatsiyasi quyidagi molekular genetik jarayonlar orqali amalga oshadi:

1) Qurilish bloki – nukleotidlarning sintezlanishi. Yangi DNK molekulalarining sintezlanishi uchun zarur qurilish bloki funksiyasini hujayrada sintezlanib, yig'ilgan dezoksiribonukleozid trifosfatlar bajaradi. Ularni ixchamroq qilib d-nukleozidtrifosfat tarzida atalib, dNP belgisi bilan ifodalanadi. Bunda lotincha d harfi dezoksiribozani, N harfi nukleozid va nihoyat P harfi fosfatni bildiradi. Nukleotid deb atalgan bu moddaning sintezlanishi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshadi:

a) d-nukleozid (dN) ning sintezlanishi azotli asoslar (A, T, G va S) ning bittasi dezoksiriboza bilan birikishi natijasida amalga oshadi (ilova-66.1,2-rasm). Bu sintez bitta molekula suv ajratish orqali kechadi.

b) d-nukleozid o'z navbatida energiya manbai bo'lmish ATF – adenozin trifosfor kislotasi bilan qo'shib, d-nukleozidtrifosfatni hosil qiladi. Bu jarayon ham kondensatsiya orqali amalga oshadi. Shunday holatda dNP, ya'ni nukleotidlar DNK replikatsiyasining qurilish bloki funksiyasini bajarishga tayyor bo'ladi.

2) Qo'sh spiral holatda buralgan DNK molekulasi buralishini yozilgan holatga keltirish va uni denaturatsiya qilish orqali ikkita polinukleotid zanjiriga ajratish replikatsiya namoyon bo'lishining ikkinchi bosqichidir. Bunda xelikaza fermenti yordamida DNK ning ikkita polinukleotid zanjiridagi nukleotidlarni bog'lab turgan vodorod bog'lari olib tashlanadi. Oqibatda DNK ikkita ayrim-ayrim polinukleotid zanjiriga bir chetdan ajrala boshlaydi. Ikki polinukleotid zanjirlarining har qaysi birining yonida unga parallel komplementar holatda ikkita yangi polinukleotid zanjirlari sintezlanadi. DNK ning bunday holatdagi replikatsiyasi yarim konservativ usul deb ataladi (67-rasm).



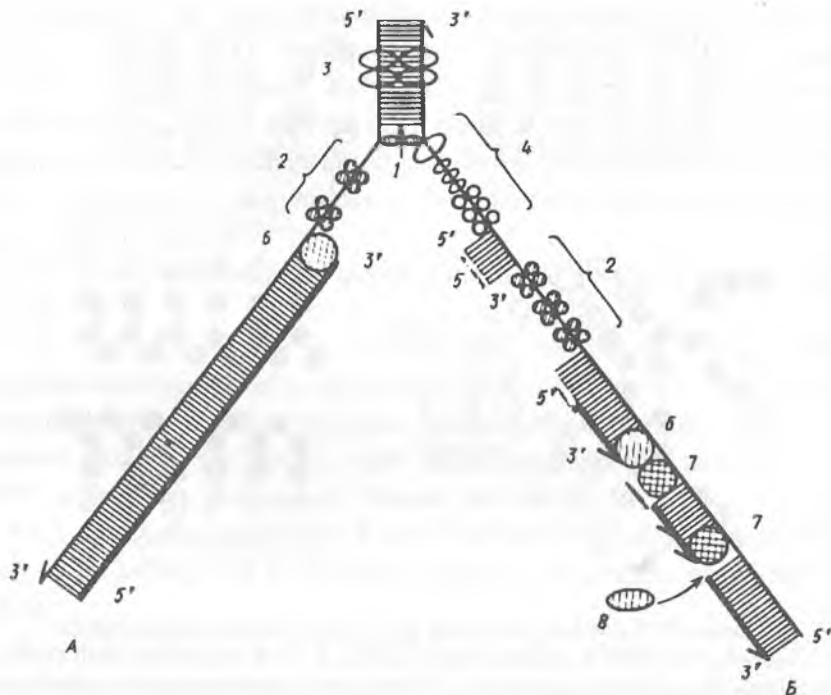
67-rasm. DNK replikasiyasi yarim konservativ mexanizmining sxemasi:

1 – boshlang‘ich DNK molekulasining bir qismi; 2 – ikki zanjirning azotli asoslari o‘rtasidagi vodorod bog‘ining uzilishi; 3 – hujayra sitoplazmasidagi nukleotidlardan komplementar zanjirning hosil bo‘lishi (rasmda qora rangda); 4 – ikkita qiz DNK molekulalari; harflar bilan azotli asoslar belgilangan; A – adenin, T – timin, G – guanin, S – sitozin.

Shunday qilib, ona DNK ning har ikkala polinukleotid zanjiri replikasiya uchun andozalik (matrisalik) funksiyasini bajaradi.

3) Yangi polinukleotid zanjirlarining sintezlanishi DNK-polimeraza I, DNK- polimeraza II va DNK- polimeraza III fermentlari ishtirokida amalga oshadi. Yuqorida qayd etilganidek DNK replikasiyasi jarayonida yangi polinukleotid zanjirlarning sintezlanishi uchun qurilish bloki funksiyasini dN trifosfat-nukleotidlar bajaradi. Ularning sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga joylashtirilishi quyidagi uchta jarayon orqali amalga oshadi (68-rasm):

1) Yangi polinukleotid zanjiriga ulanishdan oldin ulardan difosfat nukleaza ferment yordamida kesib tashlanadi. Oqibatda dN trifosfat dN monofosfatga aylanadi. Ular odatda ixcham va qulay bo‘lgan atama mononukleotid yoki ko‘proq nukleotid deb yuritiladi. Trifosfatning monofosfatga parchalanishi natijasida ajralib chiqqan energiya hisobiga replikasiya jarayoni namoyon bo‘ladi.



68-rasm. DNK molekulasini replikasiyasining yangi dalillar asosida tuzilgan molekular mexanizmi sxemasi.

2) Shunday qilib, tayyor nukleotidlar uch xil kimyoviy modda – azotli asos, dezoksiriboza va monofosfatlardan tashkil topgan bo‘ladi. Tarkibida qaysi azotli asos mavjudligiga qarab ular 4 xil, ya’ni adeninli – A, guaninli – G, timinli – T va sitozinli S nukleotidlar shaklida bo‘ladi. Ular DNK ning sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga muayyan tartibda, ketma-ket eski zanjirdagi nukleotidlarga komplementar holatda DNK polimeraza fermentlari yordamida ulanadi. Ulanayotgan ikkita nukleotid oralig‘ida bir-biri bilan kondensatsiya jarayoni orqali murakkab efir bog‘i hosil bo‘ladi. Buning natijasida bitta nukleotidning fosfati bilan ikkinchi nukleotidning dezoksiribozasini bog‘lab turuvchi fosfodiefir ko‘priqi hosil bo‘ladi. Ushbu ko‘priq bitta nukleotid dezoksiribozasining 3 uglerod atomini ikkinchi nukleotiddagi 5 uglerod atomi bilan kislorod orqali ulaydi. Bayon etilgan jarayon orqali sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga navbatdagi nukleotid ulanadi.

3) DNK molekulasining sintezlanishida kechadigan so'nggi jarayon uning eski va yangi sintezlanayotgan nukleotid zanjirlarida joylashgan nukleotidlarni bir-biri bilan vodorod bog'lari orqali ulashdan iborat. Bu jarayon **renaturatsiya** deb ataladi. Renaturatsiya orqali adeninli nukleotid timinli nukleotid bilan ikkita vodorod bog'lari orqali, guaninli nukleotid sitozinli nukleotid bilan uchta vodorod bog'lari orqali ulanadi. Oqibatda bitta qo'sh polinukleotid spiralga ega bo'lgan boshlang'ich DNK dan ikkita yangi qo'sh spiralli DNK molekulalari hosil bo'ladi. Ularning har ikkalasidagi polinukleotid zanjirlarining bittasi boshlang'ich DNK dan o'tgan, ikkinchisi yangi sintezlangan bo'ladi.

DNK replikasiyasining yuqorida bayon etilgan asosiy prinsiplari prokariot va eukariot organizmlarda o'xshash kechadi. Lekin molekular biologiyada olingan oxirgi dalillar ular DNK si replikasiyasida ba'zi tafovutlar mavjud ekanligini ko'rsatdi. Shuning uchun biz ulardagi replikasiyani alohida, tafovutlarini ta'kidlagan holda bayon etamiz.

Prokariot organizmlar – bakteriyalar va DNK ga ega viruslarda eukariotlardan farqli o'laroq shakllangan xromosoma bo'lmaydi, uning o'rniga halqasimon ko'rinishga ega bo'lgan erkin holdagi DNK molekulasi mavjud. Bundan tashqari, prokariotlarning DNK sida replikasiya nuqtasi faqat bitta bo'ladi. Binobarin, replikasiya halqasimon DNK ning faqat bir joyidan boshlanib, yuqorida qayd etilgan uchta jarayon orqali bitta boshlang'ich halqasimon DNK dan ikkita yangi halqasimon DNK sintezlanishi bilan tugallanadi. Ular yangi hosil bo'lgan ikkita hujayraga bittadan bo'lib o'tadi. Shuni alohida ta'kidlash zarurki, DNK replikasiyasining molekular mexanizmi dastlab mikroorganizmlarda kashf etilgan edi.

1956-yilda amerikalik olim A. Kornberg *E.coli* bakteriyasi ishtirokida quyidagicha tajriba o'tkazdi. *E.coli* toza holda DNK polimeraza fermentini, dezoksiribonukleozidtrifosfatni (dN-trifosfatni) hamda andoza uchun uning halqasimon DNK sini ajratib olib, ularni zarur sharoitlarda sun'iy yaratilgan idishda aralashtirib kuzatildi. Oqibatda laboratoriya sharoitida DNK replikasiyasi sodir bo'lishini namoyish qildi. Eukariot organizmlar replikasiyasini o'rganish sohasidagi tadqiqotlarning rivojlanishida A. Kornbergning 1967-yildagi kashfiyotining natijalari katta ahamiyatga ega bo'ldi. DNK molekulasida mavjud bo'lmish ikkita polinukleotid zanjirlari antiparallel ravishda bo'ladi. Nukleotidlar ularning

bittasida $5^1 \rightarrow 3^1$ yo'nalishida, ikkinchisida esa $3^1 \rightarrow 5^1$ yo'nalishida joylashgan bo'ladi.

Boshqacha qilib aytganda, ulardagi $5^1 \rightarrow 3^1$ bir-biriga qarama-qarshi joylashgan bo'ladi. Shuning uchun ham ularda yangi polinukleotid zanjirlari sintezlanishining boshlanish nuqtasi va yo'nalishi qarama-qarshi bo'ladi. DNK ning yo'nalishi $5^1 \rightarrow 3^1$ bo'lgan polinukleotid zanjiri yonida yangi zanjirning sintezlanishi uzluksiz, yaxlit holda kechadi. Chunki DNK polimeraza DNK ning faqat bitta $5^1 \rightarrow 3^1$ yo'nalishidagi polinukleotid zanjirini uzluksiz sintezlaydi.

Replikatsiya natijasida sintezlangan birinchi qo'sh spiralli yangi DNK shu tarzda sintezlanadi. DNK ning $3^1 \rightarrow 5^1$ yo'nalishga ega bo'lgan ikkinchi yangi polinukleotid zanjirining sintezlanishi esa: a) teskari yo'nalishda bo'ladi; b) replikatsiyaning boshlanish nuqtalari ko'p bo'ladi; d) bu yo'nalishdagi polinukleotid zanjirining sintezi uchun oldin uning ayrim qismlarini sintezlab olinadi. Bu qismlar Okazaka fragmentlari deb ataladi. Bu jarayon DNK-polimeraza III fermenti ishtirokida amalga oshadi. Ushbu polinukleotid zanjiri sintezining keyingi bosqichida Okazaka fragmentlar DNK-ligaza fermenti yordamida bir-biriga ketma-ket muayyan tartibda ulanib boriladi. Oqibatda, ikkinchi yangi polinukleotid zanjiri sintezlanadi. U ikkinchi boshlang'ich polinukleotid zanjiri bilan vodorod bog'lari orqali ulanib, ikkinchi yangi qo'sh spiralli DNK ni hosil qiladi. DNK ning replikatsiyasi hujayra bo'linishi mitotik siklining DNK sintezi fazasida amalga oshadi.

DNK ning segregatsiyasi. Segregatsiya deb DNK ning replikatsiyasi oqibatida sintezlanib ko'paygan yangi DNK molekularining yangi hosil bo'layotgan hujayralarga xromosoma tarkibida taqsimlanib o'tkazilish jarayoniga aytiladi.

Prokariot organizmlarda DNK molekulasi erkin holatda bo'lgani uchun segregatsiya jarayoni oddiy holatda kechadi. Ularda DNK molekulasining replikatsiyasi natijasida hosil bo'lib ko'paygan yangi DNK molekulari yangi hosil bo'layotgan hujayralarga oqsillarsiz – «yalang'och» holatda taqsimlanib o'tkaziladi.

Eukariot organizmlarda esa segregatsiya jarayoni murakkab holatda namoyon bo'ladi. Ularda DNK replikatsiyasi natijasida hosil bo'lgan yangi DNK molekulari kelgusi hujayra avlodlariga yangi hosil bo'lgan xromosomalar tarkibida taqsimlanib o'tkaziladi. Shuning uchun biz ushbu

jarayonning eukariotlarda qanday kechishi haqida ma'lumot berishdan oldin ulardagi xromosomalarning kimyoviy tarkibi va molekular strukturasi, funksiyasi haqida tushuncha beramiz. Xromosomalarni organizmlar va ularning barcha hujayralari hayotini ta'min etuvchi quyidagi funksiyalarni bajaradi: 1) o'zida genetik axborot kodlangan DNK molekulasini joylashtirish va saqlash funksiyasi; 2) boshlang'ich hujayrada replikasiya oqibatida sintezlangan yangi DNK molekulalarini kelgusi avlod hujayralarga teng miqdorda taqsimlab o'tkazish, ya'ni segregatsiya funksiyasi; 3) yangi avlod hujayralariga o'tkazilgan genetik axborotning realizatsiyasini (DNK replikasiyasi, i-RNK transkripsiyasi) ta'min etish funksiyasi.

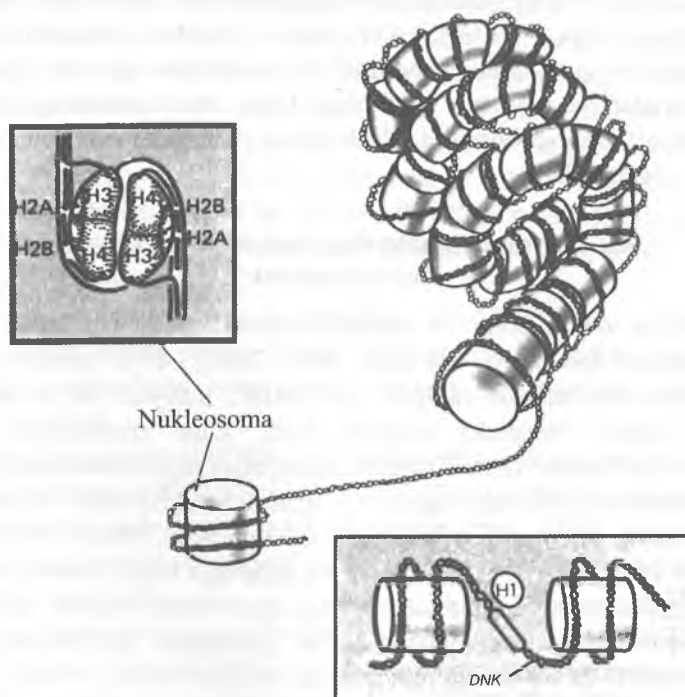
Xromosomalarning molekular strukturasi uning qayd etilgan funksiyalarini bajarishga moslashgan holatda bo'ladi. Hujayralarning bo'linib ko'payib faoliyat ko'rsatish (hujayra sikli) davrida ikkita ketma-ket almashib turuvchi strukturaviy-funksional bosqich mavjud: 1) segregatsiyaga tayyorgarlik va uni amalga oshirish, DNK larni saqlash va yangi hujayralarga o'tkazish, ya'ni transport vazifasini bajarish bosqichi. Bu bosqich hujayra siklining bo'linib ko'payish davriga to'g'ri keladi; 2) xromosomalarni va ularning tarkibidagi DNK molekulasining funksional aktiv holatda bo'lish bosqichi. Ushbu bosqich hujayra siklining interfaza davriga to'g'ri keladi.

X.2.2. Xromosomalarning molekular strukturasi va funksiyasi

Eukariot organizmlar – yuksak o'simliklar va hayvonlar xromosomalarni kimyoviy tarkibida 40% DNK, 40% giston oqsillari, 20% giston bo'lmagan oqsillar, biroz RNK mavjud. Bu moddalardan tashkil topgan kompleks xromatidallardir. Ular xromosoma shaklida namoyon bo'ladi. Giston ishqor xususiyatiga ega xromosoma oqsillari bo'lib, ularning tarkibida arginin va lizin aminokislotalari ko'p bo'ladi. Gistonlarning beshta xili mavjud: H1 (lizinga boy), H2a va H2b (lizinga boy), H3 (argininga boy), H4 (glisin va argininga boy). Giston bo'lmagan xromosoma oqsillari kislota xususiyatiga ega bo'ladi. Bunday oqsillarning 100 dan ortiq xillari mavjud. Ular jumlasiga quyidagilar kiradi: xromosomalarni harakatini ta'min etuvchi oqsillar (aktin, miozin, tubulin), DNK va RNK ning sintezini ta'min etuvchi fermentlar (polimerazalar), ayrim genlar aktivligini boshqaruvchi oqsillar.

Xromosomalarning molekular strukturasi. Eukariot organizmlar xromosomalardagi har qaysi DNK molekulasi qo'sh zanjiri bir yoki bir necha santimetr uzunlikda bo'ladi. DNK molekulasining diametri 2 nm ga teng bo'ladi. Hattoki eng ingichka xromosomalarning diametri esa solishtirib bo'lmaydigan darajada katta bo'lib, 100–200 nm ni tashkil etadi. Gistokimyoviy, biokimyoviy va sitologik tadqiqotlar natijasida DNKning xromosomalarda joylashishining molekular strukturasi haqida anchagina ma'lumotlar olindi, bir necha taxmin va bashorat shaklidagi ba'zi fikrlar taklif etildi. Ularning asosiy mazmuni quyidagilardan iborat. Xromosomaning xromatidalaridagi DNK molekulalari, giston oqsillaridan tashkil topgan qurilmalar, giston bo'lmagan oqsillar ishtirokida ko'p marta spirallashib, taxlanib, zichlantirilib joylashtirilgan holatda bo'ladi. Bu jarayon oqibatida DNKning spirallashish darajasiga qarab quyidagi molekular struktura qismlari namoyon bo'ladi (69.1, 2-rasmlar).

1) DNK ning ramziy o'z o'qi atrofida spirallashishi;



69.1-rasm. Xromosoma strukturasi molekular sxemasi.

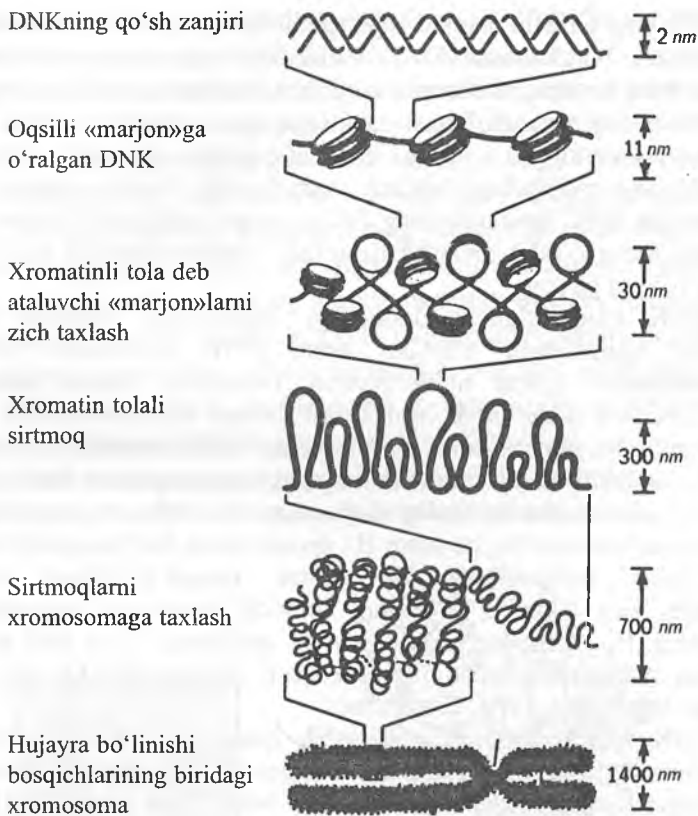
2) DNK ning birinchi darajali superspirali ayrim nukleosomalar shaklida amalga oshadi. Nukleosoma DNK molekulasi bilan giston oqsillarining ishtirokida hosil bo'ladigan kompleks qurilma hisoblanadi. Nukleosomaning o'zagi DNK uchun tayanch funksiyasini bajaradi. U sakkiz molekula giston oqsillaridan tashkil topgan. Ular tarkibida har qaysisida ikkitadan H2a, H2b, H3 va H4 giston molekulari ishtirok etgan bo'ladi. Nukleosomaning oqsil o'zagi atrofida DNK molekulasining 140 ga yaqin nukleotidlari spiralsimon bo'lib, ikki marta o'ralib joylashgan bo'ladi. Nukleosomaning eni 11 nm, balandligi 5,5 nm ga teng.

3) DNK ning ikkinchi darajadagi superspirali yuqorida bayon etilganidek, spiralsimon o'ralgan uchta DNK molekulasi o'ralgan nukleosomalardan iborat nukleoproteid kompleksi tarzida namoyon bo'ladi. Ular ham o'sha DNK molekulasi davomi bilan o'zaro H1 giston oqsili orqali ulangan bo'ladi. Ushbu uchta nukleosomalar yonma-yon joylashib, ikkinchi daraja murakkabligidagi superspiralni hosil qiladi. DNK ning nukleosomalar oralig'idagi qismi 30–100 juft superspiralsiz nukleotiddan iborat bo'lib, bu qism H1 gistoni bilan bog'langan bo'ladi.

4) Uchta nukleosomalardan iborat komplekslarning to'rttasi spirallashib, zich taxlanib DNKning uchinchi darajadagi superspiralini tashkil etadi. Bu darajadagi nukleoproteid qurilmasi 12 ta zich taxlanib joylashgan nukleosomalardan iborat bo'ladi. Uning eni 3,6 nm, bo'yi 25 nm ga teng bo'ladi (69.1, 2-rasmlar).

5) DNK molekulasining spirallashib qisqarib borishi shu tartibda yana davom etadi va yana yangi qator superspirallashgan nukleosomalar komplekslari hosil bo'ladi. Ularni bir-biri bilan DNK ning 30–100 juft nukleotidlardan tashkil topgan qismi bog'lab turadi. DNKning bu qismi uchun tayanch vazifasini H1 giston oqsili bajaradi. DNK ning bayon etilgan holatini oliy darajadagi **superspirallashgan DNK** deyiladi.

H1 gistoni bilan nukleosomalar yaqinlashganda nukleoproteid struktura kondensatsiyalanib, superspiralizatsiya qisqaradi. Ularning atrofiga giston bo'lmagan oqsillar joylashadi. Bu jarayonlar natijasida xromosomalar o'zlarining odatdagi shakliga, ko'pincha tayoqcha shakliga ega bo'ladi. Xromosomalar shunday holatda o'zining transport funksiyasini, ya'ni o'z tarkibidagi DNK da joylashgan genetik axborotni yangi hosil bo'layotgan hujayralarga yetkazish funksiyasini bajarishga tayyor bo'ladi. Hujayra mitoz bo'linish orqali ko'paysa, autoreproduksiya natijasida ikki hissa ko'paygan xromosomalar yangi tana (somatik) hujayralarga teng miqdorda taqsimlanadi. Agar hujayra meyoza bo'linish natijasida ko'paysa, xromosomalar jinsiy hujayralarga ikki hissa kamaygan (gaploid) holatda taqsimlanadi.



69.2-rasm. DNK ning xromosomada taxlanishi.

Hujayraning mitoz va meoz bo'linib ko'payishi davrida xromosomalar DNK sidagi genetik axborot faol bo'lmagan holatda bo'ladi. Hujayra siklining mitoz yoki meoz jarayoniga tayyorgarlik qismi – interfazada xromosomalar DNK si funksional holatda bo'ladi.

Hujayra siklining bu davrida DNK ning quyidagi molekular genetik funksiyasi amalga oshadi:

1) DNK replikatsiyasi – har qaysi DNK molekulasining ikki hissa ko'payish avtoreproduksiyasi.

2) DNK ning bitta nukleotid zanjiri negizida pre – i-RNK (transkripsiya) va i-RNK ning splayising va protsessing orqali sintezlanishi. (Ushbu molekular genetik jarayonlar haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.)

Hujayra siklining interfaza davrida DNK molekulasida funksional holatga kelsagina faoliyat ko'rsata oladi. Buning uchun DNK molekulasida yuqorida bayon etilgan barcha superspirallashgan holatdagi nukleosomalardan ajralib, despiralizatsiya qilinib, erkin, yoyilgan holatga kelishi kerak. Buning uchun xromosoma tarkibidagi giston bo'lmagan oqsillardan iborat ba'zi fermentlar ta'sirida nukleosomalar tarkibidagi gistonlar strukturasi o'zgaradi yoki butunlay parchalab yuboriladi.

Prokariot organizmlar (bakteriya va bir hujayrali ko'k-yashil suv o'tlari) da hamda ba'zi DNK ga ega viruslardagi xromosomalar faqat ayrim odatdagi yalang'och DNK dan iborat. Ularda DNK molekulasining har ikkala uchi tutashib, halqasimon holatda bo'ladi. Ularning ba'zilarida bu molekula uzunchoq shaklda bo'ladi. Ulardagi DNK eukariot organizmlar xromosomalar DNK sig'a nisbatan solishtirib bo'lmaydigan darajada kichik va ular oqsillar bilan nukleosomalar hosil qilmaydilar. Shuning uchun ham ular shartli ravishda xromosomalar deyiladi. Ularning uzunligi viruslarda 5–100 mk, bakteriyalarda 1000–2000 mk atrofida bo'ladi.

Eukariot organizm hujayralarining plastidalar, mitoxondriyalar, kinetoplast kabi organoidlaridagi DNK lar ham prokariotlardagi kabi yalang'och, ko'pincha halqasimon holatda bo'lishligi aniqlangan. Eukariotlarda segregatsiya ketma-ket namoyon bo'luvchi quyidagi ikkita bosqichni o'z ichiga oladi:

1) Yangi sintezlangan DNK molekularining yangi xromatidalar va xromosomalar tarkibiga kirib joylashishi. DNK molekulasida giston va giston bo'lmagan oqsillar ishtirokida hosil bo'lgan nukleosomalar atrofida ko'p marta spiralsimon o'ralib, taxlanib, qisqarib, yo'g'onlashib, oldin xromatida keyin xromosoma holatiga keladi. (Bu haqda mukammal ma'lumot V bobda keltirilgan.)

2) Xromosoma tarkibidagi DNK genetik axborotning hujayra, organizmlarning kelgusi avlodlariga berilishi (segregatsiya) hujayraning mitoz (kariokinez) va meyoza bo'linishi orqali amalga oshiriladi. Mitoz va meyoza ning sitologik va molekular asoslari V bobda mukammal bayon etilgan edi. Ushbu mavzuda mitoz va meyoza ning segregatsiya bilan bevosita bog'liq tomonlarinigina qisqacha eslatib o'tamiz:

a) Segregatsiyaning mitoz orqali amalga oshishi. Hujayralarning mitoz bo'linishi jarayoni har qaysi xromosomaning xromatidalarini bir-

biridan ajralib, mustaqil xromosoma shaklida yangi hujayralarga o'tadi. Bu jarayon somatik (tana) hujayralarida kechadi. Oqibatda yangi hujayralardagi xromosomalar soni shu organizm turiga xos diploid ($2n$) holatda saqlanadi. Binobarin, ularda DNK miqdori ham o'zgarmagan holda saqlanib qoladi. Shuning bilan genetik axborotning mitoz orqali hujayralarning yangi avlodlariga o'tkazish jarayoni yakunlanadi. Agar organizm somatik hujayralar yoki ulardan hosil bo'lgan vegetativ organlar orqali ko'paysa, mitoz irsiy axborotni organizmlar yangi avlodlariga o'tkazgan hisoblanadi.

b) Segregasiyaning meyoz orqali amalga oshishi. Hujayraning meyoz bo'linishi jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlarda, ularning makrogametalar va mikrogametalarining hosil bo'lishi jarayonida amalga oshadi. Meyoz natijasida hosil bo'lgan jinsiy hujayralarda xromosomalar soni somatik hujayralar ($2n$) dagiga nisbatan ikki hissa kam, ya'ni gaploid (n) holatda bo'ladi. I meyoz oldidan S-fazada, mitozdagi kabi DNK replikatsiyasi sodir bo'ladi. Profaza I da konyugatsiyalangan gomologik xromosomalarning har qaysi biri ikkitadan sentromerada o'zaro tutashgan xromatidaga ega bo'ladi. Gomologik xromosomalarning mana shunday to'rtta xromatidadan iboratlik davrida ba'zan crossingover orqali xromatidalar ayrim qismlarini o'zaro almashtiradilar. To'rtta xromatidali gomologik xromosomalarga ega bo'lgan boshlang'ich hujayralarning har biri reduksion bo'linishi natijasida meyoz II ning oxiriga kelib to'rttadan gaploid songa ega bo'lgan jinsiy hujayralar hosil qiladi.

Agar gametalar krossoverlanmagan bo'lsa, ularga genetik axborot to'liq va aynan o'tgan bo'ladi. Agar ular krossoverlangan bo'lsa, ularga genetik axborot to'liq, lekin rekombinatsiyalangan holda o'tadi. Makrogameta va mikrogametalarining qo'shilib -- urug'lanib zigota ($2n$) hosil bo'lishi bilan ota-ona genetik axborotining kelgusi avlodlarga berilishi o'z nihoyasiga yetgan deb hisoblanadi.

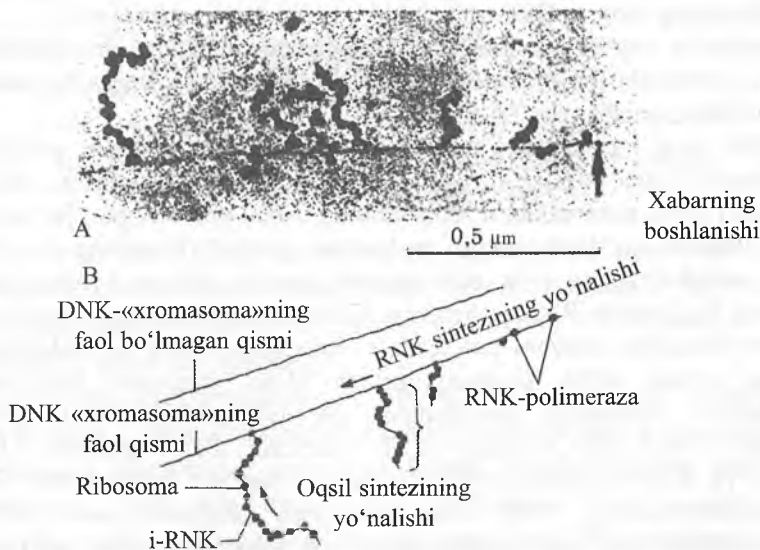
Shunday qilib, genetik axborotning avlodlararo stabilligini ta'min etishda quyidagi ikkita jarayon hal qiluvchi ahamiyatga ega. Replikatsiyaning normal kechishi va bir-biriga va boshlang'ich DNK ga strukturasi bilan aynan o'xshash ikkita yangi DNK sintezlanadi. Hosil bo'lgan ikki hissa ko'paygan DNK segregatsiya natijasida yangi hujayra va organizmlar avlodlariga teng miqdorda taqsimlanadi.

X.3. Transkripsiya, splicing va protsessing

Transkripsiya deb DNK molekulasining bitta polinukleotid zanjirida joylashgan bitta operondagi genlar nusxasining i-RNK molekulasiga ko'chirib joylashtirish jarayoniga aytiladi. Bu jarayon prokariotlarda eukariotlardagiga nisbatan oddiy kechadi. Ularda i-RNK sintezi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshiriladi (70-rasm):

1) DNK molekulasi transkripsiya qilinishi kerak bo'lgan operon (gen) joylashgan qismidagi qo'sh zanjir nukleotidlari orasidagi vodorod bog'i ferment orqali uziladi. Bu jarayonni lokal holatdagi **denaturatsiya** deyiladi. Buning natijasida DNKning ushbu qismi o'zaro ajraladi;

2) DNK bitta nukleotid zanjirining shu joyida joylashgan qismi i-RNK ning sintezlanishi uchun andozalik funksiyasini bajaradi. RNK-polimeraza fermenti orqali karioplazmadagi erkin holatdagi nukleotidlarni yuqorida aytilgan DNK zanjiri andozasidagi operon (gen) kodiga komplementar holatda o'zaro ulanib, i-RNK molekulasi sintezlanadi.



70-rasm. Bakteriyada transkripsiya jarayoni va polisomaning hosil bo'lishi:
A. i-RNK ning ketma-ket hosil bo'lish bosqichlarini ko'rish mumkin bo'lgan xromosomaning elektron mikrofotografiyasi va ribosomaning birikishi.
B. Mikrofotografiyada aks etgan jarayon strukturasi sxematik tasviri.

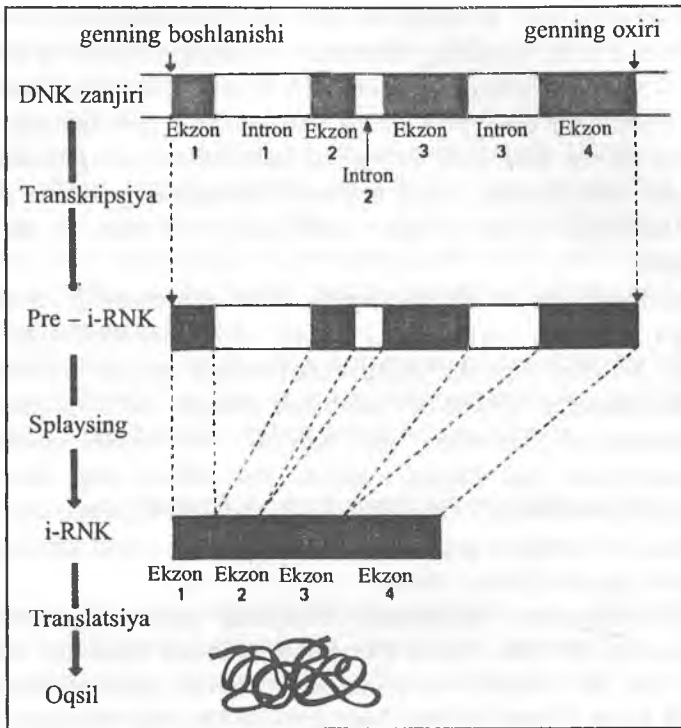
Transkripsiya uchun zarur bo'lgan nukleotidlar DNK ning ochilib qolgan zanjiri qismiga karioplazmada sintezlangan kimyoviy birikma ribonukleozidtrifosfat holatida yetkaziladi. U yerda RNK-polimeraza fermenti yordami bilan uning difosfati ajratib tashlanadi va tayyor nukleotid i-RNK sinteziga ishlatiladi. Difosfatning trifosfatdan ajratilishi natijasida ajralib chiqqan energiya transkripsiyaga sarflanadi. Prokariotlarda sintezlangan i-RNK molekulasida bitta operon bir nechta strukturaviy genlar kodi joylashgan bo'ladi.

Molekular genetikaning yangi dalillariga binoan eukariot organizmlarda i-RNK ning sintezi murakkab kechadi. Ularda transkripsiya natijasida prokariotlardagi kabi strukturaviy funksional tayyor i-RNK emas, balki tayyor i-RNK funksiyasini bajara olmaydigan holatdagi xomaki, murakkab strukturaga ega bo'lgan pre-i-RNK molekulasida sintezlanadi. Pre-i-RNK strukturasidagi genlar kodi eukariotlar DNKsidagi bo'lingan genlar kodining nusxasi bo'lgani uchun ularning strukturasida kodogenga ega nukleotidlar (ekzonlar) va kodogensiz nukleotidlar (intron)lar kodi ketma-ket joylashgan bo'ladi. Eukariotlarda strukturaviy va funksional normal i-RNK ning sintezlanishini ta'min etadigan jarayonida – splaysing va protsessing sodir bo'ladi.

Yuqorida bayon etilganlarni e'tiborga olgan holda eukariotlardagi i-RNK molekulasining sintezi quyidagi jarayonlar natijasida amalga oshishi bilan tanishamiz (71-rasm).

DNK ning transkripsiya qilinadigan qismidagi qo'shaloq polipeptid zanjirlarni o'zaro bog'lab turgan vodorod bog'i olib tashlanadi. Buning natijasida DNK polinukleotid zanjirlarining ushbu operon (gen) joylashgan qismi yeyilib, qo'shaloq zanjir bir-biridan ajraladi. Transkripsiya uchun DNK molekulasining bitta polinukleotid zanjiri andozalik funksiyasini bajaradi. Bu jarayon RNK-polimeraza fermenti orqali amalga oshiriladi.

Transkripsiya jarayoni natijasida avvalo pre-i-RNK si sintezlanadi. Buning uchun kerak bo'lgan qurilish bloki vazifasini hujayradagi metabolizm natijasida sintezlangan ribonukleozidtrifosfatlar (rNTP) bajaradi. Ular 4 xilda bo'ladi: CTP – sitozinli, GTP – guaninli, UTP – urasilli va ATP – adeninli rNTP lar tarzida faoliyat ko'rsatadilar. rNTP ribonukleozidlarning $AT\Phi$ bilan reaksiyasi natijasida hosil bo'ladi. Ribonukleozid esa azotli asoslardan bittasi bilan ribozaning qo'shilishi mahsuli hisoblanadi. Transkripsiya uchun qurilish xom ashyosi bo'lmish 4 xil rNTPlar DNKga bog'liq RNK polimeraza fermenti yordamida komplementarlik qoidasiga binoan bir-biri bilan DNK ning eski nukleotid zanjiri bilan bog'lanadi. Bu jarayon DNK zanjirining $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishida



71-rasm. Eukariot organizmlarda i-RNK sintezining transkripsiya va splysing orqali amalga oshishi.

amalga oshiriladi. RNK strukturasi joylashtirish jarayonida rNTP-ribonukleozidtrifosfatdan ikkita fosfat ajratib tashlanadi. Oqibatda u RNK strukturasi sitoziin – C, guanin – G, urasil – U va adenin – A li nukleotidlar holatida joylashadi.

RNK-polimeraza prokariotlarda, masalan, *Esherichia coli*, bakteriyasida faqat bir xilda bo'ladi. Eukariotlarda esa uch xilda bo'ladi. RNK-polimeraza transkripsiya jarayonining kechishini ta'min etuvchi quyidagi vazifalarni bajaradi: a) DNK ning transkripsiya boshlanishi kerak bo'lgan joyini aniqlaydi; b) DNK ning andoza zanjirini topadi; d) DNKning transkripsiya bo'ladigan joyidagi qo'shaloq zanjirini bog'lab turgan vodorod bog'ini olib tashlab, ularni bir-biridan ajratib, ayrim holdagi zanjirlarga aylantiradi; e) rNTP larning oldin fosfatini ajratib tashlab, ularni komplementar qoidasi-ga binoan bir-biri bilan va DNK – andoza polinukleotid zanjiriga ulaydi.

Boshlanishda gen to'raligicha pre-i-RNK molekulasiga ko'chirib olinadi. Pre-i-RNK splyasing ta'siridan (intronlarni kesish va ekzonlarni ulash) o'tkaziladi. Natijada olingan i-RNK molekulasida endilikda oqsilni uzluksiz kodlovchi nukleotidlarning ketma-ketlik tartibiga ega bo'ladi. O'z navbatida bu molekula aminokislotalar ketma-ketligini belgilaydi. Shuni qayd etish kerakki, ko'p hollarda intronlarning barcha yig'indisi genning kattagina qismini (gen uzunligining 80 dan 95 foizigacha) tashkil etadi.

Transkripsiya orqali dastavval pre-i-RNK sintezlanadi. U **dastlabki transkript** deb ham yuritiladi. U tayyor i-RNK molekulasiga nisbatan juda uzun bo'ladi. Chunki uning strukturasi genetik axborotga ega bo'lgan nukleotidlar (ekzonlar) tartibidan tashqari ko'p miqdorda unga ega bo'lmaganlari (intronlar) ham mavjud. Pre-i-RNK oqsilni sintez qilish funksiyasini hali bajara olmaydi. Pre-i-RNK dagi ekzonlarning intronlardan ajratib olib, o'zaro ulanib – tayyor i-RNKga aylanish jarayoni **protssessing** deb atalgan qator jarayonlar majmuasi orqali amalga oshadi. Ular asosan quyidagilardan iborat:

1) **Intronlarning splyasingi**. Splyasing jarayonida pre-i-RNK-molekulasidagi intronlar ribozoma fermenti yordamida kesib olib tashlanadi, ekzonlar esa pre-i-RNK da joylashgan tartibda bir-biri bilan ulanib, gen yaxlit holga keladi. Ba'zan bitta pre-i-RNK da joylashgan ekzonlar alternativ (boshqacha) variantda ixcham holatda taxlanishi mumkin. Bunday vaziyatda bitta pre-i-RNK dan har xil oqsil sintezlovchi turli i-RNK lar hosil bo'lishi mumkin. Splyasingning bu xili **alternativ splyasing** deb ataladi. Boshqacha qilib aytganda, pre-i-RNK dagi ekzonlarning odatdagi tartibda va o'zgargan tartibda ulanishi natijasida har xil oqsil sintezlanishi mumkin. Odatdagi i-RNK da faqat genetik axborotga ega bo'lgan nukleotidlar tartibi joylashgan bo'ladi.

Alternativ bo'lmagan splyasing ba'zi pre-t-RNK ham pre-r-RNK larda ham sodir bo'lib, buning natijasida t-RNK va r-RNK hosil bo'lishi ko'rsatilgan. Intronlarning splyasingi maxsus ferment, ba'zan fermentlar guruhi tomonidan amalga oshiriladi;

2) Pre-i-RNK ning ikki tomonida joylashgan genetik axborotga ega bo'lmagan **speyserlar** deb ataluvchi nukleotidlar tartibi hamda boshqa yana ko'p axborotsiz qismlari maxsus fermentlar yordamida kesib olinib tashlanadi. Bu jarayon protssessingning ikkinchi tarkibiy qismini tashkil qiladi.

Eukariot organizmlar hujayrasining yadrosida sintezlangan pre-i-RNK ribonukleoproteidlar tarzida sitoplazmaga o'tadi. Sitoplazmada splaysing-protssessing jarayonlari natijasida pre-i-RNK tayyor va aktiv holatdagi i-RNK ga aylanadi. i-RNK hujayradagi barcha RNK larning faqat 5% ni, t-RNK esa 10% va r-RNK 85 foizni tashkil etadi. Ulardagi r-RNK lar uch xil bo'ladi: r-RNK₁, r-RNK₂ va s-RNK. Ular pre-r-RNK dan hosil bo'ladilar va ribosomaning katta va kichik subbirliklariga joylashadi. Shunday qilib, transkripsiya va protssessing natijasida sintezlangan i-RNK, t-RNK va r-RNK lar faol, ya'ni oqsilni sintezlash funksiyasini bajarishga tayyor holatda bo'ladi.

Transkripsiya va protssessing natijasida ribonuklein kislotasi (i-RNK, t-RNK va r-RNK) lar biosintez qilinishi organizmlar genetik axboroti realizatsiyasining birinchi muhim bosqichi hisoblanadi.

X.4. Genetik kod va oqsillarning biosintezi

X.4.1. Genetik kod

Genetik axborot realizatsiyasining ikkinchi, hal qiluvchi bosqichi bo'lgan translatsiya jarayonining molekular mexanizmini aniqlashda genetik axborotning DNK molekulasida kodlanish qonuniyatlarining kashf etilishi katta ahamiyatga ega bo'ladi. Genetik kod deb oqsil molekullari tarkibidagi polipeptid zanjirlarida aminokislotalarning o'zaro bog'lanib joylashishi tartibining DNK molekulasidagi nukleotidlarning joylashish tartibi bilan belgilanishiga aytiladi. Kod so'zi kibernetik atama bo'lib, axborotni harflar bilan yozishdan shu axborotning o'zini boshqa belgilar, masalan, telegrammada ishlatiluvchi Morze alifbo (nuqta, tire) si bilan yozishga o'tishlikni bildiradi. Molekular genetikaning asoschilaridan bo'lgan D. Uotson va F. Krik DNK molekulasining qo'shaloq spiral strukturasi modelini yaratgandan keyin genetik kodga oid quyidagi fikrni ilmiy bashorat tariqasida taklif qilgan edilar. DNK molekulasida nukleotidlar tartibi shaklida kodlangan genetik axborot oqsil polipeptid zanjirida joylashishi kerak bo'lgan aminokislotalar tartibini belgilaydi. Genetik kod i-RNK molekulasi strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish natijasida aniqlandi. DNK dagi genetik axborotning transkripsiya orqali i-RNKga ko'chirilishi bilan biz tanishdik. Bu sohadagi keng ko'lamda olib borilgan molekular genetik tadqiqotlar natijasida genetik kodning quyidagi muhim belgilari aniqlandi:

1) Genetik kodning asosida irsiy birlik tripletlar – kodonlar yotadi. Muayyan aminokislotaning polipeptid zanjiriga ulanishini ta'min etish funksiyasini DNK molekulasining polinukleotid zanjirida joylashgan uchta nukleotiddan iborat **triplet** deb atalgan irsiy axborotning kodlanish birligi bajaradi. DNK da joylashgan kod birligi tripletni kodogen, uning i-RNK da joylashgan nusxasi **kodon** va t-RNK ning muayyan qismida joylashgan triplet **antikodon** deb ataladi (ilova – 72-rasm).

2) Har qaysi aminokislota ko'pincha bittadan ortiq tripletlar bilan kodlanadi. Kodning bu belgisining mohiyati quyidagicha. Oqsil molekulari tarkibidagi aminokislotalar xilining soni 20 ta bo'ladi. Nuklein kislotalardagi – nukleotidlarning soni esa to'rtta, DNK da: adenin – A, guanin – G, sitozin – S, timin – T; i-RNK da: adenin – A, guanin – G, sitozin – S, urasil – U. Aminokislotalarni kodlaydigan triplet (kodon) lar ketma-ket joylashgan uchta nukleotiddan iborat. To'rt xil nukleotidning uchtdan ulanib hosil qilish mumkin bo'lgan tripletlar kombinatsiyasi soni $4^3 = 64$ ga teng. Demak, ular 64 xil triplet hosil qilishi mumkin. Binobarin, triplet xillarining soni aminokislotalar sonidan bir necha hissa ko'p. Keng ko'lamda olib borilgan molekular-genetik tadqiqotlar natijasida barcha (20) aminokislotalarning genetik kodlari aniqlandi. Olingan dalillar asosida aminokislotalarning i-RNK dagi tripletlar (kodonlari ro'yxati) – genetik kod (ilova – 73-rasm) da namoyish qilingan. Bu dalillarning ko'rsatishicha, 20 aminokislotadan 18 tasi bittadan ortiq 2, 3, 4 va hatto 6 xil tripletlar bilan kodlana olar ekanlar. Ularning faqat ikkitasi bittadan kodonga ega.

Rasmda keltirilgan tripletlarning nukleotid tarkibini qiyosiy tahlil qilib, kodlanishning umumiy qonuniyatlarini aniqlash mumkin. Bitta aminokislotani kodlaydigan tripletlarning hammasida dastlabki ikki nukleotidlar bir xil bo'ladi. Ular bir-biridan tripletlardagi uchinchi nukleotidi bilan farq qiladilar. Faqat bitta leysin aminokislotasining kodlanishida ushbu umumiy qonuniyatning buzilishi kuzatilgan. Bu aminokislotani 6 xil triplet kodlaydi. Ularning to'rttasida oldingi ikkita nukleotidi bir xil, ya'ni yuqorida qayd etilgan qonuniyatga mos. Qolgan ikkita tripletning oldingi ikkita nukleotidi bir-biriga o'xshash bo'lsa ham, bu to'rttasinikidan boshqacha bo'ladi.

3) Genetik kod tarkibiga kiruvchi har qaysi triplet mustaqil kod birligi hisoblanadi. Bitta kodon tarkibidagi uchta nukleotid tartibi tugagandan

keyingina ikkinchi triplet nukleotidlar tartibi boshlanadi. Masalan, i-RNKdagi nukleotidlar tartibi uchta tripletdagi nukleotidlar ketma-ket AUG/ AGC/ GCA/ tartibida kodda joylashgan bo'lsa, shu holatdagina faoliyat ko'rsatadi. Bu nukleotidlar boshqacha variantda birikib, faol triplet hosil qila olmaydilar.

4) Genetik kodda joylashgan AUG tripleti **start kodoni** xizmatini bajaradi. Polipeptid sintezi i-RNK ning ushbu kodon joylashgan qismidan boshlanadi.

5) Genetik kodda joylashgan quyidagi uchta nukleotid aminokislotalar kodoni funksiyasini bajarmaydilar. Ular UAG (amper), UAA (ochre) va UGA (opal) ko'rinishida bo'lib, terminator kodonlari funksiyasini bajaradi. Ular oqsil polipeptid zanjiri sintezining tugallanib, to'xtalishini ta'min etadi.

6) Genetik kod universal bo'ladi. Chunki muayyan tripletlar barcha organizmlarda bir xil aminokislotalarni kodlaydi.

Genetik kod strukturasi va funksiyasining molekular asoslarining kashf etilishi qator ilmiy markazlar va atoqli olimlarning fundamental ilmiy tadqiqotlari mahsuli bo'ldi. Genetik kod muammosi va uni tadqiq qilishning ba'zi nazariy tomonlari haqidagi fikrlar dastavval A. Daunsu va G. Gamov (1954) lar tomonidan aytilgan edi. Genetik kodning asosiy belgilari 1961-yilda F. Krik va S. Bennerlarning genetik eksperimentlari natijasida aniqlandi. Genetik kodning mohiyatini, ya'ni tripletlarning aminokislotalarni kodlash sirlari amerikalik olimlar M. Nirenberg, G. Matthey, S. Ochoa, X. Korana va boshqalarning tadqiqotlari natijasida ochildi va mukammal tasvirlandi.

X.4.2. Oqsillar biosintezi

Murakkab strukturaga ega bo'lgan polifunksional biopolimer bo'lmish oqsil molekulalarining biosintezi quyidagi ikkita bosqichda sodir bo'luvchi jarayonlar orqali amalga oshadi:

1. Oqsillarning birlamchi strukturasi bo'lmish polipeptidlarning biosintezi – translatsiya.

2. Oqsillarning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi hosil bo'lishi.

1. Polipeptidlarning biosintezi (translaytsiya) i-RNK, t-RNK, r-RNK lar ishtirokida maxsus fermentlar yordamida hujayra ribosomalarida sodir

bo'ladi. Bunda aminokislotalar muayyan sonda muayyan tartibda ketma-ket ulanib, oqsilning birlamchi strukturasi bo'lmish ma'lum sifatga ega bo'lgan polipeptid zanjirlari sintezlanadi. Oqsilning tarkibiy qismi bo'lgan polipeptid zanjiridagi aminokislotalar tartibini belgilovchi dastlabki genetik axborot DNK molekulasida kodlangan bo'ladi. Lekin DNK oqsilning, aniqrog'i polipeptid zanjirining sintezida bevosita qatnasha olmaydi. Bu funksiyani DNK bitta polinukleotid zanjirining muayyan qismida joylashgan nukleotidlar tartibi negizida sintezlangan i-RNK molekulasi bajaradi.

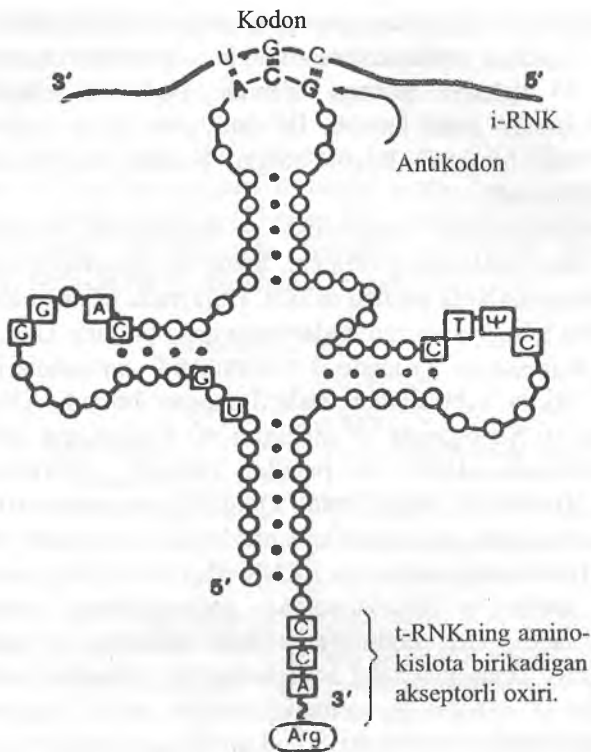
Eukariot organizmlarda i-RNK molekulasida odatda bitta gen-operator va bitta strukturaviy gen, prokariotlarda esa bitta gen-operator va bir nechta strukturaviy gen kodlangan bo'ladi. Har qaysi i-RNK molekulalari hujayrada bir necha daqiqa faoliyat ko'rsatadi. Shu qisqa vaqt ichida u quyidagi ikkita funksiyani bajarishga ulguradi: a) DNK dagi oqsil strukturasi haqidagi genetik axborotni o'zida kodlab, ribosomalarga yetkazadi; b) ribosomalarda polipeptid zanjirlarining sintezlanishini ta'min etadi. O'z funksiyasini bajarib bo'lgan i-RNKning o'rniga yangilari sintezlanib turadi. Polipeptidlarning biosintezi quyidagicha kechadi:

1.1. i-RNK ning ribosomalar bilan ulanib, polisomalar hosil qilishi. Hujayra yadrosida sintezlangan i-RNK yadro po'sti poralari orqali sitoplazmaga o'tib, sitoplazmaning oqsil sintezlanadigan organoidlari ribosomalarga ulanadi. Bir qancha ribosomalar va i-RNK ulanishi natijasida hosil bo'lgan kompleks poliribosomalar yoki ixchamroq qilib polisomalar deyiladi. i-RNK ribosomalarning yirik va kichik subbirliklari orasidan o'tib, o'zida bir qancha ribosomalarni ipga marjon donalarini qator tizganday qilib birlashtiradi.

1.2. Aminokislotalarning ribosomalarga keltirilishi. Oqsillar, polipeptid zanjirlari tarkibiy qismi bo'lmish faollangan holdagi aminokislotalarni sitoplazmadan ribosomalarga yetkazish funksiyasini t-RNK molekulalari bajaradi (74-rasm).

Transport RNK (t-RNK) odatda 80 ga yaqin nukleotidlardan iborat, nisbatan kichik molekula hisoblanadi. Uning molekulasi buklanib, o'zaro yaqinlashib, beda bargi shaklida faoliyat ko'rsatadi.

Ularning strukturasi sitoplazmadagi erkin holatdagi oqsil biosintezi uchun zarur bo'lgan aminokislotalarni ribosomalarga yetkazib, translat-siyada qatnashish funksiyasini bajarishga moslashgan.



74-rasm. t-RNK strukturasi sxemasi va kodon-antikodon o'rtasidagi o'zaro ta'sir.

t-RNK dagi nukleotid qoldiqlari aylanalar bilan ko'rsatilgan, to'rtburchaklarda t-RNK da shu holatda doimo uchraydigan o'sha nukleotidlarning qoldiqlari joylashgan. (i-RNK dagi kodonni o'ngdan chapga qarab «o'qish» kerak, chunki RNK ning 5' oxiri o'ng tomonda joylashganligiga e'tibor berish kerak.)

Har qaysi aminokislota muayyan strukturaga ega bo'lgan t-RNK molekulasini orqaligina ribosomalarga yetkaziladi. Oqsil tarkibiga kiruvchi aminokislotalarning soni 20 ta bo'lganligi sababli t-RNKlar ham eng kam 20 ta bo'lishi kerak degan xulosaga kelindi. Maxsus o'tkazilgan tadqiqotlar bu bashoratning to'g'ri ekanligini tasdiqladi. Aminokislotalar t-RNK ga ulanishida aminoasil t-RNK sintetaza fermenti va ATF yordamida faollashtiriladi. Faollashtirish jarayonida aminokislota adenozintrifosfat kislotasi (ATF) bilan reaksiyaga kirishish natijasida undan ikkita difosfatdan iborat pirofosfat ajralib ketadi. Qolgan monofosfat aminokislota bilan

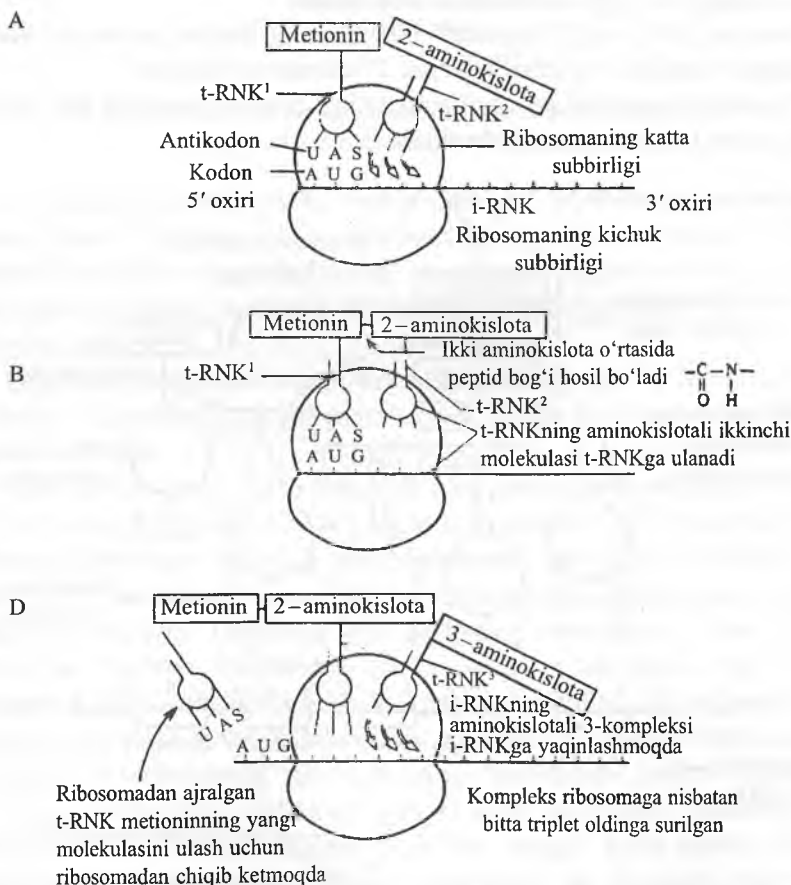
birlashib, faollashgan holatdagi aminoasiladelinat birikmasini hosil qiladi. Shunday holatda aminokislota o'zining spetsifik muayyan t-RNK ribozasining 3' uglerod atomiga ulanadi. Oqibatda aminoasiladelinat – t-RNK kompleksi hosil bo'ladi. Bu jarayonni ba'zi ilmiy adabiyotda **rekognitsiya** deb atashadi. Bayon etilgan holatda aminokislotalar ribosomalarga yetkaziladi.

1.3 Polipeptidlarning sintezlanishi – translatsiya. Polipeptidlarning sintezlanishi oqsil sintezining birinchi, lekin hal qiluvchi bosqichi bo'lib, bu jarayon ribosomalarda amalga oshadi. Hujayrada ribosomalar juda ko'p – bir necha o'n ming va ba'zan undan ham ortiq bo'ladi. Ular juda mayda 20–30 nm doirasimon (yumaloq) ribonukleid zarrachalaridan iborat. Ribosomalar ikkita subbirlikdan tashkil topgan bo'ladi. Ularning yirik zarrachalarini 80 S-ribosoma va kichigini 40 S-ribosoma deb yuritiladi. Ularning tarkibida r-RNK va oqsillar mavjud, r-RNKlar ribosoma massasining 50–60% ni tashkil etadi. Qolgan qismi xilma-xil oqsillardan iborat. Ribosomalarda polipeptidlar sintezlanishi jarayonini **translatsiya** deb ataladi. Translatsiya oqibatida i-RNK dagi bitta genni tashkil etuvchi nukleotidlar tartibi u sintezlayotgan polipeptiddagi aminokislotalar tartibini belgilaydi. Gen kodining ko'lami (uzunligi) u sintezlaydigan oqsil tarkibidagi aminokislotalar soniga bog'liq. Masalan, oshqozon osti bezining mahsuli insulin 51 aminokislotalardan tashkil topgan. Shuning uchun insulin genida 51 ta triplet – kodon mavjud degan xulosaga kelish mumkin. Bitta i-RNK ning bir qancha ribosomalar bilan ulanib hosil qilgan polisomalarda bir xil strukturaga ega bo'lgan polipeptidlarning soni polisomalardagi ribosomalar soniga teng bo'ladi.

Endi translatsiyaning molekular mexanizmi bilan tanishamiz. Translatsiya boshlanishidan oldin ribosomaning kichik subbirlikida i-RNK bilan aminoasil – t-RNK-sintetaza fermenti ulanadi. Shunday holatda ular translatsiya jarayonini boshlashga tayyor hisoblanadi. Translatsiya i-RNK ning boshlanish kodoni AUG dan boshlanadi. Ushbu boshlanish kodon i-RNK ning 5' uchida joylashgan bo'ladi. Boshlanish kodonning i-RNKda joylashgan nuqtasi **initsiatsiya** deb atalib, u oqsil zanjiri sintezining boshlanishi hisoblanadi.

Translatsiya jarayonida har qaysi aminokislotalarning oqsil polipeptid zanjiriga ulanishi quyidagicha amalga oshadi. Ribosomaga yetib kelgan aminoasiladelinat kompleksli t-RNK (metionin aminokislotalarini tashuvchi) o'zining antikodoni (masalan, UAS) bilan i-RNK dagi muayyan unga komplementar kodon (AUG) bilan tutashadi (75-rasm, A). Bundan so'ng

ribosoma i-RNK bo'ylab navbatdagi triplet – kodonga suriladi. Buning bilan navbatdagi aminokislotalarni keltiruvchi t-RNK ga joy tayyorlangan bo'ladi. So'ngra sintezlanayotgan oqsil zanjiriga ikkinchi t-RNK o'zining aminokislotalarini keltiradi. Birinchi aminokislota metionin ikkinchi aminokislota bilan birikadi. Bu birikishda birining COOH gruppasi bilan ikkinchisining H₂N amin gruppasi o'rtasida peptid bog'i hosil bo'lib, bir molekula H₂O ajralib chiqadi (75-rasm, B). Birinchi t-RNK molekulasi ribosomadan ajralib sitoplazmaga qaytadi va yangi aminoasiladilat – t-RNK ni birlashtirishga kirishadi (75-rasm, D).

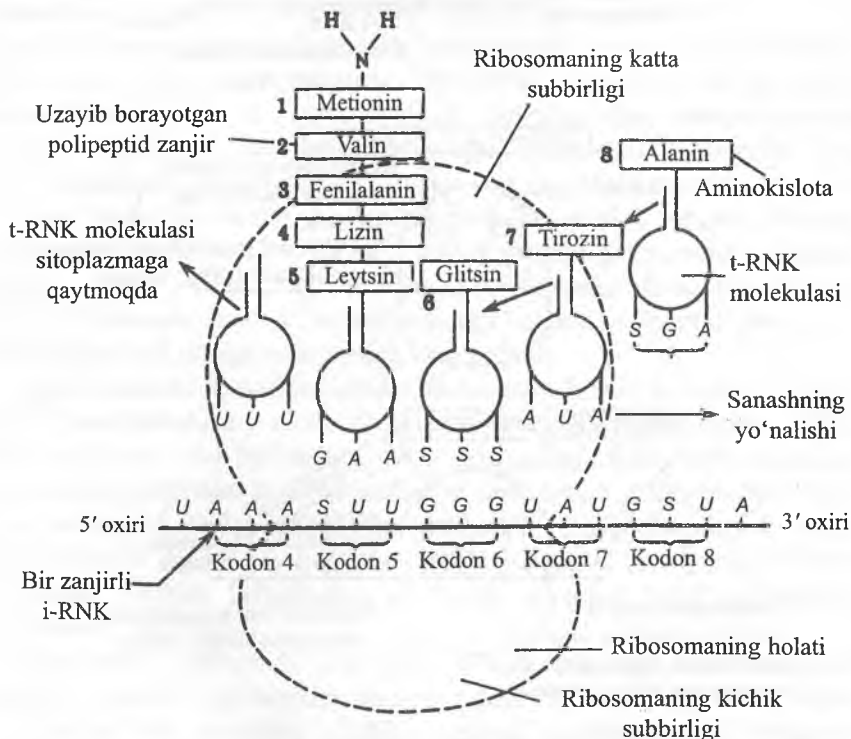


75-rasm. Oqsil biosintezi (translatsiya) molekular mexanizmining sxemasi:
A va B – t-RNK kompleksining i-RNK kodoniga bosqichli birikishi.
D – i-RNK ning ribosomaga nisbatan siljishi.

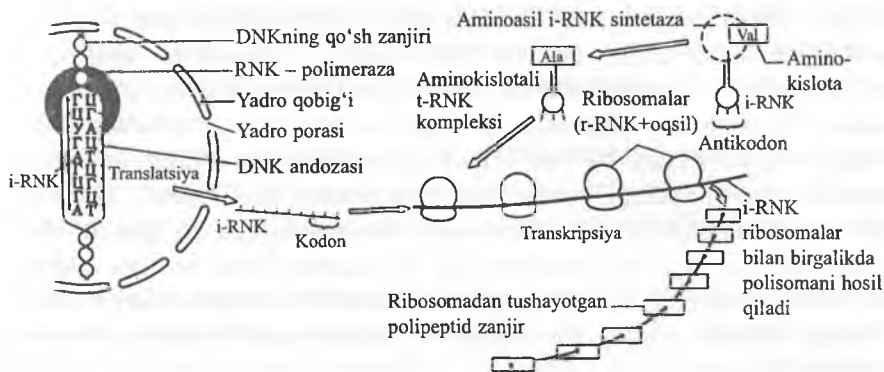
Sintezlanayotgan polipeptidlar tarkibidagi aminokislotalar qancha bo'lsa, yuqoridagi jarayonlar shuncha marta takrorlanadi va sintezlanayotgan oqsil zanjiri shunchalik uzaya boradi (76-rasm). Oqsil polipeptid zanjirining uzayishini **elongatsiya** deb ataladi. Shu tariqa i-RNKdagi oqsil haqidagi axborotning ribosoma tomonidan «o'qilishi» to oqsil sintezini tugatuvchi kodonga **borib** yetguncha davom etadi. Bunday kodonlar vazifasini UAA, UAG va UGA tripletlari bajaradi. Bu tripletlar aminokislotalarni kodlamaydi va oqsil polipeptid zanjiri sintezining tugaganidan darak beradi, ular terminatorlar, ya'ni tugatuvchilar deb ataladi.

Shunday qilib, oqsil biosintezi jarayonining barcha ketma-ket sodir bo'ladigan bosqichlari sxematik tarzda 77-rasmda keltirilgan.

Yuqorida bayon etilgan oqsil sintezining birinchi bosqichi shu tariqa tugab, uning ikkinchi bosqichi boshlanadi.



76-rasm. Oqsil biosintezining polisomalarda kuzatiladigan jarayonlarning umumlashtirilgan sxemasi.



77-rasm. Oqsil sintezida qatnashuvchi barcha asosiy strukturalar va jarayonlarning soddalashtirilgan sxemasi.

2. Oqsilning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi hosil bo'lishi. Oqsil biosintezining yuqorida bayon etilgan birinchi bosqichida sodir bo'luvchi *translatsiya* natijasida hosil bo'lgan polipeptid zanjirini **oqsilning birlamchi strukturasi** deyiladi (ilova – 78-rasm, A).

Oqsilning ikkilamchi strukturasi (ilova – 78-rasm, B) deb polipeptid zanjirlari lokal qismlarining spiralsimon o'ralib taxlangan segmentlar holatiga aytiladi.

Agar spiralsimon o'ralib taxlanish o'ng tomondan boshlansa, α (alfa) spiralli polipeptid zanjiri deyiladi. Agar spiralsimon o'ralib taxlanish chap tomonga qaratilgan bo'lsa, β (beta) strukturali spiral deb yuritiladi. 78-rasmning B ko'rinishida aksariyat oqsillarda ko'p uchraydigan α -spiral namoyish etilgan. Oqsilning bu darajadagi strukturasi bitta sathda joylashgan bo'ladi. Ma'lumki, oqsillar bitta va ko'pincha bir nechta polipeptid zanjiridan iborat bo'ladi. Agar oqsil bitta polipeptid zanjiridan iborat bo'lsa, oqsil sintezi ikkilamchi struktura hosil qilinishi bilan tugaydi va oqsil o'z funksiyasini bajarishga tayyor hisoblanadi (ilova – 78-rasm, D). Bitta ikkilamchi strukturaga ega bo'lgan mioglobin oqsilining bir necha bir xil polipeptid zanjiri ketma-ket ulanib, ko'p sathda o'ralib koptoksimon holatga keladi. Oqsil tuzilishining bu darajasini **oqsilning uchlamchi strukturasi** deyiladi.

Oqsilning to'rtlamchi strukturasi ikki va undan ortiq xil uchlamchi strukturadagi polipeptid zanjiridan tashkil topgan oqsillarda

bo'ladi (ilova – 78-rasm, E). Masalan, gemoglobin oqsili to'rt xil uchlamchi strukturaga ega bo'lgan oqsil – polipeptid zanjiridan tashkil topgan. Ularning ikkitasi α (alfa) va ikkitasi β (beta) polipeptid zanjiri hisoblanadi. Ularning har qaysisi o'zining strukturasi bilan mioglobinga o'xshash bo'ladi. Ular ko'p sathda birga o'ralib, oqsilning koptoksimon shakldagi to'rtlamchi strukturasi hosil qiladi. Shunday qilib, oqsilning to'rtlamchi strukturasi darajasiga ega bo'lgan to'rtta: ikkita alfa (α_1, α_2) va ikkita beta (β_1, β_2) koptoksimon qurilma o'zaro qo'shilib, gemoglobin oqsilining to'rtlamchi strukturasi barpo etadi. Shunday holatda gemoglobin oqsili o'z funksiyasini bajarishga tayyor deb hisoblanadi.

Oqsillar organizmlarning aksariyat hayotiy jarayonlarining namoyon bo'lishini ta'min etuvchi polifunksional biopolimerlardir. Shuning uchun ham organizmlarda oqsillarning xillari juda ko'p. Masalan, prokariot organizmlarning vakili ichak tayoqchasi bakteriyasi tanasida 3000 ga yaqin oqsil xillari mavjud. Odam tanasida esa L. Poling hisobi bo'yicha 100 mingdan ortiq oqsil xillari bor. Oqsilning bunchalik keng miqyosda xilma-xilligi ularning o'ta murakkab strukturadagi tafovutlari hisobiga ta'min etiladi. Oqsil moddasining xossalari ularning birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi struktura darajasiga bog'liq. Oqsilning funksional xossalari namoyon bo'lishini ta'min etishda uning birlamchi darajadagi strukturasi, ya'ni polipeptid zanjirlarining o'ziga xos, betakrorligining ahamiyati, ayniqsa, yuksakdir. Kelgusi avlodlarga irsiylangan genlar faoliyatining mahsuli bo'lmish oqsillar genetik axborotning fenotip shaklida namoyon bo'lishini ta'min etuvchi barcha hayotiy jarayonlarining realizatsiyasini ta'min etuvchi polifunksional biopolimerdir. Oqsil molekullari kelgusi avlodlarga irsiylangan genetik axborotning realizatsiyasini ta'min etuvchi quyidagi funksiyalarni bajaradilar:

1) **Strukturaviy funksiya.** Oqsillar organizmning barcha to'qimalar hujayralari, organoidlari tarkibining asosiy qismini tashkil etadi. Masalan, xromosomalarning 60% ga yaqin qismi oqsillardan iborat.

2) **Fermentativ funksiya.** Oqsillar fermentlar shaklida organizmlar hayotiy jarayonlarining kechishini, sodir bo'lishini ta'min etadi. Jumladan, ular nuklein kislotalari (DNK, RNK) ning biosintezini, genetik axborotning realizatsiyasini ta'min etadi. (Bu haqdagi mukammal ma'lumot ushbu bobning kelgusi mavzularida beriladi.)

3) **Immunitetlik (muhofaza) funksiyasi.** Organizmlarda sintez qilinadigan ayrim oqsil molekulalari antitela shaklida organizm tanasiga kirib qolgan kasal tug'diruvchi bakteriyalar va viruslarni zararsizlantiradi.

4) **Energetik funksiya.** Oqsil molekulasining muayyan qismi oshqozon ichak yo'llari hujayralarida parchalanib, oz miqdorda bo'lsa ham hayotiy jarayonlarning kechishi uchun zarur bo'lgan energiyani ajratadi.

5) **Biotransport funksiyasi.** Ayrim oqsillar ba'zi moddalarni, kimyoviy elementlarni organizm tanasining bir joyidan ikkinchi joyiga ko'chirish funksiyasini bajaradilar. Masalan, qizil qon tanachalari tarkibidagi gemoglobin oqsili o'pkadagi kislorodni butun tana bo'ylab barcha hujayralarga yetkazadi.

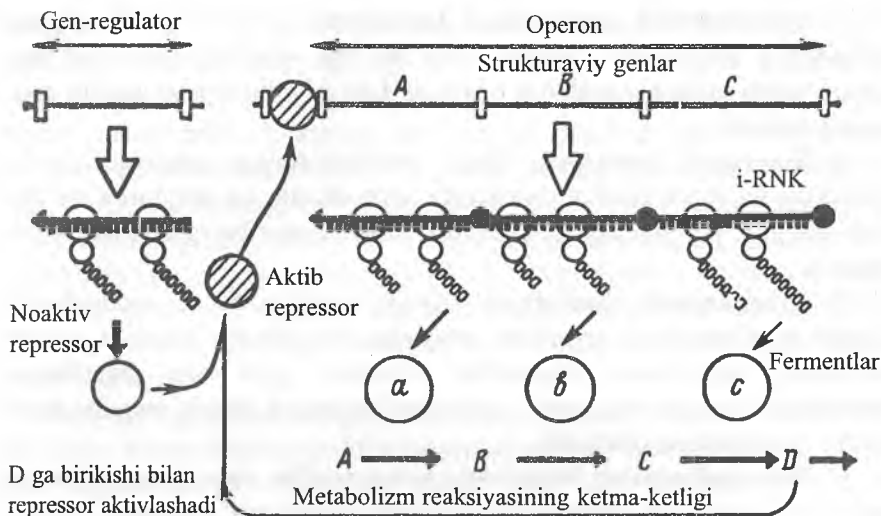
6) **Biotransformator funksiyasi.** Ayrim oqsillar organizmdagi bir xil energiyani boshqa xil energiyaga aylantirish funksiyasini bajaradi.

7) Genlar faoliyatini boshqarish – **regulatorlik funksiyasi.**

X.5. Gen faoliyatining boshqarilishi

Genetika sohasidagi tadqiqotlar eukariot organizmlar tanasidagi barcha hujayralarda ushbu organizm turiga xos bo'lgan diploid xromosomalar soni va ulardagi genlar majmuasi bir xilda to'liq mavjud ekanligini ko'rsatdi. Lekin shunga qaramasdan, organizmlar tanasidagi to'qimalar hujayralari o'zlarining strukturasi va funksiyasi bo'yicha o'zaro kuchli farq qiladilar. Yana shuni ham ta'kidlash kerakki, hatto bitta hujayra ichida oqsillar sintezining tezligi va vaqti har xil bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan qonuniyatlarning namoyon bo'lishiga sabab genlar faoliyatining regulatsiyasi tufayli har bir to'qima hujayralarida muayyan guruh genlargina faol holatda, boshqalari esa passiv holatda bo'lishligi molekular genetiklar tomonidan isbotlangan.

Genlar faoliyatining genetik regulatsiyasi haqidagi nazariya va bu nazariyaga asoslangan oqsillarning sintez qilinishini ifodalovchi model 1961-yilda fransuz olimlari F. Jakob va J. Monolar tomonidan kashf etildi (79-rasm.) Mazkur kashfiyot prokariot organizmlar vakili ichak tayoqchasi bakteriya (*E.coli*) sida amalga oshirilgan molekular genetik tadqiqotlar natijasida «operon nazariyasi» nomi bilan ataldi. Ushbu nazariyaga binoan strukturaviy genlar faoliyatini regulatsiya qiluvchi genlar funksiyasiga qarab ikkiga bo'linadi:



79-rasm. Strukturaviy genlar faoliyatining boshqarilishi.

1. **Operator geni** i-RNK da strukturaviy genlarning oldida joylashgan bo'ladi. Ushbu gen joylashgan i-RNK ning qismi operon deb ataladi. Operator geni strukturaviy genlar faoliyatini bevosita boshqarish funksiyasini bajaradi.

2. **Regulator geni** genotipning operondan boshqa qismida joylashgan bo'lib, operator genining faoliyatini boshqarish funksiyasini bajaradi. Mazkur gen **repressor** deb nomlangan oqsilni sintez qiladi.

Operator geni faoliyatining namoyon bo'lish yoki bo'lmasligi repressor oqsilining faol yoki passiv holatda bo'lishligiga bog'liq. Yangi sintezlangan sof holdagi repressor faoliyatsiz (passiv) bo'ladi. Shu sababli u operator genining faoliyatini to'xtata olmaydi. Agarda hujayrada strukturaviy genlar faoliyati natijasida sintezlanayotgan so'nggi moddaning (rasmda D harfi bilan ifodalangan) miqdori keragicha normal bo'lsa, repressor oqsili faol bo'lmagan holatda bo'ladi. Buning natijasida operator geni strukturaviy genlarning normal faoliyat ko'rsatishini ta'min etadi. Shuning uchun «D» moddasining normal miqdordagi sintezi davom etadi. Agar hujayrada strukturaviy genlar faoliyati natijasida sintezlangan «D» moddasining miqdori keragidan ko'payib, to'planib qolsa, bu mod-

da repressor bilan darrov reaksiyaga kirishib, uni faol holatga keltiradi. Faollashgan repressor operator geni bilan ulanib, u orqali «D» moddasini sintezlayotgan strukturaviy genlar faoliyatini to'xtatib qo'yadi. Oqibatda «D» moddasini sintezlash vaqtincha to'xtatiladi. Hujayrada «D» moddasining zaxira qismi tugab, bu moddaning sintezlana boshlashiga zaruriyat paydo bo'lishi bilan repressorning faoliyati to'xtaydi. Natijada operator geni yana strukturaviy genlar faoliyatini tiklaydi. «D» moddaning sintezlanishi yana boshlanadi.

Shunday qilib, hujayrada joylashgan genetik qurilma-regulator va operator genlar ma'lum strukturaga ega bo'lgan oqsilning sintez qilinishini boshlash yoki to'xtatish zarurligini ifodalovchi induksiya va repressiya signallarini qabul qilish va unga samarali javob berish xususiyatiga ega ekanligi isbotlandi. Strukturaviy genlarning oqsilni sintez qilish funksiyasini regulatsiya qilish jarayoni mukammal o'zini-o'zi boshqarish prinsipiga asoslangan molekular genetik tizim hisoblanadi. DNK molekulasidan ma'lum sifatga ega bo'lgan oqsilning sintezlanishi haqidagi irsiy axborotning realizatsiyasi hujayrada mavjud ushbu oqsil miqdori va unga zaruriyat haqidagi axborotning o'z navbatida DNKda sodir bo'luvchi i-RNK transkripsiyasiga ta'siri orqali boshqarilishligi ko'rsatilgan.

Jakob va Mono tomonidan strukturaviy genlar faoliyatining regulatsiyasi haqidagi nazariya va model yaratilgandan keyin bu sohaga oid yana muhim yangi dalillar olindi. Bu dalillarga binoan DNKning polinukleotid zanjirida operator genining yonida **promotor** deb atalgan nukleotidlar tartibi mavjud. Promotor quyidagi uchta funksiyani bajaradi:

1) DNKning promotor joylashgan joyiga RNK-polimeraza fermenti ulanib, shu yerning o'zida struktura genlari joylashgan i-RNK sintezi boshlanishini ta'min etadi.

2) Promotor tarkibidagi nukleotidlar tartibi DNK molekulasidagi ikkita polinukleotid zanjiridan qaysi biri o'ziga RNK-polimerazani ulashligini aniqlaydi. Shunday qilib, DNKning qaysi polinukleotid zanjiri i-RNKning sintezi uchun andozalik vazifasini bajarishligi promotorga bog'liq.

3) Transkripsiya, translatsiya jarayonlarining yakunlanganligini UAA, UAG, UGA tripletlari belgilaydi.

Bu ma'lumotlarga asoslanib, kengroq ma'nodagi operon tushunchasiga promotor, gen-operator va strukturaviy genlar kiradi. Molekular genetikada transkripsiya natijasida sintezlangan i-RNK ni **transkripton**, replikasiya orqali hosil bo'lgan DNK larni replikon, xromosomani esa **segregon**, ayrim genlarni **sistron** deb ham yuritiladi.

Eukariot organizmlarda ham genlar faoliyatining regulatsiyasi haqidagi Jakob – Mono ta'limotida bayon etilgan qonuniyatlarning asosiylari namoyon bo'ladi. Lekin ularda genlar faoliyatining regulatsiyasi prokariotlarnikiga nisbatan juda murakkab kechadi. Bu jarayon eukariotlarda shu vaqtgacha to'liq tadqiq qilib tugatilmagan. Hozirgacha olingan dalillarga binoan eukariot organizmlarda genlar faoliyatining regulatsiyasi prokariotlarnikidan quyidagi belgilari bilan tafovutlanadi:

1) Prokariotlarda bitta i-RNK operonida bitta operator geni va bir nechta strukturaviy genlar kodiga ega bo'ladi. Eukariot organizmlarda esa i-RNK strukturasi kodlangan operon bitta regulator geni bitta strukturaviy gen irsiy axborotiga ega bo'ladi.

2) Eukariotlarda prokariotlardagi kabi ayrim hujayra doirasidagi genlar faoliyati regulatsiyasidan tashqari, butun organizm doirasida faoliyat ko'rsatuvchi genlar majmuasi faoliyatining regulatsiyasi ham mavjud.

3) Prokariotlarda transkripsiya va translatsiya jarayonlari ketma-ket amalga oshadi. Eukariotlarda esa transkripsiya va translatsiya jarayonlaridan tashqari ularning orasida uchinchi jarayon **splyasing va protsessing** hodisasi kechadi. Buning natijasida oldin yadroda pre-i-RNK sintezlanadi.

4) Eukariotlarda to'qima hujayralarining differensiatsiyasi va organlarning rivojlanishini ta'minlovchi genlar faoliyatining regulatsiyasiga gormonlar ta'siri kuchli bo'ladi. Sutemizuvchilarda esa bu jarayonga jinsiy gormonlar ham o'z ta'sirini ko'rsatadi.

5) Molekular genetik dalillarining ko'rsatishicha, eukariotlardagi genlar faoliyatining regulatsiyasiga xromosoma tarkibidagi

giston va giston bo'lmagan oqsillar ham ta'sir ko'rsatadi. Gistonlar, ayniqsa, H1 gistoni genlar faoliyatini to'xtatishligi, giston bo'lmagan oqsillar esa, aksincha, genlar faoliyatining namoyon bo'lishiga ta'sir etadi.

Kelgusi avlodga zigota hosil bo'lishi orqali berilgan genetik axborotning organizmlar ontogenezi davomida belgi va xususiyatlar fenotip shaklida namoyon bo'lish qonuniyatlari mukammal «Ontogenezning genetik asoslari» bobida bayon etiladi.

XI bob. GENETIK INJENERIYA

Genetik injeneriya molekular va klassik (umumiy) genetika kashf etgan nazariy qonuniyatlarga va yaratilgan metodlarga tayanib organizmlar genetik axborotini maqsadga muvofiq o'zgartirib transgen organizmlar yaratish va ularni baholab, amaliyotga tavsiya qilish vazifasini bajaradigan amaliy molekular genetik fandır. Genetik injeneriya tadqiqot obyektiga qarab quyidagi yo'nalishdan iborat: Gen injeneriyasi hamda xromosoma va hujayra injeneriyasi. Genetik injeneriya o'zining faoliyatida quyidagi molekular-genetik jarayonlarni amalga oshiradi.

1) laboratoriya sharoitida genlarni sun'iy sintezlash;

2) eukariot organizmlar hujayrasidan ayrim genlarni, xromosomaning ayrim qismlarini, ayrim xromosomalarni, hatto yadrolarni ajratib olish. Xromosomaga ega bo'lmagan organizmlar – prokariotlarning va eukariotlarning sitoplazmatik organoidlaridagi plazmogenlarning DNKsida joylashgan ayrim genlarni ajratib olish;

3) ajratib olingan 2-punktida qayd etilgan gen va genetik strukturalarni maqsadga muvofiq ravishda qayta qurish;

4) organizmlardan ajratib olingan va laboratoriyada sintezlangan gen va genetik strukturalarning nusxalarini yaratib ularni ko'paytirish – klonlash;

5) qayd qilingan operatsiya orqali tayyorlangan genlar va genetik strukturalar donor organizmdan maxsus vektorlar yordamida retsipientga, ya'ni irsiyati o'zgartirilishi rejalashtirilgan organizmga o'tkazish va uning genomiga joylashtirish va faoliyat ko'rsatishi uchun sharoit yaratish.

XI.1. Gen injeneriyasi

Gen injeneriyasi molekular genetikaning muhim bir bo'limi bo'lib, eksperimental sharoitda donor organizmlar genetik axborotining birligi bo'lgan genlarni tadqiqot maqsadiga muvofiq ravishda o'zgartirilgan variantini yaratish va uni retsipient organizm hujayrasiga o'tkazilganda o'z funksiyasini bajara oladigan holatda transgenoz qilishni bildiradi. Gen injeneriyasida transgenoz uchun mo'ljallangan genlar quyidagi molekular genetik jarayonlar orqali olinadi:

1) Genlarni sun'iy sintez qilib retsipientga o'tkazish. a) genlarni kimyoviy metod yordamida sun'iy sintezlab, retsipient organizmiga o'tkazish; b) genlarni fermentativ metod yordamida sun'iy sintezlab, retsipient organizmiga o'tkazish.

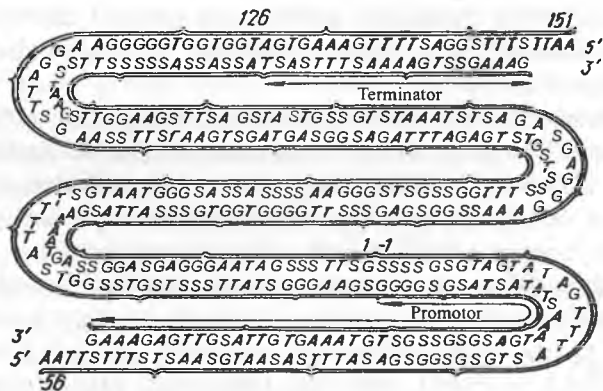
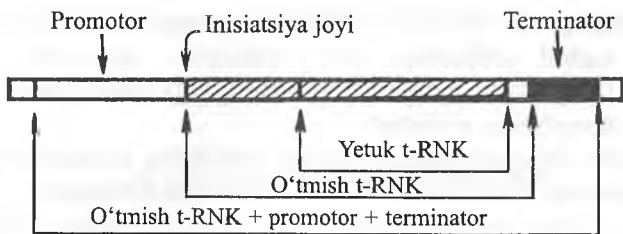
2) Donor organizmlarning genlarini retsipient organizmlarga maxsus genetik konstruksiyalar yoki vektorlar yordamida o'tkazish.

XI.1.1. Genlarni sun'iy sintez qilish

Hozirgi zamon molekular genetikasida genlarni sun'iy laboratoriya sharoitida sintezlashning ikkita – kimyoviy va fermentativ sintez qilish metodlari qo'llaniladi.

Genlarni kimyoviy metod yordamida sun'iy sintezlash. Funktsional faol genlarni kimyoviy metod yordamida sintezlashni dastlab 1976-yilda AQSh da ishlovchi hind olimi Korana va uning xodimlari amalga oshirdi. Ular ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasining supressorlik funksiyasini bajaruvchi tirozin t-RNK sining 126 juft nukleotiddan iborat genini sintez qildilar (80-rasm). Bu genning funktsional faol holatda bo'lishligini saqlab qolish uchun o'sha vaqtning o'zida shu genning yonida joylashgan promotor (52 juft nukleotidga ega), terminator (21 juft nukleotidga ega) AATT, TTAA va EcoRI restriktaza tashiydigan saytlar tetranukleotidlari ham sintezlanadi. Genlarni kimyoviy usulda sintezlash DNK-polimeraza va DNK-ligaza fermentlari ishtirokida amalga oshiriladi. Shunday tarkibda yangi sintezlangan gen funktsional aktiv holatda ekanligi isbotlandi. Buni isbotlash uchun sun'iy sintezlangan gen T4 bakteriofagining mutant formasi genomiga ulandi. Ushbu bakteriofag uning genomiga sun'iy sintezlangan genni ulamasdan oldin quyidagi xususiyatlarga ega edi. Unda nonsens-mutatsiya deb nomlangan mutatsiya paydo bo'lgan edi.

Bu mutatsiya natijasida uning genomidagi tirozinni kodlovchi UAS tripleti mutatsion o'zgarib UAG tripletiga aylangan edi. UAG tripleti to'xtash signali deb nomlangan bo'lib u polipeptidning sintezlanishini to'xtatadi. Shuning uchun ham ushbu mutant bakteriofaglar ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasining normal hujayralarida ko'paya olmaydi. Chunki ularda fagning hayoti uchun zarur bo'lgan tirozin bo'lmaydi. Biologik obyektning ushbu holati tajriba uchun kontrol variant vazifasini bajardi. Ichak tayoqchasi bakteriyasining ushbu mutant hujayrasiga sun'iy sintezlangan supressor tirozin t-RNK ning geni kiritildi. Bu gen faoliyati ta'sirida mutant bakteriofag yangi belgiga – ichak tayoqchasi bakteriyasining normal hujayrasida yashay olish xususiyatiga ega bo'ldi. Buning sababi quyidagicha ekanligi aniqlandi.



80-rasm. Korana tomonidan kimyoviy metod orqali sintezlangan gen strukturasi sxemasi.

Raqamlar – nukleotidlarning nomerlari; – 52 dan – 1 gacha promotor; 1 dan 125 gacha tirozinli t-RNK ning gen supressori; 127 dan 146 gacha terminator; oxirlarida AATT va TTAA tetranukleotidlarning kesiklari.

Sun'iy sintezlangan gen faoliyatining mahsuli bo'lmish supressor tirozin t-RNK si odatdagi tirozin t-RNK si kabi o'ziga tirozinning faollashtirilgan molekulasi bog'lab oladi va uni ribosomalarga yetkazadi. Lekin yuqorida aytganimizdek, ularda AUS antikodoni mavjud. Bu kodon tirozinning kodlari (UAU, UAS) ga komplementar emas. Bunday t-RNK T4 bakteriofagining nonsens kodoni bo'lmish UAG tripletiga komplementar bo'ladi. Shuning uchun yangi sintezlanib bakteriofag hujayrasiga kiritilgan supressor tirozin t-RNK si T4 bakteriofagining nonsens mutatsiyasining faoliyatini to'xtatib qo'yadi, ya'ni supressiyalanishiga olib keladi. Buning natijasida u T4 bakteriofagi ichak tayoqchasi bakteriyasining hujayrasida yashay oladigan holatga keladi. Sun'iy, funksional aktiv genlarni sintezlashga yana bitta misol tariqasida ichak tayoqchasi bakteriyasining laktozali operoni operator genining kimyoviy sintezlanganligini keltirish mumkin.

Yuqorida bayon etilgan tadqiqotlar sun'iy sharoitda kimyoviy usulda organizmlardagi tabiiy genlariga aynan o'xshash genlarni sintezlash mumkin ekanligini isbot etdilar. Lekin kimyoviy usulda sintezlangan genlar fanga ma'lum bo'lgan genlarning eng kichigi hisoblanadi. Minglab va undan ortiq nukleotidlarga ega bo'lgan oqsil molekularini kodlaydigan genlarni kimyoviy usulda sintezlash mumkin emasligi ma'lum bo'ldi.

Genlarni fermentativ metod yordamida sun'iy sintezlash. Murakkab, yirik genlarni sintezlash imkoniyati teskari transkripsiya jarayonining kashf etilishi natijasida mumkin bo'ldi. **Teskari transkripsiya** deb, i-RNK negizida komplementar DNK molekulasining sintezlanishiga aytiladi. Bu jarayon teskari transkriptaza fermenti ta'sirida namoyon bo'lishligi aniqlandi (ilova – 81-rasm). Teskari transkriptaza fermenti 1970-yilda Tyo'min va Mizutani tomonidan kashf etilgan. 1972-yilda Kasion va uning xodimlari odamning globin genini bu metod yordamida sun'iy sintezlashdi. 1973-yilda Rossiya va Ukrainadagi ilmiy markazlarda quyon va kaptarga xos globin geni sun'iy yaratildi. Genlarni fermentativ sintezlash uchun bitta kimyoviy idishga quyidagi moddalar eritma holatida joylashtiriladi: a) genni sintezlash uchun zarur qurilish materiali bo'lmish dezoksinukleozidtrifosfat; b) teskari transkriptaza fermenti; d) genni sintezlash uchun andoza funksiyasini bajaruvchi sintezlanishi kerak bo'lgan gen kodiga ega i-RNK molekulasi; e) magniy (ba'zan marganes) ionlari; f) gen sintezlash reaksiyasini tezlashtirish uchun «zond» vazifasida timinning 8–10 nukleotid tartibi xizmat qiladi. Virus genlarini sintezlashda «achitqi» funksiyasini ba'zi t-RNKlar bajaradi. Genni sun'iy fermentativ sintezlash uchun yaratilgan bunday moddalar eritmasi teskari transkriptaza fermenti yordamida i-RNK andozasi yonida (komplementar) k-DNK molekulasi sintezlanadi. Buning uchun avval unga komplementar polinukleotid zanjiri sintezlanadi. Bundan so'ng transkriptaza fermentining o'zi sintezlangan polinukleotid zanjiriga parallel unga komplementar ikkinchi polinukleotid zanjirini sintezlaydi. Bunday holatda DNKning muayyan qismi bo'lgan uning tarkibidagi gen sun'iy to'liq sintezlangan hisoblanadi.

Qayd etilgan usul bilan odam, quyon, sichqon, o'rdak va kaptarning globin, sichqonlarning immunoglobulin genlari, ba'zi viruslar va bakteriofaglar k-DNKlari sintez qilindi.

XI.1.2. Genlarni rekombinant k-DNK lar orqali transformatsiya qilish

Yuqorida qayd etilganidek, teskari transkriptaza fermenti yordamida fermentativ usulda ko'pincha murakkab, yirik strukturaviy genlarni sintezlash mumkin ekanligi ko'rsatildi. Lekin k-DNKdagi strukturaviy genlar funksiyasining amalga oshirishini ta'min etuvchi regulator genlarni bu metod yordamida sun'iy sintezlash ancha qiyinchilik bilan amalga oshirilishligi ham ko'rsatildi. Bayon etilgan sabablarga binoan gen injeneriyasida ko'pincha transgenoz uchun qulay bo'lgan obyekt bo'lmish donor organizmdan ajratib olingan tabiiy genlar ishlatiladi.

Transgenozni bu metod yordamida amalga oshirish uchun molekular-genetik tadqiqotlar, tajribalar quyidagi to'rtta bosqichda amalga oshiriladi: a) donor organizmdan genni ajratib olish; b) vektor-plazmidaning DNKsini halqasimon holatdan yoyilgan shaklga keltirish; d) rekombinant (duragay) k-DNK yaratish; e) rekombinant DNKning kerakli gen joylashgan qismini resipient organizm genomiga ulash va uning faoliyat ko'rsatishi uchun zarur sharoitni hujayra ichida yaratish. Buning uchun quyidagi molekular-genetik tadqiqotlar amalga oshirildi.

1. Donor organizmning DNKsi restriktaza fermenti yordamida ko'p bo'laklarga bo'linaladi. Bu ferment DNK molekulasining muayyan joyini kesib, uni qismlarga bo'ladi. Restriktazaning xillari ko'p bo'lib, ularning har biri DNK molekulani «taniy oladigan» nukleotidlar tartibi joylashgan joyidagina uni kesadi. Ba'zi bir restriktaza EcoRI deb belgilangan xillari DNKdan GAATT yoki TTAAG nukleotidlari tarkibidagi adenin va guanin joylashgan joyining orasidan kesadi. Shuning bilan birga bu ferment kesib tayyorlagan DNK qismlari uchlarida bir-biriga komplementar bo'lgan AA yoki TT nukleotidlari joylashgan bo'ladi. DNK bo'lagining bunday uchlar yopishqoq uchlar deb nomlanadi. Chunki DNK bo'laklari ushbu uchi bilan vektorning va u orqali resipient organizm DNKsiga ulanadi (ilova – 82-rasm).

2. Vektor-plazmidaning halqasimon DNKsi restriktaza fermenti yordamida bir joyidan uzilib, chiziqli uzunchoq yoyilgan shaklga keltiriladi.

3. Rekombinant (duragay) DNK molekularlarini yaratish uchun donordan resipientga ko'chirilishi kerak bo'lgan gen joylashgan va joylashmagan DNKning bo'laklari plazmida DNKsiga ulanib, duragay (rekombinant) DNK hosil qilinadi. Buning uchun donorning maydalangan DNKsi joylashgan eritmaga uzunchoq holatga keltirilgan plazmida DNKsi hamda

DNK bo'laklarini bir-biriga ulaydigan ligaza fermenti solinadi. Bu fermentning yordamida donorning DNK bo'laklari bittadan vektor-plazmida DNKsiga ulanadi. Keyingi bosqichda plazmida DNK sining uchlari ulanib, ularni yana halqasimon holatga keltiriladi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, duragay DNKlarning ichida: a) haqiqiy rekombinantlari, ya'ni donordan retsipientga ko'chirish ko'zda tutilgan genga ega bo'lganlari; b) bu genga ega bo'lmaganlari mavjud bo'ladi.

4. Transgenozning yakuniy qismi o'zida donorning muayyan geniga ega bo'lgan vektorning rekombinant (duragay) DNKsini retsipient organizmga kiritish va uning DNKsiga ko'chirilayotgan genni ulash va uning o'z funksiyasini normal bajarishini ta'min etishdan iborat. Buning uchun: a) duragay DNKga ega bo'lgan vektor – viruslar retsipient bakteriyalari tanasiga kiritiladi;

b) retsipient bakteriyalar tanlab, ajratish muhiti sharoitida o'stiriladi. Selektiv muhit retsipient bakteriyalarning o'sishi uchun maxsus tayyorlangan oziqa modda bo'lib, unga ushbu bakteriya shtammi chidamsiz bo'lgan antibiotik yoki pestisid qo'shiladi. Eslatib o'tamiz, donor bakteriya ushbu antibiotik yoki pestisidlarga chidamlilik geniga ega;

d) selektiv muhit sharoitida genomiga retsipientning chidamlilik geni donorning DNKsiga ulangan bo'lsa, u bakteriyalar nobud bo'lmaydilar, yashab ko'payishlari mumkin. Demak, uning genomiga vektor – plazmidaning haqiqiy rekombinant DNKdagi retsipientning muayyan antibiotik yoki pestisidga chidamlilik geni o'tgan. Qolgan bakteriyalar, jumladan, donorning bayon etilgan geni yo'q DNK qismlari bilan olingan duragay DNK o'tgan bakteriyalarning hammasi nobud bo'lib ketadi;

e) nobud bo'lmay yashab qolgan bakteriyalarni ko'paytirish jarayonida rekombinant DNK molekulasi va undagi transgenoz qilingan gen ko'paytiriladi. Chunki ularda replikasiya namoyon bo'ladi. Shunday yo'l bilan bu molekularlar klonlashtiriladi (ko'paytiriladi). Yuqorida bayon etilgan transgenoz natijasida muayyan antibiotikka yoki pestisidga chidamlilik geni donor bakteriyalardan retsipient bakteriyaga rekombinant DNK molekulari orqali o'tkazildi, ya'ni **transformatsiya** qilindi. Natijada retsipient bakteriya ham donorga o'xshash muayyan antibiotik yoki pestisidga chidamlilik xususiyatiga ega bo'ladi.

Rekombinant k-DNK yaratish va uni klonlashtirish va undagi donor genni vektor orqali retsipient organizmga transgenoz qilish sohasida gen

injeneriyasi qator yutuqlarga erishdi (ilova – 83-rasm). Buning tasdig'i sifatida gen injeneriyasining odamlarda ko'p tarqalgan diabet kasalini davolovchi insulin dorisini gen injeneriyasi metodi yordamida sintez qilish yo'lga qo'yilganligini keltirish mumkin.

Endi odamdagi insulin moddasini sintezlovchi genni prokariot organizm bo'lgan ichak tayoqchasi bakteriyasi *E.coli* ga o'tkazib, transgenoz qilish metodi bilan mukammal tanishamiz. Bu jarayon quyidagi to'rtta bosqich orqali amalga oshiriladi (ilova – 84-rasm):

1) Odam insulinini sintezlovchi genni organizmdan ajratib olish. Ushbu bosqich prokariotlarnikiga nisbatan anchagina murakkab metodlar orqali amalga oshiriladi. Buning uchun quyidagi metodlardan muayyan tartibda foydalaniladi: 1) Birinchi metod uch bosqichda amalga oshiriladi: a) insulin oqsilini sintezlovchi organ bo'lmish oshqozon osti bezida sintezlangan i-RNK molekulasidan mumkin qadar ko'proq ajratib olinadi; b) teskari skriptaza fermenti yordamida bu i-RNK andozasi negizida komplementar DNK, ya'ni k-DNK sintezlanadi. k-DNK donor organizmi DNKsidagi genlarining i-RNK kodlangan qismini o'zida kodlagan bo'ladi; d) k-DNK restriktaza fermenti ta'sirida ko'p qismlarga bo'linadi. Eritmada shunday holatga keltirilgan k-DNK plazmada – vektorlar DNKsi bilan integrasiya qilinishga tayyor hisoblanadi.

2) Vektorlik vazifasini bajaruvchi plazmidaning halqasimon shakldagi DNKsi restriktaza fermenti ta'sirida bir joyidan uzilib, uzunchoq holatga keltiriladi. Shunday DNKga ega bo'lgan plazmada vektorlik vazifasini bajarishga tayyor hisoblanadi.

3) Rekombinant (duragay) DNKni yaratish. Buning uchun donor organizmning parchalangan k-DNKsi joylashgan eritmaga DNKsi uzunchoq holatga keltirilgan plazmidalar hamda k-DNKning parchalangan bo'laklarini plazmada DNKlariga ulaydigan ligaza fermenti qo'shiladi. Shunday sharoitda plazmidalar DNKsi rekombinatsiya jarayonida k-DNK parchalarini ligaza fermenti yordamida ulab, rekombinant (duragay) DNK molekulalari hosil qilinadi. Shunday holatda o'zining DNKsida k-DNK parchalariga ega bo'lgan plazmidalar hosil bo'ladi. Ularni ikkita guruhga bo'lish mumkin. Ularning birinchi guruhi haqiqiy rekombinant k-DNKli plazmidalar. Ular DNKsiga transgenoz qilinishi kerak bo'lgan gen joylangan k-DNK bo'lagi joylashgan bo'ladi. Ikkinchi guruhi qalbaki rekombinant DNKli viruslar. Ularda k-DNKning o'sha gen joylashmagan bo'lagi ulangan bo'ladi. Haqiqiy (duragay) k-DNK vazifasini birinchi guruhga mansub plazmidalar bajaradi.

4) Rekombinant k-DNKning odam insulin oqsilini sintezlovchi geni joylashgan qismi ichak tayoqchasi bakteriyasi (*E.coli*) genotipiga o'tkazilib ulanadi va uning faoliyati uchun zarur sharoit yaratiladi. Natijada *E.coli* ning transgenoz shtammi yaratiladi va u laboratoriya sharoitida odamga xos insulin oqsilini sintezlay boshlaydi (ilova – 85-rasm).

Gen injeneriyasi metodlarining jadal rivojlanishi natijasida ba'zi hayvonlar (sichqon, quyon) ning va odamning ko'p oqsil genlarining hamda ribosoma va transport t-RNK genlarining klonlari olindi. Odamda gen injeneriyasini qo'llash sohasidagi tadqiqotlar natijasida odamning insulin (diabetni davolaydi), o'sish gormoni (pakanalikni davolaydi), interferon (virus qo'zg'atadigan kasalliklarni davolaydi), sun'iy sintezlash yo'li bilan odamlarning B – gepatit deb nomlangan sariq kasalliga qarshi ishlatiladigan vaksina genlarini klonlashtirib, odamning ichaklaridagi foydali ichak tayoqchasi bakteriyalari genotipiga o'tkazildi va bu genlarning ekspressiyasi, ya'ni muayyan oqsilni laboratoriya sharoitida sintez qilishiga erishildi. Gen injeneriyasi metodi bilan olingan bu fiziologik faol dori preparatlardan insulin klinikada sinalib, tibbiyot sanoati darajasida ishlab chiqarish yo'lga qo'yildi. O'sish gormoni, interferon, B gepatitiga qarshi vaksina klinikada ishlatilmoqda. Odamning A va B deb ifodalangan gemofiliya kasali genlarining klonlashtirish bosqichi samarali amalga oshirildi.

Gen injeneriyasi madaniy o'simliklar genetikasida ham qo'llanilib, ularning xo'jalikda ahamiyatli belgilari genlarini ajratib olib, klonlash orqali ularning noyob genlari bankini yaratish bo'yicha samarali tadqiqot olib borilmoqda. Gen injeneriyasi metodi bilan gerbitsidlarga, zararli hasharotlarga, sho'rxoklikka chidamli, yuqori hosil beruvchi o'simlik navlarini yaratish bo'yicha tadqiqotlar rivojlantirilmoqda. Bu sohada amalga oshirilayotgan tadqiqotlarning mohiyati bilan 1984-yilda Amerika olimi Mari-Dell Chilton amalga oshirgan ilmiy ishlari natijasi misolida tanishamiz (ilova – 86-rasm). Uning tajribalarida tamaki o'simligining gerbitsidga chidamlilik genini gerbitsidga chidamsiz navga transgenoz qilindi. Buning uchun Chilton tajribalari quyidagi molekular genetik jarayonlar orqali amalga oshirildi. Tajribadagi tamaki navining gerbitsidga chidamlilik genini ajratib olib, ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasi plazmidasiga joylab, uni klonlab ko'paytirildi. *Agrobacterium tumefaciens* bakteriyasi plazmidasi yordamida unga begona bo'lgan gen ularning hujayralariga o'tkaziladi.

Shunday sharoitda hosil bo'lgan rekombinant plazmida gerbitsidga chidamsiz nav o'simligi hujayrasiga kiritildi. Ularning avlodlari sun'iy tayyorlangan selektiv oziqa sharoitida ko'paytirildi, baholandi va tanlov asosida ularning orasidan gerbitsidga chidamli rekombinant o'simliklar ajratib olindi. Gen injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlarning jadal rivojlanishi natijasida yaratilgan molekular genetik nazariya va tadqiqot metodlari takomillashdi.

XI.2. Xromosoma va hujayra injeneriyasi

Genetik injeneriyaning mazkur metodlarining mohiyati odatda umumiy (klassik) genetikada qo'llaniladigan quyidagi genetik va sitogenetik metodlarniki kabidir:

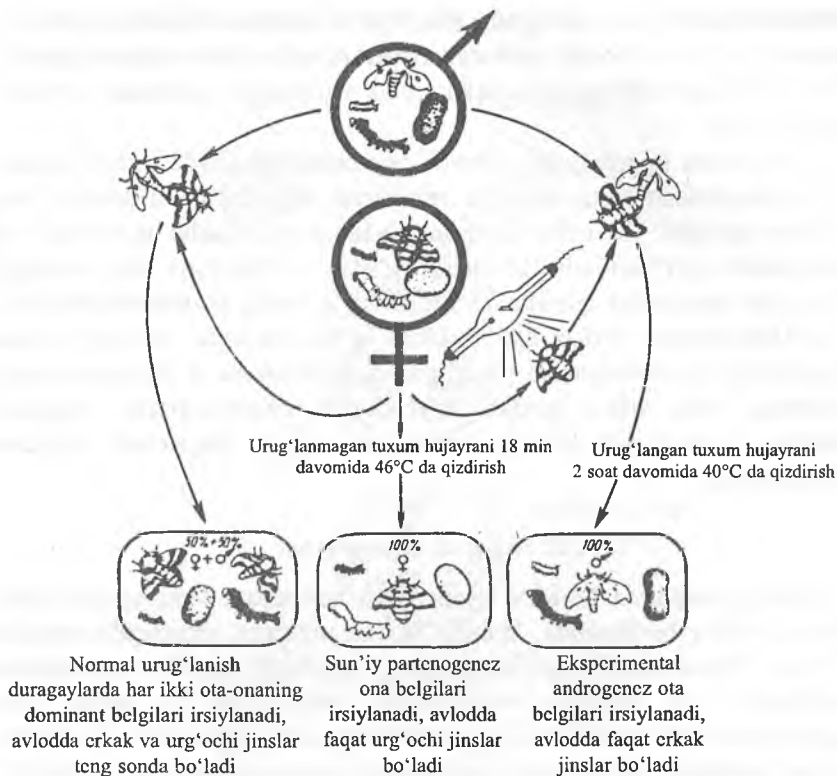
- 1) xromosomaning donor gen joylashgan tarkibiy bo'lagining retsipient organizmiga rekombinogenez va translokatsiya orqali o'tkazish metodi;
- 2) donor gen joylashgan xromosomani butunligicha monosomik liniyalardan foydalanib, retsipient organizmga o'tkazish metodi;
- 3) hujayra injeneriyasi metodi.

Endi molekular genetikaning umumiy genetika bilan hamkorlikda xromosoma va hujayra injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlari natijasi haqida ma'lumot beramiz.

XI.2.1. Xromosoma injeneriyasi

Xromosoma injeneriya metodini o'zbekistonlik olim akademik V. A. Strunnikov shogirdlari bilan ipak qurtida jinsni boshqarish muammosini hal qilishda samarali qo'lladi (87-rasm). U o'z tajribalarida mutagenez metodi bilan ipak qurtining autosoma (jinsiy bo'lmagan xromosoma) da joylashgan qora rang sintezlanishini ta'min etuvchi gen joylashgan bo'lagini eksperimental translokatsiya metodi bilan jinsiy xromosomaga o'tkazdi. Buning natijasida yaratilgan ipak qurti zotidagi kelgusida urg'ochi ipak qurti chiqadigan tuxumlarning rangi qora, erkak ipak qurti chiqadiganlari odatdagidek och sariq rangda bo'lishiga erishildi. Ularni maxsus fotoelementli moslama yordamida tuxumlarning rangiga qarab urg'ochi va erkak chiqadigan tuxumlarga ajratildi. Sanoat miqyosida ko'paytirish uchun erkak ipak qurtlari ko'paytiriladi. Chunki ular 20–25% ko'p va sifatliroq tola berar ekanlar. Bunday natijaning genotipik asosi quyidagidan iborat. Ipak qurtlarida, odam va drozofiladan farqli o'laroq,

222



87-rasm. Tut ipak qurtida xromosoma injeneriyasini qo'llash natijalari (B. L. Astaurov va V. A. Strunnikov bo'yicha).

urg'ochi organizm geterogamet (ZW), erkak organizm gomogamet (ZZ) bo'ladi. Ularda qora rang sintezlaydigan gen retsessiv xususiyatga ega. Bu genning faoliyat ko'rsatishi uchun u urg'ochilarda gemizigota, erkaklarda esa gomozigota holatida bo'lishi kerak. Shuning uchun bu genning allellari (A-a) bo'yicha ularda jinsiy xromosomalar genotipi har xil bo'ladi. Urg'ochi organizmlarda Z xromosoma bitta bo'lganligi uchun undagi retsessiv gen gemizigota (yolg'iz) «a» holatida bo'lganligi uchun tuxumga qora rang beradi. Erkak organizmlarda esa Z xromosoma ikkita bo'lganligi uchun bu retsessiv gen geterozigota (Aa) holatda bo'ladi. Ularda qora rang beruvchi retsessiv gen «a» faoliyat ko'rsatmaydi. Shuning uchun ularning tuxum rangi qora emas, balki och sariq holatda qoladi. Bu metod klassik genetikada **boshqarilgan**

rekombinogenez deb yuritiladi. Bu metod xromosomalarning genetik xaritasini tuzishda hamda seleksiya materiallarida irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirib tanlash orqali liniya va navlar yaratishda samarali ishlatilmoqda.

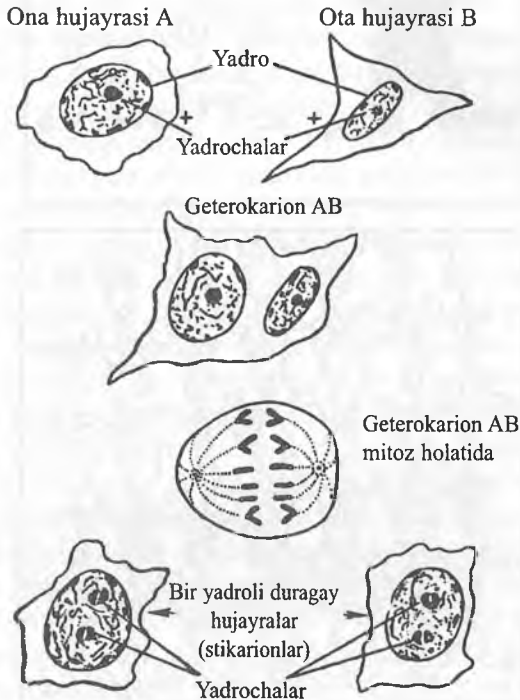
Xromosoma injeneriyasida donor organizmning foydali gen joylashgan xromosomasini butunligicha retsipient organizmga o'tkazish metodi ham mavjud. Bu metod asosan madaniy o'simliklar genetikasi va seleksiyasida qo'llaniladi. Masalan: g'o'za o'simligida bu sohadagi tadqiqotlar amerikalik olimlar D. Stelli va S. Saxa, o'zbekistonlik olim A. A. Abdukarimov bilan hamkorlikda o'tkazilmoqda. Buning uchun S. Saxaning laboratoriyasida yaratilgan *G. barbadense* L. turiga mansub navlarning tola sifati genlari joylashgan xromosomalari negizida yaratilgan monosomik holatga keltirilgan noyob sitogenetik liniyalar ishlatilmoqda.

2.2. Hujayra injeneriyasi

Keyingi vaqtlarda hujayra injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlarga ham ko'proq e'tibor berilmoqda. Buning uchun umumiy genetikada somatik va jinsiy hujayralarda qo'llaniladigan quyidagi tajriba metodlaridan foydalaniladi: a) somatik hujayralarni duragaylash; b) ayrim tana hujayralaridan strukturaviy va funksional butun organizm olish; d) somatik hujayra yadrosini yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga ko'chirib o'tkazish.

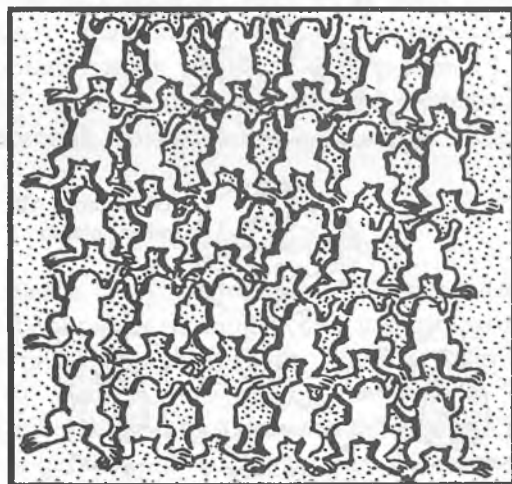
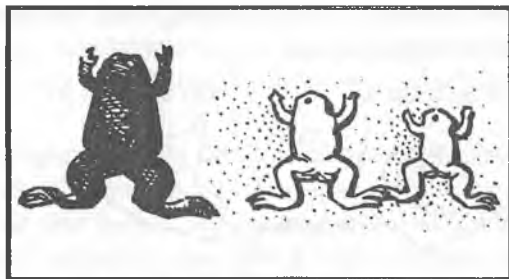
Somatik hujayralarni o'zaro duragaylash yo'li bilan har xil turlarga mansub organizmlar xromosomalari yadrolari orqali bitta hujayrada jamlanadi (88-rasm). Somatik duragaylashning samarali bo'lishi uchun hayvonlar hujayralariga «senday»deb nomlangan inaktiv holatdagi viruslar ta'sir qilinadi. Somatik duragaylashdan oldin o'simlik hujayralarining po'stlari pektinaza yordamida eritib yuborilib, «yalang'och» – protoplast holatiga keltiriladi. Somatik duragay hujayralari liniyalari populatsiyasi sun'iy tayyorlangan maxsus selektiv oziqa sharoitida o'rganiladi. Ularning o'zida duragaylangan hujayralar yadrolarining jamlaganlari saqlanib qoladi. Qolganlari esa nobud bo'lib ketadi. Agar somatik duragaylashda qarindoshlik jihatidan yaqinroq organizmlar qatnashgan bo'lsa, duragay hujayralarda ikkala boshlang'ich (ota-ona) hujayralarining sitoplazmasi va yadrosi qo'shilgan bo'ladi. Bunday somatik duragay hujayralarning kelgusi mitoz orqali bo'linishida kuzatiladigan metafaza plastinkasida

har ikkala ota-ona organizm hujayralarining xromosomalari jamlashib, aralashgan holda joylashgan bo'ladi.



88-rasm. Somatik hujayralar duragaylarini olish jarayonining sxemasi.

Bitta somatik hujayradan voyaga yetgan butun organizm olish metodining mohiyatini o'simliklar ustida qilingan tajriba misolida ko'ramiz. O'simlik bitta bargining ayrim hujayralari proteinaza ishtirokida ajratib olinib, ularga sellilaza ta'sir etiladi. Buning natijasida hujayra po'stiga ega bo'lmagan protoplast hujayralari ajratib olinadi. Ular yangi tayyorlangan oziqaga o'tkaziladi. Po'sti qayta tiklangan ayrim hujayra ko'paytirilib, kallus hosil qilinadi va u sintetik *b*-benziladenin gormonini qo'shib tayyorlangan sun'iy oziqa sharoitida ko'paytiriladi. Bu sharoitda kallusda o'simlik organlari paydo bo'la boshlaydi. So'ngra uni sintetik neftiluksus kislotasi gormoni qo'shilgan oziqa sharoitiga ko'chiriladi. Bu sharoitda o'simlik ildiz chiqarib, o'sib rivojlana boshlagach, uni tajriba maydoniga ko'chiriladi.



89-rasm. Tana rangi bo'yicha genotipi har xil baqalarda hujayra injeneriyasi metodi yordamida klonlashtirish natijasi.

Somatik hujayra yadrosini yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga o'tkazib, hosil bo'lgan sintetik «zigota»dan strukturaviy va funksional normal hayvon organizmi olish mumkin ekanligi baqa ustida olib borilgan tajriba natijasida isbotlandi (90-rasm).

Hujayra injeneriyasini qo'llash natijasida o'simlik va hayvonlarning klonlarini yaratish biotexnologiyasi ishlab chiqildi. Yuksak o'simliklarning klonlari ularning meristema to'qimasining ayrim somatik hujayralarini sun'iy yaratilgan oziqa sharoitida ko'paytirish orqali olinadi. Yuksak hayvonlarda esa klonlar olish qiyin bajariladi. Buning uchun ularning somatik hujayralarigina emas, balki jinsiy hujayralaridan ham foydalaniladi. Bu murakkab muammoni 1977-yilda ingliz olimi J. Gordon nafis tajribalarga asoslangan tadqiqotlar natijasida hal qilishga erishdi. Buning

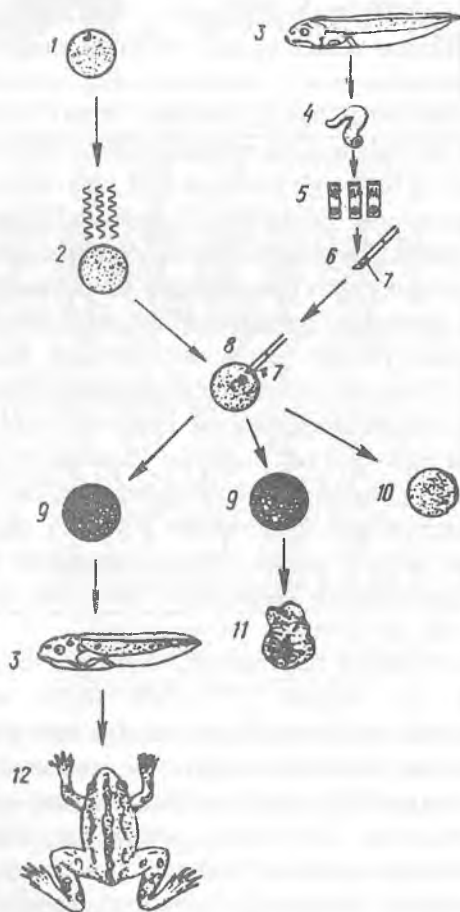
uchun u klonlashtirilishi kerak bo'lgan oq rangdagi baqaning somatik hujayrasi yadrosini kuchli ultrabinafsha nurlari ta'sirida yadrosi yemirilgan faqat sitoplazmaga ega bo'lgan qora baqa tuxum hujayrasi ichiga joylashtirgan (89-rasm). Bunday uslubiyot orqali olingan qora baqaning barcha avlodlari oq rangli baqaning kloni tarzida namoyon bo'ldi. Hozirgi vaqtda bu metod sigir zotlarida qo'llanilib, chorvachilik uchun ahamiyatli natijalar olindi. Buning uchun yuqori va sifatli mahsulot beruvchi sigir zotining tuxum hujayrasi sun'iy sharoitda urug'lantirilib, olingan zigota shu sharoitga yaxshi moslashgan, lekin zoti yuqori sifatli bo'lmagan sigir zoti bachadoniga transplantatsiya qilinadi. Ushbu metodni qo'llash orqali yuqori sifatga ega bo'lgan sigir zoti tezkorlik bilan ko'paytiriladi.

Somatik hujayralarni duragaylash metodini sichqonlarda qo'llash orqali spetsifik antitela deb ataluvchi amaliy meditsinada katta ahamiyatga ega bo'lgan fiziologik aktiv moddalarni ko'p miqdorda sintez qilish mumkin ekanligi isbotlandi. Bunday muhim natija **gibridoma** deb atalgan hujayralarni yaratish va ular ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasida olindi (ilovada – 91-rasm). Gibridoma hujayrasi tajriba sharoitida antitela ishlab chiqadigan sog'lom hujayrani rak hujayrasi bilan qo'shish natijasida olindi. Gibridoma hujayrasi rak hujayrasi kabi sun'iy tayyorlangan oziqa muhitida juda tez ko'payish xususiyatiga ega bo'ldi. Maxsus murakkab molekular tajribalar natijasida gibridoma hujayrasi sog'lom boshlang'ich (ona) hujayraning antitela sintez qilish xususiyatini ham saqlab qoldi. Bunday hujayralarni klonlab ko'paytirish natijasida maxsus monoklonal antitelo sintezlovchi gibridomalar liniyasi olindi.

Genetik injeneriyaning hayvonlarda yaratilgan bu metodi odamlarda ham qo'llanildi. Bu sohada 1975-yilda ingliz olimlari Keler va Milshteynlar samarali tadqiqot ishlarini amalga oshirdilar. Ular odamning antitelo sintezlovchi limfosit hujayrasini melanoma raki hujayrasi bilan somatik duragaylash orqali qo'shib maxsus monoklonal antitelo sintezlovchi gibridoma liniyalarini yaratdilar. Ularning yordamida laboratoriya sharoitida meditsina uchun katta ahamiyatga ega bo'lgan monoklonal antitelolar sintezlash imkoniyati yaratildi. Ular ba'zi rak kasalliklarini diagnostika qilish va davolashda qo'llash sohasidagi tibbiy tadbirlar orqali onkologiyada qo'llanila boshlandi.

Endi hujayra injeneriyasining gen injeneriyasi bilan hamkorlikda samarali faoliyat ko'rsatishi oqibatida olingan material bilan tanishamiz. Odamda talassemiya nomli irsiylanadigan retsessiv gen mutatsiyasi natijasida kelib chiqadigan kasallik mavjud. Bunday bemorlarning eritrotsit

qon donachalarining strukturasi va funksiyasi buzilgan bo'ldi. Bunday og'ir kasallikni davolash metodi hujayra va gen injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlar natijasida yaratildi. Buning uchun talassemiya kasaliga duchor bo'lgan odamning suyak iligida joylashgan qon sintezlovchi organdan qon hosil qilish hujayralari ajratib olindi.



90-rasm. Baqada yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga somatik hujayra yadrosini joylab, yangi avlod olish mexanizmi.

- 1 – urug‘lanmagan tuxum hujayra; 2 – ultrabinafsha nurlar bilan nurlantirish;
 3 – itbaliq; 4 – itbaliq ichagi; 5 – ichak hujayrasi; 6 – mikropipetka; 7 – ichak yadrosi;
 8 – retsipient yadrosi; 9 – blastula; 10 – bo‘linish yo‘q;
 11 – normal bo‘lmagan embrion; 12 – voyaga etgan baqa.

Ular sun'iy tayyorlangan oziqa muhitida ko'paytirildi. So'ngra ularning genotipiga talassemiyaning normal, ya'ni dominant geni gen injeneriyasi metodi yordamida kiritildi. Bu gen eritrotsitlarni strukturaviy va funksional normal holatga qaytardi. Bundan tashqari shu eritrotsit hujayrasining o'ziga metatriksat omiliga chidamlilikni ta'min etuvchi gen ham kiritildi. Bu kimyoviy birikma ta'siriga chidamlilik xususiyatini ham tajribadagi eritrotsit hujayrasining o'zida hosil qilish zarurligini ko'zlab, uning genotipiga ikkinchi gen ham kiritildi. Bu xususiyat tajribadagi eritrotsit hujayralarga kelgusida hayotchanligini saqlab qolish imkoniyatini beradi.

Gen injeneriyasi metodi bilan tayyorlangan eritrotsitlar betobning suyagidagi ilik hujayralariga qo'shib yuboriladi. Biroz vaqtdan keyin ularga saralab tanlovchi metatriksat moddasini ta'sir ettiriladi, bu modda ta'siri asosida chidamlilik hamda funksional va strukturaviy normal geniga ega bo'lgan eksperimental eritrotsit hujayralari yashab qoladi, ko'payadi. Talassemiya, ya'ni kasal eritrositlar qirilib ketadi. Bu metodni talassemiya rak kasalini davolashda samarali ishlatish mumkin ekanligi isbotlandi.

Shunday qilib, genetik injeneriya biologiyaning jumladan, genetikaning muhim dolzarb nazariy masalalarini samarali tadqiq qila olishini isbotladi. Kashf etilgan nazariy qonuniyatlarga asosan genetik injeneriya organizm genetik axborotini maqsadga muvofiq o'zgartirib, qayta qurishning metodlarini yaratdi. Yuqorida bayon etilgan tadqiqotlar natijasida yaratilgan genetik injeneriya metodlarini tibbiyot, insonni ekologik toza oziq-ovqat, suv va havo bilan ta'minlash kabi dolzarb muammolarni hal qilishda qo'llanilmoqda.

Genetikaning muammolarini tadqiq qilishning kelgusida yanada samarali bo'lishini ta'min etish uchun genetik injeneriya metodlarini yanada takomillashtirish va molekular genetika yaratgan genlar bankini yanada boyitish zarur. Genetik injeneriya oldida hozircha hal qilinmagan, hal qilinishi uchun uzoq yillar davomida tadqiqotlar o'tkazilishi zarur bo'lgan ilmiy va amaliy muammolar ko'ndalang turibdi.

XII bob. O'ZGARUVCHANLIK VA UNING MODDIY ASOSLARI

XII.1. Mutatsion o'zgaruvchanlik

XII.1.1. Irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik

O'zgaruvchanlik irsiyat kabi organizmlarning asosiy xususiyatlaridan bo'lib, ularning evolutsiyasida, individ rivojlanishida, tashqi va ichki muhit o'zgarishlariga moslashishlarida alohida o'rin tutadi. O'zgaruvchanlik ham ma'lum qonuniyatlar asosida sodir bo'lib, bu qonuniyatlarni ham genetika fani o'rganadi.

O'zgaruvchanlik deb organizmlar belgi, xossa va xususiyatlarining tashqi va ichki omillar ta'sirida bir holatdan boshqa holatga, boshqacha aytganda, bir fenotipik ko'rinishdan boshqa bir fenotipik ko'rinishga o'tishiga aytiladi.

Irsiyat organizmlarga xos belgi va xususiyatlarning nasldan-naslga o'tishi va ma'lum bir tarixiy davr davomida saqlanib turishini ta'minlasi, o'zgaruvchanlik ana shu belgi va xususiyatlarning o'zgarishiga olib keladi, organizmlar olamida xilma-xillikni vujudga keltiradi. Bu tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash uchun manba bo'lib xizmat qiladi. Shu tufayli irsiyat va o'zgaruvchanlik organizmlar evolutsiyasini ta'min etuvchi omillar hisoblanadi.

O'zgaruvchanlik irsiylanish xarakteriga qarab irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanliklarga bo'linadi. **Irsiy o'zgaruvchanlik** deb organizm genetik materialining o'zgarish qobiliyatiga aytiladi. **Irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik** esa ma'lum genotip zaminida organizmlarning tashqi muhit sharoitlarining ta'sirida reaksiya normasi doirasida bo'ladigan o'zgarishlaridir. Bunday o'zgaruvchanliklar organizmlarning individual rivojlanish davrida vujudga kelib, u naslga berilmaydi. Bunday o'zgarishlar **modifikatsion o'zgaruvchanliklar** deb ham ataladi. Ko'pchilik modifikatsion o'zgarishlar organizmlar

uchun foydali bo'lib, uning o'zgarigan muhit sharoitida yashab qolishiga moslashish imkonini beradi. Masalan, qorong'iroq sharoitlarda yashaydigan o'simliklarning barg plastinkalari kattalashgan bo'ladi va ular fotosintez aktivligini oshiradi. Mo'ynali hayvonlarda haroratning pasayishi tivitlarining qalinlashishiga olib keladi. Organizm reaksiya normasini, uning modifikatsion o'zgarishining chegarasini bilish inson uchun foydali bo'lgan o'simlik, hayvon va mikroorganizmlarning yangi formalarini yaratishda katta ahamiyat kasb etadi. Bunday o'zgaruvchanliklarning o'simlik va hayvonlarning mahsuldorligini oshirishda ahamiyatli bo'lgan nafaqat nav va zotlarning o'zlari, balki ularning imkoniyatlaridan maksimal foydalanishdagi ahamiyati katta. Modifikatsion o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini bilish hozirgi vaqtda o'zining barcha sa'y harakatlari odamzotning genetik imkoniyatini o'zgartirishga emas, balki uni saqlab turish, reaksiya normasi doirasida odam organizmining rivojlanishini ta'minlovchi meditsina uchun ham muhimdir.

Irsiy o'zgaruvchanlik o'z navbatida kombinativ, rekombinativ va mutatsion o'zgaruvchanliklarga bo'linadi. Kombinativ o'zgaruvchanlik bilan biz Mendel va uning izdoshlari tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda tanishgan edik. Keskin farqlanuvchi belgilarga ega bo'lgan organizmlarni o'zaro chatishtirishdan olingan duragay avlodlarda allel va allel bo'lmagan genlarning kombinatsiyalanishi hisobiga hosil bo'ladigan o'zgaruvchanlik **kombinativ** o'zgaruvchanlik deb ataladi.

Morgan va uning shogirdlari tomonidan amalga oshirilgan sitogenetik tadqiqotlar natijasida yaratilgan belgilarning to'liq va to'liqsiz birikkan holda irsiylanish qonunlaridan kelib chiqqan holda gomologik xromosomalar o'rtasida ketadigan krossingoverlar natijasida birikkan genlarning o'zaro ajralib, yangi genotipda yig'ilishi tufayli olingan o'zgaruvchanlik **rekombinativ** o'zgaruvchanlik deb ataladi.

Mutatsion o'zgaruvchanlik esa bevosita tashqi va ichki omillarning genotipga ta'sir qilishi natijasida vujudga keladi va organizmlarning hayotchanligiga hamda ularning jinsiy yoki jinssiz ko'payishiga salbiy ta'sir etmasa, naslga beriladi.

Organizmlarning individual rivojlanishi davrida vujudga keladigan o'zgarishlar **ontogenetik** o'zgaruvchanlik deb ataladi.

XII.1.2. Mutatsion nazariya

Mutatsion o'zgaruvchanlik irsiy o'zgaruvchanlikning bir turi bo'lib, kelib chiqish sabablari va tabiatiga ko'ra boshqa irsiy o'zgaruvchanliklardan farq qiladi. Biror belgining to'satdan keskin o'zgarishi, ya'ni bir ko'rinishdan boshqa bir ko'rinishga bo'lgan irsiy o'zgarishi fanda mutatsiya atamasi nomini olib, uni birinchi marta fanga gollandiyalik genetik olim X.De Friz olib kirdi. U *Oenothera* o'simligining har xil turlarida o'tkazgan tajribalariga asoslanib turib o'zining mutatsion nazariyasini, aniqrog'i, mutatsiya nazariyasini yaratdi. Bu nazariyaning asosiy mohiyati quyidagicha:

1. Mutatsiyalar to'satdan paydo bo'ladi.
2. Yangi mutatsiyalar turg'un irsiylanadigan o'zgaruvchanlik hisoblanadi.
3. Irsiy bo'lmagan o'zgarishlardan farqli o'laroq, mutatsiyalar uzluksiz qatorlar hosil qilmaydi. Ular sifat o'zgarishlar hisoblanadi.
4. Mutatsiyalar har xil yo'nalishlarda ketadi.
5. Mutatsiyalar ham foydali, ham zararli bo'lishi mumkin.
6. Mutatsiyalarni aniqlash ehtimolligi tadqiq qilinayotgan individlar soniga bog'liq bo'ladi.
7. O'xshash mutatsiyalar bir necha marta paydo bo'lishi mumkin. Genetika fanining keyingi rivojlanishi shuni ko'rsatdiki, X. De Frizning mutatsion nazariyasi umuman to'g'ri asoslangan bo'lsa ham, lekin uning ayrim tomonlari evolutsion nazariyaga qarama-qarshi edi. Uning fikricha har qanday yangi mutatsiya yangi tur hosil bo'lishining boshlanishi hisoblanadi. Bu bilan De Friz tabiatda yangi turlarning paydo bo'lishida evolutsiyaning bosh omili – tabiiy tanlanishning rolini inkor etadi. Qanday bo'lganda ham uning sakrash yo'li bilan bo'ladigan irsiy o'zgarishlar haqidagi fikrlari keyinchalik tajriba dalillari bilan o'z tasdig'ini topdi.

XII.1.3. Mutatsiyalar tasnifi

«Mutatsiya» tushunchasini belgilashning naqadar qiyinligini uning tasnifi yaxshi ko'rsatib beradi. Bunday tasnifning bir nechta tamoyillari mavjud.

A. Genom o'zgarishining xarakteri bo'yicha:

1. Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar– genlarning o'zgarishi.

2. Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari -- xromosoma strukturasi o'zgarishi.

3. Genom mutatsiyalari-- xromosomalar sonining o'zgarishi.

4. Sitoplazmatik mutatsiyalar-- sitoplazmada joylashgan genlarda yuz beradigan o'zgarishlar.

B. Geterozigotada namoyon bo'lishi bo'yicha:

1. Dominant mutatsiyalar.

2. Retsessiv mutatsiyalar.

D. Normadan chetga chiqish (yovvoyi tipga nisbatan):

1. To'g'ri mutatsiyalar. 2. Reversiyalar (teskari mutatsiyalar).

E. Mutatsiyalarni keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq holda:

1. Spontan (tabiiy) mutatsiyalar.

2. Indusirlangan mutatsiyalar.

Yuqorida qayd etilgan mutatsiyalar tasnifining to'rtta (A, B, D, E) usuli yetarli darajada qat'iy xarakterga ega bo'lib, universal ahamiyatga ega. Bundan tashqari, mutatsiyalar tashifiga xususiy yondashishlar ham mavjud.

F. Hujayrada joylashishi bo'yicha:

1. Yadroli.

2. Sitoplazmatik (bunda yadroga aloqador bo'lmagan genlar mutatsiyasi nazarda tutiladi).

G. Irsiylanish imkoniyatiga nisbatan:

1. Generativ -- jinsiy hujayralarda yuz beradigan.

2. Somatik -- somatik hujayralarda yuz beradigan.

Nihoyat o'zgarayotgan belgiga bog'liq holda mutatsiyalarni tasniflash kuzatiladi. Bunga letal, morfologik, biokimyoviy, organizm organlariga shikast yetkazuvchi omillarga nisbatan chidamlilik mutatsiyalari.

Shunday qilib, mutatsiyalar genetik materialning irsiylanadigan o'zgaruvchanligidir. Mutatsiyalar kelib chiqish sabablariga ko'ra tabiiy (spontan) va sun'iy (indusirlangan) mutatsiyalarga bo'linadi.

Tabiiy (spontan) mutatsiyalar. Mutatsion o'zgaruvchanliklarni vujudga keltiruvchi omillar **mutagen** omillar deyiladi. Bu omillar tabiatiga ko'ra, fizik va kimyoviy mutagenlarga, ular tabiatda yoki sun'iy hosil qilinishiga qarab tabiiy va sun'iy mutagenlarga ajratiladi. Tabiatda hosil bo'ladigan mutagenlarni, masalan, tabiiy radiatsiya, turli xil zaharli kimyoviy moddalar va boshqalar tabiiy mutagenlar deb ataladi.

Ular ta'sirida vujudga keladigan mutatsiyalar esa **tabiiy yoki spontan mutatsiyalar** deb ataladi. Tabiiy mutatsiyalar tabiiy tanlanish uchun boshlang'ich material bo'lib xizmat qiladi.

Ko'pgina madaniy o'simliklarning, masalan, qo'qongul, shabbo'y, piongul, atirgul kabi o'simliklarning kelib chiqishida tabiiy mutatsiyalar boshlang'ich manba bo'lib xizmat qilgan. Zarang, makkajo'xori, qalampir, enotera kabi o'simliklarda tabiiy ravishda vujudga keladigan «ola-bula» – barg yuzasida yashil qismlar bilan birga sarg'ish qismlarning bo'lishi kabi mutatsiyalar kuzatilgan.

Tabiiy mutatsiyalar hayvonlarda ham uchraydi. Masalan, meva pashshasi – drozofilada tana rangiga, qanot shakliga, ko'z rangi va shakliga, tana shakliga va o'lchamiga, tuklarining shakli, o'lchamlariga oid mutatsiyalar shular jumlasidandir.

Tabiiy mutatsiyalarning takrorlanish soni yoki chastotasi. Shuni ta'kidlash kerakki, tabiiy sharoitda tabiiy mutatsiyalar juda kam uchraydigan hodisa hisoblanadi. Masalan, drozofilada 1:100000 chastotada white oq ko'zlilik mutatsiyasi hosil bo'lsa, bakteriyalarda bitta genning tabiiy mutatsiyasi 1:10000000 gametaga to'g'ri keladi. Odamlarda ayrim genlarning tabiiy ravishda hosil bo'lish mutatsiyalarining chastotasi o'rtacha 1:200000 ga to'g'ri keladi.

Tabiiy mutatsiyalarning ayrim organizmlarda bitta genga nisbatan hosil bo'lish chastotasi juda kam ko'rinsa ham, lekin bitta organizmga xos genlarning umumiy soniga nisbatan va ularning ma'lum qismi zararli bo'lishligi ham hisobga olinsa, u holda ma'lum darajada ular tirik organizmlar uchun ancha xavfli ekanligini anglash mumkin. Yana shuni ta'kidlash kerakki, hamma mutatsiyalarni, ayniqsa, fiziologik va biokimyoviy mutatsiyalarni aniqlab bo'lavermaydi. Ko'pgina retsessiv mutatsiyalar yashirin holda naslga o'tganligi uchun genetik tahlil davomida drozofila pashshasining juda kam miqdordagilarigina mutatsiyaga ega emasliklari aniqlangan.

Tabiiy mutatsiyalarning chastotasi organizmlarning genotipiga bog'liq bo'lishi bilan birga hujayralarda boradigan fiziologik va biokimyoviy jarayonlarning qanday tarzda ketayotganligiga ham bog'liq. Undan tashqari bu jarayonlar ketish davomida ekologik muhitning organizmga qanday tarzda ta'sir etishiga ham ko'p tomonlama bog'liq ekanligi aniqlangan.

Mutatsiyalarning aksariyat turlari organizmlar uchun zararli bo'lsa ham, ularning ayrimlari organizmlarda yangi foydali belgilarning hosil

bo'lishiga olib keladi. Boshqacha aytganda organizmlar evolutsiyasining yagona boshlang'ich materialini beradi. Tabiiy tanlanish davrida ularning zararlilari eliminatsiya qilinib tashlanadi, foydalilari esa saqlanib boradi. Tabiiy mutatsiyaning kelib chiqishi mumkin bo'lgan sabablardan biri sifatida genotipda u yoki bu moddalarning biosintezlanishiga to'sqinlik qiluvchi mutatsiyalarning to'plana borishi, natijada oldin o'tgan organizmlarda haddan tashqari to'plangan bunday moddalar mutagenlik xossasiga ega bo'lgan bo'lishi mumkin.

Irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni. N. I. Vavilov turli sistematik guruhdagi o'simliklarda irsiy o'zgaruvchanlikni o'rganib, gomologik qatorlar qonunini yaratdi. Bu qonun quyidagicha ta'riflanadi:

«Genetik kelib chiqishi yaqin bo'lgan turlar va turkumlar (avlodlar) irsiy o'zgaruvchanlikning o'xshash qatorlari bilan muntazam shunday tartiblanadilarki, bunda bir tur doirasida formalarning qatorlarini bilgan holda, boshqa turlar va turkumlarda ham analogik formalarning mavjudligini oldindan bilish mumkin». Umumiy tizimda turlar va turkumlarning genetik kelib chiqishi qanchalik yaqin bo'lsa, u holda ulardagi o'zgaruvchanlik qatorlari shunchalik to'liq o'xshash bo'ladi.

N. I. Vavilov o'zining gomologik qatorlar qonunini quyidagi formula bilan izohladi.

$$\begin{array}{l}
 \begin{array}{c} \diagup \\ \diagdown \\ \diagup \\ \diagdown \end{array} G_1 \begin{array}{l} S_1 (a+b+d+e+f+g+h+i+j+k+l+m) \\ S_2 (a+b+d+e+\dots+g+h+\dots+j+k+l+\dots) \\ S_3 (a+b+\dots+e+f+\dots+h+\dots+\dots+k+\dots+\dots) \\ S_4 (a+\dots+\dots+e+f+g+h+\dots+\dots+k+\dots+\dots) \end{array}
 \end{array}$$

Bunda, G_1 – (turkumni), S_1, S_2, S_3, S_4 kelib chiqishi yaqin qarindosh bo'lgan turlarni, a, b, d, e, \dots – har xil belgilarni bildiradi. Bu qonunga muvofiq, bitta avlod (turkum yoki urug') ga kiruvchi yaqin qarindosh turlardan birida, masalan, S_1 turida barcha belgilar yaxshi o'rganilib aniqlangan bo'lsa, shu turkumning qolgan S_2, S_3 va S_4 turlari ham o'xshash belgilar qatorlari bilan xarakterlanadilar, qatorlardagi ayrim aniqlanmagan belgilar aniqlanib tasvirlanishlari kerak bo'ladi.

N. I. Vavilovning bu qonuni 6-jadvalda g'alladoshlar oilasi doirasida ayrim belgi va xossalar bo'yicha irsiy o'zgaruvchanlik gomologiyasi misolida keltirilgan. Hozirgi vaqtda shuni ishonch bilan aytish mumkinki, N. I. Vavilovning bu qonuniga asoslanib, kelib chiqishi umumiy bo'lgan yaqin qarindosh turlarda o'xshash mutatsiyalarning kelib chiqishi

aniq. Hatto hayvonlarning har xil sinflariga kiruvchi individlarida morfologik, fiziologik, ayniqsa, biokimyoviy belgilar va xossalar bo'yicha parallelizmni kuzatish mumkin. Masalan, umurtqali hayvonlar tipining har xil sinflarida o'xshash mutatsiyalarni uchratish mumkin: sutemizuvchilarda albinizm va junsizlik, qushlarda albinizm va patlarning yo'qligi, baliqlarda tangachalarning yo'qligi, yirik shoxli qoramollarda, qo'ylarda, itlarda, qushlarda kalta oyoqlilik. Biokimyoviy belgilarning mutatsion o'zgaruvchanlikdagi gomologik qatorlari nafaqat yuksak organizmlarda, balki sodda organizmlar va mikroorganizmlarda ham uchraydi.

Sun'iy (indutsirlangan) mutatsiyalar. XX asrning birinchi choragida genetiklar faqat tabiiy mutatsiyalarga asoslangan o'zgarishlar haqidagi ma'lumotlarigagina ega edilar. Indutsirlangan mutagenез metodlari yaratilgandan keyingina tashqi omillarni organizmlarga ta'sir etkazib, irsiy o'zgaruvchanlik chastotalarini oshirishga muvaffaq bo'lindi. Harorat, ultrabinafsha va rentgen nurlarining, kimyoviy moddalar va boshqa omillarning mutatsiyalar keltirib chiqarishligi isbotlandi.

Ionlovchi nurlanishning ta'siri. 1925-yilda rus olimlari G. A. Nadson va G. S. Filippovlar tuban zamburug'larga radiy nurlarini ta'sir ettirib, irsiy formalar xilma-xilligini oshirishga muvaffaq bo'ldilar. 1927-yilda G. Myo'ller drozofila pashshasida rentgen nurlarining ta'sirini o'rganib, bu pashshaning X-xromosomasiga tegishli bo'lgan retsessiv letal mutatsiyalarni hisobga olishning miqdoriy metodini ishlab chiqdi. Nurlantirish yo'li bilan mutatsiya keltirib chiqarishning chastotasini tabiiy chastotaga nisbatan 100 marta oshirish mumkinligi ko'rsatib berildi. Keyinchalik olimlardan L. Stadler, A. A. Sapegin va boshqalar yuksak o'simliklar – makkajo'xori, tamaki, arpa, bug'doyda radiatsiya ta'sirida mutatsiyalar olishlikka muvaffaq bo'ldilar.

Genetikaning yangi tarmog'i-radiatsion genetika vujudga keldi. Hozirgi vaqtda ionlovchi omillarning mutatsion jarayonga ta'sirini tadqiq qilishga katta e'tibor berilmoqda. Buning sababi ionlovchi nurlanishning oxirgi o'n yilliklarda inson hayotida muhim o'rin egallaganligidir. Ammo radiatsiya fonining oshishi qanchalik og'ir oqibatlarga olib kelishi mumkinligi insoniyatni ogoh bo'lishga chorlaydi. Ionlovchi nurlanish dozasi (miqdori) ning juda oz miqdori ham mutatsiya chastotasini oshirib yuboradi. Juda ko'p sondagi mutatsiyalarning aksariyati turli xil irsiy mayib-majruhlik va kasalliklarga olib keladi. Ularning avloddan-avlodga yig'ilib borishi

Gramineae oilasi turlarining nav (irq) doirasidagi o'zgaruvchanliklarining umumiy sxemasi (N. I. Vavilov bo'yicha)

O'simliklarning irsiy o'zgaruvchi belgilari		Jaydar	Bug'doy	Arpa	Suli	Tariq	Jo'xori	Makkajo'xori	Sholi	Bo'g'doyiq
To'p-gul	Donning pardaliligi	Pardali	+	+	+	+	+	+	+	+
		Pardasiz (yalang'och)	+	+	+	+	+	+	+	+
Don	Qiltiqlilik	Qiltiqli	+	+	+	+	+	+	+	+
		Qiltiqsiz	+	+	+	+	+	+	+	+
	Rangi	Oq	+	+	+	+	+	+	+	+
		Qizil	+	+	+			+	+	+
		Yashil	+	+	+	+	+	+	+	+
		Qora	+	+	+			+	+	
	Shakli	Binafsha (antotsian)	+	+	+				+	+
		Dumaloq	+	+	+	+	+	+	+	
		Cho'zinchoq	+	+	+	+	+	+	+	+
	Konsistensiya	Oynasimon	+	+	+	+	+	+	+	+
Unli (kraxmalli)		+	+	+	+	+	+	+	+	
Biologik belgilari	Hayot tarzi	Kuzgi	+	+	+	+			+	
		Bahorgi	+	+	+	+	+	+	+	
	Ertapisharligi	Kechki	+	+	+	+	+	+	+	+
		Erta	+	+	+	+	+	+	+	+
	Sovuqqa chidamliligi	Past	+	+	+	+	+	+	+	
		Yuqori	+	+	+	+	+	+	+	+
Mineral o'g'itga talabchanligi	Yuqori	+	+	+	+			+		
	Past	+	+	+	+			+		

insoniyat boshiga juda katta baxtsizliklar keltirishi mumkin. Shu sababli hozirgi zamon jamiyati oldida turgan muhim vazifa yashab turgan avlodlarning hayoti va sog'ligini saqlabgina qolish emas, balki kelgusi avlodni zararli mutatsiyalar yukidan himoya qilishdir.

Shu bilan birga ionlovchi nurlanish seleksiya va meditsinada mutatsion jarayonni o'rganishda keng ko'lamda qo'llanilmoqda.

Hujayralarni nurlantirishdan so'ng xilma-xil qaytariluvchi va qaytarilmas o'zgarishlar – gigant yadroli hujayralar hamda ko'p yadroli hujayralarning paydo bo'lishi, yadro bo'linishi vaqtida qutblilikning buzilishi, mitotik aktivlikning tormozlanishi, xromosomalarning bir-biriga yopishishi kabi holatlarga olib keladi. Nurlantirish ta'sirida mitozning normal bo'linishining buzilishi poliploid, gaploid yoki aneuploid hujayralarining vujudga kelishini ta'min etishi mumkin.

Ko'pchilik organizmlar uchun ultrabinafsha nurlar ham mutagenlik ta'siriga egadir. Ular barcha turdagi mutatsiyalarni keltirib chiqaradi. Eng muhimi ularda yuqori ta'sir effektivligining to'liqlar uzunligining ma'lum bir spektri bilan bog'liqligidir. Bu ko'rsatgich 2500 \AA dan 2800 \AA gacha bo'lgan oraliqni tashkil etadi. Spektrning aynan shu qismida nuklein kislotalar ultrabinafsha nurlarini yutadi.

Kimyoviy moddalarning mutagenlik ta'siri. Organizmdagi mutatsion jarayonni o'rganish natijasida har qanday tashqi va ichki muhit omillarining mutatsiya keltirib chiqarishligini aniqlashga imkon berdi. Ko'pchilik kimyoviy moddalarning ham mutatsiya keltirib chiqarishligi isbotlandi. Kimyoviy mutagen ham genetikaning alohida bir tarmog'iga aylandi. XX asrning 30-yillariga kelib, drozofilada kimyoviy mutagen kashf etildi. Dastlab V. V. Saxarov (1932), so'ngra M. E. Lobashev va F. A. Smirnov (1934) ayrim birikmalarning (yod, uksus kislotasi, ammiak) X-xromosomada retsessiv letal mutatsiyalarni keltirib chiqarishlarini aniqladilar. 1939-yilda S. M. Gershenzon drozofilada ekzogen DNKning kuchli mutagenlik effektini aniqladi. 1946-yilda I. A. Rapoport kuchli kimyoviy mutagen – etilenimini, Sh. Auerbax va J. Robsonlar esa azotli ipritni aniqladilar.

Kimyoviy mutagenlar o'zlarining effektlari bo'yicha juda xilma-xildir. Ularning ayrimlari o'zlarining ta'sir etish aktivligi, keltirib chiqaradigan mutatsiyalarining tiplari bo'yicha ionlovchi radiatsiyaning ta'siriga o'xshasa, boshqa kimyoviy mutagenning ta'sir doirasi ulardan keskin farq qiladi. Qator kimyoviy mutagenlarning (masalan, etilenimin) erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarga ta'sir etishda kelib chiqadigan mutatsiyalarning chastotasi mutagenlarning dozasiga bog'liq bo'ladi. Kimyoviy mutagenlar o'zgaruvchanlik ko'lamini kengaytirib, seleksiya uchun ahamiyatli bo'lgan yangi original o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

Kimyoviy mutagenез evolutsion jarayonda qaror topgan seleksiya uchun to'sqinlik qiluvchi belgilar o'rtasidagi korrelativ bog'liqlikni uzishga yordam beradi.

O'zbekistonda ham kimyoviy mutagenез yo'nalishida bir qator olimlarimiz Ibragimov Sh. I., Nazirov N. N., Egamberdiev A. E. va boshqalar g'o'za va boshqa obyektlarda tadqiqot ishlarini olib borgan va bormoqdalar. Kimyoviy mutagenез yo'li bilan Egamberdiev A. E. va hammualliflari tomonidan g'o'zaning «Oktabr 60» navi yaratildi.

Shunday qilib, kimyoviy mutagenезni o'rganishning oldida irsiyat va irsiy o'zgaruvchanlik hodisalarining sirlarini ochishdek katta vazifa turibdi.

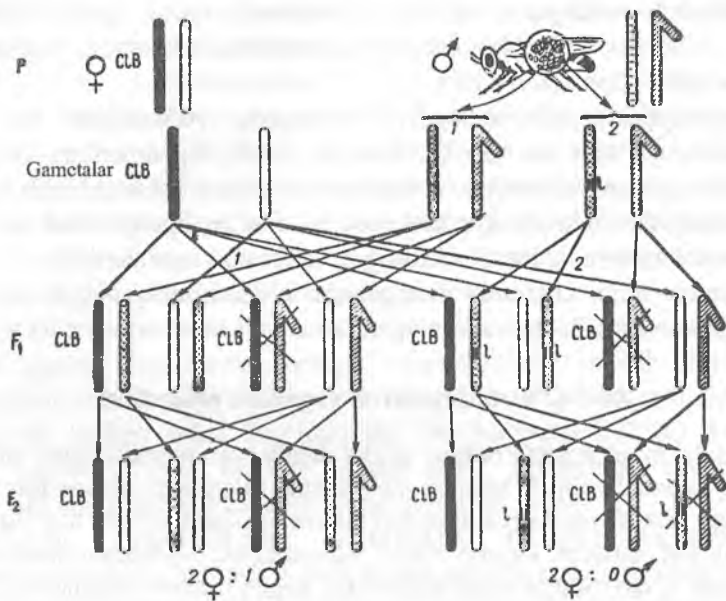
XII.1.4. Mutatsiyalarni o'rganish metodlari

Mutatsion jarayonni tadqiq qilish tabiiy va indutsirlangan mutagenезning mexanizmini o'rganish va genetik materialni nishonlash uchun mutantlar yoki foydali organizm formalarini olishdek o'zaro bog'liq ikkita vazifani hal qilishni taqozo etadi. Shuningdek, mutatsion jarayonning chastotasi o'rab turgan atrof-muhitdagi genetik aktiv omillarning mavjudlik mezonini aniqlashga imkon beradi.

Ma'lumki, organizmda sodir bo'lgan mutatsiyalarning umumiy sonini aniqlash qiyin masala. Ammo ayrim genlarda sodir bo'lgan mutatsiyalarni va ma'lum bir mutatsiya tiplarini hisobga olish mumkin. Masalan, ayrim ko'rinadigan morfologik mutatsiyalar chastotasini aniqlash nisbatan oson. Ko'p hujayrali organizmlarda kuzatiladigan murakkab fiziologik va biokimyoviy o'zgarishlarni hisobga olish masalasi ancha qiyin. Bunda kimyoviy tarkib yoki fiziologik reaksiyalar uchun tuzilgan standart testlar yordamida «ha»yoki «yo'q» javoblari asosida hisob amalga oshiriladi.

Hammasidan ham qulay aniqlanadigani birinchi avlodda geterozigota holatda namoyon bo'ladigan to'liqsiz dominant mutatsiyalardir. Retsessiv mutatsiyalarni hisobga olishlik uchun bir qator avlodlar davomida o'tkaziladigan maxsus genetik tahlil talab etiladi. Mutatsiyalarni, ayniqsa, retsessiv mutatsiyalarni hisobga olishlik uchun, avvalo ularni gomozigota holatga o'tkazish kerak. So'ngra, mutant liniya bir yoki bir necha nishonlangan birikish guruhlariga ega bo'lgan analizator-liniya bilan chatishtiriladi.

Gomozigota holatda organizmni o'limga olib keluvchi retsessiv letal mutatsiyalarni hisobga olishlik metodikasi G.Myo'ller tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib u «CIB (ci-el-bi) metodi» deb ataladi. Bu metodning sxemasi 92-rasmda keltirilgan.



92-rasm. Drozofilada jins bilan birikkan retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlashning CIB metodi.

CIB liniyasining genetik strukturasi shu bilan tavsiflanadiki, urg'ochi pashshalarning bitta X-xromosomasi dominant *Bar* geni (qisq ko'z) bilan nishonlangan. Xuddi shu xromosomada C harfi bilan belgilangan inversiya ham mavjud bo'lib u krossingoverga to'sqinlik qiladi hamda retsessiv letal (*l*) effektga ega. Bunday 2 ta X-xromosoma tashuvchi zigota nobud bo'ladi. Drozofilaning ikkinchi jinsiy X-xromosomasi yovvoyi tipning genlarini o'zida tashiydi. CIB liniyasi urg'ochisining bitta X-xromosomasida ko'z shakli geni (*B*) shu xromosoma uchun genetik nishonlik funksiyasini bajaradi. Shuning uchun ko'z shakliga qarab uning X-xromosomasi CIB genotipiga ega ekanligini bilib olish mumkin. Geterozigotali individlarda krossingoverning yo'qligi letal holatning nishonli xromosomada qolishligini ta'minlaydi.

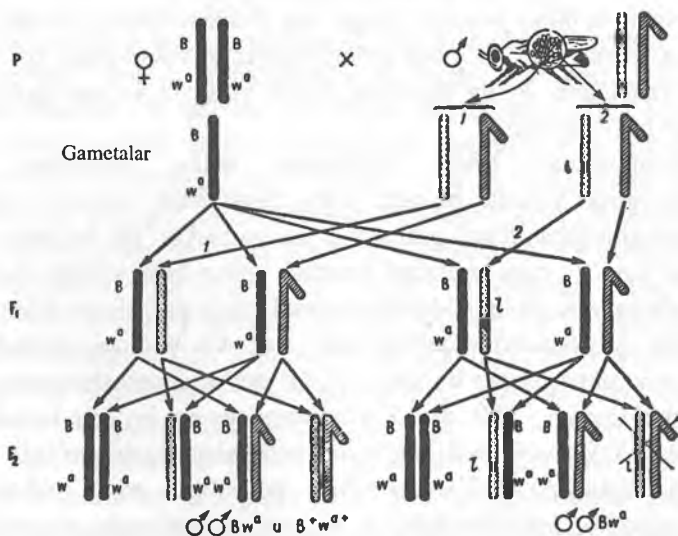
Endi Myo'llarning CIB (*ci-el-bi*) drozofila liniyasida amalga oshirgan mutatsiya chastotasini aniqlash sohasidagi tajribasi bilan mukammal tanishamiz. Drozofila CIB liniyasining urg'ochi va erkak pashshalari ikki variantda chatishtirilib olingan duragay avlodlar letal gen bo'yicha qiyosiy tahlil qilindi.

Birinchi holatda urg'ochi pashshalar erkak pashshalar spermasidagi X-xromosomada letal mutatsiya bo'lmagan normal erkak pashshalar bilan chatishtirilgan. F_1 da olingan urg'ochi pashshalardan birining ko'zi qisiq ko'z, ikkinchisidiki esa dumaloq ko'zli bo'lgan. CIB letal xromosomani onasidan olgan erkak pashsha nobud bo'ladi. Shu sababli F_1 dagi barcha erkak pashshalar dumaloq ko'zli bo'ladi. F_1 da olingan qisiq ko'zga ega urg'ochi pashshalar dumaloq ko'zli erkak pashshalar bilan chatishtirilib olingan F_2 da qisiq va dumaloq ko'zli urg'ochi pashshalar hosil bo'ladi. CIB letal xromosomal erkak pashsha nobud bo'ladi, faqat normal xromosomal erkak pashshalar yashab qoladilar. Ko'z shakli bo'yicha farqlanuvchi har xil jinsli individlarning F_2 dagi nisbati $2\text{♀} : 1\text{♂}$ bo'ladi (92-rasm, 1).

Ikkinchi holatda urg'ochi pashshalar erkak pashshalarning spermalaridan birida X-xromosomada letal mutatsiyasi bo'lgan erkak pashshalar bilan chatishtirildi. Erkak va urg'ochi pashshalardagi letal mutatsiyalar aynan o'xshash emas. Birinchi avlodda olingan urg'ochi pashshalarning biri X-CIB xromosoma va ota organizmdan o'tgan letal mutatsiyali X-xromosomaga ega bo'ladi. Har ikki letal bo'yicha geterozigotali bunday pashshalar qisiq ko'zga ega bo'ladilar. Agarda shunday sperma bilan yovvoyi tipga xos X-xromosomal tuxum hujayra urug'lansa, undan letal bo'yicha geterozigotali yovvoyi tipga xos urg'ochi pashsha rivojlanadi. F_1 da dumaloq ko'zli va qisiq ko'zga ega urg'ochi pashshalar hosil bo'ladi.

CIB-xromosomal erkak pashshalar nobud bo'ladilar, chunki letal gemizigota holatda bo'ladi. Ona pashshadan yovvoyi tipga xos X-xromosomani olgan erkak pashshalar esa normal bo'lib, ko'zlari dumaloq shaklda bo'lgan. F_2 dagi ajralishni kuzatish uchun qisiq ko'zga ega bo'lgan urg'ochi pashshalar alohida-alohida normal erkak pashshalar bilan (har bir juft alohida probirkada) chatishtiriladi. Har ikki xromosomalardagi ikki letal bo'yicha geterozigota bo'lgan F_1 dagi urg'ochi pashshalarning F_2 dagi avlodida ikki tipdagi – CIB letal X-xromosomaga ega bo'lgan hamda otadan o'tgan letal X-xromosomal urg'ochi pashshalar paydo bo'ladi. F_2 dagi avlodda har ikki tipli letallardan biriga ega bo'lgan erkak pashshalarning barchasi nobud bo'ladi. Natijada har xil jinsli individlarning nisbati $2\text{♀} : 0\text{♂}$ bo'ladi. F_2 da erkak pashshalarning bo'lmasligi mutatsiyaning mavjudligidan darak beradi (92-rasm, 2).

Bu usul vujudga keladigan letal mutatsiyalarni miqdoriy hisobga olish uchun juda qulay hisoblanadi. Hozirgi vaqtda erkak organizmlar X-xromosomasida vujudga keladigan letal mutatsiyalar chastotalarini tahlil qilishlik uchun ikkinchi bir metod Myo'ller-5 yoki M-5 qo'llaniladi (93-rasm). Bu metodga binoan liniya-analizator qo'llanilib, uning afzalligi shundaki, drozofila urg'ochi organizmining har ikki X-xromosomalari letallik faoliyati bilan bog'liq bo'lmagan ikkita inversiyani o'zida saqlashligidir. Inversiyalar tufayli xromosomalar o'rtasidagi krossingoverning bo'lishligi qiyinlashadi. Bundan tashqari, urg'ochi organizmlarning har ikki xromosomalari uchta- sc^8 , B, w^a genlar bilan nishonlangan. Bu liniyaning erkaklari hayotchan bo'ladi. M-5 metodi bilan yovvoyi tipga xos erkak pashshalar tahlil qilinganda F_2 da erkak va urg'ochi organizmlarning ikkitadan fenotipik sinfi hosil bo'ladi. Agarda tadqiq qilinayotgan erkak pashshaning tahlil qilinayotgan X-xromosomasida letal mutatsiya paydo bo'lsa, u holda ikkinchi avlodda sc^8 , B, w^a genlari bo'yicha bitta fenotipik sinfga ega bo'lgan erkak pashshalar hosil bo'ladi, yovvoyi tipga xos erkak pashshalar paydo bo'lmaydi. Har bir individual probirkada olingan F_2 individlari F_1 dagi bitta urg'ochi pashshaning avlodlari hisoblanadi, binobarin, u erkak ota pashsha X-xromosomasining tadqiqi hisoblanadi.



93-rasm. Drosofilada jins bilan birikkan retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlashning M-5 metodi (B – qisq ko'z, w^a – o'rik mevasi rangidagi ko'z, l – letal).

XII.1.5. Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar

Gen (nuqtaviy) mutatsiyalar barcha organik formalarga xos bo'lib, ular ayrim hujayralarda hosil bo'lib, ayrim olingan individlarda (mutantlarda) sakrash tarzida namoyon bo'ladi. Yovvoyi turlarga xos genlar odatda yovvoyi tipdagi genlar, agar u o'zgargan bo'lsa, unda **mutant gen** deb ataladi. Aslida ular o'rtasida hech qanday farq yo'q. Chunki yovvoyi tipdagi genlar ham bir vaqtida mutant bo'lgan va ular turning evolutsiyasi davrida tabiiy tanlanishga uchragan va turlarning yashab qolishi uchun xizmat qilgan. Foydali mutant genlarni tabiatda ma'lum turlarning har bir individlarida uchratish mumkin bo'ladi, boshqacha aytganda, ularning har biri shu genning tashuvchisi hisoblanadi.

Ko'pchilik hollarda yangi hosil bo'lgan mutatsiyalar retsessiv holatda bo'ladi. Bu turlarning mavjudligi uchun juda muhim, chunki ko'pchilik yangi paydo bo'layotgan mutatsiyalar genotipning bir butunlik tizimini buzib, unga zarar yetkazadilar. Ammo ularning retsessivlik xarakteri uzoq vaqt davomida tur individida geterozigota holatida unga zararsiz holda saqlanib, kelgusida gomozigota holatga o'tgandagina fenotipda namoyon bo'lishiga imkon beradi. Gen allellarining retsessiv holatdan dominant holatga o'tishi kamroq amalga oshadiganday tuyiladi. Lekin bu hamisha shunday emas. Retsessiv allellarning dominant allelga mutatsiya berishi ($a \rightarrow A$) **teskari mutatsiya**, dominant allelning retsessiv allelga mutatsiya berishi ($A \rightarrow a$) **to'g'ri mutatsiya** deb ataladi. Teskari mutatsiya jarayoni **gen reversiyasi** deb ataladi. To'g'ri mutatsiyalar ko'proq **retsessiv mutatsiyalar**, teskari mutatsiyalar esa **dominant mutatsiyalar** deyiladi. Boshlang'ich gen yangi holatga oraliq bosqichlarsiz o'tadi. To'g'ri mutatsiyalarning kelib chiqish chastotasi har xil genlarda turlicha bo'lib, o'rtacha har 100 ming yoki 1 million genlarga bittadan beshtagacha mutatsiya to'g'ri keladi. Aynan bir xil mutatsiyaning o'zi har xil vaqtda vujudga kelishi mumkin. Bu genlarning bir yo'nalishda bir necha marta mutatsiya berishi demakdir.

Gen (nuqtaviy) mutatsiyalarni o'rganishda asosiy e'tibor DNK molekulasidagi juft nukleotidlar gallanishining o'zgarishiga qaratilgan bo'lishi kerak. Eng avvalo, nuqtaviy mutatsiyalarni hosil qiluvchi ayrim juft nukleotidlardagi o'zgarishlarga e'tibor qaratilishi kerak. Genetik materiallarning yanada yirikroq o'zgarishlari bilan keyingi mavzularda tanishamiz.

Nuqtaviy mutatsiyalar DNK dagi bir juft nukleotidlar (yoki RNK dagi nukleotid) ning o'zgarishidir. Bu tipdagi mutatsiyalar quyidagi guruhlariga bo'linadi.

a) tranzitsiyalar-orientir olishni o'zgartirmaydigan holdagi juft nukleotidlarning almashinishi ($AT \rightleftharpoons GC$): juftlik doirasida purin pirimidin (94-rasm, A);

b) transversiya-orientir olishni o'zgartiradigan juft nukleotidlarning almashinishi ($AT \rightleftharpoons CG$, $AT \rightleftharpoons TA$, $GC \rightleftharpoons CG$) (94-rasm, B);

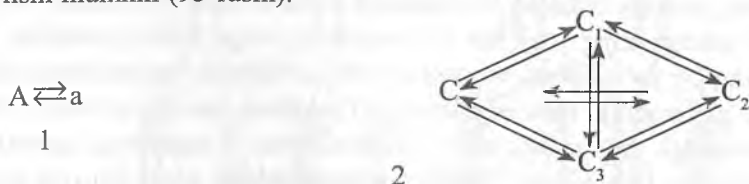
d) ortiqcha nukleotidlarning qo'shilishi;

e) juft nukleotidlarning tushib qolishi.



94-rasm. Nuqtaviy mutatsiyalar. A – tranzitsiya; B – transversiya.

Ko'p allellilik hodisasi. Hozirga qadar materialni bayon etishda gomologik xromosomalarning aynan bir xil lokuslari ikkita allelga: A va a, B va b, C va c ga ega deb keldik. Lekin ba'zi bir genning o'zi bir qancha holatlarga o'zgarishi mumkin. Masalan, A geni $a^1, a^2, a^3, \dots, a^n$ holatlarga mutatsiya berishi mumkin. Bitta genning bunday ko'p miqdorda mutatsiyaga uchrashi yoki ko'p miqdorda allellarga ega bo'lishi ko'p allellilik hodisasi deb ataladi. Bu hodisani chuqurroq o'rganish bunday allellar tizimidagi har bir allel mutatsiya yo'li bilan bevosita yovvoyi tip allelidan yoki bo'lmasa turkumdagi istalgan boshqa a'zodan kelib chiqqan bo'lishi mumkin (95-rasm).



95-rasm. Ko'p allellilik tizimining vujudga kelish sxemasi:

1 – bir genning ikki alleli; 2 – to'rtta alleldan iborat tizim; strelkalar mutatsiyalarning yo'nalishini ko'rsatadi.

Mutatsiya natijasida bitta gendan hosil bo'lgan allellar tizimining a'zolari Mendel qonunlariga bo'ysunadi.

Ko'p allellilik hodisasiga misol qilib quyonlarda jun rangining irsiylanishi, odamlarda esa qon gruppalarining irsiylanishini ko'rsatish mumkin. Bu belgilarning irsiylanishi III bobda batafsil bayon etilgan.

XII.1.6. Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari

Yuqorida biz gen mutatsiyalarining ta'sirida genetik materialda bo'ladigan o'zgarishlar haqida to'xtalib o'tdik. Genetik materialning yanada yirikroq o'zgarishlari xromosoma mutatsiyalari bilan bog'liq. Bunday mutatsiyalar **xromosomalar qayta tuzilishlari yoki xromosoma aberrasiyalari** deb ham ataladi. Xromosoma aberrasiyalari kariotip doirasida, ya'ni xromosomalar soni o'zgarmagan holatda xromosomalar strukturalarini o'zgarishga olib keladilar. Bunday qayta tuzilishlarga bitta xromosoma yoxud gomologik bo'lmagan xromosomalarning qismlari jalb etilgan bo'ladi. Bu mezonga muvofiq xromosomalar ichidagi va xromosomalararo aberrasiyalar farqlantiriladi.

Xromosomalar ichida ketadigan mutatsiyalar quyidagi mutatsiya tiplariga bo'linadi:

- defishensi va deletsiya – xromosomalarda ma'lum qismining etishmasligi;
- duplikasiya – xromosomalar ma'lum qismining ikki martaga ortib yoki ko'payib qolishi;
- inversiya – xromosomalarda ma'lum qismining uzilib, 180° daraja aylanib, yana o'z o'rniga joylashishi;
- insersiya – xromosomaning bir yoki bir necha genlarni o'z ichiga olgan kichik bir qismining o'zgarishi (96-rasm).

Quyida ana shu mutatsiya tiplarini ko'rib chiqamiz.

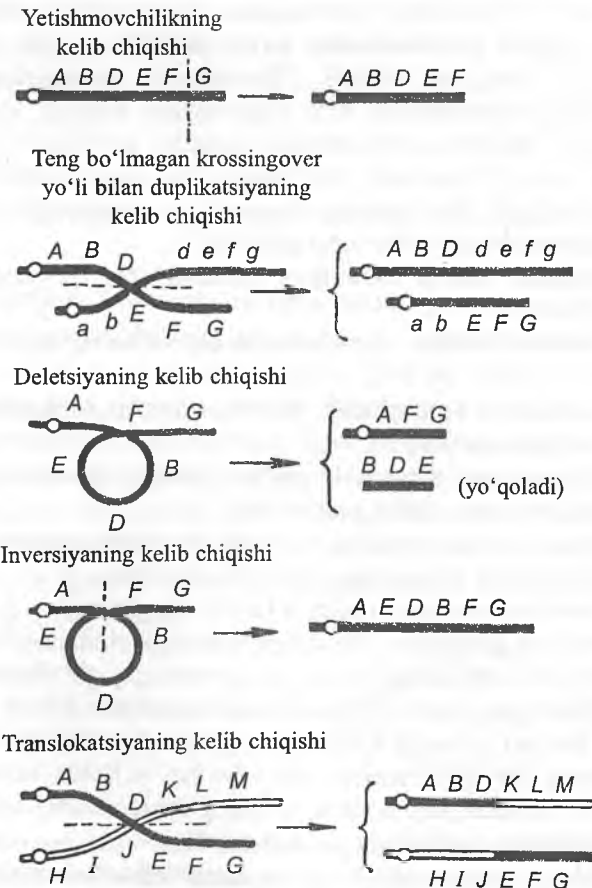
Defishensi va deletsiya. Xromosomalardagi etishmovchilik xromosomaning har xil uzunlikdagi va har xil joylashgan qismlarini o'z ichiga olishi mumkin. Agarda uzilish xromosoma elkalaridan birida sodir bo'lsa, bu elka o'z qismini yo'qotib, kaltalashib qoladi. Agarda uzilish bir vaqtda xromosomaning har ikki elkasida sodir bo'lsa, u holda xromosomaning har ikki uchi eliminatsiyaga uchrab, o'zining oehiq uchlari bilan birlashib, mitozda halqasimon xromosomani hosil qiladi.

Shuningdek, etishmovchilik xromosoma elkachalaridan birida bir vaqtning o'zida uning ikki joyida bo'ladigan uzilish natijasida ham

hosil bo'лади. Uzilish joylari o'z uchlari bilan birlashadilar, xromosoma kaltalashib qoladi va bunda uning o'rta qismi eliminatsiyaga uchraydi, metafazada asentrik halqa shaklidagi xromosoma namoyon bo'лади.

Xromosomalar yelkalari uchlarning uzilishidan hosil bo'ladigan mutatsiyalar **defishensi** deb ataladi. Xromosomaning o'rta qismida bo'ladigan uzilishlar bilan bog'liq mutatsiyalar **deletsiya** deb ataladi.

Kichik hajmdagi yetishmovchiliklar – defishensi va deletsiyalar odatda gomozigota holatida saqlanadi va fenotipda yuzaga chiqadi. Xromosomadagi yirik yetishmovchiliklar ko'p hollarda letal effektga ega bo'лади. Chunki, ular genotipdagi genlar balansini buzadi. Yirik yetishmovchiliklar faqat geterozigotali hollardagina hayotchan bo'lishlari mumkin.



96-rasm. Xromosomalar ichidagi qayta tuzilishlarning tiplari

Defishensi va deletsiya tipidagi mutatsiyalar xromosomalarning bir butunligining va genlar tartibining buzilishiga olib keladi va fenotipda turli o'zgarishlarga sababchi bo'ladi. Shu narsa aniqlanganki, defishensi va deletsiya tufayli hosil bo'lgan mutatsiyalar dominant mutatsiya kabi fenotipda namoyon bo'ladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, xromosomalardagi yetishmovchiliklar ko'pincha pleyotrop effekt namoyon qiladi. Defishensi va deletsiya tipidagi mutatsiya ko'pincha hayotchanlikning pasayishiga olib keladi.

Duplikatsiya. Xromosomalarda turli omillar ta'sirida ayrim qismlar ko'payib qolishi mumkin. Xromosomalarda ichida ma'lum qismning aynan o'ziga o'xshash holda ko'payishi yoki ma'lum qismning takrorlanishi **duplikatsiya** deyiladi.

Xromosomalarda genlar ABC tartibda joylashgan deb faraz qilsak, u holda birorta genning masalan B genining duplikatsiyasini quyidagicha ABBC ko'rsatish mumkin.

Xromosomalarda ma'lum lokuslarning ko'payishi ikki marta emas, balki bir necha marta bo'lishi mumkin. Masalan, uch marta ko'paysa, ABBBC holati hosil bo'ladi.

Ko'pchilik hollarda xromosomalarning ikki, uch va undan ko'proq genlar joylashgan qismlari ABC, ABC yoki ABC, ABC, ABC va hokazo tarzda ko'payib qolishi mumkin.

Duplikatsiyalar xromosomalarda miqdorining genomdagi oshishi hisobiga ham vujudga kelishi mumkin. Buning natijasida xromosomalarda miqdori qaysi xromosoma hisobiga oshgan bo'lsa, shu birikish guruhida joylashgan genlar duplikatsiyalangan hisoblanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, barcha tipdagi mutatsiyalar fenotipik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Inversiya. Ayrim xromosomalarda ma'lum qismlar ikki tomonidan uzilib, 180° ga aylangan holda yana o'z o'rniga qaytadan o'rnatilish qolishi mumkin. Bunday mutatsiyalar **inversiya** deb ataladi. Inversiya natijasida xromosomalarda genotip o'zgarib ham, lekin ularda genlarning joylashish tartibi o'zgaradi. Masalan, ABCD tartibda joylashgan bo'lsa, inversiya natijasida ularning joylanish tartibi ACBD holatiga kelishi mumkin.

Inversiyalar. Xromosomalarda ichida ma'lum bir kichik qismining o'rin almashinishlari sodir bo'lishi mumkin. Bunday o'zgarishlarni **inversiyalar** deb atash qabul qilingan. Inversiya natijasida birorta gen bitta xromosoma

ichida bir joydan boshqa joyga ko'chib o'tishi mumkin. Bunday holda shu genning xususiyati saqlanishi yoki o'zgarishi mumkin. Bu gen qanday genlar bilan birikish guruhida joylashishiga bog'liq bo'ladi. Inersiya tipidagi mutatsiyalar genlarning birikish guruhidagi joylashish tartibini o'zgartirish bilan birga gomologik xromosomalar o'rtasida ketadigan genlar rekombinatsiyasini pasaytirishi mumkin.

Xromosomalararo qayta tuzilishlar bilan bog'liq mutatsiyalar. Turli xil qayta tuzilishlar faqat xromosomalararo ham ketishi mumkin. Bunday qayta tuzilishlarga nogomologik xromosomalarning ma'lum qismlarini almashib olishlarini yoki birorta xromosoma qismining uzilib, boshqa bir xromosomaga ulanib qolishini aytish mumkin. Bunday qayta tuzilishlarni **translokatsiya** deb atash qabul qilingan. Translokatsiyalar natijasida birikish guruhlari o'zgaradi. Bunday mutatsiyalar natijasida organizmlarda turli irsiy o'zgarishlar vujudga keladi. Ko'pchilik hollarda translokatsiyalar tufayli meyoznig kechishida xromosomalarning normal konyugatsiyasi buzilishi natijasida turli xil anomaliyalar sodir bo'ladi. Bunday anomaliyalar esa to'la yoki yarim pushtsizliklarga olib keladi. Bunday mutatsiyalar birinchi marta 1915-yilda J. Belling tomonidan aniqlangan. U dastlab yarim pushtsizlikni dukkakkoshlarda aniqlagan bo'lsa, keyinchalik (1925-y) bangidevona o'simligida aniqladi. 1926-yilda Shtern birinchi marta drozofila pashshasida Y-xromosoma ma'lum qismining X-xromosomaga ulanib qolganligini, ya'ni o'ziga xos translokatsiyani aniqladi. Tez orada makkajo'xori o'simligining so'tasi va changining yarim pushtsizligi bo'yicha translokatsiya aniqlandi.

Shuni ta'kidlash kerakki, har qanday xromosomada qayta tuzilishlar ketishi uchun ikkita jarayon sodir bo'lishi kerak: 1) xromosomada ma'lum qismining uzilishi va 2) uzilgan qismining yana o'sha xromosomaga qayta birlashishi (xromosoma ichida qayta tuzilish) yoki boshqa bir xromosomaga ulanishi (xromosomalararo qayta tuzilish) yoki translokatsiya.

Aytaylik A, B, C va D genlari bir juft xromosomada ABCD tartibda joylashgan, xromosomaning boshqa bir juftida esa EFGH joylashgan deylik. Bu holda nogomologik ikkita xromosomada bir vaqtning o'zida uzulishlar sodir bo'lsa, ularning o'z o'rinlarini almashib, qayta o'rnamashishlari natijasida xromosomalarda quyidagi tuzilishlar sodir bo'ladi: ABGH / ABCD va EFCD / EFGH. Buning natijasida almashishlar teng yoki teng bo'lmasligi mumkin. Xromosomalarning bunday tartibda

ma'lum qismlarini almashlab olishini **retsiprok translokatsiya** deb atash qabul qilingan.

Retsiprok translokatsiya natijasida ayrim hollarda bitta xromosoma ikkita sentromeraga ega bo'lib qolishi mumkin. Ikkinchi xromosoma esa sentomersiz qolib, hujayraning bo'linish davrida yo'qolib ketadi. Shuni ta'kidlash kerakki, translokasiyalar hamisha ham bir xilda pushtsizlikka olib kelmasliklari mumkin. Bu translokatsiyalarning hajmiga, qaysi xromosomalarda yuz berganliklariga va boshqa sabablarga bog'liq bo'ladi.

Translokatsiya hodisasi hayvonlarda ham uchrab turadi. Bu hodisani, ayniqsa, chigirtka va chayonlarda ko'p kuzatiladi. Ular o'simliklarda uchraydigan translokatsiyalardan deyarli farq qilmaydi.

Translokatsiya hodisasini o'rganish nazariy ahamiyatga ega bo'lish bilan birga, amaliy ahamiyatga ham ega. Masalan, tut ipak qurtida tuxum qobig'ining rangini belgilovchi gen autosomadan jinsiy xromosomaga translokatsiya yo'li bilan o'tkazilib, tuxum rangiga qarab, undan qaysi jinsga mansub lichinka chiqishini aniqlash mumkin.

Shunday qilib, biz translokatsiya yordamida hayvon va o'simliklarda birikish guruhlarini o'zimizga ma'qul tushadigan tartibda o'zgartirishimiz mumkin.

Xromosomalarning tuzilishi, ularning asosiy tarkibini tashkil qiluvchi genetik dastur uzoq tarixiy davr davomida shakllanib kelgan. Har bir xromosomada T. Morgan nazariyasiga binonan ma'lum sondagi genlar bir chiziq bo'ylab joylashgan bo'lib, ular mustaqil yoki boshqa genlar bilan birgalikda belgi va xususiyatlarning rivojlanishi va irsiylanishida faoliyat ko'rsatishadi. Shu bilan birga genlarning funksional holati ularning xromosomada joylashgan o'rni, qanday genlar bilan yonma-yon joylashganligiga ham bog'liq.

Shuning uchun ham hozirgi vaqtda xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlarni o'rganish genotipni tahlil etishda muhim ahamiyatga ega. Shu narsa aniqlanganki xromosomada gen o'z joyini o'zgartirishi natijasida uning effekti o'zgarishi, susayishi, kuchayishi yoki butunlay yo'qolishi mumkin. Gen xromosomadan tushib qolsa (deletsiya yoki defishensi), shu gen ta'min etuvchi belgi o'zgarib qolmay, balki unga yaqin joylashgan boshqa genning ham funksiyasi o'zgarishi mumkin.

Bitta birikish guruhida joylashgan bir necha gendan iborat bo'lgan xromosoma qismining inversiyaga uchrashi natijasida xromosoma tarkibi

o'zgarib ham, ana shu genlarning fenotipda namoyon bo'lishi butunlay o'zgarishi mumkin.

Shunday qilib, xromosomalardagi qayta tuzilishlarni o'rganish orqali fenotipda vujudga keladigan turli o'zgarishlarning, jumladan, mutatsiyalarning asl mohiyatini aniqlash mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlar – inversiya, deletsiya, duplikatsiya, translokatsiya va boshqalar faqatgina genlarning effektiga ta'sir qilib qolmay, balki boshqa jarayonlarga, masalan, krossingoverlarning ketishiga, natijada rekombinatsiyalar miqdorining o'zgarishiga ham ta'sir qilishi mumkin, genlarning mutabilligiga, ularning fenotipda namoyon bo'lishiga, faoliyatining kuchayishi yoki susayishiga sabab bo'lishi mumkin.

XIII bob. POLIPLOIDIYA VA GETEROPLOIDIYA

Organizm xromosomalari sonining o'zgarishi bilan shu organizm belgi va xossalari o'zgarishiga olib keladigan mutatsiyalar **genom mutatsiyasi** deb ataladi. Xromosoma soni, shakli va katta-kichikligi har bir turning sistematik belgilari hisoblanadi. **Gaploid to'plam** deb har bir gomologik xromosomadan bittadan o'tadigan xromosomalarning yig'indisiga aytiladi. Gaploid to'plamdagi genlarning yig'indisi **genom** deyiladi, gaploid to'plamdagi xromosomalari soni asosiy son deb atalib «n» harfi bilan belgilanadi.

Mitoz va meyozi hujayra bo'linishining eng nozik mexanizmlari bo'lib, avlodan-avlodga o'tadigan xromosomalari sonining doimiyligini ta'minlab turadilar. Ammo ayrim hollarda bu mexanizm buzilib, hujayra qutblariga xromosomalarning teng bo'lmagan ajralishlari sodir bo'ladi. Bunday buzilishlar oqibatida o'zgargan sondagi xromosomalarga ega bo'lgan hujayralar paydo bo'ladi.

Hujayra normal bo'linishining buzilishiga olib keluvchi sabablar talaygina, lekin shulardan asosiylari birinchi navbatda hujayra axromatin apparatidagi, sentromera va sentriolalardagi nosozliklar hisoblanadi.

Xromosomalari sonining o'zgarishi butun bir gaploid to'plamlar yoki ayrim xromosomalari sonining ortishi yoki kamayishi hisobiga bo'lishi mumkin. Butun bir gaploid to'plamdagi xromosomalari sonining ko'payishidan hosil bo'lgan organizmlar – **poliploid organizmlar** deb ataladi. Xromosomalari sonida bo'ladigan o'zgarishlar **aneuploidiya** yoki **geteroplloidiya** deb ataladi.

XIII.1. Poliploidiya

Poliploidiya – genom mutatsiyalari tipiga kirib, gaploid to'plamli xromosomalari sonining ma'lum martaga ortishi bilan yuzaga keladi. Har xil sondagi gaploid xromosomalari to'plamiga ega hujayralar quyidagicha nomlanadi: $3n$ – triploid, $4n$ – tetraploid, $5n$ – pentaploid, $6n$ – geksaploid. Poliploid hujayralardan rivojlangan organizmlar triploid, tetraploid, pentaploid va geksaploid organizmlar deyiladi.

Poliploidiya organizm belgilarining o'zgarishiga olib keladi, shu sababli u organizmlar evolutsiyasi va seleksiyasida (ayniqsa o'simliklar) muhim o'zgaruvchanlik manbai hisoblanadi. Ko'pchilik o'simlik turlarining kelib chiqishi poliploidiya bilan bog'liq. Bu hodisa ko'proq yopiq urug'li o'simliklarda kuzatiladi.

Poliploid turlarning kelib chiqishi faqat tabiatdagina kuzatilmay, balki hozirgi davrda sun'iy ravishda ham olish mumkinligi isbotlangan. Sun'iy yo'l bilan poliploid o'simliklar olish mumkinligini birinchi marta 1916-yilda G. Vinkler tomonidan pomidor o'simligida isbotlandi. Shuni aytish kerakki, barcha yopiq urug'li o'simliklarga kiruvchi turlarning 1/3 qismi poliploid turlar ekanligi aniqlangan. Buni birgina bug'doyning har xil turlarining xromosoma sonlarini tahlil qilishning o'zigina, ularning kelib chiqishida poliploidiyaning roli qanchalik katta bo'lganligini ko'rsatadi.

Bug'doyning *Triticum* turkumi bir qancha turlardan tashkil topgan bo'lib, bu turlar xromosomalarining soni, belgi va xossalari bo'yicha uch guruhga bo'lingan. Birinchi guruhga somatik hujayralarida xromosomalar soni diploid ($2n=14$) bo'lgan bir donli *T.monococcum*, ikkinchi guruhga xromosomalar soni 28 ta bo'lgan qattiq bug'doy – *T.durum* va uchinchi guruhga 42 xromosomal yumshoq bug'doy – *T.aestivum* kiritilgan. Agarda bug'doyda asosiy son $n=7$ ga teng bo'lsa, u holda bir donli bug'doy turida hujayralar diploid holda $7 \times 2 = 14$ xromosomaga ega bo'ladi. Qattiq bug'doy – tetraploid $7 \times 4 = 28$, yumshoq bug'doy – geksaploid $7 \times 6 = 42$ xromosomaga ega bo'ladi. Shunday qilib, bug'doy o'simligi poliploid qator hosil qilib, unga kiruvchi turlar o'simliklarida xromosomalar miqdori 14, 28, 42 sonlariga teng bo'lishi aniqlangan. Xuddi shunday poliploid qatorni suli (*Avena*) o'simligida va boshqa o'simliklarda ham uchratish mumkin. Ma'lum turkumlarga kiruvchi turlarda poliploid qatorlar xromosomalar sonining bir tekis karrali oshib borishi bilan belgilanadi, ya'ni yuqoridagi kabi – 14, 28, 42 va hokazo. Atirgullar (*Rosacea*) turkumiga kiruvchi turlarda poliploid qatorni 14, 21, 28, 35, 42 va 56 xromosomal turlar tashkil etib, ularda asosiy xromosomalar soni 7 ga teng. Ituzum (*Solanum*) turkumida poliploid qatorni 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144 xromosomal turlar tashkil etadi. Bu yerda xromosomalarining asosiy soni 12 ga teng. Faraz qilinishicha ituzumdoshlarda asosiy xromosomalar soni 6 ta ($6+6=12$).

Gossypium turkumiga kiruvchi g'o'za turlari ikkita poliploid qatordan iborat. Diploid g'o'za turlari – $2n=26$ ($2x$). Ularga madaniy diploid g'o'za

turlaridan *Gossypium herbaceum* L. va *Gossypium arboreum* L. kiradi. Tetraploid g' o'za turlari – $2n=52$ (4x). Ularga madaniy tetraploid turlar *Gossypium hirsutum* L. va *Gossypium barbadense* L. lar kiradi.

Poliploid organizmlar kariotipidagi asosiy sondagi xromosomalarining martaga ortish yo'llariga qarab avtopoliploidiya va allopoliploidiyaga bo'linadi.

XIII.1.1. Avtopoliploidiya

Bir turga oid genomning martaga ortishi hisobiga kelib chiqadigan poliploidiya **avtopoliploidiya** deb ataladi. Ulardan rivojlanadigan organizmlar avtopoliploid organizmlar deyiladi. Avtopoliploidlarning xromosomalar yig'indisi bir xil genomdan tashkil topganligi sababli xromosomalarining asosiy soni – gaploid (1x), diploid (2x), triploid (3x), tetraploid (4x) va hokazo sonlarga to'g'ri keladi. Avtopoliploidlar tabiiy sharoitda har xil yo'llar jinsiy va jinssiz ko'payishi orqali hosil bo'ladi. Avtopoliploidlar evolutsion jarayonda turli xildagi mutatsiyalar va xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlar natijasida o'zgaradilar. Bu esa avtopoliploidlarning xilma-xillashishiga olib keladi.

Avtopoliploidiya tufayli juda katta xilma-xillik olish mumkin, bu esa evolutsiya va seleksiya uchun material bo'lib xizmat qiladi.

XIII.1.2. Allopoliploidiya

Turlararo duragaylarda jamlangan har xil turlarga oid genomning martaga ortishi hisobiga hosil bo'ladigan poliploidiya **allopoliploidiya** deb ataladi. Har xil genomlarning qo'shilishidan hosil bo'lgan poliploidlarni 1927-yilda M. S. Navashin **amfidiploid** deb atashni taklif qildi. Masalan, A va B genomlarining qo'shilishidan hosil bo'lgan AABB poliploidni amfidiploid deb atagan. Allopoliploidlarni duragay poliploidlar deb ham atashadi. Bunday poliploidlar har xil turlarni chatishtirishda hosil bo'ladi. Masalan, har xil genomli tur va turkumlar chatishtirilganda uzoq duragay hosil bo'ladi. Javdar bilan bug'doy chatishtirilganda javdar va bug'doyning gaploid genomlari yig'ilgan javdar-bug'doy duragayi hosil bo'ladi. Allopoliploidlarda faqat xromosomalar yig'indisi farqlanmay, balki ular genetik tarkib jihatdan ham farq qiladi.

Allopoliploidlarda meyoziyning o'ziga xos tomonlari. Ko'pchilik hollarda bir-biridan uzoqroq turlar (masalan, javdar va bug'doy, turp va

karam va boshqalar chatishtirilganda) F_1 o'simliklari pushtsiz bo'ladi. Buning sababini quyidagi misolda ko'rib chiqsa bo'ladi. Aytaylik, bug'doy T genomiga va javdar S genomiga ega deylik. Unday holda bug'doy va javdarning chatishishidan hosil bo'lgan duragaylarning genomi ota-ona genomining yig'indisi TS ga ega bo'ladi. Xromosomalar soni ikki marta ko'paygan taqdirda TTSS amfidiploid, qaysiki aslida qo'sh diploid, ya'ni allotetraploid hosil bo'ladi. Bu yerda zigota yettita javdar xromosomasiga va xuddi shuncha bug'doy xromosomasiga ega bo'ladi. Duragay o'simliklarning tana hujayralarida xromosomalarning umumiy soni 14 ta bo'ladi. Bunday o'simliklarda hujayralar o'z gomologlariga ega bo'lmaganliklari uchun meyoza profaza I da bug'doy va javdar xromosomalarning har biri o'zlarini univalent xromosomalar kabi tutishadi. Meyoza aytilgan duragayda 14 ta univalentlarni sanash mumkin. Anafazada bu xromosomalar juda tartibsiz tarzda qutblarga tarqala boshlaydi. Natijada har xil sondagi 0 dan 14 tagacha xromosomaga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi. Bunday duragaylarda gametalarning rivojlanishi normal kechmaydi, oqibatda ular pushtsiz bo'ladilar. Ayrim hollardagina xromosomalar gomologiyasi sodir bo'lsa, qisman o'simliklar pushtli bo'lishi mumkin.

Ayrim hollarda aytilgan duragay o'simliklarda ma'lum qism gametalar 14 ta xromosomaga ega bo'ladilar. Ular $7T+7S$ xromosomalardan iborat bo'lib, bunday gametalar reduksiya (kamayishga) uchramagan gametalar deb ataladi. Urug'lanish davrida bunday gametalarning qo'shilishi natijasida har ikki turga xos xromosomalar soni ikki marta oshadi va natijada amfidiploid (allotetraploid) zigota hosil bo'ladi. Bunday allotetraploid javdarning $7S+7S$ va bug'doyning $7T+7T$ xromosomalardan iborat $2n=28$ bo'lgan poliploid hosil qiladi. Bunday poliploidlar har qaysi turning xromosomalar yig'indisida xromosomalar o'z juftlariga ega bo'lishgani uchun pushtli bo'ladi. Endi ularda xromosomalar konyugatsiyasi normal ketadi. Bunday holda 7 ta javdar bivalenti va 7 ta bug'doy bivalenti hosil bo'ladi. Reduksion bo'linishning anafazasida bu bivalentlarning a'zolari qutblarga normal tarqalishadi va natijada $7T=7S$ xromosomalar soniga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi. Bunday har xil xromosoma to'plamiga ega bo'lgan diploid gametalar to'la ravishda normal bo'lib, ular urug'lanish davrida yana ikki turga xos bo'lgan xromosomalar to'plamiga ega organizmlar hosil qiladi.

Agar diploid gametalarning xromosomalar to'plami $7A+7A$ bo'lgan bir tur boshqa turning $7B$ xromosoma to'plamli gaploid gametasi bilan urug'lansa, $7A+7A+7B$ xromosoma to'plami allotriploid hosil bo'ladi. Bunday duragaylar pushtsiz bo'ladi, chunki qo'sh xromosoma to'plamli A genomli tur meyozda bivalentlar hosil qilsa, yolg'iz xromosomal B genomli tur xromosomalari univalentligicha qolishadi. Ularning qutblarga noto'g'ri tarqalishlari natijasida ulardan to'laqonli bo'lmagan gametalar hosil bo'ladi.

Mahsuldor allopoliploidlar olish. Amfiploidlar olish, duragaylash va duragaylarda xromosomalar sonini ikki marta ko'paytirish yo'li bilan yangi konstant formalarni olish imkonini berdi. Allopoliploidlar, jumladan, amfidiploidlar olishda va ulardan foydalanish sohasida genetik olimlardan G. D. Karpechenko, M. S. Navashin va B. L. Astaurovlarning xizmatlari katta. G. D. Karpechenko va M. S. Navashin birinchi marta o'simliklarda amfidiploidlar olgan bo'lsa, B. L. Astaurov tut ipak qurtining (*Bombyx mori* x *Bomdyx mandarina*) turlarini chatishtirish orqali ana shunday amfidiploidlarni oldi.

Yangi formalarni olishning klassik misollaridan biri bu G. D. Karpechenko tomonidan XX asrning 20-yillar boshlarida turpni (*Raphanus sativus*) karam (*Brassica oleracea*) bilan chatishtirish orqali olingan turkumlararo mahsuldor duragaylarning olinishi hisoblanadi. Bu har ikki tur 18 ta diploid sondagi xromosomalarga ega. Turp karam bilan chatishtirilganda juda kuchli rivojlangan duragay o'simlik olingan. Bu o'simlik hujayralari boshlang'ich o'simliklar kabi diploid to'plamdan iborat 18 ta xromosomaga ega bo'lgan. Ularning 9 tasi turp *R. sativus* va 9 tasi karam *B. oleracea* ning xromosomasi bo'lgan. Duragay o'simlik qiyg'os gullagan bo'lsa ham urug' tugmagan, chunki meyoz noto'g'ri kechgan. Bu duragay o'simliklardan hosil bo'lgan gametalar turli sondagi (0 dan 18 tagacha) xromosomalarga ega bo'lgan va ular hayotchan bo'lmagan. Ammo ayrim erkak va urg'ochi jinsiy hujayralar har ikki turga xos xromosomalarning $9R+9B$ to'plamiga ega bo'lgan. Bunday diploid jinsiy hujayralarning o'zaro qo'shilishidan urug' hosil bo'lgan va ulardan turkumlararo mahsuldor $(9R+9R)+(9B+9B)$ allotetraploid o'simliklar hosil bo'lgan. Bunday o'simlik har ikki turning belgilarini o'zida mujassamlashtirgan holda turg'un va mahsuldor bo'lgan, uning somatik hujayralarida 36 tadan xromosomalar bo'lib, uning 18 tasi turpga va 18 tasi karamga tegishli bo'lgan. Ikkita tur genomlarining qo'shilishidan

hosil bo'lgan bu yangi o'simlik turpkaram (*Raphanobrassica*) duragayi deb ataldi. Turpkaram duragay o'simligi va uning dukkagi 97-rasmda (ilovada) ko'rsatilgan. Bu o'simlikda dukkak ko'inishi kombinirlangan holatda, ya'ni dukkak mevaning yuqori qismi turp va pastki asos qismi esa karam dukkagiga o'xshash bo'lgan.

Turpkaram duragay o'simligida gametogenez jarayonida ba'zan turli xildagi gametalar – diploid ($9R+9B$), tetraploid ($18R+18B$) kabi gametalar hosil bo'ladi. Bunday gametalar boshlang'ich formalar birining normal gametasi bilan qo'shilsa yoki turpkaram tetraploid gametalari bilan qo'shilsa, somatik hujayralarida har xil xromosomalar to'plami bo'lgan formalar hosil bo'ladi ($9R+9R$)+(9B+9B) – tetraploidlar, ($18R+18B$)+9R – pentaploidlar, ($18R+18B$)+(18R+18B) – oktaploidlar.

Shuni ta'kidlash kerakki, allopoliploidlarda belgilarning fenotipda rivojlanishiga xromosomalar to'plamlarining qanday nisbatdaligi ham ta'sir qilishi mumkin. Allopoliploidlar boshqa o'simliklarda ham, masalan, tamaki o'simligida ham olingan. Tamakining diploid turlarida xromosomalar to'plami $2n=24$ bo'lsa, tetraploid turida $2n=48$ ga teng. Bu turlarning qo'shilishidan hosil bo'lgan allogeksaploidda xromosomalar to'plami $2n=72$ ga teng. Hozirgacha ko'plab boshqa o'simliklarda ham allopoliploidlar olingan. Eksperimental tajribalar poliploid qatorlar tabiatda turlarning o'zaro chatishishlari natijasida va keyinchalik ota-ona xromosomalar to'plamining martaga ortishi tufayli kelib chiqqanligini ko'rsatadi. Tabiatda mavjud ayrim turlarni resintez qilish yo'li bilan ham olish mumkinligi isbot etilgan.

Bug'doy, g'oz, ko'pgina mevali daraxtlar ayrim turlarining shunday yo'l bilan kelib chiqqanligi aniqlangan. Quyida shular ustida to'xtalib o'tamiz. O'simliklarning allopoliploid turlari beqiyos boy irsiy axborotga ega bo'ladi. Chunki ularning genotipidagi genlar soni va ular funksiyasining har xilligi quyidagi ikkita muhim bosqichda amalga oshiriladigan genetik va sitogenetik tadbirlar natijasida ko'payadi, boyiydi:

1) o'zaro genetik uzoq bo'lgan o'simlik turlarini o'zaro chatishtirib olingan duragayda ota-ona turlari genotipidagi genlar birlashib, F_1 genotipi boy genetik axborotga ega bo'ladi;

2) turlararo duragaylash natijasida olingan F_1 avlodi naslsiz bo'ladi. Ularning xromosomalar soni allopoliploidiya metodi bilan ikki hissa ko'paytirilib, allopoliploid o'simliklar olinadi. Bunday o'simliklarda nasl

berish qobiliyati tiklanadi, hayotchanlik, mahsuldorlik va har qanday sharoitga moslanish xususiyatlari namoyon bo'ladi.

Shunday qilib, jamlangan ota-ona turlarining genetik axboroti allopoliploidiya natijasida ikki hissa ko'payadi. Oqibatda ular boyitilgan irsiyatga ega bo'ladilar. Shuning uchun allopoliploidiya duragaylardagi geterozis hodisasini ularning avlodlariaro saqlab qolishning muhim genetik metodidir.

Yuqorida bayon etilgan sabablarga binoan o'simliklarning allopoliploid turlari tabiiy sharoitda, hatto ekologik noqulay muhitda ham keng tarqalgan bo'ladi. O'simliklarning sun'iy sharoitda ekib o'stiriladigan allopoliploid turlari ham dunyo o'simlikshunosligining asosiy maydonlarini egallaydi. Chunki ular hosildor, yuqori sifatli mahsulot beruvchi agroekologik texnologiya tadbirlariga moslashgan bo'ladi. Akademik P. M. Jukovskiy bu masala haqida shunday degan edi: «Insoniyat, asosan allopoliploid madaniy o'simliklarning mahsuloti hisobiga ovqatlanadi va kiyinadi».

Madaniy o'simliklarda allopoliploidiyaning qanchalik muhim o'rin egallaganini bug'doy (*Triticum L.*) va g'o'za (*Gossypium L.*) turkumlaridagi turlar ichidagi poliploid qatorlar va ularning kelib chiqishidagi genetik va sitogenetik jarayonlari bilan tanishamiz.

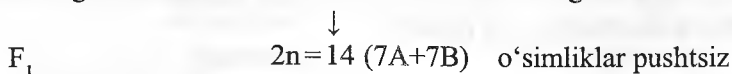
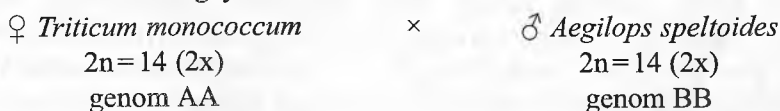
Triticum L. turkumidagi turlar orasida quyidagi poliploid qator borligi aniqlandi:

- 1) Diploid tur – *Triticum monococcum* $2n=14$ (2x), genom AA.
- 2) Tetraploid tur – *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB.
- 3) Geksaploid tur – *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), genom AABBDD.

Triticum turkumidagi poliploid qatorni tashkil etuvchi turlarning kelib chiqishining genetik va sitogenetik asosini quyidagi sxemada keltiramiz:

I. Allotetraploid tur – *Triticum durum* ning kelib chiqish sxemasi:

1. Turlararo duragaylash metodi

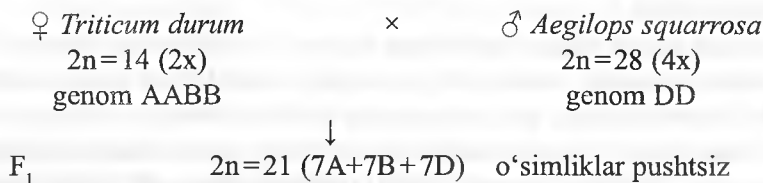


2. F_1 o'simliklarida allopoliploid metodini qo'llab, xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Bu sitogenetik jarayon natijasida olingan F_1 o'simliklarining xromosomalar soni ikki hissa ko'payib, ularning

gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *Triticum durum* genom gruppalari va kariotipi bo'yicha quyidagi holatga keladi: *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB.

II. Allogeksaploid tur – *Triticum aestivum* ning kelib chiqish sxemasi:

1. Turlararo duragaylash metodi

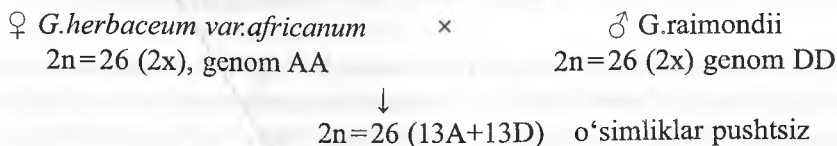


2. F_1 o'simliklarida allopoliploid metodini qo'llab, xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Oqibatda ularda xromosomalarning gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *Triticum aestivum* genom gruppalari va kariotipi bo'yicha quyidagi holatga keladi: *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), genom AABBDD.

Bug'doyning bu turiga mansub navlar eng yuqori hosildorlikka ega bo'lib, yuqori sifatli mahsulot beradi. Shuning uchun ular dunyo donchiligining asosiy maydonlarini egallaydi.

Dunyo dehqonchiligida yetakchi o'rinni egallab turgan allopoliploid madaniy o'simliklar qatoriga g'o'za o'simligi turkumi (*Gossypium L.*) ning turlari ham kiradi. Bu g'o'za turlarida quyidagi 2 ta poliploid qator mavjud: 1) diploid turlar $2n=26$ (2x). Ular jumlasiga aksariyat yovvoyi va madaniy g'o'za turlari kiradi. Masalan, diploid madaniy turlar qatoriga *Gossypium herbaceum* va *Gossypium arboreum* kiradi; 2) allotetraploid g'o'za turlari guruhiga *Gossypium hirsutum* va *Gossypium barbadense* turlari kiradi. Ularning navlari dunyo paxtachilik maydonining asosiy qismini egallaydi. Ularning kariotipi va genom guruhi quyidagicha $2n=52$ (4x), genom AADD (ilovada 98-rasm). G'o'zada allotetraploid turlar kelib chiqishining genetik va sitogenetik asoslarining sxemasi quyidagicha:

1) Turlararo duragaylash metodi



2) F₁ o'simligida allopoliploid metodini qo'llab, xromosomal soni ikki hissa ko'paytiriladi. Oqibatda ularda xromosomalarning gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *G.hirsutum* va *G.barbadense* turlari allotetraploid holatga kelib, pushtiligi tiklanib, quyidagi kariotip va genom gruppalari bilan xarakterlanadi: $2n=52$ (4x), genom AADD. G'o'zaning bu turlariga mansub navlari dunyo paxtachiligining asosiy maydonini egallaydi.

XIII.2. Hayvonlarda poliploidiya

Ma'lumki, poliploidiya hodisasi o'simliklar dunyosida ko'proq kuzatiladi. Buning asosiy sabablari quyidagilar hisoblanadi. O'simliklarda haddan tashqari germafroditizm keng tarqalgan, ya'ni juda ko'p o'simliklar o'z changlari bilan changlanadi. Ularda partenogenez va vegetativ yo'l bilan ko'payish ham ko'p uchraydi. Bularning hammasi o'simliklarda poliploidlarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Poliploid hujayralarning, umuman poliploidlarning kam uchrashi ko'proq ayrim jinsli organizmlarda kuzatiladi. Buning asosiy sabablaridan biri organizmlarning bir jinsga taalluqli gomogametal, ikkinchisi esa geterogametal bo'lishi bilan bog'liq deyish mumkin. Shu narsa aniqlanganki, ayrim jinsli hayvonlarda poliploidiya juda kam uchraydi yoki butunlay uchramaydi. Partenogenez yo'li bilan ham ko'payuvchi hayvonlarda esa poliploidlarning hosil bo'lishi deyarli o'simliklardagidek kechadi.

Hayvonlarda poliploid qatorlar juda kam uchraydi. Ayrim hayvon turlaridagina, masalan, askaridalarda, yer (tuproq) chuvalchanglarida, suvda ham quruqlikda yashovchilarda va ba'zi bir hayvonlarda poliploid qatorlar aniqlangan. Tuproq chuvalchangining asosiy xromosomal soni 11, 16, 17, 18 va 19 bo'lgan turlari aniqlangan. Bunday poliploidlarning hammasi asosan partenogenetik yo'l bilan ko'payadi. Tuproq chuvalchangining poliploidlari odatda o'zlarining yaqin qarindoshlari bo'lgan diploid turlariga qaraganda ancha yirik bo'ladi. Urug'lanmagan tuxum hujayralarining partenogenetik yo'l bilan rivojlanishi qushlarda tez-tez uchraydigan hodisalardan hisoblanadi. Kurkalarining shunday

liniyalari aniqlanganki, hatto ayrim hollarda tuxumlarni ochirishdan oldin issiqxonalarga qo'ymasdan oq ularda partenogenetik rivojlanish boshlangan bo'ladi. Bunday liniyalarda hatto 80% tuxum disklari diploid, ba'zan esa gaploid holda ham bo'ladi.

Tut ipak qurtida avtotetraploidli *Bombyx mori* turining urg'ochilari pushtli, erkaklari esa pushtsiz bo'ladi. Bunga sabab tut ipak qurtining erkaklari gomogametal va urg'ochilari geterogametal bo'lib, erkaklarida meyoziy profaza I da polivalentlar hosil bo'lishi va shu sababli aneuploid sondagi xromosomalar to'plamiga ega gametalar hosil bo'ladi. Geterogametal urg'ochilarida esa polivalentlar hosil bo'lmaydi, hosil bo'lganda ham ularda krossingover ketmaganligi uchun xromosomalarning takomillanishiga xalaqit berishmaydi. Natijada meyoziy ularda normal kechadi.

Sutemizuvchi hayvonlarda, masalan, sichqon va quyonlarda harorat ta'sirida poliploidlar olish mumkinligi isbotlangan. Sichqon yoki quyonning tuxum hujayrasiga issiq yoki sovuq harorat ta'sir ettirilganda tuxum hujayralari diploid holatga kelib qoladi. Bunday diploid xromosoma to'plamiga ega tuxum hujayralari yadrosi otalik gaploid yadrosi bilan sun'iy sharoitda qo'shilganda triploid zigota (meyotik poliploidiya) hosil bo'ladi. Bunday triploidlarning hosil bo'lish mexanizmi hasharotlar, sutemizuvchilar va suvda ham quruqlikda yashovchi hayvonlar uchun umumiy hisoblanadi.

Shunday qilib, triploidlarning hosil bo'lishini quyidagilarga bo'lish mumkin:

1) poliandriya, ikkita spermaning tuxum hujayraning gaploid yadrosi bilan qo'shilishi;

2) poligamiya, bitta spermaning tuxum hujayradagi ikkita gaploid yadro bilan qo'shilishi;

3) aneugamiya, bitta spermaning diploid yetishmagan tuxum hujayra bilan qo'shilishi.

Tovuqlarda tabiiy ravishda hosil bo'lgan autosomalar bo'yicha $3A+XX$ formula bilan belgilangan triploid tovuq olingan. Bu tovuq hayotchan bo'lib, uning o'ng gonadasi rudimentar holatda, chap gonadasi mozaik, ya'ni uning yarmi erkak gonadasi va yarmi urg'ochi jins gonadasi bo'lgan.

Sutemizuvchi hayvonlarda ham, masalan, kalamushlarda poliandriya va poligamiya natijasida triploidlar hosil bo'ladi. Kalamushlarda triploidlar 1,2–3,2%, xuddi shunday chastotada sichqon va boshqa sutemizuvchi hayvonlarda kuzatilgan. Triploidiya hatto odamlarda ham uchrashi mumkinligi aniqlangan.

Yuqorida keltirilgan barcha misollar avtopoliploidiyaga tegishli bo'lib, hayvonlarda allopoliploidiya juda kam uchraydigan hodisa hisoblanadi. Allopoliploidlar olish mumkinligi B. L. Astaurov tomonidan birinchi marta tut ipak qurtining turlararo duragaylarida isbotlandi. Ma'lumki, tut ipak qurtining *Bombyx mori*, *B.mandarina* turlarida xromosomalar to'plami $2n=28$ ga teng. Bu turlarni chatishtirishdan olingan duragaylarda allotetraploid olish uchun sun'iy partenogenezdan foydalanilgan. Dastlab *B.mori* turida avtopoliploidlar, ya'ni avtotetraploid – $4n$ va avtogeksaploid – $6n$ olingan bo'lib, ular urg'ochi jinsli va pushtli bo'lgan. Shundan keyin *B.mori* ning tetraploid urg'ochi kapalaklari *B.mandarina* turining diploid ($2n$) erkak kapalaklari bilan chatishtirilgan. Bunday chatishtirishdan olingan duragay avlodda $2n$ *B.mori* + $1n$ *B.mandarina* allotriploid urg'ochi qurtlar olingan. Bunday qurtlar odatdagi sharoitda pushtsiz bo'lishgan, shuning uchun ularni partenogenez yo'li bilan ko'paytirishgan. Bunday holda partenogenetik allogeksaploidlar hosil bo'lgan. Ularda xromosomalar to'plami $4n$ *B.mori* + $2n$ *B.mandarina* bo'lib, jins bo'yicha urg'ochi bo'lgan. Allogeksaploid urg'ochi kapalaklar diploid erkak kapalaklar bilan chatishtirilganda ularning avlodida har ikkala jinsga taalluqli xromosomalar to'plami ikki marta oshgan $2n$ *B.mori*+ $2n$ *B.mandarina* allotetraploid yoki amfidiploidlar olingan. Shuni aytish kerakki, poliploidiya hayvonot dunyosida ko'p tarqalmagan bo'lsa ham, lekin tana hujayralarida yoki maxsus vazifalarni bajarishga moslashgan to'qimalarda poliploid hujayralarni ko'plab uchratish mumkin. Bunga muskul to'qimalari hujayralarini keltirish mumkin. Poliploidiya haqida aytilganlarni umumlashtirgan holda shuni aytish mumkinki, poliploidiya tabiatda juda keng tarqalgan. Uni tuban va yuksak darajada tuzilgan o'simliklar dunyosida, umurtqasiz hayvonlarda va kam darajada bo'lsada, yuqori darajada tashkil topgan hayvonot dunyosida ham uchratish mumkin. Poliploidiyani o'rganish nazariy va amaliy muammolarni hal qilishda muhim ahamiyatga ega. Poliploidiya irsiy

o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirishning eng muhim manbalaridan hisoblanadi. Poliploidiya tanlanish uchun imkoniyatlarni oshiradi. U turlar o'rtasida to'siqlarning hosil bo'lishiga va natijada yangi turlarning shakllanishiga sabab bo'ladi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda, jinsiz yo'l bilan ko'payuvchi hayvonlar evolutsiyasida avtopoliploidiya, chetdan changlanuvchi o'simliklarda allopoliploidiya ko'proq rol o'ynashi aniqlangan.

XIII.3. Gaploidiya

Tana hujayralari yoki jinsiy hujayralarda xromosomalar sonining ikki marta kamayishi ($2n-n=n$) **gaploidiya** deb ataladi. Gaploidiyada hujayralar har bir juft xromosomadan faqat bittasiga ega bo'ladi. Tana hujayralari xromosomalarning gaploid soniga ega bo'lgan bunday organizmlar gaploid **organizmlar** deb ataladi. Gaploidlar tabiatda bo'lishi yoki sun'iy ravishda olingan bo'lishi mumkin.

Dastlab yuksak o'simliklarda gaploidiya 1921-yilda bangidevona o'simligida aniqlangan bo'lsa, keyinchalik bug'doy, makkajo'xori va boshqa o'simliklarda topildi. Hozirgi davrda o'simliklarning ko'plab oilalariga, turkumlariga va turlariga mansub gaploid formalari ma'lum. Gaploid organizmlar o'ziga xos fenotipik ko'rinishga ega bo'lishadi. Ularda xromosomalar o'z gomologlariga ega bo'lmaganliklari uchun dominant belgilar bilan bir qatorda retsessiv belgilar ham fenotipda namoyon bo'ladi. Gaploidlar ko'pgina belgilari bo'yicha o'zlarining boshlang'ich diploid formalaridan unchalik farq qilishmasa-da, ularning organlari – barglari, mevalari, gullari va boshqalar kichikroq bo'ladi. Shuni aytish kerakki, gaploidlar ko'pincha kam hayotchan bo'lishadi. Bu ayniqsa, chetdan changlanuvchi o'simliklarda ko'proq kuzatiladi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda gaploidlar nisbatan hayotchan bo'lishadi. Bunga misol qilib tamaki va boshqa o'simliklarda olingan gaploid o'simliklarni olish mumkin. Yana shuni aytish mumkinki, gaploidlarda hujayralar maydaroq bo'ladi. Bunga sabab genlar sonining kamayishi bo'lishi mumkin. Gaploidlar asosan pushtsiz bo'lishadi, chunki ularda gametalar to'la qonli hosil bo'lmaydi. Sababi mevozda xromosomalar o'z gomologlariga ega bo'lishmagani uchun xromosomalar konyugatsiyasi sodir bo'lmaydi

va ular hujayra qutblariga tasodifan tarqalishadi, natijada gametalar g'ayritabiiy hosil bo'ladi. Juda kam holatlardagina xromosomalar hujayraning bir qutbiga yetishi va natijada xromosomalarning gaploid soniga to'la ega bo'lgan normal gameta hosil bo'lishi mumkin. Bunday gametalarning o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda diploid urug'langan zigota hosil bo'lib, ulardan hamma xromosomalardagi genlar bo'yicha gomozigotalik hosil bo'ladi. Tana hujayralarida uchraydigan gaploidlarni diploid holatga keltirish yo'li bilan hamma belgi va xususiyatlari bo'yicha gomozigotalikka erishish mumkin. Bunday o'simliklarda ko'pincha fertillik (pushtlilik) tiklanadi. Bundan seleksiyada keng foydalanish mumkin. Keyingi vaqtlarda gaploidiya genetik va seleksionerlarning diqqatini ko'proq tortmoqda. Bunga sabab gaploidlarda foydali genlarni ham, letal genlarni ham aniqlash ancha qulay hisoblanadi. Foydali genlarni genotipda to'plash va letal genlarni esa genotipdan chiqarib yuborish imkoniyatlari tug'iladi. Shu yo'l bilan esa seleksioner seleksion jarayonning muddatini qisqartirish belgi va xususiyatlari bo'yicha bir xillashtirilgan yangi nav hamda hayvon zotlarini yaratish imkoniyatiga ega bo'ladi. Gaploidiya odatda murtakning partenogenetik yoki androgenetik yo'l bilan rivojlanish jarayonining natijasi hisoblanadi. Gaploidlar olishning bir qancha metodlari ma'lum. Bularga uzoq duragaylash, o'ldirilgan (rentgen nurlari yoki boshqa yo'l bilan) chang hujayrasi bilan changlatish, odatdagidan tashqari harorat ta'sir qilish kabilar.

M.F. Ternovskiy va uning shogirdlari tomonidan uzoq duragaylash yo'li bilan tamakining gaploidlari olingan. Rentgen nurini chang hujayralariga ta'sir ettirib, keyin changlatish yo'li bilan bir donli bug'doy, bangidevona, makkajo'xori, g'o'za va boshqa o'simliklarning gaploidlari olingan.

XIII.4. Geteroploidiya

Hujayrada xromosomalar miqdorining ayrim sonlarga o'zgarishi **geteroploidiya** yoki **aneuploidiya** deb ataladi. Ba'zan bunday o'zgarishni **polisomiya** deb ham yuritiladi. Xromosomalar miqdorining ayrim sonlarga o'zgarish hodisasini birinchi marta drozofila pashshasida jins bilan birikkan holda irsiylanadigan belgilarni

o'rganish natijasida oddiy genetik yo'l bilan K. Bridges tomonidan aniqlangan. Jinsiy xromosomalar tuxum hujayrasida XX yoki 0 bo'lganda va ular X yoki Y xromosomal sperm bilan urug'langanda, XXX yoki X0 urg'ochi pashshalar va XXY va Y0 erkak pashshalar (Y0 – erkak pashshalar o'lib ketadi) paydo bo'ladi. Bu natijalar sitologik yo'l bilan ham isbotlangan. Haqiqatan ham ayrim urg'ochi pashshalarning tana hujayralari sitologik tekshirib ko'rilganda, ularning xromosomalar to'plamida bitta X xromosoma ortiq ekanligi yoki X-xromosomalar 3 ta – XXX ekanligi, XXY xromosomal hujayralarda X-xromosoma ortiqchaligi aniqlangan. X0 xromosomal urg'ochi pashshalarning hujayralarida Y xromosoma yetishmasligi aniqlangan.

Xromosomalar sonining hujayrada ayrim songa kam bo'lishi yoki ortiq bo'lishi mitoz jarayonida ayrim buzilishlar, ya'ni juft xromosomalarning qutblarga normal tarqalmasligi natijasida sodir bo'ladi. Bunday buzilishlar tana hujayralarida ham, jinsiy hujayralarda ham ro'y berishi mumkin. Shuning uchun ham geteroploidiya mitotik va meiotik bo'lishi mumkin. Lekin gomologik xromosomalarning tarqalmasligi va bivalentlarning hosil bo'lishi meyozda ro'y berish ehtimolliklari ko'proq. Bivalentning bitta hujayraga tarqalishi mumkin, natijada ikkinchi hujayrada bu xromosoma yetishmaydi.

Bitta xromosomasi ko'p gameta normal gameta bilan qo'shilsa, zigotada bitta xromosoma ortiq bo'lib qoladi, xromosomalar miqdori diploid to'plamda $2n+1$ bo'ladi. Bitta xromosomasini yo'qotgan gameta normal gameta bilan qo'shilsa, xromosomalarning to'liq diploid to'plamiga ega bo'lmagan zigota hosil bo'ladi, xromosomalar miqdori diploid to'plamda $2n-1$ bo'ladi.

Xromosomalar to'plami $2n+1$ bo'lgan organizmlar **trisomiklar** deb, $2n-1$ bo'lgan organizmlar esa **monosomiklar** deb ataladi. Kam hollarda xromosomalar to'plamida ikkita, uchta xromosoma ortiq bo'lishi mumkin. Agar xromosomalar to'plamida 2 ta xromosoma ortiq bo'lsa ($2n+1+1$) **tetrasomik**, 3 ta xromosoma ortiq bo'lsa ($2n+1+1+1$) **pentasomik** va hokazo deb ataladi. Ayrim hollarda xromosomalar to'plamida gomologik xromosomalardan bir jufti

yetishmasligi ($2n-2$) mumkin. Bunday xromosomalar to'plamiga ega organizmlar **nullisomiklar** deb ataladi.

Geteroploidiyaning kashf qilinishi birinchi marta xromosomaning genotipdagi rolini aniqlash imkoniyatini berdi. Bitta yoki bir juft xromosomaning qo'shilib qolishi, aksincha tushib qolishi – yetishmasligi fenotipda katta o'zgarishlarning sodir bo'lishiga sabab bo'ladi. Ma'lumki, geteroploidiyada birinchi navbatda genlar muvozanati buziladi, natijada birinchi navbatda ular hayotchan bo'lmaydilar yoki hayotchanliklari juda kam bo'ladi.

Drozofila pashshasining bitta xromosomasi kam bo'lgan formasi aniqlangan. Bu nuqtasimon shakldagi IV xromosoma. Aniqlangan pashshada ana shu nuqtasimon xromosomaning bittasi yetishmagan organizm gaplo-IV deb nomlangan. Bunday pashshaning xromosomalar to'plami hujayrada $2n-1$ bo'lgan, ya'ni monosomik bo'lgan. Yetishmagan xromosomada joylashgan gen allellari o'zlarining dominant allellari yo'qligi uchun fenotipda namoyon bo'ladi. Bunday monosomik pashshada qator belgilar fenotipda yuzaga chiqadi. Masalan, pashsha tanasi kichraygan bo'lib, kam pushtli, morfologik belgilaridan qanotlari, ko'z shakli, muguzsimon tuklari va boshqa belgilari o'zgargan holatda bo'ladi. Aksincha, IV xromosomaning bittaga oshishi ($2n+1$) – triplo-IV ham jiddiy morfologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Xromosomalar to'plamida IV xromosomaning bittasi yetishmasligi hayotchanlikka ta'sir qilmagan holda boshqa xromosomalar, masalan II va I, III xromosoma yetishmasa, letal holat yuz beradi, ya'ni pashshalar halok bo'ladi. Bu xromosomalar genetik jihatdan bir xil mavqega ega emasliklarini ko'rsatadi.

Geteroploidiya hodisasi bangidevona (*Datura stramonium*) o'simligida xromosomalar to'plami $2n=24$ ekanligi A. Bleksli va D. Belling tomonidan aniq ko'rsatib berilgan. Ular bu o'simlikda tajribalar o'tkazib, har bir juftga xromosoma qo'shilganda, ya'ni har bir juft xromosoma bo'yicha geteroploidlar olinganda, ularda ma'lum belgilar bo'yicha, masalan, ko'saklarning hajmi kichrayishi, tuzilishining o'zgarishi yoki bir vaqtning o'zida bir qancha belgilari o'zgarishini ko'rsatib berishgan.

Geteroplodiya bug'doy, makkajo'xori, tamaki, g'o'za va boshqa o'simliklarda olingan. Geteroploidlar yoki aneuploidlar olish yo'li bilan har bir xromosomaning genetik tarkibini aniqlash mumkin. Xromosomalarda joylashgan genlar va ular ta'min etadigan belgilarni bilgan holda bir o'simlikning ma'lum xromosomasini boshqa bir o'simlik xromosomasi bilan almashtirish mumkin. Shu yo'l bilan hozirgi vaqtda bug'doy xromosomasi javdar xromosomasi bilan almashtirilgan.

Geteroplodiyani o'rganish har bir xromosomaning va, shuningdek, genom evolutsiyasini o'rganishga hamda madaniy o'simliklarning kelib chiqish sabablarini o'rganishga yordam beradi.

XIV bob. MODIFIKATSION O'ZGARUVCHANLIK

O'zgaruvchanlik turlari ichida ajratilgan irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik **modifikatsion o'zgaruvchanlik** deb ataladi.

O'zgaruvchanlikning umumiy qonuniyatlari irsiylanish qonunlariga nisbatan kamroq ma'lum. Ayniqsa, modifikatsion o'zgaruvchanlik borasidagi bilimlar ancha kuchsiz. Modifikatsion o'zgaruvchanlik yoki modifikatsiyalarni o'rganish ham nazariy, ham amaliy jihatdan juda muhimdir. Modifikatsiyalar haqidagi ma'lumotlar, birinchi navbatda, genetik axborot qanday qilib amalga oshishini tushunishga yordam beradi. Organizmning barcha morfologik, fiziologik, biokimyoviy belgilarining yig'indisi, ya'ni uning fenotipi nafaqat ota-onadan olingan genlar bilangina, balki organizm yashayotgan muhitning ma'lum darajada ta'siri bilan ham belgilanadi. Genotip va muhit o'rtasidagi munosabat individ fenotipining shakllanishiga ta'sir ko'rsatadi. Modifikatsiyalarning xarakteri va ularning kelib chiqish sabablarini bilish evolutsiya qonuniyatlarini tushunishga ham yordam beradi. Modifikatsiyalarning qishloq xo'jaligi va meditsinaning amaliyoti uchun ahamiyati katta.

XIV.1. Modifikatsiyalar – nasldan-naslga berilmaydigan o'zgarishlar

Yakka olingan bitta organizm yoxud organizm guruhiga tashqi muhit omillari ta'sir ko'rsatib, yuzaga chiqaradigan o'zgarishlari ular uchun zararli, neytral yoki foydali bo'lishi, ya'ni moslanish xarakteriga ega bo'lishi mumkin.

Ma'lumki, fransuz olimi J. B. Lamark tomonidan yaratilgan evolutsiyaning ilk nazariyasi hayot davomida orttirilgan o'zgarishlarga, ya'ni modifikatsiyalarning irsiylanishiga asoslangan edi. J. B. Lamarkning organik olam evolutsiyasi haqidagi tasavvurlari o'sha zamonga nisbatan shubhasiz progressiv edi. Ammo evolutsion jarayonning mexanizmini tushuntirishda xatoga yo'l qo'ygan edi.

Genial ingliz olimi Ch. Darvin o'zining «Turlarning paydo bo'lishi» degan asarida o'zgaruvchanlikni aniq va noaniq shakllarga ajratgan edi.

Bu tasnif umuman hozirgi vaqtdagi o'zgaruvchanlikni irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanliklarga bo'lishga mos keladi. Tabiiy tanlanish tufayli yaxshiroq moslangan individlarga asoslangan evolutsion qayta tuzilishlarning ilmiy tamoyilini shakllantirgan. Ch. Darvin ham orttirilgan xossalarning irsiylanishi, ya'ni modifikatsiyalar irsiylanishining ro'y berishi mumkin deb hisoblagan edi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlikni birinchilardan bo'lib tadqiq qilgan olim K. Negeli (1865) edi. «Agarda – deydi u – alp o'simlik formalarini Myunxen botanika bog'ining unumdor tuprog'ida parvarish qilinsa, ular baquvvat bo'lib, yaxshi gullaydi, ayrimlari hattoki, tanib bo'lmaz darajada o'zgarishga uchraydi. Agarda bunday formalar yana qaytib unumsiz, toshloq tuproqlarga ko'chirilsa, ular boshlang'ich holatga qaytadilar». Olingan dalillarga qaramasdan K. Negeli orttirilgan xossalarning irsiylanishi tarafdoriligicha qoldi. Daniyalik olim V. Iogansen genetik pozisiyadan turib modifikatsion o'zgaruvchanlikni tadqiq qildi. U loviyada donlarining katta-kichikligi, massasining irsiylanishini o'rganib, sof liniyalarda tanlashning samaradorligi yo'qligini ko'rsatib berdi, chunki uning fikricha don massalarining o'rtasidagi o'zgaruvchanlik modifikatsion o'zgaruvchanlik bilan bog'liq.

XX asming boshlariga kelib, orttirilgan belgilarning irsiylanish muammolari borasida tajribalar va munozaralarning yakuni sifatida ontogeneznig borishida orttirilgan o'zgarishlarning irsiylanmasligi to'g'risidagi qonunga o'xshash nuqtai nazar shakllandi. Hozirgi vaqtda bu qonun molekular biologiyaning markaziy aqidasi sifatida qaror topdi. Unga muvofiq irsiy axborotning irsiylanishi va kelgusi avlodda namoyon bo'lishi faqat nuklein kislotalarida kodlangan genning mahsuloti bo'lmish oqsillar orqaligina amalga oshishi mumkin. Bu jarayon teskari yo'nalishda amalga oshmaydi.

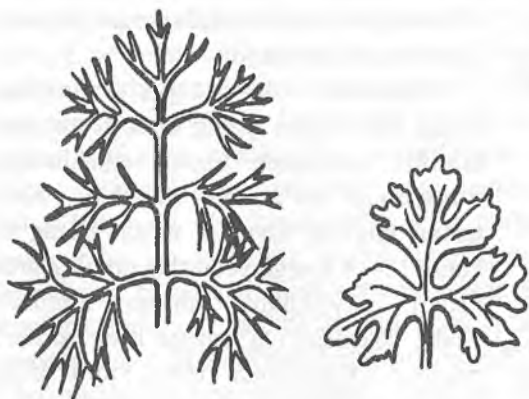
XIV.2. Modifikatsiyalar – reaksiya normasi doirasidagi organizmlarning o'zgarishi

Tashqi muhit turli xil omillarining ta'sirida organizmda ko'plab modifikatsiyalar vujudga keladi. Muhit ta'sirotlari o'xshash genotipli individlarning barchasida bir xil va aniq bir modifikatsiyani keltirib chiqaradi. Modifikatsiyaning mutatsiyadan asosiy farqi ham shundadir.

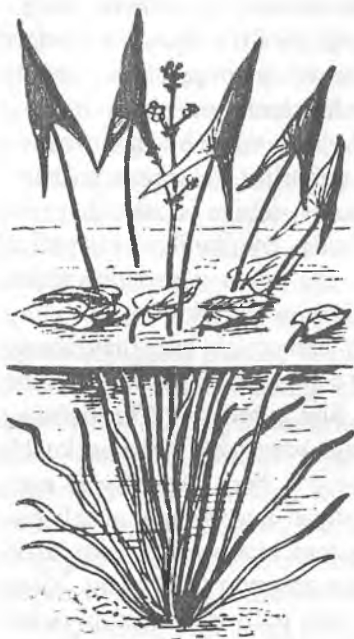
Modifikatsiyaning bunday aniqligi, bir xilligi organik dunyoning eng sodda formalaridan tortib, eng yuqori rivojlangan formalarigacha kuzatiladi. Evolutsion taraqqiyotning turli bosqichlarida turgan organizmlarda kuzatiladigan ayrim modifikatsiyalar ustida to'xtalib o'ta-

miz. Ana shunday misollardan biriga ayrim tuban hayvonlarda urug'lanishdan so'ng bo'ladigan jinsni aniqlash kiradi. *Bonellia* dengiz chuvalchanglarining erkak va urg'ochilari bir xil genotipga ega. Agarda endigina tuxumdan chiqqan lichinkalar alohidalanib parvarish qilinsa, ulardan urg'ochi individlar voyaga yetadi. Agarda bu lichinkalar voyaga yetgan urg'ochi individlar yoniga qo'yib yuborilsa, ularning ba'zilari voyaga yetgan urg'ochi individning xartumi ichiga o'tib u yerda mikroskopik darajadagi erkak individ sifatida rivojlanib, pirovardida urg'ochi organizmning jinsiy yo'liga o'tadi. Bu yerda u parazit sifatida yashab, tuxum hujayrani urug'lantirish funksiyasini bajaradi.

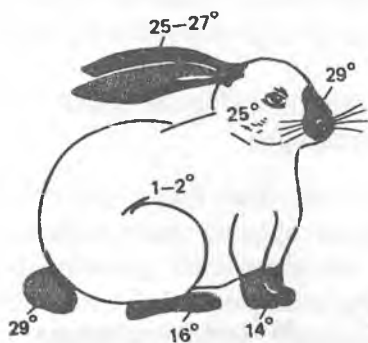
Tashqi muhit omillarining ta'sirida suvda o'sadigan o'q barg (nayzabarg) hamda suv ayiqtovoni o'simliklarining suv ostida va suv usti yuzasida joylashgan barg shakllarini keltirish mumkin. Suv ayiqtovoni (*Batrachium*) o'simligining suv ostidagi barglari suv ustidagi barglariga nisbatan kuchli qirqilgan (99-rasm). Boshqa suv o'simligi – o'q barg (*Sagittaria*) ning suv ostida, suv yuzasida va suv ustida joylashgan barglarining shakli birbiridan farq qiladi; suv ostidagi barglari uzun, ingichka; suv yuzasida suzib yuruvchi barglari keng; suv ustidagi barglari nayzasimon (100-rasm). Xitoy navro'zguli (*Primula sinensis*) o'simligining qizil gulli irqi odatdagi muhit sharoitida rivojlanganida qizil gullar hosil qiladi. Biroq o'simlik 30°C dan yuqori haroratda o'stiriladigan bo'lsa, gul toj barglarida pigment hosil bo'lmaydi va gullar oq bo'lib qoladi. Ana shunday oq gulli navro'zgul urug'ini ekib ko'rilsa, shu urug'lardan normal sharoitlarda o'sib chiqadigan o'simliklarning guli qizil rangda bo'ladi. Bu yerda pigmentatsiyaning o'zgarishini meros qilib olinmaganligini ko'ramiz.



99-rasm. Suv ayiqtovoni
o'simligining barglari:
A – suv ostidagi barglar;
B – suv ustidagi barglar.



100-rasm. O'q barg o'simligi hosil qiladigan barg plastinkasining tiplari: suv osti, suzib yuruvchi, suv usti.



101-rasm. Himolay quyونlarida jun rangining haroratga bog'liq holda o'zgarishi.

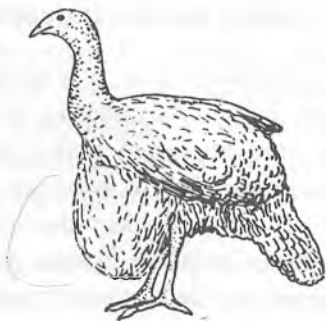
Yuqori hayvonlarda kuzatiladigan modifikatsiyalar ham xilma-xil. Bunga yorqin misol qilib, himolay quyونlarida jun rangining modifikatsion o'zgarishini ko'rsatish mumkin. Odatda 20°C haroratda bu zotli quyونlarning quloqlari, oyoqlarining uchi, burnining atrofi va dumi qora rangda bo'lib, tananing qolgan qismi oq rangda bo'ladi. 30°C haroratda quyونlar tanasining barcha qismi oq bo'ladi. Agarda himolay quyونining orqa qismidan ma'lum joyining juni qirib olinib, muzli bog'lag'ich bilan bog'lab qo'yilsa, u holda, terining bu joyidan qora junlar o'sib chiqadi. Quyون tanasi har bir qismining harorat chegarasi bo'lib, undan yuqori harorat bo'lsa, oq junlar, past bo'lsa – qora junlar rivojlanadi (101-rasm). Raqamlar – chegara harorati, undan yuqori haroratda tananing mazkur qismida junlar oq, undan past haroratda qora rangda bo'ladi. Binobarin, himolay quyونlari gomozigota bo'lgan c^h allelining namoyon bo'lishligi haroratga bog'liq ekan. Yuqoridagi tajriba oq albinos ($c^a c^a$) quyونlarida yuqoridagidek ijobiy natija bermaydi.

Qushlarda kuzatiladigan modifikatsiyaga misol qilib yorug'lik kun uzunligi ta'sirida tovuqlarda tuxum qilishlikning o'zgarishini ko'rsatish mumkin. Kam tuxum qiluvchi tovuqlar uchun yorug'lik kunni 13-14 soatga yetkazish orqali ularda tuxum qo'yishlikni oshirish mumkin. Xuddi shu usulni g'ozlarga ham qo'llash mumkin. Kurkalarda issiq iqlim bilan bog'liq modifikatsiya qayd etilgan.

AQShning janubida joylashgan parrandachilik xo'jaliklarida bronza zotli (boshqa zotlar bundan mustasno) kurkalarning 3–4 oylik bolalarida issiq kunlarda ko'p suv iste'mol qilganligi uchun osilgan bo'qoq hosil bo'ladi (102-rasm).

Bo'qoqning osila borishi kuchayib boradi va ko'plab parrandalar pnevmoniya yoki o'zlari tomonidan bo'qoqqa yetkazilgan jarohatga infeksiya tushishi orqali nobud bo'ladilar. Bu anomaliyaning iqlim sharoitlari bilan bog'liq ekanligi keyinchalik, yosh kurkalarning yarmi birmuncha salqin haroratli yangi joyga ko'chirilgandan so'ngina aniqlandi. Yangi iqlim sharoitida bo'qoqning osilib ketishligiga barham berildi.

Organizmlarda genlar va bir butun holdagi genotip ta'sirining namoyon bo'lishi muhit sharoitiga bog'liq. O'zgaruvchanlikning bu shakli genotipning o'zgarishi bilan bog'liq bo'lmagan modifikatsion o'zgaruvchanlik nomi bilan yuritiladi. Modifikatsion o'zgaruvchanlikning chegarasi har xil belgilar uchun turli xil sharoitlarning ta'sirida har xil bo'lishi mumkinligini yuqorida ko'rib o'tilgan misollar tasdiqlaydi. Belgining modifikatsion o'zgaruvchanligining chegarasi uning **reaksiya normasi** deb ataladi. Ba'zi hollarda belgining o'zgaruvchanligi juda katta bo'lishi mumkin, lekin u hech qachon reaksiya normasi chegarasidan tashqariga chiqib ketmaydi. Masalan, odam 100 metrlik masofani 11,0; 10,04; 9,0 sekundlarda yugurib o'tishi mumkin, lekin bu masofani hech qachon 5,0 sekundda bosib o'tolmaydi. Ayrim belgilarda keng reaksiya normasi (qo'ylarda jun qirqimi, buqalarning og'irligi, sigirlardan sog'ib olinadigan sut miqdori) kuzatiladi. Tor reaksiya normasiga yurak va bosh miyaning kattaligi; hasharotlar yordamida changlanuvchi o'simliklarda gulning shakli va kattaligi; hayvonlarda jun rangi kabilar kiradi. Yuqorida bayon qilinganlardan quyidagi eng muhim xulosa chiqadi: nasldan-naslga belgining o'zi emas, balki aniq muhit sharoitlarida shu belgining namoyon bo'lish qobiliyati, boshqacha aytganda, organizmning tashqi muhit sharoitlariga bo'lgan reaksiya normasi o'tadi. Shunday qilib, irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik – modifikatsiyani irsiy o'zgaruvchanlikdan ayri qarash mumkin emas. Modifikatsiyaning imkoniyati genotip tomonidan belgilanib, tashqi muhitning o'zgargan sharoitlariga mos ravishda amalga oshiriladi.



102-rasm. Kurkada osilgan bo'qoq – irsiyat va muhit o'zaro ta'sirining natijasi. (Xinshou va Asmundsonlar bo'yicha).

XIV.3. Modifikatsiyaning adaptivligi yoki moslanuvchanligi

Modifikatsion o'zgarishlar bir qancha tiplarga bo'linadi. Shulardan biri modifikatsiyalarning adaptivligidir. Ko'pchilik hollarda modifikatsiya u yoki bu tashqi muhit sharoitlariga organizmning foydali moslashish reaksiyasi bo'lib namoyon bo'ladi. Buni biz yuqorida ko'rib o'tilgan barcha misollarda, shuningdek, odam, hayvonlar, o'simliklar, mikroblarning ko'pgina boshqa modifikatsiyalarida ko'rishimiz mumkin. Ichak tayoqchasi bakteriyasi ozuqa muhitida boshqa zarur uglevodlar bo'lmagan taqdirda laktozani o'zlashtirish qobiliyatiga ega bo'lishi shart, chunki bunday muhitga duch kelgan bakteriya mos ravishdagi fermentlarni sintez qilishga kirisha boshlaydi.

Soyada o'sadigan o'simliklar yorug'likni ko'proq assimilatsiya qilishlik uchun barg plastinkalari keng bo'lgan barglarni hosil qiladi, jazirama issiqda o'sadigan o'simliklar esa mayda barglar bilan kifoyalanadilar. Qurg'oqchil joylarda o'sadigan yuksak o'simliklarda barglarning qirqilganlik darajasi kamaygan, ularning epidermisi qalinlashgan, suvni kam transpiratsiya qilishlik uchun ustisalar soni kamaygan bo'ladi. Bularning barchasi suvni kam sarflashga qaratilgan vositalardir. Nam joylarda xuddi shu o'simliklarda bu belgilar teskari yo'nalishda o'zgarib, ortiqcha suvdan qutilishga ega bo'ladi. Poyadagi barglar shikastlangan yoki olib tashlaganda, poyada xlorofill donachalarining soni ortib, oz bo'lsa-da, fotosintezga yordam beradi. Suv ayiqtovoni va o'q barg o'simliklarining suv ostidagi barglari uzun va ingichka bo'lganligi sababli suv oqimi ta'siridan kam shikastlanadilar. Tog' sharoitidagi qalin ekilgan o'simliklar adaptiv modifikatsiyaga egadir.

Xuddi shunday moslanish xarakteri hayvon va odamlarda tarqalgan aksariyat modifikatsiyalarda ham kuzatiladi. Tez-tez mashq qilib turadigan aynan katta jismoniy yukka uchragan muskullarning hajmi ortadi. O'zgargan muhit foniga monand o'zlarining ranglarini o'zgartiruvchi ko'pgina hasharotlar, baliqlar, suvda va quruqlikda yashovchilar hamda sudralib yuruvchilar o'zlarini dushmandan himoya qiladilar yoki g'animlarini qo'lga kiritishda qulaylikka ega bo'ladi. Mo'ynali hayvonlarda past va yuqori haroratlarda teri junlari qalinligi o'zgarishining adaptiv ahamiyati ayon.

Baland tog' sharoitida yashashga majbur bo'lgan odam va hayvonlar qonida gemoglobin miqdori va eritrotsitlar sonining ortishi siyrak havodagi kislorodni o'pkaga ko'proq yetkazib berishga moslashishni yuzaga keltirib chiqaradi. Odamlarda quyoshning ultrabinafsha nurlarining ta'sirida badanning qorayishi (agarda u albinos bo'lmasa) haddan tashqari nurlanishning zararli ta'siriga moslashishni yuzaga keltirib chiqaradi.

Modifikatsiyalarning, shubhasiz, kattagina qismi moslanish xarakteriga ega bo'lganligi sababli, organizm uchun foydali hisoblanadi va doimo o'zgarib turadigan muhit sharoitida ularning yashab qolishliklarini ta'min etadi.

XV bob. POPULATSION GENETIKA

XV.1. Populatsiya va uning genetik strukturasi

XIX asming ikkinchi yarmiga kelib klassik solishtirma–anatomik, embriologik, biogeografik, paleontologik va boshqa metodlar yordami bilan yuqori sistematik taksonlarga kiruvchi organizm guruhlarining evolutsiyasiga doir qonuniyatlar aniqlandi. Ammo evolutsion jarayonning boshlang‘ich bosqichlari – yangi turlarning kelib chiqishiga ta‘sir ko‘rsatuvchi evolutsion jarayonning mexanizmi esa kam o‘rganilganicha qoldi. Bu bobda evolutsion jarayonning sodir bo‘lishi uchun zaruriy shart bo‘lgan elementar evolutsion birlik – populatsiya haqida ma‘lumotlar beriladi.

Genetika bir butun holda organizmlarning genetik konstitutsiyasini va irsiy axborotning avloddan-avlodga o‘tkazishligining boshqarilish qonuniyatlarini o‘rganadi. Populatsion genetika umumiy genetikaning bir tarmog‘i bo‘lib, organizmlar guruhlarida, ya‘ni populatsiyalarda namoyon bo‘luvchi irsiy jarayonlarni o‘rganadi. Populatsion-genetik olimlar populatsiyalarning genetik tuzilmasini va uning avlodlarda bo‘lgan o‘zgarishlarini tadqiq qiladilar. Qator avlodlar zaminida sodir bo‘ladigan irsiy o‘zgarishlar evolutsion jarayonning asosida yotadi. Shu sababli populatsion genetikaga ma‘lum darajada evolutsion genetika sifatida ham qarash mumkin. Shunday bo‘lsa-da, genetikaning bu ikki tarmog‘ini tabaqalash kerak bo‘ladi. Populatsion genetikaning predmeti aniq turlarning populatsiyalari bo‘lsa, evolutsion genetika esa bir turga yoxud har xil turlarga mansubligidan qat‘i nazar har qanday populatsiyalar bilan ish ko‘radi. Masalaga bu xildagi yondashish evolutsion genetikaning populatsion genetikaga qaraganda umumiyroq fan ekanligini, populatsiya genetikasini o‘zining tarkibiy qismlaridan biri sifatida qarashlikni taqozo etadi.

Biologik tadqiqotlarning har qanday jabhasida (tarmog‘ida) o‘rganilayotgan materialni pirovard natijada endilikda bo‘linmaydigan darajaga yetgan birliklarga ajratish talab etiladi. Genetikada bunday birlik

bo'lib gen, sistematikada – tur, ekosistemani o'rganishda – biogeot-senoziar hisoblanadi. Evolutsion tadqiqotlarda bunday bo'linmas birlik bo'lib populatsiya xizmat qiladi.

Tabiatdagi kuzatishlar hayvonlar, o'simliklar, mikroorganizmlar har qanday turining individlari tur areali doirasida notekis taqsimlanganini va ularning zichligi o'zgarib turishligini ko'rsatadi. Notekis taqsimlanish ikki xil – individlar guruhlarining «orolcha» shaklda hamda individlarning «yig'ilgan» shaklda namoyon bo'lishi kuzatiladi. Individlarning zichligi yuqori bo'lgan yashash joylar individlar zichligi past bo'lgan joylar bilan gallasadilar. Har bir tur individlarining bu xildagi «zichlik markazlari»da yashab turgan qismiga populatsiyalar deb qaraladi.

Populatsiya deb uzoq muddat davomida tur arealining muayyan bir joyida yashaydigan, o'zaro erkin chatishib nasl beradigan, mustaqil genetik tizim hosil qiladigan, o'z-o'zini qayta tiklovchi individlar yig'indisiga aytiladi. Populatsiyaga berilgan bu ta'rifdan shu narsa ayon bo'ladiki – populatsiya bu katta sondagi avlodlar hayoti davomida ma'lum darajada o'ziga o'xshash individlar guruhidan ma'lum darajada alohidalangan, hammavaqt ham yetarli bo'lgan ko'p sonli individlar guruhidan iborat demakdir. Populatsiya eng kichik elementar individlar guruhidan iborat bo'lib, ular uchun evolutsiya xosdir. Nima uchun alohida olingan organizm yoki tur evolutsiya jarayonining birligi bo'la olmaydi, degan savol tug'iladi. Alohida olingan organizmning evolutsion jarayon birligi bo'la olmasligining sababi shundaki, bu individning genotipi hayotining butun davomida o'zgarmas va uning hayot davomiyligi cheklangan (garchand bir xil organizmlar, masalan, sekvoyyalar bir necha ming yillar yashasa ham). Turlar esa Yer yuzasida notekis tarqalgan bo'lib, ko'pincha territorial bo'lingan lokal populatsiyalar shaklida hayot kechiradilar. Shu sababli, juda ko'p sonliligi va geterogenligi (tur ichidagi o'zgaruvchanlik tufayli) uchun tur evolutsiya jarayonining birligi bo'la olmaydi. Boshqa tomondan, populatsiya avlodlarning uzilmas bir qatorini hosil qiladi. Bundan tashqari, populatsiyaning genetik tuzilmasi avloddan-avlodga o'zgarishi, ya'ni evolutsion rivojlanishi mumkin. Zamondagi populatsiya mavjudligining uzluksizligi biologik irsiylanish mexanizmi bilan ta'minlanadi.

Evolutsion jarayonni o'rganishda genofond haqidagi tasavvur katta ahamiyatga ega. Populatsiyadagi barcha individlar genotiplarining yig'indisi **genofond** deb ataladi. Diploidli organizmlarda N sondagi individlarga

ega bo'lgan populatsiyaning genofondi diploidli ($2N$) genomdan iborat. Har bir genom ota-onalarning biridan olgan barcha genetik axborotni saqlaydi. Shunday qilib, N sondagi individlardan tashkil topgan populatsiyaning genofondi har bir lokusda $2N$ bo'lgan genlarni va N juftli gomologik xromosomalarni o'z ichiga oladi. Jinsiy xromosomalalar va jins bilan birikkan genlar bundan mustasno bo'lib, har bir geterogamet organizmda 1ta ekzemplardan uchraydi.

XV.1.1. Populatsiyaning genetik tuzilmasi

Har bir organizmda tur uchun xarakterli bo'lgan belgi va xususiyatlar bilan bir qatorda o'zining individual (shaxsiy) genetik xossalari ham bor. Evolutsiya jarayonida shakllangan turning barcha genetik axboroti, ya'ni genlarning to'liq to'plami ushbu turning genofondi deyiladi. Tur o'z navbatida alohida populatsiyalardan iborat. O'zgaruvchanlik, tabiiy tanlanish, irsiyat evolutsiyaning uch asosiy omili bo'lib, ularning jamlangan ta'siri asosida yashash sharoiti ta'sirida populatsiyalar tashkil topadi. Ularning shakllanishi turning aniq yashash sharoitlariga moslashuv uslubidir. Hayvon zotlari va o'simlik navlari ham populatsiyalar hisoblanadi, lekin ular sun'iy tanlash yo'li bilan shakllangan. Populatsiyalarning shakllanish jarayonlari va ularning dinamikasi **mikroevolutsiyani** tashkil qiladi. **Makroevolutsion** o'zgarishlar mikroevolutsiyaning populatsiyalarda sodir bo'layotgan jarayonlari asosida namoyon bo'ladi. Populatsiyalarning genetik tuzilmasini o'rganishning boshlovchilari deb seleksionerlarni tan olish kerak, chunki nav va zotlarni yaratish uchun ular nafaqat chatishtirish uchun ota-ona juftini tanlash, balki ularning naslini bir qator avlodlar davomida o'rganishi lozim bo'ladi. Ammo populatsiyalarni genetik o'rganishning ilmiy asoslari faqat irsiyatning miqdoriy qonuniyatlarini ochib bergan G. Mendelning kashfiyotidan keyingina ishlab chiqilish imkoniyatiga ega bo'lgan.

O'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining genetik strukturasi. Populatsiyalarni genetik tomondan o'rganishga XX asrning boshlarida daniyalik olim V. Iogansen asos soldi. U 1903-yilda nashr qilingan «Populatsiyalar va toza liniyalardagi irsiylanish to'g'risida» degan asarida geterozigota genotipli organizmlarda tanlash ta'sirini o'rgandi. Iogansen tadqiqot obyekti sifatida o'z-o'zidan

changlanuvchi organizm populatsiyalarini oldi, chunki ularni o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar avlodlari guruhlariga, ya'ni sof (toza) liniyalarga ajratishning oson bo'lishligi edi. Poligen belgilanadigan va tashqi muhit omillariga kuchli darajada ta'sirchan bo'lgan loviya (*Phaseolus vulgaris*) urug'larining og'irligi (katta-kichikligi) tahlil qilindi. Tahlilning matematik metodlarini qo'llagan V. Iogansen loviyaning ma'lum bir navining urug'larini tortib, olingan ko'rsatkichlar bo'yicha variatsion qatorlar tuzgan. Urug'larning vazni 150 mg dan 750 mg gacha tebrangan. Keyinchalik 250–350 mg va 550–650 mg vaznli urug'lar alohida ekilgan. Har bir o'sib chiqqan o'simliklarning urug'lari yana tortilgan. Populatsiya sifatida ajratilgan navning og'ir (550–650 mg) va engil (250–350 mg) vaznli guruhlarining o'simliklari don vazni bo'yicha o'zaro farq qilganlar. Og'ir vaznli o'simliklar guruhida bitta urug'ning og'irligi o'rtacha 518,7 mg bo'lgan bo'lsa, bu ko'rsatkich yengil vaznli o'simliklar guruhida – 443,4 mg bo'lgan. Bu tajriba loviyaning nav-populatsiyasi genetik tomondan har xil bo'lgan o'simliklardan tashkil topganligini va shu bilan birga har bir o'simlik sof liniya asoschisi bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar populatsiyasining alohida sof liniyalarga ajralish tartibi 103-rasmda (ilovada) ko'rsatilgan. Keyinchalik 6–7 avlod davomida V. Iogansen har bir o'simlikdan og'ir va engil vaznli urug'larni ajratib olib, ularni ekib o'stirgan. Hech qaysi liniyada o'rtacha urug' vazni ko'rsatkichi o'zgarishsiz bo'lgan. Sof liniya doirasidagi urug'lar og'irligiga doir o'zgaruvchanlik irsiy bo'lmagan modifikatsion o'zgaruvchanlik tabiatiga ega bo'lgan. Shunday qilib, o'rganilgan loviya navi (o'z-o'zidan changlanuvchi o'simlik) populatsiyasi genetik har xil bo'lgan liniyalardan tashkil topgan bo'lib, bunday populatsiya o'simliklari o'zaro chatishmaydilar. Bunday hollarda populatsiyaning yashovchanligi ma'lum genotipli liniyalarning tabiiy tanlanishiga, tashqi muhitning bir xil tipli sharoitlariga bo'lgan moslashuv mexanizmlarining umumiylikiga asoslanadi.

O'z-o'zini urug'lantiruvchi alohida olingan organizm yangi irq, kenja tur va tur hamda nav yoki zot yaratilishining asoschisi bo'lishi mumkin. Masalan, bug'doyning yangi navi populatsiyadan tanlab olingan bitta dondan paydo bo'lishi mumkin. Vegetativ ko'payishda (ayrim sodda hayvonlar, zamburug'lar, suv o'tlari va boshqalar) tanlash obyekti bo'lib populatsiyaning alohida klonlari xizmat qiladi.

Chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining genetik strukturasi. Tabiatdagi chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasi har xil genotipli individlarning erkin chatishishi tufayli, ya'ni **panmiksiya** asosida shakllanadi. Panmiktik populatsiyaning strukturasi tushunish uchun amerikalik genetik olimlar D. Djons va E. Ist tomonidan sun'iy yaratilgan duragay populatsiyasi bilan qilingan tajribalarini ko'rib chiqamiz. Ular tamakining gultoj barglari qisqa va uzun bo'lgan ikki tur xilini o'zaro chatishtirganlar. Olingan F_1 duragaylari o'zaro chatishtirilib, F_2 duragaylari olingan. F_2 duragaylari ichidan ushbu belgi bo'yicha o'xshash o'zgaruvchanlikka ega bo'lgan A va B liniyalari ajratilgan. Ma'lumki, gultoj barglar uzunligi poligen xarakterga ega, shu sababli F_2 da bu belgi 52 mm dan 88 mm gacha tebranadi. 5 avlod davomida liniyalar ichida, xususan, A liniyasi doirasida qisqa gultoj barglar, B liniyasi doirasida uzun gultoj barglar belgisi bo'yicha tanlov olib borilgan. Har bir avlodda har ikki liniya doirasida, ya'ni A liniyasi doirasida kalta gultoj bargli o'simliklar; B liniyasi doirasida uzun gultoj bargli o'simliklar o'zaro chatishtirilib borilgan. Beshinchi (F_5) avlodga kelib A va B liniyalari o'zaro shunchalik farq qilganki, hatto A liniyasi gultoj barglarining maksimal uzunligi B liniyasi gultoj barglarining minimal uzunligidan ham kamayib ketgan, ya'ni A va B liniyalari orasida bir xil ko'rsatkichlar (transgressiya) bo'lmagan. Binobarin, tanlash va chatishtirish yo'li bilan boshlang'ich populatsiyadan farqli o'laroq belgining boshqacharoq ifodalangan liniyalarini yaratish mumkinligi ko'rsatib berildi. Mazkur tajribada sun'iy tanlash bir belgi bo'yicha olib borilgan. Tabiatda esa tabiiy tanlanish ko'p belgilar bo'yicha amalga oshadi. U populatsiyani yoxud yaxlit holida saqlab turadi, yoki aniq yashash sharoitlariga muvofiq tarzda uni guruhlariga ajratadi.

XV.1.2. Populatsiyadagi irsiylanish

Populatsion genetika metodologiyasining odatdagi genetik tahlil metodologiyasidan asosiy farqi shundaki, u sof liniyalar va individual chatishtirishlar bilan ish tutmasdan, balki genetik tarkibi geterogenli organizmlardan iborat bo'lgan hamjamiyatlardagi nasldan naslga o'tish qonuniyatlarini o'rganuvchi vositadir. Populatsiyaning muhim xarakteristikasi bu allellar (genlar) va genotiplarning takrorlanish soni

(chastotasi) dir. Genotiplarning takrorlanish soni qiymatlarida populatsiya genofondi mujassamlangan.

Panmiktik populatsiyadagi muvozanat, gen va genotiplarning takrorlanish sonlari. Panmiktik populatsiyada keyingi avlodning irsiy tuzilmasi urug'lanish vaqtidagi turli xil gametalarning har xil birikmalari hisobiga yaratiladi. Shu sababli u yoki bu genotipning individlar soni ota-ona organizmlar tomonidan yaratilgan har xil tipdagi gametalarning takrorlanish soni bilan belgilanadi. Panmiktik populatsiya genetikasini o'rganishning yo'llaridan biri – bu alohida genlar bo'yicha gomozigotali va geterozigotali bo'lgan organizmlarning ushbu populatsiyada taqsimlanishlarining chastotasi va xarakterini o'rganishdir.

Tasavvur qilaylik, qandaydir bir populatsiyada bir genning har xil allellari bo'yicha gomozigotali formalar, ya'ni AA va aa formalar soni bir xil. Bunday panmiktik populatsiya A va a genlari bo'lgan erkak va urg'ochi gametalarni teng miqdorda yaratadi. Agarda bu genlarni tashuvchi organizmlar o'zaro erkin chatisha olsalar, u holda urug'lanishdagi gametalarning uchrashuvi tasodifiy bo'lib, natijada quyidagi kombinatsiyalar hosil bo'lishi mumkin:

♂ ♀	$0,5 A$	$0,5 a$
$0,5 A$	$0,25 AA$	$0,25 Aa$
$0,5 a$	$0,25 Aa$	$0,25 aa$

Birinchi avlodda (F_1) dominant gomozigotalar – AA 0,25; geterozigotalar – Aa 0,50 va retsessiv gomozigotalar 0,25 chastota bilan takrorlanishini qayd qilish mumkin. Keyingi avlodda har xil tipdagi gametalarning teng ehtimolli paydo bo'lish sharti bilan ularning takrorlanish chastotasi quyidagicha bo'ladi. Dominant A allelli gametalar –0,5 (0,25 dominant gomozigotali AA organizmdan +0,25 geterozigotali Aa organizmdan) chastota bilan; retsessiv a allelli gametalar –0,5 (0,25 retsessiv gomozigotali aa organizmdan +0,25 geterozigotali Aa organizmdan) chastota bilan takrorlanadilar. Shuning uchun erkin chatisha oladigan populatsiyada har xil genotiplar hosil

bo'lishining nisbiy takrorlanish soni yana $0,25AA + 0,50Aa + 0,25aa$ bo'ladi. Har avlodda genning dominant va retsessiv allellari bilan bo'lgan gametalarning nisbiy takrorlanish soni bir xil: $0,5A$ va $0,5a$ holatda saqlanadi. Tabiatda biz bevosita genotip yoki genlarni emas, balki fenotiplarni kuzatamiz. Genofond o'zgaruvchanligi yo genlar, yoki genotiplarning takrorlanish sonlari bilan ifodalanishi mumkin. Agar biz genotiplar bilan ularga muvofiq bo'lgan fenotiplar orasidagi nisbatni bilsak, unda kuzatilayotgan fenotiplar takrorlanish sonlari bo'yicha ularga muvofiq bo'lgan genotiplarning takrorlanish darajasini hisoblay olishimiz mumkin. Deyarli ko'p hollarda populatsiya har xil miqdordagi AA va aa gomozigotalardan iborat bo'ladi. Masalan, javdar (*Secale cereale*) da poyaning tukli (A) va tuksiz (a) bo'lishligini belgilovchi bir juft allellar bor. Tasavvur qilaylik, javdarning qandaydir bir populatsiyasida poyasi tukli bo'lgan o'simliklar poyasi tuksiz bo'lgan o'simliklarga nisbatan 4 marta ko'p ($4 AA : 1aa$). Bunday populatsiyada gametalarning o'zaro nisbati $0,5A : 0,5a$ bo'lmasdan, balki $0,8A : 0,2a$ bo'ladi. Tasodifiy chatishish sharti bilan avlodda quyidagi ajralishni kuzatishimiz mumkin:

♂ \ ♀	$0,8 A$	$0,2 a$
$0,8 A$	$0,64 AA$	$0,16 Aa$
$0,2 a$	$0,16 Aa$	$0,204 aa$

Shunday qilib, har 100 ta o'simlikdan 96 tasi tukli (64 ta gomozigotali va 32 ta geterozigotali) va 4 tasi (retsessiv gomozigotali) tuksiz bo'ladi. Keyingi avlodda nimani kutish mumkin? Dominant A allelli gametalar – $0,8$ ($0,64 AA$ organizmdan + $0,16 Aa$ organizmdan) chastota bilan; a alleli gametalar – $0,2$ ($0,04 aa$ organizmdan + $0,16 Aa$ organizmdan) chastota bilan paydo bo'ladi. Bu yerda shuni ta'kidlash kerakki, mazkur populatsiyada genlarning boshqa nisbatlari bilan birga bir qator avlodlar davomida genlarning aynan shu ($0,8A : 0,2a$) nisbatdagi takrorlanish soni saqlanib qoladi. Shunga ko'ra poyasi tukli o'simliklar doimo 96% ni, tuksiz poyalilar 4% ni tashkil etadi.

XV.2. Xardi-Vaynberg qonuni

1908-yili ingliz matematigi G. Xardi va nemis shifokori V. Vaynberg bir-birlaridan mustaqil holda bir juft allel genlar bilan farqlanuvchi erkin chatishuvchi populatsiyada genotipik sinflar chastotalarining taqsimlanishini aks ettiruvchi formulani taklif qildilar. Keyinchalik bu formula Xardi – Vaynberg qonuni deb ataldi. Bu qonun quyidagi shartlarga javob beruvchi populatsiyalar uchun ishlab chiqilgan:

- 1) erkin chatishuv mavjud bo'lganda;
- 2) mazkur populatsiya doirasidan individlarning migratsiyasi sababli bo'ladigan genlar oqimining chetga chiqishligining yo'qligi;
- 3) mutatsiya tufayli yoki individlarning mazkur populatsiyaga tashqaridan kirib kelishi bilan bog'liq bo'ladigan genlar oqimining kirib kelishligining yo'qligi;
- 4) gomozigotali va geterozigotali organizmlarning teng miqdorda nasl berishi.

Bunday populatsiya muvozanatli populatsiya deb ataladi. Olimlar bu qonunga quyidagi nuqtai nazardan yondashdilar: allellar chastotalarini o'zgarishga olib kelmaydigan ma'lum bir aniq sharoitlarda populatsiya dominant va retsessiv belgilarning aniq nisbatlariga ega bo'ladi, har bir allelning nisbiy takrorlanish soni qator avlodlar davomida o'zgarishsiz qolishlik tendensiyasiga ega bo'ladi. Xardi – Vaynberg qonunining birinchi qoidasi quyidagicha ifodalanadi: mazkur populatsiyada bir gen allellarining uchrash chastotasining yig'indisi doimiy ko'rsatkich hisoblanib, quyidagi formula bilan yoziladi: $p+q=1$, bunda p – dominant A allelning soni, q – retsessiv a allelning soni. Har ikki kattalik birliklarda, kam holda foizlarda ($p+q=100$) ifodalanadi. Masalan, populatsiyada dominant A alleli 60% ni, retsessiv a alleli 40% ni tashkil etadi. U holda dominant A alleli – $A=p=60\%$ yoki 0,6; retsessiv a alleli – $a=q=40\%$ yoki 0,4 birlikda namoyon bo'ladi. Populatsiyada u yoki bu gen allellarining uchrash chastotasi mazkur allellar boshqaradigan belgilarning adaptiv qiymatiga bog'liq bo'ladi. Binobarin, ma'lum gen allellar juftining chastotalari qator avlodlar davomida tabiiy tanlanish orqali belgilanadi.

Qonunning ikkinchi qoidasi quyidagicha ifodalanadi: mazkur populatsiyada bir allel bo'yicha genotiplar uchrash chastotalarining yig'indisi doimiy ko'rsatkich hisoblanib, ularning bo'linishi ikkinchi

darajali Nyuton binomining koeffitsiyentiga mos keladi. Genotiplarning uchrash chastotalarini hisoblash uchun $p^2+2pq+q^2=1$ formulasidan foydalaniladi. Formulaga muvofiq p^2 – dominant allel bo'yicha gomozigotali individlar soni (AA genotip), $2pq$ – geterozigotalar soni (Aa genotip), q^2 – retsessiv allel bo'yicha gomozigotali individlar soni (aa genotip). Bu formulani keltirib chiqarish murakkab emas. Muvozanatli populatsiyada erkak va urg'ochi organizmlar bir xil sondagi A allelli hamda a allelli gametalarni beradi. U holda genotiplarning soni urg'ochi jinsiy gametalarni ($p+q$) erkak jinsiy gametalar ($p+q$) soniga ko'paytirilib topiladi: $(p+q)(p+q)=p^2+2pq+q^2$ yoki bizga tanish Pennet panjarasi orqali aniqlanadi.

♂ ♀	$A=p$	$a=q$
$A=p$	AA p^2	Aa pq
$a=q$	Aa pq	aa q^2

$AA+2Aa+aa=p^2+2pq+q^2$. Yuqorida keltirilgan misolimizga murojaat qilamiz ($p=0,6$; $q=0,4$). Bu qiymatlarni $p^2+2pq+q^2$ formulaga qo'yib, quyidagilarni olamiz. $p^2+2pq+q^2=(0,6)^2+2(0,6 \cdot 0,4)+0,42 = 0,36+0,48+0,16$, ya'ni dominant gomozigotali AA genotip populatsiyada 36% ni, geterozigotali Aa genotip 48% ni va retsessiv gomozigotali aa genotip 16% ni tashkil etadi.

Xardi – Vaynberg qonunining yana bir muhim qoidasi shundaki, muvozanatli populatsiyada allellar hamda genotiplarning takrorlanish sonlari qator avlodlar davomida saqlanib qolishligidir. Xardi – Vaynberg qonunining qoidalarini ko'p sonli allelizmga ham tatbiq etish mumkin. Uch allelli (A_1, A_2, A_3) genlarning takrorlanish soni $p+q+r=1$ tarzida ifodalaniladi, genotiplarning takrorlanish sonlari esa quyidagicha bo'ladi: $(p+q+r)^2=p^2+q^2+r^2+2pq+2pr+2qr=(A_1+A_2+A_3)^2=A_1A_1+A_2A_2+A_3A_3+A_1A_2+A_1A_3+A_2A_3$. Bunday ko'phadni kvadratga ko'tarishning analogik usuli bilan har qancha allellar soniga ega bo'lgan genotiplarning muvozanatli takrorlanish sonlarini aniqlash uchun foydalansa bo'ladi.

Qayd qilish kerakki allellarning barcha takrorlanish sonlari yig'indisi 1 ga teng bo'lishi lozim. Bu shart genotiplar takrorlanish sonlari yig'indisiga ham tegishli. Agarda faqat ikkita allel bo'lib, ular $p+q$ chastotalaridan iborat bo'lsa, u holda $p+q=1$, va binobarin, $p^2+2pq+q^2=(p+q)^2=1$; agarda p , q va r chastotali uchta allel bo'lsa, u holda $p+q+r=1$, va binobarin, $(p+q+r)^2=1$ ga teng bo'ladi.

Yuqorida biz ikki allel uchun Xardi – Vaynberg muvozanatini ko'rib o'tgan edik. Endi uch genotip uchun Xardi – Vaynberg muvozanatini ko'rib chiqamiz. Masalan AQSh aholi populatsiyasining birida oq tanlilarning MN tizimidagi qon gruppalarini belgilovchi uchta genotipi uchun bu qonunning muvozanatlik holatini ko'rib chiqamiz. Aholining 1787 nufuzi M qon gruppasiga, 3039 tasi MN qon gruppasiga, 1303 tasi N qon gruppasiga kirgan. Allellar hamda genotiplarning uchrash chastotalarini aniqlaymiz. Dastlab barcha individlarning umumiy sonini aniqlaymiz: $1787+3039+1303=6129$. Xardi – Vaynberg qonuniga binoan M qon gruppali odamlarning uchrash chastotasi $p^2=L^M L^M = \frac{1787}{6129} = 0,29156$; $p^2=0,29156$; $p=p^2=\sqrt{0,29156}=0,5399$; L^M allelining uchrash chastotasi $p=L^M=0,5399$. Endi $q=L^N$ allelining uchrash chastotasini aniqlaymiz. $p+q=1=L^M+L^N=1$ formulasiga asoslanib, $q=L^N$ chastotasini topamiz: $q=1-p=1-L^M=1-0,5399=0,4601$; $L^N=0,4601$. Endi Xardi – Vaynberg qonuniga asoslanib turib, nazariy kutilgan genotiplar chastotalarining muvozanatli nisbatini aniqlaymiz: $p^2+2pq+q^2=L^M L^M + 2(L^M L^N) + L^N L^N = (0,5399)^2 + 2(0,5399 \cdot 0,4601) + (0,4601)^2 = 0,2914 + 0,4968 + 0,2116 = 0,2914$ $L^M L^M$: 0,4968 $L^M L^N$: 0,2116 $L^N L^N$, bu ko'rsatkichlar populatsiyada genotiplarning kuzatiladigan real nisbatlariga juda yaqinligini (0,292:0,496:0,212) ko'ramiz.

Allellar takrorlanishlari sonlarini ikkinchi bir usul yordamida ham aniqlash mumkin. L^M allelining chastotasi $L^M L^M$ genotipli individlar sonining ikki marta ko'paytirilgani va $L^M L^N$ genotipli individlar sonining 8 yig'indisini barcha individlar sonining ikki marta ko'paytirilgan yig'indisiga bo'lish orqali aniqlanadi. Shunday qilib, L^M allelining uchrash chastotasi $[(1787 \times 2) + 3039] : (2 \times 6129) = 0,5395$. Xuddi shu yo'l bilan L^N allelining uchrash chastotasi hisoblanadi va u 0,4605 ga teng. Allellar takrorlanish darajasining qon gruppasining uch genotipi uchun Xardi – Vaynberg muvozanati quyidagicha:

Erkaklarda allellar chastotasi

Ayollarda allellar chastotasi

0,5395 (L^M)

0,5395 (L^M)

0,4605 (L^N)

0,2911 ($L^M L^M$)

0,2484 ($L^M L^N$)

0,4605 (L^N)

0,2484 ($L^M L^N$)

0,2121 ($L^N L^N$)

Yuqorida ikki allel uchun keltirilgan holatdan Xardi – Vaynberg qonunini har qancha allellar soni uchun to‘g‘ri kelishligini ko‘rsatishda ham foydalanish mumkinligi quyida keltirilgan. Unda uchta allelga ega lokus uchun genotiplarning muvozanatli takrorlanish darajasi berilgan.

Erkak organizm gametalarining chastotasi	Urg‘ochi organizm gametalarining chastotasi		
	$p (A_1)$	$q (A_2)$	$r (A_3)$
$p (A_1)$	$p^2(A_1A_1)$	$pq(A_1A_2)$	$pr(A_1A_3)$
$q (A_2)$	$pq(A_1A_2)$	$q^2(A_2A_2)$	$qr(A_2A_3)$
$r (A_3)$	$pr(A_1A_3)$	$qr(A_2A_3)$	$r^2(A_3A_3)$

Ushbu uchta allelli populatsiyada p , q va r ning takrorlanish sonlari va ular yig‘indisi $p+q+r=1$ ga teng. 104-rasmda (ilovada) AB_0 tizimida qon gruppalarini belgilovchi allellarning chastotalari bilan genotiplar chastotalarining o‘rtasidagi geometrik aloqadorlik tasvirlangan.

XVI bob. ONTOGENEZNING GENETIK ASOSLARI

Evolutsion o'zgarishlar nafaqat turlarning paydo bo'lishi va o'lishi bilangina emas, balki organlarning yangilanishi, ontogenetik rivojlanishdagi qayta yangilanishlar bilan ham uzviy bog'langandir. Organizmning rivojlanishi yakka diploid yadroga ega bo'lgan zigotadan boshlanadi. Ushbu zigota mitotik ravishda bo'linib, yadrolarga ega bo'lgan kichik hajmdagi ko'p sonli hujayralarni hosil qiladi. Ularning bir qismi birlamchi bosqichlarda ajralib jinsiy hujayralarni yoki gametalarni hosil qiluvchi gonadalarga aylanadi. Aynan ushbu gametalarda ma'lum turning to'liq genetik axboroti mujassamlangandir. Bu genetik axborotning individual (shaxsiy) rivojlanishda amalga oshirilishi va organizmning turli to'qimalari, organlari ketma-ket yaratilishining genetik material tomonidan nazorat qilinishi **ontogenetika** yoki **individual rivojlanish genetikasining** mazmunini tashkil qiladi.

Ontogenez deb organizmlarning tuxumining urug'lanishi yoki tuxum rivojining faollashuvi paytidan boshlab, to tabiiy o'limiga qadar bo'ladigan rivojlanish davriga aytiladi. Tuxum hujayra hamda spermatozoidlar tayyor belgilarga ega bo'lmasdan, faqat tashqi va ichki muhitning ma'lum sharoitlarida amalga oshadigan ko'p hujayrali organizmlarning rivojlanish dasturiga egadir. Individual rivojlanish genlarning o'ziga xosligi, ular faoliyatining vaqti, joyi va izchilligi dasturlangan genotip tizimi bilan belgilanadi. Ontogenez organizmlar rivojlanishining aynan ana shu dasturning amalga oshadigan jarayonidir. Ontogenezsiz hayot evolutsiyasini tasavvur qilish mumkin emas. Ontogenez filogenez bilan chambarchas bog'liq. **Filogenez** ma'lum sistematik guruhlarining tarixiy rivojlanishidir. Ontogenezdagi ayrim individlarning o'zgarishsiz filogenezni tasavvur qilib bo'lmaydi. Ontogenez bu genotipda mustahkamlangan tur tarixining aksi va oqibatidir.

Ontogenezning irsiy asoslarini o'rganadigan genetika fanining bo'limi **ontogenetika** yoki **fenogenetika** deb ataladi.

Erkklarda allellar
chastotasi

Ayollarda allellar chastotasi

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 ($L^N L^N$)

Yuqorida ikki allel uchun keltirilgan holatdan Xardi – Vaynberg qonunini har qancha allellar soni uchun to'g'ri kelishligini ko'rsatishda ham foydalanish mumkinligi quyida keltirilgan. Unda uchta allelga ega lokus uchun genotiplarning muvozanatli takrorlanish darajasi berilgan.

Erkak organizm gametalarining chastotasi	Urg'ochi organizm gametalarining chastotasi		
	$p (A_1)$	$q (A_2)$	$r (A_3)$
$p (A_1)$	$p^2(A_1A_1)$	$pq(A_1A_2)$	$pr(A_1A_3)$
$q (A_2)$	$pq(A_1A_2)$	$q^2(A_2A_2)$	$qr(A_2A_3)$
$r (A_3)$	$pr(A_1A_3)$	$qr(A_2A_3)$	$r^2(A_3A_3)$

Ushbu uchta allelli populatsiyada p , q va r ning takrorlanish sonlari va ular yig'indisi $p+q+r=1$ ga teng. 104-rasmda (ilovada) AB_0 tizimida qon gruppalarini belgilovchi allellarning chastotalari bilan genotiplar chastotalarining o'rtasidagi geometrik aloqadorlik tasvirlangan.

XVI bob. ONTOGENEZNING GENETIK ASOSLARI

Evolutsion o'zgarishlar nafaqat turlarning paydo bo'lishi va o'lishi bilangina emas, balki organlarning yangilanishi, ontogenetik rivojlanishdagi qayta yangilanishlar bilan ham uzviy bog'langandir. Organizmning rivojlanishi yakka diploid yadroga ega bo'lgan zigotadan boshlanadi. Ushbu zigota mitotik ravishda bo'linib, yadrolarga ega bo'lgan kichik hajmdagi ko'p sonli hujayralarni hosil qiladi. Ularning bir qismi birlamchi bosqichlarda ajralib jinsiy hujayralarni yoki gametalarni hosil qiluvchi gonadalarga aylanadi. Aynan ushbu gametalarda ma'lum turning to'liq genetik axboroti mujassamlangandir. Bu genetik axborotning individual (shaxsiy) rivojlanishda amalga oshirilishi va organizmning turli to'qimalari, organlari ketma-ket yaratilishining genetik material tomonidan nazorat qilinishi **ontogenetika** yoki **individual rivojlanish genetikasining** mazmunini tashkil qiladi.

Ontogenez deb organizmlarning tuxumining urug'lanishi yoki tuxum rivojining faollashuvi paytidan boshlab, to tabiiy o'limiga qadar bo'ladigan rivojlanish davriga aytiladi. Tuxum hujayra hamda spermatozoidlar tayyor belgilarga ega bo'lmasdan, faqat tashqi va ichki muhitning ma'lum sharoitlarida amalga oshadigan ko'p hujayrali organizmlarning rivojlanish dasturiga egadir. Individual rivojlanish genlarning o'ziga xosligi, ular faoliyatining vaqti, joyi va izchilligi dasturlangan genotip tizimi bilan belgilanadi. Ontogenez organizmlar rivojlanishining aynan ana shu dasturning amalga oshadigan jarayonidir. Ontogenezsiz hayot evolutsiyasini tasavvur qilish mumkin emas. Ontogenez filogenez bilan chambarchas bog'liq. **Filogenez** ma'lum sistematik guruhlarining tarixiy rivojlanishidir. Ontogenezdagi ayrim individlarning o'zgarishsiz filogenezni tasavvur qilib bo'lmaydi. Ontogenez bu genotipda mustahkamlangan tur tarixining aksi va oqibatidir.

Ontogenezning irsiy asoslarini o'rganadigan genetika fanining bo'limi **ontogenetika** yoki **fenogenetika** deb ataladi.

XVI.1. Har xil organizmlar ontogenezi haqida tasavvurlar

Ontogenez har bir individning, uning qaysi sistematik guruhga mansubligidan qat'i nazar, ajralmas xossasi hisoblanadi. Har xil turlarga kiruvchi organizmlarning ontogenezi uning davomiyligi, tezligi, tabaqalanish xarakteri bilan bir xil emas. Odatda, ontogenez embrional va postembrional davrlarga bo'linadi. Hayvonlarda embrional davrda tabaqalanishning kuchli ekanligini, o'simliklarda esa bu jarayonning postembrional davrda ko'proq kuzatilishini ko'ramiz. Ontogenezning har bir davri o'z navbatida sifat jihatdan farqlanuvchi bir qancha ketma-ket bo'ladigan kichik davrlarga bo'linadi. Ontogenez to'g'ri rivojlanish hamda metamorfoz yo'li bilan bo'ladigan rivojlanish tufayli boradi.

Tirik tabiatda organizmlarning shaxsiy rivojlanish shakllari xilma-xil bo'lib prokariot, zamburug'lar, eukariot organizmlarda ontogenez jarayoni turlicha boradi. Organizmlarning ko'p hujayralilikka o'tishlari bilan ontogenez o'zining shakli va vaqtga nisbatan uzayishi kabi murakkablanishlar kuzatiladi (ilova – 105-rasm). Ontogenez evolutsiyasi jarayonida irsiy axborotni amalga oshirishning takomillashgan usulining paydo bo'lishi bilan rivojlanishning hatto soddalashishi ham kuzatiladi. Evolutsiyaning borishi jarayonida o'simlik va hayvonlarda rivojlanishning murakkab sikli paydo bo'lib, har bir bosqich muhitning ma'lum sharoitlariga moslashgan bo'ladi. Ba'zan evolutsiya jarayonida hayot siklining ikkilamchi soddalashuvi sodir bo'ladi va u bilan bog'liq holda butun ontogenetik rivojlanish jarayon sifat jihatdan o'zgaradi. Bunga misol qilib rivojlanishning gaploid fazasidan diploid fazasiga, metamorfoz rivojlanishdan (amfibiyalarda) to'g'ri rivojlanishga (reptiliya va boshqa yuqori umurtqalilarda) o'tishini ko'rsatish mumkin. To'g'ri rivojlanishda yangi tug'ilgan hayvon bolasi tuzilma darajalari bo'yicha ota-onalariga o'xshash bo'ladilar, faqat kichikligi bilan farqlanadi.

Metamorfoz yo'lda boradigan rivojlanish qator lichinkali bosqichlar orqali boradi: tuxumdan lichinka chiqadi, bu lichinka murakkab o'zgarishlar natijasida voyaga yetgan individlar tuzilma darajasiga ega

bo'ladi. Metamorfoz rivojlanishdan to'g'ridan to'g'ri rivojlanishga o'tish – Yerdagi hayot evolutsiyasining keyingi bosqichlarining eng muhim natijasidir.

O'simliklar ontogenezi o'ziga xos tarzda boradi. Birinchidan, o'simliklarning embrional rivojlanishida tabaqalanish kuchsiz ifodalangan, ikkinchidan, hayot sikli davomida hayotiy formalarning bir necha marta almashinishi kuzatiladi.

Gulli o'simliklarda ontogenez quyidagi davrlardan iborat bo'ladi:

1. Embrional davr. Bu davrda makro- va mikrogametalarining o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lgan zigotadan boshlanib, yangi urug' hosil bo'lishi va uning to'liq pishib yetilishi bilan yakunlanadi.

2. Yuvenil (yoshlik) davri. Bu davr yangi avlod – urug'ning unib chiqib, uning vegetativ organlarining shakllanib, generativ organlar – gul kurtaklarining paydo bo'la boshlashi bilan tugaydi.

3. Generativ organlar (gul-meva-urug') ning hosil bo'lib, o'simlikning ko'payish davri.

4. Qarish va o'lish – ontogenezning yakunlanish davri.

Yuqorida bayon etilgan o'simliklardagi ontogenez davrlari bir yillik hamda ikki yillik monokarp o'simliklarda faqat bir marta yuqoridagi tartibda namoyon bo'ladi. Ko'p yillik (polikarp) o'simliklarda embrional, yuvenil davrlar bir marta sodir bo'ladi. 3-davr esa ko'p marta takrorlanadi.

Ko'pchilik o'simliklar ontogenezida hayotning davomiyligi, morfologik va funksional belgi va xossalari bilan farqlanuvchi kichik va katta hayotiy sikllar bilan gallasib turadi. Ayrim o'simliklarda urug'lanish, urug' hosil bo'lish bilan ularning unib chiqishi orasida katta uzilish mavjud, bu uzilish hatto yillar bilan o'lchanadi. Ba'zan murtakning rivojlanishi ona organizmning ta'sirisiz, sporangiy va sporofillarning devorlari ta'sirida bo'ladi. Urug'lanish ona o'simlikda boradi, ammo murtakning rivojlanishi undan tashqarida bo'ladi. Rivojlanishning bunday soddagi tipi lepidodendronlar, kalamitlar, urug'li paporotniklar uchun xos. U ayrim gulli o'simliklarda (jenshen) hamda parazit hayvonlarda kuzatiladi.

Daraxtlar, butalar va ko'p yillik o'tlar individlarining murakkabliklariga qaramay, o'zlarining ontogenez tuzilma darajalari bo'yicha

bir va ikki yillik efemer gulli o'simliklarnikidan keyinda turadi. Oxirgi o'simlik guruhlarida ontogenezida tabaqalanish va morfogenez jarayonlari «tezlashish» xarakteriga ega. O'simliklarda boshqaruv tizimining yetarli darajada rivojlanmaganligi sababli ontogenez labil (o'zgarishga moyil) ligi bilan ajralib turadi. O'simliklarda ontogenez aksariyat hollarda hayvonlarga nisbatan muhitning sharoitlariga ko'proq bog'liq bo'ladi.

Sistematikaning har xil taksonomik birliklarida joylashgan organizmlarda ontogenez o'zining tabaqalanish masshtabi bilan ajralib turadi. Bir hujayralilarda u sodda tipda bo'ladi. Yuqori o'simliklarda tabaqalanish jarayoni cho'zilgan va embrional rivojlanish bilangina chegaralanmaydi. O'simliklarda metamer organlarga asos qo'yish butun ontogenez davomida amalga oshadi. Hayvonlarda tabaqalanish jarayoni organlarning hosil bo'lishi embrional davr bilan chegaralangan.

Ontogenez muddatining davomiyligi. Har xil tiplar, sinflar va turkumlarga kiruvchi organizmlar ontogenezi muddatining davomiyligi turlicha. Bu - turning eng muhim xususiyati. Bir hujayrali organizmlarda ontogenez qiz hujayralarning hosil bo'lishi bilan tugallanadi, morfologik jihatdan o'lim qayd etilmaydi. Zamburug'lar, o'simliklarda har xil organlarning qarishi notekis ravishda sodir bo'ladi. 7-jadvalda ayrim turlar ontogenez muddatining davomiyligi keltirilgan.

Hayvon va o'simliklar ontogenezida bir qator asosiy jarayonlar: o'sish, to'qimalarning tabaqalanishi, morfogenez, ya'ni organ va belgilarning shakllanishi amalga oshadi. Bu jarayonlarning amalga oshishida, ya'ni organizmlarning individual rivojlanishida ontogenezni boshqaruvchi genlarning rolini aniqlash muhim ahamiyat kasb etadi. Prokariot va bir hujayrali eukariotlarda gendan to belgiga qadar bo'lgan yo'l juda qisqa, barcha irsiy belgilar bevosita hujayrada mavjud bo'lgan genlar tomonidan belgilanadi. Aksariyat ko'pchilikni tashkil etuvchi ko'p hujayrali organizmlarda, shu jumladan barcha yuksak o'simliklar, hayvonlar va odamda gendan to belgiga qadar bo'lgan yo'l uzunroq va murakkabroqdir. Ularning morfologik va biokimyoviy belgilari qator avlodlar davomida o'zaro ko'plab munosabatlarda bo'ladigan hujayralarning aktiv holatda bo'ladigan har xil xossalarga ega bo'lgan genlarining faoliyatiga bog'liqdir.

Ayrim turlar ontogenezining davomiyligi

Turlar	Ontogenez muddatining davomiyligi
I. Prokariotlar dunyosi Sianeyalar	Bir necha soat
II. Zamburug'lar dunyosi	
Penisillum <i>Penicillium notanum</i>	Bir necha hafta
Trutovik <i>Fomes fomentarius</i>	25 yilgacha
Oq zamburug' <i>Botulus botulus</i>	Bir necha yil
III. O'simliklar dunyosi	
Rezushka <i>Arabidopsis thaliana</i>	60 – 70 kun
Bug'doy <i>Triticum vulgare</i>	1 yil
Tok <i>Vitis vinifera</i>	80 – 100 yil
Olma <i>Malus domestica</i>	200 yil
Yong'oq <i>Juglans regia</i>	300 – 400 yil
Jo'ka <i>Tilia grandifolia</i>	1000 yil
Dub <i>Quercus robur</i>	1200 yil
Kiparis <i>Cupressus fastigiata</i>	3000 yil
Mamont daraxti <i>Sequoia gigantea</i>	5000 yil
IV. Hayvonlar dunyosi	
Chumoli <i>Formica fusca</i>	7 yil
Asal ari <i>Apis mellifera</i>	5 yil
Laqqa baliq <i>Silurus glanis</i>	60 yil
Qurbaqa <i>Bufo bufo</i>	36 yilgacha
Toshbaqa <i>Testudo sumeiri</i>	150 yilcha
Ukki <i>Bubo bubo</i>	68 yil
Ko'k qoya kaptari <i>Columba livia</i>	30 yilcha
Afrika fili <i>Elephas maximus</i>	60 yil
Gibbon <i>Hylobates lar</i>	32 yil

XVI.2. Birlamchi tabaqalanish

Ontogenez uchun ketma-ket sodir bo'ladigan tabaqalanishning mavjudligi xarakterlidir. **Ontogenetik tabaqalanish** deb boshlang'ich homila rivojlanishining borishida strukturaviy va funksional xilma-xillikning paydo bo'lishi va bunda hosil bo'lgan strukturaning ixtisoslanishi jarayoniga aytiladi.

Ko'p hujayrali mavjudotlarning o'sishi va individual rivojlanishining asosida hujayralarning mitotik bo'linib ko'payish hodisasi yotadi. Mitoz teng irsiyli bo'linishdir va buning oqibatida organizmning turlicha ixtisoslashgan to'qimalarining hujayralari (miya, muskul, teri va boshqalar) mantiqan o'xshash genotiplarga ega bo'lishlari kerak. Bunday holda ontogenez jarayonida to'qima va hujayralarning tabaqalanish genetik mexanizmlari qanday kechadi? degan savol tug'iladi.

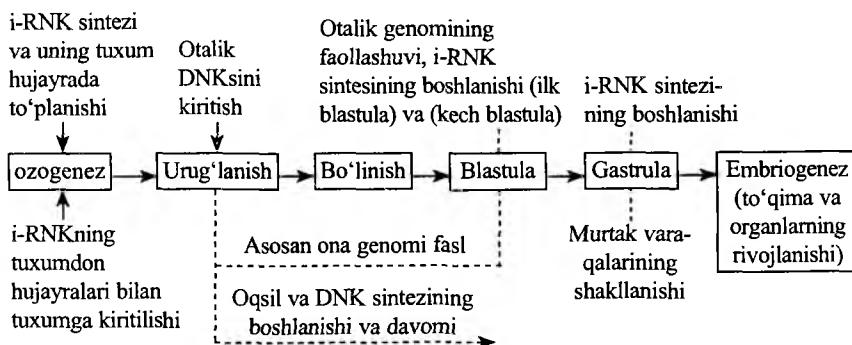
Bu savolga javob beruvchi ontogenetika ontogeneznining irsiy determinatsiyasini o'rganishda o'ziga xos yondashish metodiga ega. Ontogenezni genetik tadqiq qilishning dastlabki momenti «bir gen – bir belgi» prinsipiga muvofiq belgi shakllanishiga gen ta'sirini tahlil qilishdan iborat. Hozirgi zamon nuqtai nazaridan bu qarashni quyidagicha yozish mumkin: gen (DNK) – RNK – oqsil – ... – belgi. Individual rivojlanishning irsiy asoslarini o'rganishning bosh muammosi «gen-belgi» zanjiridagi oraliq zvenolarni aniqlashdan iboratdir.

Ma'lumki, barcha ko'p hujayrali organizmlarda ontogenez yagona hujayra – zigotadan boshlanadi. Ontogenez jarayonida zigota mitoz yo'li bilan ko'p marta va qayta-qayta bo'linib ko'payishi natijasida organizmlarda barcha to'qima, organlar fenotipik rivojlanadi. Ularning tarkibidagi hujayralar va undan tashkil bo'lgan to'qima, organlar bir-biridan strukturaviy tuzilishi va funksiyalari jihatidan kuchli farq qiladigan bo'ladi. Buning natijasida organizmlarning barcha to'qimalari, organlari rivojlanadi. Ularning barcha hujayralari dastlabki yagona hujayra – zigotaning ko'payishidan hosil bo'ladi.

Organizmlar individual rivojlanishining boshlang'ich etaplarining amalga oshirishini belgilovchi molekular-genetik jarayonlar asosan hayvonlarda o'rganilgan. Boshlang'ich etapdagi genetik jarayonlar umurtqasiz (hasharotlar, ninatanlilar) va umurtqali (suvda va quruqlikda yashovchilar, sutemizuvchilar) hayvonlarda bir xil tarzda ro'y berishligi aniqlandi. Buning tipik misoli sifatida baqalarning ilk embriogenezida genlar aktivligining qanday o'zgarishi bilan tanishib chiqaylik.

Ontogeneznining borishida bo'lg'usi tuxum hujayrada r-RNK, ribosoma va i-RNK jadal sintezlana boshlaydi (106-rasm). Bular urug'lanishdan so'ng embrion rivojlanishining boshlang'ich etaplari uchun zarur bo'ladi. Suvda va quruqlikda yashovchilar va boshqa hayvonlarning oositlarida bu sintezlanish, ayniqsa, r-RNK ning sintezi yanada oshadi. Tuxum hujayrada i-RNK zaxirasining ko'payishi

qo'shimcha tuxumdon hujayrasidan o'tadigan i-RNK molekulari hisobiga ham ko'payadi. Bularning barchasi ona organizm bilan bog'liq irsiylanish hodisasidir. Tuxumda zaxira sifatida yig'ilgan bu mahsulotlar sitoplazma ribosomalarida, oqsillar bilan birga bo'lgan i-RNK molekularida saqlanadi. Otalik genomi tuxum hujayra ichiga kiritilgandan keyingi urug'lanish jarayonidan so'ng tuxumning bo'linishi boshlanadi. Dastlabki paytlarda bu jarayon tuxumdagi mavjud axborot tomonidan boshqariladi. DNK ning replikatsiyasi ro'y beradi. Tuxumdagi zaxirada bo'lgan ribosoma va i-RNK hisobiga oqsil sintezi jadal amalga oshadi. Bu vaqtda yangi RNK molekulari sintezlanmaydi, binobarin, ota va ona genamlari bu davrda passiv bo'ladi. Bu narsa baqa (*Rana esculenta*) da o'tkazilgan tajribada o'z ifodasini topgan.



106-rasm. Baqaning ilk embriogenezida genlar faolligining o'zgarishi (Gerdon bo'yicha).

Baqaning urug'lanmagan tuxum hujayrasi ukol yordamida faollashtirilgan va undan yadro olib tashlangan. So'ngra mikropipetka yordamida boshqa baqani rivojlanishining so'nggi bosqichida (blastula, gastrula va boshqalar) bo'lgan murtak hujayrasining yadrosi resipient baqaga ko'chirib o'tkazilgan. Agarda donor baqaning yadrosi tabaqalanishni boshidan kechirgan bo'lsa, u holda retsipient tuxum normal embrion bermaydi. Agarda donor yadrosi hali tabaqalangan bo'lmasa hamda boshlang'ich imkoniyati – to'liq rivojlanish qobiliyatini saqlagan bo'lsa, u holda retsipient tuxum hujayra itbaliq shakllangunga qadar normal bo'linishni saqlab qoladi. Agarda donor – hujayra blastula yoki ilk gastrula bosqichida bo'lsa, u vaqtda

retsipient – yadrodan normal itbaliq rivojlanadi. Binobarin, hujayra yadrolari rivojlanishning ilk bosqichlarida hali tabaqalanmagan bo‘ladi va ular zigota yadrosi qiymatiga teng bo‘ladi. Kech gastrula bosqichida bo‘lgan hujayradan yadroli hujayra ko‘chirib o‘tkazilganda embrion rivojlanmagan, binobarin, gastrulatsiya holatda yadro tabaqalanishining qaytarilmas jarayoni sodir bo‘ladi.

Embriogenezning dastlabki bosqichlari davomida to so‘nggi blastula bosqichigacha barcha bo‘linayotgan hujayralarga xos bo‘lgan genetik axborotning umumiy metabolik jarayonlarga aloqador bo‘lgan qismigina realizasiya qilinadi. So‘ngra maxsus to‘qima genlarining asta-sekin depressiyasi boshlanadi. Endi murtak hujayrasining tabaqalanishi boshlanadi. Hayvonlarda gastrula bosqichida «ustun» deb nomlangan hujayralar shakllanib, ularning har xil populatsiyalari turli xil to‘qima va organlar rivojlanishining asosi hisoblanadi. Hayvon va o‘simliklarning keyingi rivojlanishi ontogenetik jarayonlarning har xil o‘zaro bog‘liq zanjirlarida genlarning goh aktivlashib, goh susayib borishi bilan xarakterlanadi. Bunda genetik dasturlangan ayrim hujayra klonlarining jadal ko‘payishi, boshqalarining nobud bo‘lishi katta rol o‘ynaydi. Bu esa genlar aktivligini boshqarish bilan bog‘liq hisoblanadi.

Ontogenezning eng boshlang‘ich davrlari, ya‘ni zigota parchalanishi, tuxum hujayra sitoplazmasi tomonidan ta‘minlanadi. Bunda tuxum hujayra sitoplazmasi urug‘lanishgacha bo‘lgan davrda unda mavjud bo‘lgan organizmning gen mahsulotlari evaziga tabaqalashgan holatda bo‘ladi. Keyinchalik esa tabaqalanishning genetik mexanizmlari hujayra va to‘qimalarda poliploidiya va politeniya hamda genlarning vaqt o‘lchamida ishlashi orqali amalga oshadi.

XVI.3. Ontogenezning diskretligi

Organizm ontogenez jarayonida yaxlit bir butun tizim sifatida namoyon bo‘ladi. Shu sababli har qanday struktura yoki funksiyani u bilan bog‘liq bo‘lgan strukturaga ta‘sir qilmasdan o‘zgartirish mumkin emas. Ammo ontogenezning borishida diskretlik kuzatiladi. Individual rivojlanish jarayoni notekis ravishda kechadi, unda o‘shish xarakteri va tabaqalanish o‘zgarishlari orqali ifodalanadigan davrlarning sifatli almashinuvi sodir bo‘ladi.

XVI.3.1. Stadiyali (davriy) rivojlanish

O'simliklarda ontogenez diskretligi rivojlanishning stadiyalari (davrlari) borligida namoyon bo'ladi. O'simliklar ontogenezida tabaqalanish va morfogenez jarayonlarining sifatlari almashinuvi sodir bo'ladi. Buning natijasida qayd etilgan jarayonlarni o'tash uchun zarur bo'lgan tashqi muhit omillarining kompleksi o'zgaradi. Tabaqalanish va morfogenez jarayonlari hamda ular uchun zarur bo'lgan rivojlanish sharoitlari bilan bir-biridan farq qiluvchi alohida bosqichlar stadiyalar deb ataladi. Zarur bo'lgan shart-sharoit bo'lmasa **stadiyali** o'zgarishlar yuzaga kelmaydi, buning evaziga ontogenez ham oxiriga yetkazilmasdan, o'simlik gullash yoki hosil berish fazasiga kirishmaydi.

Birinchi stadiya – yarovizatsiya murtak o'sishidan boshlanadi. Bunda organizm uchun muhitning yetakchi omili haroratdir. Yarovizatsiya stadiyasini o'tash uchun zarur bo'lgan haroratlar bo'yicha o'simliklar bahorgi va kuzgi shakllarga bo'linadi. Bahorgi bug'doy yarovizatsiya stadiyasini 5–12°C haroratida 7–15 kun ichida, kuzgi bug'doy esa 0–10°C haroratda 30–70 kunlarda o'tab bo'ladi.

Odatda kuzgi o'simliklar agarda bahorda ekilsa, yuqori haroratda o'sadi, tupi ko'p poyali bo'ladi, ammo rivojlanmaydi – boshqoqlanish boshlanmaydi (107-rasm). Agarda urug'lar ekish oldidan ma'lum vaqt davomida past harorat va belgilangan namlikda saqlanib, keyin bahorda dalaga ekilsa, bunda ular normal holatda rivojlanib boshqoqlaydi.

Keyingi stadiya – yorug'lik stadiyasi bo'lib rivojlanishni belgilaydigan omil yorug'kun uzunligi (davomiyligi) dir. Masalan, qisqa kunli bo'lgan makkajo'xori, g'o'za va boshqalarga sutkasiga 8–12 soat yorug'lik



107-rasm. Yarovizatsiya stadiyasini o'tish bilan bog'liq kuzgi bug'doy rivojlanishining xarakteri. Chapda – yarovizatsiya stadiyasini o'tmagan o'simlik, o'ngda yarovizatsiya stadiyasini o'tgan o'simlik.

kerak, uzun kunli bo'lgan javdar, bryukva (sholg'omsimon sabzavot) kabi o'simliklar esa bu stadiyani yorug'lik kecha-yu kunduz bo'lsa, yaxshiroq o'taydi.

Agarda o'simlik yarovizatsiya stadiyasida zarur bo'lgan haroratni, yorug'lik stadiyasida esa ma'lum yorug'lik rejimini olmasa, u intensiv ravishda o'saveradi, lekin rivojlanish jarayoni oxirigacha bormaydi. Masalan, qisqa kunli makkajo'xori shimolning uzun kunlar sharoitida bo'yiga o'sadi, ammo odatdagidek gullamaydi va so'talar hosil qilmaydi. Stadiyali o'zgarishlar qat'iy ravishda izchil yoki birin-ketin bo'ladi: yorug'lik stadiyasi faqat o'simlik yarovizatsiya stadiyasidan o'tgandan so'ng boshlanadi. Har bir stadiyada sodir bo'ladigan tabaqalanish jarayonlari qaytarilmasdir; ma'lum stadiyadan o'tgan o'simlik boshlang'ich tabaqalanmagan holatiga qayta olmaydi.

Stadiyali o'zgarishlar faqat o'sish nuqtalarida sodir bo'ladi. Stadiyali o'zgarishlar davomida tabaqalanish va o'simlik organlarini shakllantirish – morfogenezlarning ma'lum jarayonlari sodir bo'ladi. Yarovizatsiya stadiyasi yakunlanishga qadar o'simlikda faqat yangi poya (tupning yangi poyalari) va barglar shakllanadi. Yorug'lik stadiyasi yakunlanmasdan turib gul bo'rtmachalari gul bo'lib ochilmaydi.

Ontogeneznning diskretligi rivojlanishning kritik davrlari deb atalgan vaqtlarida ham namoyon bo'ladi. Bu hol hayvonlarda kuzatilgan «kritik davr» tushunchasi butunlay organizmga emas, balki ma'lum bir organ yoki to'qimalarga taalluqlidir. Har qanday organ o'zining kritik davrini intensiv morfogenez vaqtida o'taydi. Aynan shu paytda u muhit omillariga nisbatan o'ta ta'sirchan va ular ta'siri ostida, ayniqsa, o'zgaruvchan bo'ladi. Shuning uchun tashqi omillar aynan shu paytda kritik davrini o'tayotgan belgilarning fenotipik o'zgarishlariga sababchi bo'lishlari mumkin.

XVI.4. Ontogenezni boshqarish

Ma'lumki, har bir organizmning genotipi o'zaro bog'langan genlarning ma'lum tizmasi yoki irsiylanadigan genetik tuzilmadir. Fenotip esa organizmning belgi, xossa va xususiyatlarining tizmasi bo'lib, tashqi muhitning ma'lum sharoitlarida genotipning amalga oshganligining natijasidir. Barcha genotipik imkoniyatlar fenotipda

amalga oshavermaydi. Har qaysi organizmning fenotipi rivojlanishda yuzaga kelgan ma'lum sharoitlarda genotip namoyonining xususiy alohida hodisasidir. Genotipning fenotipda namoyon bo'lishi rivojlanish o'tayotgan tashqi muhitning sharoitlari bilan cheklanadi. Genotip va fenotip orasidagi farq doimo inobatga olinishi kerak, chunki ular orasidagi muvofiqlik bir xil ma'noni kasb etmaydi. Buning sababi shundaki – fenotip bu genlarning o'zlari orasidagi hamda ularning tashqi muhit bilan o'zaro munosabatlarining murakkab natijasidir. Organizm umri davomida uning fenotipi o'zgarishi mumkin, ammo genotipi o'zgarmasdir. Ko'plab kuzatish va tajribalar har qanday sharoitlar uchun yagona genotipning bo'lmasligini ko'rsatdi.

Har xil moddalarning sintezlanish vaqti va izchilligini, biokimyoviy reaksiyalarning yo'nalishi va o'tish tezligini genotip belgilaydi. Keyin ular zanjirli jarayon tartibida organizmning u yoki bu belgi, xususiyatlari tariqasida amalga oshiriladi. Organizm kabi hujayralar ham muhitning o'zgaruvchan sharoitlariga moslashish qobiliyatiga egadir. Shuning uchun genotipning amalga oshirilishi o'zgaruvchan bo'lib, muhitning konkret sharoitlariga moslashish tariqasida o'tadi. Ma'lum genotip muhitning o'zgarayotgan sharoitlariga bog'liq holda ontogenez o'zgaruvchanligini ma'lum chegaralarda ta'minlab berish xususiyati reaksiya normasi orqali amalga oshiriladi. Aniq olingan genotipning qaysi fenotipi namoyon bo'lishi rivojlanish sharoitlariga bog'liqdir. Shu sababdan har qanday genotipning to'liq reaksiya normasi noaniqdir, chunki bunday to'liq reaksiya normasini aniqlash ushbu genotipdan barcha mumkin bo'lgan rivojlanish sharoitlar variantlarida fenotipik turli-tumanligini belgilashni nazarda tutadi, vaholanki, bunday variantlar soni cheksizdir.

XVI.5. Penetrantlik va ekspressivlik

Gen va allellarining ta'sirini tahlil qilar ekanmiz nafaqat genlarning o'zaro ta'sirini, shuningdek, gen-modifikatorlarning faoliyatini, balki organizm rivojlanadigan muhit ta'sirini ham hisobga olish lozim bo'ladi. Ma'lumki, xitoy navro'zguli 15° – 25° C haroratlar oralig'idagi sharoitda rivojlansa, gulining qizil (P^{-}) – oq (pp) ranglari monoduragay tarzda irsiylanadi. Agarda F_2 o'simliklari 30° – 35° C li sharoitda o'stirilsa,

u holda gultoj barglarning barchasi oq rangda bo'ladi. Basharti F_2 o'simliklari 30°C harorat atrofida rivojlanisa, turli xil 3P-: 1pp dan tortib 100% oq gulligacha bo'lgan nisbatlar olinadi. Tashqi muhit sharoiti yoki genotipik muhit sharoiti (S. S. Chetverikov genotipning gen-modifikatorlar bo'yicha o'zgarishini shunday deb atagan edi) ga bog'liq holda ajralishda kuzatiladigan sinflarning bunday o'zgaruvchan nisbati o'zgaruvchan **penetrantlik** deb ataladi. Bu tushuncha orqali tadqiq qilinayotgan genotipik omil bo'yicha bir xil bo'lgan organizmlarda belgining namoyon bo'lish yoki bo'lmaslik imkoniyatlari tushuniladi. Penetrantlik o'rganilayotgan gen bo'yicha bir xil genotipga ega bo'lgan barcha individlar ichida tadqiq qilinayotgan belgi namoyon bo'lgan individlar ulushida o'z ifodasini topadi. Belgining namoyon bo'lishlik darajasi tashqi muhit va gen-modifikatorlarga ham bog'liq bo'ladi. Ehtimol kutilgan fenotip namoyon bo'lgan individlarda shu fenotipning namoyon bo'lishlik darajasini **ekspressivlik** deb ataladi. *D.melanogaster* da dominant mutatsiya *Lobe* ko'z kattaligining kichraygan holati bilan xarakterlanadi. Bu genning penetrantligi -75%, ya'ni faqat 75% individlar L geniga ega bo'lib, redutsirlangan ko'z shakliga ega. Qolgan 25% individlar normal ko'zga egadirlar. Shu bilan birga L geni uchun o'zgaruvchan ekspressivlik xarakterli, ya'ni 75% redutsirlangan ko'zli individlarda ko'zning redutsirlanish darajasi har xil (ilova - 108-rasm).

Penetrantlik va ekspressivlik tushunchalari gen namoyon bo'lishligining o'zgaruvchanligini tasvirlash uchun 1925-yilda N. V. Timofeyev-Resovskiy tomonidan taklif etilgan (ilova - 109-rasm).

Organizm mazkur genotipi belgisining namoyon bo'lish yo bo'lmasligining sharoitga bog'liqligi yoki muhitning har xil sharoitlarida o'zgarishi shundan dalolat beradiki, fenotip - bu organizm yashash muhitining aniq sharoitida genlarning ta'siri (va o'zaro ta'siri) ning natijasidir.

Muhitning har xil sharoitlarida genotipning u yoki bu shaklda namoyon bo'lishi uning reaksiya normasini belgilaydi. Demak, reaksiya normasi - bu organizmning genotipik belgilanadigan tashqi muhit sharoitlariga bog'liq holda belgilarning namoyon bo'lish darajasini ma'lum oraliqlarda (chegaralarda) o'zgartirish qobiliyatidir. Genotipning

reaksiya normasini tajribalarda hamda yangi formalarni yaratishda inobatga olish lozim. Belgining o'zgarishsiz namoyon bo'lishi ma'lum ta'sirlarning reaksiya normasiga deyarli beahamiyatligini ko'rsatadi, lekin organizmning nobud bo'lishi yoki hayotchanligining sustlashishi bu ta'sirlar reaksiya normasi chegaralaridan oshib ketganligining dalolatidir.

XVI.6. Genetik jarayonlarning tizimli nazorati

Hozirga qadar ontogenezning genetik determinatsiyasi to'g'ri va bir tomonlama bog'liqlikda: gen – belgi – organizm tariqasida qarab kelindi.

Genetikada anchadan buyon teskari – belgi – gen bog'liqlikni isbotlovchi dalillar ham yig'ilib kelmoqda. Organizm tizimining genetik jarayonlarga ta'sirini isbotlovchi ko'pgina dalillar yig'ilgan. Bularga sitoplazma strukturasi va metabolitlariga bog'liq holda genotipning fenotipda ifodalanishi, genotip reaksiya normasining namoyon bo'lishligining tashqi muhit omillariga bog'liqligi, krossingover va mutatsiyalarning sodir bo'lishlik darajasining organizm yoshiga, jinsiga hamda fiziologik holatiga bog'liqligi va boshqalar kiradi.

Ko'p hujayrali organizm murakkab tizim bo'lib, undagi to'qimalarning har bir hujayrasi nafaqat genotip, balki unga mos o'sha muhit nazoratlari ostida bo'ladi. Ushbu muhit ham genotip bilan shartlangan tizimdir. Misol keltiramiz: yakka hujayra *in vitro* muhitiga kiritilganda uning bo'linishi to'xtab qoladi. Ammo bir guruh hujayralar yoki yakka hujayra muhitiga ko'payayotgan hajmdagi suyuqlik qo'shilsa, bo'linish normal holda kechadi. Demak, hujayra bo'linishiga unga o'xshash hujayralar ishlab chiqadigan metabolitlar bo'lishi zarur ekan. Har bir to'qima – bu hujayralar populatsiyasidir, negaki qandaydir me'yorda bu to'qima unda sodir bo'ladigan irsiy o'zgaruvchanlik jarayonlari evaziga bir xil emas. Bundan tashqari, bir to'qima hujayralari bir vaqtning o'zida mitotik siklning har xil bosqichlarida bo'lishi mumkin. Chamasi, organning funksional faoliyati evaziga uning hujayra va to'qimalari butun bir organizmning faoliyati bilan boshqariladigan tizimdir. Yuqorida keltirilgan hujayralarning *in vitro* kulturasida organizm tomonidan qilinadigan nazorat yo'q

qilingan va buning evaziga bunday hujayralar populatsiyasida irsiy o'zgaruvchanlik ma'nosidagi o'zgarishlar ko'proq sodir bo'ladi. Ularda ploidlgi, xromosomal qayta tuzilishlar, biokimyoviy va morfologik mutatsiya har xil bo'lgan hujayralar ko'p miqdorda hosil bo'ladi.

Genetik jarayonlarni tizimli nazorat qilishni o'rganishning asosiy yo'nalishlaridan biri – oqsilni sintezlash genetik mexanizmiga gormonlar ta'sirini o'rganishdir. Gormonlar mitotik aktivlikka stimulashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi va genlar aktivligini boshqaradi. Taxmin qilinishicha, steroid gormonlar i-RNK sintezini nazorat qiluvchi repressorning effektini yo'qqa chiqaradi, natijada bu i-RNK genregulator nazoratidan chiqadi va o'ziga xos oqsillarning sintezining yo'nalishi o'zgaradi.

Genetik jarayonlarning tizimli nazorati ham hujayra, ham organizm darajasida amalga oshadi. Bu sohada ham ko'p no'malum narsalar mavjud, ammo yakka hujayradagi va bir butun organizm tizimida bo'lgan hujayradagi oqsillarning sinteziga o'ziga xos omillarning ta'sirini o'rganib, gen faoliyatini tahlil qilishda yangicha yondashish yo'llarini topish mumkin bo'ladi.

XVII bob. ODAM GENETIKASINING ASOSLARI

XVII.1. Odam genetikasi va uning tadqiqot metodlari

XVII.1.1. Odam genetikasining o'ziga xos tomonlari

Odam irsiyati va irsiy o'zgaruvchanligining qonuniyatlarini odam genetikasi haqidagi fan – **antropogenetika** o'rganadi.

Odamzod *Home sapiens* turiga kirib, u organik olamning tarkibiy qismi va uzoq davom etgan evolutsiya jarayonining mahsulidir. Shuning uchun ham organizmlarning boshqa hamma turlariga xos bo'lgan umumgenetik qonuniyatlar insonga ham taalluqlidir. Lekin insonning shakllanishida, uning organik olam shajarasining eng yuqori pog'onasiga ko'tarilishida umumgenetik omillardan tashqari, ijtimoiy omillar ham katta ahamiyatga ega bo'lgan. Buning natijasida odamda oliy nerv tizimi faoliyati bilan uning psixik va ijodiy faoliyatiga bog'liq bo'lgan xususiyatlar – aql-idrok, qobiliyat, nutq, ijodiy mehnat qilish kabilar paydo bo'lgan. Bu xususiyatlarning irsiylanishi juda murakkab bo'lib, u genetik va ijtimoiy omillar tizimining jamlangan ta'sirida amalga oshiriladi. Kishilik jamiyatida evolutsiyaning bosh omili bo'lgan tabiiy tanlanish boshqa organizmlardagi kabi hal qiluvchi ahamiyatga ega emas. Lekin bu holat odam evolutsiya jarayonini o'tib bo'ldi, degan xulosaga olib kelmasligi kerak. Odamning tarixiy rivojlanishi endi biologik evolutsiyaga qaraganda ko'proq ijtimoiy evolutsiyaga asoslangan holda davom etmoqda. Shuning uchun olimlarning bir qismi genetik faniga genetik irsiyat tushunchasidan tashqari signal irsiyat (M. E. Lobashev), ijtimoiy irsiyat (N. P. Dubinin) kabi tushunchalarni ham kiritish kerak degan xulosaga kelishgan.

Signal irsiyat deb odamning ijtimoiy evolutsiyasini ta'min etgan va etayotgan oliy nerv tizimi faoliyati bilan bog'liq bo'lgan xususiyatlarning avloddan-avlodga berilishi hamda bir avlod miqyosidagi odamlarning biridan boshqasiga o'tishi tushuniladi. Shunday qilib, odamzod faqat biologik evolutsiyaning emas, balki ijtimoiy evolutsiyaning ham mahsulidir. Shuning uchun ham odam genetikasini o'rganishda uning tabiatda

va jamiyatda tutgan o'rnidan kelib chiqadigan o'ziga xos tomonlari va qiyinchiliklari mavjud. Ular asosan quyidagi holatlardan iborat:

1. Boshqa organizmlar irsiyatini o'rganishda yaxshi samara beruvchi an'anaviy uslubni, ya'ni tadqiqotchining rejasiga muvofiq organizmlarni o'zaro chatishtirib olingan duragay avlodlarda genetik tahlil qilish metodini (usulini) odamda qo'llashning iloji yo'q. Chunki odamlarda oila qurish genetik olimning ilmiy rejasiga qarab emas, balki muhabbat, sadoqat kabi muqaddas insoniy fazilatlar asosida amalga oshiriladi.

2. Odamlarda eksperimental yo'l bilan mutatsiyalar olish mumkin emas va bunday jinoiy ishga insoniy va qonuniy nuqtayi nazardan hech qaysi mamlakatda ruxsat etilmaydi.

3. Odamlarda jinsiy balog'atga yetish davri anchagina kech (odatda o'rta hisobda 17 yoshlarda) boshlanadi.

4. Odatda har bir oilada dunyoga keladigan farzandlarning soni nisbatan oz bo'ladi.

5. Har xil oilada tug'ilgan farzandlarning oilaviy hayotida va ularning avlodlari uchun yashash sharoitini, ya'ni irsiy belgilarining fenotipik rivojlanishi uchun zarur bo'lgan sharoitlarni tadqiqotchi rejasiga muvofiq bir xil qilib mo'tadillashtirishning iloji yo'q.

6. Odamda xromosomalar sonining nisbatan ko'pligi ($2n=46$) hamda kariotip guruhlari ichidagi xromosomalar ko'lami va shakli bo'yicha juda o'xshash bo'lganligi uchun ularni bir-biridan farqlay olishlikning juda qiyinligi.

7. Antropogenetikaning o'rganish obyekti bo'lgan odamlar umrining anchagina uzunligi tufayli genetik olim o'zining ongli hayoti davrida odamning bir necha avlodlarini bevosita kuzatib tekshirish imkoniyatiga ega emas. Irsiy belgilari bo'yicha avlodlar shajarasi esa kamdan-kam holatda ko'pincha podsholar va yirik mansabdor va mashhur odamlar sulolasi uchungina tuzilgan.

Keyingi paytlarda genetikada yangi zamonaviy usullar ishlab chiqilishi va joriy etilishi tufayli yuqorida qayd etilgan qiyinchiliklarning anchagina qismi bo'lgan tibbiyot genetikasini jadal sur'atlar bilan rivojlantirish imkoniyati yaratildi. Hozirgi davrda odam irsiyatini o'rganish maqsadida xilma-xil an'anaviy va zamonaviy metodlar qo'llaniladi. Ularning jumlasiga genealogik, egizaklar, sitogenetik, populatsion, ontogenetik, biokimyoviy, molekular genetik kabilar kiradi.

Odamlar genetikasi insoniyat hayotida ulkan amaliy ahamiyatga ega. Chunki u odam belgi va xususiyatlarining norma va patologik (kasallik) holatidagi irsiylanish va o'zgarish qonuniyatlarini kashf etadi. Olingan nazariy natijalarga tayanib antropogenetikaning tarkibiy qismi bo'lgan tibbiyot genetikasi turli irsiy kasalliklarning paydo bo'lish sabablarini o'rganadi, ularning oldini olish, diagnostika qilish, davolash usullarini yaratadi. Shuning uchun ham antropogenetikani, xususan, tibbiyot genetikasi muammolarini o'rganishga e'tibor kuchayib bormoqda va bu sohada anchagina yutuqlarga erishildi.

1978-yil Moskvada bo'lib o'tgan XIV xalqaro genetiklar kongressida odamlarda 2500 xil irsiy kasalliklar aniqlanganligi haqida axborot berilgan edi. Undan keyingi 10–12 yil ichida aniqlangan yangi irsiy kasalliklarning soni yiliga o'rtacha 100 taga ortib borgan. Natijada, 1990-yilga kelib, odamlarda o'rganilgan normal va patologik belgilarning umumiy soni 4000 ga yaqinlashib qolgan. Buning sabablari quyidagicha:

Ekologik muhitdagi tobora ko'payib borayotgan fizik, kimyoviy va boshqa omillarning salbiy ta'sirida odamlarda irsiy kasalliklarning xili va miqdori ortib bormoqda. Ayniqsa, atom qurollarini sinash, atom elektrostansiyalaridagi avariya tufayli hamda qishloq xo'jaligida va boshqa sohalarda zaharli kimyoviy moddalarning ko'p miqdorda qo'llanilishi oqibatida paydo bo'luvchi fizikaviy va kimyoviy mutagen omillar inson salomatligiga o'ta salbiy ta'sir qilmoqda.

Tibbiyot genetikasining dalillariga qaraganda Yer kurrasida tug'ilgan yangi chaqaloqlarning 4,5–5,0% -i turli irsiy kasalliklar genlariga ega bo'lgan holda dunyoga kelar ekan.

Genetik ilmiy tadqiqotlarning rivojlanishi tufayli irsiy kasalliklarni aniqlashning yangi, yanada samarali usullarining yaratilishi va ularni tibbiyot genetikasida keng qo'llanilishi natijasida ilgari aniqlash qiyin bo'lgan irsiy kasalliklar topildi. Odamda aniqlangan irsiy kasalliklarning 500 ga yaqinini davolash usullari yaratildi. Parhez qilish, ferment va gormonlar yordamida davolash yo'li bilan bunday kasalliklarning oldini olish usullari ishlab chiqildi.

Tibbiyot genetikasi odam avlodlarida irsiy kasalliklarning paydo bo'lishi va rivojlanishining oldini olish maqsadida yangi oila qurishga qaror qilgan yigit va qizlarga tibbiyot genetika maslahati berishning keng joriy etilishi o'ta muhim vazifani hal qilishda alohida o'rin tutadi.

Yuqorida qayd etilganlarning barchasi insonning baxtli va sog'lom bo'lishligiga qaratilgandir. Bu har ikki belgi ma'lum darajada genlarga bog'liq. Odamning jismonan, psixologik xususiyatlarining shakllanishida ota-onadan olgan genlarining ta'sirini tushunishda keyingi o'n yilliklarda shunday katta «sakrash»lar bo'ldiki, shubhasiz shulardan biri odam genomini tadqiq qilishda ochilgan kashfiyotlar bo'ldi.

«Odam genomi» deb nomlangan ilmiy loyiha AQSh da 1988-yilda Nobel mukofotining laureati Djeymz Uotson, Rossiyada 1989-yilda akademik Aleksandr Aleksandrovich Bayevlarning tashabbuslari bilan boshlandi.

Xalqaro ilmiy dastur – «Odam genomi» moliyaviy ko'lami bo'yicha kosmik loyihalarga tenglashib, biologiyadagi ilmiy ahamiyati jihatidan esa kimyoda Mendeleevning elementlar davriy sistemasining ochilishiga to'g'ri keladi. Bu dunyo fanlarining mavjud bo'lganlaridan buyon biologiyadagi eng yirik loyihadir.

Odam genomi nukleotidlarining to'liq ketma-ketligini aniqlash – bu beqiyos ilmiy yutuqdir. Inson belgi, xossa va xususiyatlarining irsiy axboroti DNK molekulasiga nukleotidlar bilan yozilgandir. Odam DNK molekulasining to'liq to'plamida 3 milliard nukleotidlar bo'lib, ular organizm rivojlanishining dasturi haqidagi axborotni tashiydilar. Odam genlarida ularning soni 25000 ga yaqin. (S. Borinskaya va N. Yankovskiy dalillari bo'yicha) biologik tur sifatida odamning umumiy xususiyatlarini belgilovchi organizm rivojlanishining umumiy rejasi yozilgan. Shuningdek, unda ko'plab individual farqlar haqidagi axborot ham joy olgan. Gendagi nukleotidlar ketma-ketligi oqsil molekulasidagi aminokislotalarning ketma-ketligini belgilaydi. Sintezlangan oqsil esa odamning u yoki bu belgi, xossa yoki xususiyatini rivojlantiradi.

Genlarning DNK molekulasida joylanish tartiblari hamma organizmda bir xil emas. Bakteriya singari sodda organizmlarda genlar DNK ning 80-90% qismini egallaydi. Odamda esa oqsilni kodlovchi qismidagi nukleotidlar ketma-ketligi DNK ning 5% qisminigina tashkil etadi. DNK ning qolgan qismi qanday qilib hamda genlarni qaysi tartibda ishga solish haqidagi axborotni o'zida saqlaydi. Ta'bir joiz bo'lsa, DNK ni agarda kitobga qiyos qilsak, u holda 100 sahifali kitobning 95 sahifasi qolgan 5 sahifani qanday qilib o'qish kerakligi haqidagi ko'rsatmalarni o'zida saqlagan bo'lar edi. DNK ning bunday strukturasi organizmning

milliardlab har xil hujayralaridagi genlarning kelishilgan holda ishlashlarini ushlab turishlik uchun zarurdir.

Uchinchi ming yillikning ostonasini hatlab o'tgan insoniyat o'zining farovonligi yo'lida genom tadqiqotlari natijasida olingan axborotlar asosida o'zining genetik jarayonlarini nazorat ostiga olishga, unga ba'zi-bir tuzatishlar kiritishga harakat qilmoqda.

XVII.1.2. Odam genetikasining tadqiqot metodlari

Odam genetikasini o'rganishda, uning tabiatda va jamiyatda tutgan o'rnini hisobga olgan holda umumiy genetikaning an'anaviy va eng yangi zamonaviy metodlar (usullar) dan foydalaniladi. Odam genetikasi sohasida hozirgacha olingan anchagina boy ma'lumotlar quyidagi metodlarning qo'llanilishi samarasidir: genealogik, sitogenetik, egizaklarni o'rganish, ontogenetik, populyatsion, molekular-biokimyoviy va boshqalar.

Genealogik metod. Odam belgi va xususiyatlarining normal va patologik (kasallik) holatida irsiylanish qonuniyatlarini, ularning ajdod-avlodlarining irsiy shajarasini tuzish orqali tadqiq qilishni genealogik metod deb yuritiladi. Avlodlar irsiy shajarasini tuzishda odam genetikasida qabul qilingan quyidagi belgilardan foydalaniladi.

<input type="checkbox"/>	Erkak	Ω	Bola tashlash
<input type="radio"/>	Ayol	\perp	Tibbiy abort
<input type="diamond"/>	Jinsi aniqlanmagan shaxs	<input type="radio"/> — <input type="checkbox"/>	Nikoh
<input type="square"/>	Probantlar – o'rganilayotgan belgini tashuvchi shaxs.	<input type="radio"/> — <input type="checkbox"/>	Qarindoshlar orasidagi nikoh
<input type="bullet"/>	Undan boshlab ma'lum bir oilani tadqiq qilish boshlanadi	<input type="radio"/> — <input type="checkbox"/> — <input type="radio"/>	Erkakning ikkita ayol bilan nikoh qurishi
<input type="square"/>	O'rganilayotgan retsessiv genni tashuvchi geterozigota	<input type="radio"/> — <input type="checkbox"/>	Bolalar (sibslar) va ularning tug'ilish tartibi (1 – opa, 2 – uka)
<input type="square"/>	Majruh bola	<input type="radio"/> — <input type="checkbox"/>	Har xil tuxumdan rivojlangan egizaklar
<input type="triangle"/>	Erta nobud bo'lgan	<input type="radio"/> — <input type="radio"/>	Bitta tuxumdan rivojlangan egizaklar
<input type="square"/>	O'lik tug'ilgan		

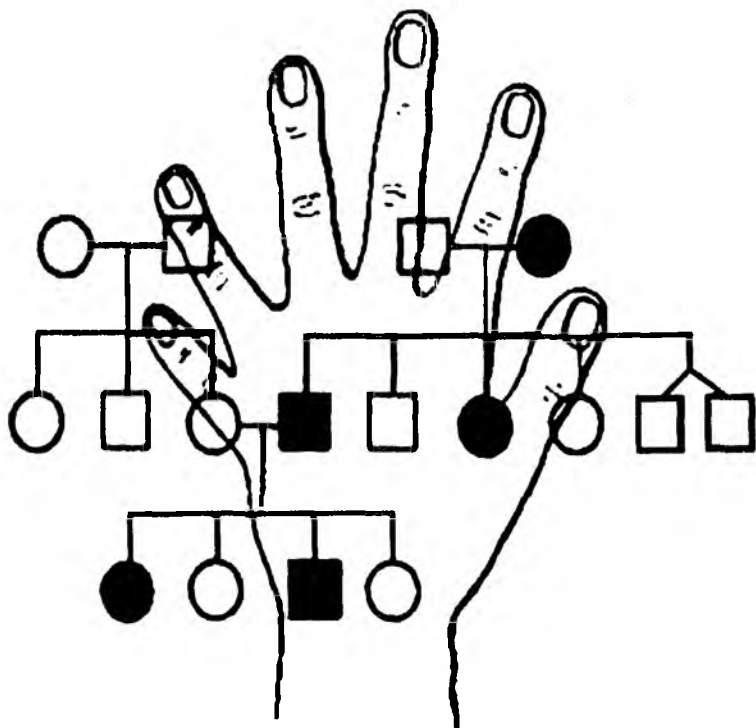
Bu metod dastavval ingliz olimi F. Galton tomonidan ishlab chiqilgan va taklif etilgan.

Genealogik metodning mohiyati quyidagicha: o'rganilayotgan belgi va xususiyatga ega bo'lgan shaxs (proband) ning ona hamda ota tomonidan bir qancha bo'g'in ajdodlari yoki bir qancha avlodlarida ushbu belgining rivojlanish holati o'rganiladi, qiyosiy tahlil qilinadi. Buning natijasida olingan dalillarga asosan ma'lum belgi va xususiyatlarning irsiylanish qonuniyatlari aniqlanadi: ularning dominant yoki retsessivligi, rivojlanishini ta'min etadigan genlarning soni va ularning o'zaro ta'siri hamda belgining rivojlanishiga tashqi muhitning, ijtimoiy sharoit omillarining ta'siri haqida genetik mulohaza taklif qilinadi.

Endi genetik asoslari turlicha bo'lgan belgilarning irsiylanishini shu metod yordamida o'rganish natijalari bilan tanishamiz.

1. Autosoma (jinsiy bo'lmagan xromosomalar) da joylashgan genlar ta'sirida dominant holatda irsiylanadigan belgilar qatoriga – braxidaktiliya (barmoqlarning qisqa bo'lishligi), polidaktiliya (ko'p barmoqlilik), xondriodistrofik (pakanalik), ko'z katarakti kasalligi, yuzda sepkillarning bo'lishligi, suyaklarning mo'rtligi kabi belgi va xususiyatlar kiradi. Yuqorida qayd etilgan belgilardan biri – polidaktiliya belgisi bo'yicha irsiy shajara 110-rasmda keltirilgan. Probandning belgisi avloddan-avlodga har ikki jins shaxslariga beriladi, ya'ni dominant autosomali belgi sifatida irsiylanadi.

2. Autosoma xromosomalarida joylashgan genlar ta'sirida retsessiv holatda irsiylanadigan belgilar jumlasiga fenilketonuriya, albinizm, qandli diabet va polimielit kasalliklariga moyillik kabi belgilar kiradi. Resessiv allellar ta'sirida irsiylanuvchi belgilarni genetik tahlil qilish dominant irsiylanishga nisbatan birmuncha murakkabroq, chunki bunday belgilar geterozigota (Aa) holatda rivojlanmaydi. Bunday belgilarning rivojlanishi uchun uni belgilaydigan gen retsessiv gomozigota (aa) holatida bo'lishi kerak. Retsessiv irsiylanishga doir misol 111-rasmda keltirilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, yuqorida bayon etilgan dominant va retsessiv irsiylanish jinsga bog'liq bo'lmagan holda amalga oshadi, chunki bu belgilarning rivojlanishini ta'min etadigan genlar autosoma xromosomalarida joylashgan bo'ladi.

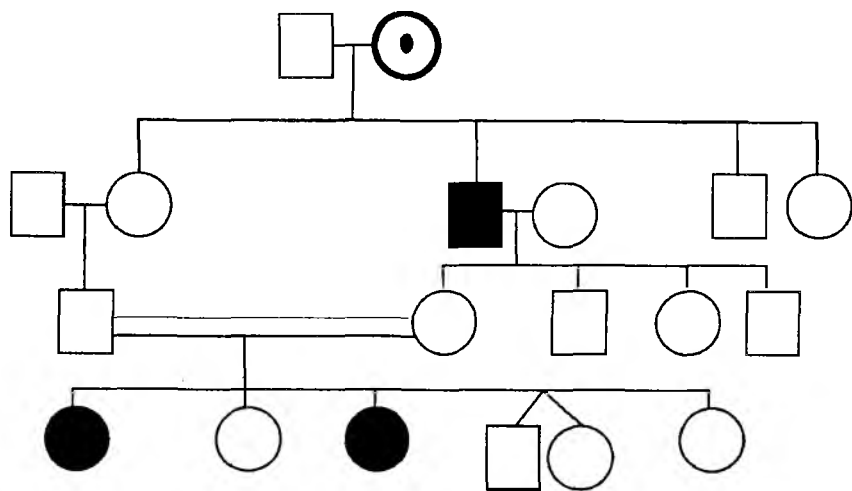


110-rasm. Polidaktilyaning dominant irsiylanish shajarasi.

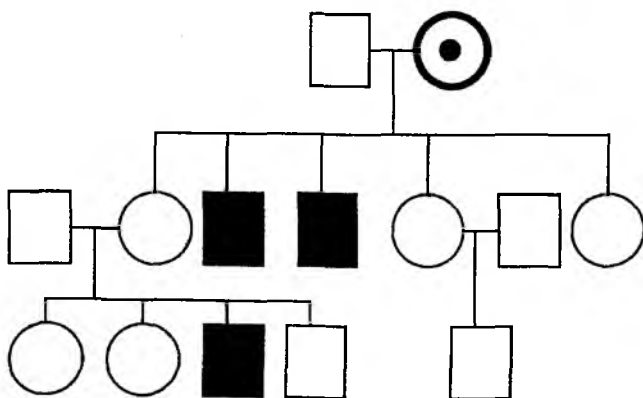
3. Jinsga bog'liq holda retsessiv irsiylanuvchi belgilarni tadqiq qilishda ham shajara metodidan samarali foydalanish mumkinligi isbot etildi. Gemofiliya, daltonizm kabi 50 ga yaqin retsessiv belgilar jins bilan bog'liq holda irsiylanishi aniqlangan. 112-rasmda gemofiliya kasalligi bo'yicha irsiy shajara (retsessiv jins bilan birikkan holdagi irsiylanish) keltirilgan. Bu kasallikning sababchisi bo'lgan gen (H-h) jinsiy X-xromosomada joylashgan. Gemofiliya kasalining ayollarda rivojlanishi uchun bu gen retsessiv gomozigota holatda bo'lishi kerak, erkaklarda rivojlanishi uchun esa retsessiv gemizigota holatda bo'lishi zarur, chunki ularda X-jinsiy xromosomasi yolg'iz holatda bo'ladi.

Ayollarda bu gen bo'yicha geterozigota (Hh) holati mavjud bo'lsa, kasallik rivojlanmaydi. Onadagi bu retsessiv allel o'g'il farzandlarida

gemofiliya kasalligini tug'dirishligi aniqlangan. Bu shajaradagi holat oydinroq bo'lishi uchun gemofiliya geni bo'yicha erkak va ayol organizmlarda uchrashi mumkin bo'lgan genotiplarni jinsiy xromosomalar bilan bog'liq holda keltiraylik.



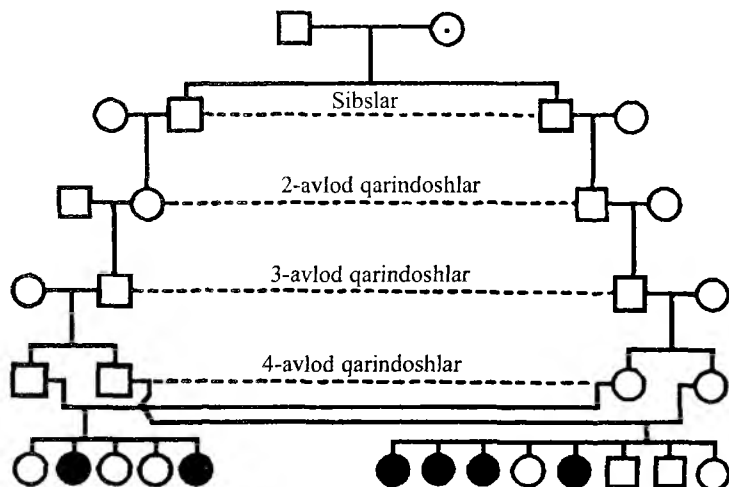
111-rasm. Fenilketonuriyaning retsessiv irsiylanish shajarasi.



112-rasm. Gemofiliyaning jins bilan birikkan holdagi retsessiv irsiylanish shajarasi.

- $X^H X^H -$ ♀, fenotipik va genotipik sog'lom
 $X^H X^h -$ ♀, fenotipik sog'lom, geterozigota holda kasallik «h» geni bor
 $X^h X^h -$ ♀, fenotipik va genotipik kasal
 $X^H Y -$ ♂, fenotipik va genotipik sog'lom
 $X^h Y -$ ♂, fenotipik va genotipik kasal

Odamlarda bulardan tashqari turli belgilarning bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda, ya'ni mustaqil irsiylanish holatlari (Mendelning uchinchi qonuniga mos holda) hamda belgilarning birikkan holda nasldan-naslga berilishliklari aniqlangan. Masalan, chapaqaylik va qon gruppalari (ABO) mustaqil bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda irsiylanadi. Buning sababi qayd qilingan belgilarning rivojini belgilaydigan genlarning boshqa-boshqa xromosomalarda joylashganligidir. Odamdagi fenilketonuriya bilan qon gruppalari (ABO); soch rangi bilan tishning tez yemirilishi (karies) belgi va xususiyatlari birikkan holda irsiylanadi. Bu belgi va xususiyatlarning genlari bitta xromosomada joylashgan va ular birikkan genlar deb ataladi. Genealogik metod yordamida odamlarda yaqin qarindoshlarning oilalarida dunyoga kelgan farzandlar orasida har xil irsiy kasalliklar, o'lik tug'ilish, bolalarning erta nobud bo'lib ketish hollari, har xil nogiron, nimjon bolalar tug'ilish holatlari ko'proq uchraydi. Buning sababi yaqin qarindoshlarda qarindosh bo'lmagan shaxslarga nisbatan o'xshash genlar ko'proq bo'ladi. Shuning uchun ham ularda genlarning gomozigota holiga kelish ehtimollari ham ko'proq uchraydi. Jumladan farzandlarda kasallik, nogironlikni keltirib chiqaruvchi retsessiv genlarning ham gomozigota holiga kelishlari ko'proq kuzatiladi. Qarindoshlar nikohidagi oilalarda retsessiv irsiy kasalliklarni aniqlash va shajarasini tuzishga misol qilib amavrotik idiotiyani (bosh miya yarim sharlari po'stlog'i va miyacha nerv hujayralarining shikastlanishi tufayli bu kasallik geni bo'yicha gomozigotalar ilk yoshidayoq nobud bo'lib ketadilar) keltirish mumkin (113-rasm). Bitta ota-onadan tarqalgan o'g'illarning qarindoshlik darajalari har xil bo'lgan o'g'il va qizlari oila quradilar. Ikki oilaning birida dunyoga kelgan 8 ta farzandlardan 4 tasi, ikkinchi oilada esa 5 ta farzanddan 2 tasi irsiy amavrotik idiotiya kasaliga duchor bo'lganligi aniqlangan. Bu kasallik genealogiyasini tekshirgan olim K. Shternning fikricha, bu xastalikning namoyon bo'lishini ta'min etuvchi retsessiv gen bu ikki oila ajdodlarida geterozigota holatida paydo bo'lib, uch avloddan so'ng retsessiv gomozigota holatga kelgan va har ikkala oilada kasal farzandlar tug'ilishiga sababchi bo'lgan.



113-rasm. Amavrotik idiotiyaning ikki qarindosh oilalarda retsessiv irsiylanish shajarasi.

Genealogik metod boshqa metodlar kabi yangi oila qurayotgan yoshlarga tibbiy-genetik maslahatlar berib, ular oilasida tug‘iladigan farzandlarning salomatligi haqida ma’lumot berish imkoniyatini yaratadi.

Egizaklar metodi. Inson genetikasini o‘rganishda ularda egizak farzandlarning paydo bo‘lishini, egizaklarning hayotini va avlodlarini kuzatib tadqiq etishning juda katta ahamiyati bor. Tug‘ilgan egizaklarning 25 foizga yaqini bitta zigotadan, ya’ni bitta urug‘langan tuxum hujayradan rivojlangan bo‘ladi. 75 foizga yaqini esa boshqa-boshqa zigotalardan, ya’ni har xil urug‘langan tuxum hujayradan rivojlangan bo‘ladilar. Egizaklar ikki toifada bo‘ladilar:

1. Bitta onalik jinsiy (tuxum) hujayrasining bitta spermatozoid bilan qo‘shilishi tufayli hosil bo‘lgan bitta zigotadan paydo bo‘lgan egizaklar. Ularni qisqacha BZE (bitta zigotadan rivojlangan egizaklar) deb ifodalash mumkin. Bunday egizaklar bitta zigotaning bo‘linishi natijasida hosil bo‘lgan blastomerlarning bir-biridan ajrab ketib, mustaqil rivojlanib, bir necha mustaqil embrion hosil bo‘lishi tufayli dunyoga keladi.

2. Turli, ya’ni ikki va undan ortiq tuxum hujayralarning ayrim-ayrim spermatozoidlar bilan urug‘lanishidan hosil bo‘lgan bir nechta zigotalarning mustaqil rivojlanishi tufayli paydo bo‘ladigan egizaklar. Bunday egizaklarni HZE (har xil ayrim zigotalar rivojlanishidan hosil bo‘lgan egizaklar) tariqasida ifodalash mumkin.

Inson genetikasi muammolarini tadqiq qilishda egizaklar (ayniqsa, BZE toifasidagi egizaklar) juda qulay biologik obyekt hisoblanadi. Egizaklardan genetik ilmiy-tadqiqot ishlarida samarali foydalanish uchun ularning qay tariqa, ya'ni bitta zigota yoki ikki va undan ortiq (har xil) zigotadan paydo bo'lganliklarini aniqlab bilish muhim ahamiyatga ega. Ularni diagnostika qilishda quyidagi qiyosiy farqlarga e'tibor beriladi.

1. Bir zigotadan rivojlangan egizaklar (BZE) albatta bir xil jinsda bo'ladi. Har xil (boshqa-boshqa) zigotalardan (HZE) paydo bo'lgan egizaklarning jinsi esa bir xil yoki har xil bo'lishi mumkin.

2. BZE egizaklar o'zlarining belgi va xususiyatlari bilan o'zaro juda o'xshash bo'ladi. Ular genetik jihatdan eng yaqin organizmlar hisoblanadi. HZE egizaklar esa o'z belgi va xususiyatlari bilan o'zaro odatdagi egizak bo'lmagan farzandlar kabi farq qiladilar. BZE egizaklarning, masalan, qon gruppalari bilan o'xshashligini **konkordantlik** deb yuritiladi. BZE toifadagi egizaklarning bittasida embrional rivojlanish davrida somatik mutatsiya kabi sabablarga ko'ra rivojlanishida g'ayri qonuniy o'zgarish paydo bo'ladi. Buning natijasida BZE egizaklar yuqoridagi kam uchraydigan holatlarda o'zaro ayrim belgilari bilan farq qilishlari mumkin. Buni **diskordantlik** deyiladi.

3. BZE toifasidagi egizaklarning HZE egizaklaridan eng muhim hal etuvchi farqi borligini isbotlovchi mezon ularning ayrim a'zolarini, to'qimalarini o'zaro transplantatsiya ko'chirib o'tkazishning samaradorligidir. HZE toifasidagi egizaklarda esa to'qimaning o'zaro tabiatan mos kelmaslik darajasi egizak bo'lmagan odamlardagi kabi yuqori (kuchli) bo'ladi. Shuning uchun ham ularda to'qima va organlarni o'zaro transplantatsiya qilish samara bermaydi.

Egizak odamlar biologiyaning, xususan, genetikaning katta nazariy va amaliy muammolarini o'rganish, tekshirish sohasidagi ilmiy tadqiqot o'tkazishda biologik obyekt (mavjudot) dirlar.

BZE toifadagi egizaklar bir xil genotipga, HZE egizaklar esa har xil genotipga ega organizmlardir. Shuning uchun ularni bir xil va har xil sharoitlarda qiyosiy o'rganish ularning belgi va xususiyatlarining ontogenez jarayonida fenotipik namoyon bo'lishida irsiyat hamda yashash sharoitining, jumladan, ijtimoiy sharoitning ta'siri haqidagi qonuniyatlarni aniqlash imkoniyatini yaratadi.

Egizaklar metodi insonning irsiy kasalliklarga chalinishining moyilligini aniq va mukammal o'rganib, uning qonuniyatlarini ochish im-

koniyatini beradi. Maxsus o'tkazilgan kuzatishlarning natijasiga asoslanib, BZE egizaklarda muayyan kasallikka har ikkalasining ham chalinish holati HZE egizaklarga nisbatan anchagina yuqori deb ayta olamiz. BZE egizaklarda hattoki, tuxum hujayralarning yetilish kunlari ham bir-biriga mos keladi.

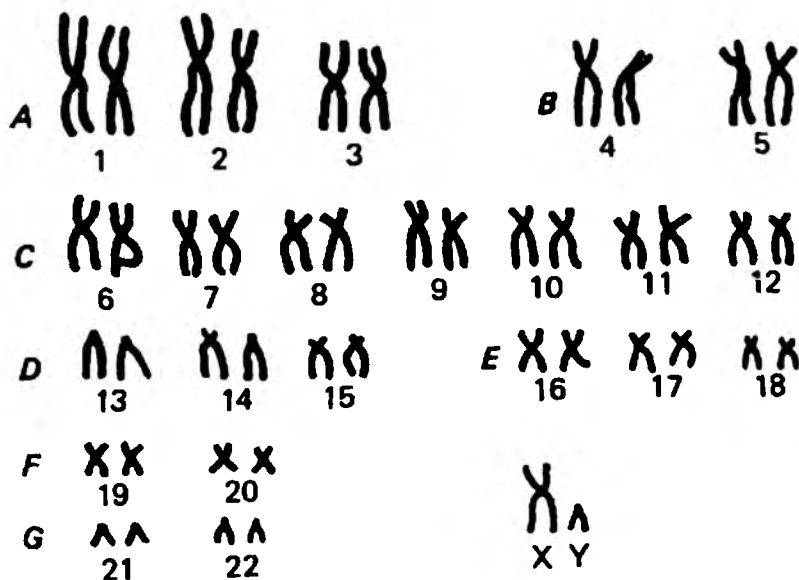
Sitogenetik metod. Odam kariotipi tarkibidagi xromosomalar kompleksining soni, uzunligi, shakli va strukturasi, ularning hujayra mitoz va meoz bo'linishi, urug'lanib zigota hosil qilish jarayonidagi faoliyatining normal va patologik holatida qanday bo'lishligini maxsus mikroskoplar, zamonaviy mikrotexnikalar yordamida tadqiq qilish sitogenetik metod deb ataladi.

Hozirgi vaqtda sitogenetik metodni odam genetikasini tadqiq qilishda qo'llash yaxshi samara bermoqda. Bu metod yordamida odam genetikasining quyidagi muammolari hal qilinadi:

- xromosoma kasalliklarini diagnostika qilish;
- xromosomalarning genetik va sitologik xaritasini tuzish;
- mutatsion jarayonni o'rganish;
- odamlarda normal holatdagi xromosomalar polimorfizmini o'rganish va normal kariotipini aniqlash;
- odam genetikasining ba'zi evolyutsion muammolarini hal qilish.

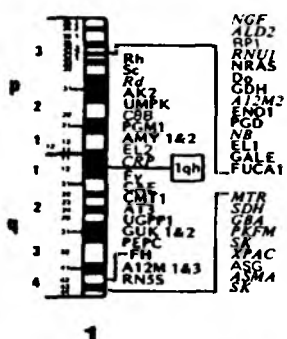
Odam xromosomalarini identifikatsiya qilishda, ya'ni ularning har birini boshqalardan ajratish uchun yaqin vaqtgacha ularning quyidagi belgilarigina xromosomaning umumiy uzunligi, shakli, ularda sentromeraning joylashishi asos qilib olinar edi. Lekin shuni alohida ta'kidlash zarurki, odam kariotipida uzunligi va shakli bo'yicha o'zaro o'xshash bo'lmagan xromosomalar guruhleri mavjud. Ushbu belgilari bo'yicha odam kariotipiga oid xromosomalar 8 ta guruhga bo'linadi. Shulardan 22 ta juft autosomal A, B, C, D, E, F va G guruhlariga va jinsiy X, Y xromosomalari alohida guruhga bo'linib o'rganiladi (114-rasm). Bir guruhga kiruvchi xromosomalarni ularning uzunligi va shakli o'xshash bo'lganligi uchun qayd etilgan usulda identifikatsiya qilish juda qiyin. Bu muammo sitogenetikada ochilgan yangi kashfiyot – xromosomalarni differensial (tabaqalashtirilgan) bo'yash metodi yordamida hal qilindi. Bu metodning mohiyati shundaki, xromosomalarni mikroskopda ko'rishdan oldin maxsus fluoroxrom (Q-metod) yoki gimza (G-metod) deb nomlangan bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Buning natijasida har qaysi xromosoma ichki tuzilishidagi tafovutlarga mos holda tabaqalanib, o'ziga

xos holatda bo'yaladi. Natijada uzunligi va shakli bilan o'zaro o'xshash xromosomalarni ham identifikatsiya qilish, ularni bir-biridan ajratish mumkin bo'ldi (ilova - 115-rasm). Natijada sitogenetik metodning samaradorligi yanada oshdi.

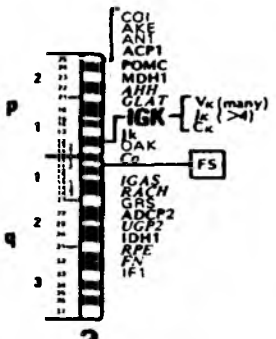


114-rasm. Erkak kishining xromosoma to'plami
(A. A. Prokofyeva - Belgovskaya bo'yicha, 1969).

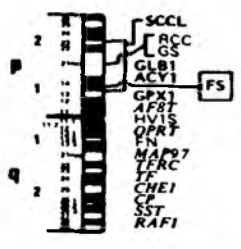
A - E - xromosomalarning ko'lamini va tuzilishi bo'yicha yaqin guruhlar.



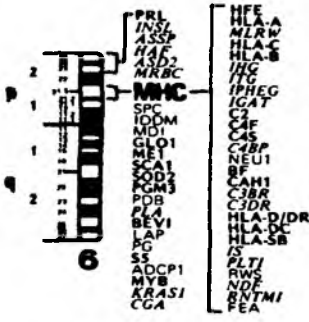
1



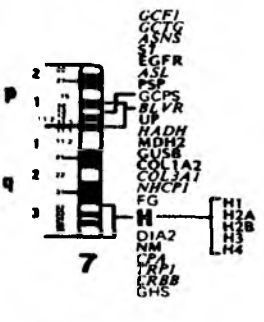
2



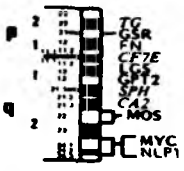
3



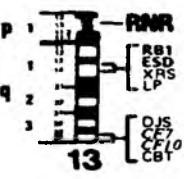
4



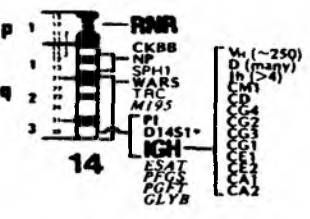
5



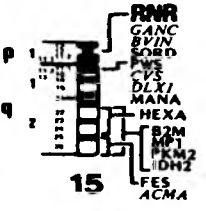
6



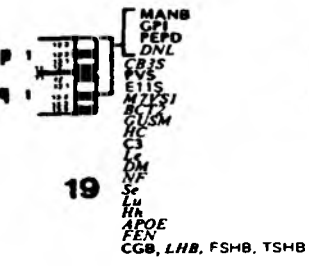
7



8



9



10



11

115-rasm.

Sitogenetik metodni genealogik, egizaklar, populatsion hamda genetik injeneriya usullari bilan birga qo'llash natijasida odam xromosomalarining genetik xaritasi tuzildi (116.1 va 2-rasmlar).

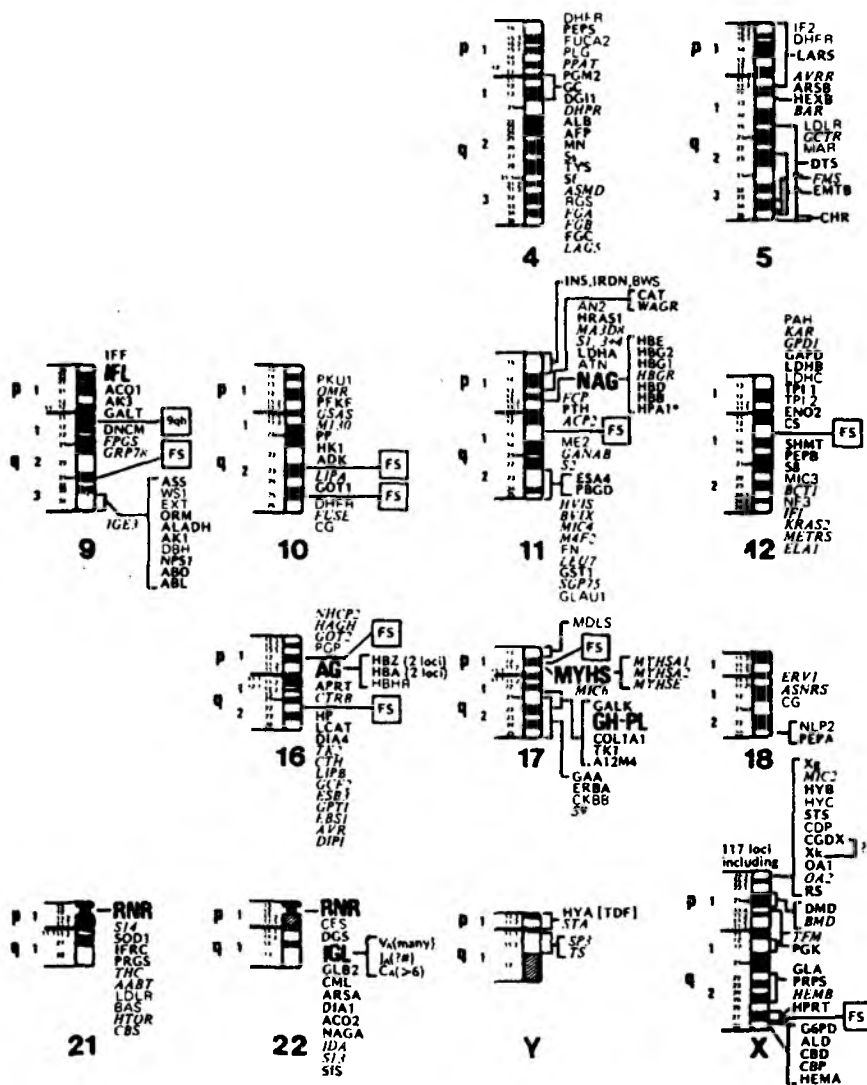
Yuqorida bayon etilgan sitogenetik metod tibbiyot genetikasida xromosomalar anomaliasiga aloqador irsiy kasalliklarning kelib chiqish sabablarini aniqlash, ularni diagnostika qilishda keng va samarali qo'llanilmoqda. Buning uchun ba'zi tashqi muhitdagi yoki organizmning ichki muhitida g'ayritabiiy omillar ta'sirida hosil bo'ladigan xromosoma mutatsiyalari mikroskopda ko'rib, tasvirlanib, irsiy kasalliklar paydo bo'lish sabablari aniqlanadi, ularni diagnostika qilish usullari yaratiladi.

Ontogenetik metod. Bu metodning mohiyati ota-onadan farzandlarga o'tgan belgi va xususiyatlarning ularning ontogenezi (shaxsiy rivojlanishi) jarayonida rivojlanish qonuniyatlarini aniqlash va bu belgi, xususiyatlarning namoyon bo'lishiga genotip hamda muhit sharoitining ta'sirini o'rganishdir. Bu usul, ayniqsa, irsiy kasalliklarning rivojlanishiga genlarning gomozigota hamda geterozigota holatlardagi ta'siri farqlarni tekshirishda keng qo'llaniladi.

Bunday tekshirishlarning natijasi irsiy kasalliklarni diagnostika qilish, oldini olish, profilaktika qilish, samarali davolashda katta ahamiyatga ega.

Genlarning retsessiv gomozigota (aa) holati ta'sirida rivojlanadigan kasalliklar geterozigota (Aa) holatida rivojlanmaydi. Shuning uchun ham bunday genotipga (Aa) ega bo'lgan odam o'zi fenotipik kasal bo'lmasa ham kasallik genini (a) yashirin holda saqlovchi, tashuvchi organizm hisoblanadi. Geterozigotali genotipga (Aa) ega bo'lgan fenotipik sog'lom yigit va qiz oila qursalar, ularning farzandlari orasida kasal (aa) bo'lgani ham uchraydi.

Boshqa bir guruh kasalliklarning genlari geterozigota (Aa) holatida kuchsiz (sust) bo'lsa ham sezilarli rivojlangan bo'ladi. Bunday kasalliklarni aniqlash, oldini olish va davolash birmuncha yengilroq. Shuning uchun ham o'zi sog'lom, ammo kasallik genini tashuvchi bunday odamlarni ertaroq aniqlashning katta ahamiyati bor. Hozirgi vaqtda bu vazifani amalga oshirishlik uchun yangi metodlar yaratilmoqda, eski metodlar takomillashtirilmoqda. Hozirgi tibbiyot



116-rasm. Odam xromosomalaring genetik xaritasi.

(N. P. Bochkov, A. F. Zaxarov, V. I. Ivanovlar, 1984 bo'yicha).

Chapda - p va q xromosoma yelkallari va ularning tartib raqamlari. O'ngda xalqaro nomenklaturaga muvofiq genlarning belgilanishi. Ko'ndalang bo'lak-bo'lak qismlar xromosomaning tabaqalangan bo'yalishidan olingan natijalar.

1-xromosomaning genlari 8-jadvalda berilgan.

genetikasida genlarning retsessiv allellari (aa) ta'sirida rivojlanuvchi 40 dan ortiq irsiy kasalliklar bo'yicha geterozigotali (Aa) shaxslarni aniqlashning biokimyoviy testlar uslublari ishlab chiqilgan. Ularning mohiyatini yaqqol ko'rsatuvchi misol sifatida odamlarda kuzatiladigan retsessiv gomozigota holatida paydo bo'ladigan fenilketonuriya kasalligini keltiramiz. Bu kasallik chaqaloq tug'ilganidan keyingi dastlabki oylardayoq namoyon bo'ladi.

Jismoniy va aqliy rivojlanishning orqada qolishiga olib keladi, bu kasallikning geni bo'yicha dominant gomozigota (AA) va geterozigota (Aa) hollarda organizm sog'lom bo'ladi. Kasallik gen allelini (a) tashuvchi geterozigota (Aa) organizmni aniqlab, uni dominant gomozigota (AA) dan ajratib olishlik uchun quyidagi usul qo'llaniladi.

Fenotipik sog'lom (AA, Aa) organizmlar qoniga ularning qon tomiri orqali fenilalanin yuboriladi. So'ngra qon plazmasiga o'tgan fenilalanin aminokislotasining miqdori aniqlanadi. Fenotipik hamda genotipik (AA) sog'lom odamlarda qon plazmasidagi fenilalanin miqdori o'zgarmay normal holatda qoladi. Fenotipik sog'lom, lekin genotipik geterozigota (Aa), ya'ni kasallik alleli (a) ni yashirin holatda saqlovchi shaxslarda esa fenilalaninning miqdori ortgan bo'ladi va uning normal holatga qaytishi juda sekin boradi. Bunday shaxslar ajratilib, ularni davolash bilan bog'liq tadbirlar qo'llaniladi.

Ba'zi irsiy kasalliklar (Edvars sindromi, Patau sindromi, braxidaktiliya, sindaktiliya) odamning embrional va chaqaloqlik davridan boshlaboq rivojlana boshlaydi. Ayrim guruh irsiy kasalliklar esa odam umrining ma'lum bir yoshida namoyon bo'ladilar. Masalan, odamda xoreya Xantington deb ataluvchi autosoma dominant holatda irsiylanuvchi kasallik (psixika yoki fikrlash qobiliyatining keskin yomonlashuvi) odam 25-45 yoshlarga yetganidagina rivojlanadi. Ba'zi kasalliklarning ontogenez jarayonida rivojlanishi asosan genotipga bog'liq bo'lib, tashqi muhit omillari deyarli ta'sir ko'rsata olmaydi (Daun, Klaynfelter, Shereshevskiy-Terner sindromlari). Kasalliklarning kelgusi avlodda rivojlanishi ehtimoli bo'lgan irsiylanuvchi gepatit, rak, ba'zi asab kasalliklarning rivojlanishi va namoyon bo'lish darajasiga yashash sharoiti omillari katta ta'sir ko'rsatadi.

1-xromosomada joylashgan odam genlari

Genning simvoli	Nishon	Polimorfizm	Xromosomadagi joyi	Ishonchiligi*
A12M1	Adenovirus-12 ning 1C qismiga qo'shilishi		q42→q43	E
F12M2	Adenovirus-12 ning 1A qismiga qo'shilishi		P36	E
A12M3	Adenovirus-12 ning 1B qismiga qo'shilishi		21	E
AK2	adenilatkinaza-2		pter→32	I
AMY1	α-Amilaza (so'lak bezlari)		p22.1→q11	I
AMY2	α-Amilaza (pankreatin)	+	p22.1→q11	I
AT3	antitrombin III		q23→q25	E
CAE	Katarakta, ko'z gavhari periferik qatlamining xiralaniishi			I
CMT1	Sharko-Mari-Tut kasalligi		p36	I
D1S1	DNK fragmenti			E
D1Z1	Satellit DNK		q12	E
D _n	Dombrok qon gruppasi	+		G
EL1	eliptotsitoz (Rh bilan birikkan)		p	I
EL2	eliptotsitoz (Rh bilan birikmagan)			G
ENO1	enolaza 1		p36	I
FH	fumaratgidrataza		q42→qter	I
FUCA	α-L-fukozidaza	+	p34→r32	I
Fy	Daffi qon gruppasi	+	pter→q21 yoki q32→qter	I
GALE	UDHGAL-4-epimeraza		pter→r32	I
GBA	nordon β-glukozidaza		p11→qter	E
GDN	glukozodegidrogenaza	+	pter→r21	I
GUK1	guanilatkinaza-1		q32→q42	I
GUK1	guanilatkinaza-2			I
MTR	Tetragidropteroilglutamat-metiltransferaza			E

PEPC	peptitaza C	+	q25 yoki q42	I
PEKM	M fosfofruktokinaza subbirligi		p32.1→q42	
PGD	Fosfoglukonatdegidrogenaza	+		
PGM1	fosfoglukomutaza-1	+	p22.1	I
RKU1	fenilketonuriya			M
Rd	Radin qon gruppasi		p34→p22.1	E
Rh	Rezus qon gruppasi		p34→p22.1	I
RNSS	5S RNK		q42 yoki q43	G
RPI	pRetinit (to'r qavatning pigmentli degeneratsiyasi)			
Sc	Ssianna qon gruppasi	+	p34→p32	I
SDH	suksinatdehidrogenaza		p22.1→qter	E
UGP1	UPD-glukozopirofos-fatataza-1		q21→q22	I
UMPCK	Uridinmonofosfatkinaza	+	P32	I

*I – «isbotlangan», dalillar ikki oilani mustaqil o'rgangan ikki laboratoriyada olingan;

E – «ehtimol»– dalillar bitta laboratoriyada yoki bitta oilada olingan;

G – «gipotetik» – dalillar E holatga qaraganda kamroq bir xil ma'noli;

M – «muammoli»– tajriba dalillari bir-biriga qarama-qarshi.

Populatsion metod. Bu metod demografik statistika dalillariga asoslangan bo'lib, uning yordamida odamlardagi turli populatsiyalarning genetik tarkibi qiyosiy o'rganiladi, uning dinamikasi – o'zgarib borish jarayoni aniqlanadi. Natijada populatsiyani tashkil etuvchi organizmlar genofondi doirasida geterozigotalik va geterogenlik holatlarga ega bo'lgan genotiplarning miqdoriy ko'rsatkichlari haqida ma'lumot olinadi. Bu vazifa inson populatsiyalari doirasida ayrim genlar allellarining hamda anomaliyaga (g'ayritabiiy o'zgarishlarga) uchragan xromosomalarning (aneuploidiya, xromosoma aberratsiyalari) qanday miqdorda tarqalganligini aniqlash orqali amalga oshiriladi.

Bu metod odamzod populatsiyalarining geterozigotalik va polimorfizm darajalari haqida axborot beradi, har xil populatsiyalar o'rtasidagi allellar chastotasi (uchrash darajasi) ning farqlarini aniqlab beradi.

Bu metod yordamida odamlardagi ABO tizimiga kiruvchi qon gruppalarining rivojlanishini ta'min etuvchi I geni allellari (I^A , I^B , i^0) ning har xil odam populatsiyalarida uchrash darajasi yaxshi o'rganilgan va uning qonuniyatlari aniqlangan. Bu gen muayyan allellarining populatsiyalaridagi uchrash darajasi ma'lum genotipga ega bo'lgan shaxslarning ba'zi yuqumli kasalliklar (vabo, chechak) ga chidamliligi yoki moyilligiga bog'liqligi ko'rsatib berilgan. Shu sababli har xil populatsiyalar o'zlarining genetik strukturasi bo'yicha keskin farqlanadilar. Masalan, Hindiston va Xitoydagi odamlar populatsiyasida I^B alleliga ega shaxslar ko'pchilikni tashkil etadi. Bu mamlakatlardan g'arb va sharq tomonga borgan sari bu allelga ega odamlar soni kamaya borib, Amerika va Avstraliya yerli xalqlarida bu allel butunlay yo'qolib ketganligi isbotlangan. Shu bilan birga amerikalik hindularda hamda Avstraliya va Polineziyaning yerli xalqlarida qon gruppasi genining « i^0 » alleliga ega bo'lgan odamlar juda ko'paygan bo'ladi. « I^A » alleli esa Amerikaning yerli xalqlarida, Hindiston, Arabiston yarim orollari, tropik Afrika va G'arbiy Yevropa xalqlarida juda kam uchraydi.

Har xil qon gruppasiga ega bo'lgan odamlar evolutsiyasi tufayli ularning yuqorida keltirilgan tartibdagi geografik joylanishlari ta'min etilgan. Bu jarayonni ta'min etgan omil – tabiiy tanlanish omili bo'lib, o'sha hududlarda bir zamonlar tarqalgan vabo va chechak kasalliklari epidemiyasi xizmat qilgan.

Odam populatsiyasida « i^0 » allelining kamayishi ular yashagan hududlarda vabo kasalligining tarqalganligi ta'sirida yuzaga kelgan, chunki bu kasallikni qo'zg'atuvchi mikroba *Pasteurella pestis* antigen O xossasiga ega. Shu sababdan « i^0 » alleliga ega shaxslar infeksiyaga chalingan vaqtlarida yetarli darajada antitela ishlab chiqara olmaganligi tufayli ular birinchi navbatda halok bo'lib ketganlar. Xuddi shu zayilda chechak virusi ham A qon gruppasiga ega bo'lgan odamlar uchun xavfli bo'lgan va u tarqalgan joylarda birinchi navbatda A qon gruppasiga ega bo'lgan odamlar dastavval nobud bo'lganlar. Osiyoning vabo va chechak kasalliklari tarqalgan hududlarida I^B alleliga ega bo'lgan odamlar nobud bo'lgan.

Populatsion metod ma'lum organizm genotiplarining adaptiv (moslanuvchanlik) qimmatini ham aniqlash imkonini beradi. Odamning belgi va xususiyatlarini ular genining adaptiv qimmatiga qarab uch guruhga bo'linadi:

- genlari adaptiv neytral bo'lgan belgilar (ko'z va sochlarning rangi, quloq suprasining shakli). Bu guruhga kiruvchi belgilarning genlari odatdagi tabiiy polimorfizm tarzida namoyon bo'ladi;
- genlari adaptiv qimmatga ega bo'lgan belgilar. Masalan, negrlar tanasi (terisi) ning qora bo'lishi, sochlarining jingalakligi, lablarining qalinligi issiq iqlimga moslanish imkoniyatini yaratadi;
- genlari shartli ravishda adaptiv qimmatga ega bo'lgan belgilar. Ular jumlasiga o'roqsimon hujayrali anemiya qon kasalligi kiradi. Bu kasallikning kelib chiqishi gemoglobin molekulasida paydo bo'ladigan irsiy illat bilan bog'liq, bunda eritrotsitlar kulchasimon bo'lgan normal shaklidan o'roqsimon (yarim oy) shakliga kiradi va natijada qonning kislorod tashishlik qobiliyatini keskin kamaytirib yuboradi. O'roqsimon hujayrali anemiya kasalligining geni bo'yicha retsessiv gomozigotali shaxslar erta – 2 yoshga yetmay nobud bo'ladilar. Tabiiy tanlanishning bu xildagi manfiy yo'nalishi ta'sirida odamlar populatsiyasi doirasida bu letal allel allaqachon yo'q bo'lishi kerak edi. Ammo, haqiqatda esa Afrikaning 20 foiz yerli xalqlari, AQSh va Braziliya negrlarining 8–9 foizi, Hindistonning ayrim qismlari va boshqa davlatlar aholisining 10–15 foizi bu gen bo'yicha geterozigota hisoblanadilar. Yuqorida qayd etilgan Yer yuzasining hududlarida letal allelning uchrash darajasining bu qadar yuqori bo'lishligining sababi A. Allison tomonidan aniqlandi. U o'roqsimon hujayrali anemiya bo'yicha geterozigota odamlar normal allellarga ega bo'lgan gomozigotalarga nisbatan bezgak kasalligiga chidamliligi ancha yuqori bo'lishligini aniqladi. Shunday qilib, tabiiy sharoitlarda bezgak kasalligi tarqalgan mahalliy populatsiyalarda tanlash geterozigotalarda gomozigota holatda zararli bo'lgan allellarni saqlash tomon borganligini ko'ramiz.

Odam populatsiyalarida, boshqa organizmlarning populatsiyalarida bo'lgani kabi har xil irsiy kasalliklarning rivojlanishiga olib keluvchi retsessiv allellarning geterozigota holatda saqlanib, yig'ila borishi **genetik yuk** deb yuritiladi. Populatsiyalarda inbriding darajasini oshirish

retsessiv allellarning gomozigotalanish darajasini oshiradi. Bu qonuniyat yaqin qarindoshlar o'rtasida bo'ladigan nikohlardan saqlanishdan ogoh bo'lishlikka chorlaydi. Ota-ona qarindosh bo'lmagan oila avlodlarida irsiy anomaliyalar (normadan chetga chiqish) ning uchrash darajasini yaqin qarindosh (aka-ukalar, opa-singillar) bo'lgan oila avlodlarida vujudga keladigan irsiy anomaliyalar bilan o'zaro taqqoslash, ikkinchi holatdagi nikohlarda ko'proq kuzatilishligi aniqlangan (9-jadval).

9-jadval

Yaqin qarindosh va qarindosh bo'lmagan oilalarda irsiy anomaliya chastotalarining foizi (K. Shtern bo'yicha)

Davlatlar	Qarindosh bo'lmagan oilalar	Yaqin qarindosh bo'lgan oilalar
Fransiya	3,5	12,8
Yaponiya	1,02	1,69
Shvetsiya	4	16
AQSh	9,82	16,15

Bunday irsiy anomaliyalar turli tabiiy va boshqa sabablarga ko'ra atrofdan ajralib qolgan (okean va dengizlardagi kichik orollar, baland tog'lar orasidagi kichik qishloqlar) joylarda istiqomat qiluvchi odamlar populatsiyasida ham ko'proq uchraydi. Chunki ularda yaqin qarindoshlarning oila qurish ehtimoli ko'proq bo'ladi. Demografik statistika dalillarining ko'rsatishicha, yaqin qarindoshlarning o'zaro nikohlaridan tug'ilgan har 100 boladan o'rta hisobda 11 tasida biror xil irsiy kasallik rivojlangan bo'lar ekan.

Dermatoglifika metodi. Bu metod odamlarning barmoqlari, kaftlari va tovonlari teri relyefini hosil qiluvchi chiziqlar tuzilishini o'rganadi. Ma'lumki, har bir odamning barmoq va kaftdagi teri izlari boshqa odamlarnikiga o'xshamagan individual xarakterga ega hisoblanadi. Teri chiziqlarini o'rganish hozirda sud tibbiyotida jinoyatchilarni aniqlashda keng qo'llanilmoqda. Shuningdek, bu metod oilalar va egizaklarni o'rganishda ham keng ishlatilmoqda.

Dermatoglifika metodi uch qismga bo'linadi:

- daktiloskopiya – barmoq chiziqlarini o'rganish;
- palmoskopiya – qo'l kafti chiziqlarini o'rganish;
- plantoskopiya – oyoq tovonni chiziqlarini o'rganish.

Hozirda dermatoglifika metodi tibbiyot genetikasida xromosoma sindromlariga tashxis qo'yishda qo'shimcha usul sifatida foydalanilmoqda.

Pirovardida shuni qat'iyat bilan aytish mumkinki, odam genetikasini o'rganishda qo'llanilayotgan metodlar shunchalar xilma-xilki, buning oqibatida odam yaqin kelajakda eng yaxshi o'rganilgan obyekt (mavjudot) lardan biri bo'lib qoladi.

XVII.2. Odam belgilarining irsiylanishi

Odam ham o'simlik va hayvonlarga o'xshash uzoq evolutsiya davomida paydo bo'lgan belgi, xossa, xususiyatlarga ega bo'lib, ularning dominant va retsessiv holda irsiylanishlari aniqlangan. Odam belgilari va ularning irsiylanish xarakteri 10-jadvalda keltirilgan.

10-jadval

Odam belgilari va ularning irsiylanish xarakteri
(S. S. Fayzullayev, A. T. G'ofurov, B. E. Matchonov bo'yicha)

BELGILAR		
№	Dominant	Retsessiv
Sochlar, teri va tishlar		
1	Sochning qora bo'lishi	Sochning oq sariq bo'lishi
2	Sochning malla bo'lmasligi	Sochning malla bo'lishi
3	Sochning jingalak bo'lishi	Sochning tekis bo'lishi
4	Tananing serjun bo'lishi	Tananing kamjun bo'lishi
5	Erta kallik (erkaklarda)	Normal soch to'kilishi
6	Bir tutam oq sochning bo'lishi	Sochning birttekis rangda bo'lishi
7	Teri, soch va ko'zlarning normal rangda bo'lishi	Albinizm
8	Teri rangining qora bo'lishi	Teri rangining oq bo'lishi
9	Ixtioz (terining tangachaga o'xshash qatlam bo'lishi)	Normal teri
10	Tishlarda emalning bo'lmasligi	Normal tishlar

11	Terida ter bezlarining bo'lishligi	Terida ter bezlarining bo'lmasligi
12	Ko'z rangining qora bo'lishi	Ko'z rangining havorang bo'lishi
13	Ko'z rangining yashil bo'lishi	Ko'z rangining havorang bo'lishi
14	Epikantusning bo'lishligi	Epikantusning bo'lmasligi
15	Tug'ma katarakta	Normal holat
16	Ko'zning yaqindan ko'rishi	Ko'zning normal ko'rishi
17	Uzoqdagi narsalarni yaxshi ko'rish	Ko'zning normal ko'rishi
18	Astigmatizm (ko'z nuqsonlardan biri)	Ko'zning normal ko'rishi
19	Glaukoma	Ko'zning normal holati
20	Aniridiya (ko'z rangini belgilovchi pardaning yo'qligi)	Ko'zning normal holati
21	Ko'z gavharining tug'ma joyidan siljishi	Ko'zning normal holati
22	Ko'zning normal holati	Ko'rish nervining atrofiyaga uchrashi
23	Labning qalinligi	Labning yupqaligi
24	Ko'zning katta bo'lishi	Ko'zning kichik bo'lishi
25	Kipriklarning uzun bo'lishi	Kipriklarning kalta bo'lishi
26	Burun teshiklarining keng bo'lishi	Burun teshiklarining tor bo'lishi
27	Baland va tor qanshar	Past va keng qanshar
28	Quyvon lab	Normal lab
29	Yuzda botiqlik bo'lishi	Yuzda botiqlik yo'qligi
30	Qoshning enli bo'lishi	Qoshning ensiz bo'lishi
31	Qoshlarning birlashmagan holda bo'lishi	Qoshlarning birlashgan holda bo'lishi
32	Yuzdagi sepkilik	Yuzdagi sepkilik yo'qligi
33	Quloqdagi Darwin do'ngligining bo'lishi	Quloqdagi Darwin do'ngligining yo'qligi
34	Quloqda jun bo'lishi	Quloqda jun bo'lmasligi

Skelet va muskullar		
35	Past bo'yilik	Baland bo'yilik
36	Axondrioplaziya (pakanalik)	Bo'ying normal bo'lishi
37	Polidaktiliya (ko'p barmoqlilik)	Normal barmoqlar
38	Sindaktiliya (barmoqlarning qisman yoki to'liq yopishganligi)	Normal barmoqlar
39	Braxidaktiliya (barmoqlarning kaltaligi)	Normal barmoqlar
40	Progressiv muskul atrofiyasi	Normal holat
41	Suyaklarning atrofiyasi	Suyaklarning normal qattiqligi
42	A, B, AB qon gruppalari	0 qon gruppasi
43	Qonning normal ivishi	Gemofiliya
44	Eritrositlarning normal shakli	Eritrositlarning o'roqsimon shakli
45	Gipertoniya	Normal holat
Ovqat hazm qilish tizimi		
46	Yo'g'on ichakning kengayishi	Normal holat
Endokrin tizimi		
47	Qonda qandning normal bo'lishi	Qandli diabet
48	Qandsiz diabet	Normal sog'lik
Nerv tizimi		
49	Normal eshitish	Tug'ma karlik
50	Normal sog'liq	Shizofreniya

Autosoma – dominant irsiylanish. Odamda mavjud belgi, xossa va xususiyatlarning rivojlanib, fenotipda namoyon bo'lishi genlarga bog'lik bo'ladi. Odamda qancha gen bor degan savol tug'iladi. Nazariy hisoblar odamda barcha genetik dastur 3,5 million juft genlardan tashkil topganligini ko'rsatdi. O'tgan asrning 80-yillariga kelib odamda 3 mingga yaqin gen tasvirlanib, ularning irsiylanish xarakteri o'rganilgan.

Tana xromosomalarda joylashgan genlar – autosoma genlari, jinsiy xromosomalarda joylashgan genlar esa – jinsiy xromosomada joylashgan genlar deyiladi. Tasvirlangan genlarning 1489 tasi autosoma-dominantli, 1117 tasi autosoma-retsessivli genlar, 200 dan ortig‘i esa X-xromosomada joylashgan genlardir. Hozirgi vaqtda har yili 10 ga yaqin yangi genlar aniqlanib, ularning tasnifi berilmoqda. Odamda dastlabki o‘rganilgan belgilar – braxidaktiliya, sindaktiliya, polidaktiliyalar bo‘lgan, bu belgilar autosoma-dominant irsiylanish xarakteriga ega bo‘lib, har biri bir gen tomonidan boshqariladi. Yuqorida qayd etilgan belgilar chaqaloq tug‘ilgandan so‘ng qo‘l va oyoq barmoqlaridagi o‘zgarishlar tufayli aniqlab olinadi. Bu holatlarda normadan chetga chiqish hollari shaxsning hayotiga xavf tug‘dirmaydi, jamiyatning to‘la qonli a‘zosi bo‘lishiga ziyon yetkazmaydi.

Autosoma-dominant tipda irsiylanuvchi belgilar qatoriga ko‘z rangi, soch rangi, terida ter bezlarining bor-yo‘qligi, labning qalin-yupqa bo‘lishligi, kipriklarning uzun-qisqaligi kabilarni ham kiritish mumkin.

Autosoma-retsessiv irsiylanish. Odamlarda albinizm mutatsiyasi mavjud bo‘lib, bunda odam terisi, sochlari va ko‘zlari deyarli rang beruvchi pigmentdan mahrum bo‘ladi. Bu tipdagi mutatsiyalar o‘simlik va hayvonlarning ko‘pgina turlariga xos. Odam, hayvon va o‘simliklardagi albinizm belgisi bitta retsessiv mutatsiya bilan bog‘liq. Odamzodning barcha irqlarida albinizm mutatsiyasi aniqlangan bo‘lib, har 20–30 ming tug‘ilgan chaqaloqqa bitta albinos to‘g‘ri keladi. Normal teri pigmentatsiyasiga ega bo‘lgan ota-onadan ayrim holda albinos bolalar tug‘ilishi mumkin. Har ikki ota-onaning bu belgi bo‘yicha geterozigota ekanligi hamda albinizm genini tashuvchi ekanligidan dalolat beradi. Agarda albinizm genini «a» harfi bilan belgilasak, u holda albinos bo‘lib tug‘ilgan bolalarning genotipini aa, ota-onalar har birining genotipini esa Aa shaklida yozamiz.

P	♀ Aa		♂ Aa
normal			normal
pigmentlanish		×	pigmentlanish
g	A,a		A,a
F1	1 AA	:	2 Aa
normal			normal pigmentlanish, ammo
pigmentlanish			1aa albinos
			gen tashuvchi

Yuqoridagidan ko‘rinib turibdiki, ikki geterozigotali ota-onaning avlodida normal teri rangiga hamda albinos farzandlar dunyoga kelar ekan.

Geterozigotali ota-onalar oilasida egizak farzandlar ham tug‘ilishi mumkin. Agarda egizaklar bir tuxumdan rivojlangan bo‘lsa, har ikki farzand yo albinos, yoki normal teri rangiga ega bo‘ladilar.

Jinsga bog‘liq irsiylanish. Yuqorida biz odamning autosomali xromosomalarida joylashgan dominant va retsessiv genlar tomonidan boshqariladigan belgilar va ularning irsiylanishini ko‘rib o‘tdik. Odamlarda mavjud boshqa bir turkum belgilarining genlari jinsni belgilovchi X va Y-xromosomalarda joylashgan bo‘lib, ularni jins bilan birikkan holda irsiylanish deb yuritiladi. Ma‘lumki, odamlarda jinsni belgilovchi X va Y xromosomalarining shakli, katta-kichikligi bir xil emas. X-xromosoma Y-xromosomaga nisbatan yirikroq. Har ikki xromosomada gomologik bo‘lmagan qismlari ko‘proq uchraydi. Masalan, X-xromosomada genlar joylashgan qism Y-xromosomada yo‘q (klassik gemofiliya kasalligi geni), aksincha, X-xromosomada uchramaydi (quloq suprasining chekkalarida junning rivojlanishi). Agarda ma‘lum bir belgini rivojlantiruvchi gen Y-xromosomada joylashgan bo‘lsa, bu gen avloddan-avlodga ota organizm tomonidan faqat erkak organizmlarga beriladi. Agarda gen X-xromosomada joylashgan bo‘lsa, u holda bu gen otadan faqat qizlariga beriladi. Onadan esa teng miqdorda ham o‘g‘il, ham qizlariga beriladi. Agarda gen X-xromosomada joylashib, retsessiv irsiylanish xarakteriga ega bo‘lsa, u vaqtda bu gen ayollarda faqat retsessiv gomozigota holatdagina namoyon bo‘ladi. Eraklarda ikkinchi X-xromosoma yo‘qligi tufayli bunday gen hamma vaqt fenotipda namoyon bo‘ladi.

Odamlarda jins bilan birikkan holda belgilarning irsiylanishini daltonizm (ranglarni ajrata olmaslik) kasalligining nasldan-naslga berilishi misolida tanishib o‘tamiz. Daltonizm kasalligi retsessiv gen tomonidan boshqariladi va bu gen X-xromosomada joylashgan. Bu kasallik irsiylanishining quyidagi holatlarini ko‘rib o‘taylik.

1) Ona bu kasallik geni bo‘yicha dominant gomozigotali, ota daltonik.

P	ranglarni normal ajratadi ♀ $X^D X^D$ X^D	daltonik – ranglarni ajrata olmaydi ♂ $X^d Y$ X^d, Y
g		
F ₁	$\frac{X^D X^d}{♀}$	$\frac{X^D Y}{♂}$

Birinchi avlodda tug'ilgan qizlar fenotipik sog'lom, ammo kasallik genini tashuvchi hisoblanadilar. O'g'il bolalar o'zlaridagi X-xromosomani onasidan olganliklari uchun sog'lom bo'ladilar.

2) Ona bu kasallik geni bo'yicha geterozigota, ota esa – daltonik.

P	ranglarni normal ajratadi ♀ $X^D X^d$	×	daltonik ♂ $X^d Y$
g	X^D, X^d		X^d, Y
F ₁	$\frac{X^D X^d}{♀}$	$\frac{X^d X^d}{♀}$	$\frac{X^D Y}{♂}$ $\frac{X^d Y}{♂}$
	sog'lom	daltonik	sog'lom daltonik

Birinchi avlodda tug'ilgan qizlarning 50 foizi dominant genli X-xromosomani onadan, retsessiv genli X-xromosomani otadan olgan, natijada ular geterozigotali, fenotipik sog'lom, ammo kasallikning genini tashuvchi hisoblanadilar. Qizlarning qolgan 50 foizi har ikki ota-onadan retsessiv genli X-xromosomalarni olganlari tufayli retsessiv gomozigotali bo'lib, ranglarni normal ajrata olmaydilar. O'g'il bolalarning 50 foizi dominant genli X-xromosomani onadan olganlar, shu bois ular sog'lom, qolgan 50 foiz o'g'il bolalar onadan retsessiv genli X-xromosomani olganlari sababli daltonik hisoblanadi.

3) Ona bu kasallik geni bo'yicha geterozigota, ota sog'lom.

P	ranglarni normal ajratadi ♀ $X^D X^d$	×	ranglarni normal ajratadi ♂ $X^D Y$
g	X^D, X^d		X^D, Y
F ₁	$\frac{X^D X^D}{♀}$	$\frac{X^D X^d}{♀}$	$\frac{X^D Y}{♂}$ $\frac{X^d Y}{♂}$
	sog'lom	sog'lom	sog'lom daltonik
		ammo gen tashuvchi	

Birinchi avlodda tug'ilgan qizlarning hammasi fenotipik sog'lom, ammo ularning 50 foizi kasallikning genini tashuvchi hisoblanadi. O'g'il bolalarning 50 foizi sog'lom, 50 foizi daltonik bo'ladi.

Shunday qilib, yuqorida ranglarni ajrata olmaslik daltonizm kasalligining 3 variantdagi irsiylanishini tahlil qilish natijasida shuni qayd etish kerak bo'ladiki, o'zlarida yagona X-xromosomani saqlovchi o'g'il bolalar kasallik genlari joylashgan X-xromosomani onadan olganliklari tufayli bu xromosoma bilan bog'liq bo'lgan irsiy kasalliklarga birinchi navbatda duchor bo'ladilar. Qiz bolalarda bu kasalliklarning namoyon bo'lishi uchun genotipida kasallikning retsessiv allellarini o'zida saqlovchi har ikkala X-xromosomalarga ega bo'lishlari kerak bo'ladi.

Odanda aql-zakovat, iste'dod va qobiliyatning irsiylanishi.

Odamlarning aql-zakovati, iste'dodi va qobiliyati o'rtasida genetik farqlarning mavjudligi rad etib bo'lmas haqiqat. Genetik omillar odamlarning jismoniy xususiyatlariga katta ta'sir ko'rsatib, embriogenez jarayonida ko'plab shaxsiy xususiyatlarga ega bo'lgan «*Homo sapiens*» turining vakilini shakllantiradi. Ongni rivojlantirish qobiliyatiga ega bo'lgan miyaning bo'lishligi esa tug'iladigan odamni har qanday hayvonot dunyosining vakilidan farq qilishligini ta'min etadi. Embrional davrda miyaning rivojlanishi genetik dastur tomonidan belgilangan. Ammo inson hayoti boshlanishi bilanoq miya bilan tashqi muhitning o'zaro ta'siri qonunlari kuchga kiradi, natijada odam ongining mazmuni shakllanadi. Miyaning axborotlarni qabul qilish va ularni qayta ishlashi, tashqi muhitning omillariga bo'lgan umumiy va o'ziga xos reaksiyalarni yaratishdagi imkoniyati cheksiz. Miya 14 mld. nerv hujayralarini o'zida saqlaydi. Uning har bir hujayrasi o'z navbatida boshqa hujayralar bilan 5000 ga qadar aloqa bilan bog'langan. O'zining barcha insoniy fazilatlari bilan dunyoga kelgan odam tashqi muhit bilan bo'ladigan o'zaro ta'sir faoliyatlarining natijasida inson ongi yaratiladi. Inson yangi insoniyat ijtimoiy taraqqiyotining natijalarini qabul qiladi va uning kelajagini ko'ra oladi. Insoniyatning har bir davri o'z ehtiyojiga zarur bo'lgan aql-zakovatli, iste'dodli, qobiliyatli odamlarga muhtojlik sezadi. Bunday shaxslar genotip (uning barcha tug'ma xossa va xususiyatlarining kompleksi bilan) va uni o'rab turgan muhit o'zaro ta'sirining natijasi hisoblanadi. Aniq olingan har bir belgi (xossa) uchun bu ikki omilning nisbati har xil, ammo yuqorida qayd etilgan sifatning namoyon bo'lishligi uchun

har ikkalasining bo'lishligi shart. Bordi-yu, zarur muhit sharoiti bo'lsa-yu, ammo zarur genlar kompleksi bo'lmasa, bu sifat yuzaga chiqmaydi. Aksincha, yuqoridagi xossalarga moyillik mavjud bo'lib, unga zarur ijtimoiy muhit yaratilmasa, analogik natijaga ega bo'lamiz. Ammo hozirgi zamon fan dalillariga suyangan holda shuni aytish mumkinki, olimning, shoirning, yozuvchining, rassomning genialligida, aql-zakovatida, iste'dodida, qobiliyatida genotipning hissasi ustun turadi. Ammo bu yerda tushkunchilikka o'rin yo'q. Har bir sog'lom odam o'zicha bir iste'dod, jamiyat uchun katta qiymatga ega va jamiyatning (oilaning) vazifasi undagi bu qobiliyatni ilg'ay bilishi, uni rivojlantira olishidadir.

XVIII bob. TIBBIYOT GENETIKASI

XVIII.1. Tibbiyot genetikasining predmeti va vazifasi

Tibbiyot genetikasi antropogenetikaning tarkibiy qismi bo'lib, odamlarda turli irsiy kasalliklarning paydo bo'lish sabablarini, irsiylanish qonuniyatlarini, ularni diagnostika qilish va davolash yo'llarini o'rganish uning predmeti hisoblanadi. Tibbiyot genetikasining ahamiyati, ayniqsa, insoniyat tarixining hozirgi davrida beqiyos ortib bormoqda. Chunki Yer sharida ekologik muhitning keskin yomonlashayotgani va undagi fizik va kimyoviy mutagen omillarining barcha organizmlarga, xususan, odam nasliga ham o'ta salbiy ta'sir etayotganligi tufayli ularda irsiy kasalliklar ko'payib bormoqda.

Tibbiyot genetikasining asosiy vazifasi odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklarning irsiylanish tabiatini, populatsiyalar doirasida tarqalishini o'rganish, kasalliklarni aniqlash va davolashdir. Shuningdek, irsiy kasalliklarni keltirib chiqaruvchi manba – mutatsiyalarni ham o'rganish, insoniyat avlodini ko'plab xastaliklardan xolis etishlik uchun odam evolutsiyasining keyingi yo'nalishiga qanday ta'sir ko'rsatishi kabi masalalar ham muhim vazifalar qatoriga kiradi.

Tibbiyot genetikasida odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklarni o'rganishda odam genetikasini tadqiq qilishda qo'llaniladigan metodlardan tibbiyot amaliyotiga moslashtirilgan holda foydalaniladi. Bu metodlar ichida yetakchi o'rinni sitogenetik metod egallaydi. Odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar kelib chiqishiga qarab asosan ikki guruhga bo'linadi:

1) Xromosoma mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar. Ular xromosoma kasalliklari deb yuritiladi.

2) Gen mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar. Ular gen kasalliklari deb ataladi.

XVIII.2. Xromosomalar sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Tibbiyot genetikasida yuqorida qayd etilgan sitogenetik metodni samarali qo'llash natijasida odamda xromosomalar sonining hamda ular tuzilishining o'zgarishlari bilan bog'liq anchagina irsiy kasalliklar aniqlandi. Odam kariotipidagi ayrim juft – gomologik xromosomalar sonining o'zgarishi (ortishi yoki kamayishi) – ya'ni geteroploidiya natijasida paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar mavjud. Juft gomologik xromosomalar sonining o'zgarishi ham autosomalar (jinsiy bo'lmagan xromosomalar) da, ham jinsiy xromosomalarda sodir bo'ladi. Agarda har qaysi xromosomada joylashgan genlar sonining ko'pligini e'tiborga olsak, xromosomalar sonining kamayishi undagi hamma genlarning inson genotipidan chetlantirilganiga guvoh bo'lamiz. Binobarin, genlar ta'sirida rivojlanishi mumkin bo'lgan belgilar ham ontogenezda namoyon bo'lmaydi. Agar xromosomalar soni ortsa, aksincha, ular tarkibidagi genlar soni ham ko'payadi. Buning oqibatida organizmda kuchli g'ayritabiiy o'zgarishlar (anomaliyalar), jumladan, kasalliklar paydo bo'ladi.

XVIII.2.1. Jinsiy xromosomalar sonining o'zgarishi – geteroploidiya bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Yuqorida biz odamning kariotipi – xromosomalar majmuasi (yig'indisi) tana hujayralarda 23 juft (diploid $2n=46$) ekanligini aytgan va ularni ikki guruhga bo'lgan edik. Kariotipning 22 juft (gomologik) xromosomalarda odamning aksariyat genlari joylashgan bo'lib, ularning jinsni belgilash, jinsning irsiylanishiga aloqasi yo'q. Kariotip xromosomalarining bu guruhi erkak va ayollarda bir xil bo'lib, ular o'xshashdir. Ular **autosoma xromosomalari** deb ataladi.

Kariotipning qolgan bir juft xromosomasi jinsni belgilash va jinsning nasldan-naslga berilishini ta'min etadi. Shuning uchun ular **jinsiy xromosomalar** deb ataladi. Jinsiy xromosomalar o'zlarining ko'lami (katta-kichikligi)ga, tuzilishiga qarab har xil bo'ladilar. Ularning bittasi yirik va undagi genlar soni boshqasiniqiga nisbatan ko'p bo'lib, uni «X» – xromosoma deb ataladi. Jinsiy juft xromosomaning ikkinchisi anchagina kichik bo'lib, unda joylashgan genlar soni kam bo'ladi. Uni «Y» – xromosoma deyiladi. Odatdagi normal holatda ayollarda jinsiy xromosomalar gomologik bir juft bo'ladilar. Ular – XX holatda

belgilanadi. Shuning uchun odamda ayollar jinsi **gomogamet jins** deb yuritiladi. Bunday atalishiga sabab ayollarda yetiladigan jinsiy tuxum hujayralarning hammasi genotipik bir xil, ya'ni faqat bittadan X-xromosomaga ega bo'lganligi jihatidan o'xshash bo'ladilar. Normal holatda erkaklar hujayralarida ham jinsiy xromosomalar ikkita, bir juft bo'ladi. Lekin ular har xil bo'lib nogomologik bo'ladi. Ulardan biri ayollar jinsiy xromosomasiga o'xshash X-xromosoma, ikkinchisi esa Y-xromosoma. Shu sababli erkak organizmlar **heterogamet jins** hisoblanadi. Ularda yetiladigan jinsiy hujayralar – spermatozoidlar o'zidagi jinsiy xromosoma xiliga qarab ikkita teng guruhga – X-xromosomal va Y-xromosomal spermatozoidlarga bo'linadi. Odamda jinsiy xromosomalar sonining kamayishi (monosomiya) yoki ko'payishi (polisomiya) tufayli, ya'ni jinsiy xromosomalar **aneuploidiyasi** natijasida kelib chiqadigan turli kasalliklar aniqlanib tasvirlangan. Jinsiy gomologik X-xromosomasining bittaga kamayib, (XO) monosomiya holatiga kelishi tufayli ayollarda Shereshevskiy-Terner sindromi deb ataluvchi kasallik rivojlanadi. Ularning kariotipi 45 (44+XO) xromosomadan iborat. Bu tipdagi xromosomalar kariotipiga ega bo'lgan ayollarda jismoniy va jinsiy rivojlanishda ko'pgina patologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Ularning bo'yi past, bo'yni juda qisqa, bo'yin terisi ikki yoniga yassilangan bo'ladi. Ularda aortaning torayishi, umurtqalarning bir-biriga qo'shilib ketishi aniqlangan. Ularda tuxumdonlarning rivojlanmaganligi tufayli ular bepusht (naslsiz) bo'ladilar. Ikkilamchi jinsiy belgilar (ko'krak bezlari, tananing muayyan qismidagi junlarning o'sishi va boshqalar) juda sust, g'ayritabiiy rivojlangan bo'ladi. Bunday kasallar taxminan yangi tug'ilgan 5000 ta qizlardan bittasida uchraydi. Jinsiy X-xromosomalar sonining o'zgarishi bilan bog'liq quyidagi kasalliklar namoyon bo'ladi (11-jadval). $44+XXX=47$ kariotipli trisomik ayollar jismonan va aqlan normal nasl beradi. Jinsiy rivojlanishlarda normadan chetlanishlar kuzatilmaydi. Ammo X-xromosomalar sonining ortishi bilan normadan chetga chiqishlar darajasi orta boradi: aqliy qo'loqlik, tishlarning anomaliyasi, kalla qutisi shaklining o'zgarishi, jinsiy organlar tizimida buzilishlar kuzatiladi. $44+XYY=47$ kariotipidan boshqa X va Y xromosomalarining barcha kombinatsiyalari (11-jadval) Klainfelter sindromi nomi ostida birlashtiriladi. Y xromosoma o'g'il bola jinsini belgilar ekan, bunday o'g'il bolalar jinsiy balog'at yoshiga yetguncha normal kariotipli

(44+XY) odamlardan farq qilmaydilar. So'ng esa jinsiy organlardan – urug'donlarning normal rivojlanmasligi tufayli erkaklarda kuzatiladigan ikkilamchi jinsiy belgilarning rivojlanishi normal kechmaydi. Bunday kasallarning oyoq va qo'llari juda uzun bo'ladi. Shuning evaziga ularning bo'ylari ham odatdagidan baland bo'ladi. Yelka chanoqqa nisbatan ancha tor bo'lib, erkaklarga xos ikkilamchi jinsiy belgilar yaxshi rivojlanmaydi. Jinsiy bezlarning rivojlanishi va aktivligi buzilib, pushti susayadi. Balog'atga yetish davridan boshlab bir qadar ruhiy qoloqlik namoyon bo'ladi.

11-jadval

Odamda uchraydigan aneuploidiyaga misollar

№	Xromosomalar	Sindrom	Jins bo'yicha fenotip	Tug'ilgan vaqtidagi takrorlanish darajasi
Jinsiy xromosomalar (♀)				
1	XO monosomiya	Shereshevskiy-	ayol	1:5000
2	XX normal	Terner normal	ayol	
3	XXX trisomiya	normal	ayol	
4	XXXX tetrasomiya		ayol	
5	XXXXX pentasomiya		ayol	
Jinsiy xromosomalar (♂)				
1	XY	normal	erkak	
2	XYY trisomiya	normal	erkak	1:1000
3	XXY trisomiya	Klaynfelter	erkak	1:500
4	XXYY tetrasomiya			
5	XXXY tetrasomiya			
6	XXXXXY geksasomiya			
Autosomalalar				
1	Trisomiya (21-xromosoma)	Daun		1:700
2	Trisomiya (13-xromosoma)	Patau		1:5000
3	Trisomiya (18-xromosoma)	Edvars		1:10000

Maxsus o'tkazilgan sitogenetik va genealogik tadqiqot ishlarining ko'rsatishicha, yuqorida qayd etilgan kasalliklarning sababi otanalar (ajdodlar)da gametalar hosil bo'lish jarayonida jinsiy xromosomalarning o'zaro ajralmay har ikkalasining ham bitta gametaga tushib qolishi, ikkinchi gametaning esa butunlay jinsiy xromosomasiz qolishligidir. Meyoz bo'linishning buzilishi tufayli jinsiy xromosomalarning ajralmaslik hodisasi har ikki jins vakillarida kuzatiladi. Masalan, ayollarda meyoznig buzilishi tufayli ikki xil gameta – tuxum hujayra hosil bo'lishi mumkin: a) $22+XX=24$; b) $22+0=22$. Ularning normal spermatozoidlar ($22+X=23$, $22+Y=23$) bilan urug'lanishi natijasida 4 xil kariotipga ega normal bo'lmagan zigotalar hosil bo'lishi mumkin: 1) ♀ $44+X0=45$ Shereshevskiy-Terner sindromi; 2) ♂ $44+XXY=47$ Klaynfelter sindromi; 3) $44+XXX=47$ X- xromosomasi bo'yicha trisomiya sindromi kuzatiladi. Bunday kariotipga ega bo'lgan shaxslar ayol jinsiga mansub bo'lib, ularning ham jismoniy va jinsiy rivojlanishi g'ayritabiiy bo'lib, anchagina patologik belgilarga ega bo'ladilar. Ularda aqliy zaiflik, tuxumdon va bachadonlarining yetilmay qolishligi kuzatiladi; 4) $44+Y=45$ kariotipiga ega bo'lgan shaxslar shu vaqtgacha topilmagan, chunki ular embrional rivojlanishning dastlabki davridayoq nobud bo'lib, chala yoki o'lik tug'iladi.

Jinsiy xromosomalarning ajralmaslik hodisasi erkaklarda ham spermatozoidlarning hosil bo'lish jarayonida uchrashligi aniqlangan. Meyoz natijasida ikki xil kariotipga ega spermatozoidlar hosil bo'ladi: a) $22+XY=24$; b) $22+0=22$. Bunday spermatozoidlar bilan normal tuxum hujayralarning ($22+X$) o'zaro qo'shilishidan quyidagi kariotipga ega bo'lgan normal bo'lmagan zigotalar hosil bo'lishi mumkin: a) $44+XXY=47$ Klaynfelter sindromi; b) $44+X0=45$ Shereshevskiy-Terner sindromi.

Yuqoridagi dalillarni qiyosiy tahlil qilish natijasida quyidagi muhim umumiy qonuniyat aniqlandi. Agarda kariotipdagi jinsiy xromosomalar faqat bir xil X-xromosomalardan tashkil topgan bo'lsa, ular sonining qanchaligidan qat'i nazar ayol jinsi rivojlanadi; agar kariotipda ikki xil jinsiy xromosoma bo'lsa, X-xromosomasining sonidan qat'i nazar Y-xromosoma ishtirok etsa, u holda albatta erkak

jinsi rivojlanadi. Shunday qilib, odamda Y-xromosoma erkak jinsini belgilashligi haqidagi genetik qonuniyatning naqadar to'g'riligi yana bir karra tasdiqlandi.

Odam hujayrasining interfaza davridagi yadrosida Barr tanachasi yoki jinsiy xromatinning bor yoki yo'qligiga qarab erkak va ayolni farqlantiriladi. Jinsiy xromatin ayollarda bitta bo'ladi, erkaklarda bo'lmaydi. X-jinsiy xromosomalar soni ko'paygan hujayralarda jinsiy xromatinning soni ham ko'payadi. Y-xromosomaning bor-yo'qligi, sonining qanchaligi jinsiy xromatinning paydo bo'lishiga butunlay ta'siri yo'q. Jinsiy xromatinning soni kariotipdagi X-xromosomalar sonidan bittaga kam bo'ladi. Shuning uchun ham jinsiy xromatin X-xromosomasi normadan ko'p bo'lgan erkaklar hujayrasida ham bo'ladi. Masalan, XYY va XX ga ega bo'lgan hujayralarda jinsiy xromatin bitta, XXX va XXXY li hujayralarda esa 2 ta bo'ladi. XY, XO, XYY li hujayralarda esa jinsiy xromatin butunlay bo'lmaydi.

XVIII.2.2. Autosoma xromosomalari sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Odamlarda geteroploidiya faqat jinsiy xromosomalardagina emas, balki autosoma xromosomalarda ham uchrashi isbotlangan. Autosomal geteroploidiyasi ta'sirida paydo bo'ladigan kasalliklar har ikki jins vakillarida ham uchraydi.

Autosoma majmuasining D-guruhiga mansub 21-xromosomaning trisomiyasi tufayli odamda Daun sindromi rivojlanadi. Daun kasaliga uchragan odamlarda bosh shakli va yuz tuzilishining o'ziga xosligi ko'zga tashlanadi. Yuzi keng va dumaloq bo'lib, burni keng, og'zi yarim ochilib turadi, yuqori jag'i sust rivojlangan, pastki jag'i kuchliroq rivojlanganligi sababli turtib chiqib turadi, ensasi yassi, bo'yi nisbatan past, aqliy qo'liqlik kuzatiladi (117-rasm).



117-rasm.
Daun sindromi.

Daun sindromi bilan og'rigan erkaklar naslsiz bo'ladilar. Daun sindromli ayollarda ham asosan naslsizlik kuzatiladi. Ammo ularda ba'zan bola tug'ish qobiliyati saqlanib qolgan bo'ladi. Lekin

undan tug'ilgan bolalarning deyarli yarmi bu kasallikka chalingan bo'ladilar. Bu kasallikning xarakterli tomonlaridan biri uning ko'p tarqalganligidir.

Tug'ilgan har 700 chaqaloqdan bittasida Daun sindromi rivojlanadi. Daun kasali bilan tug'ilgan chaqaloqlar miqdori yashash muhiti sharoitida bo'lgan mutagen omillarning salbiy ta'siriga hamda ayniqsa, onaning farzandlik bo'lish vaqtidagi yoshiga ham bog'liq bo'ladi. Maxsus o'tkazilgan genetik kuzatish natijalarini statistik tahlil qilish yuqorida bayon etilgan fikrlarning to'g'riligini isbotlaydi.

Yoshi 20 gacha bo'lgan yosh juvonlardan tug'ilgan chaqaloqlar orasida Daun sindromining takrorlanish darajasi juda kam (0,01–0,04%). 21–29 yoshgacha bo'lgan ayollar farzandlarida bu kasallik 0,05–0,08 foizni tashkil etadi. 30–34 yoshgacha bo'lgan ayollar farzandlarida 0,11–0,13% ni, 35–39 yoshgacha bo'lgan ayollar farzandlarida 0,33–0,42% ni, 40 yoshdan oshgan ayollarda tug'ilgan farzandlarning 0,29–0,81 foizi bu kasallikka chalingan bo'ladilar.

Autosoma xromosomalarining geteroploidiyasi tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar jumlasiga Patau hamda Edvars sindromlari ham kiradi. Bular ham odamda normadan jiddiy chetlangan patologik o'zgarishlarga olib keladi. Patau sindromi autosomalarning D guruhiga mansub 13-xromosomaga oid trisomiya orqali paydo bo'ladi. Bu kasallik bilan tug'ilgan chaqaloqlarda bosh miyaning peshana bo'laklari, miyacha rivojlanmay qolishi, yurak-qon tomirlari tizimi va buyrakning tuzilishida va faoliyatida buzilishlar yuz beradi va tug'ilgan bunday chaqaloqlar 3–4 oylikka ytar-ytmas o'lib ketadilar. Patau sindromi ko'pincha (hozircha noma'lum sababga ko'ra) qiz bolalarda uchraydi. Bu kasallik yangi tug'ilgan 4000 chaqaloq qiz boladan bittasida paydo bo'ladi.

Edvars sindromi autosomalarning E guruhiga mansub 18-xromosomaning trisomiya holatiga kelishi tufayli paydo bo'ladi. Bu kasallikka chalingan chaqaloqlarning hayoti uchun muhim a'zolarida (bosh miya, yurak, o'pka, buyrak) patologik o'zgarishlar kuzatiladi. Ularning 70 foizi tug'ilgandan so'ng bir oy ichida, 7 foizi bir yil ichida vafot etib ketadi. Bemorlarning faqat 1 foizi 10 yoshgacha yashashlari kuzatilgan. Edvars sindromi ham Patau sindromiga o'xshash ko'pincha qiz bolalarda uchraydi.

Autosomalarning A, B va C guruhlariga mansub yirik xromosomalari trisomiya holatiga kelib qolishi chaqaloqlarning embrional davrida yoki ba'zan tug'ilgan paytida o'lib ketishlariga olib keladi.

Xromosomalar anomaliyalarining kelib chiqish sabablari quyidagilardan iborat:

1. Odamdagi qarish (yosh ulg'ayishi) ba'zi kasalliklar hamda jinsiy organlarning shamollashi (yallig'lanishi) tufayli hujayralardagi pH-muhitning kislotalik sharoiti hujayra bo'linib ko'payishi jarayonida xromosomalarning ajralmay qolishiga olib keladi.

2. Xromosomalar anomaliyasiga endokrin bezlarining patologiyasi tufayli ulardagi gormonlar faoliyatining o'zgarishi ham ta'sir qilishi mumkin. Buning natijasida Daun sindromli bolalar tug'iladi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, endokrin bezlari faoliyatining buzilishi ayniqsa, ayollarning, yoshi ulg'aya borgan sari kuchayib boradi.

3. Dori-darmon, oziq-ovqat, ichimlik suv, havo orqali odam tanasiga kirib qolgan ekstremal kimyoviy va fizik omillar, shuningdek, narkotik moddalar qabul qilish, ichkilik, chekish kabilar ta'sirida ham xromosomalarda turli anomaliyalar paydo bo'lishi mumkin.

Daun sindromiga uchragan bolalarning tug'ilib qolishi ko'pincha (80 foizga yaqin hollarda) ayollar va (20 foizga yaqin hollarda) erkaklarga bog'liqligi isbot etilgan. Ilgari bu kasallikning kelib chiqishi 98 foiz holatda ayollarga, aniqrog'i ularning yoshiga bog'liq deb hisoblab kelingan. Endilikda, olingan yangi dalillar bu kasallikning farzandlarda paydo bo'lib qolishligida erkaklarning ham ishtiroki aniqlandi. Erkaklarda 21- autosoma xromosomasi bo'yicha trisomiyaning vujudga kelishi bu sindromning paydo bo'lishiga sababchi bo'la oladi.

XVIII.3. Genlar o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Odamda ayrim normal genlarning mutatsion o'zgarishi natijasida paydo bo'luvchi irsiy kasalliklar anchagina o'rganilgan. Odamning autosoma xromosomalariida joylashgan genlarning mutasiyasi oqibatida yuzaga keladigan irsiy kasalliklar jumlasiga quyidagilarni kiritish mumkin:

- aniridiya – ko'z kasalligi, ko'z gavharining xiralanishi, ko'rish qobiliyatining pasayishi;

- axondroplaziya – pakanalik;
- marfan sindromi – skelet, ko‘z o‘zgarishlari bilan tavsiflanadi, bo‘yi uzun, barmoqlari uzun va ingichka, ko‘z gavharida yetishmovchilik mavjud;
- mikrotsefaliya – kalla yuz qismining g‘ayritabiiy katta, bosh qismining esa juda kichraygan bo‘lishi, aqliy zaiflik.

Odamlarda uchraydigan dominant mutatsiyalar 118, 119-rasmlarda keltirilgan. Dominant mutatsiyalar bilan bog‘liq kasalliklarni erta va nisbatan osonlik bilan aniqlash mumkin. Bu esa zarur davolash tadbirlarini vaqtida boshlash imkonini beradi.



a)



b)



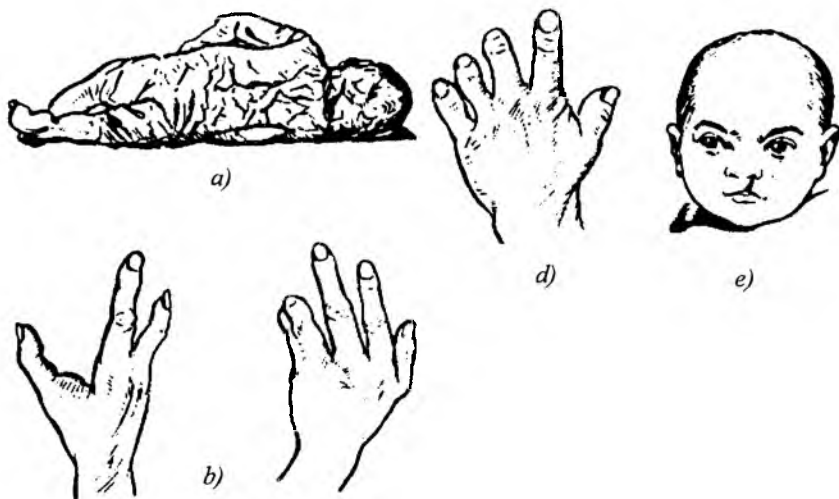
d)



e)

118-rasm. Odamda dominant mutatsiyalarga misollar:

a – progressiv muskul distrofiyasi; *b* – qo‘l va oyoqlarning yo‘qligi;
d – xondrodistrofiya; *e* – kseroderma. (Uolles va Dobjansiy bo‘yicha).



119-rasm. Odamda dominant mutatsiyalar:
a – ixtiozis, *b* – sindaktiliya, *d* – braxidaktiliya, *e* – quyon lab.
 (Uolles va Dobjansiy bo'yicha.)

Odamlarda retsessiv mutatsiyalar oqibatida paydo bo'ladigan gen kasalliklarining turlari ham topilgan va o'rganilgan. Retsessiv gen kasalliklari retsessiv gen bo'yicha gomozigota (*aa*) holatidagina rivojlanadi. Agar shaxs bu gen bo'yicha geterozigota (*Aa*) bo'lsa, retsessiv kasallik geni yashirin holda faoliyatsiz bo'lib, kasallik rivojlanmaydi. Ikki geterozigotali shaxslarning oilasida ularning avlodlarida retsessiv gomozigota hosil bo'lib, gen kasalligi yuzaga chiqadi.

Autosoma-retsessiv holatda irsiylanadigan kasalliklardan biri – fenilketonuriya kasalligi yaxshi o'rganilgan. Bu kasallik moddalar almashinuvi buzilishining kasalligi deb ham yuritiladi. Fenilketonuriya birinchi marta 1934-yilda genetik olim Felling tomonidan tasvirlangan. Bu kasallik nerv tizimining og'ir shikastlanishi bilan xarakterlanib, aqliy zaiflikka olib keladi. Olimlarning dalillariga ko'ra bir necha yuz irsiy kasalliklar aqliy zaiflikka olib kelar ekan. Fenilketonuriyaning xarakterli tomoni shundaki, bu kasallik chaqaloqning bir yoshligiga qadar namoyon

bo'lib, asta-sekin kuchayib boradi. Chaqaloq qanchalik erta davolanilsa, uni umr bo'yi nogiron bo'lib qolishlikdan saqlab qolish mumkin bo'ladi. Bu kasallik ommaviy skrining metodi bilan aniqlanadi. Bu kasallikda chaqaloq organizmiga ona suti yoki bolalar oziqasi orqali qabul qilinadigan fenilalanin aminokislotalari fenilalaningidroksilaza fermenti faoliyatining buzilishi tufayli tirozinga aylanmaydi. Natijada fenilalanin fenilpirouzum kislotasiga aylanadi va metabolik reaksiyalar zanjirida buzilishlar keltirib chiqaradi. Fenilpirouzum kislotasi markaziy nerv tizimi hujayralariga ta'sir ko'rsatib, ularda qaytarilmas o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va bolaning ruhiy rivojlanishi susaya boshlaydi. Agarda chaqaloq maxsus dietada oziqlantiriladigan bo'linsa, kasallikning oldi olingan bo'ladi.

Irsiy moyillikka ega kasalliklar. Yuqorida biz odamlarda uchraydigan gen o'zgarishlari bilan bog'liq bo'lgan irsiy kasalliklar ustida to'xtaldik.

Ammo gen bilan bog'liq bo'lgan irsiy kasalliklar odamlarda kuzatiladigan barcha kasalliklarning 6–8 foizini tashkil etadi. Ko'pchilik kasalliklarning (90–92 foiz) irsiy moyilligi avloddan-avlodga o'tadi.

Bunday kasalliklar qatoriga qandli diabet, yurak-qon tomirlari va allergik kasalliklar, ateroskleroz, oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yarasi, revmatizm, shizofreniya, tug'ma poroklar va boshqalar kiradi. Yuqorida keltirilgan kasalliklarning konkret kasallikka nisbatan moyilligi avloddan-avlodga beriladi. Aniq olingan kasallikning namoyon bo'lishi genotip va shaxsni o'rganan tashqi muhit omillariga bog'liq bo'ladi.

Irsiy moyillikka ega bo'lgan kasalliklarni o'rganish hozirgi zamon tibbiyot genetikasining aktual vazifalaridan biridir. Yurakning ishemik kasali bir butun populatsiyaga nisbatan kasalning qarindoshlarida 5 marta, qandli diabet 10 marta ko'proq kuzatilar ekan. Qandli diabetning insulinga bog'liq bo'lgan, insulinga bog'liq bo'lmagan va boshqa turlari mavjud. Insulinga bog'liq qandli diabet autosoma-retsessiv tipda irsiylanib, ikkita gomozigotalilarning birida namoyon bo'ladi. Populatsiyada diabetning bu turi 1:7,6 nisbatda uchraydi. Insulinga bog'liq bo'lmagan qandli diabet autosoma-dominant tipda irsiylanib, avloddan-avlodga uning berilish moyilligi o'tadi.

Qandli diabet keng tarqalgan kasalliklardan biri. Butun dunyo sog'liqni saqlash tashkilotining dalillariga ko'ra 30 milliondan ortiq kishi qandli diabet bilan kasallangan. Bu kasallikda odamning o'z sog'lig'ini saqlash uning hayot kechirish tarziga bog'liq bo'ladi.

Shunday qilib, shuni ishonch bilan aytish mumkinki, tibbiyot genetikasining yutuqlari inson turli xil kasalliklar oldida kuchsiz, o'jiz degan qarashlarni yo'qqa chiqarmoqda. Kasallik omilining xavfi hamma vaqt ham har bir olingan holatda kasallikni yuzaga keltirib chiqara bermaydi. Bu yerda kasallikning profilaktikasi maqsadida ovqatlanish rejimiga e'tibor berish, zararli odatlardan voz kechish, mehnat va dam olish rejimiga itoat etish, jismoniy chiniqish katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Immunogenetika. Qon gruppasi odamning tug'ma xossasi bo'lib, uning umri davomida (ontogenezida) doimiy hisoblanadi. Hozirgi vaqtda qon gruppalarining bir qancha tizimi mavjud. Har biri o'z yo'liga irsiy xarakterga ega. Qon gruppalarining irsiylanishidan sud-medsina ekspertizalarida foydalaniladi. Klinik meditsinada qon quyishda AB0 qon gruppalari tizimini hamda rezus-faktorni yaxshi bilish talab etiladi. AB0 qon gruppalari tizimi haqida III bobda to'liq ma'lumot keltirilgan.

1940-yilda K.Landshteyner rezus qon gruppalari tizimini ochdi. U odam va hayvonlarning qonlarini o'rganib, taxminan tekshirilgan odamlarning 85 foizining qoni rezus maymunining qoniga o'xshashligini aniqladi. Bunday odamlarning qoni rezus maymunnikiga aynan o'xshash antigenga ega ekanligi aniqlandi. Aniqlangan antigen rezus-faktor (Rh) deb ataldi. Keyinchalik bu faktorning bor yoki yo'qligini belgilovchi genning irsiylanish xarateri aniqlandi.

Rezus-faktor ijobiy yoki manfiy bo'lishi mumkin. Birinchi holatda u dominant gen tomonidan, ikkinchi holatda esa – retsessiv gen tomonidan boshqariladi. Agarda har ikki ota-ona bir xil rezus-faktor (ijobiy yoki manfiy) ga ega bo'lsalar ona organizmi bilan homila o'rtasida immunologik kelishmovchilik bo'lmaydi. Agarda ota ijobiy, ona manfiy rezus-faktorga ega bo'lsa, u holda homila otadan o'tgan ijobiy (dominant) rezus-faktorga ega bo'lib u onaning manfiy rezus-faktori bilan immunologik kelishmovchilikka duch keladi. Ona organizm o'z homilasini begonadek qabul qiladi. Homilaning antigenlari ona organizmida antitelalarning hosil bo'lishiga turtki bo'ladi. Antitelalarning miqdori birinchi homilaning eson-omon tug'ilishiga yetarlicha ta'sir

ko'rsata olmaydi. Ammo ikkinchi homila paydo bo'lganda antitelalarning miqdori yetarli darajada bo'lganligi sababli, homilaning eritrotsitlariga kuchli zarar yetkaziladi.

Agarda ona ijobiy rezus-faktorga, ota manfiy faktorga ega bo'lsa, u taqdirda homila onadan o'tgan ijobiy rezus-faktorga ega bo'lib, ona va bola o'rtasida immunologik kelishmovchilik vujudga kelmaydi.

Shunday qilib, odamlarda qon gruppalarini o'rganish natijalaridan meditsina va sud amaliyotlarida, shuningdek, genetikaning qator nazariy masalalarini yechishda foydalanilmoqda.

XVIII.4. Odamda mutatsiyalarning kelib chiqish sababiyari

Har xil organizmlarning mutatsiyaga uchrash darajalarini o'zaro taqqoslash mutatsion jarayonning qonuniyatlarini tushunishda muhim ahamiyat kasb etadi. Shu sababli organizmlarning, xususan, odamlarda mutatsiyalarning takrorlanish darajalarini o'rganish ham nazariy, ham amaliy, jumladan, irsiy kasalliklarga chalingan shaxslarning sonini prognoz qilishda, ayniqsa, atrof-muhitdagi fizik, kimyoviy, biologik mutagen omillarning zararli ta'sirlarini baholashda ahamiyati katta. Infekcion kasalliklarning profilaktikasi va ularni davolash sohasidagi yutuqlarga qaramay odam patologiyasida bu kasalliklarning salmog'i ancha oshganligi tufayli, bu masala hozirgi kunda dolzarb muammolardan biriga aylandi. Bundan tashqari, odam genotipining tashqi ta'sirotlar bilan shikastlanish xavfi hozirda har qachongidan ham yuqori, chunki hozirgi zamon odami o'zining faoliyatida juda ko'plab sanoatda qo'llaniluvchi, dori-darmonlar tarkibiga kiruvchi, kosmetik vositalar, mutagenlik effektiga ega bo'lgan ko'plab gerbitsidlar, insektitsidlar tarkibiga kiruvchi yangi kimyoviy birikmalarga duch kelmoqda, shuning bilan birga ionlovchi nurlanishlarning mutagen ta'sirini ham nazardan qochirmaslik kerak bo'ladi. Albatta, bunda atrof-muhitning u yoki bu omilining genetik zararini aniqlash uchun avvalo odamlarda vujudga keladigan tabiiy mutatsiyalarning uchrash chastotalarini bilish zarur bo'ladi.

Organizm genlarida sodir bo'ladigan gen mutatsiyalari ayrim genlarning qat'iy o'zgarishi bo'lib, barcha mutatsiyalarning eng ko'pini tashkil etadi. Barcha tirik organizmlarda vujudga keladigan yangi irsiy xastaliklarning bosh sababchisi – gen mutatsiyalaridir. Genlar

xilma-xilligining va kombinativ o'zgaruvchanlikning asosida ham gen mutatsiyalari yotadi. Tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash uchun material beradi. Tabiatda sodir bo'ladigan evolutsiyaning, madaniy formalar evolutsiyasining asosini tashkil etadi.

Gen mutatsiyalari tufayli har bir belgi turli yo'nalishda o'zgarishga uchraydi. Ma'lumki, odam populatsiyalarida geterozigotali organizmlarda yashirin holda bo'lgan retsessiv allellar ham turli xil irsiy kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Populatsiyalarda bo'ladigan inbriding retsessiv allellarning gomozigota holatga kelish darajalarini oshiradi. Odam populatsiyalari doirasida retsessiv allellar mutatsiyasi tabiiy yoki atrof-muhit omillarining (hozirgi vaqtda, ayniqsa, antropogen omillari) ta'siri ostida vujudga keladi. Odamlarda bo'ladigan tabiiy mutatsiyalarning takrorlanish chastotalari haqidagi ma'lumotlar haqiqatga birmuncha yaqinroq. Lekin retsessiv mutatsiyalarga nisbatan dominant mutatsiyalarning takrorlanish chastotalarini aniqlash osonroq. Masalan, daniyalik olimlarning dalillariga ko'ra axondroplaziya dominant mutatsiyasining uchrash chastotasi bir avlod davomida 100000 ta gametaning 4 tasiga to'g'ri keladi. Odamlarda kuzatiladigan ba'zi gen mutatsiyalarining takrorlanish chastotalari 12-jadvalda keltirilgan.

Shunday qilib, odamlarda ro'y beradigan gen mutatsiyalarining asosida turli xil tashqi va ichki omillar ta'sirida DNK (RNK) tarkibidagi nukleotidlar tartibida yuz beradigan o'zgarishlar yotadi. Gen mutatsiyalari mutatsion o'zgaruvchanlikning asosiy qismini tashkil etadi.

XVIII.5. Irsiy kasalliklarning rivojlanishi, profilaktikasi va ularni davolash usullari

Yuqorida biz odamlarda uchraydigan juda ko'p irsiy kasalliklar, tug'ma nuqsonlarning ayrimlari bilan tanishib o'tdik. Bu kasalliklar odamning turli populatsiyalarida har xil chastotada uchrashligi va uning aholi genetik strukturasi bog'liqligiga amin bo'ldik. Shuningdek, bu kasalliklar odam ontogenezining turli bosqichlarida namoyon bo'lishligini, masalan, ko'rish, eshitish organlari, endokrin va muskul tizimlari anomaliyalari kechroq yuzaga chiqishi, nerv tizimi kamchiliklari (aqliy zaiflik) maktab yoshida, jinsiy tizim anomaliyalari esa jinsiy balog'atga yetish davrida yuzaga chiqishini ko'rsatuvchi dalillar mavjud.

Ma'lumki, embrionning rivojlanishi zigota genotipidagi irsiy das-
turning amalga oshishi bilan boradi. Bu irsiy dastur biror sabab tufayli
buzilsa, embriogenez jarayonida ham buzilish ro'y beradi. Buzilishning
jiddiylik darajasiga qarab embrion nobud bo'lishi yoki chaqaloq nuqsonlar
bilan tug'ilishi mumkin.

12-jadval

**Odamda gen mutatsiyalarining kelib chiqishining takrorlanish
chastotalari (N.P.Bochkov va boshqalar bo'yicha)**

Belgilar (kasalliklar)	1 mln. gametaga to'g'ri keladigan mutatsiyaning takrorlanish chastotasi
Autosoma – dominant	
Axondroplaziya	5,1–13
Aniridiya	2,6–2,9
Mikroftalmiya psixik nuqsonlarsiz	5
Marfan sindromi	4,2–5,8
Leykositlarning Pelcherov anomaliyasi	9–27
Neyrofibromatoz	44–100
Yo'g'on ichakning ko'p sonli polipozi	10–50
Retinoblastoma	3–12,3
Xantington xoreyasi	1–10
Tuberozli skleroz	6–10,5
Muskul distrofiyasi	8–11
Aper sindromi	3–4
Takomillashmagan osteogenez	7–13
Buyrak polikistozi	65–120
Ko'p sonli ekzostozalar	6,3–9,1
Gippel-Lindau sindromi	0,18
Autosoma-retsessiv	
Mikrotsefaliya	27
Amavrotik idiotiya	11
Bulezli epidermoliz	5
Ixtioz	11
Retsektiv, jins bilan birikkan	
Gemofiliya A	37–52
Gemofiliya B	2–3
Dyushen tipidagi muskul distrofiyasi	43–105
Ixtioz	24

Genetik buzilishlar xromosomalar soni hamda ularning qayta tuzilishlari, shuningdek, gen mutatsiyalariga bog'liq holda ro'yobga chiqadi. Hozirga kelib tashqi muhit omillarining ta'sirida mayib-majruh bolalarning dunyoga kelishi ortib bormoqda. Fizik omillarning – ultrabinafsha nurlari, rentgen nurlari, α , β va γ nurlarining mutagenlik ta'siri anchadan buyon ma'lum. Biz boshqa omillarning ta'siri ustida to'xtalib o'tamiz.

Allergik kasalliklar. Oxirgi yillarda dunyo miqyosida odamlar orasida bu kasallikning ancha ortganligi qayd etilmoqda. Statistik ma'lumotlarga qaraganda kasalliklarning umumiy sonidan 10 foizi bu kasallik hissasiga to'g'ri keladi. Kasallik sabablari qatoriga odamlarning turmushda va ishlab chiqarishda turli xil kimyoviy moddalar bilan aloqada bo'lishi, dori preparatlarini qabul qilishning ortganligi va boshqalar kiradi. Allergiya – odam organizmining kelib chiqishi har xil bo'lgan omillar – allergenlarga nisbatan, g'ayritabiiy javob reaksiyasidir.

Bunday kasalliklarga bronxli astma, pollinoz (o'simlik changlariga allergiya), dori-darmonlarga allergiya kabilar kiradi. Odamlarda allergiyaga nisbatan moyillik irsiyat orqali beriladi.

Dori-darmonlar bilan bog'liq allergiya. Hozirga kelib dori-darmonlarning soni 400 mingdan oshib ketgan. Bu kasallik dorilar ta'sirining qo'shimcha effekti tufayli kelib chiqadi. Bunga misol qilib o'tgan asrning 60-yillarida Germaniya Federativ Respublikasida og'riqni qoldiruvchi dori talidomidning irsiyatga ta'siri o'rganilmasdan turib sotuvga chiqarilishi tufayli 6 mingga yaqin nogiron bolalarning tug'ilishiga sababchi bo'lganligini ko'rsatish mumkin. Shu sababli dorilarni shifokor ruxsatisiz qabul qilmaslik kerak, dori orqali allergiya bo'lsa, o'z vaqtida shifokorga murojaat qilish lozim bo'ladi.

Oziq-ovqat bilan bog'liq allergiya. Bu tipdagi allergiyada ichak-jigar to'siqlarning oziqa antigenlariga bo'lgan o'tkazuvchanlik xossasi ortib to'liq parchalanmagan oziqa oqsillarining so'rilishi sababli rivojlanadi. Mutaxassislar fikriga ko'ra, bu xildagi allergiyalarning keng tarqalishiga keragidan ortiqcha oziqalarni iste'mol qilish, oziq-ovqat sanoatida turli bo'yoqlar va konservantlarni ishlatish, qishloq xo'jaligida ortiqcha holda mineral o'g'itlar hamda zaharli moddalarni ishlatish sabab bo'ladi.

Ovqatlanish va kasallik. To'g'ri ovqatlanish tartibi sog'liqni saqlash garovidir. Vaznning normadan ortiq bo'lishi moddalar almashinuvi jarayonining borishida nosozlikni keltirib chiqaradi. Ortiqcha vazn odamlarda quyidagi noxush holatlarni keltirib chiqaradi:

- qon aylanish organlarining tananing katta miqdordagi to'qimalarini qon bilan ta'minlab turishida ortiqcha yuk;
- harakatda energiyani ko'proq sarflash;
- nafas olish organlarining ortiqcha yuk bilan ishlashi;
- tayanch-harakat tizimi organlarining ortiqcha yuk bilan ishlashi, qo'l-oyoq bo'g'imlari va umurtqa pog'onasida nosozliklar.

Spirтли ichimliklarning avlodlarga bo'ladigan zarari ilgari ma'lum. Ammo so'nggi o'n yilliklarda alkogolizmning genetik aspektlariga bo'lgan qiziqish ortdi, chunki dunyoda spirтли ichimliklar iste'mol qilish yoshlar orasida, ayniqsa, ayollar o'rtasida keng tarqalib bormoqda. Alkogol eng muhim shikastlovchi omil bo'lib, homilaga to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita yo'llar bilan ta'sir ko'rsatadi. Alkogol bilan bog'liq kasalliklar yangi tug'ilgan chaqaloq vaznining normadan kamligi, nerv tizimidagi o'zgarishlar, bolalar aqliy qobiliyatining yomonlashuvi bilan karakterlanadi.

Insoniyat boshiga og'ir kulfatlar olib keladigan zararli odatlardan biri – bu chekishdir. Hozirgi vaqtda butun dunyoda chekish jamiyat oldida turgan eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Ko'pgina davlatlarda yoshlar, ayniqsa, yosh ayollar bu zararli odatga duchor bo'lganlar. Chekishning zarari shu darajada yuqori bo'lganligi sababli u bilan kurash davlat homiyiligiga olingan. Shu bilan birga chekish kelgusi avlodga juda katta zarar yetkazadi.

Sitologik tadqiqotlar chekishning erkak va ayollarda naslsizlikni keltirib chiqarishligini isbot etgan. Chekish embrionning nobud bo'lishiga yoki chaqaloqning o'lik tug'ilishiga sababchi bo'ladi. Nikotin moddasi jigar hujayralarida oqsilning sintezlanishini tormozlaydi. So'nggi 25 yil ichida chekadigan ayollar o'rtasida o'pka raki kasalligining ortganligi qayd etilgan. Hatto chekuvchi erkakning ayoli, chekmaydigan erkakning ayoliga nisbatan ikki marta ko'proq rak kasaliga chalinar ekan. O'ylaymizki, bu noxush faktlar oila davrasida barcha oila a'zolari o'rtasida muhokama qilinishiga loyiq masala hisoblanadi, chunki har bir inson aqli mavjudot sifatida bu zararli odatdan voz kechishi – farzandlarimiz kamoloti yo'lida qo'yilgan to'g'ri qadam deb hisoblaymiz.

Shunday qilib, yuqorida biz turli irsiy kasalliklarga olib keluvchi, irsiylanishga moyil bo'lgan kasalliklarning paydo bo'lishida asosiy rolning mutatsiyalari, so'ng esa tashqi muhit omillari ham sezilarli ta'sir ko'rsatishligi bilan tanishdik.

Ana shu irsiy kasalliklarni davolashda quyidagi asosiy usullar qo'llaniladi: o'rni to'ldiruvchi terapiya, vitaminoterapiya, dietoterapiya, xirurgik davolash.

Irsiy kasalliklarning juda og'ir kechishi, ko'pchiligini davolashning samarali usullari hali ishlab chiqilmaganligi, ularning nasldan-nasga o'tishini hisobga olib, bu kasalliklarning oldini olishning (profilaktikasining) P. N. Bochkov tomonidan ishlab chiqilgan quyidagi yo'nalishlarini ko'rsatish mumkin:

- atrof-muhitni muhofaza qilish;
- jamiyatda oilalarni rejalashtirish, qarindosh-urug'lar o'rtasidagi nikohlarni kamaytirish;
- chaqaloq tug'ilishidan oldin unga tashxis qo'yish;
- genlar ta'sirini idora qilish.

Oxirgi universal yo'nalishning asosida patologik genlar ta'sirini fenotipik tuzatish yotadi. Genlar faoliyatiga ontogeneznning turli davrlarida ta'sir ko'rsatish ko'zda tutilgan bo'ladi.

Tibbiyot-genetika maslahati. O'zbekiston Respublikasining kelajagi o'sib kelayotgan yosh avlod qo'lidadir. Mamlakat ravnaqi, uni boshqarish, rivojlantirish farzandlarimiz qo'lida ekan, ularni aql-zakovatli, jismonan sog'lom, har tomonlama barkamol qilib tarbiyalash hozirgi zamon avlod vakillarining asosiy vazifasidir. Prezidentimiz I. A. Karimovning sa'y-harakatlari ham mana shu olijanob maqsad sari yo'naltirilgandir.

Achchiq haqiqat bo'lsa ham shuni tan olish kerakki, hamma oilalar ham farzandli emaslar. Dunyoda qayd etilgan nikohlarning 10%-i naslsiz. Yana 20% oila spontan (tabiiy) abortlar va bola tashlash tufayli farzandlarga ega emas. Farzandsiz bo'lishlikda ham erkak, ham ayolning ishtiroki teng, ammo ular naslsizligining sabablari har xil. Hozirgi vaqtda erkak yoki ayolning naslsiz bo'lishligiga olib keluvchi o'nlab irsiy kasalliklar tasvirlangan.

Shu nuqtai nazardan oladigan bo'lsak, tibbiyot genetikasi oldida yana bir muhim masala – oila qurmoqchi bo'lganlarga ular oilasida irsiy yoki tug'ma nogiron farzandlarning bo'lish yoki bo'lmasligini

oldindan bilishga yordam beruvchi genetik maslahat berish vazifasi turadi. Tibbiyot-genetika maslahati genetik – shifokor tomonidan ko'rsatiladigan ixtisosli tibbiy yordam bo'lib, u maxsus tibbiy muassasa bo'lmish tibbiyot-genetika maslahatxonasida amalga oshiriladi. Bu muassasaning asosiy vazifasi irsiy kasallikka nisbatan notinch bo'lgan oilalarda irsiy patologiyaning namoyon bo'lish ehtimolligini aniqlash va shu asosda profilaktika – irsiy kasal bola tug'ilishining oldini olish choralarini amalga oshirishdan iboratdir. Shuningdek, maslahatxonaga kelganlarga irsiy xatarlik mazmuni va ularga farzand ko'rish mumkin yoki mumkin emasligi ham tushuntiriladi. Lekin bola ko'rish haqida aniq bir xulosaga kelish oila a'zolarining shaxsiy ishi deb hisoblanadi.

Shunday qilib, insonning biologik taqdiri (irsiy kasalliklarni yengish, umrni uzaytirish), xuddi ijtimoiy taqdiri singari, uning o'z qo'lidadir.

XIX bob. SELEKSIYANING GENETIK ASOSLARI

XIX.1. Seleksiya fan sifatida

Birlashgan Millatlar Tashkiloti mutaxassislarining ma'lumotiga ko'ra insoniyat nufuzi har soatda 8000, har yili 65–75 million kishiga ortib bormoqda. Hozirda Yer shari aholisi 7 milliarddan oshgan. Agarda insoniyat shu zayilda ortib borsa, 2025-yilga borib, uning soni 8–8,5 milliardga yetadi. Shu bilan birga Yer yuzidagi ekologik sharoitning yomonlashuvi, sug'oriladigan va ichimlik suvlarning tanqisligi tufayli ekin va yaylov maydonlari, tabiiy va sun'iy o'rmonzorlar kamayib bormoqda. Bunga bir misol keltiramiz. Har sutkada qishloq joylarda xo'jalik va kundalik turmush uchun har bir odamga 50 litr, shaharda esa 150 litr suv sarflanadi. Sanoatda juda katta hajmda suv ishlatiladi. Masalan, 1 tonna po'lat eritish uchun 200 m³, 1 tonna nikel uchun – 4000 m³, bir tonna qog'oz tayyorlash uchun 100 m³ suv sarf etiladi. Shaharda ishlatiladigan umumiy suv miqdorining 85 foizi sanoatda ishlatiladi. Bularning barchasi insoniyatning normal hayot kechirishiga ta'sir ko'rsatadi. Yer yuzida 1980-yilda 4 milliard kishi yashagan bo'lsa, shuning 50 foizdan ortig'i ochlikdan qiynalgan.

Shuning uchun son jihatdan ortib borayotgan Yer shari aholisini oziq-ovqat, kiyim-kechak bilan ta'minlash eng muhim vazifa hisoblanadi. Bu vazifani amalga oshirishda o'simlik va hayvonlar seleksiyasi fanlarining ahamiyati beqiyos. Hozirda ko'pgina mamlakatlarda mikroorganizmlar seleksiyasi ham rivojlangan bo'lib, mikrobiologiya sanoati va qishloq xo'jaligi talablarini qondirib kelmoqda. Insonga foydali organizmlarning seleksiyasi biotexnologiya, gen va hujayra injeneriyasi kabi fanlar yutuqlari bilan ham boyitilgan. Eng asosiysi sanoatning ko'p tarmoqlari va inson hayoti uchun zarur xomashyo, mahsulotlar yetkazib beradigan shtamm, nav va zotlar seleksiyasi muhim o'rin tutadi.

O'rmon, baliqchilik kabi biologik resurslarni hozirgi zamon sanoat metodlari bilan o'zlashtirishda, ulardan oqilona foydalanish hamda tabiiy

manbalarni tiklash, ekologik muvozanatni saqlash maqsadlari uchun ham seleksiya qonuniyatlarini bilish taqozo etiladi.

XIX.1.1. Seleksiyaning predmeti, mazmuni va vazifalari

Seleksiya madaniy o'simliklarning yangi navlarini, uy hayvonlarining yangi zotlarini va foydali mikroorganizmlarning yangi shtammlarini yaratish va yaxshilashning genetik, umumbiologik asoslari va metodlarini o'rganuvchi amaliy fan. Seleksiya atamasi lotincha «Selektio» so'zidan olingan bo'lib, tanlash degan ma'noni bildiradi. Bu fan o'z faoliyatida organik olam evolutsiyasini ta'min etuvchi omillar – o'zgaruvchanlik, irsiyat hamda tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash qonuniyatlariga asoslanadi. Shuning uchun ham genetika va darvinizm fanlari seleksiyaning nazariy asosini tashkil etadi.

Seleksiya irsiyat va o'zgaruvchanlikning genetika fani kashf etgan qonuniyatlariga asoslanib, yangi nav, zot va shtammlar yaratishning nazariy asoslarini hamda samarador metodlarini yaratadi. Bundan tashqari, seleksiya evolutsion ta'limotga tayanib madaniy o'simliklar va uy hayvonlarining inson faoliyati bilan (ya'ni sun'iy tanlash) boshqariladigan evolutsiyasining qonuniyatlarini ochadi. Yangi yaratilgan sermahsul nav, zot va shtammlarni amaliyotga tatbiq etadi. Binobarin, seleksiya o'simlikshunoslik, chorvachilik va amaliy mikrobiologiyaning samaradorligini oshiradi.

Umuman olganda, seleksiyaning maqsadlari agrotexnika va zootexnikalarning, o'simlikshunoslik va chorvachiliklarning industriyalashtirilish darajasi bilan belgilanadi. Masalan, chuchuk suv tanqisligi sharoitida dengiz suvi bilan sug'orilganda arpaning qoniqarli hosil beruvchi navlari yoki tovuq fabrikalaridagi parrandalarning ko'p to'planganligi sharoitida ham mahsuldorligini kamaytirmaydigan tovuq zotlari yaratilgan. Tritikalening yaratilgan yangi sintetik navini yuqori pH va aluminiy moddasi konsentratsiyasi yuqori bo'lgan yer maydonlarida o'stirish mumkin. Bizning mamlakatimiz uchun ekologik noqulaylik, qurg'oqchilik va paxtachilikning eng shimoliy zonasi bo'lgan sharoitlarimizda g'o'zaning yuqori mahsuldor navlarini yaratish muhim vazifalardan biridir. Qishloq xo'jaligi o'simliklarining kasalliklari va zararkunandalari bilan biologik kurash maqsadlarida ishlatiladigan foydali hasharot va mikroorganizmlar seleksiyasining ahamiyati kun sayin oshib bormoqda.

Seleksiya o'z ishida mahsulotni sotish bozori ehtiyojlarini ham inobatga olishi lozim. Masalan, bug'doyning meksika navlarining Hindiston va Pokistonga keng tatbiq etilishining asosiy sababi, ular don ranglarining oq rangga o'zgartirilganligidir, chunki mahalliy aholi obi nonni oq bug'doydan yopishga odatlanganligidir. Sifati yuqori bo'lgan nonni yopish uchun yumshoq bug'doyning **shishasimon** (kuchli) navlari ma'qul, makaronlarni esa qattiq bug'doydan, quruq pecheniyning oliy navlari yumshoq bug'doyning kuchsiz navlaridan foydalanib tayyorlanadi. Hozirgi vaqtda mamlakatimiz g'o'za seleksiyasiga xalqaro paxta birjalarida e'tiborli bo'lgan «mikroneyr» ko'rsatkichi kirib keldi va seleksionerlar o'z ishlarida tolaning belgisiga ham ahamiyat berishlari zarur bo'lib qoldi.

Atoqli genetik olim, akademik N. I. Vavilov seleksiyaning mazmuni va vazifalarini ta'riflab berdi. Hozirgi zamon seleksiyasi yangi nav, zot va shtammlar yaratish jarayonida quyidagi vazifalarni bosqichma-bosqich turli metodlarni qo'llagan holda amalga oshiradi:

1) Seleksiya ishining obyektlari bo'lgan o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlarning nav, zot, shtamm va tur xilma-xilligini o'rganish. Seleksiya uchun zarur bo'lgan dastlabki material to'plash, kolleksiyalarni yaratish. Buning uchun o'simliklar, hayvonlarning turli-tuman nav va zotlari hamda ularning yovvoyi va yarim yovvoyi ajdodlari yig'iladi, o'rganiladi, qiyosiy tahlil qilinadi va baholanadi. Ularning eng yuqori sifatli sifatlilari seleksiya uchun dastlabki material sifatida seleksionerlarga tavsiya etiladi.

2) Seleksiyada duragaylash, mutagenез va genetik injeneriya metodlarini qo'llash yo'li bilan irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirish va bundagi qonuniyatlarni tahlil qilish va o'rganish. Buning natijasida amaliy seleksiya uchun yanada qimmatliroq, irsiy o'zgaruvchanlikka o'ta boy material sun'iy yaratiladi. Oqibatda seleksiya samaradorligini keskin oshirish imkoniyati yaratiladi.

3) Yaratilayotgan nav, zot va shtammlar belgi va xususiyatlarining rivojlanishida tashqi muhit sharoitining ahamiyatini aniqlash. Buning natijasida organizmlar irsiy belgi va xususiyatlarining rivojlanishi darajasiga ijobiy ta'sir etuvchi tabiiy va sun'iy (agrotexnik va zootexnik sharoitlar) omillari aniqlanadi. Bu esa ulardan yuqori mahsulot olish texnologiyasini yaratish uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

4) Yaratilayotgan nav, zot va shtammlarning inson uchun foydali belgilarining kelgusi avlodlarda saqlanib, yanada kuchayib borishini ta'min etuvchi ilmiy asoslangan tanlash metodlarini yaratish va qo'llash. Tanlash seleksiya jarayonining hamma bosqichlarida qo'llaniladi.

Seleksiya oldida turgan yuqorida qayd etilgan vazifalarni amalda bajarish uchun avvalo madaniy o'simliklarning kelib chiqishi, xilma-xilligi haqida ma'lumotlarga ega bo'lish talab etiladi.

XIX.1.2. N.I.Vavilovning madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti

Seleksiya jarayonining samaradorligi, ya'ni o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlarning mavjud formalarini takomillashtirish, yangi nav, zot va shtammlarni yaratish ko'p jihatdan bu jarayonda foydalaniladigan boshlang'ich materiallarning sifatiga, uning xilma-xilligiga va o'rganilganlik darajasiga bog'liq bo'ladi. Shuning uchun ham madaniy o'simliklarning turli-tumanligini o'rganish va uning kolleksiyasini yaratish seleksiya jarayonining birinchi va muhim bosqichi hisoblanadi.



N. I. Vavilov
(1887–1943)

Bu maqsadda dunyoga mashhur olim N. I. Vavilov rahbarligida Osiyo, Yevropa, Afrika, Shimoliy va Janubiy Amerikaning bir qator mamlakatlariga ekspeditsiyalar tashkil etilgan. Madaniy o'simliklarning navlari va yovvoyi ajdodlarining g'oyat boy kolleksiyasi to'plandi. Hozirgi vaqtda bu kolleksiya 1041 ta o'simlik turiga kiruvchi 320 ming nav va formalarni o'z ichiga oladi va u Sankt-Peterburg shahridagi N. I. Vavilov nomidagi O'simlikshunoslik institutida saqlanadi. Madaniy o'simliklar va yovvoyi ajdodlarining turli-tumanligini qiyosiy o'rganib, ularning geografik tarqalishini tahlil qilib, N. I. Vavilov muhim biologik ta'limotni kashf etdi:

1. Irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni.
2. Madaniy o'simliklarning kelib chiqishi va xilma-xillik markazlari.

Bu ta'limotga ko'ra, madaniy o'simliklar tarixiy paydo bo'lish jihatidan muayyan geografik markazlarga ega.

O'simliklarni madaniylashtirish inson tomonidan dunyo qit'alarining turli hududlarida amalga oshirilgan. Bu geografik hududlar madaniy

o'simliklarning kelib chiqishi va xilma-xilligining markazlari deb ataladi. N.I.Vavilov madaniy o'simliklarning 8 ta asosiy kelib chiqish markazlarini aniqladi (ilovada – 120-rasm).

N. I. Vavilov madaniy o'simliklarning bu markazlarini quyidagi ma'lumotlarga asoslanib turib aniqlagan edi:

1. Markazlarda shu yerdan kelib chiqqan o'simlik nav va namunalarning xilma-xilligi yuqori darajada bo'ladi.

2. Shu markazlarda va hududlardan kelib chiqqan madaniy o'simliklarning yarim yovvoyi hamda yovvoyi ajdodlarining areallari ham joylashgan bo'ladi.

3. Markazlarda shu yerdan kelib chiqqan o'simliklarning kasalliklarini tug'diruvchi parazit organizmlar va zararli hasharotlarning tarqalgan areallari joylashgan bo'ladi.

4. Markazlardagi o'simliklarda dominant genlar ko'proq, retsessiv genlar kamroq uchraydi.

5. Markazda odamzod sivilizatsiyasining kelib chiqishi va barpo bo'lish markazi joylashgan bo'ladi.

6. Arxeologik va tarixiy dalillar ham markazni xarakterlovchi omillar hisoblanadi.

I. Xitoy: Bu markaz Sharqiy va Markaziy Xitoy, Koreya, Yaponiya, Tayvan orolining kattagina qismini o'z ichiga oladi. Soya, choy, manjuriya tarig'i, grechixa, g'o'zaning *G.arboreum L.* turi, turp, olcha, olxo'ri, behi, kamfar daraxti va boshqalarning vatani. Dunyo madaniy florasining 20% shu markazdan tarqalgan

II. Hindiston: Bu markaz o'z ichiga Hindiston, Hindixitoy yarim orollarining hamda Janubiy Xitoyning tropik hududlarini, Janubi-Sharqiy Osiyoda tarqalgan orollarni o'z ichiga oladi. Dunyo bo'yicha ekilayotgan madaniy o'simliklarning 1/3 qismi shu markazdan kelib chiqqan. Umuman, madaniy floraning 70 foizga yaqin turi Yevrosiyo materigining Osiyo qismidan vujudga kelgan. Bu markazdan choy, limon, apelsin, bodring, shakar qamish, baqlajon, sholi, mosh, kokos palmasi, g'o'za *G.arboreum L.* va boshqa madaniy o'simlik turlari kelib chiqqan.

III. O'rta Osiyo: Bu markaz Shimoli-G'arbiy Hindiston, Afg'oniston, O'zbekiston, Tojikiston va G'arbiy Tyanshanni o'z ichiga oladi. Bu markaz pakana bug'doy, no'xat, mosh, zig'ir, kunjut, kanop, sabzi, o'rik, nok, bodom, unabi, uzum, yong'oq, olma va boshqa madaniy o'simliklarning vatani hisoblanadi. G'o'zaning *G.herbaceum L.* turi ham shu markazdan kelib chiqqan.

IV. Old Osiyo: Bu markaz Kichik Osiyoning ichki qismi, Zakavkaze, Eron va tog'li Turkmanistonni o'z ichiga oladi. Bu markazdan bir donli bug'doy turi, qattiq bug'doy, yumshoq bug'doy, javdar, arpa, suli, beda, qovun, qovoq; mevali daraxtlardan anjir, anor, olma, nok, behi, uzum, xurmo kabilar kelib chiqqan.

V. O'rta dengiz: Bu markaz O'rta dengiz sohillaridagi hududlarni o'z ichiga oladi. Bu markazdan qattiq bug'doy, suli, zig'ir, no'xat, piyoz, sholg'om, karam, turp, qand lavlagi, beda kabi madaniy o'simliklar tarqalgan. Dunyo madaniy o'simliklarining 10–11% turlari bu markazdan kelib chiqqan.

VI. Habashiston. Afrikaning Habashiston tog'ligini hamda Arabiston yarimorolining janubini o'z ichiga oladi. Bu markazdan arpa, bug'doy, qo'qon jo'xori, tarvuz, g'o'za *G.arboreum L.*, kofe daraxti, banan kelib chiqqan. Janubi-Sharqiy, Janubiy va Janubi-G'arbiy Afrikada *G. herbaceum L.* g'o'za turining yovvoyi *africanum* kenja turi tarqalgan. Bu markazda shu hududlarning endemik o'simliklaridan boshoqli teff, moy beruvchi nut ham mavjud. Dunyo madaniy o'simliklarining 3–4% shu markazdan tarqalgan.

VII. Janubiy Meksika va Markaziy Amerika. Bu markaz o'z ichiga Meksikaning janubini, Markaziy Amerikani va Antil orollarini oladi. Dunyo madaniy ekinlarining 8 foizi, shu jumladan, makkajo'xori, kakao, tamaki, qovoq, kungaboqar, qator mevali (gvayyava, anon, avokado) daraxtlar, upland g'o'zasi (*G. hirsutum L.*) shu markazdan tarqalgan.

VIII. Janubiy Amerika. Bu markaz Janubiy Amerikada joylashgan And tog'lari hududini o'z ichiga oladi. Bu kartoshka, batat (shirin kartoshka), ananas, yeryong'oq, maniok, amerika yong'og'i, ileks (choy olinadi), g'o'za (*G. barbadense L.*), kauchuk olinadigan geveya, xin daraxtlarining vatanidir.

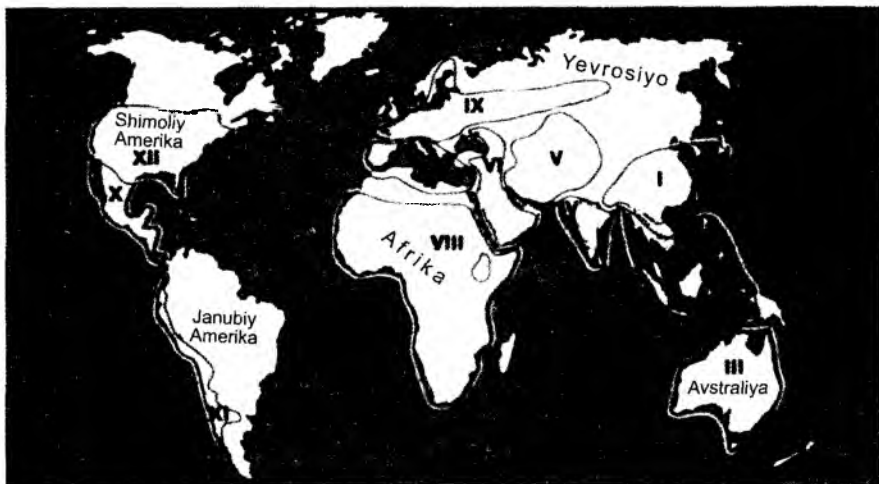
Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlarining dunyo madaniy o'simliklar florasiga qo'shgan hissalari bir xil emas. Dunyo florasining 1/4 qismini tashkil etuvchi gulli o'simliklarning 50 mingdan ortiq turiga ega bo'lgan Janubiy Amerikaning tropik florasida juda kam madaniy o'simliklarni bergan. 13 mingdan ortiq turlarga ega bo'lgan tropik Afrika ham kam sondagi madaniy o'simliklarni bergan. Janubiy Afrikada joylashgan 7–8 ming ajoyib turlariga ega bo'lgan Kap hududining dekorativ o'simliklaridan foydalanish yo'lga

qo'yilmoqda. 1500–1600 atrofida bo'lgan madaniy o'simlik turlarining (dekorativ o'simliklar bundan mustasno) atigi 1/4 qismigina o'zlarining boshlang'ich kelib chiqish markazlaridan chetga chiqqan xolos. N. I. Vavilovning 1926-yilda chop etilgan «Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari» degan asarida o'zining boshlang'ich markazidan chetga chiqqan madaniy o'simlik turlarining keyingi taqdirlari ham qayd etilgan. O'zining boshlang'ich vatanlaridan chiqqan ayrim o'simliklar boshqa markazlarda katta o'zgarishlarga uchragan. Tabiiy va sun'iy tanlash natijasida ulardan yangi formalar, hatto yangi kenja tur va turlar paydo bo'lgan, bu esa katta ahamiyat kasb etadi. Masalan, Janubi-G'arbiy Osiyodan Xitoyga keltirilgan bug'doydan bu yerning mussonli iqlimi (yozgi yomg'ir jalalari) ta'sirida boshlang'ich formalardan keskin farqlanuvchi o'ziga xos kenja turlar hosil bo'lgan. N. I. Vavilovning ishlarini davom ettirgan P. M. Jukovskiy va boshqa olimlar N. I. Vavilov tomonidan aniqlangan 8 ta markazga aniqliklar kiritib, hozirgi vaqtda madaniy o'simliklar kelib chiqishining 12 ta birlamchi markazlarini ajratdilar (121-rasm).



P. M. Jukovskiy
(1888–1975)

Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari arxeologik tadqiqotlarning ko'rsatishicha hayvonlarni xonakilashtirish hududlari bilan uzviy bog'liq ekan. Bunday hududlar domestikatsiya (uy hayvonlari) markazlari deb ataladi. Juda ko'plab o'tkazilgan zoologik tadqiqotlar uy hayvonlarining har bir turiga, uning ko'plab zotlariga qaramay, aksariyat bitta yovvoyi ajdod to'g'ri kelishligini ko'rsatdi. Yuqorida qayd etilgan markazlar ko'pchilik madaniy o'simliklar uchun asosiy genofond hisoblanadi. Umuman olganda, o'simliklar genofondi o'simliklarning ikki xil botanik va genetik kolleksiyalarini o'z ichiga oladi. Madaniy o'simliklarning botanik hamda genetik kolleksiyalari haqida IV bobda to'liq ma'lumot berilgan. Madaniy o'simliklarning kolleksiyalari hozirgi zamon genetika va seleksiya fanlarining dolzarb muammolari bo'yicha tadqiqotlarni rivojlantirishda, samarali metodlar yaratishda hamda amaliy seleksiya uchun boshlang'ich material manbalari sifatida katta xizmat qilmoqda.



121-rasm. Madaniy o‘simlik turlari kelib chiqishining birlamchi markazlari:

- I – Xitoy – Yaponiya; II – Indoneziya – Hindixitoy; III – Avstraliya;
 IV – Hindiston; V – O‘rta Osiyo; VI – Old Osiyo; VII – O‘rta dengiz; VIII – Afrika;
 IX – Yevropa – Sibir; X – Markaziy Amerika; XI – Janubiy Amerika;
 XII – Shimoliy Amerika.

XIX.1.3. Nav, zot va shtammlar

Seleksiya jarayonining mahsuli – yangi o‘simlik navlari, hayvon zotlari va mikroorganizmlar shtammlaridir. Ularni quyidagicha ta’riflash mumkin. Nav, zot va shtammlar inson tomonidan yaratilgan, chiqib kelishi, asosiy morfologik, biologik va inson uchun ahamiyatli irsiy belgilari bilan o‘zaro o‘xshash organizmlar yig‘indisi, ya’ni populatsiyasidan iborat. Nav, zot va shtamm ichidagi hamma organizmlar o‘zaro o‘xshash, irsiy mustahkamlangan xususiyatlarga – mahsuldorlik, fiziologik va morfologik belgi-xususiyatlarning ma’lum majmuasi hamda tashqi muhit omillari ta’siriga bo‘lgan bir xil tipdagi reaksiyaga ega. Masalan, leggorn zotli tovuqlar kam vaznli, lekin sertuxumdir, ularni oziqlantirish va boqish sharoitlari yaxshilansa, ularning vazni o‘zgarmasdan, sertuxumliligi ko‘payadi. Langshan zotli tovuqlar esa katta vaznli, lekin sertuxumliligi past bo‘ladi. Ularni oziqlantirish hajmi ko‘paytirilsa, ularning vazni ko‘payadi. Lekin sertuxumliligi deyarlik o‘zgarmaydi. Har bir zot o‘ziga xos ekstererga (tashqi ko‘rinish) va tuzilish, kasalliklarga chidamlilik va boshqa xususiyatlarga ega bo‘ladi.

Hayvon yoki o'simlikning morfologik va fiziologik xususiyatlari ushbu zot yoki navning irsiy belgilaridir, ammo shuni nazarda tutish kerakki, faqat ma'lum agrotexnikada o'stirishda yoki boqishda hamda ma'lum tabiiy sharoitlardagina bu nav, zot yoki shtamm o'ziga xos bo'lgan shaklda namoyon bo'ladi.

Yetishtirish sharoitlari, yangi ekologik zonaldagi maydonlarning o'zlashtirilishi, agrotexnologiyalar takomillashuvi navlarning doimiy yangilanishini talab etadi.

Har bir nav, zot yoki shtamm ulardan ma'lum turdagi mahsulotni olish uchun yaratiladi. Nav qiymati uning hosildorligi, oziqa xususiyatlari, sanoatbop xomashyo sifati, o'g'itlanishga ta'sirchanligi va hokazo xususiyatlari bilan belgilanadi. Zot qiymati undan olingan mahsulotning sifati va miqdori bilan belgilanadi. Masalan, qoramol zotlari sut sog'imi miqdori, sutdagi yog' va oqsil foizi, tirik vazni va boshqa xususiyatlar bilan xarakterlanadi. Mikroorganizmlar shtammlari ham u yoki bu vitaminlar, aminokislotalar mahsulotining ma'lum darajasiga, oziqa muhit tarkibiga, haroratga bo'lgan aniq talablarga ega.

Hozirgi paytga kelib, seleksiya katta muvaffaqiyatlarga erishdi. Masalan, golshtinofriz zotli sigirdan 365 kun laktatsiya davomida o'rtacha yog'liligi 5,1% bo'lgan 16702 kg sut sog'ib olingan, V. S. Pustovoyt yaratgan kungaboqar navlarida urug'ning moyliligi 50% ga yetgan.

Shunday qilib, seleksiya – mustaqil fan bo'lib, uning asosiy vazifasi sifatli va sermahsul nav, zot va shtammlarni yaratishdir. Genetika seleksiyaning nazariy asosi bo'lib, seleksiya uchun muhim bo'lgan irsiy o'zgaruvchanlik, duragaylash tizimlari va tanlov metodlari muammolarini tadqiq qiladi, seleksiyaning samaradorligini oshirish metodlarini yaratadi.

XIX.2. Tanlash uchun o'zgaruvchanlik manbalari

Boshlang'ich materialning o'zgaruvchanligi o'simliklarning yangi navlari, hayvonlarning zotlari va mikroorganizmlarning shtammlarini yaratishning asosi hisoblanadi. Bunda kombinativ va mutatsion o'zgaruvchanliklar, shu jumladan, poliploidiya ham muhim ahamiyatga ega.

XIX.2.1. Seleksiyada kombinativ o'zgaruvchanlikdan foydalanish

Organizmlarning ayrim xossa va belgilarining irsiylanish qonuniyatlarini bilgan holda seleksioner o'zining xohishi bo'yicha chatishtirish orqali avlodlarda ularning har xil birikmalarini hosil qilishi mumkin. Masalan, bug'doyda boshqoq tipi bilan rivojlanish xarakteri (bahorgi yoki kuzgi)ni, don sifati bilan poyasini; no'xatlarda – donning rangi va shaklini; makkajo'xorida – poyaning bo'yi, donning rangi, so'taning kattaligi, so'tada donlarning joylashishi tartiblarining birikmalarini hosil qilish mumkin. U yoki bu xossa, belgining irsiylanish qonuniyatlari qanchalik yaxshi o'rganilgan bo'lsa, seleksioner ishonchli holda o'ziga kerakli belgilarni organizmda jamlashi, keraksizlarini esa chatishtirishlar orqali bartaraf etishi mumkin.

Kombinativ o'zgaruvchanlik asosan genlarning kombinatsiyalanishlaridan kelib chiqadi. Madaniy ekinlarda asosan boshqa xo'jalik belgilar bilan optimal ravishda uyg'unlashgan hosildorlikni ko'paytirish yo'nalishida seleksiya ishlari olib boriladi. Odatda, hosildorlik belgisi genotipda genlarning murakkab tipdagi o'zaro ta'sirlanishi bilan belgilanadi. Xo'jalik belgilarning poligenli determinatsiyalanishi evaziga ularning irsiylanishi murakkabdir. Belgining namoyon bo'lishida qanchalik ko'p genlar soni ishtirok etsa, shunchalik ularni bir-biri bilan uyg'unlashish har xil tiplari mavjud bo'lib va shunchalik chatishtirish yo'li bilan genlarning kerakli kombinatsiyasini olish qiyinlashadi. Shunga qaramasdan kombinativ o'zgaruvchanlikdan har xil o'simlik shakllaridagi kerakli belgi – xususiyatlarni bir genotipda uyg'unlashtirish uchun seleksiyada keng foydalaniladi. Nav va shakllarni o'rganib, baholab, ularni chatishtirib olingan duragay avlodlarida maqsadga muvofiqlarini tanlab borish yangi genotiplarni yaratish imkoniyatini beradi.

XIX.2.2. Seleksiyada mutatsion o'zgaruvchanlikdan foydalanish

Irsiy o'zgaruvchanlikning birlamchi manbasi mutatsion jarayondir. Har bir nav yoki zotda spontan (tabiiy) mutatsiyalar paydo bo'ladi. Tabiatda mutatsiyalarga tabiiy tanlanish ta'sir etadi. Sun'iy tanlashda mutatsiyalardan seleksioner olimlar foydalanadi.

Madaniy nav va zotlar o'zining irsiy xususiyatlari bilan yovvoyi **ajdodlaridan** farq qiladi, yovvoyi ajdodlar eng yaxshi sharoitlarda ham

o'zining madaniy turdosh formalarining mahsuldorligini yoki uning sifatini ko'rsata olmaydi. Uzoq davr mobaynida tabiiy mutatsiyalarni sun'iy tanlash va ularning kombinatsiyalarini chatishtirish yo'li bilan olingan yangi genotiplarni tegishli sharoitlarda o'stirish va parvarish natijasida odamzod o'simlik va hayvonlarning yangi formalarini yaratdi.

Mutatsiyalarni eksperimental yo'l bilan olish seleksiyada boshlang'ich materialni yaratishda juda katta imkoniyatlarga egadir. Bu borada N. I. Vavilovning irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni muhim ahamiyatga ega. Tajribada olingan mutatsiyalar tabiatda bor bo'lgan formalar belgilari bilan genetik o'xshashligi ko'pincha qayd etiladi. Shuning uchun gomologik o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini bilish seleksioner olimlarga kerakli bo'lgan formalarni topish yoki yaratishda katta yordam beradi.

Tabiiy mutatsiyalar. Lyupin (*Lupinus*) o'simligining barcha turlarining urug'lari zaharli alkaloidli bo'lib, ildizlari esa azotni fiksatsiya qiluvchi bakteriyalarni tashuvchi hisoblanadi. Shu sababli chorvachilikda xashak sifatida ishlatilmasdan, o'g'it sifatida foydalanilgan. Dukkakdoshlarning boshqa turlarida urug'i alkaloidsiz bo'lgan formalar mavjud va irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuniga asosan alkaloidsiz urug'li lyupin mutatsiyasi bu o'simlikda ham bo'lishi mumkinligi taxmin qilingan edi. Nemis olimi Zengbush 2,5 million lyupin o'simliklarini tahlildan o'tkazib, urug'ida alkaloid moddasi kam miqdorda bo'lgan beshta o'simlikni ajratgan. Lekin bu o'simliklarning dukkaklaridan urug'i tez sochilib to'kilar edi. Keyinchalik 10 mln. o'simlik orasidan bitta dukkaklari ochilmaydigan o'simlik topilgan. Uning avlodi ko'paytirilib, ular orasidan urug'lari alkaloidsiz, dukkaklari o'z vaqtida ochiladigan formalar topilgan va «shirin lyupin» madaniy o'simligining 10 dan ortiq navlari yaratilib, ko'p mamlakatlarda em-xashak va o'g'it sifatida keng miqyosda o'stirilmoqda. Ko'pgina madaniy mevali daraxtlarda ham tabiiy mutatsiyalar qayd etilgan va ulardan duragaylashda foydalanib kelingan. Tabiiy mutatsiyalar gulchilikda ko'p qayd etilgan. Masalan, *Murillo* nomli mutant loladan 60 ta yangi mutant olinib, ular nav sifatida keng o'stirilmoqda. Donli ekinlar orasida makkajo'xoridagi opaque genli tabiiy mutatsiya ma'lum. Bu mutant lizin moddasiga boy bo'lib, undan yuqori lizinli duragaylarni yaratishda foydalaniladi.

Somatik mutatsiyalar. Vegetativ yo'l bilan ko'payadigan o'simliklar seleksiyasida somatik mutatsiyalar katta ahamiyatga ega. Agarda

ko'paytirishda mutant to'qimalardan (qalamcha, kurtakcha) foydalanilsa, vegetativ avlodlarda ancha uzoq saqlanishi mumkin. I. V. Michurin Antonovka-mogilevskaya olma navida yirik mevali oqish rangli shoxni topgan. Keyinchalik bu shox mevasi 600 grammlı Antonovka olma naviga asos bo'lgan.

Indutsirlangan mutatsiyalar Radiatsiya va kimyoviy moddalarning mutagenlik hodisasi ochilgandan so'ng indutsirlangan mutantlarni yaratish ishlari keng avj oldi. Shvetsiyalik genetik olim A. Gustafsson arpaning rentgen nurlari bilan indutsirlangan mutantlarini olgan. Ularning orasidan don hosildorligi yuqori bo'lgan formalar hamda keng doirada qisqa poyali mutant tanlab olingan. Keyinchalik donli ekinlarning ko'p turlarida analogik mutantlar ajratib olingan. Ular erektoid bo'lib g'alla kombaynlari bilan o'rishga qulaylik tug'diradi. O'simlik va hayvonlar seleksiyasida kimyoviy mutagenezdan foydalanish tadqiqotlari sobiq ittifoqda I. A. Rapoport rahbarligida keng rivojlantirilgan.

Indutsirlangan mutagenez, ayniqsa, mikroorganizmlar seleksiyasida keng ishlatiladi. Kimyoviy va fizikaviy asosga ega bo'lgan mutagenlar bilan aktinomitsetlarga ta'sir etish natijasida bir qator antibiotiklar produtsentlari olingan.

XIX.2.3. Seleksiyada poliploidiyadan foydalanish

Madaniy o'simliklar seleksiyasida muhim ahamiyatga ega bo'lgan poliploidiya metodi o'simliklar seleksiyasi uchun o'zgaruvchanlikning qimmatli manbasi hisoblanadi. Poliploidiya mohiyatini bilmagan ravishda mahalliy seleksiya bu hodisadan bug'doy, g'o'za, kartoshka va boshqa ekinlarni yaratishda o'zgaruvchanlik manbasi sifatida keng foydalangan.

Seleksiyada avtopoliploidiyadan foydalanish. Avtopoliploidiya hodisasining mohiyati ilgari qayd qilganimizdek, xromosomalar to'plamlarining martaga ko'payishi natijasida hujayralar va bundan kelib chiqqan holda butun o'simlikning ko'lami, vazni ortishidan iborat. Poliploid formalarni olishda kolxisindan foydalanish ancha samara beradi. Diploid sonli xromosomalarning ikki marta ko'payishi natijasida tetraploid songa olib kelishi odatda hujayralar hajmining oshishiga va ularning bo'linishi sur'atlarining o'zgarishiga olib keladi. Bu esa, o'z navbatida, o'simlikning o'zi va uning organlarini, urug' og'irligi va katta-kichikligi, ularning kimyoviy tarkibini o'zgarishga olib keladi. Masalan, tetraploid javdarning

1000 ta donining og'irligi 55–56 gramm bo'lsa, ushbu navning diploid formasida 29 grammni tashkil etadi.

Poliploidlash hodisasi uyg'unlashgan fiziologik-biokimyoviy tizimlarni buzib, bir qator hollarda qimmatli bo'lgan kimyoviy moddalarning ko'payishini ta'minlaydi yoki odam uchun noma'qul bo'lgan birikmalarning (masalan, poliploid qand lavlagida azot birikmalari) sintezini kamaytiradi. Shu bilan birga poliploidlar boshqa qimmatli belgilarga, ya'ni kasalliklarga chidamlilik kabilarga ham ega bo'lishi mumkin. Ammo sun'iy olingan avtopoliploidlarda pushtlilik ko'pincha susaygan bo'ladi. Poliploidlarning har bir doni boshlang'ich formalarnikiga nisbatan yirik bo'ladi, ammo bitta o'simlikdagi donlar soni boshlang'ich formalarnikiga nisbatan kam bo'ladi. Buning sababi asosan meyozi jarayonining buzilishligidir. Bu kamchiliklar keyinchalik seleksiya jarayonida yo'q qilinadi.

Olingan poliploid tayyor nav degan tushuncha emas. Nav darajasiga yetkazish uchun seleksiya ishlari olib borilishi kerak. Buning davomida pushtlilik ortishi, noqulay sharoitlarga chidamliligini oshirish kabi vazifalar hal qilinadi. Hozirgi kunda qand lavlagi, makkajo'xori va boshqa bir qator qishloq xo'jaligi ekinlarida xo'jalik ahamiyatiga ega bo'lgan qimmatli poliploidlar olingan. Masalan, triploid formalari qishloq xo'jaligida katta samara bergan. Triploid o'simliklar odatda bepust yoki juda sust pushtli bo'ladilar, lekin vegetativ massasining yuqori hosildorligi bilan ajralib turadi. Qand lavlagining triploid formasi o'zining yirik ildizmevasi evaziga maydon birligiga beradigan qand hosildorligi diploid shakliga nisbatan 8–12% yuqoridir. Lavlagining triploid o'simliklari uning diploid va tetraploid formalarni chatishtirish natijasida olinadi.

Triploid duragaylarining bepustligi ijobiy ahamiyatga ham ega. Masalan, tarvuz yoki uzum mevalari ancha yirik va kasalliklarga chidamli bo'lib, ular urug'siz bo'ladi. Shu bilan bir qatorda ayrim avtopoliploidlarda salbiy tomonlar, masalan, hujayralarida suv ko'p yig'ilishi kuzatiladi. Bu esa qurg'oqchilikka va sovuqqa chidamlilikni pasaytiradi. Shu sababli poliploid formalarni yaratayotgan vaqtda hamma vaqt qattiq tanlash olib borilishi zarur.

Seleksiyada allopoliploidiyadan foydalanish. Akademik N. V. Sitsin sobiq ittifoqning Osiyo regionini, xususan, Sibirning sovuq iqlimiga bardosh beradigan sovuqqa chidamli g'alla navlarini yaratish ustida

ishlagan. Buning uchun u bug'doyning uzoq qarindoshi bug'doyiqdan foydalanishga ahd qilgan.

Bug'doyiq – tabiatning noyob yaratgan in'omi. Ko'p yillik bug'doyiqning ayrim formalari sovuqqa chidamli bo'lish bilan birga bitta boshog'ida 70 tagacha boshqochalari bor, vaholanki, madaniy bug'doylarda bu raqam 25–30 ga teng. Agarda bunday har bir boshqochada yetuk don yetilsa – naqadar tugalmas imkoniyat ochiladi. Hosildorlikning ikki hissa ortishi yuzaga kelishi mumkin.

N. V. Sitsin bug'doy bilan bug'doyiqni o'zaro chatishtirib, hosildorligi yuqori va erektoidli bug'doy-bug'doyiq duragaylarini olishga muvassar bo'ldi. Bunday duragaylar 122-rasmda (ilovada) keltirilgan. N. V. Sitsinning ishlarini uning shogirdlari davom ettirmoqda. N. I. Vavilov, N. V. Sitsin kabi olimlar xalq xizmati yo'lida genetika fanining cheksiz imkoniyatlari borligiga ishonch hosil qilgan edilar.

Bug'doy va g'o'zada tabiiy, sun'iy allopoliploidiya haqidagi mukammal ma'lumot XIII bobda keltirilgan.

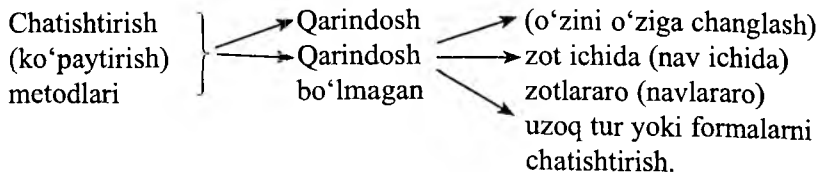
Shunday qilib, seleksiyada irsiy o'zgaruvchanlikning kombinativ va mutatsion tipidan foydalaniladi. Tanlov uchun o'zgaruvchanlikning u yoki bu tipini ishlatish obyektning biologiyasi va seleksioner-olim oldiga qo'yilgan maqsadlar bilan belgilanadi.

XIX.3. Duragaylash metodlari

Irsiy o'zgaruvchanlik mavjudligi chatishtirishning turli tizimlari orqali bir organizmda ma'lum irsiy belgilarni mujassamlash hamda kerak bo'lmagan xususiyatlarni yo'q qilish imkoniyatini beradi. Bunda chatishtirish uchun boshlang'ich shakllarni tanlash katta ahamiyatga ega.

XIX.3.1. Chatishtirish tiplari va ko'paytirish metodlarining tasnifi

Seleksiyada ishlatiladigan chatishtirishning turli tizimlari quyidagi sxemada keltirilgan:



Avvalo, chorvachilikda qo‘llaniladigan qarindoshli chatishtirish yoki **inbridingni**, o‘simliklarda qo‘llaniladigan o‘z-o‘zidan changlantirish yoki **insuxtni** farqlash kerak bo‘ladi. Bu yerda qulaylik bo‘lishlik uchun bitta atama – inbridingdan foydalanamiz. Qarindosh bo‘lmagan chatishtirish-**autbriding** zot ichidagi (nav ichidagi), zotlararo (navlararo) va uzoq turlar yoki formalarni duragaylashga bo‘linadi. Zotlararo yoki navlararo chatishtirish **krossbriding** atamasi bilan ham nomlanadi.

Seleksiyada chatishtirishning u yoki bu tizimini ishlatish boshlang‘ich materialning xarakteri, o‘zgaruvchanlik turi va seleksionerning oldiga qo‘yilgan maqsadlarga bog‘liq.

XIX.3.1.1. Inbriding – qarindoshli chatishtirish

Inbriding yoki qarindoshli chatishtirish (chorvachilikda ko‘paytirish) deb yaqin qarindoshlar orasidagi chatishtirishga aytiladi. O‘simliklarda inbriding o‘z-o‘ziga changlanganda amalga oshadi.

Inbriding populatsiyani gomozigota holdagi liniyalarga ajratish uchun ishlatiladi. Bu jarayon o‘z-o‘ziga changlanadigan o‘simliklarda tezkor va oson kechadi. Chetdan changlanadigan o‘simliklarda esa buning uchun qarindoshli chatishtirishlar zarur bo‘ladi. Shuni ta‘kidlash kerakki, qarindoshlik darajasi qancha yaqin bo‘lsa, gomozigotalanish jarayoni ham shuncha tez ketadi.

XIX.3.1.2. Autbriding – qarindosh bo‘lmagan chatishtirishlar

Qarindoshligi bo‘lmagan organizmlarning chatishishiga **autbriding** deyiladi. Bunda bir nav yoki zot (nav ichidagi yoki zot ichidagi), har xil nav yoki zot (navlararo yoki zotlararo) va har xil tur, turkum (avlod) larning organizmlari chatishtirilishi mumkin.

Qarindosh bo‘lmagan individlarning chatishtirilishida gomozigota holatdagi zararli retsessiv mutatsiyalar geterozigota holatiga o‘tib, duragay organizmga o‘z ta‘sirini o‘tkazmaydi. Qishloq ho‘jaligi amaliyoti tajribasi shuni ko‘rsatadiki, bir turning ichidagi qarindosh bo‘lmagan organizmlar chatishtirilganda birinchi avlod duragaylari ko‘pincha hayotchan va kasalliklarga chidamliroq bo‘lib, yaxshi mahsuldorlikka ega bo‘lishadi. Keyingi avlodlarda ajralish yuzaga keladi. Bir tur organizmlari orasidagi qarindoshlik yo‘qligi shartli tushunchadir. Bu yerda autbriding tushunchasini har xil populatsiyalarga mansub bo‘lgan organizmlar

chatishishiga ko'proq to'g'ri keladi. Autbriding avloddagi geterozigotalik darajasini va populatsiyaning geterogenligini ko'paytiradi. Yuqorida qayd qilinganidek, tekis inbred liniyalar chatishtirilganda birinchi avlod duragaylari ham odatda tekis bir xil bo'ladi. Bu esa G. Mendelning F_1 duragaylarining bir xilligi qonuniga muvofiqdir. Keyingi ajralish esa geterogenlikni yuzaga keltiradi.

Autbridingdan foydalanilganda kombinativ o'zgaruvchanlik hisobiga belgilarning yaxshi uyg'unlashishi bilan bir qatorda, salbiy uyg'unlashish holatlari ham vujudga kelishini doim inobatga olish kerak. Shuning uchun chatishtirishdan so'ng kerakli formalarni tanlash bo'yicha seleksiya ishlari olib borilishi zarur.

XIX.3.1.3. Genetik uzoq formalarni duragaylash

Genetik uzoq formalarni duragaylash deb har xil tur va turkumlar (avlodlar) o'rtasidagi chatishtirishga aytiladi. U genetik formalarni duragaylashda ayrim genlar kombinatsiyasi, har xil turlarning xromosomalari, ba'zan butun bir genomlar kombinatsiyasidan foydalaniladi, natijada ayrim hollarda duragaylarda sistematik va biologik jihatdan uzoq formalarning xossalarini mujassamlashtirish mumkin bo'ladi.

Genetik uzoq formalarni duragaylash juda qiyinchilik bilan amalga oshiriladi. Buning sabablari turlicha: ko'payish muddatlarining bir-biriga mos kelmasligi, hayvonlarda bir tur individlarining boshqa tur individlarida jinsiy refleksni hosil qila olmasligi, jinsiy apparat tuzilishlarining mos kelmasligi, hayvonlarda bir tur individining spermasi ikkinchi tur individining jinsiy yo'lida nobud bo'lishi, o'simliklarda chang nayi va urug'chi to'qimasining mos kelmasligi va boshqalar.

Chatishmaslikni bartaraf etish metodlari. O'simliklarda chatishmaslikni bartaraf etish uchun I. V. Michurin bir qancha metodlarni ishlab chiqdi: mentor, oldindan vegetativ yaqinlashtirish, changlar aralashmasi bilan changlash va boshqalar.

O'simlikning bir turini boshqasiga oldindan vegetativ yaqinlashtirish metodi bilan payvandlash to'qimalar kimyoviy tarkibini, shuningdek, generativ organlarni o'zgartirish orqali turlarning chatishishiga imkon yaratadi, chunki bunda onalik o'simligining urug'chisida chang nayining o'sish ehtimolligi ortadi. Masalan, I. V. Michurin ryabina (chetan) qalamchasini katta yoshdagi nok daraxtining shoxiga payvand qilib,

gullash davrida nok gulining changi bilan ryabinaning bichilgan gullarini changlab va aksincha ryabina changlari bilan nok guli changlatilgan. Bu metod yordamida odatda chatishmaydigan turlar o'rtasida duragaylar olishga muvaffaq bo'lingan.

Michurin qo'llagan metodlardan yana biri vositachi – mentor metodi bo'lib, uni qo'llashdan maqsad ikki tur orasidagi chatishmaslikni uchinchi bir tur yordamida bartaraf etishdir. Michurin Rossiyaning o'rta polosalarida o'sa oladigan shaftoli navini yaratishni maqsad qilib qo'ydi. Buning uchun u shaftolini sovuqqa chidamli mongol bodomi bilan chatishtirishga harakat qildi. Ammo bu harakat zoe ketdi. Shunda Michurin mongol bodomini chala madaniy David shaftolisi bilan chatishtirib, duragay olishga muvaffaq bo'ldi. Olingan duragay vositachi hisoblanadi. So'ngra bu duragay shaftoli bilan chatishtirildi. O'simliklarning har xil tur va tur xillarining changlar aralashmasi turlarning chatishishiga yordam berishi mumkin, chunki har xil genotipli chang naychalarining o'zaro ta'sirida urug'chida ularning o'sishiga qulay sharoit yaratilishi mumkin.

Genetik uzoq formalar duragaylarining pushtsizligi. Yadro va sitoplazmaning mos kelmasligi natijasida generativ to'qimalar rivojlanishi jarayonidagi mitoz buzilish hamda meyozdagi xromosomalar konyugatsiyasining buzilishlari xromosoma to'plamlari muvozanatlanmagan gametalarning paydo bo'lishiga sababchi bo'lib, odatda, duragaylardagi pushtsizlikka olib keladi. Pushtsizlikni bartaraf qilishning metodlaridan eng samaradorligi, ko'p qo'llaniladigani bu – amfidiploiddir.

Hayvonlarning genetik uzoq duragaylarida ko'p hollarda bir jins pushtli bo'lib, boshqasi bepusht bo'ladi. Masalan, qo'tosning (*Phoephagus grunniens*) qoramol bilan bo'lgan duragaylarida urg'ochilari avlod beradi, erkaklari esa pushtsiz bo'ladi. Bunda duragay urg'ochilarni boshlang'ich turlardan bittasi bilan qayta chatishtirish mumkin.

Genetik uzoq formalarni duragaylash mikroorganizmlar seleksiyasida ham ishlatiladi. Masalan, achitqining ikki tur duragayi o'zida ikkala tur shakarni gidroliz qila oladigan fermentini mujassamlagan. Shuning evaziga ajratib olinadigan spirt miqdorini ko'paytiradi. Bu duragay shtamm ko'p vaqt davomida ajralish bermasdan ko'paya berishi mumkin.

XIX.4. Geterozis

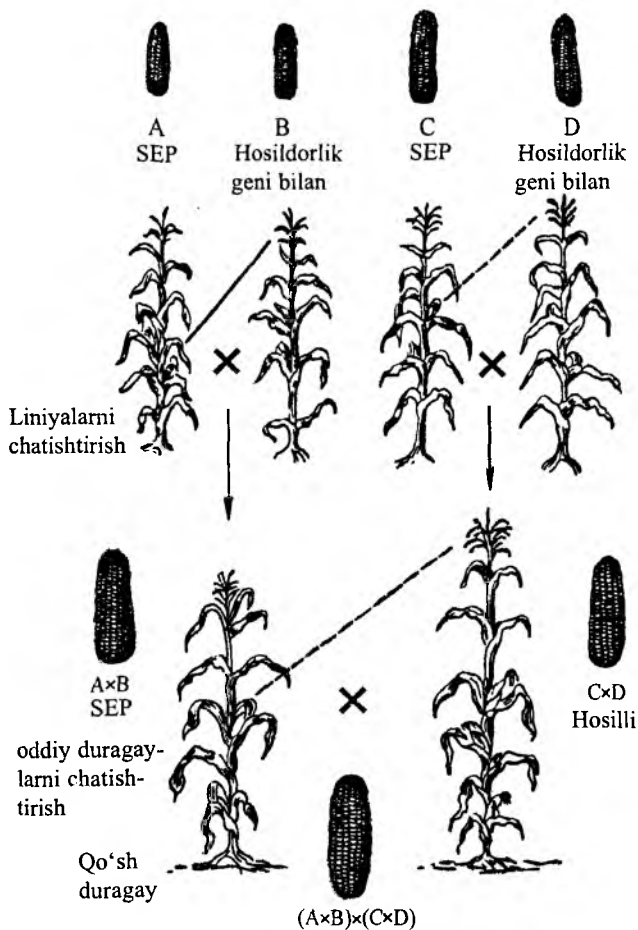
O'simlik va hayvonlar seleksiyasida duragay quvvati yoki geterozis hodisasi alohida o'rin tutadi. O'simlik navlari, inbred liniyalari, hayvon zot va irqi o'zaro chatishtirilganda birinchi avlod (F_1) duragaylarida bir qator belgi-xususiyatlar bo'yicha boshlang'ich ota-ona formalaridan yuqori ko'rsatkichlar namoyon bo'ladi. F_1 duragaylarini o'zaro chatishtirganda keyingi avlodlarda bu ustunlik yo'qoladi. Geterozis tirik mavjudotlarning barcha turlariga xos bo'lgan umumbiologik hodisa. Amaliyotda geterozis hodisasidan chorvachilik va parrandachilikda ko'p foydalaniladi. Zotlararo va liniyalararo chatishtirishlar oziqa yetarli bo'lgan hollarda go'sht, sut, tuxum mahsulotlarini ko'paytirish imkonini beradi.

Geterozis hodisasini birinchi bo'lib bundan 200-yil oldin I. Kelreyter tamaki duragayi misolida aniqlagan. Ushbu hodisa mexanizmi va evolutsiyasidagi ahamiyatini tushuntirishga birinchi bo'lib Ch. Darvin urinib ko'rgan. Duragay avlodining yuqori bo'lgan o'sish kuchi va yuqori hayotchanligini Ch. Darvin zigotada har xil sifatlil gametalarning birlashganligi bilan tushuntiradi. Ko'plab tajribalar natijasida Ch. Darvin geterozis turlar evolutsiyasidagi chatishishning biologik foydaliligi sabablaridan biri degan xulosaga keladi. Bu borada ko'plab tadqiqotlar o'tkazilganiga qaramay, geterozis mexanizmining aniq nazariyasi hanuzgacha yo'q.

Makkajo'xorining liniyalararo duragaylarida XX asr boshlarida o'tkazilgan tajribalarda G. Shell tomonidan liniyalararo duragaylar prinsipi ishlab chiqilgan. Buning yordamida makkajo'xorining hosildor formalari yaratilgan. Bunday formalar yaratish uchun quyidagi bosqichlarda ishlar olib boriladi.

Birinchi bosqich – bu 5–7 yil davomida inbred liniyalarni yaratish. Bitta liniya o'simliklari deyarli gomozigota holdagi o'xshash genotiplarga ega bo'lib, ularni chatishtirganda genotipi bir xil bo'lgan geterozigota duragaylar olinadi. Ikkinchi bosqichda ko'p sonli inbred liniyalar o'zaro chatishtiriladi. Liniyalararo birinchi avlod duragaylari geterozis samarasi bo'yicha baholanadi. Bunda eng yaxshi kombinatsiyalardagi liniyalarni tanlab, urug'i ko'paytiriladi. Chatishtirganda yuqori geterozis samarasini beradigan bir juft liniyalarni topish uchun bir necha ming duragay kombinatsiyalarini tekshirish kerak bo'ladi.

Hozirgi davrda qishloq xo'jaligi amaliyotida makkajo'xorining oddiy liniyalararo duragaylari ishlatilmaydi. Amaliyotda kengroq juftli liniyalararo duragaylari urug'idan foydalaniladi. Bu metodni D. Djons taklif qilgan va geterozis samarasini namoyon etadigan ikkita oddiy duragaylarni chatishtirishdan iborat. 123-rasmda SEP (sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi) dan foydalanib, makkajo'xorida qo'sh liniyalararo duragay olish sxemasi keltirilgan.



123-rasm. SEP (sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi) dan foydalanib, makkajo'xorida qo'sh duragay olish sxemasi.

SEP ga ega bo'lgan A liniya hosildorlik geniga ega bo'lgan B liniyasi bilan chatishtirilib olingan F_1 duragaylar SEP ga ega bo'ladi. SEP ga ega bo'lgan boshqa C liniyasi hujayra yadrosida erkaklik hosildorlikni tiklovchi genga ega bo'lgan D liniyasi bilan chatishtiriladi. Olingan F_1 duragaylar bu gen tufayli erkaklik hosildorlikka ega bo'ladilar. Ikkita oddiy duragaylarni $(A \times B) \times (C \times D)$ o'zaro chatishtirib olingan qo'sh liniyalararo duragaylar yaqqol ifodalangan geterozisga ega bo'lgan.

Bunda eng yuqori samara har xil navlararo duragaylar chatishtirilishidan olingan urug'larda namoyon bo'ladi.

Qishloq xo'jaligi uchun geterozisli duragaylar seleksiyasi muhim ahamiyatga ega. Bu duragaylarda hosildorlik oddiy navlarga nisbatan odatda 30 va undan yuqori foizga ko'p bo'ladi. Ayrim hollarda geterozis samarasi 50 foizgacha yetadi. Geterozis hodisasidan makkajo'xori, jo'xori, kungaboqar, pomidor, qovoq, bodring, tarvuz, piyoz, karam, shakar qamish, oziq-ovqat va chorvachilik uchun ishlatiladigan qand lavlagi va xashaki lavlagi va boshqa ekinlar seleksiyasida keng foydalaniladi.

XIX.5. Tanlash metodlari

Seleksiyaning asosiy metodlaridan biri tanlash hisoblanadi. Tanlash metodlarining tizimida asosan ikki turi ajratiladi: yalpi (ommaviy) va yakka tartibdagi (individual) tanlash. Yalpi (ommaviy) tanlash. Yalpi (ommaviy) tanlash – genotipi tekshiriladigan tashqi belgilar (fenotip) bo'yicha qarindoshlarni tanlash. Masalan, ma'lum o'simlik populatsiyasiga mos keladigan, umumiy belgilari yaxshi deb topilgan o'simliklar hosili jamlab, terib olinadi. Hayvonlarda, masalan, leggorn zotli tovuqlar populatsiyasi ichidan ommaviy tanlashda tuxum qo'yishi 150–200 kunga, tirik vazni 1,6 kg, rangi oq tovuqlarni ko'paytirishga qoldiriladi. Bunda har bir tovuq va xo'rozning avlodi yakka tartibda o'rganilib, baholanmaydi, ya'ni baholash fenotip bo'yicha olib boriladi. Fenotip esa genotipning reaksiya normasi namoyon bo'lib, tashqi muhit omillarining o'zgaruvchanligiga kuchli bog'liq. Shu sababdan genotipni baholashda fenotip bo'yicha tanlash samarasi kamroq. Yalpi (ommaviy)

tanlashning samaradorligi belgining irsiylanish koeffitsiyentiga kuchli darajada bog'liq. Agarda belgining irsiylanish koeffitsiyenti yuqori bo'lsa, bu holda birinchi avloddanoq tanlash samarasi ham yuqori bo'ladi. Ommaviy tanlash hayvon va o'simliklar populatsiyalarini yaxshilashning davomiy vositasi hisoblanadi. Bu metod orqali mahalliy seleksiya navlari yaratilgan.

Yakka tartibdagi (individual) tanlash. Yakka tartibdagi tanlash turli organizmlarning avlodlari aralashib ketadigan ommaviy tanlashdan farqli o'laroq, har bir o'simlik yoki hayvonning qator bo'g'inlari davomida avlodlari baholanadi. Buning natijasida ayrim individlarning irsiy xususiyatlarini baholash mumkin bo'ladi. Yakka tanlash jarayonida populatsiya sun'iy ravishda alohida liniyalarga ajratiladi. Bunda mahsuldorlikni baholash alohida qarindoshning barcha yoki bir qismi bo'lgan avlodi ko'rsatkichlari bo'yicha olib boriladi. Kerakli belgi-xususiyatlarga ega bo'lgan qarindoshlar tanlab olib, uning hosili ayrim terib olinadi. Qolganlari yaroqsizga chiqariladi. Bunda ko'pincha ma'lum kerakli genotiplarni tanlash va qimmatli genlar konsentratsiyasini ko'paytirib, avlodida gomozigota qarindoshlar sonini oshirishga imkoniyat beradigan inbriding usulidan foydalaniladi. Yaxshi ko'rsatkichlarga ega bo'lgan liniyalar keyingi seleksiya jarayonida ishlatiladi. Yakka tanlash ikki usul bilan amalga oshiriladi.

Avlod bo'yicha tekshirish. Bunda tanlangan organizmdan olingan avlod alohida o'rganiladi va undagi kerakli belgi xususiyatlarning namoyon bo'lishi baholanadi. O'z-o'zini changlaydigan o'simliklar uchun bu qulay usul. Chetdan changlanadigan o'simliklarda va hayvonlarda yaqin qarindoshni tanlash olib boriladi. Masalan, ikki tovuqdan birinchisi ko'proq tuxum berib, lekin uning avlodidagi tovuqlar ikkinchi tovuq avlodiga nisbatan kamroq tuxum berishgan. Bu yerda, albatta, ikkinchi ona tovuq tanlanadi, negaki mahsuldorlik xususiyatini avlodiga o'tkazish qobiliyati unda yaxshiroq.

Sib-seleksiya. Yakka tanlashning boshqa metodi bo'lmish sib-seleksiyada tanlash avlod bo'yicha emas, balki yaqin qarindoshlar bo'yicha olib boriladi (*sibling* inglizcha «aka-singil» ma'nosini anglatadi). Ushbu metodning mohiyati chatishtirishdan olingan avlodning har oilasi

ikkiga bo'linib, bir bo'lagi o'rganiladi. O'rganilayotgan belgi bo'yicha eng yaxshi oilaning ikkinchi bo'lagi ko'paytirilib, bu jarayon yana qaytariladi. Ko'pchilik chorva mollarida bu metodni ishlatib bo'lmaydi. Asosiy noqulaylik avlodni baholash uchun uzoq muddat zarurligi va oxirida tanlangan zotli hayvonning qarib qolishidan iborat. Hozirgi kunda bu muammo sun'iy urug'lash va spermani uzoq muddat saqlash metodlari yordamida o'z yechimini topmoqda.

Yakka tanlashning bu metodikasi o'simliklar seleksiyasida ham ishlatilib, u yarim bo'laklash metodi deb yuritiladi. Masalan, kungaboqar o'simligining moy miqdorini oshirish uchun, uning savatchalarining har birini urug'lari ikkiga bo'linib, bir bo'lagidagi urug'lari moylilik bo'yicha tekshiriladi. Qaysi bir bo'lakdagi urug'larning moylilik foizi yuqori bo'lsa, shuning ikkinchi bo'lagidagi urug'larini ko'paytirib, bu jarayon yana qaytariladi. Shu tarzda avlodan-avlodga sib-seleksiya asosida moylilik bevosita tekshirilmagan urug'lar tanlanadi. Natijada, kungaboqarning yuqori moyli navlari yaratiladi. Sib-seleksiya metodi mikroorganizmlarning antibiotiklarga chidamliligini o'rganishda ham ishlatiladi.

Yakka tanlash seleksiya jarayonida ma'lum genotiplarni baholash va yaratishning eng to'g'ri vositasi hisoblanadi. Bunda nav yoki zotlar uchun yashaydigan ma'lum sharoitlar yaratiladi. Shuning uchun ham bir zot yoki navdan har xil sharoitlarda bir xil mahsuldorlikni kutish mumkin emas. Organizm genotipini asosan tanlash, baholanishiga qaramasdan, uning ta'siri tashqi muhit sharoitlariga bog'liqdir. Tanlanayotgan organizmlarning irsiy imkoniyatlarini maksimal ravishda yuzaga keltiradigan sharoitlarda (genotipning reaksiya normasi) tanlash jarayoni yuqori samarali kechadi. Namgarchilik yuqori bo'lgan sharoitlarda qurg'oqchilikka, issiq iqlim zonalarida sovuqqa, kasallik bo'lmagan sharoitda shu kasallikka chidamlilik xususiyatlari bo'yicha tanlash ishlarining besamarligi ayondir.

Tashqi muhitning muvofiq sharoitlari genotip baholanishini yengillashtirib, uni obyektiv va aniq qiladi. Imkoniyat boricha genotipni to'liq baholash maqsadida tashqi muhitning chegaraviy yoki eng optimal sharoitlarini yaratish maqsadga muvofiq bo'ladi. Bu esa tanlanayotgan genotiplarni aniq belgilanishiga imkoniyat yaratadi.

Tanlash – seleksiyaning asosiy metodlaridan biri. Seleksiya uchun istiqbolli bo'lgan formalarni saqlab, kerak emaslarini yaroqsizlikka chiqargan holda zot yoki navning takomillashuviga yordam beradi, samarali bo'lib genotipni baholash bo'yicha olib boriladigan yakka tanlash hisoblanadi. Faqat fenotip bo'yicha olib boriladigan ommaviy tanlash samaradorligi katta me'yorda belgining irsiylanishiga bog'liq bo'ladi.

XIX.6. Seleksion jarayon. Seleksiya ishlari sxemalari

Turli qishloq xo'jalik ekinlarining seleksiya ishlari asosan ikki metod bo'yicha olib boriladi. Birinchisi, mahalliy va chet el seleksiyasiga oid nav va populatsiyalaridan ommaviy yoki individual tanlashga asoslangan analitik metod. Ikkinchisi, har xil formalarni duragaylash va keyingi avlodlarda kerakli belgi – xususiyatlarga ega bo'lgan o'simliklarni yo'naltirilgan tanlashga asoslangan sintetik metod.

Har bir qishloq xo'jalik ekinning o'ziga xos xususiyatlarini inobatga olgan holda uning seleksiya ishlarining metodlari turlicha bo'ladi. Masalan, bedaning yangi navlarini yaratishda asosan tabiiy populatsiya va mahalliy navlardan tanlash, ya'ni analitik metod qo'llaniladi. Tariqning ko'pchilik navlari ham analitik seleksiya natijasida yaratilgan. Bug'doy seleksiyasi esa asosan tur ichida duragaylash yo'li bilan amalga oshiriladi. Makkajo'xori bo'yicha navlarga nisbatan geterozis duragaylardan foydalanish ustunlik qiladi. Bunda seleksiya ishlari samaradorligi ekinning changlanish tipiga, ya'ni ko'payish uslubiga bog'liq. Ma'lumki, o'simliklarda changlanishning asosiy ikki tipi mavjud: o'z-o'zidan changlanish va chetdan changlanish. O'z-o'zini changlantiradigan asosiy qishloq xo'jalik ekinlari qatoriga bug'doy, arpa, sulii, sholi, tariq, jo'xori*, zig'ir, g'o'za*, no'xat, soya, araxis, pomidor, baqlajon, shaftoli, o'rik, sitrus o'simliklar; chetdan changlanadigan ekinlarga javdar, kungaboqar, beda, qand lavlagi**, kartoshka**, tamaki**, olma**, nok**, makkajo'xori, tarvuz, qovun, qovoq, yong'oq va boshqalar kiradi.

* bu ekinlar chetdan ham changlanadi;

** bu ekinlar o'z-o'zidan ham changlanadi.

O'zbekiston qishloq xo'jaligida asosiy texnik ekinlardan biri bo'lgan g'o'za seleksiyasi jarayonlarida bajariladigan ishlar ustida batafsil to'xtalib o'tamiz.

G'o'za seleksiyasida asosan analitik va sintetik metodlar mavjuddir. Analitik metodning mohiyati boshlang'ich material sifatida g'o'zaning turli shakllari, liniya va navlarini ekish, ularning avlodlari orasidan seleksioner-olim o'z oldiga qo'ygan maqsadlarga muvofiq bo'lgan belgi-xususiyatlarga ega o'simliklar va oilalarni tanlab, liniya va nav darajasiga yetishtirishdan iboratdir. Ushbu metod jarayonida chatishtirish ishlari o'tkazilmaydi. Analitik metod bilan g'o'zaning yangi navini 4-5 yilda yaratish mumkin (1-chizma).

Sintetik seleksiya o'z navbatida turichi (navlararo va geografik uzoq formalarni duragaylash) va turlararo (genetik jihatdan uzoq yoki har xil bo'lgan formalarni duragaylash) duragaylash metodlariga bo'linadi. Sintetik seleksiyaning navlararo duragaylash uslubida seleksiya ishlari uchun 8-10 yil talab etiladi (2-chizma). Hozirgi vaqtda O'zbekiston g'o'za seleksiyasida asosan tur ichidagi geografik uzoq formalarni duragaylash va keyinchalik izchil ravishda yakka tanlash hamda ularni avlodi bo'yicha sinash usullari qo'llaniladi.

Bunda chatishtirish ishlaridan so'ng seleksiya materiallari turli ko'chatzorlarda o'rganiladi, baholanadi va seleksioner maqsadlariga muvofiq eng yaxshi duragay o'simliklar va oilalar tanlanib ko'paytiriladi. Ushbu usulda seleksiya ishlarini olib borish uchun quyidagi ko'chatzorlar tashkil etiladi:

1. Boshlang'ich material ko'chatzori.
2. Ota-ona formalari (duragaylash) ko'chatzori.

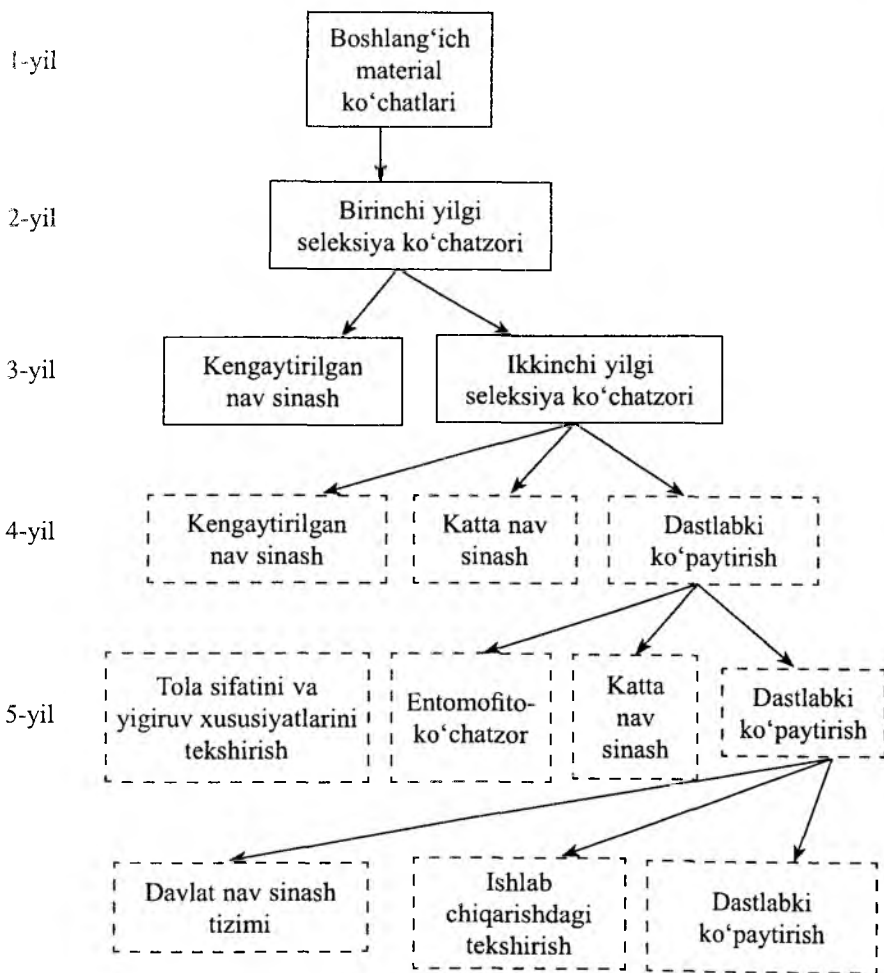
Biologik ko'chatzorlar:

3. Birinchi avlod duragaylari (F_1) ko'chatzori.
4. Ikkinchi avlod duragaylari (F_2) ko'chatzori.
5. Uchinchi avlod duragaylari (F_3) ko'chatzori.

Seleksiya ko'chatzorlari:

6. Birinchi yilgi seleksiya ko'chatzori.
7. Ikkinchi yilgi seleksiya ko'chatzori.
8. Nav sinash ko'chatzorlari:
 - dastlabki sinash (nazorat).
 - kichik nav sinash.
 - katta nav sinash.

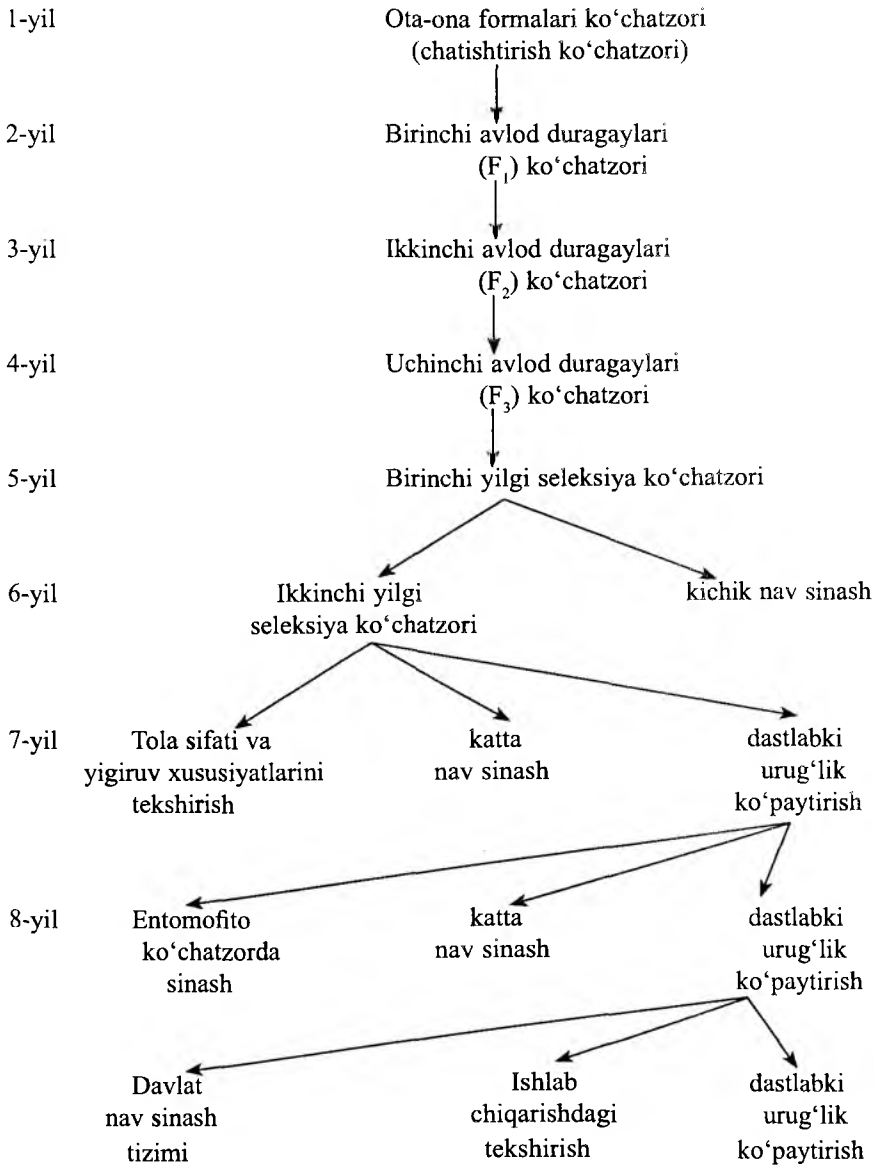
Analistik seleksiya jarayoni (chatishtirmasdan tanlash)



----- tuprog'i vilt kasalligi bilan zararlangan ko'chatzorlar;

□ tuprog'i toza ko'chatzorlar.

**Sintetik seleksiyadagi navlararo duragaylash
va tanlash ishlari sxemasi**



XIX.7. Urug'chilik

Qishloq xo'jaligi ekin navlarining hosildorligi va samarasi yuqori sifatli, sara urug' bilan ekilgandagina to'liq namoyon bo'ladi. Shunday urug'larni tayyorlash va eng yaxshi navlarni ishlab chiqarishga joriy qilish bilan urug'chilik sohasi shug'ullanadi. Seleksiya kabi urug'chilikning ham nazariy asosi genetika bo'lib, undagi irsiyat va o'zgaruvchanlik qonuniyatlari urug'chilik ishlarining zaminini tashkil qiladi.

Urug'chilik – qishloq xo'jaligining maxsus tarmog'i bo'lib, uning maqsadi navdorligi, biologik va hosildorlik sifatleri saqlangan holdagi nav urug'ligini kerakli miqdorda ommaviy ko'paytirishdan iborat.

Urug'chilik o'zaro bog'liq bo'lgan ikkita vazifani bajaradi. Ulardan birinchisi – ishlab chiqarishga joriy qilinayotgan yangi navlarning yuqori sifatli navdor urug'ligini talabga mos holda ommaviy ko'paytirish. Lekin ommaviy ko'paytirish va uzoq vaqt yetishtirish jarayonida nav zaiflashib uning hosildorlik sifati pasayishi mumkin. Shuning uchun urug'chilikning ikkinchi vazifasi tumanlashtirilgan ekin navlari urug'ligining navdorligini va hosildorlik sifatini saqlashdan iborat. Mazkur vazifalarga muvofiq ravishda urug'chilik ishlarida ikkita asosiy bo'lgan – nav almashish va nav yangilash jarayonlari amalga oshiriladi.

Nav almashish – bu ma'lum mintaqalar ishlab chiqarishidagi eski navlarni yangi, rayonlashtirilgan, hosildorligi va mahsulot sifati eski navlarga nisbatan yuqori bo'lgan navlar bilan almashtirish.

Nav almashish qishloq xo'jalik ekinlarning hosildorligi va sifatini yuksaltirishning samarali vositasidir. Bu jarayonning asosiy shartlari uni jadal sur'atlarda o'tkazish va navlarni oqilona joylashtirishdir.

Nav yangilash – navdorligi va biologik sifatleri zaiflashgan urug'larni mazkur navga xos bo'lgan navdor va sifatli urug'lar bilan almashtirish.

Ishlab chiqarishda ko'paytirish uchun seleksiya – urug'chilik muassasalarida yetishtiriladigan boshlang'ich urug'lik – **elita** urug'lari deyiladi. Mazkur navning eng yaxshi elita urug'lari navning hosildorlik

xossalarini, yuqori bo'lgan nav tozaligi va o'xshashligi, kasallik va zararkunandalarga chidamliligi, ekishga tayyorgarlik sifati kabi belgilarni to'lig'icha mujassamlagan eng yaxshi tanlangan o'simliklarning avlodlaridan tayyorlanadi. Elita urug'larining keyingi avlodi reproduksiya deyiladi. Elitadan olingan birinchi yil urug'lari – birinchi reproduksiya (R_1), o'z navbatida birinchi reproduksiyadan olingan urug' – ikkinchi reproduksiya (R_2) va shu tartibda uchinchi (R_3), to'rtinchi (R_4), va hokazo reproduksiyalar urug'ligi deyiladi. Nav yangilashda ishlab chiqarishda foydalanilayotgan beshinchi, oltinchi va undan past reproduksiya urug'larini elita va birinchi reproduksiya urug'lari bilan almashtiriladi.

Urug' sifati haqida tushuncha. Navdor urug'lik yuqori sifatga ega bo'lgandagina o'zining afzalliklarini namoyon eta oladi. Urug'ning ekish va navdorlik sifatlari ajratiladi.

Urug'ning ekish sifatlariga uning tozaligi (ifloslanish darajasi), unib chiqish quvvati, unuvchanligi, namligi, 1000 dona urug' vazni hamda kasallik va zararkunandalarga chalinganlik darajasi kabi belgilar kiradi.

Urug' navdorligi deyilganda, uning nav tozaligi va bir xilliligi tushuniladi. Nav tozaligi yuqori bo'lgan urug'larda navning barcha xususiyat va belgilari to'liq irsiylanadi. Yuqori sifatli navdor urug'lik yuqori nav tozaligi bilan bir qatorda yuqori darajali ekish sifatlariga ham ega bo'lishi kerak. Masalan, har qanday ekin elita urug'larining nav tozaligi 100% (boshqa nav yoki shakllar urug'larining aralashmasi 0,2 foizdan oshmasligi lozim), 1000 dona urug' vazni yuqori, kasallik va zararkunandalarga chalinmagan, unuvchanligi 85–95% dan kam bo'lmagan va ifloslanmagan bo'lishi lozim.

Ekin hosildorligi va mahsulot sifati yuqori bo'lishida yuqori sifatli urug'likning ahamiyati o'g'itlash va yerga ishlov berish kabi muhim agrotadbirlar ahamiyatidan qolishmaydi.

Urug' sifatini belgilovchi ko'rsatkichlardan mumkin bo'lgan farqlanish me'yorlari Davlat standartlarida belgilangan. Bunda urug'lar turli qiymatdagi sifat guruhlari, ya'ni unuvchanlik bo'yicha sinflarga, navdorlik sifatlari bo'yicha kategoriyalarga bo'lingan. Masalan, arpa urug'lari ekish sifatlari bo'yicha kamida quyidagi ko'rsatkichlarga ega

bo'lishi kerak: 1-sinf – tozaligi 99%, unuvchanligi 95%; 2-sinf – 98,5% va 92%; 3-sinf – 97% va 90% muvofiq ravishda; navdorlik bo'yicha esa: I kategoriya – nav tozaligi – 99,5%, II kategoriya – 98%, III kategoriya – 95%. Ekish sifatleri bo'yicha Davlat standarti (1, 2, 3-sinflar) talablariga javob beruvchi urug' – **kondision urug'lik** deyiladi. Yana bir misol, g'o'za urug'lari unuvchanlik ko'rsatkichlari (kamida): 1-sinf unuvchanligi –95%, 2-sinf – 90%, 3-sinf – 85%; nav tozaligi bo'yicha (kamida): elita urug'lari – 100%, R_1 – 99%, R_2 – 98%, R_3 – 96%. Ushbu asosiy ko'rsatkichlardan tashqari Davlat standartlarida yana bir qator belgilar bo'yicha talab me'yorlari belgilangan. Masalan, g'o'za urug'ligiga unuvchanlik va navdorligi belgilaridan tashqari namligi 8–10%, chigitdagi tola qoldig'i 0,4–0,8%, shikastlangan chigit miqdori 5–7% dan oshmasligi lozim.

Navdor urug'lik sifati pasayishining sababiari. Amaliyot tajribasi ko'rsatadiki, uzoq vaqt ishlab chiqarishda yetishtirilgan va urug'chilik me'yorlari buzilganda navlarning sifati pasayib, hosildorligi kamayadi. Bu hol urug'likning mexanik ifloslanishi bilan tashqi muhit ta'sirida ajralish va mutatsion o'zgarishlar natijasida sodir bo'ladigan biologik o'zgarishlar bilan belgilanadi. Nav zaiflashishining sabablari quyidagilardan iborat:

a) Mexanik ifloslanish. Bu eng xavfli va asosiy sabablardan biri bo'lib, bunda boshqa nav (navli) va boshqa ekin (turli) urug'lari ekish, terim, transportirovka va saqlash paytida aralashib ketadi.

b) Biologik ifloslanish. Bu hol navlarni mufassal muhofaza qilish me'yorlari saqlanmaganda ekilgan nav boshqa nav va shakllar bilan changlanish natijasida vujudga keladi. Bu narsa chetdan changlanuvchi ekinlar uchun juda xavfli, lekin o'z-o'zini changlantiruvchi ekinlar ham ma'lum miqdorda chetdan changlanib, biologik ifloslanishi mumkin. Chetdan changlanish natijasida keyingi yil ekinlarida xo'jalik va biologik belgilar bo'yicha farq qiluvchi ko'p miqdordagi duragay o'simliklar paydo bo'ladi.

d) Ajralish va mutatsiyalarning paydo bo'lishi. Duragaylashdan kelib chiqqan navlar ko'paytirilganda ajralish yoki har qanday nav populatsiyalarida mutatsiya natijasida yangi shakllar paydo

bo'lishi mumkin. Buning hammasi nav populatsiyasida o'xshash bo'lmagan va begona shakldagi o'simliklar miqdori ko'payishiga olib keladi.

e) Urug'likka ekilgan dalalarda kasallik va zararkunandalarga chalangan o'simliklar miqdorining asta-sekin ko'payib borishi.

Urug'ning hosildorligiga uni o'stirish sharoitlari, ya'ni agrofon kuchli ta'sir qiladi. Yuqori agrofon tushunchasi sifatli, navdor urug'likning yuqori hosilini ta'minlovchi o'simliklarning o'sish va rivojlanishi uchun agrotexnik tadbirlar majmuasi yordamida optimal sharoitlarning yaratilishidan iborat. Urug'chilik ekin maydonlari uchun alohida agrotexnika ishlab chiqilishi lozim, negaki har doim ham, ma'lum bir ekin mahsuloti uchun ekilgan dalalardagi agrotexnika urug'likka ekilgan dala uchun to'g'ri kelavermaydi. Agrofon qanchalik yuqori bo'lsa, sifat ham shunchalik yaxshi bo'ladi. Shuning uchun urug'likka ekilgan dalalardagi o'simliklarni yuqori ekish va fizikaviy sifatlarni ta'minlab beruvchi yuqori agrofonda yetishtirish lozim.

Urug'lik sifatini pasaytiruvchi sabablarni ishlab chiqarish sharoitida to'lig'icha yo'q qilish deyarli mumkin emas. Uning sekin yoki tez sur'atlarda kechishi dehqonchilik madaniyatiga va urug'chilik ishlarining sifatiga bog'liqdir. Qishloq xo'jaligida har bir ekin guruhlari bo'yicha xususiy urug'chilik tizimi ishlab chiqilgan bo'lib, takomillashtirish ishlari olib boriladi. Masalan, donli, don-dukkakli, poliz, yigiriluvchi, ya'ni tola beruvchi va boshqa ekinlar bo'yicha alohida, o'ziga xos bo'lgan xususiy urug'chilik tizimi asosida urug'lik yetishtiriladi va tegishli xo'jaliklar kondision urug'lik bilan ta'minlanadi. Mamlakatimiz iqtisodiyotida alohida ahamiyatga ega bo'lgan g'o'za urug'chiligi vazifalarini amalga oshirishda urug'chilik ishlari quyidagi tizimda olib boriladi:

- yangi navlar Davlat nav sinash tizimining gruntkontrol (o'simliklarning birxilliligini tekshirish) va 1- yil, 2- yil va 3-yil sinovlarida tekshiriladi hamda shu vaqtning o'zida navni me'yoriga yetkazish va urug'ligini ko'paytirish maqsadida maxsus ixtisoslashgan dastlabki elita xo'jaliklarida urug'chilik ishlari olib boriladi;

- mamlakatimizning turli tuproq-iqlim sharoitlarida joylashgan Davlat nav sinash shahobchalarida yangi navlar har tomonlama o'rganilib, umumqabul qilingan standart navlar bilan atroflicha taqqoslanadi. Afzalliklarini namoyon qilgan yangi navlar tegishli mintaqalarga tumanlashtiriladi, ya'ni O'zbekiston hududida ekishga tavsiya etiladigan «Qishloq xo'jaligi ekinlari reestri»ga kiritilgach, belgilangan mintaqalarga keng joriy etiladi.

Tumanlashtirilgan g'o'za navlarining urug'ligi esa, o'z navbatida, quyidagi tizimda yetishtiriladi:

- elita va birinchi reproduksiya (R_1) urug'ligi nav tumanlashtirilgan viloyat, tumanlarda mavjud bo'lgan fermer xo'jaliklari tarkibidagi maxsus elita urug'chilik ho'jaliklarida etishtiriladi;
- ikkinchi (R_2) va uchinchi (R_3) reproduksiyalar urug'ligi urug'chilik xo'jaliklarida yetishtiriladi. O'zbekiston paxtachiligida qabul qilingan nav yangilashning besh yillik sxemasiga asosan to'rtinchi (R_4) reproduksiya urug'lari ishlab chiqarishda ekilmaydi.

G'o'za urug'chiligi tizimida birlamchi urug'chilik, ya'ni elita urug'ligini yetishtirish ishlarining ahamiyati juda katta. Bunda o'ziga xos uslub, yetishtirish va navlarni yangilash sxemalari ishlab chiqilgan.

O'zbekiston xalq xo'jaligi jahon bozor iqtisodiyotiga integratsiyalashish murakkab jarayonida urug'chilik tizimini takomillashtirilishiga qaratilgan O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasining 1998-yil 25-noyabrida chiqargan qarori qabul qilindi. Qarorda seleksiya, urug'chilik, navlarni yangilash, tola sifati yuqori bo'lgan yangi tezpishar g'o'za navlarini joriy etish va ularni mamlakatning turli tuproq-iqlim sharoitlarida oqilona joylashtirish sohasidagi ishlarni har tomonlama takomillashtirish va jadallashtirish ustuvor davlat vazifasi hisoblansin deb ko'rsatilgan. Ushbu qaror barcha qishloq xo'jalik ekinlar urug'chiligini yangi pog'onaga ko'tarib, jahon miqyosidagi me'yor-talablarga mos ravishda amalga oshirilishi uchun kuchli zamindir.

Shunday qilib:

- seleksiyaning genetik asoslarini o'rganish o'simlik, hayvon va mikroorganizmlar seleksiyasining amaliy usullariga, ya'ni tanlash va chatishtirishlarning turli an'anaviy metodlarining ahamiyatini tushunishga ilmiy asos yaratib beradi;
- genetika seleksiyada yangi formalarni yaratish sur'atlarini jadallashtiruvchi tubdan yangi bo'lgan metodlarni ishlab chiqadi;
- o'simlik va hayvonlarda geterozis hodisasidan amaliyotda foydalanish uchun liniyalararo duragaylarni yaratish;
- chetdan changlanuvchi (makkajo'xori, jo'xori) va o'z-o'zini changlatuvchi (bug'doy) ekinlarining liniyalararo duragay urug'larini olish uchun yo'l ochib bergan sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi hodisasidan foydalanish;
- seleksiya genetik metod va qonuniyatlar hamda olingan natijalarning amaliyotda to'liq tatbiq qilinadigan maydonidir;
- oxirgi paytlarda rivojlanayotgan gen va hujayra injeneriyasi, biotexnologiya yaqin orada seleksiyaning genetik asoslarini yangi kashfiyotlar bilan boyitish borasida bo'lib, ularning asosiy mohiyati seleksiya uchun boshlang'ich materialni yaratish muddatlarini qisqartirish hamda gen va xromosomalardagi o'zgarishlarni yo'naltirishdan iborat bo'ladi;
- hayvonlarning har xil turlari orasida genlarni ko'chirish (transgenoz) ishlarida birinchi ijobiy natijalar mavjud;
- o'simliklardagi qimmatli xo'jalik oqsillarni belgilaydigan genlarni turlar va turkumlararo ko'chirishlar amalga oshirilmoqda. *In vitro* plazmidalari tarkibidagi genlarni yo'naltirilgan o'zgartirish sohasidagi tadqiqotlar bilan katta umid bog'lanmoqda. Bu metod asosidagi oqsilli injeneriya ishlari jarayonida o'zgartirilishi mumkin bo'lgan ma'lum genlar bilan belgilangan fermentlarni kerak bo'lgan yo'nalishda rivojlantirish mumkin;
- qimmatli moddalar, masalan, jenshen alkaloidlarini ishlab chiqarish uchun yuqori o'simliklar hujayraviy massasini ko'paytirish usullari keng tarqalmoqda. Yuqori o'simliklar hujayra

seleksiyasi metodlari ishlab chiqilmoqda. Bunda, o'simliklar somatik hujayralardan regeneratsiya yordamida ko'payganda yuqori darajadagi irsiy o'zgaruvchanlik yuzaga keladi. Ushbu metodlar yaqin orada seleksiyani boyitishi shubhasizdir. Bunda doim yodda tutish kerakki, seleksiya, o'simlikshunoslik, chorvachilikdagi muvaffaqiyatlarning asosiy manbayi evolutsiya jarayoni mexanizmlarini bilishdadir. Faqat shundagina odamzod tomonidan yaratilgan yangi nav va zotlar ko'p sonli tabiiy dushmanlariga bardosh bera oladilar.

O'ZBEKISTONDA GENETIKA VA SELEKSIYA FANLARI SOHASIDAGI ILMIY TADQIQOTLAR

O'zbekistonda genetika fanining shakllanishi va rivojlanishida dunyoga mashhur olim akademik N. I. Vavilovning o'simliklar genetikasi, seleksiyasi va urug'chiligi haqidagi nazariy va metodik ilmiy tadqiqot ishlarining natijasi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Ayniqsa, uning madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti hamda N. I. Vavilov va uning hamkasblari tomonidan sobiq ittifoqda dunyoda eng boy o'simliklar genofondidan iborat madaniy o'simliklar va ularning yovvoyi ajdodlarining dunyo kolleksiyasining yaratilishi O'zbekistonda madaniy o'simliklar genetikasi va seleksiyasida fundamental va amaliy tadqiqotlarni rivojlantirish uchun asos bo'ldi.

O'zbekistonda genetika fanining aksariyat yo'nalishlari bo'yicha ilmiy tadqiqot ishlarining hamda yuqori malakali mutaxassislar tayyorlashning samarali bo'lishida O'zbekistonda ko'p yillar ishlagan mashhur olimlar – akademiklar B. L. Astaurov, V. A. Strunnikov hamda rossiyalik olimlar – akademiklar N. P. Dubinin, V. A. Shumny, professorlar – M. E. Lobashev va D. V. Ter-Avanesyanlarning xizmati katta bo'ldi.

O'zbekistonda madaniy o'simliklar dunyo kolleksiyasini yaratish va boyitish sohasidagi ishlar – O'zbekiston o'simlikshunoslik, O'zbekiston FA ning Genetika va o'simliklar eksperimental biologiyasi, O'zbekiston G'oz'za seleksiyasi va urug'chiligi institutlarida olib borilmoqda. O'zbekistonda madaniy o'simliklar genofondi kolleksiyasini yaratishda atoqli olimlar N. I. Vavilov, D. V. Ter-Avanesyan, G. S. Zaysev, F. M. Mauer, N. N. Konstantinov va A. A. Abdullayevlarning xizmati katta bo'ldi.

Hozirgi vaqtda g'oz'za genofondini fundamental tadqiq qilish va uning takomillashgan sistematikasini yaratish sohasidagi ilmiy ishlar akademik

A. A. Abdullayev va uning shogirdlari (S. M. Rizayeva, M. A. Axmedov, R. D. Dariyev, R. Sh. Shodmonov, X. S. Saydaliyev) tomonidan amalga oshirilmoqda. Uning rahbarligida qator mamlakatlarga uyushtirilgan ekspeditsiyalar natijasida g'ozga genofondi kolleksiyasi boyitildi, sifati ko'tarildi. Bu kolleksiyada yig'ib o'rganilgan g'ozga yovvoyi turlari 50 ga yaqinlashib qoldi. Bunday kolleksiya dunyoda birinchi o'rinni egallaydi. G'ozga o'simligining yovvoyi va madaniy turlarining kelib chiqishi, evolutsiyasi va sistematikasi sohasidagi fundamental ilmiy tadqiqot ishlari natijasida *Gossypium L.* turkumiga kiruvchi g'ozga turlarining morfobiologik, sitogenetik va genetik dalillarga asoslangan yangi sistematikasi asoslari yaratildi.

O'zbekiston G'ozga seleksiyasi va urug'chiligi institutidagi g'ozga kolleksiyasi genofondida 12000 dan ortiq namuna va navlar, O'zbekiston FA Genetika va o'simliklar eksperimental biologiyasi institutida g'ozaning 6500 nav va namunalari bor. O'simlikshunoslik institutida yaratilgan madaniy o'simliklarning dunyo kolleksiyasi tarkibida 80 turdan ortiq ekinlarning 30000 dan ko'proq nav va namunalari, g'ozaning 5400 dan ortiq namunalari mavjud. Qayd etilgan madaniy o'simliklarning dunyo kolleksiyasi genofondi O'zbekistonda o'simliklar genetikasi, seleksiyasi sohasidagi olib borilayotgan fundamental, amaliy va metodik tadqiqotlarni rivojlantirish uchun boshlang'ich material sifatida katta ahamiyatga ega.

O'zbekistonda g'ozga genetikasi va seleksiyasining barpo etilishi va rivojlanishi vatanimiz atoqli olimlari G. S. Zaysev, S. S. Kanash, A. A. Avtonomov, L. V. Rumshevich, L. G. Arutyunova, V. I. Kokuyev, K. A. Vioskiy, B. P. Straumal, S. S. Sodiqov, A. D. Dadabayev, Sh. I. Ibragimov, A. A. Abdullayev, D. A. Musayev, S. M. Mirahmedov, N. N. Nazirov, A. E. Egamberdiyev, O. J. Jalilovlarning nomlari bilan bog'liq. Ular g'ozda tur ichida, geografik va genetik uzoq turlar va kenja turlarni duragaylash, eksperimental mutagenез metodlarini qo'llashning nazariy va metodik muammolarini tadqiq qilib, g'ozga seleksiyasining samaradorligini oshirib, qator o'rta va ingichka tolali navlarni yaratdilar. Bu navlarni amaliyotda qo'llash natijasida sobiq ittifoqda ekilayotgan navlarning o'rmiga yuqori samarali navlar ekib almashtirishlar o'tkazildi.

Mustaqillik davrida nav almashtirish jarayoni samarali amalga oshirilmoqda. 1922-yildan boshlab to hozirga qadar respublikada 6 marta nav almashtirish o'tkazildi.

Har vaqtning o'ziga xos biogeosenoz xususiyatlari namoyon bo'lishligi evaziga seleksiya jarayoni uzluksiz va doimiy xarakterga ega. Irsiyatning genetik qonuniyatlariga asoslanib seleksioner yaqin kelajakdagi sharoitlarga adaptiv bo'lgan navlarning genmanbalariga ega bo'lgan seleksion materiallarni hozirdan zaxirada yaratishi lozim. Bu strategik muhim ahamiyatga ega bo'lgan yo'nalishda mavjud bo'lgan boy genofondan foydalangan holda ilmiy-amaliy tadqiqotlar G'o'za seleksiyasi va urug'chiligi institutida A. B. Amanturdiyev rahbarligida keng miqyosda olib borilmoqda va bugungi kunda ushbu institutda yaratilgan navlar Respublikamiz paxta maydonining katta qismini egallab turibdi.

O'simliklar genetikasi sohasidagi dunyo adabiyoti dalillariga binoan ilmiy asoslangan genetik tadqiqotlarning samaradorligi genetik tahlil uchun olinadigan biologik obyektning irsiy tozaligiga bog'liq. Ma'lumki, g'o'za o'simligi to'liq o'z-o'zidan changlanuvchi o'simlik bo'lmasdan, ma'lum darajada chetdan changlanishga ham moyil. Shuning uchun bu o'simlikning navlari va namunalari ma'lum darajada geterozigotali va geterogen bo'ladi. Shu tufayli ham akademik N. I. Vavilovning fikriga ko'ra, g'o'za genetikasi bo'yicha ilmiy tadqiqotlar qilish uchun dastavval uning gomozigotali belgilariga ega bo'lgan genetik kolleksiyasini yaratish zarur. Bu sohadagi ilmiy tadqiqot ishlari O'zbekiston Milliy universitetida keyingi 50 yil davomida D. A. Musayev va uning shogirdlari va xodimlari (M. F. Abzalov, A. S. Almatov, S. A. Zakirov, Sh. Turabekov, S. T. Musayeva, G. N. Fatxullayeva, H. Xolmatov va boshqalar) tomonidan olib borildi va borilmoqda.

O'zbekistonda ko'p yillik amalga oshirilgan fundamental genetik tadqiqotlar natijasida g'o'zaning tola hosildorligining irsiylanishini belgilovchi genlar kashf etildi va ularning funksiyasi aniqlandi. Olingan dalillarga asoslanib, tola hosildorligi (tola chiqishi) ning genetik determinatsiyasi haqida yangi nazariya yaratildi. Bu nazariyaga binoan tola hosildorligini rivojlantirishda allel bo'lmagan ko'p genlar

ishtirok etib, ularning faoliyatida bir vaqtning o'zida polimeriya, komplementariya, dominant va retsessiv epistaz, pleyotropiya tipidagi genlarning o'zaro ta'siri tola hosildorligining irsiylanishi va rivojlanishini ta'min etadi. Bu nazariyaga asoslanib, 40 yildan ortiq vaqt ichida izogen (gomozigotali) liniyalar duragaylari avlodlarini genetik tahlil qilish natijasida bu muhim belgi bo'yicha har xil gomozigotali genotipga va alternativ fenotipga ega bo'lgan, dunyoda tengi yo'q izogen liniyalar kolleksiyasi yaratildi. Bu mutant va izogen genkolleksiya liniyalari duragay avlodlarida ko'p yillik tanlash va baholash sohasidagi tadqiqotlar natijasida seleksiya uchun katta ahamiyatga ega bo'lgan tola chiqishi 40–42%, chigiti yirik (1000 ta chigit og'irligi 150 g), ko'sagi yirik (bir dona ko'sakdagi paxta xom ashyosi 8–9 gr) bo'lgan liniyalar yaratildi.

Professor A. T. G'ofurov g'o'za o'simligining madaniy turlari *G.hirsutum L.* va *G.barbadense L.* navlari duragaylarini genetik tahlil qilish sohasida hamda shogirdi S. Fayzullayev bilan g'o'za genetik kolleksiyasining turli variantlarda genetik nishonlangan izogen liniyalarida o'simliklar evolutsiyasining genetik asoslarini tadqiq qilish sohasida noyob ilmiy tadqiqot ishlarini amalga oshirdi.

O'simliklar biologiyasi, genetikasi, seleksiyasi, urug'chiligi sohasidagi ilmiy tadqiqotlarni jadallashtirish hamda yangi navlar yaratish muddatini qisqartirishdek o'ta dolzarb masala sohasidagi tadqiqotlar O'zbekiston G'o'za seleksiyasi va urug'chiligi ilmiy tadqiqot institutida professor Y. Ikromov va uning shogirdlari (S. Berdiyev, S. Usmonov, A. Saidkarimov) tomonidan samarali amalga oshirildi. Institutning butun yil davomida tajriba qo'yish imkoniyatiga ega bo'lgan noyob «Fitotron» seleksion-issiqxona kompleksida olib borilgan ko'p yillik tajribalar natijasida bir yilda g'o'zaning uch avlod genetik materiallari olinib, uning seleksiya jihatidan, xo'jalikda ahamiyatli va kasalliklarga chidamlilik belgilari bo'yicha tahlil qilish va baholashning ekspress (tezkor) metodlari yaratildi. Bu sohadagi tadqiqotlar natijasiga asoslangan seleksiya jarayonini jadallashtirishga qaratilgan metodik qo'llanmalar yaratildi va amaliyotga tavsiya etildi.

G'ozza o'simligi genetikasining dolzarb muammolari qatoriga g'ozaning introgressiv liniyalarini yaratish va ulardan g'ozaning yangi genotipida geografik uzoq yarim yovvoyi va yovvoyi turlarining adaptiv belgilarining genlarini mujassamlashtirgan navlar yaratishning metodik asoslarini ishlab chiqish ham kiradi. Bu boradagi ilmiy tadqiqot ishlar G'ozza seleksiyasi va urug'chiligi institutida A. E. Egamberdiyev rahbarligida, O'zMU Genetika va sitoembriologiya kafedrasida va Genetika va O'EB institutining hamkorligida tashkil etilgan «Genetik o'quv-ilmiy markaz»da D. A. Musayev rahbarligida A. T. Saidkarimov, H. A. Ahmedov va ularning hamkasblari tomonidan olib borilmoqda.

G'ozza genetikasi va seleksiyasida eng dolzarb masalalar qatoriga vatanimizda ekilayotgan *G.hirsutum* L. turiga mansub o'rta tolali navlar fondini yangi, tola sifati ayrim belgilari bo'yicha ingichka tolali navlar darajasiga ko'tarilgan serhosil, kasallik va zararkunandalarga chidamli istiqbolli navlar yaratish muammosini yechish masalasi ham kiradi. Bu sohadagi fundamental ilmiy tadqiqot ishlari Genetika va O'EB instituti, G'ozza seleksiyasi va urug'chiligi, Paxtachilik institutlarida hamda O'zbekiston Milliy universitetida olib borilmoqda. Bu sohada amalga oshirilayotgan tadqiqotlarning dastlabki natijalari g'ozza genetikasining bu o'ta murakkab muammosini hal etishda ham g'ozaning introgressiv liniyalar kolleksiyasidan foydalanish hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi.

Xo'jalikka ahamiyatli bo'lgan g'ozza miqdoriy belgilarning genetikasini variatsion-statistik metodlarni qo'llash yo'li bilan N. G. Simongulyan va boshqalar o'rgangan.

G'ozaning sitogenetikasi va sitoembriologiyasi sohasida fundamental tadqiqotlar taniqli olimlar L. G. Arutunova, Z. M. Pashenko, V. A. Rumi, N. A. Vlasova va M. F. Sanamyanlar tomonidan olib borildi va olib borilmoqda.

G'ozza o'simligining biokimyoviy genetikasi sohasida akademik A. P. Ibragimov, professorlar A. A. Axunov, Sh. Yunusxanov, R. K. Shodmonovlar e'tiborga sazovor ilmiy tadqiqot ishlarini amalga oshirdilar.

G'ozza o'simligi vilt kasalligining fiziologiyasi va genetikasi sohasidagi tadqiqot ishlarini akademik S. M. Mirahmedov, professor

M. X. Avazxodjaye, F. V. Voytenok samarali olib bordilar. Ayniqsa, S. M. Mirahmedovning bu sohadagi ishlari natijasida yaratgan Toshkent-1, Toshkent-3, Toshkent-6 navlari O'zbekistondagina emas, balki O'rta Osiyo g'o'za ekuvchi respublikalarida ham katta muvaffaqiyat qozondi.

G'o'zaning yangi navlarini yaratishning samarasini oshirish maqsadida yetakchi olimlar – Sh. I. Ibragimov, N. N. Nazirov, O. J. Jalilov, A. E. Egamberdiyev, M. Q. G'ulomov va boshqalar eksperimental mutagenezni samarali qo'llab, g'o'zaning yangi istiqbolli navlarini yaratdilar.

Prezidentimizning tashabbusi bilan don mahsulotlari bo'yicha ham mustaqil iqtisodiy siyosat olib borish uchun mamlakatimizda bug'doy, sholi, makkajo'xori va boshqa donli ekinlar ekish maydonini kengaytirish va ularning yangi yuqori sifatli mahsulot beruvchi navlarini yaratish va amaliyotga tatbiq etish bo'yicha qator tadbirlar amalga oshirildi. Masalan, bug'doy o'simligining yangi navlarini yaratish sohasida genetik-seleksion va urug'chilik bo'yicha ilmiy institutlar, laboratoriyalar tashkil etildi. Bug'doyning yangi navlarini yaratishda J. Xudoyqulov, S. Boboyev, A. Omonov, A. I. Kovalyev va boshqalarning xizmati katta bo'ldi.

Sholi biologiyasi, genetikasi va seleksiyasi bo'yicha P. A. Pulina, S. Rixsiyeva, T. Boboniyozov, U. Abillayev, T. E. Is'hoqovlar samarali xizmat qildilar. Makkajo'xori biologiyasi, genetikasi va seleksiyasi sohasida I. Massino rahbarligidagi olimlar samarali xizmat qilmoqdalar. Keyingi yillarda M. F. Abzalov shogirdlari bilan soya o'simligi biologiyasi va genetikasi bo'yicha fundamental tadqiqotlarni bajarib kelmoqda, soyaning genetik kolleksiyasi yaratila boshlandi, oqsil, yog', vitaminlarga boy bo'lgan «Genetik» navi yaratildi.

O'zbekistonlik olimlarning, ayniqsa, meva va tok o'simliklari biologiyasi, genetikasi va seleksiyasi sohasida akademik M. Mirzayev, professorlar P. K. Soldatov, M. S. Juravel, A. A. Ribakov, S. S. Kalmikov va boshqalarning xizmati katta. O'zbekistonda limon-sitrus o'simligining yangi navlarini yaratishda Z. Faxrutdinovning xizmatlari tasannoga sazovor. Sabzavot, poliz ekinlari va kartoshka biologiyasi, genetikasi

va seleksiyasi sohasida atoqli olimlar D. Abdulkarimov, A. S. Shukina, M. I. Kulakova, A. S. Hakimovlar samarali xizmat qildilar. Bu o'simliklarning yangi navlari yaratildi.

O'zbekistonda xonakilashtirilgan hayvonlarning genetikasi va seleksiyasi sohasida ham e'tiborga sazovor ishlar qilinmoqda. Ayniqsa, ipak qurti genetikasi va seleksiyasi bo'yicha fundamental ilmiy tadqiqot ishlari olib borildi, tut ipak qurtida jinsni boshqarish metodlari yaratildi, natijada ipak qurtining yuqori sifatli tola beruvchi serhosil zotlari yaratilib, amaliyotga samarali qo'llanildi. Dunyo olimlari tan olgan bu genetik tadqiqotlarni akademiklar B. L. Astaurov, V. A. Strunnikov, U. Nasrillayev va ularning shogirdlari S. S. Lejenko, X. Rasulov, A. Yoqubov, R. Qurbonovlar tomonidan amalga oshirildi.

Qoramolchilik sohasidagi genetik, seleksion tadqiqotlar chorvachilik institutida olib borilmoqda. Ilmiy tadqiqotlar natijasida qoramollar – sigirlarning go'sht va sutga ixtisoslashgan, mahalliy sharoitga moslashgan zotlari yaratildi va amaliyotga samarali qo'llanildi (M. M. Bushuyev, A. I. Reshetov, Sh. A. Akmalxonov, M. Ashirov, N. O. Mavlonov, U. N. Nosirov).

Qorako'l qo'ylarining genetikasi va seleksiyasi sohasidagi tadqiqotlar O'zbekiston qorako'lchilik va cho'l ekologiyasi ilmiy tadqiqot institutida olib boriladi. Qorako'l qo'ylarining har xil rangli mo'ynali terilari jahon bozorlarida xaridorgir bo'lib, katta iqtisodiy samara keltiradi. Qorako'l qo'ylarining yuqori sifatli, noyob rangli mo'ynali teri beradigan zotlari yaratildi (mualliflari: A. M. Lisov, I. N. Dyachkov, A. A. Rahimov, R. G. Valiyev, I. B. Ataqurbanov, U. Oripov va boshqalar.) Go'shtdor-serjun qo'y zotlarini yaratib, ularni amaliyotga tatbiq etish borasida ham ilmiy tadqiqot ishlari olib borilmoqda. Bu sohadagi genetik-seleksion tadqiqotlar P. F. Kiyatkin, I. A. Tapilskiy, F. M. Mamadaliyev, A. A. Yo'ldoshev, Y. Qurbonovlar tomonidan bajarilgan.

O'zbekistonda parrandachilik genetikasi va seleksiyasi sohasidagi tadqiqotlar tovuq parrandasi misolida S. G. Azimov, X. K. Alimov, D. S. Azimovlar tomonidan samarali olib borildi. Natijada tovuqning yuqori mahsuldor tuxum-go'sht berishga ixtisoslashgan, kasalliklarga

chidamli, vatanimiz sharoitiga moslashgan tovuq zotlari va duragaylari yaratilib, amaliyotga samarali qoʻllanildi.

Molekular genetika fanining barpo boʻlish va shakllanishida, uning genetik tadqiqotlarida biokimyo, biofizika, matematika, kibernetika, ayniqsa, umumiy genetika va molekular biologiya fanlarining ilmiy va amaliy yutuqlari va metodlaridan foydalanish katta ahamiyatga ega boʻldi. Oʻzbekistonda molekular genetika fanining taraqqiyotiga akademiklar Y. X. Toʻraqulov, J. H. Hamidov, B. O. Toshmuhamedov va ular shogirdlarining molekular biologiya, hujayra biologiyasi, biofizika sohasidagi tadqiqotlar natijasi katta ahamiyatga ega boʻldi. Oʻzbekistonda molekular genetika va gen-hujayra injeneriyasi sohasida Genetika va oʻsimliklar eksperimental biologiyasi institutida akademik A. A. Abdulkarimov rahbarligidagi ilmiy tadqiqotlar natijalari katta ahamiyatga sazovordir.

Jumladan, biologiya fanlari doktori I. Abdurahmonov rahbarligida gʻoʻza oʻsimligining tola hosildorligi, sifati, tezlashiligi, vilt kasaliga chidamliligi kabi oʻta muhim belgi va xususiyatlari genetik boshqarilishining molekular asoslari tadqiq qilinishmoqda. Genomika yoʻnalishini rivojlantirishda «Genom texnologiyalar markazi» tashkil etilib, u yerda zamonaviy saviyadagi samarali tadqiqotlar olib borilmoqda.

S. Jatayev va Gʻ. Muxamedxonovlar tomonidan gʻoʻza va bugʻdoy navlariga gerbitsidga chidamlilik geni kiritilib, ushbu muhim belgiga ega boʻlgan transgen gʻoʻza, transgen bugʻdoy formallari yaratildi.

Xonakilashtirilgan hayvonlarda transgen formalar olish muammosi dastavval akademik J. X. Hamidov shogirdlari (K. Nishonboyev) bilan hamkorlikda hal qilindi. Ular quyvon zoti zigotasiga oʻstiruvchi gormon geni kiritilib, mahsuldor transgen quyvon formasini yaratdilar.

Professor O. T. Odilovanning molekular genetik tadqiqotlari natijasi Oʻzbekistonda ekologik vaziyatni sogʻlomlashtirishning samarali metodlarini yaratishdagi ahamiyati yuksakdir. O. T. Odilova tuproqda va yerosti suvlarida toʻplanib qolgan zaharli va mutagen pestitsid kimyoviy moddalarning qoldiqlarini parchalab zararsizlantiruvchi *Pseudomonas* bakteriyasining maxsus genlarini gen injeneriyasi yoʻli bilan ajratib

olib, g'ozga ildizlari rizoidlari bakteriyalariga ko'chirib o'tkazdi. Bu tajribadan kutilgan maqsad g'ozga ekiladigan maydonlarda g'ozaga o'nlab yillar davomida sepilgan gerbitsid va pestitsidlarning qoldig'ini zararsizlantirishdir.

O'zbekistonda tibbiyot sohasidagi molekular genetik, gen injeneriyasi, biotexnologiyasi sohasidagi tadqiqotlar Tibbiyot institutlari laboratoriyalari olimlari bilan hamkorlikda olib borilmoqda. Professor Sh. S. Azimova shogirdlari bilan hamkorlikda ipak qurtida olib borilgan fundamental molekular genetik va hujayra gen injeneriyasi sohasidagi noy'ob tadqiqotlari natijasida xalqimizda «sariq kasallik» deb nomlangan jigar uchun o'ta xavfli bo'lgan gepatit V kasalligini diagnostika qilish va davolash, kasallikning oldini olish uchun zarur bo'lgan vaksina yaratish, uni tibbiyotda bu xastalikni davolash uchun amaliy qo'llanilmoqda.

Professor R. S. Muhamedov, yetakchi ilmiy xodim B. Irisboyevlar rahbarlik qilayotgan ilmiy guruh RCR texnologiyasini qo'llab, o'nlab xavfli yuqumli va irsiy kasalliklarning gen injenerlik tashxisi biotexnologiyasini keng tatbiq qildilar. Chunonchi jigarda rak xastaligini chaqiruvchi NCB virusining (gepatit C virusining) olti xil genotipini mahalliy bemorlardan PCR texnologiya asosida ajratib olinib, ilk bor tasniflandi va ulardan faqat ayrim tiplarigina organizm uchun xavfli ekanligi ko'rsatib berildi.

R. S. Muxamedov va A. Ikromovlar Adliya vazirligi sudmed ekspertizasi Instituti «Geninmar» markazi bilan hamkorlikda gen daktiloskopiya (gen daktiloskopiya – genning DNK izchilligi va genlar spektriga binoan noma'lum shaxsni aniqlash) usulini tatbiq etdilar va yana ham takomillashtirdilar.

B. Irisboyev, G. Hamidullayevalar respublika kardiomarkazi bilan hamkorlikda yurakni ko'chirib o'tkazish uchun absolut ko'rsatkich hisoblangan dilatatsion kardiomiopatiya kasalligini chaqiruvchi mutatsiya distrofin genining to'qqizinchi ekzonida (ekzogenning oqsil sintez qilishida ishtirok etuvchi nukleotidlar izchilligi) joylashganligi aniqlandi va bu xastalikning irsiylanish qonuniyatlari o'rganilmoqda.

Bioorganik kimyo institutida professor A. A. Axunov rahbarligida biokimyoviy genetika sohasidagi tadqiqotlar yuqori saviyada amalga oshirilmoqda. Ular g'o'za tolasi hosildorligini ta'min etuvchi genlar faoliyati natijasida sintezlanuvchi oqsillarni ajratib olib, ularning molekular tuzilmasini aniqlashdi. Masalan, g'o'za tolasining chiqishi va chigit tuklanishini boshqaruvchi muhim genlardan biri bo'lgan gen-ingibitorning (I) oqsili ajratib olindi va uni «ingibitor-oqsil» deb atashdi.

Mikroorganizmlar biologiyasi, biokimyosi, genetikasi va seleksiyasi sohasidagi ko'p yillik ilmiy tadqiqotlar natijasida akademik A. A. Muzaffarov rahbarligida suv o'tlarining, akademik M. E. Mavloniy rahbarligida mikroblarning boy kolleksiyasi yaratildi. Akademik A. G. Xolmuradov va uning hamkasblari A. S. Rasulyev, P. Y. Yusupov, J. Jumaniyozov, D. K. Ogay tomonidan mikroorganizmlar, viruslar genetikasining ba'zi muhim muammolari tadqiq qilinish, ularda gen injeneriyasi metodlarini qo'llab, oziq-ovqat sanoati, farmakologiya uchun zarur bo'lgan oqsillar, fermentlar, vitaminlar; qishloq xo'jaligi uchun zarur biologik o'g'itlar sintez qilish, shifobaxsh sut mahsulotlarini tayyorlash biotexnologiyasi yaratildi. Taniqli olimlar E. T. Dikasova, M. I. Isamuxamedov, A. X. Vahobovlar qishloq xo'jalik o'simliklarida bakteriya, virus va zamburug' qo'zg'atadigan kasalliklarga qarshi kurashning mikrobiologik metodlarini ishlab chiqdilar.

Tibbiyot genetikasining dolzarb muammolarini tadqiq qilishda, odamlardagi yuqumli va irsiy kasalliklarning kelib chiqish sabablarini aniqlash, ularning profilaktikasi, diagnostikasi va davolash metodlarini yaratish, amaliyotda qo'llash sohasiga Vatanimizning mashhur olimlari A. T. Oqilov, Yo. H. To'raqulov, J. H. Hamidov, N. M. Majidov, M. S. Abdullaxo'jayeva, R. M. Ro'zibakiyev, T. U. Oripova, E. M. Musaboyevlar va ularning shogirdlari katta hissa qo'shdilar.

Akademik M. S. Abdullaxo'jayeva O'zbekistonda tibbiyot sohasidagi yangi yo'nalish – transplantatsion immunopatologiyaga asos soldi.

Genetika, seleksiya, molekular genetika va gen injeneriyasi fanlarining oldida turgan kelgusida bajarilishi kerak bo'lgan mikroorganizmlar,

o'simliklar, hayvonlar genetikasi va seleksiyasini yanada mukammal tadqiq qilish; odam belgi va xususiyatlarining normal va patologik holatda irsiylanishi va kelgusi avlodlarda rivojlanish genetikasi va uning molekular asoslarining kashf etilishi, jadallanishi kerak. Ayniqsa, tibbiyot genetikasi, hayvonlar, o'simliklar va mikroorganizmlar genetikasi, ularning sermahsul zotlari, navlari, shtammlarini yaratish; ularda hayot uchun zarur bo'lgan va xo'jalikda ahamiyatli belgilarning molekular genetikasini tadqiq qilish va ularda hujayra va gen injeneriyasi metodlarini samarali qo'llash sohasida yanada qator dolzarb vazifalar turibdi.

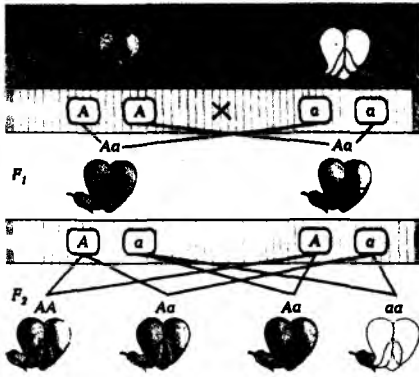
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

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. – М.: «Советская Россия», 1973. 176 с.
4. Актуальные вопросы современной генетики. – М.: Изд. Московского университета, 1966. 602 с.
5. *Альтиулер 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 мутagens внешней среды. – М.: 1989.
14. *Вавилов Н.И.* Происхождение и география культурных растений. – Л.: «Наука», 1987. 440 с.

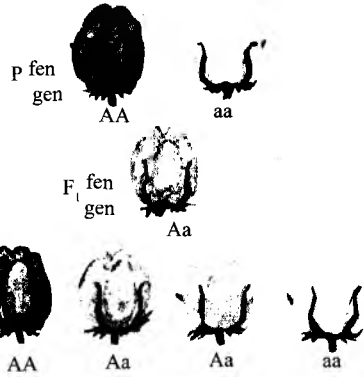
15. *Вавилов Н.И.* Теоретические основы селекции. – М.: «Наука», 1987. 511 с.
16. *Винчестер А.* Основы современной биологии. Пер. с англ. – М.: «Мир», 1967. 328 с.
17. Генетика и наследственность. Сб. статей. Пер. с франц. – М.: «Мир», 1987. 300 с.
18. *Гершензон С.М.* Основы современной генетики. Киев. «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. 750 с.
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.: «Файр-пресс», 2000.
33. *Nishonboyev K.N., Hamroyeva F.N., Eshonqulov O.E.* Tibbiyot genetikasi. – Т., «Abu Ali ibn Sino», 2000. 183 b.

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. – М.: «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. *Сэдджер Р.* Цитоплазматические гены и органеллы. – М.: «Мир», 1975. 423 с.
42. *Сэдджер Р., Райн Ф.* Цитологические и химические основы наследственности. Пер. с англ. – М.: «Мир», 1964. 463 с.
43. *To'raqulov Y.X.* Molekular biologiya. – Т.: «O'qituvchi», 1973. 136 b.
44. *Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.E.* Odam genetikasi Т.: «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. O'zbekiston milliy ensiklopediyasi. I–XII tomlar. «O'zbekiston milliy ensiklopediyasi» Davlat ilmiy nashriyoti. 2000–2005 уу.
51. *G'afurov A.T.* Darvinizm. – Т.: «O'qituvchi», 1992.–352 b.
52. *G'ofurov A.T., Fayzullayev S.S.* Evolutsion ta'limot. – Т.: «Aloqachi», 2009, 384 b.

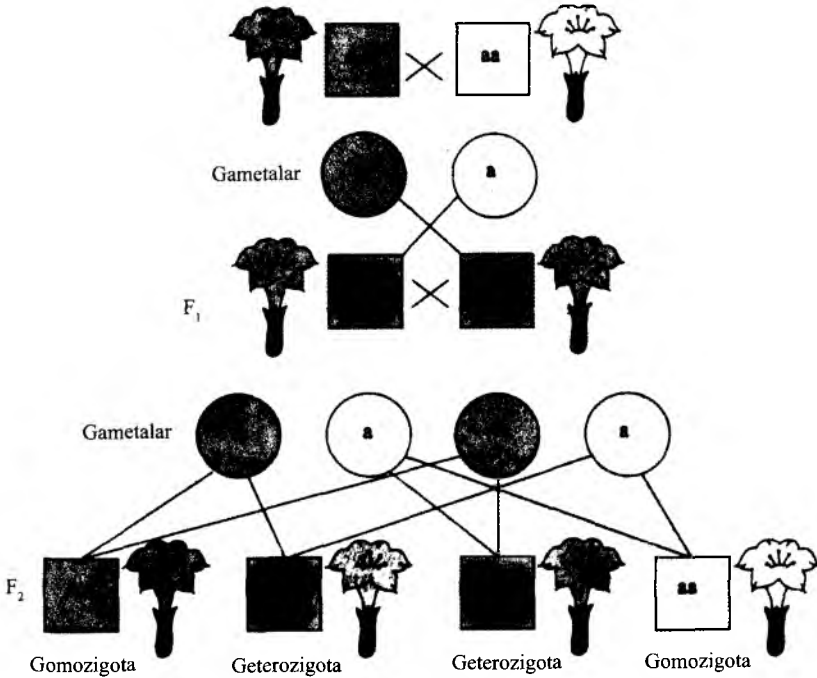
ILOVALAR



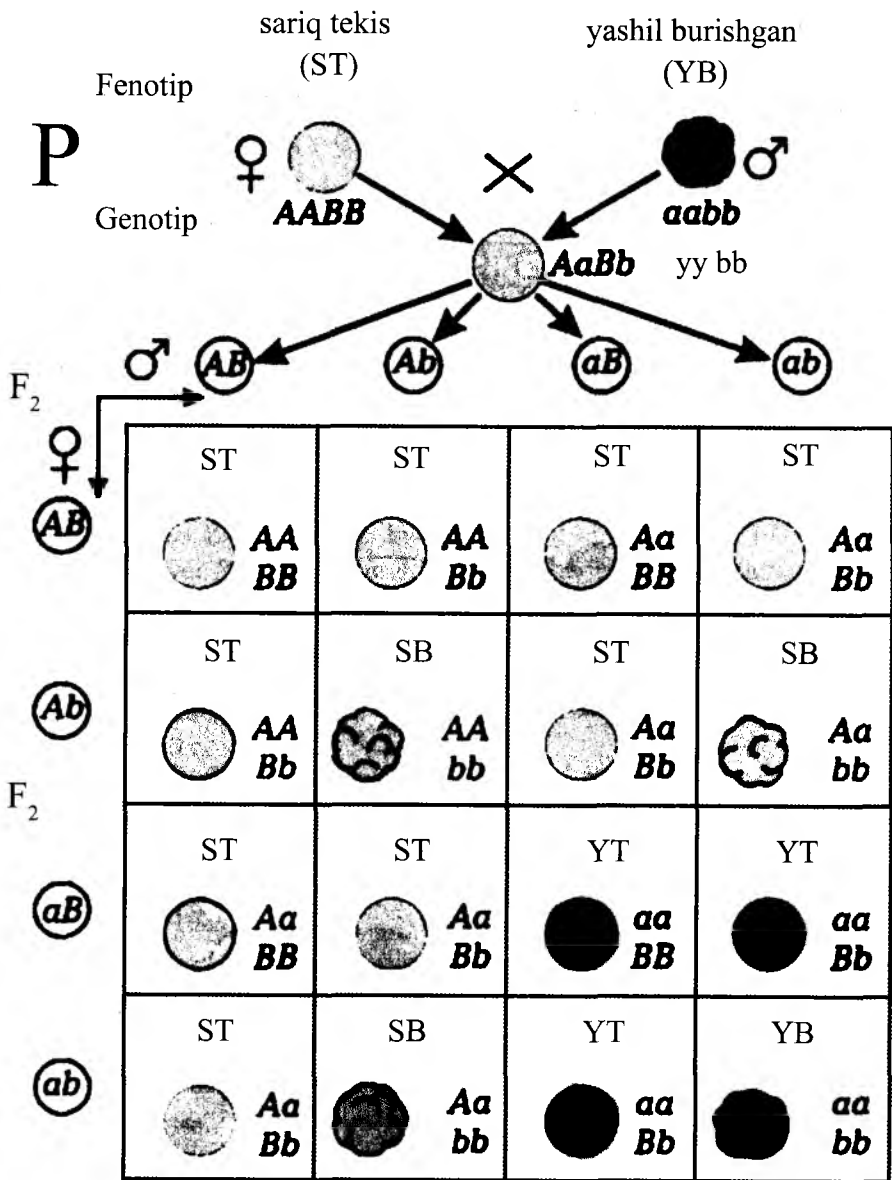
1-rasm. Ho‘xat navlarini monoduragay chatishtirganda gul rangining irsiylanishi.



3-rasm. G‘o‘za tola rangining irsiylanishi.

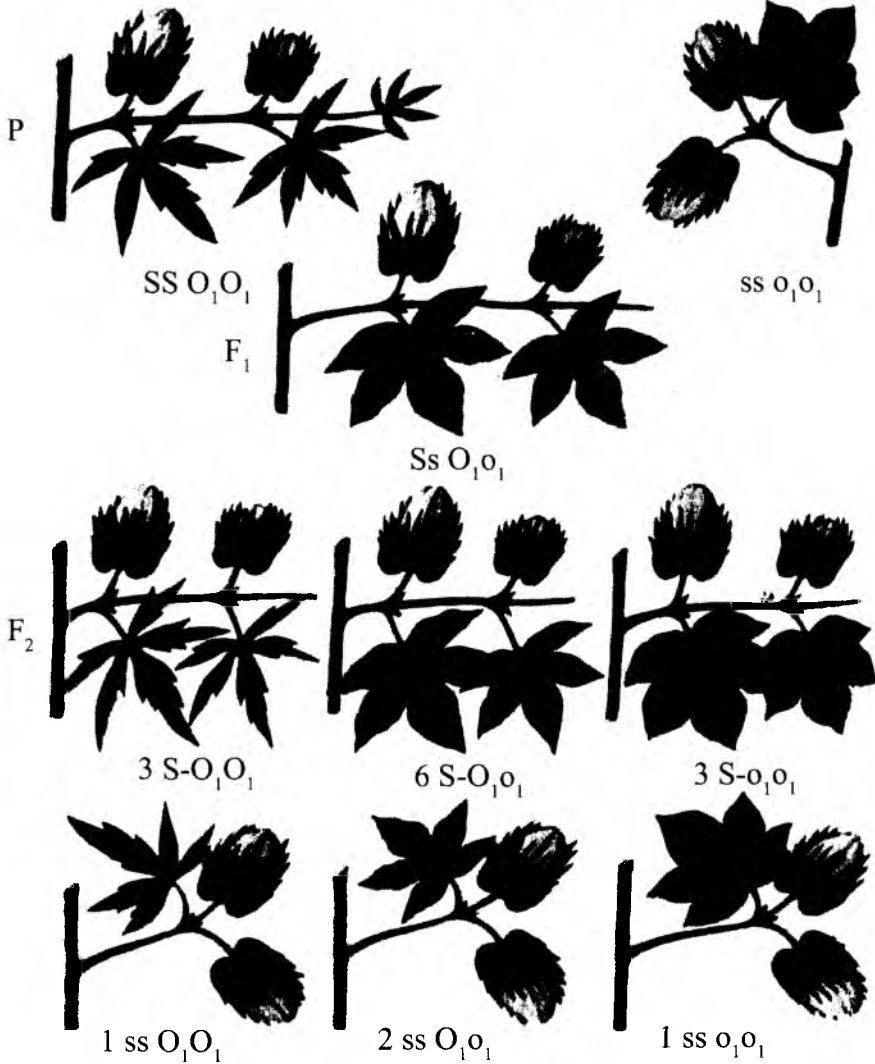


2-rasm. Nomozshomgul o‘simligi formalarini monoduragay chatishtirganda gul rangining irsiylanishi.



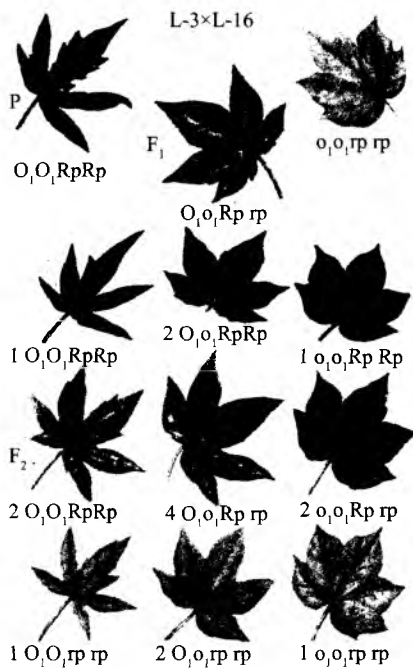
5-rasm. No'xat navlarini diduragay chatishtirilganda don rangi va shaklining irsiylanishi.

♀ L-73 × ♂ L-12



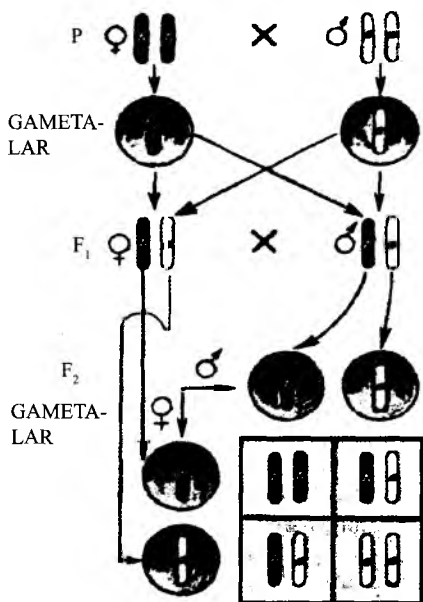
7-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'uzi o'simliklarida hosil shoxlari (simpodial) tiplari va barg plastinkasi shaklining irsiylanishi.

SS, Ss – cheklanmagan hosil shoxlari; ss – cheklangan hosil shoxlari; O_1O_1 – panjasimon qirqilgan barg; O_1o_1 – panjasimon bo'lingan barg; o_1o_1 – panjasimon bo'linma barg.

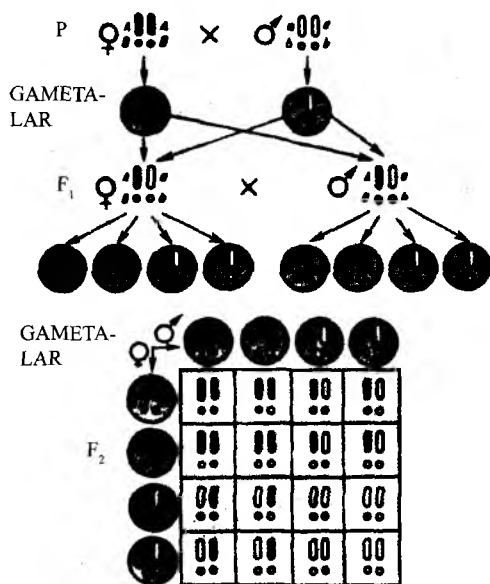


8-rasm. *G.hirsutum* L. turiga mansub g'ozga o'simliklarida barg plastinkasining shakli va o'simlik rangining irsiylanishi:

O_1O_1 – panjasimon qirqilgan barg; O_1o_1 – panjasimon bo'lingan barg; o_1o_1 – panjasimon bo'linma barg; $R_p R_p$ – o'simlik antotsian (qizil) rangli; $R_p r_p$ – o'simlik oraliq rangli; $r_p r_p$ – o'simlik yashil rangli.



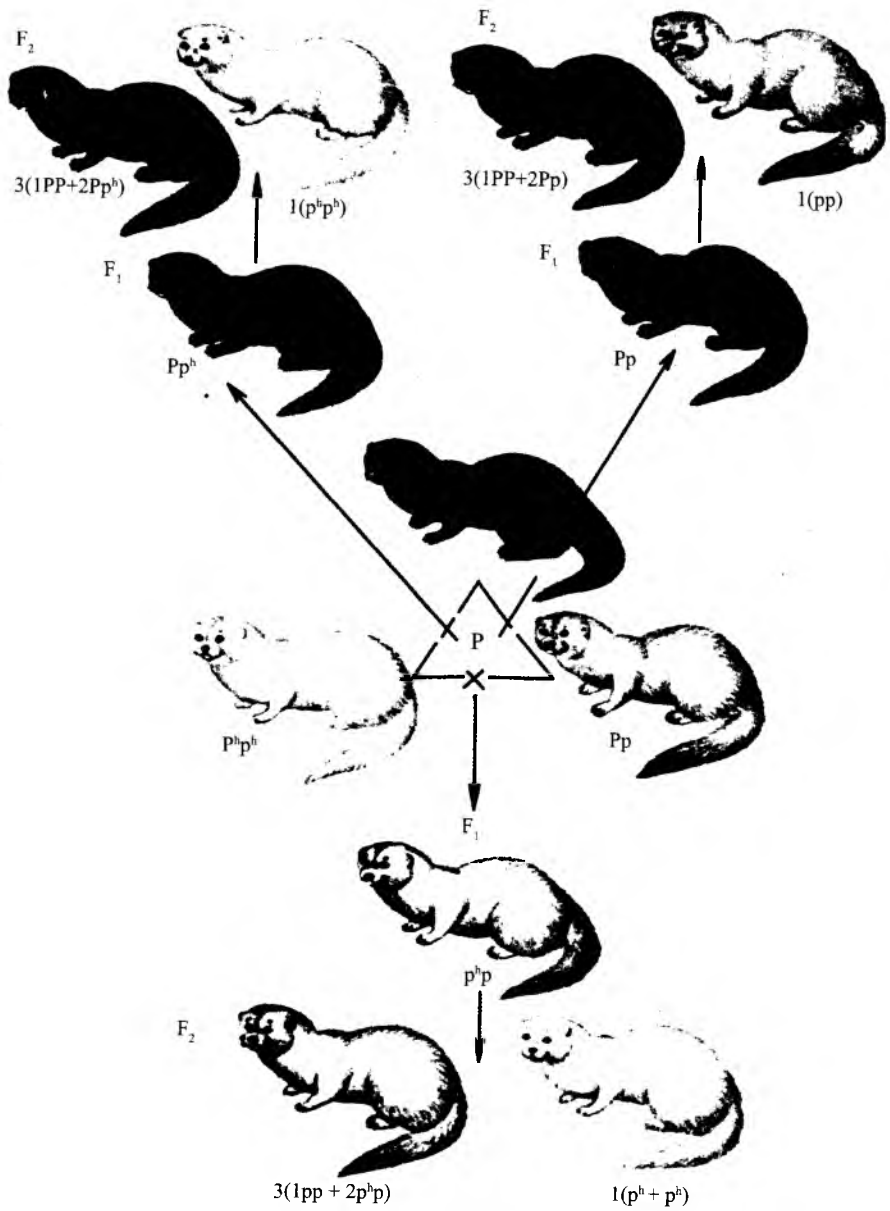
9-rasm. Monoduragay chatishtirishdagi irsiylanishning sitologik asoslari.



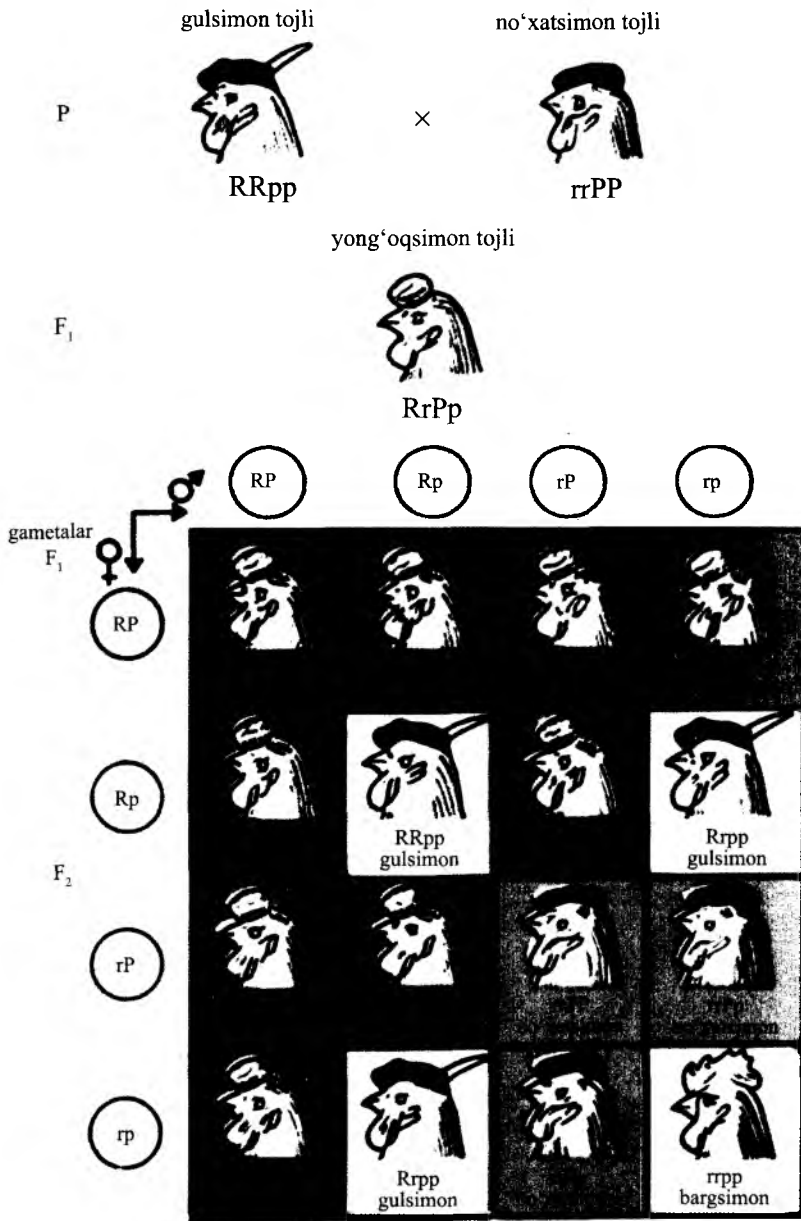
10-rasm. Diduragay chatishtirishdagi irsiylanishning sitologik asoslari.

Qon grup-palarining plazmasi	Qon plazma-sida mavjud antitela	Eritrotsitlarning qon plazmasiga reaksiyasi			

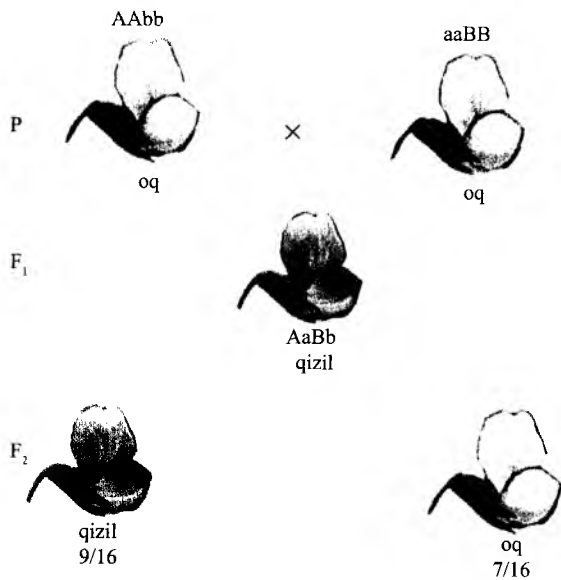
11-rasm. ABO tizimdagi qon gruppalarini aniqlash uchun qo‘llaniladigan antigenli reaksiyalar. Aniqlagich sifatida har bir grappa qonining plazmasi qo‘llanilgan. Tekshirilayotgan qon tomchisining tahliliy eritmadagi aralashmasi natijasida reaksiya kuzatiladi. Masalan, I qon gruppasidagi odamning qoni barcha qon gruppalarining qon plazmasi bilan agglutinatsiyaga uchramaydi. A gruppali odamlar qoni I va III gruppalar qon plazmasi bilan agglutinatsiyaga uchraydi.



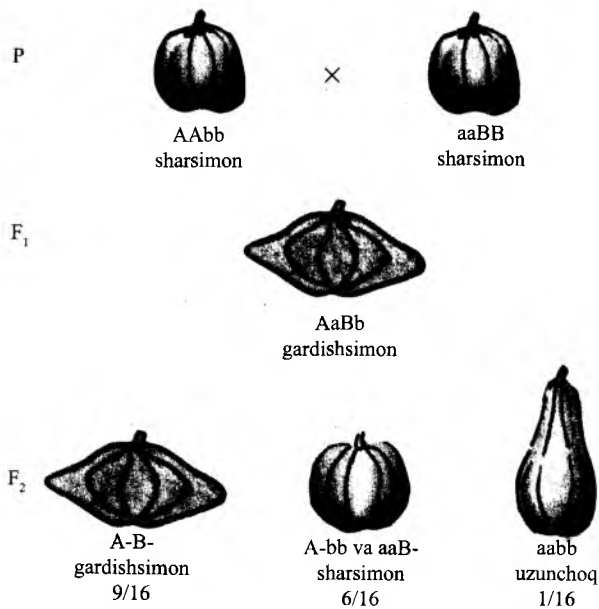
13-rasm. Qorakuzanlarda mo'yna rangining irsiylanishi:
P – jigar rangli (yovvoyi tip); p – platina rangli; p^h – oq rangli.



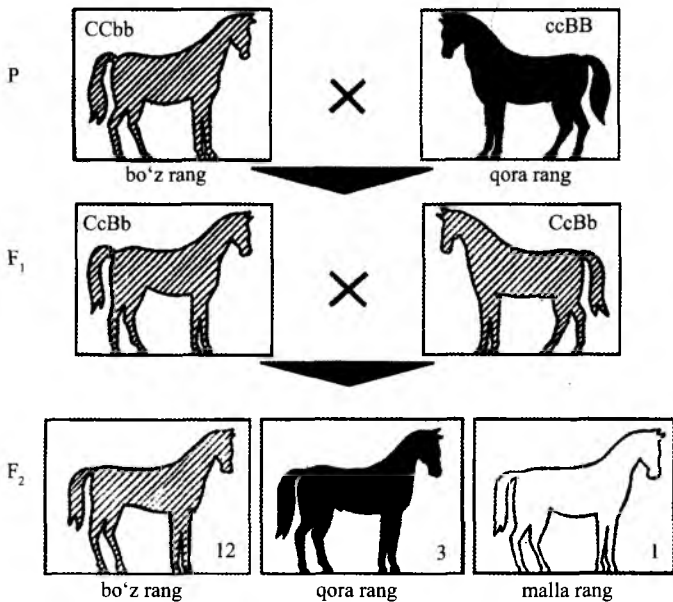
14-rasm. Qenlarning komplementar ta'sirida tovuqlarda toj shaklining irsiylanishi.



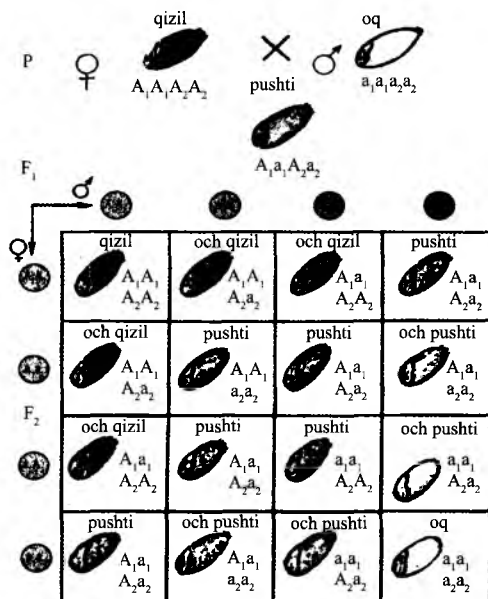
15-rasm. Genlarning komplementar ta'sirida xushbo'y no'xat o'simligida gul rangining irsiylanishi.



16-rasm. Genlarning komplementar ta'sirida oshqovoq mevasi shaklining irsiylanishi.



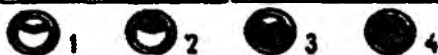
19-rasm. Genlarning epistatik ta'sirida otlarda jun rangining irsiylanishi.



20-rasm. Genlarning polimer ta'sirida bug'doy doni rangining irsiylanishi.

Liniya	Chigit tuklanishi		Tola		Liniya	Chigit tuklanishi		Tola	
	Genotip	Fenotip	Genotip	Fenotip		Genotip	Fenotip	Genotip	Fenotip
DAGS					RAGS				
DAGS					RAGS				
DAGS					DAGS				
DAGS					DAGS				
DAGS					DAGS				
DAGS					DAGS				

DGS					m-MS				
DGS					m-MS				
RGS					m-MS				
RGS					m-MS				
m-MS					OS				
m-MS					OS				



28.1-rasm. *G.hirsutum* L. turiga mansub g'o'za chigitining tola qoplami bo'yicha genetik kolleksiyasi:

1 – tolasiz liniyalar; 2 – chigit tuklanishi genlarining pleyotrop ta'sirida nazorat qilinuvchi tolagga (A) ega liniyalar; 3 – tolaning sof polimer genlari tomonidan boshqariluvchi tolagga (B) ega liniyalar; 4 – har ikki genetik tizim (A+B) tomonidan boshqariluvchi tolagga ega liniyalar.

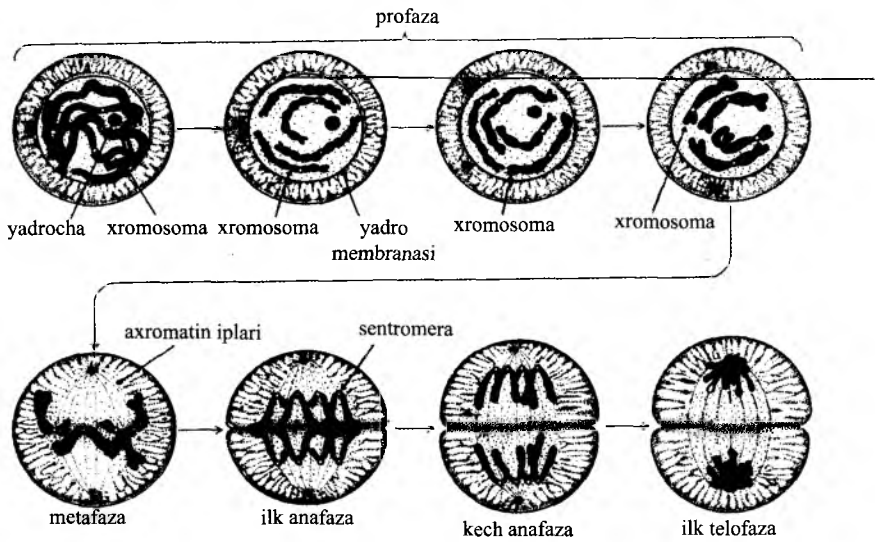
Genotip	Fenotip			Genotip	Fenotip		
	O'simlik rangi va barg shakli	Simpodiya tipi	Tola rangi		O'simlik rangi va barg shakli	Simpodiya tipi	Tola rangi
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			

Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			
Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон				Қўқоғон Қўқоғон Қўқоғон			

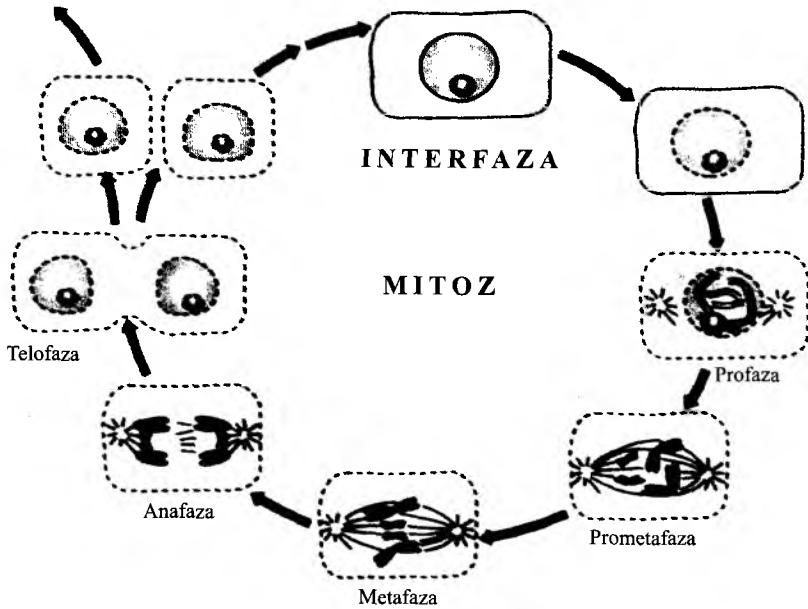


28.2-rasm. *G.hirsutum* L. turiga mansub g'ozaning sifat belgilari bo'yicha genetik kolleksiyasi:

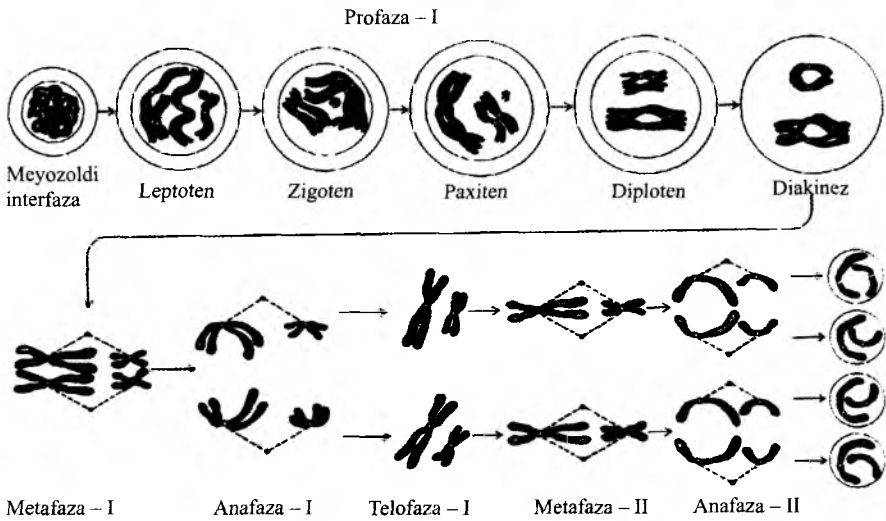
1 – antotsian rangli va panjasimon – kesik bargli; 2 – yashil rangli va panjasimon – kesik bargli; 3 – antotsian rangli va panjasimon – bo‘linma bargli; 4 – yashil rangli va panjasimon – bo‘linma bargli; 5 – cheklangan shoxlanish; 6 – cheklanmagan shoxlanish; 7 – qo‘ng‘ir tola; 8 – oq tola.



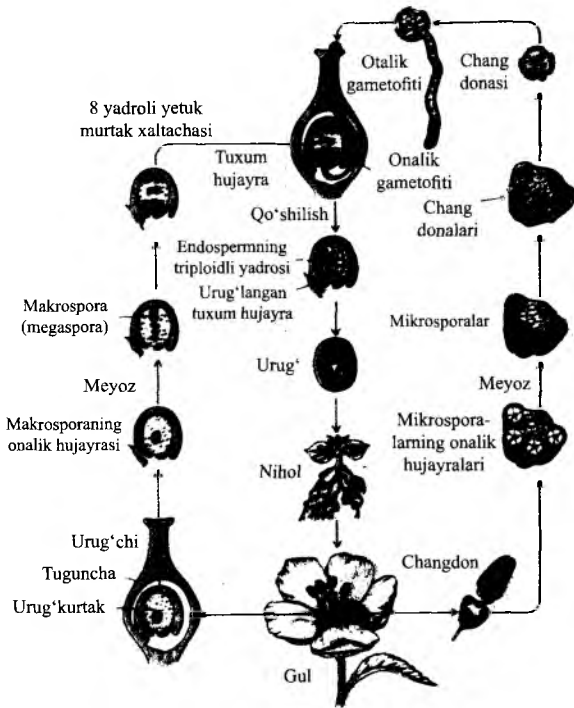
34-rasm. Mitozning to'rtta fazasi. Xromosomaning duplikatsiyasi profazadan oldin sodir bo'lgan interfazada ro'y bergan.



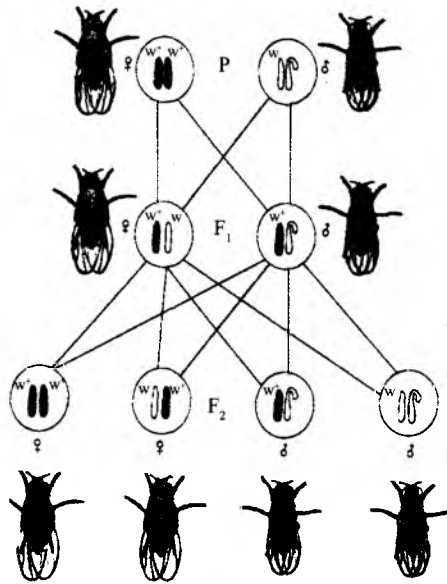
35-rasm. Mitotik siklning sxemasi.



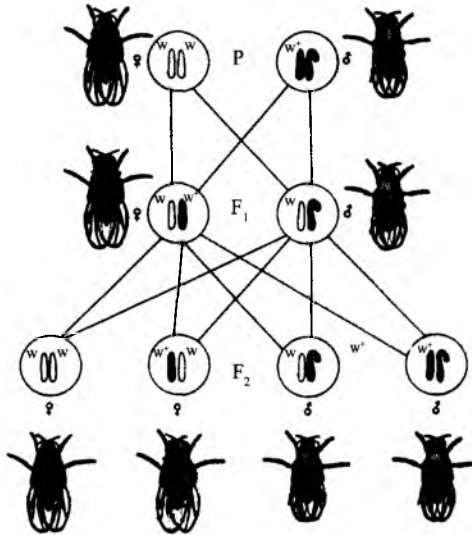
36-rasm. Meyozning bosqichlari.



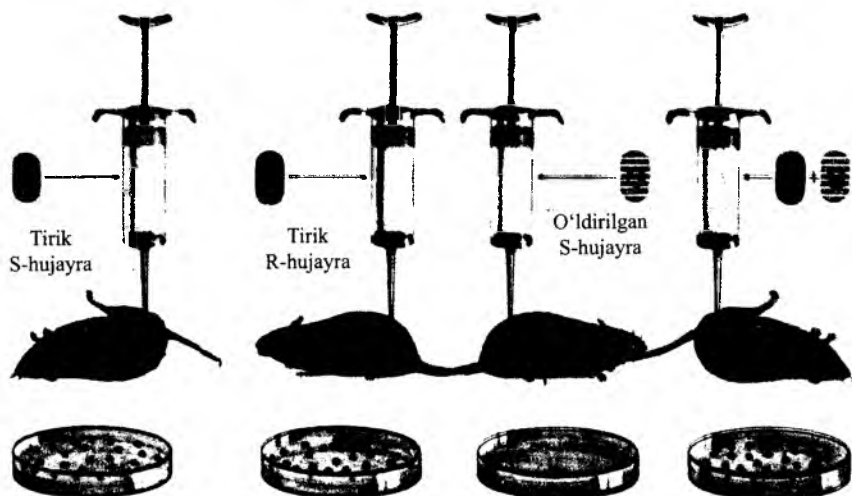
37-rasm. O'simlikning hayotiy sikli va unda gametalarning hosil bo'lishi.



42.1-rasm. *Drosophina melanogasterda* jins bilan birikkan holda irsiylanish. Qizil ko'zli urg'ochi pashshalar va oq ko'zli erkak pashshalar o'zaro chatishtirilgan w^+ va w simvollarini bilan mos ravishda qizil ko'zli va oq ko'zli allellari belgilangan.

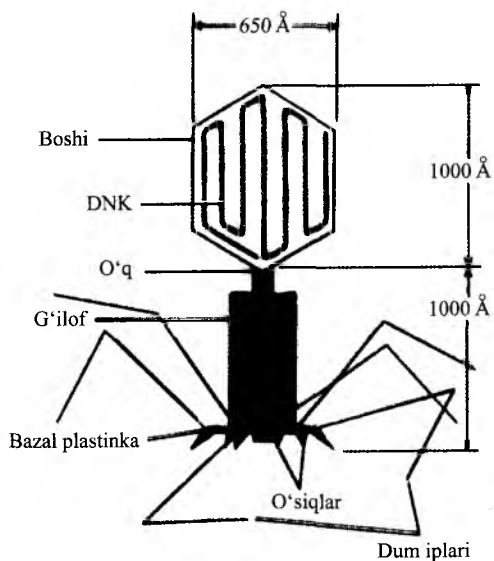


42.2-rasm. *Drosophina melanogasterda* jins bilan birikkan holda irsiylanish. Oq ko'zli urg'ochi pashshalar va qizil ko'zli erkak pashshalar o'zaro chatishtirilgan.

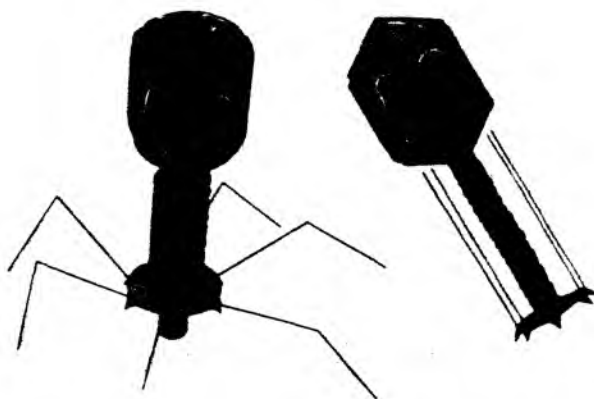


58-rasm. Transformatsiya.

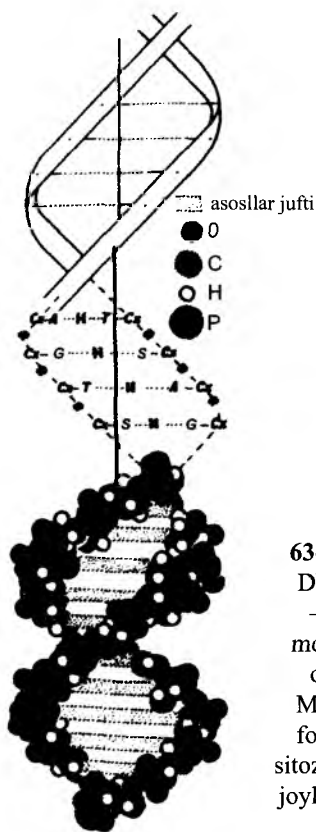
Agarda o'ldirilgan virulentli S-hujayra tirik, ammo virulent bo'lmagan R-hujayra bilan birgalikda sichqonlar tanasiga kiritilsa, sichqonlar nobud bo'ladi.



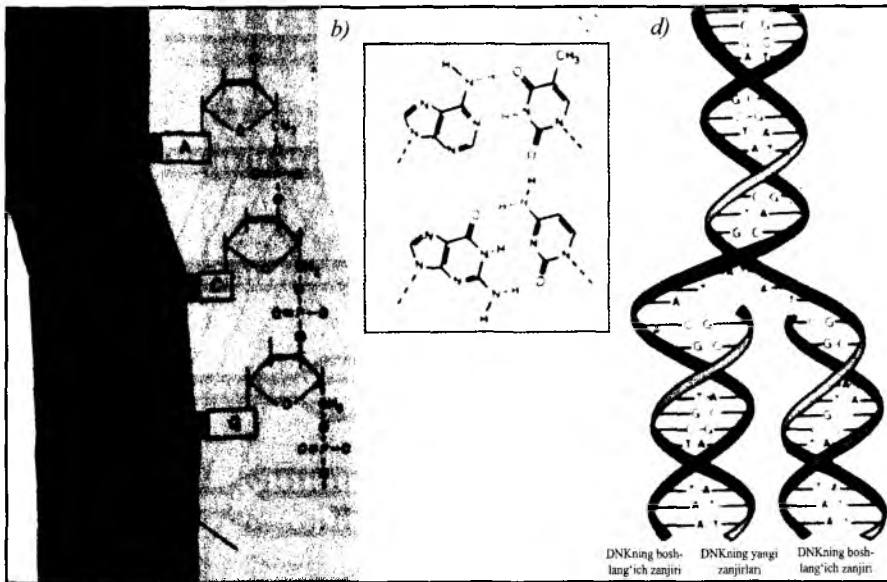
59.1-rasm. T2 bakteriofagning tuzilish sxemasi.



59.2-rasm. T2 bakteriofagning katta modeli.

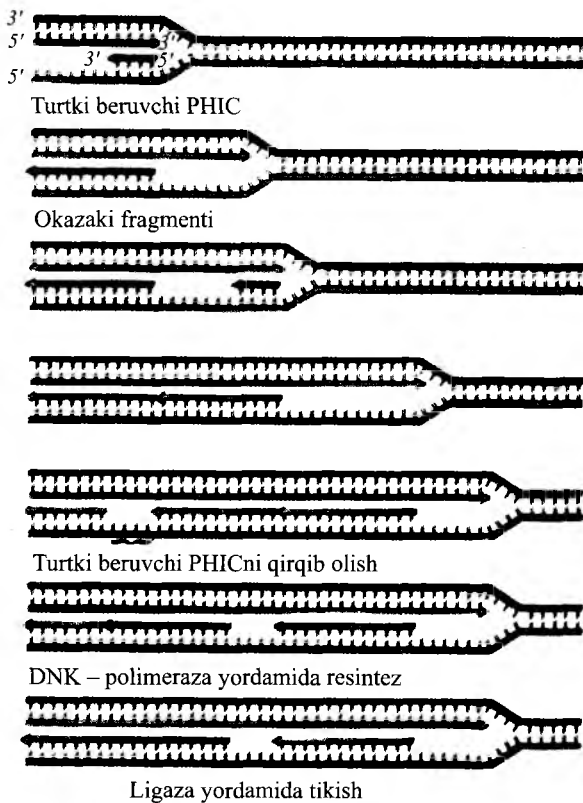


63-rasm. DNK molekulasining izohli modeli. DNK qo'sh zanjirining – uch usuldagi tasviri. Yuqorida – umumiy ko'rinishi; ikkita lenta spiralsimon buralib molekulaning uglevod – fosfat skeletini hosil qiladi, ular o'rtasidagi qalin chiziqlar – asos juftlarni tasvirlaydi. Markazda – qo'sh zanjirning birmuncha batafsil tasviri; fosfat (P), qand (Sx), adenin (A), timin (T), guanin (G), sitozin (S) va vodorod (H). Pastda – bo'shliqda atomlarning joylanishini ko'rsatuvchi sxema; uglerod (C), kislorod (O), vodorod (H), fosfor (P) va asos juftlari.



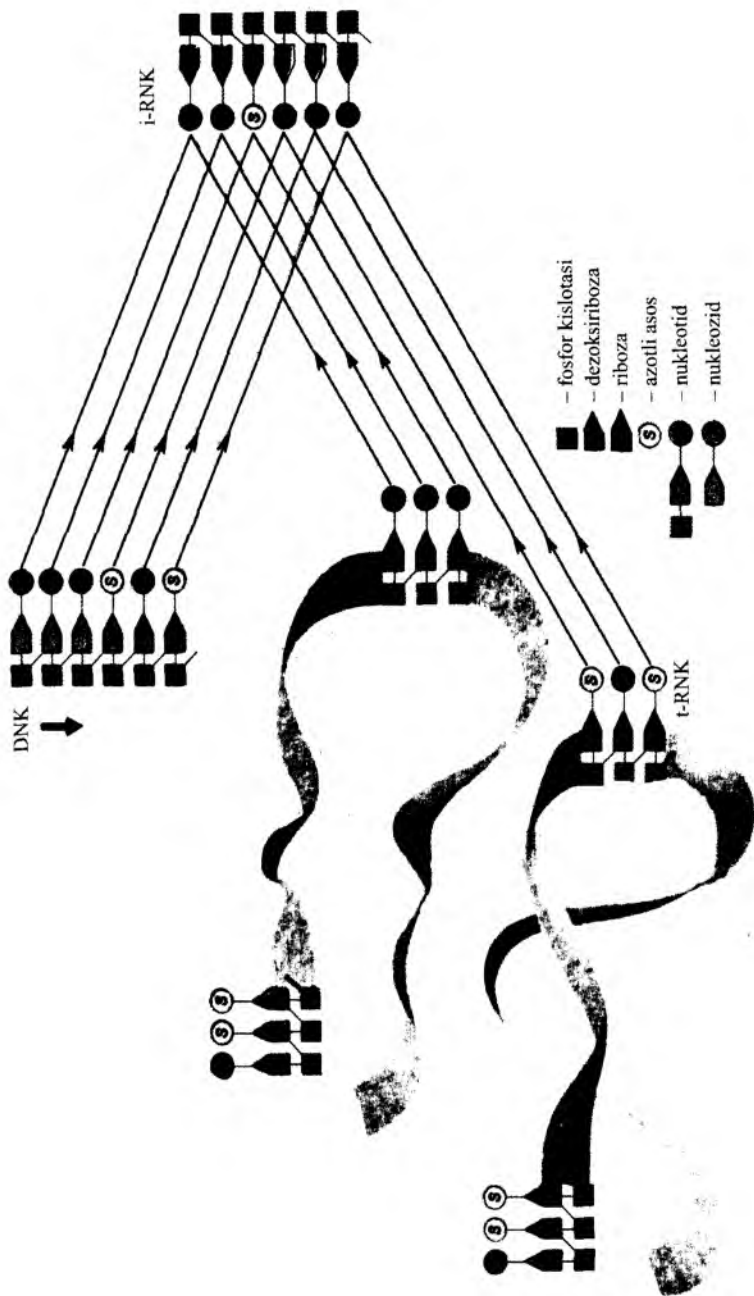
66.1-rasm. DNK molekulasining strukturasi va replikasiyasi.

O'ngdagi rasmda DNK qo'sh zanjiri har birining fosfat guruhi va qand (dezoksiriboza) ning ketma-ket joylanishidan (sxema a) hosil bo'lgan ikki lenta shaklida tasvirlangan holati. Qand molekulasini kislorod atomi ishtirok etgan besh a'zoli sikldan oson ajratish mumkin. Sxema b bilan ikki zanjirning azotli asoslari adenin (A) bilan timinning (T), sitozin (S), bilan guanin (G) o'rtasidagi bog'lar orqali ulanib turishligi ko'rsatilgan. Agarda fosfodiefirli bog'lar pishiq bo'lsa, u holda asoslar o'rtasidagi bog'lar kuchsiz birikkan bo'ladi (rasmda vodorod bog'i qizil rangda ko'rsatilgan). Xuddi shu narsa bilan replikasiya vaqtida DNK qo'sh zanjirining ajralishi, ya'ni ikkita qiz qo'sh zanjirining hosil bo'lishligi (sxema d) tushuntiriladi. O'zaro ta'sirning komplementarligi (AT va GC) nima uchun qiz zanjirlarning aynan boshlang'ich zanjirdagi kabi nukleotidlarga ega bo'lganligini tushunishga imkon beradi.

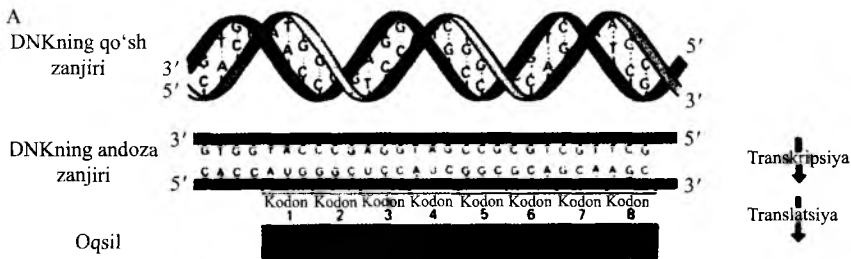


66.2-rasm. DNKning 5'-3' va 3'-5' yo'nalishdagi nukleotid zanjirlarining replikatsiyasi.

Replikatsiyaning boshida DNKning qo'shzanjir ko'rinishida yozilgan axborotdan ikki nusxa ko'chiriladi: o'zaro hamda boshlang'ich zanjirga aynan o'xshash ikkita qo'shzanjir hosil bo'ladi. Hujayra bo'linishi vaqtida qiz hujayralarning har biri bittadan DNK zanjirini oladi. Modomiki DNK molekulasida iplar antiparallel bo'lganligi sababli replikatsiyaning DNK – polimeraza fermenti bir yo'nalishda faoliyat ko'rsatadi, replikatsiya jarayoni har bir ip uchun alohida sodir bo'ladi. DNK polimeraza 5'-3' yo'nalishida faoliyat ko'rsatib, 3'-5' zanjiridan nusxa oladi (yuqoridagi qizil strelka). Ikkinchi zanjir uchun polimeraza replikatsiya ayri yetarli darajada oldinga siljigandan so'ng qarama-qarshi yo'nalishda ishlay boshlaydi. 5'-3' zanjirining nusxasi (pastdagi) keyingi fragmentlarning ketma-ketligi yoki Okazaki fragmentlaridan (pastki zanjirlardagi qizil strelka) tuziladi. DNK-polimerazaning o'zi zanjirning sintezini boshlay olmaydi: unga kichik RNK fragmenti ko'rinishidagi turtki bo'luvchi modda (yashil strelkalar) kerak bo'ladi. Oxirgi hosil bo'ladigan mahsulotda RNK ning ishtiroki zarur emas, turtki moddalar yo'q qilinadi, hosil bo'lgan bo'shliqlar DNK-polimeraza bilan to'ldiriladi. Bundan so'ng yana bitta ferment – ligaza Okazaki fragmentlarini bir-biriga tikadi, pirovardida yaxlit yangi zanjir paydo bo'ladi.



72-rasm. DNK kodogeni, i-RNK kodoni va t-RNK ning antikodonining translatsiya jarayonidagi o'zaro funksional aloqalari sxemasi.



B

Kodondagi ikkinchi harf

		Kodondagi ikkinchi harf								
		U	C	A	G					
Kodondagi birinchi harf	U	UUU Phe	UUC Phe	UCU Ser	UCC Ser	UAU Tyr	UAC Tyr	UGU Cys	UGC Cys	U
	A	UUA Leu	UUG Leu	UCA Ser	UCG Ser	UAA terminatsiya signali	UAG terminatsiya signali	UGA terminatsiya signali	UGG Trp	A
	C	CUU Leu	CUC Leu	CCU Pro	CCC Pro	CAU His	CAC His	CGU Arg	CGC Arg	C
	G	CUA Leu	CUG Leu	CCA Pro	CCG Pro	CAA Gln	CAG Gln	CGA Arg	CGG Arg	G
A	U	AUU Ile	AUC Ile	ACU Thr	ACC Thr	AAU Asn	AAC Asn	AGU Ser	AGC Ser	A
	A	AUA Ile	AUG Met	ACA Thr	ACG Thr	AAA Lys	AAG Lys	AGA Arg	AGG Arg	A
G	U	GUU Val	GUC Val	GCU Ala	GCC Ala	GAU Asp	GAC Asp	GGU Gly	GGC Gly	U
	A	GUA Val	GUG Val	GCA Ala	GCG Ala	GAA Glu	GAG Glu	GGA Gly	GGG Gly	A

Kodondagi uchinchi harf

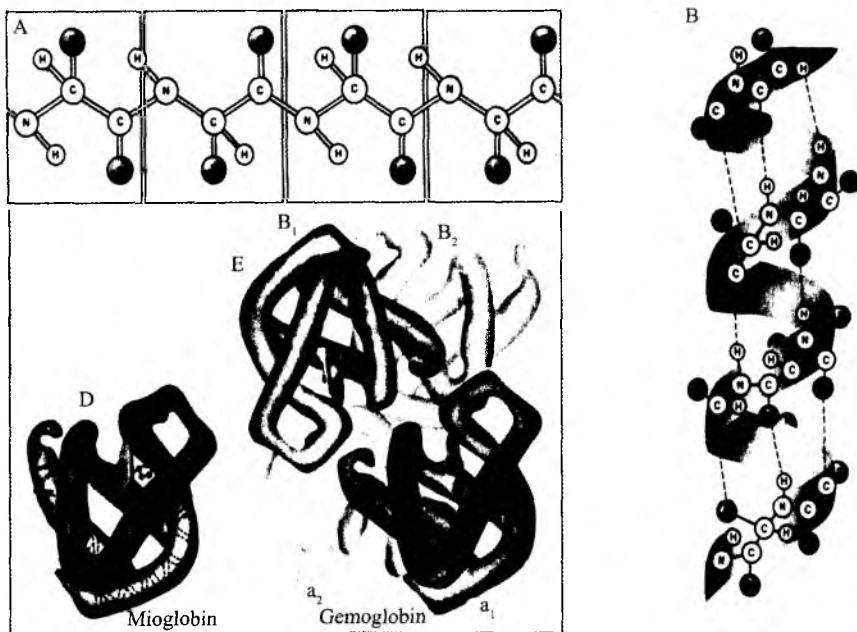
73-rasm. DNK da ifodalangan genetik kodning ma'nosini aniqlab topish prinsiplari sxemasi.

Bu sxemalarda genetik axborot kodining ma'nosini topish prinsiplari tushuntiriladi.

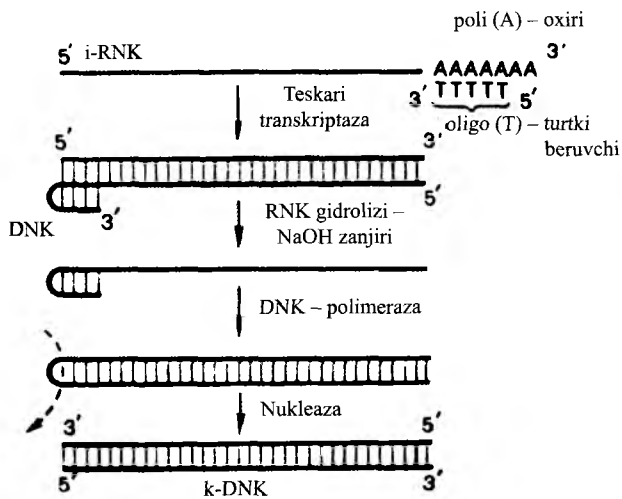
A. Ikki bosqich keltirilgan: transkripsiya, ya'ni DNK bir zanjirining nusxasini olib i-RNK molekulasini hosil qilish va translatsiya, ya'ni i-RNKdagi nukleotidlar ketma-ketligining gen mahsuloti oqsilda aminokislotalar ketma-ketligiga tarjima qilinishi.

B. Nukleotidlar tripletlari (kodonlari) bilan aminokislotalar (nukleotidlar azotli asoslariga: – A, U, G, C qarab) ning mos kelishlik jadvali. Aminokislotalar (jami 20 ta) uch harflarda berilgan. Alanin – Ala, Arginin – Arg, Asparagin – Asn, Asparagin kisl – Asp, Sistein – Sys, Glitsin – Gly, Glutamin kisl – Glu, Glutamin – Gln, Gistidin – His, Izoleytsin – Ile, Leytsin – Leu, Lizin – Lys, Metionin – Met, Fenilalanin – Phe, Prolin – Pro, Serin – Ser, Treonin – Thr, Tirozin – Tyr, Triptofan – Trp, Valin – Val.

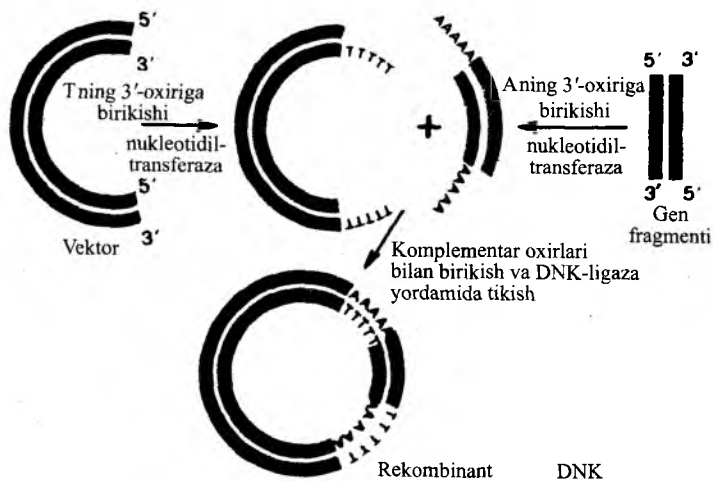
Met ga mos AVG kodoni bir vaqtning o'zida translatsiya (initsiatsiya) boshlanishi uchun ham xizmat qiladi. UAA, UAG, UGA kodonlari translatsiya (terminatsiya)ning tugaganligidan darak beradi.



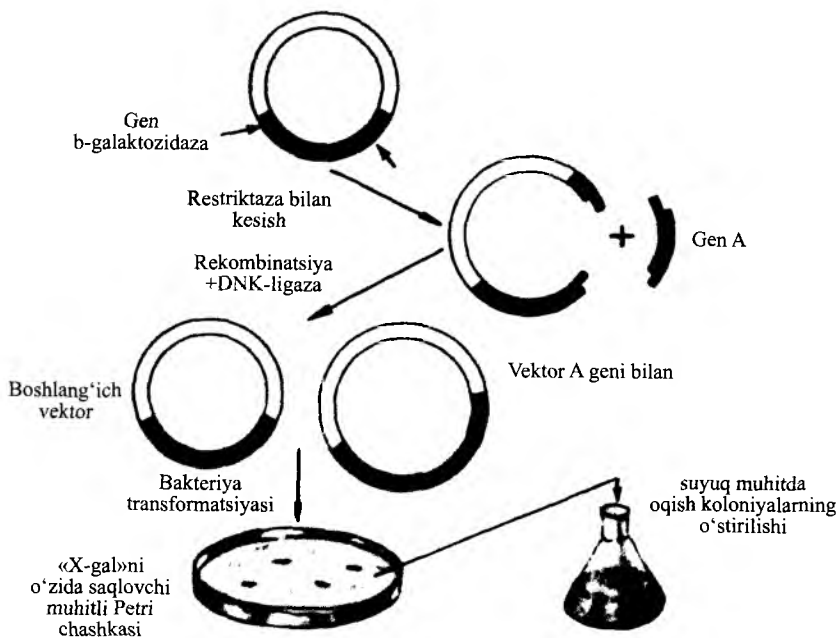
78-rasm. Oqsilning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi.



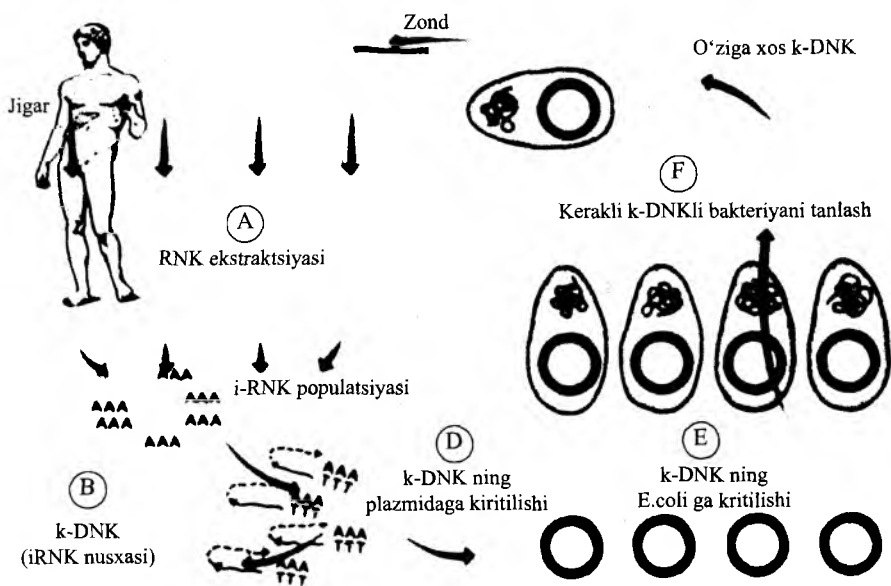
81-rasm. DNK molekulasini teskari transkriptaza yordamida sintez qilish.



82-rasm. Rekombinant DNK sintez qilinishining sxemasi.



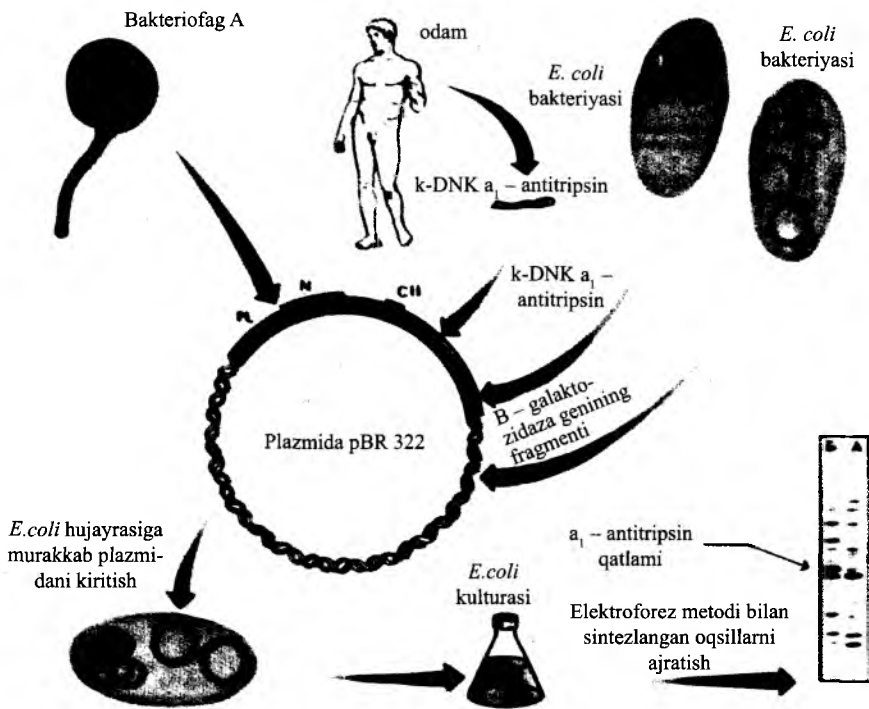
83-rasm. Genlarni klonlash sxemasi.



84-rasm. Odam insulinini molekular genetik metod orqali sintezlash sohasida tadqiqotlarning 1-bosqich sxemasi.

Gen injeneriyasi metodi bilan oqsil ishlab chiqarishning birinchi bosqichi – kerakli oqsilni kodlovchi DNKni ajratib olish. Bu bosqich aynan bir xil usul bilan: mazkur gen i-RNKsining nusxasi k-DNK klonlashtiriladi. Dastlabki biror organdan, masalan, jigardan (A) barcha i-RNK ajratib olinadi, so'ngra i-RNKdan revertaza fermenti ta'sirida k-DNK nusxa olinadi (B). Endilikda k-DNK mos vektorga, odatda, plazmidaga ulanadi (D). «Rekombinant» plazmidalar E.soli bakteriyasi hujayrasiga kiritiladi (E).

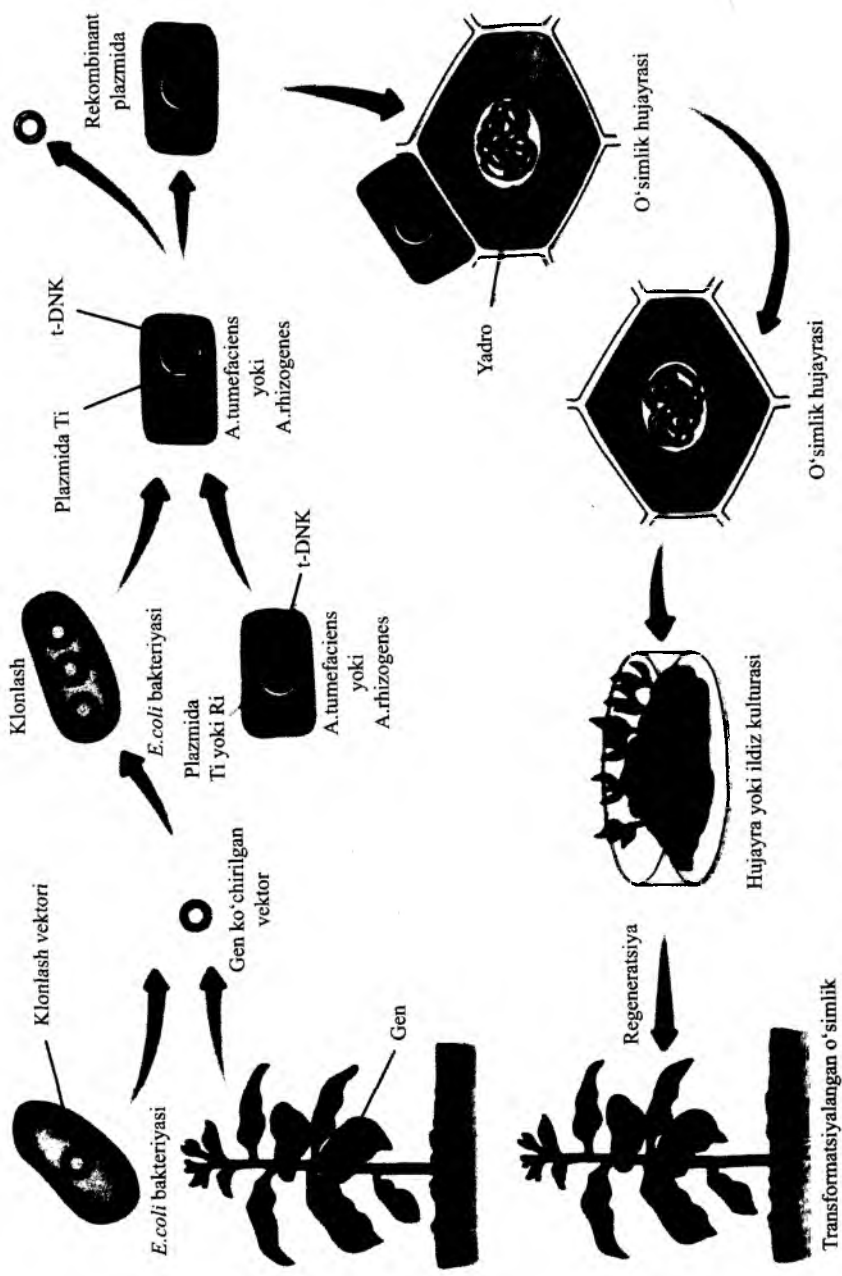
Plazmidalar o'tkazilgan bakteriya populatsiyasida tanlash o'tkazilib, kerakli k-DNKli klon ajratiladi (i-RNK oqish rangda, k-DNK-qoramtir, DNK – qora rangda ko'rsatilgan). Agarda k-DNKning bir qismi to'laligicha bo'lsa, uni oqsil olishlik uchun maxsus vektorga kiritish mumkin bo'ladi.



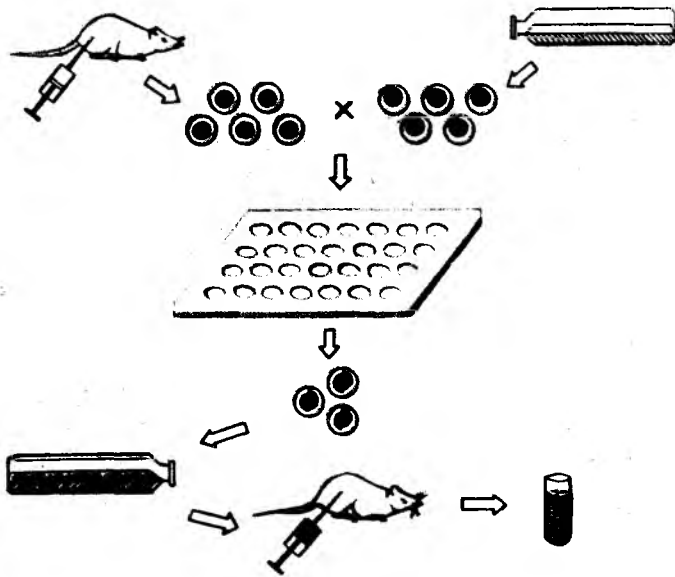
85-rasm. Odam insulinini molekular genetik metod orqali sintezlash sohasidagi tadqiqotlarning yakuniy bosqich sxemasi.

Bakteriyadan odam oqsilini olish uchun faqat genni bakterial plazmidaga (mazkur holatda k-DNK) kiritishning o'ziga yetarli emas. Hujayrada genning ma'nosini «o'qib», u orqali kerakli oqsilni hosil qilishlik uchun yana bir qancha ketma-ket faoliyat ko'rsatuvchi regulatorlar tizimini ham qo'shish kerak. α_1 – antitripsinning plazmidaga hosil qiluvchi etaplari sxemada keltirilgan. Bu oqsil genining k-DNKsi (oqish rangda) E. solining pBR322 plazmidasiga kiritiladi. k-DNK oldidan λ bakteriofagidan olingan promotor (yorqin rangli), shuningdek, o'sha fag N oqsilining geni ham ishga tushiriladi. Bu gen transkripsiyaning tasodifan to'xtab qolishining oldini olish uchun zarur. Translatiya jarayoni saytdan foydalanishda cII genidan hamda λ fagidan olingan ribosomaga ulanganada effektli boradi.

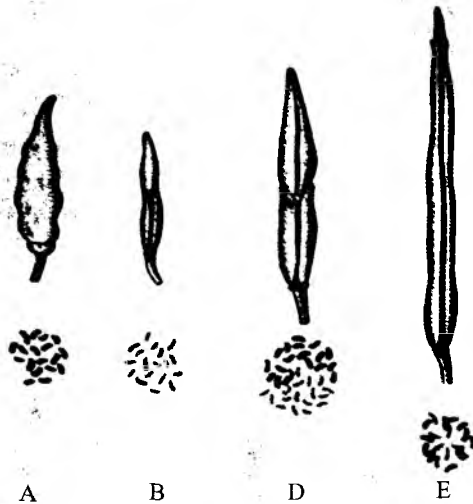
Shunday tarkibli plazmidaga hujayra ichiga kiritiladi, unda ma'lum haroratda katta miqdorda odamning α_1 – antitripsini hosil qilinadi. Bu hujayrada barcha sintezlanuvchi k-DNKsiz oqsillar (A) va k-DNK ishtirokidagi (B) oqsillarning elektroforez (pastda o'ng tomonda) natijalari bilan tasdiqlanadi (D): α_1 – antitripinin (strelka bilan ko'rsatilgan) dominant oqsilga aylanadi.



86-rasm. O'simliklarda gen injeneriyasi metodini qo'llash mexanizmining sxemasi.



91-rasm. Gibridomalar olish.



97-rasm. Turp bilan karam dukkaklari va xromosomalarining to'plami.
(G. D. Karpechenko bo'yicha):

A – turp (*R. sativus*); B – karam (*B. oleracea*); D – ularni chatishtirishdan olingan F_1 duragayi; E – F_1 duragayning xromosomalarini ikki hissa ko'paytirilib olingan amfidiploid-allotetraploid.



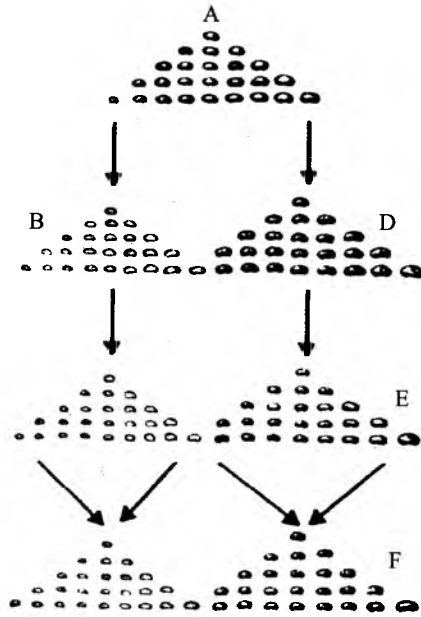
1.



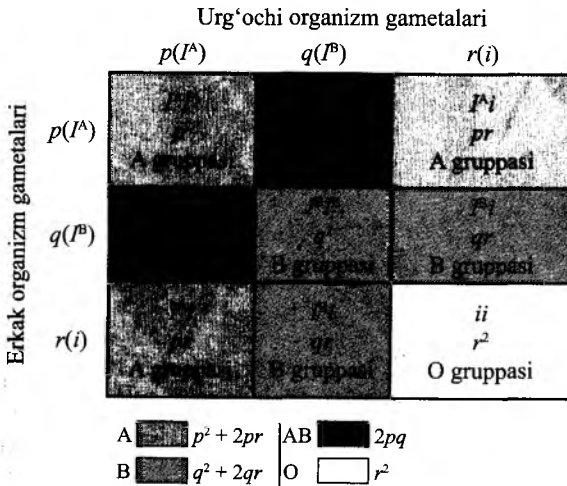
2.



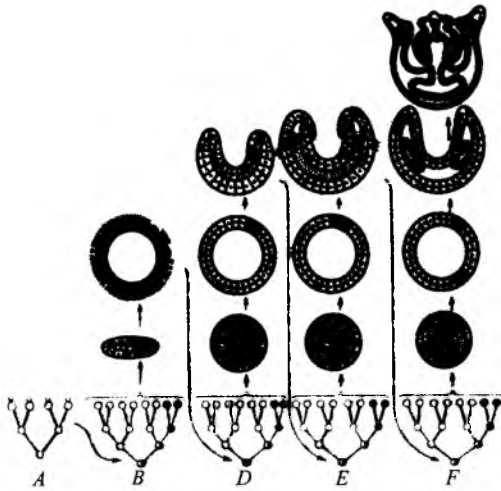
98-rasm. Allotetraploid g' o'za turlari:
1 – *G. barbadense* L; 2 – *G. hirsutum* L.



103-rasm. Loviyaning nav (A) va sof liniyalari (B va D) doirasida don massasining o'zgarishi.

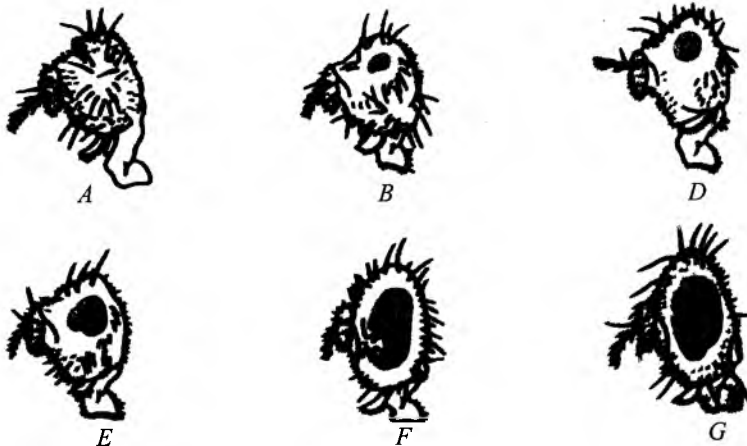


104-rasm. ABO tizimida qon gruppalarini belgilovchi allellar bilan genotiplar chastotalari o'rtasidagi geometrik aloqadorlik.



105-rasm. Ko'p hujayrali organizmlar ontogenezining bosqichma-bosqich murakkablashib borish sxemasi:

A – erkin yashovchi bir hujayralilarning ko'payishi; B – *Volvox* tipidagi bir hujayralilar koloniyasining ontogenezi: hujayralarning jinsiy (qora) va somatik tiplarga tabaqalanishidan kelib chiqqan; D – gidralar tipidagi ko'p hujayralilar ontogenezi: blastula va gastrula stadiyalarining qo'shilishi; E – birlamchi ikki tomonlama simmetriyalı hayvonlar ontogenezi: mezodermaning qo'shilishi; F – yuqori ikkitomonlama simmetriyalı hayvonlar ontogenezi (A. N. Seversov, 1935 bo'yicha).



108-rasm. *D. melanogaster*da *Lobe* genining penetrantligi va ekspressivlik xarakteri: ko'zning katta-kichikligi noldan (A) to normalgacha (G) o'zgaradi. Mazkur gen faqat 75% individlardagina penetrantdir (A-F).

Fenotipik namoyon bo'lish

To'liqsiz penetranglik



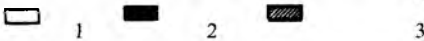
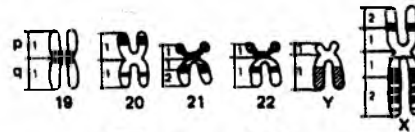
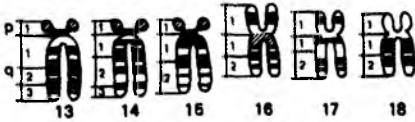
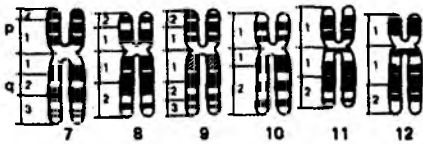
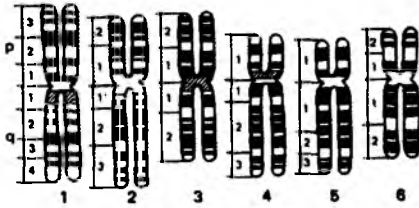
O'zgaruvchan ekspressivlik



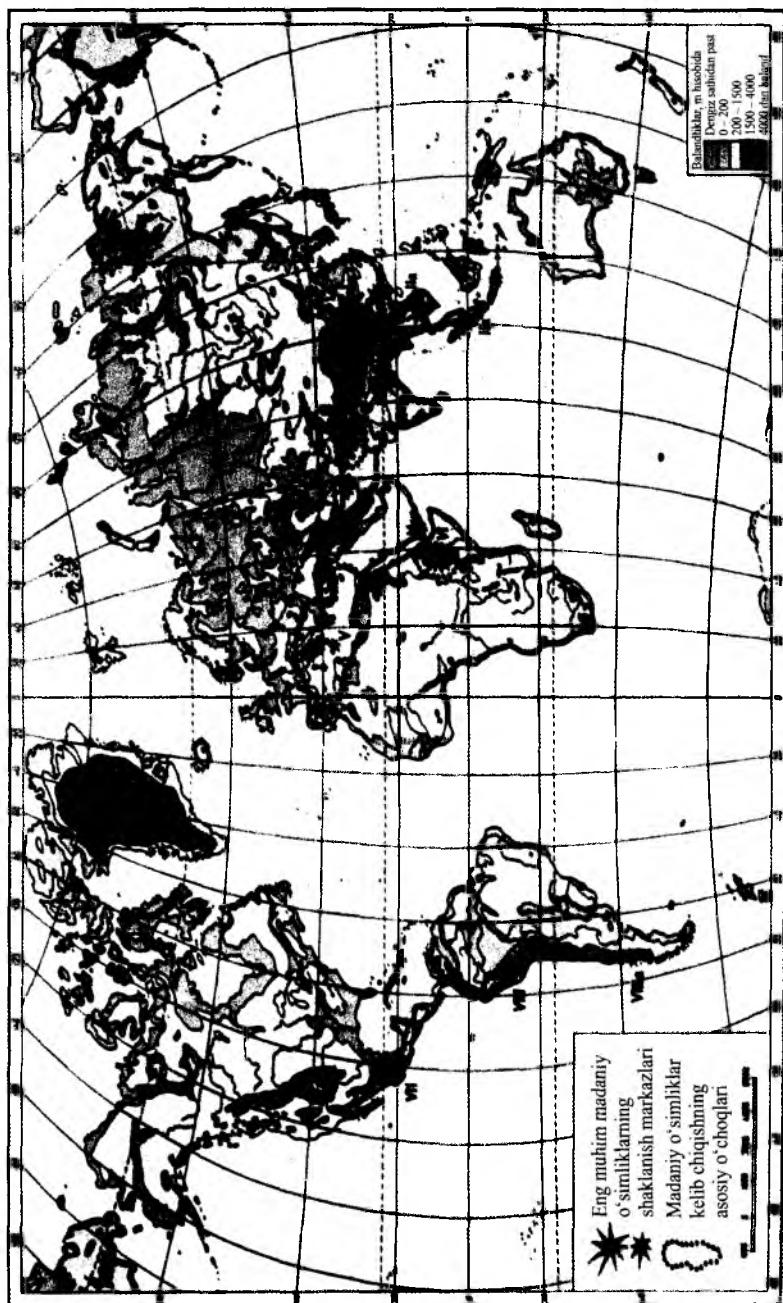
To'liqsiz penetranglik va o'zgaruvchan ekspressivlik



109-rasm. Belgining ekspressivlik va penetrantlik namoyon bo'lishligini tushuntiruvchi sxema.



115-rasm. Tabaqalashtirib bo'yash metodini qo'llash yo'li bilan olingan odam kariotipining idiogrammasi: 1 – R – bo'lak-bo'lak qismlar; 2 – G va Q – bo'lak-bo'lak qismlar; 3 – moyil qismlar; p va q – xromosoma yelkalari. Xromosoma yonidagi raqamlar (1–4) – yelkaning qismlari, har xil usullar bilan bo'yalgan xromosomaning R, G, Q bo'lak-bo'lak qismlari.



120-rasm. Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari:

- I – Xitoy; II – Hindiston; III – O'rta Osiyo; IV – Old Osiyo; V – O'rta dengiz; VI – Habashiston;
- VII – Janubiy Meksika va Markaziy Amerika; VIII – Janubiy Amerika.



122-rasm. Sobiq Ittifoq FAning Botanika bog'ida yaratilgan
bug'doy-bug'doyiq duragaylari.
Chapdan o'ngga: ko'p yillik bug'doy M-209, Отрастающая-38,
Bahorgi Botanika-2 va Kuzgi Снегиревка.

MUNDARIJA

KIRISH	3
I bob. IRSIYLANISH VA IRSIYAT QONUNIYATLARI	16
I.1. Monoduragay chatishtirish. Mendelning birinchi va ikkinchi qonunlari	16
I.2. Tahliliy chatishtirish va gametalar sofigi gipotezasi.....	22
II bob. DIDURAGAY VA POLIDURAGAY CHATISHTIRISHDA BELGILARNING IRSIYLANISHI	25
II.1. Diduragay chatishtirish. Mendelning uchinchi qonuni	25
II.2. Bir belgi bo'yicha to'liq, ikkinchi belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik holatdagi irsiylanish	28
II.3. Har ikki juft belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik holatda irsiylanish	31
II.4. Diduragaylarda ajralishning statistik xarakteri.....	32
II.5. Poliduragay chatishtirish	35
II.6. Mendel qonunlarining sitologik asoslari	38
II.6.1. Mendel I va II qonunlarining sitologik asoslari.....	38
II.6.2. Mendel III qonunining sitologik asoslari.....	39
III bob. ALLEL VA NOALLEL GENLAR VA ULARNING O'ZARO TA'SIRIDA BELGILARNING IRSIYLANISHI	42
III.1. Bir gen allellarining o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi.....	42
III.2. Noallel genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi	49
III.2.1. Genlarning komplementar ta'sirida belgilarning irsiylanishi	50
III.2.2. Genlarning o'zaro epistatik ta'sirida belgilarning irsiylanishi.....	57
III.2.3. Genlarning polimer ta'sirida belgilarning irsiylanishi (polimeriya). 61	
III.3. Genlarning pleyotrop va modifikatsion ta'sirida belgilarning irsiylanishi.....	73
IV bob. MIQDOR BELGILAR GENETIKASINING ASOSLARI.....	78
IV.1. Miqdor belgilarning irsiylanishida polimeriya va transgressiya.....	79
IV.2. Genlarning o'zaro kombinirlangan tipdagi ta'sirida miqdor belgilarning irsiylanishi.....	83
V bob. XROMOSOMALAR TUZILISHI VA FUNKSIYASINING SITOLOGIK ASOSLARI	89
V.1. Organizmlar xromosomalarning kariotipi va morfologiyasi	89
V.2. Jinssiz va jinsiy ko'payishning sitologik asoslari.....	95

V.2.1. Jinssiz ko‘payishning sitologik asoslari.....	95
V.2.2. Jinsiy ko‘payishning sitologik asoslari.....	97
V.3. O‘simliklarda sporogenez va gametogenez.....	102
V.4. Hayvonlarda gametogenez.....	105
V.5. Urug‘lanish.....	107
V.5.1. O‘simliklarda urug‘lanish.....	107
V.5.2. Hayvonlarda urug‘lanish.....	110
VI bob. JINS GENETIKASI VA JINS BILAN BIRIKKAN HOLDA	
IRSIYLANISH.....	112
VI.1. Jins belgilanishi va irsiylanishining genetik asoslari.....	113
VI.2. Androgenez, ginogenez, partenogenez va ularda jins belgilanishi.....	119
VI.3. Belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi.....	120
VII bob. GENLARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI	
VA KROSSINGOVER.....	127
VII.1. Genlarning to‘liq birikkan holda irsiylanishi.....	128
VII.2. Genlarning to‘liqsiz birikkan holda irsiylanishi.....	131
VII.3. Krossingoverning sitologik isboti va mexanizmi.....	136
VII.4. Xromosomalarning genetik va sitologik xaritasi.....	143
VII.4.1. Xromosomalarning genetik xaritasi.....	143
VII.4.2. Mikroorganizmlarda genetik xaritalar.....	150
VII.4.3. Xromosomalarning sitologik xaritalarini tuzish.....	151
VII.4.4. Xromosomalarning genetik va sitologik xaritalarini o‘zaro taqqoslash.....	153
VII.5. Irsiyat va irsiylanishning xromosoma nazariyasi.....	155
VIII bob. SITOPLAZMATIK IRSIYATNING MODDIY ASOSLARI.....	159
VIII.1. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini qiyosiy taqqoslash.....	159
VIII.2. Sitoplazmatik va yadroviy (xromosomaviy) irsiyatning qiyosiy xarakteristikasi.....	163
VIII.3. Sitoplazmatik irsiyatning moddiy asoslari.....	164
IX bob. IRSIYATNING MODDIY ASOSI – NUKLEIN	
KISLOTALARINING STRUKTURASI VA FUNKSIYASI.....	169
IX.1. Nuklein kislotalar funksiyasining kashf etilishi.....	169
IX.1.1. DNK molekulasi funksiyasining kashf etilishi.....	169
IX.1.2. Irsiy axborotga ega RNK molekularining kashf etilishi.....	175

X bob.	IRSIYAT VA IRSIYLANISHNING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI	178
X.1.	Nuklein kislotalarining strukturaviy va funksional xarakteristikasi	178
X.1.1.	DNK molekulasining strukturasi va funksiyasi	179
X.2.	Gen va genetik axborot	181
X.2.1.	DNK molekulasining replikatsiyasi va segregatsiyasi	183
X.2.2.	Xromosomalarning molekular strukturasi va funksiyasi	189
X.3.	Transkripsiya, splaysing va proessing	195
X.4.	Genetik kod va oqsillarning biosintezi	199
X.4.1.	Genetik kod	199
X.4.2.	Oqsillar biosintezi	201
X.5.	Gen faoliyatining boshqarilishi	209
XI bob.	GENETIK INJENERIYA	214
XI.1.	Gen injeneriyasi	214
XI.1.1.	Genlarni sun'iy sintez qilish	215
XI.1.2.	Genlarni rekombinant k-DNK lar orqali transformatsiya qilish	218
XI.2.	Xromosoma va hujayra injeneriyasi	222
XI.2.1.	Xromosoma injeneriyasi	222
XI.2.2.	Hujayra injeneriyasi	224
XII bob.	O'ZGARUVCHANLIK VA UNING MODDIY ASOSLARI	230
XII.1.	Mutatsion o'zgaruvchanlik	230
XII.1.1.	Irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik	230
XII.1.2.	Mutatsion nazariya	232
XII.1.3.	Mutatsiyalar tasnifi	232
XII.1.4.	Mutatsiyalarni o'rganish metodlari	239
XII.1.5.	Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar	243
XII.1.6.	Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari	245
XIII bob.	POLIPLOIDIYA VA GETEROPLOIDIYA	251
XIII.1.	Poliploidiya	251
XIII.1.1.	Avtopoliploidiya	253
XIII.1.2.	Allopoliploidiya	253
XIII.2.	Hayvonlarda poliploidiya	259
XIII.3.	Gaploidiya	262
XIII.4.	Geteroploidiya	263
XIV bob.	MODIFIKATSION O'ZGARUVCHANLIK	267
XIV.1.	Modifikatsiyalar – nasldan-naslga berilmaydigan o'zgarishlar	267
XIV.2.	Modifikatsiyalar – reaksiya normasi doirasidagi organizmlar-ning o'zgarishi	268
XIV.3.	Modifikatsiyaning adaptivligi yoki moslanuvchanligi	272

XV bob. POPULATSION GENETIKA	274
XV.1. Populatsiya va uning genetik strukturasi	274
XV.1.1. Populatsiyaning genetik tuzilmasi	276
XV.1.2. Populatsiyadagi irsiylanish	278
XV.2. Xardi-Vaynberg qonuni	281
XVI bob. ONTOGENEZNING GENETIK ASOSLARI	285
XVI.1. Har xil organizmlar ontogenezi haqida tasavvurlar	286
XVI.2. Birlamchi tabaqalanish.....	289
XVI.3. Ontogenezning diskretligi	292
XVI.3.1. Stadiyali (davriy) rivojlanish	293
XVI.4. Ontogenezni boshqarish.....	294
XVI.5. Penetrantlik va ekspressivlik.....	295
XVI.6. Genetik jarayonlarning tizimli nazorati	297
XVII bob. ODAM GENETIKASINING ASOSLARI	299
XVII.1. Odam genetikasi va uning tadqiqot metodlari.....	299
XVII.1.1. Odam genetikasining o'ziga xos tomonlari	299
XVII.1.2. Odam genetikasining tadqiqot metodlari.....	303
XVII.2. Odam belgilarining irsiylanishi.....	321
XVIII bob. TIBBIYOT GENETIKASI	329
XVIII.1. Tibbiyot genetikasining predmeti va vazifasi	329
XVIII.2. Xromosomalar sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar	330
XVIII.2.1. Jinsiy xromosomalar sonining o'zgarishi – geteroploidiya bilan bog'liq irsiy kasalliklar	330
XVIII.2.2. Autosoma xromosomalari sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar	334
XVIII.3. Genlar o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar.....	336
XVIII.4. Odamda mutatsiyalarning kelib chiqish sabablari.....	341
XVIII.5. Irsiy kasalliklarning rivojlanishi, profilaktikasi va ularni davolash usullari.....	342
XIX bob. SELEKSIYANING GENETIK ASOSLARI	348
XIX.1. Seleksiya fan sifatida	348
XIX.1.1. Seleksiyaning predmeti, mazmuni va vazifalari	349
XIX.1.2. N. I. Vavilovning madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti	351
XIX.1.3. Nav, zot va shtammlar	355
XIX.2. Tanlash uchun o'zgaruvchanlik manbalari	356

XIX.2.1. Seleksiyada kombinativ o'zgaruvchanlikdan foydalanish	357
XIX.2.2. Seleksiyada mutatsion o'zgaruvchanlikdan foydalanish.....	357
XIX.2.3. Seleksiyada poliploidiyadan foydalanish	359
XIX.3. Duragaylash metodlari.....	361
XIX.3.1. Chatishtirish tiplari va ko'paytirish metodlarining tasnifi.....	361
XIX. 3.1.1. Inbriding – qarindoshli chatishtirish	362
XIX.3.1.2. Autbriding – qarindosh bo'lmagan chatish tirishlar.....	362
XIX. 3.1.3. Genetik uzoq formalarni duragaylash	363
XIX. 4. Geterozis	365
XIX. 5. Tanlash metodlari.....	367
XIX. 6. Seleksion jarayon. Seleksiya ishlari sxemalari.....	370
XIX. 7. Urug'chilik.....	374
O'zbekistonda genetika va seleksiya fanlari sohasidagi ilmiy tadqiqotlar.....	381
Foydalanilgan adabiyotlar.....	392
Ilovalar	395

*D.A. Musayev, Sh. Turabekov, A.T. Saidkarimov,
A. S. Almatov, A.K. Rahimov*

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI

*O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi tomonidan
5420100 – Biologiya ta'lim yo'nalishi bo'yicha ta'lim olayotgan
talabalar uchun darslik sifatida tavsiya etilgan*

«VORIS-NASHRIYOT» – 2012

Muharrir *N. G'oyipov*
Texnik muharrir *N. Akramova*
Badiiy muharrir *J. Gurova*
Musahhah *M. Akromova*
Kompyuterda sahifalovchi *B. Babaxodjayeva*

Nashriyot litsenziyasi AI 195. 28.08.2011. Bosishga 17.08.2012-y. da ruxsat etildi.
Bichimi 60×84^{1/16}. «Tayms» garniturada ofset bosma usulida bosildi.
Bosma t. 27,0. Jami 500 nusxa. 460-raqamli buyurtma.

«Voris-nashriyot», Toshkent, Navoiy ko'chasi, 30-uy.

«Niso Poligraf» ShK bosmaxonasida bosildi.
Toshkent, H. Boyqaro ko'chasi, 41-uy.

Voris
NASHRIYOT

ISBN 978-9943-375-59-8



9 789943 375598