

Ё. Х. ТЎРАҚУЛОВ

ҲОЗИРГИ ЗАМОН
БИОЛОГИЯСИ
ВА ИРСИЯТ
МАСАЛАЛАРИ

4243

Ю 57
Т 9792

1970	ГБ УЎССР 7357
------	------------------

ЎЗБЕКИСТОН ССР „ФАН“ НАШРИЁТИ
ТОШКЕНТ-1969

Биологик ҳодисаларни физика ва кимё фанлари нуқтаи назаридан таҳлил қилиш мамлакатимизда узоқ йиллар давомида механицизм деб ҳисоблаб келинди. Бироқ молекуляр биология эришган ютуқлар физика ва кимёвий экспериментларда ҳаётнинг баъзи бир элементар жараёнларини қайтадан вужудга келтириш мумкинлигини кўрсатди.

Ўзбекистон ССР Фанлар академиясининг академиги Е. Х. Тўрақулов ўзининг китобчасида мазкур фан қандай ривож топганлиги, унинг ирсият ва ўзгарувчанлик сирларини қандай очаётганлиги ҳақида ҳикоя қилади.

Китобча фан ва амалиёт билан шуғулланувчи барча соҳалардаги биологларнинг ўз билимларини оширишларига ёрдам беради.

Ҳайвонот ва ўсимликлар дунёси ҳақидаги умумий тасаввурлар инсониятга қадим замонлардан бери маълум. Мазкур тасаввурлар асрлар давомида системага тушди, борган сари кенгайди, чуқурлашди ва бизнинг тирик организмлар тўғрисидаги ҳозирги тушунчаларимизга асос бўлди. Табиатшуносликнинг энг қадимий ва асосий соҳаларидан бири бўлган *биология* мана шу хилма-хил тирик мавжудотларнинг сон-саноқсиз хусусиятларини ўрганadi.

Биология фани XIX асрда айниқса тез ривожланди. Худди мана шу даврда бошқа табиий фанларда бўлгани каби, биологияда ҳам катта ўзгаришлар бўлди, тирик организмнинг тузилиши, ривожланиш ва функцияланиш қонуниятлари тўғрисидаги қарашлар умумлаштирилади.

Жонли мавжудотларнинг ҳаммасининг тирик нарсалардан келиб чиқишини тасдиқловчи *биогенез ҳақидаги таълимот* биология фанидаги энг йирик умумлашмалардан бири бўлди. Мазкур таълимот тирик организмлар жонсиз моддалардан табиий равишда (ўз-ўзидан) пайдо бўлганлиги тўғрисидаги ўрта аср диний-мистик уйдирмалар ва ғайриилмий, хаёлий қарашларга барҳам берди.

Барча тирик организмлар ҳужайралардан тузилган деган фикрнинг эътироф этилиши XIX аср ўттизинчи йилларининг охирида қилинган муҳим кашфиёт бўлди. XIX асрнинг иккинчи ярми ва XX асрнинг бошларида биологиянинг ривожланиши учун замин бўлган бу таълимот тирик мавжудотлар оламини билишнинг цитологик даражасини ташкил этади. Шу тариқа ҳужайраларнинг тузилиши ва функцияси аста-секин чуқурроқ ҳамда муфассалроқ ўрганила бориши сабабли айрим ҳужайра, системалар ва бутун организм фаолияти тўғ-

рисидаги ҳозирги тасаввурларимизнинг илмий асослари яратилди.

Эллигинчи йилларнинг охирида англиялик буюк олим Чарльз Дарвин яратган органик дунёнинг *эволюция назарияси* XIX аср фани эришган энг муҳим ютуқ бўлди. Эволюция назарияси ҳақидаги таълимот ўсимлик турлари ва ҳайвонларнинг ўзгармаслиги тўғрисидаги ғайриилмий тасаввурларни ва одамнинг пайдо бўлишига оид диний фикрларни рад этди ҳамда тирик дунёнинг ривожланиши ҳақидаги ғояни тасдиқлади. Ердаги мавжуд ҳайвон ва ўсимлик турлари, илгари ҳисоблаб келинганидек, ўзгармас эмас, балки табиий танланиш йўли билан узоқ даврлар мобайнида эволюцион (аста-секин) ривожланиш натижасида, яшаш учун курашиш жараёнида пайдо бўлгандир. Ч. Дарвин таълимоти яратилгандан сўнг умумий боғланиш ва ривожланиш тўғрисидаги ғоя фанларнинг бошқа соҳаларига ҳам дадил кириб борди ва илмий тафаккурнинг кейинги йўналишига жуда зўр таъсир кўрсатди.

Биологияда XIX асрда эришилган ютуқлар орасида Грегор Менделнинг бундан 100 йил муқаддам кашф этган *ирсият қонунлари* ва *ирсият бирликлари* сифатида факторлар ҳақидаги таълимоти алоҳида ўрин тутди. Мазкур таълимот кейинчалик *генлар* назарияси яратилишига асос бўлди. Бу назарияга мувофиқ организмларда дискрет молекуляр комплекслар бўлиб, улар бир наслдан иккинчисига, аввалгисида бўлган ирсий белгиларнинг ҳеч ўзгаришсиз янги организмга ўтишини таъминлайди. Ирсиятнинг генлар назарияси ҳозирги вақтда айниқса жадал ривожлана бориб, генларнинг моддий табиатини, генетик информацияни реализация қилиш механизмларини ва уларни айрим индивидуал ўзига хос ривожланиш жараёнида тартибга солиб туришни билиб олишга тобора яқинлашмоқда.

XIX асрда *биогенетик қонун* ёки рекапитуляция қондаси ҳам кашф этилди. Мана шу қондага кўра, организмнинг онтогенетик (индивидуал) ривожланиш жараёнида олдинги эволюцион авлодлар ривожланишинини тегишли босқичларидан баъзиларини такрорлаш ёхуд қайтариш хусусияти бор. Масалан, одам эмбриони ривожланишининг узлуксиз босқичларида аввал балиқ эмбрионига, кейин рептилия эмбрионига ўхшайди ва ҳоказо.

Биологиянинг XIX асрда кенг миқёсда ва ҳар томонлама ривож топган ютуқларидан яна бири — бу, *организм билан ташқи муҳит ўзаро боғлиқлиги* ҳақидаги таълимотдир. Бу таълимотга биноан тирик материя ривожланишнинг барча босқичида ташқи муҳит билан birlikда бўлади, ҳар бир организмнинг, унинг ҳар қайси қисмининг ҳам ўз ташқи муҳити бор, улар мана шу муҳит билан бир бутунликни ташкил этади. Организмнинг атрофни қуршаб олган табиат билан алоқасини ўрганиш табиатда ҳайвонлар билан ўсимликларнинг биргаликдаги тўплари (ценозалар), популяцияларнинг ўзаро боғланишлари ҳақидаги таълимотларнинг яратилишига, шунингдек, биология фанида экологик йўналишнинг пайдо бўлишига олиб келди.

XIX аср биологиясидаги бундай муҳим умумлаштиришлар XX асрда биологик фанларнинг зўр бериб ривожланишига сабаб бўлди. Тирик организмларнинг функцияси ва структураси тўғрисидаги тасаввурларнинг жиддий ўзгариши кўз ўнгимизда содир бўлди. Буларнинг ҳаммасига, биринчи галда биологик ҳодисаларни ўрганишда кимё ҳамда физика методларидан ва улардаги ғоялардан ўринли фойдалана билиш туфайли муяссар бўлинди.

ҲОЗИРГИ ЗАМОН БИОЛОГИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

XIX аср биологияси асосан тирик организмлар, уларнинг айрим аъзолари ва системаларнинг тузилиши, фаолияти ҳамда ривожланишининг қонуниятларини очиб берган бўлса, XX аср биологияси ана шу организмлар фаолияти, ривожланиш жараёнлари қандай йўл ва механизмлар билан амалга оширилиши ҳамда бошқарилишини текширмоқда. Бу ҳол ҳужайралар микродунёсига кириб борилиши, ҳужайраларнинг молекуляр, молекуладан юқори ва ҳужайрадан қуйи даражада ташкил топган компонентлар структураси ва функциясини ўрганиш сабабли мумкин бўлди.

Ҳужайралар оламига бундай дадил кириб бориш учун XX асрнинг иккинчи чорагидаёқ пазарий ва техни-

кавий шарт-шароит яратилган эди. Физик, физик-кимёвий усулларнинг пайдо бўлиши ҳамда уларнинг биологик объектларни чуқур тадқиқ этишда кенг қўлланилиши биологларнинг билим даражасини беқиёс кенгайтириб юборди.

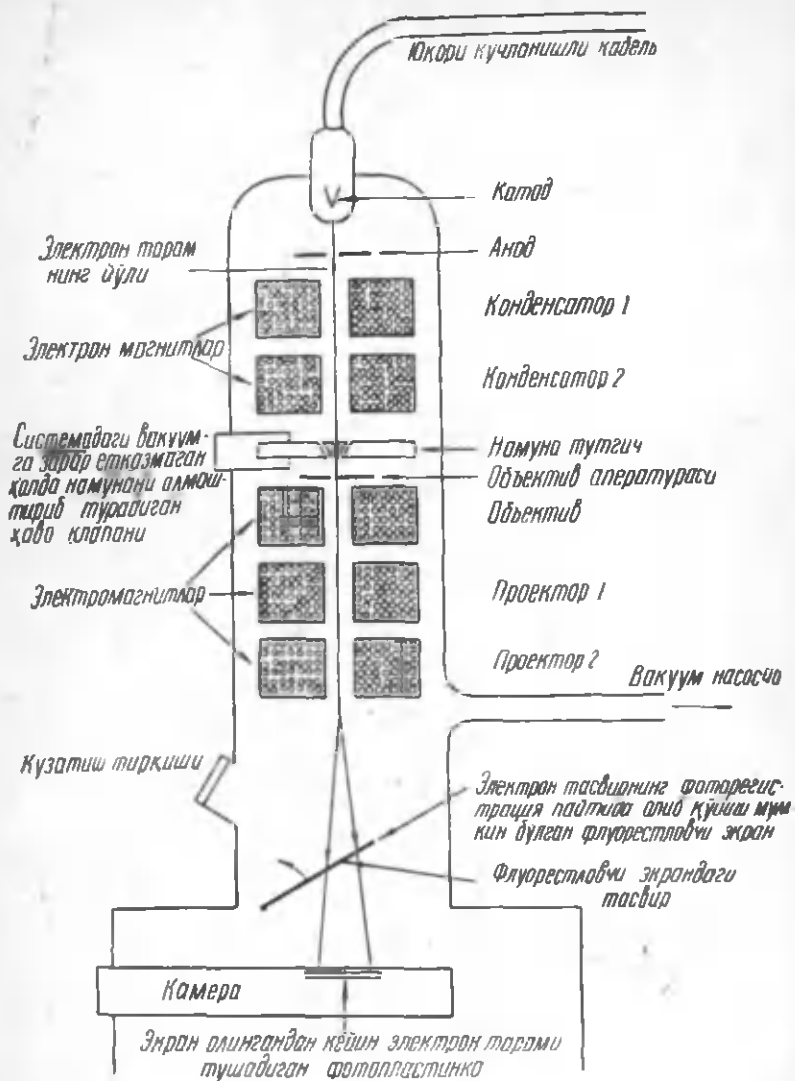
ЭЛЕКТРОН МИКРОСКОПДАН ФОЙДАЛАНИШ

Ҳужайра ва унинг компонентлари ичкарасига кириб боришда 10^1 ангстремча буюкликдаги майда заррачаларни ҳам кўрсатиш қувватига эга бўлган электрон микроскоп муҳим восита бўлди.

Микроскопнинг кўрсатиш қуввати дейилганда иккита объект бир-бирига қўшилиб кетмай, алоҳида-алоҳида кўриладиган шу объектлар орасидаги энг қисқа масофа тушунилади. Кўрсатиш қуввати максимал катталашгириб бериши билан белгиланади Оддий ёруғлик микроскопи энг кўпи билан 1500 марта катталаштириб бера олади, бу 2 микрон кўрсатиш қувватига тенгдир. Ёруғлик манбаи сифатида ультрабинафша нурлар ишлатиладиган ультрамикроскопдан фойдаланилганда бунга қараганда бир неча бор каттайтириб кўрсатишга муяссар бўлинади. Шунга қарамай, бу хил микроскоп ёрдамида ҳам ҳужайралар структурасининг айрим бўлақларини эмас, балки унинг айрим таркибий элементларинигина кўриш мумкин, холос.

Ёруғликнинг тўлқинли табиатидан шу нарса назарий жиҳатдан исботланган ва амалиётда кўп марта тасдиқланганки, микроскопнинг кўрсатиш қувватини фойдаланилаётган ёруғлик манбаи тўлқинлари узунлигининг ярмидан анча-мунча қисқа бўлган масофани фарқлай оладиган даражада ҳаддан зиёд юқори қилиб бўлмайди. Шунинг учун ҳам ёруғлик манбаи сифатида рентген нурларидан фойдаланилган микроскоплар синаб кўрилди. Бироқ бир қатор техник сабабларга кўра улар яхши самара бермади. Электронлар тарамини ишлатилганда маз-

1. А — ангстрем сантиметрнинг юз миллиондан бир улуши.



1-расм. Электрон микроскоп тузилишининг схемаси.

кур проблемани дурустроқ ҳал қилишга муваффақ бўлинди. Электрон микроскоплар ана шу тарзда яратилди. Мазкур микроскоплар экспериментаторларнинг кенг кўламда кузатиш ишлари олиб боришлари учун жуда қўл келди. Электрон микроскопларда сим толалардан чиқаётган электрон тарамлари тезлашади ва электронлар ўз йўлида газ молекулаларига дуч келиб қолмаслиги учун етарли даражада юқори вакуумга келади. Бу ерда улар электр ҳамда магнит майдонлари ёрдамида бир ерга тўпланиб, текшириладиган нусха орқали флуоресцирловчи экран ёки фотопластинкага тушади.

Қирқинчи йилларнинг бошларидаёқ электрон микроскоплар биологик объектларни текширишда гарчи хийла кенг ишлатилган бўлишига қарамай, фақат 1947 йилга келиб уларнинг кўрсатиш қуввати 10 ангстремга етказилди. Аммо ҳали бундан бирмунча қалин биологик препаратларни текширишда фойдаланиб бўлмас эди. 1950 йилдан кейин ҳужайра компонентларининг нафис структураларини текширишда айниқса улкан ютуқларга эришилган бўлса, бунинг сабаби электрон микроскопларнинг кўрсатиш қувватини яна ҳам оширишда эмас, балки юққа кесмаларни қайд қилиш ва тайёрлаш усулларини такомиллаштиришга боғлиқдир.

Шундай қилиб, электрон микроскоп тадқиқотчилар олдида узоқ вақтлардан бери муаммо бўлиб желаётган ёруғлик микроскопи кўрсата олмаган катталикдаги ҳужайра структураси устидаги ниқоб пардани олиб ташлаш проблемасини ҳал этди.

Электрон микроскоп ҳужайранинг нозик структураси ва унинг компонентларининг анча кўп эканлигини аниқлаб берди, бу янги кашф этилган структураларнинг сони икки юз йилдан бери ишлатилиб келаётган ёруғлик микроскопи ёрдамида аниқланган структуралар сонидан кўп марта ортиқ бўлиб чиқди. Электрон микроскоп ҳужайра заррачаларининг ички тузилишинигина эмас, шу билан бирга айрим йирик молекулалар ҳамда уларнинг қуйи единицалари (таркибий қисмларини) ҳам кўриш имконини берди.

УЛЬТРАЦЕНТРИФУГАЛАШ

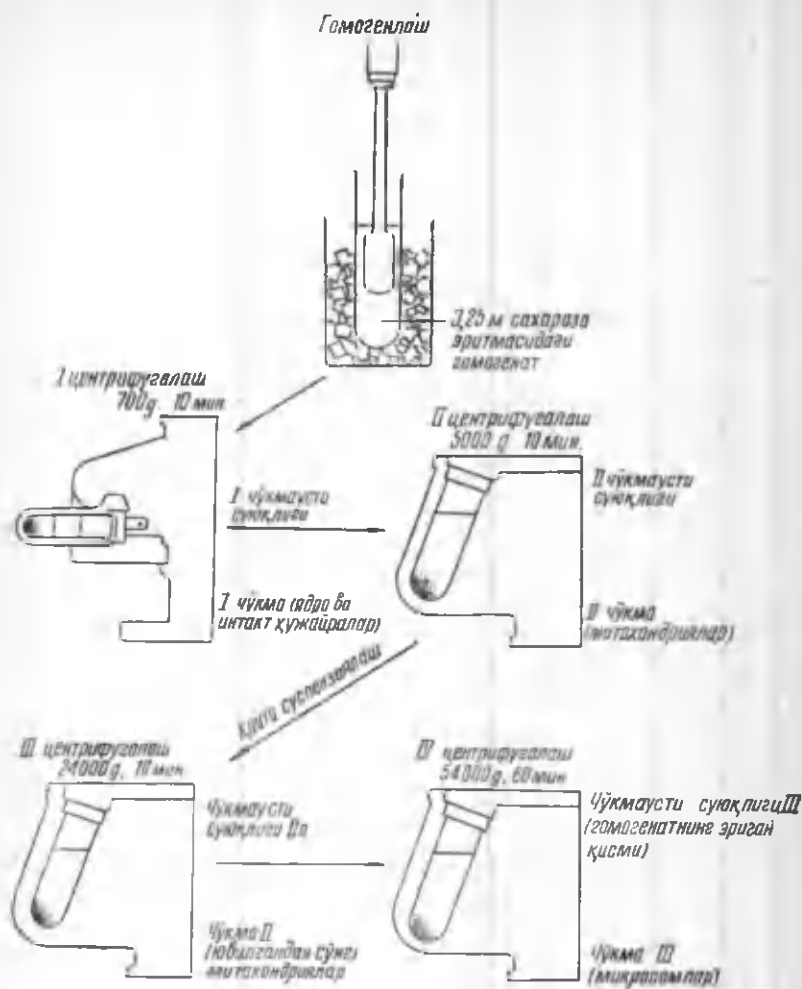
Ультрацентрифуга ҳам янги биология учун энг кучли воситалардан бири ҳисобланади. Бу асбоб минутига юз

минг мартага яқин айланишда ҳужайранинг жуда майда алоҳида қисмлари — ядроси, пардаси, митохондрия, рибосома ва бошқа компонентларини ажратиш олиш ҳамда уларнинг структураси ва функциясини текширишга имкон беради.

Алоҳида ҳужайра компонентлари, юқори молекуляр моддаларни ажратиш, тозалаш ҳамда соф ҳолда препаратив олишда, шунингдек уларнинг гомогенлигини текшириш ва заррачаларнинг молекуляр вазини аниқлашда ультрацентрифугалашдан фойдаланилади. Ажратиш ва текширишнинг мазкур барча йўллари юқори кучланишли майдон ҳосил қилиш йўли билан вужудга келтириладиган оғирлик кучининг тезланишига асосланади. Зичлиги кам бўлган суюқликдаги эримай қалқиб юрган заррачалар оғирлик кучи таъсирида идиш тубига чўка бошлайди. Агар бошқа таъсир кўрсатадиган нарсалар бўлмаса, у ҳолда мазкур заррачаларнинг идиш тубига чўкиш тезлиги фақат уларнинг зичлиги, шакли ва катта-кичиклигига боғлиқ бўлган бўлур эди. Афсуски, аслида бундай эмас, чунки бунда бир қатор физик ҳодисалар (заррачаларнинг иссиқлик ёки Броун қонуни бўйича ҳаракатлари ва бошқалар)ни ҳисобга олишга тўғри келади. Шундай бўлишига қарамай, муайян шароитда айрим алоҳида заррачаларнинг чўкиш тезлигини тўғри аниқлаш, шунингдек, мана шу хоссадан фойдаланиб уларни бўлиш — ажратиш ҳам мумкин.

Заррачалар массани тезлатишга зарб ҳосилига тенг бўлган оғирлик кучи таъсири сабабли чўкади. Бироқ катталиги бир микрондан кичик бўлган заррачаларни объектларни фақат биргина оғирлик кучи воситасида кузатиш йўли билан амалда текшириб бўлмайди. Одатда заррача қанчалик кичик бўлса, ушунча секин чўкади. Бинобарин, айтайлик оқсил молекуласининг ёки вирус заррачасини уларнинг чўкишини тезлаштирмасдан туриб ажратиш учун жуда кўп вақт керак бўлур эди.

Чўкиш жараёнини тезлаштириш мақсадида ернинг тортиш кучи ультрацентрифугада пайдо бўладиган марказдан қочирма куч билан алмаштирилади. Энг мукамал ультрацентрифуга ясаганлиги, аналитик центрифуглаш усулини такомиллаштирганлиги ва макромолекулаларни текширишда ундан фойдаланишга доир кўплаб мисоллари учун фан швед олими Сведбергдан миннат-



2-расм. Хужайраларни фракциялаш методи схемаси.

дордир. Сведберг ультрацентрифугани ясаш ҳамда уни ишлатиш устида 1923 йилда иш бошлаган эди. У ўзи ижодий меҳнат қилиб, ультрацентрифугани борган сари такомиллаштириб борди ва фанга ҳужайрани соф ҳолда ажратиш ҳамда унинг энг кичик компонентларини текширишнинг қудратли воситасини ҳада қилди.

Ҳужайраларни таркибий қисмларга ажратишнинг ҳозирги замон усуллари тўқималарни гомогенизациялаш ёки ҳужайра чегараларини турли-туман механик ёхуд кимёвий воситалар ёрдамида бузиш йўли билан уларнинг зичлиги ва сиртининг катта-кичиклигига мувофиқ равишда бўлакларга ажратишдан иборатдир. Ҳужайрадан қуйи даражада ташкил топган фракцияларни ажратиб олиш учун муайян вақт давомида турли айланиш тезлигида центрифугалашдан фойдаланилади (бунда оғирлик кучи ҳам турли катталиқда тезлатилади). Қуйида ҳужайра компонентларини фракцияларга ажратиш схемаси келтирилган. Мана шу тарзда олинган алоҳида айрим фракциялар кейинчалик биокимёвий ва бошқа усуллар ёрдамида текширилади. Дифференциал центрифуглаш йўли билан ҳужайранинг энг майда заррачалари: мембранаси (пардаси), ядроси, митохондрия, микросома ва бошқалар ажратиб олинади, уларнинг кимёвий таркиби ва биокимёвий активлиги ўрганилади.

НИШОНЛИ АТОМЛАР УСУЛИ

Илмий текширишда *нишонли атомлар*, яъни шу номдаги атомлар элементнинг бошқа атомларидан массаси ёки радиоактивлиги (нурлар ажратиши) билан фарқ қиладиган *кимёвий элементлар изотоплари* ишлатила бошлангандан кейин моддалар алмашинуви, молекулаларнинг биологик синтези (биосинтези) ва янгиланишини ўрганишда айниқса катта ютуқларга эришилди. Ҳозирги пайтда барча биоген элементларнинг *радиоактив* (α ва β — заррачалар ва γ — квантлар ажратадиган) ва *стабил* (массаси бўйича фарқланувчи) изотоплари жуда қўл келаётир, улар биология соҳасида олиб бориладиган экспериментал тадқиқотларда кенг қўлланилмоқда. Албатта, организмда моддалар алмашиш жараёнларини текшириш учун оқсил, нуклеин кислота, ёғлар, ёғсимон моддалар (липидлар) ва углеводлар молекуласи таркибига, яъни ҳужайраларнинг асосий кимёвий ком-

понентларига кирувчи элементларнинг изотоплари кўпроқ аҳамиятга эгадир. Радиоактив, оғир углерод C^{14} , оғир водород дейтерий D ва радиоактив водород тритий T_3 , оғир азот N^{15} , оғир кислород O^{18} , фосфор P^{32} ҳамда олтингугурт S^{35} ларнинг радиоактив изотоплари ана шулар жумласидандир. Бу элементлар бирикмалар (нишонли бирикмалар) таркибида организмга юборилиши мумкин ва мазкур элементларнинг специфик активлиги, яъни изотоп миқдорининг ўзгариши асосида молекулалар қай даражада ўзгариб боришини кузатса бўлади. Масалан, нишонли C^{14} нуклеотидлардан фойдаланиб нуклеин кислоталарининг синтезланишини ўрганиш мумкин. Бунга радиоактив фосфор P^{32} дан фойдаланиш йўли билан ҳам эришса бўлади, чунки фосфор нуклеотид ва нуклеин кислоталарнинг зарур компоненти ҳисобланади ва айти вақтда протеинлар ва ҳужайраларнинг фосфолипидлардан бўлак бошқа кимёвий компонентлари таркибида деярли учрамайди. Худди шунингдек таркибида C^{14} бўлган нишонли аминокислотадан фойдаланиб ҳам оқсилнинг синтезланиш тезлигини осонгина аниқлаш мумкин, чунки оқсил молекуласида радиоактивликнинг ортиши (кучайиши) мазкур аминокислотанинг янги ҳосил бўлган молекула таркибига кирганлигидан далолат беради.

Нишонли атомлар усули турли-туман бирикмаларнинг вужудга келиши ва алмашинувини ҳамда биокимёвий реакциялар механизмини ўрганишда ҳам кенг қўлланилаётир. Қуйроқда биз мана шу усул ёрдамида молекуляр биологиянинг баъзи қийин масалаларини муваффақият билан ҳал этилганлигига доир бир неча мисоллар келтирамиз.

Хроматографик анализ ва электрофорез ҳам ҳозирги замон биологиясининг ана шундай ажойиб усулларидандир. Моддаларнинг шимилиши (адсорбцияланиши), эриш ёки электр майдонида силжиш қобилияти турлича бўлишига асосланган мазкур усуллар текшириляётган нусханинг жуда кам миқдоридан фойдаланиб, мураккаб аралашмаларни бўлакларга ажратиш ва уларнинг алоҳида компонентларини парчаламасдан олиш имконини беради. Ҳужайра ва биологик суюқликларнинг гидролизлангандан кейинги кимёвий таркиби ҳақида олинган янги батафсил маълумотларга ҳам шу усулларнинг у ёки бу тарздаги кўринишидан фойдаланиш орқали муяссар бўлинди. Жонли материя ва унинг таркибини анализ қилиш

учун юқорида айтилганлардан ташқари яна бир қатор бошқа усул ва анализ қилиш йўллари ҳам ишлаб чиқилди ҳамда улардан илмий текшириш ишларида самарали фойдаланилмоқда. Масалан, кўзга кўринадиган ва кўринмайдиган нурларнинг турли жойдаги спектрларини ўлчаш, нозик манометрик, электрографик усуллар шулар жумласидандир.

МОЛЕКУЛЯР БИОЛОГИЯ

Хужайра структураси ва функциясини ҳамда унинг таркибий қисмларини ҳозиргина тилга олиб ўтилган янги усулларни қўллаш йўли билан текширишни нозик биологик экспериментларга қўшиб олиб бориш, олинган фактларни талқин этишда физика ҳамда кимёдаги ғоялардан фойдаланиш оқибатида ижобий кашфиётлар қилинди. Бунинг натижасида сўнгги 20 йил ичида бизнинг биологик жараёнларнинг морфологик ва функционал негизи ҳақидаги тасаввурларимиз сифат жиҳатдан тубдан ўзгарди. Ҳаётнинг барча энг муҳим функция ва кўринишлари (ирсият, ўзгарувчанлик, ўсиш ҳамда ривожланиш, ҳаракат, ҳужайра энергияси, иммунитет ҳодисаси, вируслар таъсири, зарарли ўсимта ва наслий касалликларнинг табиати) ана шу янги тасаввурлар асосида текширила бошланди ҳамда улар молекула ва молекуладан юқори даражада ташкил топган структуралар ўзаро таъсирининг ҳосиласи сифатида талқин қилинадиган бўлди. Шундай қилиб, биологиянинг муҳим масалалари борган сари биокимё ва биофизиканинг ўрганиш предметларига айлана борди. Ҳужайраларнинг нозик структураси ва ҳужайрадан қуйи даражада ташкил топган заррачаларнинг моҳияти билиб олингани, асосий ҳаётий ҳодисаларнинг молекуляр механизмлари аниқланиб борилган сари юқори молекуляр бирикмаларнинг иккита синфи — *оқсил* ва *нуклеин кислоталарининг* беқиёс роли тобора равшанлана борди. Буларнинг ҳужайра таркибидаги ҳар қандай компонентлар функцияларининг амалга ошишида ўйнаган роли организмда учрайдиган бирикмаларнинг кўп сонли бошқа синфлариникига қараганда ғоят ортиқ эканлиги маълум бўлди. Шунинг учун ҳам оқсил ва нуклеин кислоталар макромолекулаларнинг структураси, функцияси ҳамда биосинтези *молекуляр биология* деб номланган янги фаннинг ўрганиш объекти бўлиб қолганлиги

бежиз эмас. Молекуляр биологиянинг вазифаси — бу молекуляр структуралар билан биологик функциялар ўртасидаги алоқа, шунингдек, молекулалар фаолиятидаги ўзаро боғланишларни аниқлашдан иборатдир.

Молекуляр биологиянинг турлича таърифлари бор, ammo уларнинг ҳаммасида у кўпгина фанларнинг, биринчи галда биологиянинг бир қатор соҳалари, физика, кимё фанларининг методик усуллари ва фактик маълумотларидан фойдаланувчи комплекс фан сифатида қаралади. Молекуляр биология биринчи галда эволюцион тараққиётнинг турли босқичидаги организм намуналаридаги биологик молекулаларнинг турли шакллари, уларнинг функция ҳамда вариацияларини, шунингдек, организмнинг юксакроқ шаклига ўтишда биологик молекулаларнинг ўзгаришларини текширади.

Молекуляр биология молекула структурасини, унинг макондаги шаклини биологик функциялар билан боғлашга ҳаракат қилади. Бироқ шуни ҳам назарда тутиш зарурки, ҳужайраларнинг функционал хоссалари, ҳатто унинг озиқланиш, ҳаракат ёки қўзғалишнинг кечиши каби энг оддий шакллари ҳам макромолекулаларнинг хоссаларидан келиб чиқмайди. Мазкур функциянинг амалга ошиши юқорироқ даражадаги структурали организмлар бўлишини тақозо қилади. Шунинг учун ҳам молекуляр биологиянинг вазифаси, фақат макромолекулалар структураси ва хоссалари билан белгиланадиган функционал намоён бўлишни ўрганиш билан чекланиб қолмайди, ҳужайраларни ҳаракатга келтирадиган аппаратлар анализини ҳам ўз ичига қамраб оладими-йўқми, ҳуллас уни аниқ белгилаш, чегаралаш амри маҳол. Г. М. Франк ҳақли равишда қайд қилиб кўрсатганидек, ҳужайра фаолиятини унинг барча кўринишларида ўрганиш пайтида макромолекулалар хоссаларидан аслида келиб чиқадиган ҳамда «биологик структураларда» уларнинг фазода ўзига хос тарзда қўшилишидан келиб чиқадиган хусусиятларни ҳаминша эсда тутиш зарур.

Биологияда мазкур соҳанинг пайдо бўлиши бир вақтлар бизнинг мамлакатимизда биологларнинг маълум гуруҳи томонидан — юмшоқ қилиб айтилганда — совуқ кутиб олинди. Улар ҳужайранинг биологик функцияларини унинг физик-кимёвий ўзгаришлари билан боғлашни шаддотлик бўлмаса ҳам шунга яқин бир ҳол деб ҳисобладилар. «Молекуляр биология» деб аташнинг ўзи

уларга ғалати бўлиб туюлди. Биологик жараёнларни ўрнишга физика-кимё нуқтаи назаридан ёндошиш биологик қонуниятларни фақат физика билан кимёга хос қонуниятлар қаторига қўшиш бўлади, бу эса механицизмдан бошқа нарса эмас, деб ҳисоблаш билан улар — «тирик организмлар физика ва кимёси»ни ўрганишга тўғаноқ бўлдилар. Биология фанини узоқ вақт давомида монополия қилиб келган академик Т. Д. Лисенко бошлиқ олимларнинг бу гуруҳи жаҳон фани ютуқларига ва биология ривожланишидаги умумий тенденцияларга қарамасдан ҳаёт ҳодисаларини физика-кимё йўли билан англаб олишда эришилган муваффақиятларни эътиборсиз қолдирдилар ва мамлакатимизда биологиянинг бир қатор ҳозирги соҳаларининг ривожланишига тўсқинлик қилдилар. Биология проблемаларини ўрганишда физика ва кимё усуллари, ғояларидан фойдаланишга тиш-тирноқлари билан қаршилиқ кўрсатган кишилар учун «ривожланишнинг биологик даражаси айрим молекулага эмас, балки ҳужайра бирлигига боғлиқдир» деган тезис «асос» бўлиб хизмат қилди.

Бироқ молекуляр биология эришган ютуқлар тирик ҳужайрада ҳар қандай ҳодисанинг ўша ҳужайра молекулаларининг ўзаро таъсири ёки организм кимёвий компонентларининг ташқи муҳит агентлари билан реакцияси тарзида содир бўлишини борган сари кўпроқ ишонарли қилиб тасдиқламоқда. Физика ва кимёнинг маълум қонунларининг ўзи ҳаётий жараёнларнинг айрим, элементар кўринишларини англаб олиш учун кифоя қилади ва шунинг учун фақат тирик материяга хос бўлган қандайдир махсус, ҳозирча номаълум бўлган қонунларни излаб ўтиришнинг ҳеч ҳожати йўқ деб ҳисобласа бўлади.

Албатта, бу материянинг биологик ҳаракати унинг энг қуйи шакли — жонсиз табиат ҳаракати ўртасидаги туб, сифатий фарқни инкор қилишни билдирмайди. Ҳеч шубҳасиз, органик дунёда сифат жиҳатдан бир-биридан фарқланувчи кимёвий ва морфологик структуралар мавжуд, физика ҳамда кимёнинг умумий қонунлари ана шу структуралар даражасида ўзига хос кўринишда намоён бўлади. Ҳозирги вақтда кўпчилик олимларда ана шундай тасаввур туғилганки, уларнинг фикрича органик ҳаётнинг ўзига хос асосий хоссалари оқсил ва нуклеин кислоталардан иборат мураккаб молекулалар қўшилиб, молекуладан юқори даражали дастлабки шакллар (кон-

фигурация) ни ҳосил қиладиган структура ташкил топиши даражасида намоён бўлади. Мазкур жараён давомида структурали элементлар қатъий тартибга тушади ҳамда кимёвий жараёнларнинг муайян макон ва вақтда бир текисда кечишини таъминлайди, бу жонли организмларнинг ҳаммаси учун хосдир. Бу ҳол ҳаётӣ жараёнларнинг субмикроскопик ташкил топишидан иборат бўлиб, унинг бу даражасида кимёвий бирлик бўлган молекула морфологик бирлик — ҳужайраларнинг ультраструктураларига ўта бошлайди.

Молекуляр биология пайдо бўлиши билан биология фанларининг морфология ҳамда систематика сингари классик бўлимлари ўз аҳамиятини йўқотмади, балки уларда ҳам методик ва назарий нуқтаи назардан муҳим ўзгаришлар бўлди. Масалан, ҳужайраларни ўрганадиган цитология фани эндиликда ўз олдига ҳужайра ва унинг компонентларининг нозик структураси ҳамда ҳаётӣ функцияларини аниқлаш вазифасини қўяди. Шунингдек, цитология фани гистова цитокимё усуллари асосида ҳужайраларнинг кимёвий топографияси ва унинг компонентларини ҳам ўрганади.

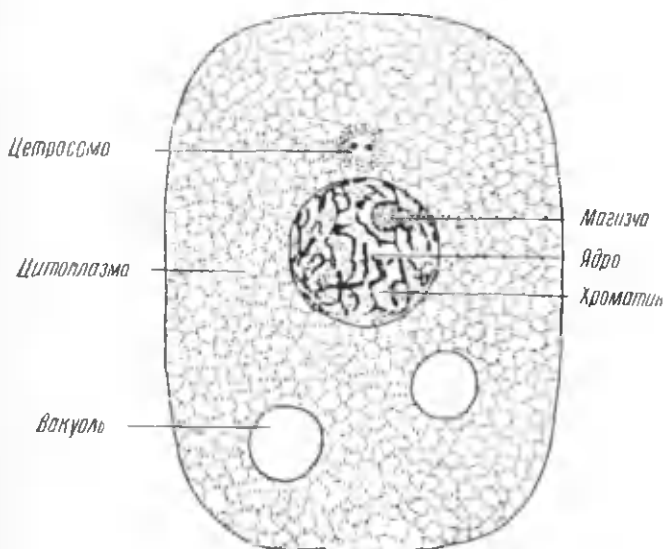
Шундай қилиб, цитология ҳам биология фанининг бошқа бўлимлари сингари, маълум даражада молекуляр фан бўлиб бормоқда. Эндиликда унинг асосий ўрганиш объекти бўлган ҳужайра, ўтган асрда фараз қилинганидек, бўм-бўш эмас, балки ўзининг ички структурасига эга, компонентлар билан том маънода тирикдир.

ҲУЖАЙРАДАН ҚУЙИ ДАРАЖАДА ТАШКИЛ ТОПГАН ЗАРРАЧАЛАР СТРУКТУРАСИ (СУБЦЕЛЛЮЛЯР СТРУКТУРА) ВА ФУНКЦИЯСИ

Ёруғлик микроскоплари ёрдамида олиб борилган дастлабки текширишлароқ ҳужайрада уни тевзрак-атрофдаги муҳитдан ёки қўшни ҳужайра, ядро ва бир қатор ҳужайра *органонидлардан* тўсиб турувчи пардалар борлигини аниқлаш имконини берди. *Митохондрия, секреторли грануллар* (доначалар), *Гольджи зонаси* ва *эргастоплазма* ана шундай ҳижайра органонидлари жумласига киради. Яшил ўсимликлар ҳужайраларида булардан ташқари *хлоропласт* деб аталган ҳужайра тузилмалари борлиги маълум бўлди.

Ҳужайранинг ўртасида сферик ёки тухумсимон шаклда ядроси бўлиб, унда битта ёки бир нечта ядрочалар

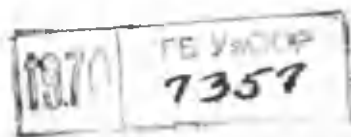
ҳам мавжуд. Баъзи бир ҳужайраларда оддий ёруғлик микроскопида кўриб бўлмайдиган бурама иплар борлиги фазаликонтраст микроскоп ёрдамида аниқланди. Ядро жуда активлашиб, бўлиниб кетадиган даврда мана шу иплар хромосомалар тарзида аниқроқ кўзга ташланади. Бошқа вақтларда ҳужайрага ёруғлик микроскопидан қаралганда у ҳеч қандай структурага эга бўлмаган гомоген аморф масса сифатида кўринади. Цитоплазма ички структурасининг қисмлари ва ҳужайрадан қуйи ташкил

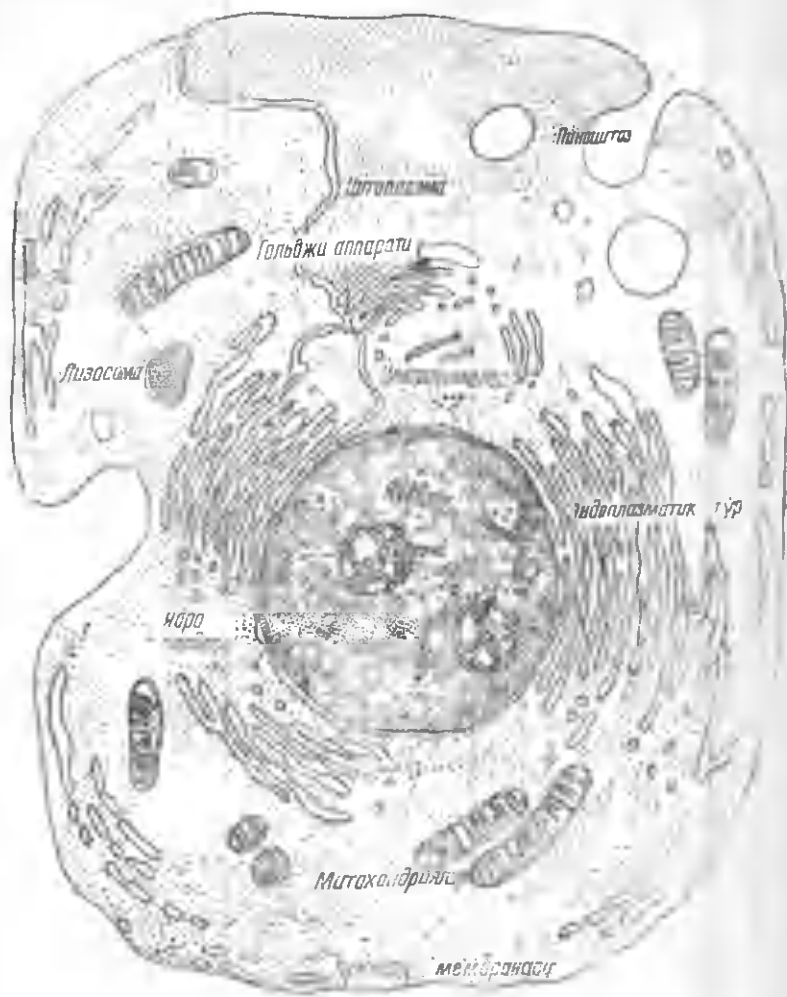


3-расм. Ҳужайранинг оддий микроскопдан қарагандаги тузилиши.

толган компонентлар келтириб чиқарадиган барча ҳужайра тузилмалари фақат электрон микроскоп ёрдамидагина аниқланади.

Табиики, ҳамма вақт бир бутун нарса уни ташкил қилувчи қисмларнинг оддий йиғиндисидан катта бўлади. Албатта, ҳужайра структурасини механик тарзда қисмларга ажратиш ва айрим бўлакчаларни ўрганиш бир бутун, яхлит ҳужайрада структура билан функция ўртасидаги ўзаро боғланишни талқин этиш вазифаси талабларига жавоб бермайди. Бироқ бўлақлар структу-





4-расм. Хужайранинг электрон микроскопдан қарагандаги тузилиши.

раси ҳақида олинган тўла маълумот мазкур компонентнинг функциясини ҳамда унинг умуман бошқа қисмлар — зарралар билан бўлган алоҳида ҳужайра активлигидаги ролини тўлароқ пайқаб олишга ёрдам бериши мумкин.

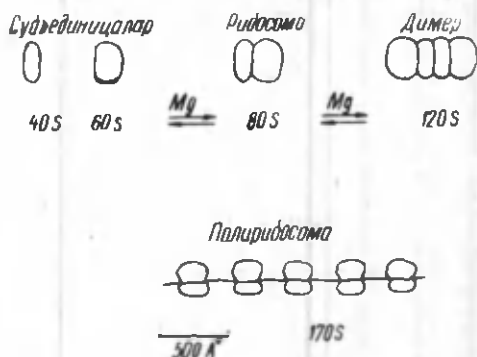
Цитоплазматик матрикс ҳужайранинг асосий ва энг муҳим қисмини, унинг ҳақиқий ички муҳитини ташкил этади ҳамда унинг таркибида кўп миқдорда ҳар турли ферментлар бўлади. Мана шу ферментлар биосинтез жараёнини амалга оширади, асосан углеводларнинг анаэроб парчаланиш (гликолиз) ҳисобига энергия ишлаб чиқаради. Мана шу матрикс туфайли ҳужайранинг ички ҳаракати содир бўлади, турли-туман структуралар вужудга келади.

Цитоплазманинг айрим қисмида рибосома, рибонуклеин кислота ва оқсилдан иборат майда тузилмалар тўпланади. Цитоплазманинг асосан ранглар билан бўялувчи мазкур қисми энди *эргастоплазма* деб юритилади. Бундан ташқари, асосий цитоплазмада *Гольджи аппарати* деб аталувчи тўрсимон тузилмалар ҳам борлиги маълум. Гольджи аппарати структурасининг қисмлари электрон микроскоп ёрдамида анча батафсил ўрганилган, аммо унинг биокимёвий хоссаси ҳамда функцияси кўп жиҳатдан номаълумлигича қолиб келаётир. Ҳозирги вақтда у Гольджи зонаси деб юритилади ва цитоплазматик вакуолларнинг муайян йўналишда дифференцияланган қисми тарзида қаралади.

РИБОСОМАЛАР

Рибосомалар биринчи марта электрон микроскоп ёрдамида аниқланди ва зич заррачалар ёки доналар сифати тасвирланди. Ҳийла такомиллашган электрон микроскоплар, ультрацентрифуглашдан ва нишонли атомлар усулидан фойдаланиб ўтказилган кейинги тадқиқотлар уларнинг шакллари, кимёвий тузилиши ҳамда оқсил биосинтези жараёнидаги ролини аниқлаш имконини берди. Фанда рибосомаларнинг тирик организмлар универсал компонентлари ва уларнинг ҳужайрада оқсил яратувчи машина эканлиги ҳақида қатъий тасаввур ҳосил бўлди. Кимёвий нуқтаи назардан улар молекуляр вазни 2,7 — 4,5 млнга тенг рибонуклеопротенд заррачалар бўлиб, таркибида 40 — 65 процентгача рибонуклеин кисло-

та мавжуд, липидлар эса қарийб йўқ. Мана шу доначалар диаметри 100 — 200 Å катталиқда бўлиб, икки, учта ва ундан кўпроқ парчалардан иборат ассоциациялар (димерлар, тримерлар) ташкил қиладилар. Шунингдек, улар полисома ва эргосома деб аталган яна ҳам йирик-роқ полидисперсли структураларни вужудга келтиради. Полисома ва эргосомалар оқсил биосинтезини кооператив тарзда амалга оширади. Оқсилнинг битта молекуласини синтез қилишда иштирок этувчи рибосомалар сони ҳар турли бўлиши мумкин. Оқсил биосинтези жараёнида улар информация РНК бўйлаб жойлашади.



5-расм. Рибосома субъединицаларининг тузилиши.

Ультрацентрифугалаш йўли билан седиментация константи $S_{ни}$ аниқлашга муяссар бўлинди². Седиментация константи 70 S ва 80 S га тенг бўлган рибосома типлари аниқланди. Муайян шароитда рибосомалар субъединицаларга бўлинади. Бўлинган субъединицалар яна қайтадан қўшилиши ҳам мумкин. Масалан, 50 S ва 30 S ли бактериал рибосомаларнинг субъединицалари қайтадан седиментация константи 70 S бўлган структурага бирлашуви ва қўшулуви ҳам мумкин. Шу нарса аниқланганки, рибосоманинг РНК си иккита нуклеотид занжиридан иборат бўлиб, ҳар қайси субъединицада биттадан мавжуд. Денгиз чўчкачаси жигаридан олинган 80 S рибосома бутун рибосоманинг $\frac{2}{3}$ ва $\frac{1}{3}$ қисмини ташкил этувчи 47 S ҳамда 32 S субъединицаларга бўлинади.

² Тезланиш бир единицага тенг майдонда макромолекуланинг ҳаракат тезлиги.

Рибосомалар ҳужайраларнинг ҳаммасида бўлади; уларнинг сони ҳужайрадаги рибонуклеин кислоталар миқдорига кўпроқ боғлиқ. Масалан, ачитқи ҳужайрасида уларнинг сони тахминан 6000. Фақат вояга етган эритроцитларда рибосомалар бўлмайди.

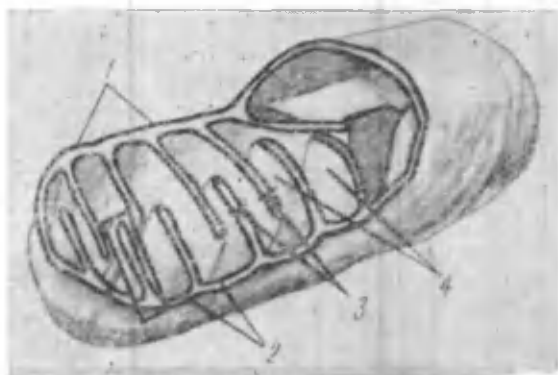
МИТОХОНДРИЯЛАР, УЛАРНИНГ СТРУКТУРА ВА ФУНКЦИЯСИ

Ҳужайрадан қуйи даражада ташкил топган заррачалардан яна бир муҳими — бу таёқчасимон кўринишдаги *митохондриялардир*. Уларнинг катталиги ҳар хил бўлади. Кўпчилик ҳужайраларда уларнинг йўғонлиги бир хил доимий бўлиб, 0,5 мк чамасида, узунлиги эса 7 мк гача етади. Бинобарин, уларни оддий микроскопда ҳам бемалол кўрса бўлади. Ҳужайрада митохондриянинг асосий функцияси — бу ҳужайранинг ҳар хил функциясини энергиянинг осон истеъмол қилинадиган шакли билан таъминлашдан иборатдир. Бу энергия озиқнинг кимёвий компонентлари — углеводлар ва ёғ кислоталарнинг метаболик ўзгариши давомида босқичма-босқич оксидланиши ҳисобига вужудга келади. Кўп босқичли мураккаб оксидланиш натижасида углевод ва ёғларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган оралиқ маҳсулотлар (метаболитлар)даги энергия ўзгариб, энергияга бой фосфат боғлари аталадиган кимёвий боғлар шаклида тўпланadi. Ўз молекуласида энергияга бой боғлар сақлайдиган энг асосий бирикма *аденозинтрифосфат кислота (АТФ)* саналади. Мазкур бирикма парчаланганда 7000 калорийдан зиёд энергия ҳосил бўлади. АТФ митохондрияларда синтез қилинади. Митохондрияларнинг ўзига хос ички тузилиши бунинг учун имкон беради. Озиқ моддаларда яширинган энергияни осон ўзлаштириладиган энергияга бой фосфат боғлари шаклига айлантириб беришда муҳим роль ўйнагани учун митохондрияларни мажозий маънода энергия трансформаторлари ёки ҳужайралар электростанциялари деб аташади.

Кейинги ўн йил давомида электрон микроскоплар ёрдамида ўтказилган тадқиқотларда митохондриянинг ички структураси батафсилроқ ўрганилди. Уларнинг ультраструктура тузилиши анча-мунча мураккаб ва ўзлари бажарадиган функциясига жуда ҳам мослашган экан,

бу жиҳатдан уларнинг тузилиши ҳужайрадаги структура-функционал бирликка ёрқин мисол бўла олади.

Митохондрия 60 А° қалинликдаги иккита мембранадан тузилгандир. Мембраналар ўртасида 60—80 А° чамасида гомоген бўшлиқ бор, бинобарин, мембрана қатламидининг умумий қалинлиги қарийб 200 А° ни ташкил этади. Ичкаридаги мембранадан митохондрия бўшлиғига



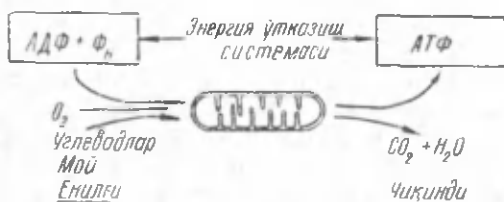
6-расм. Митохондриянинг ультраструктураси. Ташқи ва ички мембрана (1 ва 2), криста (3) ва матрикс (4) ларнинг жойлашиши.

кичик криста деб аталган тўсиқчалар кўринишида ўсимталар ўсиб чиқади.

Шундай қилиб, митохондрия бўшлиғида иккита, яъни ташқи (иккита мембрана ўртасида) ва ички камера мавжуд. Ички камерани кристалар ўртасидаги ички мембрана вужудга келтиради. Митохондриянинг ички бўшлиғи матрикс деб аталган нисбатан зичроқ модда билан тўлган бўлади. Унинг ичида майда доначалар, ҳар хил ферментлар ва субстратларнинг оксидланиши учун хом ашё вазифасини ўтовчи ҳамда уларнинг ишлашида ферментларга кўмаклашувчи модда (коферментлар) борлиги маълум бўлди. Ички мембраналарнинг тўсиқлари орасида қатъий тартибда «зичланган» ферментлар эримаган тарзда бўлади. Улар оксидланиш жараёнида ниҳоятда муҳим ва ўзига хос функцияни бажаради — субстратдан водород атомлари (протон ва электрон) ҳамда электронларни ташийти. Айни вақтда электронлар транспорти энергияси ҳисобига анорганик фосфат адепозин-

трифосфат кислота кўринишида бирикади. Бу узлуксиз бириккан кўпферментли система унинг барча факторлари билан бирга қўшилган ҳолда *нафас олиш занжири* деб юритилади. Қуйида митохондрияларнинг тузилиши ва уларнинг оксидланиш пайтидаги активлиги схемаси кўрсатилган.

Митохондрияларнинг ҳужайрадаги оксидланиш жараёни билан боғлиқ эканлиги гарчи илгари пайтларда тахмин қилинган бўлса-да, бироқ ҳужайранинг нафас



7-расм. Ачиш пайтида митохондриянинг активлигини кўрсатувчи схема.

олиш механизми ва бу жараёнда митохондриялар фаолияти ҳақидаги ҳозирги замон тасаввурлари қирқинчи йилларнинг ўрталарига келиб шакллана бошлади. Ажратилган ўзгармаган (интакт) митохондриялар ёхуд уларнинг борган сари майда бўлакчаларини ўрганиш йўли билан хийла мураккаб ва кўп босқичли жараённинг қарийб барча қисмида матрикс ферментлари, субстратлари ҳамда нафас олиш занжири айрим компонентларининг ўзаро бир-бири билан бўладиган алоқаларини аниқлашга муваффақ бўлинди.

Унинг моҳияти ҳужайра цитоплазмасида оқсиллар, ёғлар ва углеводлар парчаланиши давомида ҳосил бўладиган оралиқ маҳсулот (яримфабрикат)ларнинг оксидланиб охириги маҳсулот CO_2 ва H_2O га айланиши ва оксидланишда ажраладиган энергия ҳисобига аденозиндифосфат ва анорганик фосфатдан АТФ молекулалари пайдо бўлишидан иборатдир. Иккита углерод атоми бирикма «*актив сирка кислотаси*» ёки ацетил коэнзим (ҚоА) цитоплазмадан митохондрияларга ўтувчи ва охириги моддаларга қадар оксидланувчи ана шундай маҳсулот ҳисобланади. Шундай қилиб, митохондрияларда ўзаро алоқадор оксидланиш ва фосфорланиш содир бўлади, шунинг учун ҳам бу жараён ачиш *оксидланувчи фосфорланиш* жараёни деб аталади.

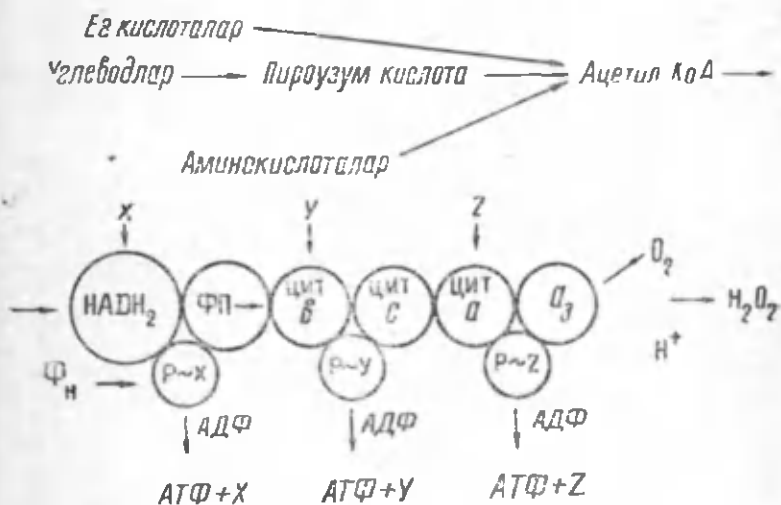
Митохондрияларда энергиянинг бир хилдан бошқасига айланишининг асосий системаси нафас олиш занжиридан иборат. Унинг таркибига никотинамид аденидинуклеотид (НАД) ва флавобпротеид (ФП) каферметли водород ажратувчи фермент, электронларни ташувчилар (в, с, а, а₂ цитохромалар) системаси ҳамда баъзи бир бошқа кофакторлар киради. Буларнинг ҳаммаси митохондрия структураси билан фақат функционал жиҳатдангина эмас, шу билан бирга фазовий ҳам боғлиқ бўлиб, нафас олиш birlikлари деб аталган зич ансамблини ташкил этади.

Актив сиржа кислотаси оксидланишининг турли босқичларида митохондрия матриксида ферментлар қўшалок электронлар (ёки водород атомлари)ни нафас олиш занжирига узатади. Электронларнинг ўтиш жараёнида нафас олиш занжири бўйлаб унинг учта нуқтасида электронлар энергияси ҳисобига АДФ ва аорганик фосфат (Фн) дан АТФ ҳосил бўлади. Пировард оқибатда электронлар ва водород атоми протони молекуляр кислородга ўтади ва натижада сув ҳосил бўлади, шу билан нафас олиш занжиридаги оксидланиш жараёни тугайди. Электронларнинг ўтиш занжири ва АТФнинг ҳосил бўлиш схемаси қуйидаги расмда кўрсатилган.

Кўриниб турибдики, молекуляр биология ўзининг салкам 20 йиллик тарихида ҳужайра структураларининг ўзаро боғлиқлигини, оқсил ва нуклеин кислоталар биосинтезини ҳамда уларнинг биологик активлигини ўрганиш соҳасида ажойиб натижаларга эришди. Молекуляр биология баъзи муҳим оқсил молекулалари — инсулин, гипофизнинг бир қатор гормонлари, тамаки мозаикаси вируси, рибонуклеаза ферменти — тузилишини талқин этади, ферментларнинг таъсир этиш механизмларини, энергия трансформатори ҳисобланган митохондриялар сингари энг муҳим ҳужайра структураларининг молекуляр тузилиши ва фаолиятини, оқсил биосинтезланадиган рибосома, ҳужайрада модда алмашинуви ҳамда ташиб ўтказишнинг барча жараёнида қатнашувчи ҳужайра мембранаси ва ҳоказоларни тушуниш йўллари ни очиб беради. Бундай кашфиёт асосий биологик жараёнларнинг моҳиятини англаб олишда бутунлай янги тасаввур, янги ғояларни илгари сурди.

Барча жонли нарсаларнинг асосий хусусияти бўлган ирсият, организм ирсий белгиларининг авлоддан авлодга

ўтиб сақланиб қолиш жараёнлари кабиларнинг механизми ўрганилиб, уларнинг сирлари тушунтириб берилишида биологик ҳодисаларга молекуляр ёндошишнинг ёрқин ифодасини кўриш мумкин.



8- расм. Электронларни нафас олиш занжирига ўтказиш схемаси. X, Y, Z—номаълум компонентлар бўлиб P~X, P~Y ва P~Z оралик макроэргик бирикмаларни вужудга келтиради.

ОРГАНИЗМЛАР ИРСИЯТИ ВА ЎЗГАРУВЧАНЛИГИ

Ирсият муаммоси биология фанида биринчи даражали муҳим аҳамиятга эгадир. Бунинг бир қатор сабаблари бор. Биринчидан, ирсият ва ўзгарувчанлик ҳамма тирик организмлар учун муштарак туб белги бўлиб, у органик дунёнинг тараққиёт жараёни билан тигиз боғлангандир. Бинобарин, тирик мавжудотларнинг шу жумладан одамнинг ҳам пайдо бўлиши ва ривожланиши жараёнларини қанчалик тушунишимиз ана шу ирсият ҳамда ўзгарувчанлик ҳақидаги тасаввурларимизнинг тўғри бўлишига боғлиқдир, бу эса шубҳасиз ҳар қандай дунёқарашнинг таркибий қисмини ташкил этади. Бундан ташқари, ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганиш орқали бир қанча мураккаб ҳамда чигал муаммолар ҳал қилина-

ди. Чунончи, ягона уруғланган ҳужайрадан аввалги тур ва индивидуумга хос белгиларни ўзида мужассамлаштирган бутун бир организмнинг қандай пайдо бўлишини ирсият ва ўзгарувчанликни билмай туриб тушунтириб бериш қийин. Масаланинг аҳамияти шу билангина чекланмайди. Ирсият ва ўзгарувчанлик муаммоси одамларнинг ҳаётий манфаатлари билан боғлиқ бўлгани учун ҳам уларни билиш тақозо қилинади, медицина ва қишлоқ хўжалик амалиётларида ҳам уларга зарурият бор. Хусусан, организмлар ирсиятини бошқариш вазифасини ҳал қилмай туриб авлоддан авлодга ўтадиган касалликларнинг табиатини билиш, уларнинг олдини олиш ва даволаш, шунингдек ҳайвон, ўсимлик ҳамда микроорганизмларни инсон мақсадларига мувофиқ равишда ўзгартириш мумкин эмас. Табиат кишилик олдида қўйган қизиқарли ва шу билан бирга энг мушкул бу вазифа айниқса кейинги бир неча ўн йил мобайнида табиий фанларнинг турли соҳаларида тадқиқот ишлари олиб бораётган машҳур олимларнинг диққат-эътиборини жалб қилди.

Ҳозирги вақтда ирсият ва ўзгарувчанлик муаммоси ҳозирги замон фаннинг умумий проблемасига айланиб бормоқда.

Табиатшунослик фалсафасида ирсият ва ўзгарувчанлик муаммосининг муҳим ўрин тутишининг боиси шундаки, у мазкур масалани мафкуравий ҳамда ижтимоий томондан ўрганиш билан чамбарчас боғлиқдир. Бу ҳол ҳатто илгарилари ҳам олимларнинг айрим гуруҳлари: биологлар, файласуфлар ва сациологлар ўртасида кучли тортишув ҳамда баҳсга сабаб бўлиб келган. Баъзан мазкур соҳада қилинган янги кашфиётлар у ёки бу гуруҳ олимлар фойдасини кўзлаб ўзбошимчалик билан талқин қилиниши туфайли мазкур мунозара ва баҳслар яна ҳам жиддий тус олиб кетди.

Маълумки, улуғ инглиз олими Чарльз Дарвиннинг экспериментал маълумотлари ва кузатишлари туфайли бундан юз йил муқаддам ҳайвонот оламининг ривожланиш назариясини биринчи бор асослаб бериш мумкин бўлган эди. Ч. Дарвин ўзининг машҳур «Турларнинг келиб чеқиши» деб номланган китобида органик дунёнинг ривожланиши, янги турларнинг шаклланиб такомиллашиши табиий-тарихий жараёндан иборатдир, деб кўрсат-

ган эди. Унинг эволюция назариясига жўра ҳар қандай янги тур ўзидан илгариги ва айни чоқда мавжуд бўлган шакл ҳамда турларнинг ривожланиш оқибатидир.

Табиий танланиш назарияси ҳақли равишда дарвинизмнинг негизи ҳисобланади. Бироқ тирик мавжудотларда ўзгариш содир бўлмаса ва бу ўзгариш авлоддан авлодга ўтиб ирсий равишда мустаҳкамланиб бормаса табиий танланишнинг ўзи ривожланишнинг ижодий кучига айлана олмайди. Шундай қилиб, организмларнинг ўзгарувчанлиги ва ирсияти органик дунёнинг хилма-хил шакллари ривожда диалектик бирликни ташкил этади. Ирсият билан ўзгарувчанлик ўртасидаги ўзаро алоқани ўрганиш *генетика* деб аталган махсус биологик фаннинг мазмунини ташкил этади.

Ирсият дейилганда, одатда, ота-она организмга хос белги ва сифатларнинг навбатдаги наслга ривожланиб ўтиш ҳодисаси тушунилади. Организмларнинг авлодлари ўртасида моддий ва функционал ворислик мана шу ирсият туфайли содир бўлади, шу сабабли бир авлод иккинчи авлод билан алмашинганда тирик материя узлуксиз давом қилаверади. Шунинг учун ҳам ирсият кўпайиш жараёни билан узвий боғлиқдир, кўпайиш ҳам ўз навбатида ҳужайранинг бўлиниши ва унинг структураси ҳамда функциясининг қайта такрорланишига изчил боғлиқ. Жинсий кўпайишда массаси кўп ҳужайрали организмга қараганда жуда ҳам кичик бўлган оталик ва оналик жинсий ҳужайраларининг қўшилиши организмнинг қайтадан янгидан туғилишига, янги наслнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Ирсият ота-онага хос хусусиятларнинг наслдан-наслга ўтишини таъминлашдан ташқари, яна ҳар бир алоҳида организм учун маълум муҳит шароитида қатъий тартиб билан шакллана борадиган ўзига хос белги ва сифатларнинг ривожланиши, шунингдек, моддалар алмашинишининг ўзига хос равишда кечишини ҳам таъминлайди.

Организм ҳужайраси етук индивид сифатларини мужассамлаштирган тайёр ҳолдаги кичик зародишга эга бўлмай, фақат унда хусусиятларнинг ривожланиш имкониятларини ўзида сақлаган ирсий омил ёки *генлар* деб аталувчи бошланғич омиллар мавжуддир. Бинобарин, ирсий детерминант (наслни белгиловчи принцип) маълум даражада илгариги ўзига хосликни сақлаб

қолгани ҳолда, генетик функцияларни ҳам намоён қилиш хусусиятига эга бўлган бирликдир.

XX аср бошида бўлиниш жараёни синчиклаб ўрганилди, ҳужайра структурасида юз берадиган ўзгаришлар талқин қилиниши натижасида бўлинишда ядрогаги алоҳида тузилма — *хромосомалар* муҳим роль ўйнаши аниқланди. Ирсий белгиларни элтувчилар худди мана шу хромосомалар бўлиб, авлодлар ўртасида белгиларнинг биридан иккинчисига узатилишини ҳам шулар таъминлайди.

Ўзгарувчанлик. Барча тирик мавжудотларга ирсият билан бир қаторда ўзгарувчанлик ҳам хосдир. Ўзгарувчанлик ирсиятга зиддир, аниқроғи ирсий белгиларни емиради. Бироқ бу, тирик материянинг икки туб хусусиятлари ўртасида диалектик бирлик йўқ деган сўз эмас. Негаки, бундай бирликсиз органик шакллар ривожланиши ҳатто ҳаётнинг ўзи бўлиши ҳам мумкин эмас. Агар организмда ўзгарувчанлик хусусияти таъсирида юз берадиган ўзгаришлар ирсий равишда мустақкамланмаганида эди, органик дунёда ривожланиш, эволюция бўлмас эди.

Организм яшаётган муҳит шароити кўрсатган таъсирга қараб ирсий омилларнинг бир ёки бир нечтаси ўз сифат ва хусусиятларини ўзгартириши мумкин. Бундай ўзгариш сакрашга ўхшаш тарзда, тўсатдан содир бўлади. Ирсий омилларда юз берадиган бундай тўсатдан ўзгариш м у т а ц и я деб аталади. Эндиликда мутацияга сабаб бўладиган бир қатор физик-кимёвий омиллар яхши ўрганилган. Рентген ва ядро нурларининг турли кўринишлари энг кучли мутация туғдирувчи (мутаген) агентлар эканлиги маълум бўлди. Мутагенлардан эксперимент шароитида м у т а н т (мутация таъсирида ўзгарган организм) лар олишда кенг фойдаланилмоқда.

Атом бомбалари портлатилиши билан инсоният ядро нурларининг ҳалокатли таъсирига дуч келди. Чунки ана шу портлатишлар натижасида кўплаб инсонлар ҳалок бўлишидан ташқари, атом бомбаси парчаланиши натижасида тарқаладиган катга энергияли ядро нурлари ирсий айнишлар (аномомиялар) ни, яъни умумий қонуниятдан четга чиқишига ва оғир қон касалликлари пайдо бўлишига сабаб бўлди. Аммо пайдо бўлган мутациянинг характери ва даражаси (частотаси) ушбу ўзгаришни

бошидан кечирган организмнинг физиологик ҳолати ҳамда хусусиятига ҳам кўп жиҳатдан боғлиқдир.

Наслдан-наслга ўтиб мустақамланиб борадиган ўзгарувчанлик яна генларнинг янгича комбинациялари (турлича жойланиши) натижасида ҳам пайдо бўлади. Масалан, чатиштиришда шундай ҳол кўзга ташланади.

Ҳар бир организмда онтогенезнинг кечишида, яъни унинг зародишдан етуклик даражагача ривожланишида морфологик, физиологик ва биокимёвий белгилар бир меъёрда, маълум қонуният асосида ўзгариши мумкин. Бу ўзгаришларнинг намоён бўлиш вақти ва тартиби организмнинг ирсиятига боғлиқдир.

Уруғланган ҳужайрадан янги организмнинг ривожланиш жараёнида ундаги аввалги турнинг ўзига хос сифатлари ва индивидуал хусусиятларга эга бўлган алоҳида қисмлари ҳам шаклланади. Сўнгги ўн йилликда ўтказилган тадқиқотларда аниқланишича, ҳужайрада кечадиган дифференцияланиш жараёни (айрим қисмларнинг маълум вақтда пайдо бўлиши), шунингдек алоҳида орган ҳамда тўқималарнинг ривожланиши махсус оқсил моддаларнинг кишини ҳайратда қолдирарли даражада аниқ, изчил ва маълум меъёрда синтезланиши натижасида содир бўлади. Мазкур оқсилларнинг маълум жойда, қатъий аниқ бир вақтда, зарур миқдорда пайдо бўлиши организмнинг ўзига хос ҳамма морфологик ва функционал хоссаларини қондиради. Ана шу сабаблар натижасида, ҳужайра структураси ва функциясида рўй бера бошлаган ўзгаришлар ўз навбатида оқсил моддаларнинг биосинтезига таъсир кўрсатади. Мана шу ўзаро боғлиқлик, биокимёвий жараёнларнинг бири иккинчисидан мустасно кечмаслигини, тирик дунёда шакл ва функциялар ўртасида диалектик муштараклик мавжудлигини кўрсатиб турибди.

КЛАССИК ВА МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИКА

Юқорида баён қилинганлардан шу нарса маълум бўлдики, ҳозирги вақтда фан генетика проблемаларини молекулаларнинг ўзгариши ва ўзаро боғланиши маъносида кимё тили билан тушунтириб бермоқда. Шу тарзда *молекуляр генетика* вужудга келди. У умуман молекуляр биология фани даврини бошлаб берди. Асосий биологик ҳодисаларни ўрганишда молекуляр ёндошишни ривожлантириш учун зарур бўлган ғоявий ва техникавий шарт-

шароитлар тўғрисида юқорида гапириб ўтдик. Бироқ, масалага юзаки қараганда, текшириш ишларининг ҳозирги молекуляр даражаси гўё фанда қарор топган классик тасаввур-тушунчаларнинг инкори сифатида вужудга келиб, биология фани турли соҳаларининг олдинги тараққиётига гўё асосланмайдигандек кўринади. Бу ҳол кўпроқ генетикага тааллуқлидир, чунки яқин-яқин вақтларгача ҳам бизларда классик генетика ютуқларига эътибор қилинмай, Мендель, Морган, Вейсман ва шу сингари бошқа бир қатор генетикларнинг номи билан боғлиқ бўлган нарсаларнинг ҳаммаси батамом инкор этиб келинарди. Ҳеч шубҳасизки, масалага бундай ёндашиш моҳият эътибори билан асоссиз бўлиб, умуман гоё ва фанининг ривожланиш диалектикасига зид эди. Шунинг учун ҳам классик генетика берган нарсаларнинг мағзини чақмасдан туриб, молекуляр генетиканинг вужудга келиши ҳамда унинг ютуқ ва вазифалари ҳақида бирор бир тўғри тасаввур ҳосил қилиш мумкин бўлмади.

МЕНДЕЛЬ КАШФИЕТИ

Классик генетика нима ва у ҳозирги замон генетикасига қандай мерос қолдирди? Фанда генетиканинг вужудга келиши одатда австриялик монах Иоган Грегор Мендель номи билан боғланади. Бундан юз йил муқаддам Мендель ўзининг осойишта монастыр боғида нўхатнинг баъзи навларини бир-бирига чапиштириш йўли билан ирсий белгиларнинг бир авлоддан иккинчисига ўтишининг ажойиб қонуниятларини аниқлади. У ўз тажрибасининг турли вариантларида ирсий белгиларнинг ота-онадан кейинги авлодга ўтишини пухта ўрганди ва улардан муҳим назарий умумлашма-хулосалар келтириб чиқарди. Тўпланган фактларни миқдорий жиҳатдан таҳлил қилар экан, Мендель ирсиятда маълум барқарорлик ва мустақиллик мавжудлигини, бу наслга ўтадиган белгиларнинг эркин равишда комбинациялашиши тарзида намоён бўлишини исботлади. Бундан ирсий хусусиятлар дискрет ва корпускуляр (бўлинган, парчаланган) характерда бўлади ва ирсиятда бевосита қатнашадиган махсус моддий субстрат бўлиши керак деган мантиқий хулоса келиб чиқади. Бундай моддий субстратни Мендель «омил» деб атади.

Аммо Менделнинг бу ажойиб кашфиёти олимларнинг диққат-эътиборидан четда қолди ва узоқ вақтгача номаълум ҳолича қолиб келди.

Мендель тадқиқотларидан сўнг орадан 40 йилдан зиёдроқ вақт ўтгач, яъни 1907 йили Иогансен фанга Мендель ишлатган «омил» сўзи ўрнига «ген» терминини киритди. Бироқ Иогансенгача ҳам бу соҳада муайян фараз ва тахминий фикрлар илгари сурилган эди. Бу тахминларда ирсий омиллар ядро ичидаги хромасомаларда жойланиши ва хромасомалар билан айрим ирсий белгилар намоён бўлиши ўртасида боғланиш борлиги кўрсатилган эди.

1910—1911 йилларда Морган ирсият моддаси ҳақидаги таълимотни, Де-Фризинг мутация назарияси ва Мендель қонунларини таҳлил қилиш асосида ирсиятнинг *хромосома назариясини* яратди. Мазкур назарияга кўра ирсий хусусиятларни ташувчи дискрет элтувчилар ёки бошқача қилиб айтганда генлар хромосомада жойлашади. Хужайра миқёсида ўтказилган биологик тадқиқотлар доирасида яратилган мана шу таълимот генетиканинг кейинги ютуқларига асос бўлди ва классик генетика билан ҳозирги молекуляр биологияни бир-бирига боғлади.

Шундай қилиб, генетика тарихи икки санадан бошлаб ҳисобланади: биринчиси, ўтган аср олтишинчи йилларининг ўртаси бўлиб, у Мендель номи ҳамда ирсият тўғрисида дастлабки назариянинг вужудга келиши билан боғланади, иккинчиси XX асрнинг бошларига тўғри келади. Бу вақтда Мендель гоёлари тажрибада синалиб янада ривожлантирилади, бу ҳол мазкур ажойиб фаннинг зўр бериб ривожланишига асос бўлди.

Албатта, фан тарихида юз йил — бу унча катта муддат эмас. Аммо шунга қарамай кишилик билими ва илмий эксперимент техникаси ниҳоятда тез тараққий қилган даврда пайдо бўлган ёш фанлар тез такомиллашиб ўз муаммоларини қўйиш ҳамда уларни ҳал этишда муҳим ўзгаришларга ҳам учради. Генетиканинг ривожланишида худди мана шундай ҳол юз берди. Шунинг учун ҳам генетикани ҳозирги даврдан ажратган ҳолда, классик генетика ҳақида сўзлаш мумкин. Ҳозирги генетика фани даврини эса бизнинг асримизнинг қирқинчи йилларидан бошлаб ҳисобласа бўлади.

Бу икки давр ўртасидаги асосий тафовут шундан иборатки, классик генетика ирсият бирлиги, яъни генга

соф формал тушунча тарзида қараб, унинг моддий моҳиятига эътибор бермаган ҳолда абстракт нарса сифатида фойдаланади. Молекуляр генетикага ўтиш эса геннинг моддий табиатини, физик-кимёвий моҳиятини, унинг ҳосил бўлиши ва ирсий белгиларни бир авлоддан кейингисига ташиб ўтказиш механизмларини аниқлаш билан боғлиқдир. Генларнинг структура ҳамда функциялар билан боғлиқ бўлган мазкур масалаларни ўрганиш ўз навбатида тадқиқот ишларининг янги усул ва объектиларини тақозо қиларди.

Классик генетика организмлар ирсияти ва ўзгарувчанлигининг кўплаб муҳим муаммоларини ҳал қилди ҳамда бир қатор асосий проблемаларни кўндаланг қилиб қўйди. Бундай проблемаларни ҳал этиш вазифаси эса молекуляр генетиканинг вужудга келишига сабаб бўлди.

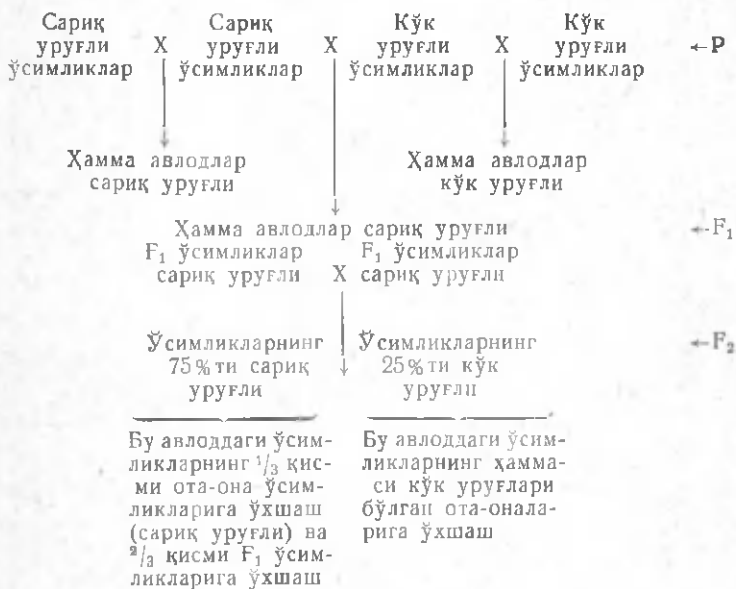
Ҳеч шубҳасиз, ирсият бирлиги, ген ҳақидаги тушунча аниқланишининг ўзи классик генетиканинг энг муҳим ютуғи бўлди. Мендель ўзининг белгилари турлича бўлган нўхатларни чатиштириш устида ўтказган тажрибаларида чатиштирилган иккита (ота-она) нўхатнинг баъзи белгилари (уруғининг ранги, уларнинг шакли, поясининг узунлиги ва ҳоказо) бир-бирига, шунингдек бошқа белгиларга боғлиқ бўлмаган ҳолда улардан олинган янги наслга ўтишини аниқлади. Ота-она ҳисобланган икки нўхат турини (P) чатиштиргач, Мендель улардан олинган биринчи (F_1) ва иккинчи (F_2) авлод дурагайларида белгиларнинг қай тарзда тақсимланганлигини ўрганди. Нўхатнинг икки нави — сариқ нўхат билан кўк нўхат чатиштирилганда биринчи авлоддан олинган дурагайларнинг ҳаммасида уларнинг дони сариқ бўлган, яъни биринчи авлоддан олинган ҳалиги икки тур нўхатдан фақат биттасининг — сариқ нўхатнинг белгилари устунлик қилган. Олинган дурагай нўхатларнинг ўзи бир-бири билан чатиштирилганда эса иккинчи авлодда (F_2) дони сариқ нўхат ўсимлиги 75 процентни, дони кўки эса 25 процентни ташкил этган. Бинобарин, биринчи авлодда чатиштирилган нўхатлардан бирининг йўқ бўлиб кетган белгиси (нўхат рангининг кўклиги) иккинчи авлодда қайтадан пайдо бўлади.

Авлодда айрим белгиларнинг намоён бўлишида генетик жиҳатдан соф линиядан фойдаланилганда батамом

математик боғлиқлик кўзда тутилади. Буни қуйидаги схемадан ҳам кўра бўлади.

Ўз тажрибаларининг натижаларини изоҳлаш учун Мендель қандайдир бирликнинг мавжудлигига асосла-

Авлод



9-расм. Донининг рангига кўра фарқланувчи нўхат ўсимлигини Мендель усулида дурагайлаш схемаси.

нади. Гарчи у буни ген деб атамаган бўлса-да, аммо унинг ирсий белгиларни ўтказишдаги ҳолатини жуда тўғри тушунтиради. Мендель кейинчалик вояга етган организмда ҳар қайси белги учун иккита ген ёки ал-лель борлигини тахмин қилди. Агар ҳар иккала аллель бир хил бўлса, у ҳолда организм мазкур белгига кўра «соф» (гомозиготли) бўлади, аллеллар ҳар хил бўлганда эса организм генетик нуқтаи назардан соф ҳисобланмайди (гетерозигот). Гетерозигот организмда

битта аллель доминант бўлиб, яъни у кузатилаётган белги (сарик нўхат)нинг кўпроқ намоён бўлишига сабаб бўлади; бундай шароитда иккинчи аллель рўёбга чиқмайди, у рецессив аллель ҳисобланади. Гарчи ҳужайрада мазкур аллель бўлса-да, бироқ яширинган, белги кўринишида амалга ошмаган бўлади. Гаметалар деб аталган жинсий ҳужайралар пайдо бўлишида дурагайлардаги турли-туман генлар алоҳида ҳужайраларга тарқалиб кетиши мумкин, авлодда, наслда белгиларнинг йўқолиб кетишига ҳам шу ҳол сабаб бўлса керак. Зигота (уруғланган ҳужайра)да ҳар иккала аллель ҳам рецессив бўлганда авлодда, наслда рецессив белги намоён бўлади.

Бироқ шу нарса аниқланганки, ҳамма вақт бир белги устун келиб, иккинчиси йўқолиб кетавермайди. Баъзан битта аллелнинг бошқа аллель билан ўзаро таъсирда бўлиши қоришиқ белгиларнинг вужудга келишига сабаб бўлиши ҳам мумкин. Доминант генга қараб аниқланиладиган белгининг амалга ошишига организм ривожланаётган муҳит шароити, шунингдек, бошқа (ноаллель) генлар ҳам таъсир кўрсатади. Бу нуқтани назардан бир вақтлар классик генетика ташқи муҳитнинг ирсиятга таъсирини эътироф қилмайди, деб кенг тарқалган фикрлар нотўғридир. Классик генетика ҳам белгининг шаклланиши масаласида индивидуумнинг генетик тузилиши (конституцияси) билан атрофдаги муҳит ўртасидаги доимий ўзаро боғланиш (алоқа) принципига таянади. Мана шу принципка кўра ривожланишнинг (*генотиплар*нинг) потенциал (яширин) имконияти ота-онадан ворис бўлиб қолган генлар комплексига боғлиқдир, аммо мана шу имкониятлардан қайси бири ва қай тарзда амалга ошиши (фенотип) ҳақидаги масала теварак-атрофдаги шарт-шароитга қараб белгиланади.

Классик генетикада генетик конституцияни аниқлаш учун генотип ва белгилар комплексини ифодалаш учун фенотип тушунчалари борлигининг ўзи генлар билан муҳит ўртасидаги ўзаро боғланиш мавжуд эканлиги ҳақидаги принципнинг эътироф қилинганлигидан далолат беради, чунки генотип ҳамда фенотиплар аслида генлар билан муҳитнинг биргаликда таъсир этиши натижасида намоён бўлади.

КЛАССИК ГЕНЕТИКАНИНГ ГЕНЛАРНИНГ ТАЪСИРИ ТУҒРИСИДАГИ КУЗАТИШЛАРИ

Башарти Менделнинг оталик ва оналик белгиларининг ворислиги ҳақидаги қонунлари фақат битта геннинг мазкур белги (айтайлик, раиғ)нинг намоён бўлишига кўрсатган таъсирини ўрганиш асосида яратилган бўлсада, классик генетика кейинчалик организм кўпчилиги белгиларининг кўп генларнинг таъсирига боғлиқ эканлигини аниқлади. Бинобарин, турли генлар айнан бир белгининг ёлғиз ўзига таъсир кўрсатиши ҳам мумкин. Айни вақтда классик генетикада битта геннинг бирдан ортиқ белгига таъсир кўрсатиши мумкинлиги ҳам маълум эди. Кўп ҳолларда мутация вужудга келаётган пайтда биргина белгининг ўзгариши бир қатор бошқа белгиларнинг ўзгаришига ҳам сабаб бўлади. Бунга истаганча мисол кўрсатиш мумкин, аммо вазифа мана шу геннинг ўзига хос дастлабки шундай таъсирини аниқлашдан иборатдир. Ҳеч шубҳасиз, геннинг моддий табиатини ва унинг таъсири амалга ошириладиган механизмларни, яъни молекуляр генетик инфодалари тўғри тушунилгандагина бу саволга қониқарли жавоб олиш мумкин.

Дарҳақиқат, бир қатор ҳолларда, хусусан молекуларнинг айрим генларнинг дастлабки таъсири билан бошқариладиган кимёвий ўзгаришларининг баъзи қисмларини тушунтириб беришда фан жуда илгарилаб кетди. Аммо мазкур борадаги дастлабки излавишлар XX асрнинг бошларидаёқ ўтказилган эди. Бунинг моддалар алмашинуви табиий ҳолда издан чиқини натижасида қон ҳамда сийдикда одатдагидан ташқари кимёвий маҳсулотлар пайдо бўлганлиги аниқланган дастлабки текшириш ишларидаёқ яққол кўрамиз. Бу ирсий аномалиялар (одатдаги табиий ҳолдан четга чиқини — бузилиш, айнишлар)га рецессив аллеллар сабаб бўлиб, улар мана шундай ген бўйича гомозигатланган шахсларда, яқин қон-қориндош йигит-қизлар (амакивачча, тоғавачча, холавачча ва ҳоказолар) бирга оила қуришганда пайдо бўлади.

1905 йили шундай касалликлар жумласига кирувчи *алкаптонурия* касаллиги аниқланди. 1930 йилда ақли яхши ривожланмай қолган шахсларда сийдикда патологик компонент *фенилпируозум* кислота пайдо бўлиши тасдиқланди. Шунинг учун ҳам мазкур касаллик *фенил-*

пироузум кислотали ақилпаслик деб аталди. Организмда биологик нуқтаи назардан муҳим бирикмаларнинг биосинтези ёки алмашинуви бузилиши билан боғлиқ бўлган бир қатор бошқа оилавий касалликлар ҳам маълум. Буқоқ ва кретинизм (ақл ва жисмоний ўсишнинг бузилиши) билан кузатиладиган қалқонсимон без гормонлари ҳосил бўлиши ва алмашинувининг бузилиши шулар жумласидандир. Бундай касалликлар яхши таърифланган, улар унча сийрак учрамайди. Патологиянинг бу барча шакллари ҳозирги вақтда умумлаштирилиб молекуляр касалликлар деб аталади ва улар учун мазкур белгининг намоён бўлишига асос бўлган молекуляр (кимёвий) механизмлар аниқланган. Қуйроқда патологиянинг мазкур шакллари устида яна тўхталамиз, бу ўринда биз уларни айниган геннинг мутациянинг белгиси сифатида, дастлабки намоён бўлиш тарзида баён қилдик.

Бинобарин, геннинг дастлабки таъсири муайян кимёвий эффектда ифодаланади, яъни молекуляр ўзаро таъсири қўзғатади. Қуйида кўрсатиб ўтилганидек, ҳужайра метаболизмининг бу барча айнишлари ва одатдан ташқари компонентларнинг пайдо бўлиши биокимёвий ўзгаришда фермент-катализаторларнинг иллати билан изоҳланади. Уларнинг йўқ бўлиши алмашинувнинг ўзгариш занжирида айрим қисмларнинг тушиб қолишига, патологик маҳсулотларнинг тўпланиши ва ажралишига сабаб бўлади. Алкаптонурия бўлган тақдирда сийдикда гомогентизат кислота ажралиб чиқади. Модда алмашинуви жараёнида организмда ҳосил бўладиган мазкур кислота нормал шароитда яна ҳам ўзгаришга учраши лозим эди. Аммо мазкур кислотанинг кейинги ўзгаришини таъминловчи ферментнинг йўқлиги унинг тўплана бориб, сийдикда ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Шундай қилиб, классик генетика ҳам айрим генлар таъсир кўрсатишининг молекуляр механизмларига кириб борган эди. Бироқ бундай фактлар онда-сондагина учраб, ген таъсирининг дастлабки кўринишларига даҳлдор бўлиб, унинг структураси ёки ҳосил бўлишига тегишли эмас эди.

ХРОМОСОМАЛАР ВА ҲУЖАЙРАЛАРНИНГ БУЛИНИШИ

Авлодда турли белгиларнинг алоҳида ёки биргаликда намоён бўлиши ва уларнинг хилма-хил комбинацияларини батафсил чуқур таҳлил қилиш асосида хромосомалар

мунтазам тартибда жойлашган ва улар ҳамиша муайян бир қатъий ҳолатда бўладилар, деган хулосага келинди.

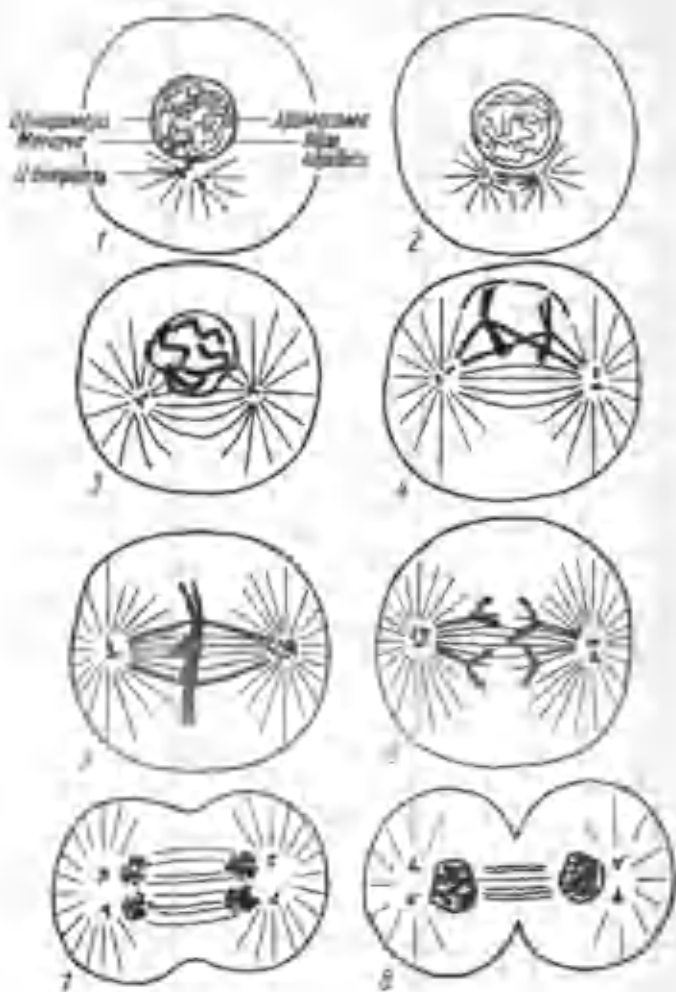
Ҳозирги кўринишда ирсиятнинг хромосом назариясини яратишда Морган ва унинг группасининг хизмати катта бўлди. Шунинг ҳам айтиш керакки, Морганга қадар ҳам ҳужайра бўлинаётган вақтда хромосомаларнинг ҳолатини кўрсатувчи жуда кўплаб фактик маълумотлар тўплаш билан бирга улардан чуқур назарий хулосалар ҳам чиқарилган эди.

1888 йилга келиб хромосомалар мана шу пом билан атала бошланди. Аммо уларнинг ўзи бундан анча илгари кузатилган эди. Хромосомаларнинг ҳужайра бўлинаётган пайтдаги морфологияси, миқдори ва даврий ўзгариши гарчи батафсил ўрганилган бўлса-да, бироқ уларнинг ирсият билан алоқаси бирмунча кейинроқ аниқланди.

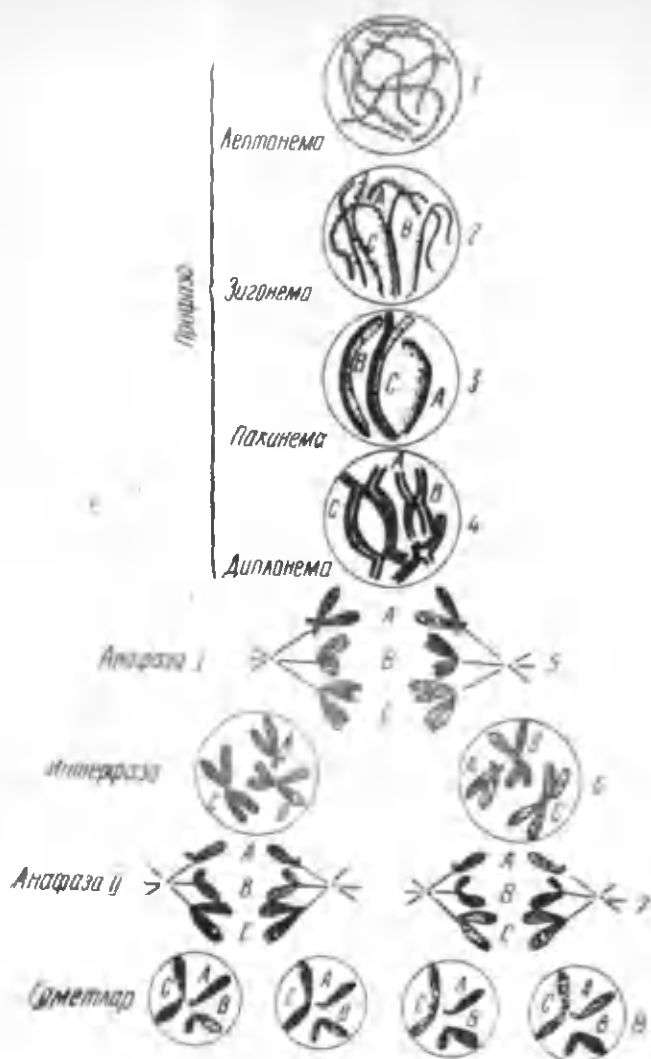
Хромосомалар ҳужайра ядросининг мураккаб тузилган ипсимон структура элементи бўлиб, ўзига хос индивидуаллик ҳамда функцияга эга. Хромосомалар ўз-ўзидан кўпаяди. Улар ядро бўлинаётган пайтда унда аниқ кузатилади. Ҳужайра бўлинишининг митоз (бунда хромосома сонини икки баравар кўпайиб, ёш ҳужайраларда тенг миқдорда тақсимланади) ва мейоз (жинсий ҳужайраларда хромосомалар сонини икки марта қисқариши билан кечадиган бўлиниш) деб аталган узлуксиз ўзгаришлари қатори жараёнида хромосомалар ўзининг морфологик ва физиологик хоссаларини тўла сақлаб қолган ҳолда наслдан-наслга ўтади. Митознинг дастлабки *профазасида* хромосомалар яхши кўришиб турадилар. Бу фазада улар, гарчи тартибсиз жойлашган бўлса-да, бироқ ҳеч бир ерда бир-бирига тегиб турмайди. Аммо мейозда хромосомалар аввал бошданоқ иккиланган: ҳар қайси хромосома бир-бирига яқин турган иккита хроматида кўринишида бўлади.

Хромосоманинг катталиги нисбатан ўзгармай доимо бир хилда бўлади. Одамда уларнинг узунлиги 4—6 микронга тенг келади. Ҳайвон ва ўсимликларнинг айрим турларида ҳам хромосомалар сонини, уларнинг ипсий катта-кичиклигини, шакли, ҳолати ва ички тузилишини бир хил, доимийдир.

XX асрнинг бошларида Сэттон чигирткада сперматогенезни (эркак жинсий ҳужайраларнинг пайдо бўлишини) ўрганар экан, баъзи бир генлар учун белгиларнинг



10-расм. Иккита хромосомали гипотет хужайра митознинг схемаси. Хромосома ва центроллarning ўзгариш цикли кўрсатилган. 1—3-профаза, 4—прометафаза; 5—метофаза, 6—анафаза, 7 ва 8—телофаза.



11-расм. Хромосомаларнинг қўшилиши, ажралиши ва тақсимланишини кўрсатувчи мейозанинг умумий схемаси.

ҳеч нарсага боғлиқ бўлмаган ҳолда ўтиш имконияти борлигини олдиндан айтиб берди ва ҳужайралар кўпаяётганда хромосомалар ҳолатининг ўзига хос хусусиятлари тўғрисида умумлаштирувчи фикрларни илгари сурди.

Сэттон маълумотларига кўра, барча ҳужайраларнинг (жинсий ҳужайралар — гаметалар бундан мустасно) хромосомалари қўш (жуфт), морфологик нуқтан назардан фарқли типлар шаклида бўлади, бинобарин, ҳар қайси ҳужайра ядросида ҳар бир типнинг иккитадан хромосомаси мавжуд. Митоз пайтида уруғланган ҳужайрада (зиготада) хромосома иккиланishi ва иккита бола ҳужайра бўйича баравар тақсимланиши натижасида ҳар қайси ҳужайра ҳар бир тип хромосомадан икки нусхадан (диплоид, қўшалок набор) олади. Фақат мейоз пайтида бола ҳужайра ҳар қайси тип хромосомадан бир нусхадан олади (наборнинг ярмиси — гаплоид, тоқ набор) ва уруғланишда иштирок этувчи жинсий ҳужайраларни ташкил қиладилар. Уруғланаётган эркак гамета (сперматозоид) билан урғочи гамета (тухум ҳужайра) қўшилиб, ядросида қўш (диплоид) хромосомалар тутувчи бир ҳужайрали зигота пайдо бўлади.



12 - расм. Хромосоманинг центромерлар ҳолатига кўра аниқланган учта морфологик типи.

Сэттон ҳужайра бўлиниши текшириш асосида шаклландуриб, кузатилаётган ўзгаришлари Мендель постулат тарихида баён қилган генлар ўзгаришига аниқ мос келишига алоҳида эътибор берди.

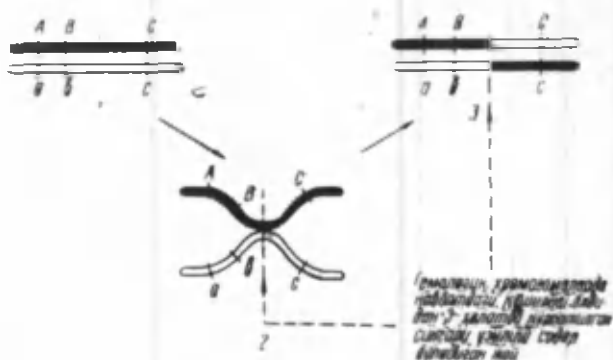
Мана шу ўхшашликлардан фойдаланган Сэттон шу нарсани осонгина пайқадикки, ёхуд хромосомалар билан генлар бир хил нарсалардир, ёхуд генлар хромосомалар

ичида жойлашгандир. Баъзи турларда хромосома сони ғоят кам, лекин ҳар қандай организмнинг айрим белгиларини назорат қилиб турувчи генлар сони эса бир неча юздан ортиқ бўлганлиги сабабли биринчи фараз ўз-ўзидан дарҳол чиппакка чиқади. Бундан шундай хулоса келиб чиқадики, генлар хромосомаларнинг қисми бўлиши керак, ammo баъзи генлар айнан бир геннинг ўзида бириккан бўлиши лозим.

Сэттоннинг бу фикрлари 1903 йилда айтилган бўлса, Морган ва унинг группаси ирсиятнинг ҳозирги хромосом назариясининг шаклланишига сабаб бўлган ишлари 1910 — 1920 йилларда бажарилган. Морган ва унинг ходимлари ўз текширишлари давомида генларнинг мустақил тарқалиши қонунида бир қатор чекланишлар мавжуд эканлигини аниқладилар. Айрим чатиштириш ишларида бир қатор белгиларнинг наслга алоҳида-алоҳида тарзда эмас, балки масалан, калта жунли қора ранг ва узун жунли жигаранг тус каби биргаликда ўтиш тенденцияси қайд қилинган эди. Бу ҳодиса айрим генларнинг битта хромосомада қатор жойлашганлиги ва уларнинг бирга яшашлиги билан изоҳланади. Генларнинг бу тарзда биргаликда ёнма-ён яшаш ҳодисаси уланиш (сцепления) деб аталади.

Кулранг тусли қоракўл қўзиларда учрайдиган қисқа (кам) яшашнинг терининг кулранг туси билан бирга қўшилиб кетиши, афтидан, генлар уланишининг бир кўриниши ҳисобланади. Шу нарса аниқландики, фақат кулранг тусли қоракўл қўйларнинг ўзи кўпайтирилганда уларнинг тахминан учдан бир қисми, қонда тарихасида, биринчи йил давомидаёқ ўлиб кетади. Кулранг тусли қоракўл совлиқлар билан қора тусли қоракўл қўйлар чатиштирилганда олинган қўзиларда қисқа муддатда ўлиб кетадиган қўзилар сони камаёди, бироқ айни вақтда териси кулранг тусли қўзилар проценти ҳам пасайиб кетади. Бундан ташқари, териси қоришиқ тусли (кулранг-қора) қўзилар пайдо бўлади. Озиқлантириш ва боқиш шароитларини ўзгартиш орқали кулранг тусли қоракўл қўзиларининг табиатини ўзгартиб бўлмади, нормал яшайдиган кулранг тусли қоракўл қўзиларини олиш амалий жиҳатдан муҳим вазифадир. Эҳтимол, бу вазифа ҳозирги замон генетикаси нуқтаи назаридан янгича ёндашиш асосида ҳал қилинар.

Уланишда узилиш бўлиши ва гомологик хромосом дурагайлар ўртасида ўрин алмаштириш натижасида содир бўлувчи навбатдаги рекомбинация тўғрисида айни бир хромосоманинг ўзидаги генлар эркин тақсимланса керак. Бу ҳодиса кроссинговер деб аталади. Мазкур феномен мейоз пайтида хромосоманинг муайян



13-расм. Бир-бирига қўшилган генлар рекомбинациясининг модели.

қисмида кесишиш (чорраҳа) ҳосил бўлганда рўй беради.

Иккита қўшилган генларнинг рекомбинация частотаси хромосомада улар ўртасидаги масофага боғлиқдир. Ўз-ўзидан аёнки, улар ўртасидаги масофа қанчалик яқин бўлса, кроссинговер эҳтимоллиги шунча кам бўлади, аксинча бу масофа қанча катта бўлса, кроссинговер эҳтимоллиги шунча кўп бўлади. Жуда кўп генларнинг кутилиши мумкин бўлган барча комбинацияларини пухта текшириш йўли билан уланиш даражасига кўра улар ўртасидаги масофани баҳолаш ва ана шунга асосланиб генларнинг хромосомадаги ҳолатини (локусларини) график тарзда аниқлаш мумкин.

Бундай текширишлар олиб бориш учун бир-биридан тафовутланувчи бир хил белгиларга молик айрим жинслар чатиштирилгандан кейинги бўлинишда ирсий омиллар ҳолати қонуниятларини ўрганиш муҳим аҳамиятга эгадир. Нўхатнинг иккита турли навини чатиштирганда ата-онадаги фарқларни авлодга ўтишини таҳлил қилиш

туфайли Мендель ўзининг қонунларини кашф этди, кўзининг ранги жиҳатидан фарқлашувчи иккита мева пашшасини чатиштириш орқасида Морган ирсият хромосомаси назариясини аниқлашга муваффақ бўлди.

Геннинг нозик структурасини ўрганиш учун ўз-ўзидан рўй берадиган ёки турли омиллари келтириб чиқарадиган мутациялар жуда мувофиқ материал бўлиб чиқди. Мутация ген структурасини ўзгартиради ва бу билан организмларда тафовутнинг туғилишига сабаб бўлади.

Мана шу тариқа хромосома хариталари тузилади. Бундай хариталарда хромосомада генларнинг нисбий жойлашуви тасвирланади.

ГЕНЕТИКАДА МОЛЕКУЛЯР ТАСАВВУРЛАРНИНГ ПАЙДО БУЛИШИ

Генетикларнинг ўтказган кўп текширишлари барча ҳайвон ва ўсимлик организмларида, улар эволюцион тараққиётнинг қайси босқичида туришларидан қатъий назар, ирсият бирликлари мавжудлигини кўрсатди. Оталик-оналик белгиларининг наслга ўтиш қонунияти текширилган объектларнинг ҳаммасида умумий эканлиги маълум бўлди. Бундан ирсият, ривожланиш ва эволюция асосида қандайдир умумийлик бор, шунинг учун ҳам баъзи бир организмлар устида олиб борилган экспериментларда аниқланган қонуниятлар, кашфиётлар бошқа организмларга ҳам худди шу тарзда татбиқ қилинаверса бўлади деган фикр туғилди. Бу ҳол умумий генетик қонуниятларни ўрганиш учун хилма-хил объектлардан фойдалана олиш имконини беради. Бундай мақсадлар учун микроорганизмлар жуда қўл келади, чунки уларни ўстириш ва кўпайтириш осон бўлганидан янги авлодини тез олиш мумкин. Бу ҳол жуда кўплаб организмлар устида бемалол иш олиб бориш имконини беради. Бундан ташқари, бактерияларда турли-туман омиллар таъсирида вужудга келадиган мутацияларни кузатиш қулай. Шунинг учун ҳам ҳозирги замон генетикаси асосий эксперимент ишларининг микроорганизмлар устида bajarилганлигига ва умумий генетиканинг муҳим назарий умумлаштирувчи хулосаларининг микроорганизм устида олиб борилган текширишлар натижалари асосида қилинганлигига ҳеч ажабланмаса ҳам бўлади.

Бироқ генетика муаммоларини ҳал этишнинг молекуляр аспектларини кўриб чиқишга киришишдан олдин

бу соҳанинг ривожланишига сабаб бўлган шарт-шароитлар устида тўхтаб ўтиш лозим.

Классик генетиканинг ҳозиргина санаб ўтилган кашфиётлари унинг қисқа тарихида айрим муҳим босқичларни ташкил этади. Агар классик текширишлар Менделдан кейин, 1865 йилдан то XX аср бошигача, яъни Мендель ишлари қайтадан кашф қилиниб, кечикиб бўлса ҳам эътироф қилингунга қадар ўтган вақт ичида генетика тарихида сезиларли из қолдирмаган бўлса, 1900 йиллардан эътиборан эса унинг ривожланишида интенсив ва тобора жадаллашиб борувчи давр бошланади. Бу давр унинг сифат жиҳатдан янги, молекуляр генетика деб аталган босқичининг вужудга келиши билан қўшилиб кетади.

Генетиканинг янада ривожланишида ҳужайрадаги дезоксирибонуклеин кислоталар локализациясини гистологик текшириш, рентген нурлари ва кимёвий агентлар таъсирида содир бўладиган мутацион ўзгаришларни кузатиш муҳим аҳамият касб этди. Хромосомаларда ДНКнинг борлигини 1924 йили Фёльген гистокимёвий реакция йўли билан биринчи марта намойиш қилди. ДНК ни ўзига хос равишда аён қилувчи бу реакция кучсиз кислотали гидролиздан кейин ажралиб чиқадиган молекуланинг углеводли компоненти альдегид группасининг лейкофуксин (Шифф реактиви) билан таъсирига асослангандир. Фёльген реакцияси туфайлигина хромосомаларда ДНК асосий массасининг жойланиши гарчи аниқланган бўлса-да, бироқ уларнинг ирсий белгиларни ўтказиш билан боғлиқ ёки боғлиқ эмаслиги тўғрисида ҳали ҳеч нарса маълум эмас эди.

КИМЁВИЙ МОЛЕКУЛАЛАР — ИРСИЙ БЕЛГИЛАРНИ ЭЛИТУВЧИЛАРДИР

Нуклеин кислоталарнинг биологик ролига оид дастлабки маълумотлар 1944 йили бактериялар трансформациясини текширилаётган пайтда олинди. Бу ҳодисанинг пневмококларда (ўпканинг яллиғланишини қўзғатувчилар) мавжудлиги биринчи бор 1927 йилдаёқ пайқалган эди. Маъқур ҳодисанинг моҳияти шундан иборатки, бактериялар ҳужайрада бошқа штаммлардан тайёрланган кимёвий экстракт таъсирида наслий белгиларни ўтишида ўзгариш рўй беради. Бунда ўзига хос

трансформация содир бўлади, яъни экстракт ўзи тайёрланган бактериал культуранинг (ўсиб кўпаётган бактериялар) белгиларини бошқа штаммга ўтказди.

Экстракт таркибидаги қандайдир кимёвий компонент ирсий белгиларни ёки бошқача қилиб айтганда, мазкур организм учун хос бўлган генетик и н ф о р м а - ц и я н и ташиб ўтиш хусусиятига эга эканлигига ҳеч қанақа шубҳа қолмаган эди. Эвери ва унинг ходимлари мана шу компонентларнинг табиатини текширар эканлар, улар ДНК молекулалари худди шу моддалар эканлигини кўрсатдилар.

Шуни эслатиб ўтиш лозимки, юксак ўсимлик ва ҳайвонлар ҳужайралари учун хос ядрога эга бўлмаган бактериал ҳужайрада ДНК нуклеоид деб аталган махсус органеллада бўлади. Бу майда дискерт тузилмалар бактериал культуралар ўсиш жараёнида ўсади, бўлинади ва бола ҳужайралар барабар тақсимланади. Нуклеоидларда ДНКнинг борлигини шу билан исботлаш мумкинки, уларни ДНК-нинг парчаловчи махсус ферменти ДНК — аза билан ишлаганда мазкур тузилмалар бузилиб кетади ва Фельгеннинг характерли реакциясини бермайди.

Шундай қилиб, ирсий белгиларни элтувчи кимёвий молекулалар аниқланди. Дезоксирибонуклеин кислоталар ана шундай молекулалар бўлиб чиқди. Бу ажойиб кашфиёт генетик тадқиқот ишларида янги босқични бошлаб берди. Бу ҳол молекуляр генетиканинг пайдо бўлиши ҳамда тез суръатлар билан ривожланишига сабаб бўлди. ДНК нинг ирсий белгиларни элитувчилик роли ҳақида хулоса ҳужайрада нуклеин кислоталарнинг биологик роли ҳали мутлақо номаълум бўлган бир вақтда қилинганлиги учун ҳам бундай хулоса чиқарилиши жуда юксак баҳога лойиқ. Молекуляр биологиянинг қисқа тарихидаги кейинги пайтларда қилинган ажойиб кашфиётларнинг кўпчилиги генетик информация амалга ошишининг молекуляр механизмларини талқин этиш билан боғлангандир.

Пневмококклар трансформацияси юзасидан қилинган дастлабки ишлардан сўнг кўпгина турлар ва хилма-хил белгиларни ДНК ёрдамида трансформация қилиш, яъни ирсий белгиларни бир организмдан бошқа организмга ўтказиш мумкинлиги аниқланди. Мутацион ўзгаришга учраши мумкин бўлган белгиларнинг қарийб ҳаммаси мазкур белгига эга бўлган организмдан олинган ДНК

ёрдамида бошқа организмга ўтказилиши мумкин. Айтайлик, пенициллинга сезгир бактерия штамmlарини пенициллинга чидамли штамmlардан олинган ДНК билан ишлаш орқали уларни генетик жиҳатдан мана шу антибиотикга чидамли қилиб қўйиш мумкин.

Худди мана шу йўл билан мазкур штаммда йўқ бошқа биокимёвий белгиларни ҳам унга ўтказса бўлади ва ҳоказо. Молекулалар ёрдамида ўтказилган бундай белгилар ҳам мазкур штаммга хос бошқа ирсий белгилар сингари бактериялар кўпайиш жараёнида авлоддан авлодга ўтаверади.

Ирсий белгиларни бир организмдан бошқасига ташиб ўтказишнинг муҳим бир хусусиятини кўрсатиб ўтиш лозим. Бу хусусият шундан иборатки, бир турнинг ДНКси ўша тур ёки унга яқинроқ бўлган турнинг бактерияларининг трансформация қила олади (ўзгартира олади). Албатта, бу ДНК молекулаларининг ҳужайранинг ичкарасига кира олмаслигига айнаи боғлиқ эмас, балки бунинг боиси унинг ҳужайра ичида ҳаракат қилишига қодир эмаслигидадир, бу эса, ҳеч шак-шубҳасиз структура жиҳатдан тафовут қилиш билан чекланади. Улар ДНКнинг тузилиши ва фаолият механизмлари билан яқиндан чуқурроқ танишилгач яна ҳам равшанлашади.

ДНК, ХРОМОСОМА ВА ГЕНЛАР

ДНКнинг ирсий белгиларни ташишдаги роли кашф этилиши, суғра ирсий белгиларни ўтказишнинг молекулляр механизмларининг аниқлашиши генетик тушунча, тасавурларни кимёвий ифодаларда кўриб чиқиш имкониини берди.

Хуллас ҳужайрада ДНК молекулалари бор. Ирсий информацияларнинг ҳаммаси ана шу молекулаларда мужассамлангандир. Унинг молекулляр структурасида тур ва индивидуумнинг барча белгилари шифрлаб қўйилган. Мазкур белгилар ҳужайрадан ҳужайрага, организмдан организмга ўтади ва ривожланиш давомида юзага чиқаборади.

Айрим вирусларда генетик информацияни нуклеин кислоталарининг бошқа бир тури — *рибонуклеин кислота* (РНК) ҳам ўзида сақлайди ва кўчиради, мазкур ҳолда бу молекула ДНК функциясини бажаради. Бироқ бу ҳужайра генетик аппарати тузилишининг умумий қону-

ниятлари нуқтаи назардан жуда ҳам чеклангандир. Аммо ДНК молекуласига жойлаштирилган ирсий информациянинг амалга оширилиши ҳужайраларнинг ҳаммасида тегишли РНК биосинтезини тақозо қилади, бинобарин, рибонуклеин кислоталар ҳам генетик механизмда зарур компонент ҳисобланади.

ДНКнинг асосий генетик материал сифатидаги роли бундан йнгирма беш йил муқаддам аниқланганди, аммо бунга қадар ҳам ҳужайрада ДНКнинг муҳим роли ҳақида бевосита далолат берувчи анча-мунча фактлар маълум эди. ДНКнинг юксак организмлар ҳужайралари хромосомалари таркибида ва бактерияларнинг нуклеоидларидагина мавжудлиги аниқланди. Мазкур ҳужайрадаги ДНКнинг миқдори унинг таркибидаги хромосома дасталарининг сонига бевосита боғлиқдир. Мирски билан Рис ҳар қайси тур ҳужайралари учун хромосоманинг бир дастасида ДНКнинг миқдори доимий эканлигини аниқладилар. Хромосома таркибида ДНКнинг кўп миқдорда мавжудлиги, бактерия кўпаяётган пайтда миқдорининг икки барабар ортиши ва бола ҳужайралар бўйича аниқ тақсимланишининг белгиланиши уларнинг ҳужайрадаги биологик родини тушунтириб беришга олиб келди, бу эса ирсиятнинг молекуляр механизмларини англаб олиш учун йўл очиб берди.

Кейинги текширишлар шунини кўрсатдики, хромосомалар нуклеопротенлардан (оқсил ва нуклеин кислоталардан тузилган мураккаб оқсил) иборатдир, аммо мазкур комплекснинг асосий қисмини нуклеин кислоталар ташкил этади. Хромосомалар билан ДНКнинг генетик роли ва ҳужайранинг бўлиниши жараёнидаги ўзгариши айнан бир хилдир деган нуқтаи назар ҳам ана шунга асосланади.

Ген тушунчаси бу вақтга келиб ирсиятнинг элементар бирликлари сифатида аниқ таърифга эга бўлди. Юқорида кўрсатиб ўтганимиздек, генлар хромосомада тизма тартибда жойлашган бўлиб, унинг айрим қисмини ташкил этади. Молекуляр генетика ифодаларида ген ДНК молекулаларининг муайян белгиларини назорат қилиб турувчи қисмдан иборатдир. Бироқ уни функционал, морфологик ва кимёвий бирлик сифатида яна ҳам аниқроқ таърифлаш нуклеин кислоталарнинг тузилиши ва улар фаолияти механизми тўғрисидаги баъзи бир маълумотларни билишни тақозо қилади.

ҲУЖАЙРАДАГИ НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР.

ДНК нуклеин кислоталарнинг бир тури бўлиб, улар ҳужайра ядросида дастлаб топилганлиги ва кислоталиги хусусати бўлганлиги учун ҳам шундай ном билан аталади. Шундай бирикмалар гарчи бундан деярли юз йил илгари биринчи бор кашф этилган бўлса-да, бироқ улар узоқ вақтгача биологларнинг назар-эътиборидан четда қолиб, фақат кимёвий текшириш предмети бўлиб келди.

Асримизнинг ўттизинчи йиллари ўртасигача ҳам нуклеин кислоталардан асосий икки гуруҳи: рибонуклеин кислота (РНК) билан дезоксирибонуклеин кислота (ДНК)ларнинг ҳужайрада қандай нисбатда тақсимланганлиги ва уларнинг биологик роли номаълум эди. Илгарилари нуклеин кислоталар фақат ҳужайра ядросида тўплангани, хусусан РНК ўсимлик ҳужайралари ядросида, ДНК эса фақат ҳайвонот организми ҳужайрасининг ядросида бўлади, деб ҳисобланиб келинар эди.

Бироқ орадан кўп вақт ўтмай, кимёвий ва цитологик текширишлар бундай қарашларнинг хато эканлигини кўрсатади. ДНК билан РНКнинг бир-биридан фарқи улар олинган маъбаларда эмас, балки уларнинг ҳужайра ичида цитокимёвий тақсимланишида эканлиги маълум бўлди. Эндиликда РНКнинг кўпроқ цитоплазмада, ДНКнинг эса ядрога учраши аниқ исботланган. Нуклеин кислоталарнинг цитоплазма ва ядродан ташқари яна ҳужайрадан қуйи ташкил топган структураларда ҳам борлигининг аниқланилиши бирикмаларнинг бу синфига бўлган қизиқишни янада ошириб юборди. Бунинг натижасида эллигинчи йиллардан бошлаб кетма-кет шунда муҳим кашфиётлар қилиндикки, улар ҳеч шубҳасиз биологик фанларнинг ҳаммасида чуқур из қолдирди.

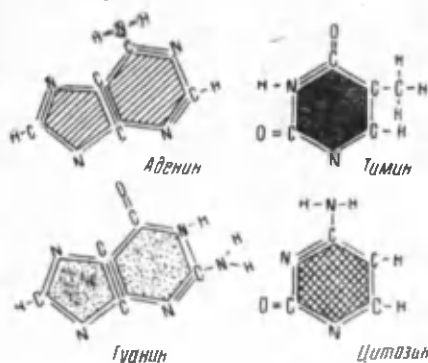
Бу вақтга келиб гарчи ДНКнинг ирсий омил сифатидаги роли сўзсиз исбот қилиб берилган бўлса-да, бироқ уни ҳаракатга келтирадиган молекуляр механизмлар, ҳужайрада РНКнинг роли ҳақидаги масалалар ҳамон мутлақо ёритилмаган эди.

Бўлиниш маҳсули бўлган бола ҳужайрада ДНК миқдорининг доимийлиги қандай таъминланиши, ДНКдан ирсий белгиларни ҳужайранинг барча функционал механизмларига қандай механизмлар ёрдамида ўтказилиши каби масалаларни ҳал этиш, аниқлаш зарур эди. Крик ва Уотсонларнинг ДНКнинг бир-бирига ўралган иккита

симон структураси ҳақидаги ажойиб фаразлари тундайли мазкур муаммолар жуда тўғри ҳал қилинди. Кейинчалик Корнберг ДНКнинг миқдори жуда оз бўлган ҳужайрасиз системаларда ДНКни синтезлаш юзасидан олиб борган ишлари Крик ва Уотсонларнинг фаразларини бутунлай тасдиқлади. Бу масалаларни баён қилишга нуклеин кислоталарнинг структураси ва хусусиятлари тўғрисида баъзи бир тасаввурлар ҳосил қилиб олгач киришиш мақсадга мувофиқдир.

НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРНИНГ ТУЗИЛИШИ

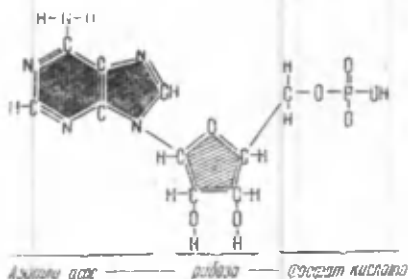
Нуклеин кислоталар, шу жумладан РНК ҳам, ДНК ҳам, юксак полимерли бирикмалар бўлиб, жуда кўп мо-



14-расм. Азотли асосларнинг тузилиши.

нонуклеотидлардан тузилгандир. Мононуклеотидларнинг ҳар қайси молекуласи, ўз навбатида азот асослари, беш у. леродли углеводнинг бир молекуласи ва фосфат кислота молекуласидан таркиб топади. Азот асослари *пурин* ёки *пиримидин* бирикмалар группасига киради. Улар оқсил структурасидаги гиштчаларни ташкил этувчи аминокислоталар сингари ранг-баранг эмас. РНК таркибида азот асосларидан *аденин* (А), *гуанин* (Г), *урацил* (У) ва *цитозин* (И) лар бор, ДНК таркибида ҳам худди мана шу азот асослари учрайди, аммо урацил буздан мустасно бўлиб, унинг ўрнида *тимин* (Т) туради. Шундай қилиб, ДНК ва РНК молекулаларида ҳаммаси бўлиб тўрттадан турли азот асослар мавжуд. ДНК билан

РНК ўртасидаги яна бир муҳим тафовут, биринчисининг углевод компоненти *дезоксирибоза*, иккинчисиники эса *рибоза* эканлигидир. Мазкур компонентлар ҳар бир нуклеотид молекуласида шундай бириккан бўладики, бунда



15-расм. Мононуклеотиднинг тузилиши.

беш углерод атомига эга бўлган углевод ўртада, азот асослар ва фосфат кислотасининг қолдиғи молекуланинг икки четида жойлашган бўлади.

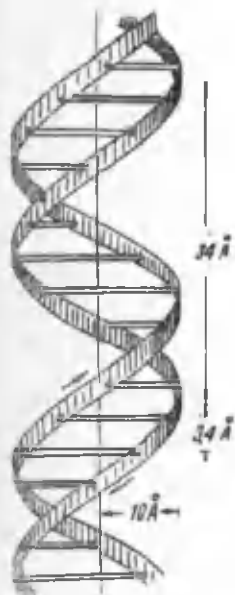


16-расм. ДНКнинг тузилиш схемаси.

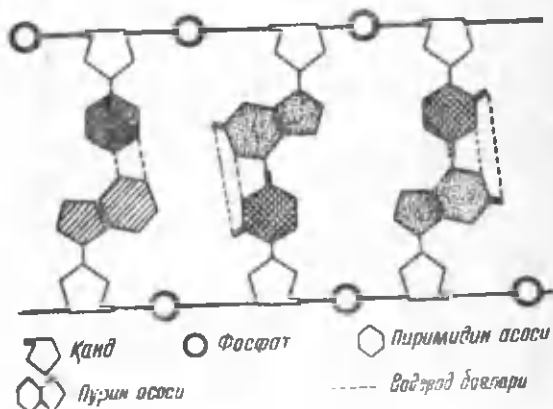
Кўп сонли мононуклеотидлардан тузилган занжирсимон узун тизмадан иборат РНК ва ДНК молекуласида навбатланиб келадиган углевод (рибоза ёки дезоксирибоза) ҳамда фосфат кислота қолдиқларидан устун (суянчиқ) ҳосил бўлади, ҳар бир қанд молекуласи қолдиғига эса азот асоси келиб қўшилади.

РНҚ билан ДНКнинг қолган тафовутлари уларнинг молекуляр тузилишидан келиб чиқади.

ДНК — жуда узун занжирсимон тизмадан иборат полимер бўлиб, у ками 10.000 мононуклеотиддан ташкил топгандир. Айтиб ўтилганидек, ДНКнинг анча қисми



17-расм. ДНКнинг тузилиш схемаси.



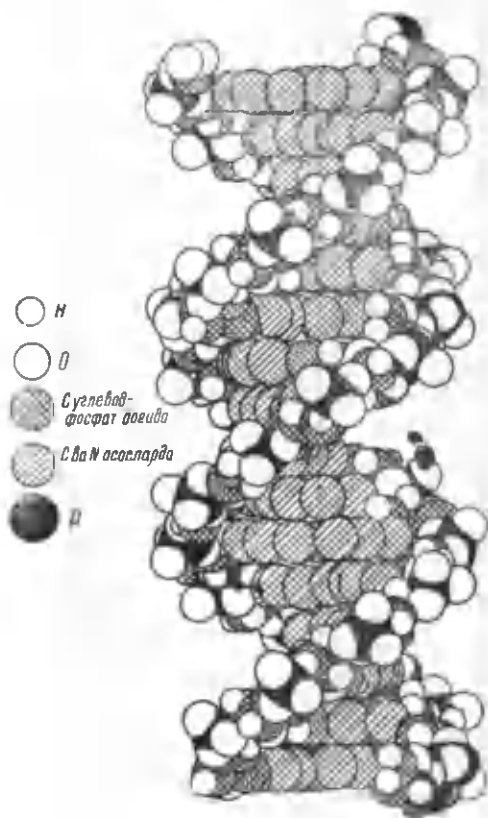
18-расм. Нуклеотидларнинг пурин ва пиримидин асослари ўртасидаги водородли боғланиш.

ягона полинуклеотид занжир шаклида эмас, балки бири-бири билан эшилиб қўшалоқ спирал ҳосил қилувчи иккита чўзилган тизмадан иборат.

Бундай иккита тизмали структура ҳар иккала занжирдаги пурин асослар билан пиримидин асослар ўртасида водород боғланишлари туфайли анча мустаҳкам сақланиб туради.

Қуйидаги расмда фосфат кислотасининг қолдиқлари доирачалар билан белгиланган, дезоксирибоздаги ДНКнинг беш углеродли углевод компоненти оқ беш бурчаклар билан кўрсатилган. Улар молекуланинг таркибида бўлиб, унинг асосини ташкил этади. Дезоксирибознинг ҳар бир молекуласи пурин ёки пиримидин

асослари билан бириккан бўлади. Молекула билан асослар ўртасида эса водородли боғланиш (пунктир чизиқлар) ҳосил бўлади.



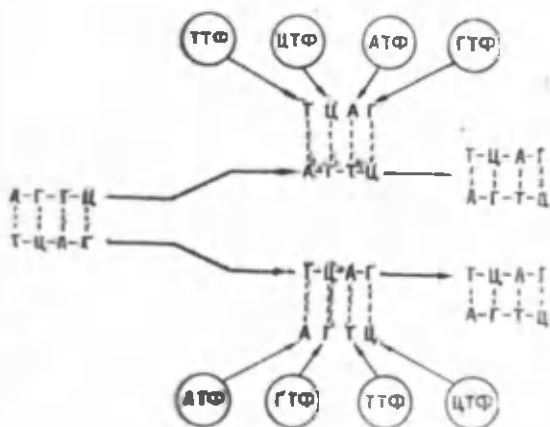
19-расм. ДНК молекулалари модели.

Икки полинуклеотид занжирига мансуб манфий зарядли икки атом (азот ва кислород ёки азот ва азот атомлари) ўртасида водороднинг тортилиб туриши натижасида ҳосил бўлган водородли боғланишнинг ўзи гарчи анча кучсиз бўлса-да, бироқ икки занжир ўртасида бундай боғланишлар жуда кўп бўлганлиги сабабли икки полинуклеотид тизмаларининг боғланишини анча мустаҳкам қилиб қўяди.

Алоҳида азот асосларнинг бир-бирига мос (*комплементар*) жойланишида водородли боғланиш ҳал қилувчи роль ўйнайди. Мазкур боғланиш натижасида иккинчи занжир шаклланишида муайян азотли асослар доимо биринчи занжирнинг бошқа асослари тўғрисида жойлашади. Бу жойланишда бир тизмадаги адеин билан ҳар доим иккинчи тизмадаги тимин, шунингдек гуанин билан цитозин қўшилган бўлади.

ДНКнинг ўз нусхасини яратиш механизми

Синтез жараёнида янги ДНК занжири вужудга келади. Бунда янги пайдо бўлаётган полинуклеотид занжирида нуклеотидларнинг кетма-кетлиги уларнинг биринчи занжирда жойланиш тартиби билан белгиланади. Би-



20-расм. ДНК репликациясининг схемаси.

нобарин, нуклеин кислоталарнинг молекулалари комплементар тарзда ҳосил бўлади. Мана шу содда механизм ҳужайрадаги ДНК доимо адашмай ўз нусхасини яратишини, икки марта кўпайиши (*репликация*) ни таъминлайди. Бу жараён ўз навбатида бошланғич ДНКнинг ўзига ўхшаш ДНК ҳосил бўлишига олиб келади. Мазкур жараённинг кечишида она ҳужайрадаги ДНК янги ҳосил бўладиганлари учун гўё бир андоза (қолип) ролини ўй-

найди ва унга муҳитда бўлган айрим моонуклеотидлар шу тартибда уланадики, янги ҳосил бўлаётган занжир она ҳужайрадаги ДНК молекуласининг айна нусхаси бўлиб чиқади.

Ҳужайра бўлинишида она ҳужайра таркибидаги мавжуд материал тенг иккига бўлинади. Бунда хромосомада ДНК молекулалари шаклида бўлган генетик материал даставвал репликация йўли билан икки марта кўпаяди, сўнгра иккала бола ҳужайра ўртасида тенг миқдорда тақсимланади.

Ҳужайра цикли давомида ДНК миқдорининг икки марта кўпайиш механизми радиоавтография усули ёрдамида аниқса муваффақият билан текширилмоқда. Маълумки, радиоавтография усули радиоактив бирикмалардан фойдаланиш ва ёруғлик сезгир эмульсияда изотопларнинг тасвирини олишга асосланади. Агар ҳужайрага водороднинг радиоактив изотопи тритий (H^3) бўйича нишонланган тимидин (ДНК молекуласи учун хос бўлган моонуклеотид) жиритилса ва ҳужайранинг фиксация қилинган препаратининг усти фотоэмульсия билан қопланса, у ҳолда изотопнинг ядро нурлари тарқатиши туфайли эмульсияда ДНК таркибига кирган унинг олдбирикмаси (тимидин) га ҳолати ва интенсивлиги билан жуда мос келадиган тасвир ҳосил бўлади.

Мазкур усул шуни кўрсатдики, ҳужайра бўлинаётган пайтда ДНК миқдори ядрога аввал икки барабар ортади, сўнгра митотик бўлиниш жараёнида бола ҳужайралар бўйича баббаравар тақсимланади.

Микроорганизмлар устида текшириш олиб борилганда микроб культурасининг ҳужайралари 10 минут давомида H^3 тимидин билан инкубация қилинади, яъни бирга қолдирилади, сўнгра культура обдон ювилгандан кейин H^3 тимидин бўлмаган муҳитга жойланади. Орадан 1—2 соат ўтказиб радиоавтография олинганда 4 соатдан сўнг хромосомаларда нишон (изотоп) пайдо бўлганлигини пайқаш мумкин.

ДНК ўзининг олд бирикмалари моонуклеотидлар — аденозинтрифосфат (АТР), гуанозинтрифосфат (ГТФ), тимидинтрифосфат (ТТФ) ва цитидинтрифосфат (ЦТФ) дан синтезланади. Бунда албатта полимерловчи фермент қатнашади, матрица сифатида оз миқдорда бўлса-да ДНК мавжуд бўлиши лозим.

Корнберг ДНК-полимераза деб аталган ферментни ажратиб олди. Мазкур фермент *in vitro*, яъни организмдан ташқарида, идиш ичида одатий асослардан ёки олмашинган асослар-5-бромурацил, 5-бромцитозин, 5-метилцитозин ва шу сингари бошқа нуклеотидлардан сунъий ДНКларни синтез қилади. Ҳозирга қадар олинган сунъий дезоксирибополинуклеотидларда табиий ДНКнинг хусусиятлари йўқ эди, бунинг сабаби уларда нуклеотид асосларнинг табиий ДНКга хос зарур кетма-кетлиги — мунтазамлиги ҳам мавжуд эмаслиги бўлса керак; ваҳолонки бу ДНК нинг ўзига хос энг муҳим хусусияти ҳисобланади. Бироқ кейинги вақтларда матбуотда эълон қилинишича, дезоксирибонуклеин кислоталар (биологик актив бўлмаган) синтези учун 1959 йили Нобель мукофотини олган Артур Корнберг ва унинг ходимлари эндиликда ўз-ўзидан кўпайишга қодир бўлган ДНКнинг «тирик» молекуласини олишга муваффақ бўлишган. ДНК нинг бу шакли кейинчалик ҳужайрага юборилганда уни инфекциялаб, табиий вирусларга ўхшаш наслини вужудга келтиради. Бу тўлқинлатувчи хабар генетик материални инсон ўз қўли билан яратиши йўлида яна бир дадил қадам қўйганлигидан далолат беради. Бунинг маълум маънода ҳаётнинг лабораторияда олинган жуда элементар шакли деб аташ ҳам мумкин.

Корнбергнинг ўзи айтишича, ДНК нинг актив шакли синтез қилиниши билан тайёрланган модданинг кимёвий структурасини ўзгартириш мумкин ва ундан вируслар генларини ирсий белгиларни ўзгартириш учун фойдаланса ҳам бўлади. Ҳозирги вақтда вирус касалликларига қарши курашиш мақсадида генларни сунъий йўл билан ҳосил қилиш имконияти туғилмоқда.

Уотсон ва Крик тузган моделга мувофиқ, ДНК молекулаларининг бундай синтезланиши жараёнида аввал ДНКнинг мавжуд икки ипли спирали ёзилади, сўнгра мана шу ҳар иккала занжирнинг рўпарасида ёйилган иккинчи илга айнан ўхшаш комплементар занжир ҳосил бўлади.

Шундай қилиб, ҳужайраларда ДНК молекуласининг ўз-ўзидан нусха ҳосил қилиш, ҳужайра бўлинишида уларнинг ўзгармасдан сақланиши ва наслдан наслга ўтишидай воят муҳим жараённинг механизмини аниқлаш мумкин бўлади. Агар ДНК нинг ирсий белгиларни бир организмдан иккинчисига ўтказувчи моддий элитувчилар

эканлиги ҳақидаги кўпчилик эътироф қилган қараш назар-эътиборга олинадиган бўлса, у ҳолда ядро хромосомаларидаги ирсий белгиларни бир организмдан бошқасига ўтказишнинг молекуляр механизми эндиликда инсон ихтиёрига ўтди деб ҳисобласак бўлади.

Энди кимёвий код тарзида ёзилган ирсий информацияларни ядронинг ДНК молекуласидан ҳужайра цитоплазмасига қандай қилиб ўтказилиши ва унинг оқсиллар синтези билан қай тартибда боғланишини кўриб чиқишимиз лозим. Бир қатор ажойиб экспериментларда оқсилларнинг ўзига хос синтезини бошқариш йўли билан ДНК га ёзилган кимёвий код амалга оширилиш механизми кўрсатилди.

ГЕНЕТИК ИНФОРМАЦИЯ ОҚИМИ

Ҳозирги вақтда ДНК молекулаларининг ўз-ўзидан қай тарзда янгиланиши бизга аён, бинобарин, хромосомаларнинг ҳам худди шу каби янгиланишини биламиз, чунки ДНК молекулалари мазкур морфологик бирикмаларнинг асосий қисмини ташкил этиб, ирсий информациянинг ҳаммасини ўзида мажассамлаштирган. Бола ҳужайраларга она ҳужайралардаги ДНК нинг нусхасини ўтказиш йўли билан ДНК молекуласида кимёвий шифр билан ифодаланган ирсий белгиларнинг ҳаммаси ҳам ўтказилади.

Ҳозирги вақтда кенг расм бўлган тасаввурга кўра, генетик информация ДНК молекуласида нуклеотид асослар тизмаси кўринишида тасвирланади. Бу табиий бир ҳолдир, чунки ДНКнинг полинуклеотид тизмаларининг бошидан охирига қадар фосфат кислота ва дезоксирибозларнинг молекулалари бир хилда тарқалгандир, барча тафовутлар эса азот асосларнинг турлича ўрин олишидан келиб чиқади. Тўртта нуклеотид билан белгиланган бу шифр узун полинуклеотид тизмасида ундаги айрим азот асослар — аденин, гуанин, цитозин ва тиминларнинг кетма-кетлиги тарзида ёзилган. Бу жараённинг нақадар содда ва тежамлилигини кўриб киши ҳайрон қолади. Одам ҳужайраси хромосомаларида (улар ҳаммаси бўлиб 46 та, бирин-кетин қилиб чизилса, бир метрли тизма ҳосил бўлади) ҳар қайси индивидуумга хос барча хусусиятларга эга бўлган ҳужайра компонентлари, орган ва тўқималар ҳосил бўлиши учун зарур барча кўрсатмалар

кодланган. Бу процесда оталикнинг қўшадиган ҳиссаси сперматозоиднинг бош қисмида ифода этилган бўлади. Ҳар бир сперматозоидда чақалоқ танасидаги барча организмларнинг шаклланиши учун етарли информация бўлиши керак. Агар мана шу информацияларнинг ҳаммаси сўз билан ифодалаб ёзиб чиқиладиган бўлса, у ҳолда бунинг учун минг жилддан иборат улкан энциклопедия зарур бўлур эди. Чунки ДНК молекуласидаги мононуклеотидлар сони ниҳоят даражада кўпдир, уларда жуда кўп миқдорда информация ёзиб олинган бўлиши мумкин. Уруғланган жинсий ҳужайраларнинг ривожланишидан бошлаб то индивидуумнинг ўлишигача бўлган ривожланиш жараёнида мазкур информация шифрлари ёйилиб, аста-секин ўқилиб боради. Албатта организм ва унинг ўзига хос хусусиятлари наслдан олинган белгилар билан ташқи муҳитнинг сон-саноқсиз омиллари ўртасидаги ўзаро алоқанинг натижаси эканлигига шубҳа бўлиши мумкин эмас. Бироқ бу ўринда биз индивидуумнинг шаклланишида фақат генетик омиллар ҳиссасининг роли устида фикр юритаётирмиз.

ДНК молекуласига ёзиб олинган ирсий информацияларнинг амалга ошишининг бундан кейинги йўли индивидуумнинг конкрет белгилари кўринишида ифодаланиши лозим. Организмнинг барча белгилари ва ҳатто энг оддий масалан, бактериал ҳужайранинг қандайдир битта аминокислотани синтезлаши ёки муайян қанди айтиши каби белгилари ва одамнинг физиологик ҳамда руҳий ҳолати сингари мураккаб белгилари ҳам унинг оқсил компонентларининг функцияси сифатида қаралади. Ҳаётий белгиларнинг барча кўринишлари организм ва унинг ҳужайраларининг ўзига хос оқсил моддаларнинг сифат ва миқдорига, локализациясига боғлиқдир. Шунинг учун ҳам ДНКдан то оқсил биосинтезигача бўлган жараёндаги информация оқимининг кейинги босқичларини аниқлаш зарур.

Кейинги ўн беш йил давомида бу соҳада муҳим кашфиёт қилинди. Нуклеин кислоталарнинг тузилиши ва оқсил синтезининг бошқариш механизмини ҳамда ирсий белгиларнинг бир организмдан бошқасига ўтиш сирларининг баён қилиб берилиши биология фанида революция бўлиб, ҳаётий жараёнлар механизмлари ҳақидаги қарашларимизни тубдан ўзгартирди. Бу соҳада эришилган ютуқларни аҳамияти жйҳатдан табиатшунослик тарихи-

даги эволюцион назария таълимотининг яратилиши, организмнинг ҳужайрадан тузилиши, атом тузилиши ва бошқа шу сингари муҳим кашфиётлар билан қиёслаш мумкин. Кези келганда шунга айтиб ўтиш лозимки, 1962 йили айна бир соҳа — ирсиятни бошқариш механизмлари ва унга даҳлдор соҳадаги илмий-тадқиқот ишлари учун бешта Нобель мукофоти берилди. Қизиғи шундаки, бу мукофотларнинг ҳаммаси биргина мамлакат — Англияда бажарилган ишлар учун берилди.

Ҳужайрадаги информация оқими устида олиб борилган текширишларнинг асосий натижаси ДНКнинг ўзи оқсил биосинтезида бевосита қатнашмаган ҳолда мазкур жараёни РНК молекулалари орқали бошқаришига оид муҳим қондани аниқлашдан иборат бўлди. Бунда ДНК ўз структурасига кимёвий инфодаларда ёзилган информацияларни комплементар рибонуклеин кислоталар синтезини таъминлаш йўли билан РНКга ўтказди. Мазкур босқич транскрипция (кўчириб ёзиб олиш) деб аталади. Шундай қилингандан сўнг РНКнинг комплементар молекулалари тегишли инструкцияга эга бўлади. Оқсилнинг ўзига хос молекуласи мана шу инструкция бўйича биосинтезланади. Бу босқич эса трансляция (таржима қилиш) деб юритилади. Бунда информация нуклеин кислоталар молекуласидаги нуклеотид тизмалари тилидан оқсил молекуласидаги аминокислота тизмалари тилига ўтказилади. Бу жараёни схема билан қуйидагича кўрсатиш мумкин: ДНК редупликацияси → РНК (транскрипция) → оқсил (трансляция).

Бир қатор кузатишлар асосида пайдо бўлган бу машҳур умумлаштирувчи хулоса аввал бошда бунчалик муҳим кўринмаган эди.

РНК ВА ОҚСИЛ СИНТЕЗИ

Усиш ва регенерация туфайли оқсил синтези жадал кечаётган тўқималарда РНКнинг кўп миқдорда бўлиши қирқинчи йилларда маълум бўлди. Кейинги текширишлар асосан цитоплазма таркибида учрайдиган РНК ҳужайрада ўзига хос оқсиллар пайдо бўлишида бевосита иштирок этишини кўрсатди.

Ядродаги ДНКдан информацияни цитоплазмадаги оқсиллар синтезининг асосий жойига ўтказишда ҳужайра

РНҚ молекуласидан восита сифатида фойдаланиши аниқланди. Бу жараён она ҳужайра ядросидаги ДНКда РНҚнинг юксак полимерли комплементар молекулалари информацион РНҚ (и — РНҚ)ни синтезлаш ва уни цитоплазмага ўтказиш йўли билан амалга оширилади. Шундай қилиб, энди ДНКдаги информацияларнинг ҳаммаси РНҚга, улар тузилишининг комплементар кўринишда бўлганлиги, яъни ҳар иккала полинуклеотидлар молекулаларида нуклеотидларнинг навбатланиши бир-бирига батамом мос келганлиги сабабли ўтган бўлади. Нуклеин кислоталарнинг бу иккита занжири — тизмаси бир-бирдан фақат қуйидагилар билан фарқланади: ДНК молекулаларидаги тимин билан дезоксирибоза ўрнини энди РНҚ молекулаларидаги урацил билан рибоза эгаллайди. Бироқ РНҚ иккита ип (спираль) ҳосил қилмайди, балки тармоқланмаган узун полинуклеотид занжирдан иборат бўлади.

Восита функциясини бажарувчи *информацион* ёки (*матрицали*) РНҚ (*и-РНҚ*)нинг мавжудлиги бир қатор авторларнинг тадқиқотларида кўрсатиб ўтилади. Улар тезда алмашинадиган РНҚнинг аввал фаг. (бактерия вируси) билан зарарланган бактерия ҳужайраларида, сўнгра эса зарарланмаган организмларда ҳам аниқлаганларидан кейин шундай хулосага келганлар. и-РНҚнинг молекуляр вазни жуда юқори (бир неча юз мингдан то 2 млн гача) бўлиб, жуда тез янгиланади. Полинуклеотид занжир қанча узун бўлса, унда информация шунча кўп бўлади. Масалан, молекуляр вазни 300 000 ва 600 000 бўлган и-РНҚ худди шундай 35 000 ва 70 000 молекуляр вазни оқсиллар биосинтезини таъминлайди. и-РНҚнинг синтезланиш жойи ва унинг ДНК молекуласига мувофиқ келувчи комплементарлиги Спигельманнинг ажойиб текширишларида исботланган. Мазкур олим буни нуклеин кислоталарнинг дурагай молекуласини олиш орқали кўрсатиб берди.

Комплементарлик — генлар таъсирининг муҳим механизми — шу билан таърифланадики, мавжуд матрица асосида янгидан ҳосил бўладиган молекула унинг структурасига мувофиқ тарзда вужудга келади, гўё уни «тўлдиради». Комплементарлик — бу молекулаларни библиш усулидир. Агар полинуклеотид занжирлари қисмида АЦГТ навбатлашиб — алмашилиб турса, у ҳолда РНҚнинг синтезланаётган молекуласида нуклеотидлар тизма-

си ТГЦА бўлади, чунки худди мана шундай тартибгина ДНК молекулалари қисмида нуклеотидларнинг кўрсатилган навбатланишига мос келади (тўлдиради, комплементар ҳисобланади). Шунга биноан ДНКдаги ЦАТ ЦАТ ЦАГ ЦАГ занжири РНК молекуласидаги ТА ТА ГТЦ ГТЦларни тан олади.

Слигельманнинг молекулаларни дурагайлаш юзасидан ўтказган тажрибалари шу нарсага асосланган эдики, қизитилганда ДНК молекулаларининг икки илли спиралидаги қўш асослар ўртасидаги водородли боғланиш узилиб, икки полинуклеотид занжир ажралади ва секин совутилганда улар мана шундай бир-биридан ажралганича қолади. Энди бир илли занжирнинг ҳар биридан ҳам РНК молекулалари биосинтези учун фойдаланса бўлар экан. Тегишли шароитда синтезланган полирибонуклеотид (РНК) молекуласи ДНК таркибидаги асослар тизмаларига комплементар равишда терилган асосларга эга бўлиб, ДНКнинг бир илли занжири билан қўшилади, шу тариқа икки илли дурагай структурани вужудга келтиради.

Кейинги вақтларда ўтказилган тажрибалар и-РНК синтезида ДНК занжирларидан фақат биттасидангина матрица тарзида фойдаланиш мумкинлигини кўрсатди.

Шундай қилиб, информатсион РНКнинг хромосомидаги ДНК молекуласига комплементар бўлиши асосида рўй берадиган биосинтези генетик информациянинг амалга ошиши йўлидаги биринчи босқич саналади. Бундай синтез махсус фермент — РНК-полимераза иштирок этгандагина содир бўлади.

Бироқ оқсил синтези и-РНК молекуласининг бевосита ўзида амалга ошмайди, бу жараёнда рибонуклеин кислоталарнинг яна икки тури қатнашади. Улардан бири ҳужайранинг рибосома зарраларида жойлашган р-РНК рибосома РНК си бўлиб, иккинчиси молекуляр вазнининг паст бўлиши билан таърифланувчи т-транспорт РНК сидир.

Рибосома РНК си оқсил синтезланадиган асосий «фабрика» ҳисобланган рибосома таркибида жойлашган, унинг структура қисмидир. Юқорида қайд қилиб ўтилганидек рибосомалар рибонуклеопротенд заррачалардан иборат бўлиб, уларда РНК миқдори қатъий равишда турғундир. Ҳар бир рибосома иккита паст бириликдан иборат бўлиб, уларнинг таркибидаги р-РНК лар ҳам икки хил.

Уларнинг икки типи ҳам юқори молекуляр; молекула оғирлиқлари рибосоманинг кичик пастбирлиги (субъединицаси) да $0,5 \cdot 10^6$ ва таркибидаги нуклеотидлар сони 1600—2500 га тенг. Катта пастбирликдаги р-РНКнинг молекула оғирлиги $1 \cdot 10^6$ ва ундаги нуклеотидлар сони 2200—5500 га етади.

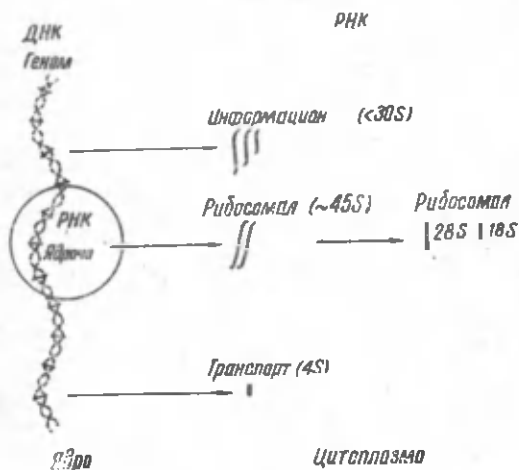
р-РНК асослари ва ўртача молекуляр вазни жиҳатдан и-РНК дан тубдан фарқ қилади, у ДНК молекуласига комплементар ҳам эмас. Шунга қарамай у ҳам ядрога синтезланади ва сўнгра цитоплазмага ўтади, деб қабул қилиш учун етарлича асос бор. Унинг синтезланиши учун яродаги ДНК матрица бўлиб хизмат қилади, бироқ бунда ДНК молекулаларининг ҳаммаси эмас, балки полинуклеотид занжирининг кичик бир қисмигина қўл келади, чунки р-РНК узунлиги жиҳатидан ДНК узунлигининг атиги $1/10000$ улушини ташкил этади.

Бир организмдан олинган ДНК билан р-РНК аралаштирилган тақдирда, ундан дурагайлар олинди. Бу ҳол р-РНК нинг ДНК матрицасида синтезланишининг ёрқин исботидир. Юқорида айтилганидай рибосома таркибида РНК нинг икки тури — 23S билан 16S бор. Унинг катта пастбирлигидаги тури 23 — 28S га, кичик пастбирлигида жойлашган тури 16 — 18 S га эга. Шу нарса аниқланганки, ДНК молекулаларининг атиги 0,18 процентчаси 23 S ли РНК га, 0,14 процентчаси 16 S ли РНК га комплементардир. Рибосомаларда нуклеин кислота оқсил билан жуда мустақкам бириккан ва баъзи бир таъсир кўрсатилгудек бўлса рибосома алоҳида паст бўлакчаларга бўлиниб кетади, аммо мазкур бўлакларда ҳам рибосоманинг оқсил билан бўлган боғланишига путур етмайди. Рибосома нуклеин кислотасининг оқсил синтезида қатнашуви гарчи кўпгина лабораторияларда текшириляётган бўлса-да, афсуски унинг структурасининг қисмлари ва унинг мазкур жараёндаги роли ҳамон норавшанлигича қолиб келмоқда.

т-РНКнинг молекуляр вазни енгил, у 25000 чамасида бўлиб, бор-йўғи 70 — 80 та мононуклеотиддан иборатдир. У баъзан эрувчан, қуйи молекуляр РНК деб ҳам тиритлади. т-РНК ҳам ядрога синтезланиб, ДНК молекуласининг жуда оз қисмигагина комплементардир. Шундай қилиб, цитоплазматик РНКнинг барча турлари ядрога ДНК назорати остида синтезланади ва унинг

структурасига комплементар бўлиб, сўнгра цитоплазмага оқсил синтезланадиган жойга узатилади.

Оқсил биосинтезида т-РНКнинг функцияси шундан иборатки, у активлаштирилган аминокислотага қўшилиб, уни оқсил синтезланадиган рибосоманинг юзасидаги и-РНКнинг муайян жойига ташиб келтиради. Пировард оқибатда ядронинг хромосома генлари орқали бошқари-



22-расм. ДНК оналигида РНК турли типларининг синтезланиши.

ладиган бу жараёнда и-РНК ДНК дан олган информациясини р-РНК ва т-РНК билан ўзаро ҳамкорлик қилиш йўли билан узатади. Бу ҳол оқсилларнинг синтезланиш жараёнида аминокислоталарнинг жойланиш тартибини ёки оқсил молекулаларининг бирламчи структурасини белгилаб беради. т-РНК бир томондан, аминокислоталарга, иккинчи томондан, рибосома юзасининг муайян қисмига яқин туради. У ҳар қайси аминокислотани и-РНКнинг муайян, фақат шу кислотага тегишли жойига йўллаб туриш билан адапторлик функцияни бажаради.

Аминокислоталар рибосома зарралари юзасига мана шу тарзда қатъий муайян тартибда жойланади. Сўнгра ёнма-ён турган аминокислоталар шу ерда бирижади ва ҳосил бўлган тайёр оқсил молекуласи рибосомадан «сил-

киб» тушириб юборилади. Ана шу механизм хромосома ДНК сида ўзига хос оқсил молекулаларининг синтезлашиши сифатида ифодаланган информацияни амалга оширади.

ОҚСИЛЛАР — ҲАЁТ АСОСИ

Юқорида қайд қилиб кўрсатганимиздек организмизнинг барча белгилари оқсилларнинг таркибига боғлиқ ва ДНКнинг ирсий белгиларни элитувчи материал сифатида бажарадиган биологик функцияси эса ҳужайра оқсилларининг ўзига хос равишда синтезланишини таъминлашдан иборатир. *Оқсиллар* ҳам худди нуклеин кислоталар сингари юксак молекулали бирикмаларнинг мураккаб синфига мансуб бўлиб, ҳужайранинг структура ва функционал тузилишида жуда муҳим роль ўйнайди.

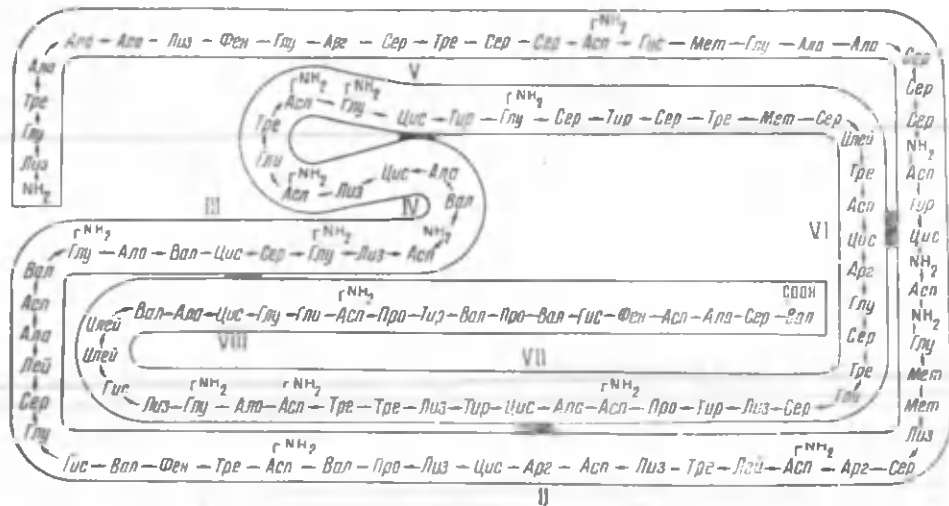
Ҳужайра цитоплазмаси, ядроси ва ҳужайра элементлари таркибидаги моддаларнинг асосий қисмини ташкил этувчи оқсил ёки протеинлар нуклеин кислоталардан анча илгарийроқ олимларнинг эътиборини жалб қилган эди. Уларнинг ҳаётий жараёнларда етакчи роль ўйнаши бундан тахминан 100 йил муқаддам аниқланган. Ф. Энгельс ўтган асрнинг 70-йилларидаёқ ҳаёт оқсил моддаларнинг яшаш формаси эканлигини таъкидлаган эди. Бироқ XX асрнинг 40-йилларигача оқсилнинг тузилиши, биосинтези ва унинг ҳаётий жараёнда қатнашиш механизми ҳақида маълумотлар жуда оз эди. Шундай бўлса ҳам XIX асрдаёқ оқсиллар парчаланиш жараёнида *аминокислоталар* деб аталувчи (молекуласида аминно — NH_2 группа шаклидаги азот атоми бўлган) органик бирикма ажратиши қатъий аниқланган эди. Эндиликда эса оқсил молекулалари таркибида турлича миқдор ва тартибдаги 20 хил аминокислота мавжудлиги маълум. Улар ўзаро бирикиши асосида *полипептидлар* деб аталувчи узун занжир ҳосил қилади. Оқсил молекуласида аминокислота қолдиқлари сони бир неча юзлаб, ҳатто минглаб бўлганидан оқсиллар юксак молекулали бирикмалар қаторига қўшилади. Оқсилларда аминокислота қолдиқларининг сони кўп, улардаги радикаллар хилма-хил, таркибида бир қатор функционал группалар мавжуд бўлганидан бу молекулалар ўзига хос хусусиятлари билан характерлидир.

Таркибидаги аминокислота қолдиқларининг қатъий тартибда жойланиши ҳар қандай оқсил молекуласи учун хос хусусият бўлиб, бу тартибланиш оқсилнинг бирламчи структура си дейилади. Ҳар қандай оқсил молекуласи аминокислоталарнинг фақат унинг ўзигагина тааллуқли бўлган навбатланишига эга бўлади. Афтидан, оқсил молекуласининг барча хоссалари, яъни полипептид занжирларнинг шакли, унинг алоҳида бўлақларининг ўзаро жойланиши ва алоҳида занжирларнинг ўзаро боғланиши шу навбатланиш оқибати бўлса керак.

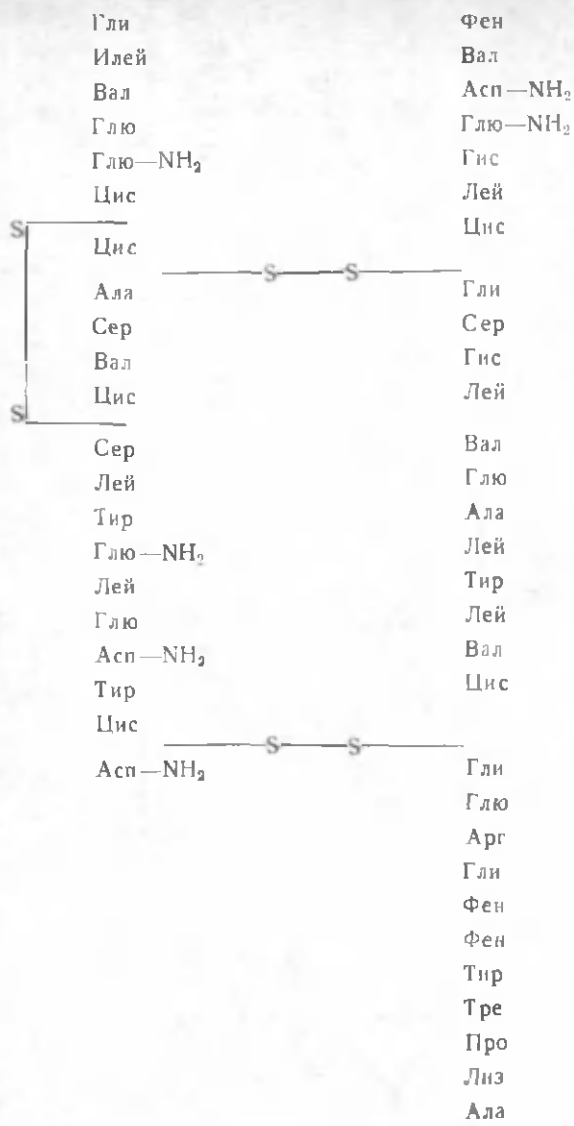
Бу хусусиятлар оқсил молекулаларининг *иккиламчи* ҳамда *учламчи* структураси деб аталадиган юксакроқ даражадаги тузилишини белгилайди. Иккиламчи ва учламчи структуралар, шунингдек оқсиллар айрим субъектиницалари (пастбирликлари) ни бирга қўшилишни таърифловчи *тўртламчи* структура ҳам оқсиллар биологик функциясининг намоён бўлишига бевосита тааллуқлидир. Оқсилнинг бу структуралари унинг бирламчи структурасидан фарқ қилароқ айтарли даражада барқарор эмас, ташқи муҳит шароити ўзгарганда улар ҳам осонгина ўзгариб кетади, бу эса ўз навбатида уларнинг биологик активлигини ҳам ўзгартиради.

Шундай қилиб, оқсил молекулаларининг бундай ўзига хос ташкил топишидан иборат кучли динамик конфигурация учун унинг бирламчи структурасидаёқ асос солинган бўлади, молекулаларининг биологик активлиги ҳам ана шундан келиб чиқади.

Бундан 20 йил муқаддам оқсил занжиридаги аминокислоталар тартибини аниқлаш ақлга оғмас иш бўлиб туюлар эди. Шунингдек, оқсил тузилишини аниқлашнинг ўзи табиатнинг инсон ақл-заковати олдига қўйган чигил жумбоқларидан ҳисобланарди. Бироқ бу жумбоқлар кутилганидан кўра барвақтроқ ҳал қилинди. Икки занжир ва жами 51 аминокислотадан тузилган энг содда оқсил — *гормон инсулининг* тузилиши ўрганилгандан кейин, ундан мураккаброқ тузилишга эга бўлган оқсиллар: 124 аминокислота қолдигидан таркиб топган *рибонуклеаза ферменти* ва 157 аминокислота қолдигидан иборат *тамаки мозаикаси* вирусининг оқсил молекуласи аниқланди. Ҳозир яна бир қатор оқсилларнинг бирламчи структуралари, шу жумладан *гемоглобинники* (кислород элтувчи қизил қон таначаларидаги оқсил) тўла ўрганиб чиқилди. Маълум бўлишича, мазкур протеид моле-



24-расм. Рибонуклеазининг тузилиш схемаси. Полипептид занжирлари айрим участкаларининг сульфгидрила группасига кирувчи цистеинининг икки молекуласидан иборат олтингугурт кўприкчалари орқали боғланганлиги рим рақамлари билан кўрсатилган.



Инсулин молекулаларининг тузилиш схемаси

куласининг оқсил қисми (унинг оқсилсиз компоненти таркибида темир тутувчи пигмент гем ҳам бор) ҳар қайсиси тахминан 150 аминокислота қолдиғидан иборат тўртта полипептид занжирдан тузилган. Ҳозирги кунда оқсилларнинг фақат бирламчи структурасигина муваффақият билан ўрганилиб қолмасдан, шунингдек, оқсил молекулаларининг шакллари ҳам аниқланилаётир.

Полипептид занжирида аминокислоталар таркибини ва уларнинг навбатланишини ўрганиш соҳасида рўй берган жиддий силжишлар ҳар қандай мураккаб аралашмаларда алоҳида компонентларни масалан, оқсилларнинг гидролизатларида индивидуал аминокислоталарни аниқлаш имконини берадиган *хроматографик* анализ, шунингдек, молекуланинг шаклини аниқлаш имконини берадиган *рентгеноструктура* анализи усуллари ишлаб чиқилишининг самарасидир. Эндиликда, аминокислоталарнинг полипептид занжирда навбатланишини аниқлаш, малакали химикларнинг оғир ишини автомат тарзда бажарадиган махсус аминокислоталар анализатори деб аталган ажойиб аппаратларда амалга оширилмоқда.

Юқорида айтилганларга суяниб, оқсил молекулаларини ҳарфлари 20 хил аминокислотадан иборат махсус тилда ёзилган узун иборага қиёслаш мумкин. Иборанинг мазмуни ҳарфлар орқали ифода этилганидек, оқсил молекулаларининг тамоми хусусиятлари ҳам уни ташкил этган аминокислоталарнинг таркиби ва навбатланишида мужассамлашган бўлади. Бинобарин, аминокислоталарни оқсил молекулаларини характерлаб берадиган информацияларни ёзишда фойдаланиладиган шартли белги (код белгилари) деб фараз қилиш мумкин.

20 хил турли аминокислота қолдиқларининг хилма-хил такрорланиши ва навбатланишидан ҳамма жонли организмларнинг ҳужайра ва тўқималарини ташкил этувчи кўп сонли ҳар хил оқсил ҳосил бўлади. Чиндан ҳам ҳар бир тур ўзига хос; ҳар бир ҳужайра фақат ўзигагина мансуб бўлган, бошқаларникидан кескин фарқ қиладиган оқсилларга эга. Оқсилларнинг ўзига хос хусусиятлари генетик (наслий) белгиларга боғлиқ. Айни чоқда ирсий белгилар оқсилларнинг ана шу хусусиятларига ва ҳужайра оқсилининг сони, сифатига боғлиқ. Бинобарин,

оқсил қандай бўлса ҳужайра ва организмнинг табиати ҳам худди шундай бўлади.

Оқсиллар доимий равишда модда алмашилиб турадиган протоплазма ва ҳужайра таркибини тиклаш учун мўрт қурилиш материали эмас. Улар ҳужайра таркибиде бўлиб турадиган ҳамма ўзгариш ва физиологик йўналишларда актив иштирок этади, ўзи доимий равишда емирилиб яна қайта синтезланади. Бунда ҳар бир ҳужайра узлуксиз ва қайта-қайта фақат ўзига хос оқсил ҳосил қилади. Ҳужайрада фақат ўзигагина хос оқсилни синтезлаш сал издан чиқса, у ҳолда бу, ҳаётий жараёнларнинг анормал кечишига, бузилишига ва, ҳатто оғир касалликларгача олиб келади. Фақат гемоглобин молекуласи оқсил қисмининг издан чиқиши туфайли содир бўладиган касаллик — *ҳужайранинг ёйсимон анемияси* (камқонлиги) бунга яққол мисол бўла олади. Полигнинг аниқлашича, гемоглобиннинг 146 аминокислота қолдигидан иборат полипептид занжирлардан биридаги атиги бир аминокислота — *глутамат кислотанинг* бошқа аминокислота *валин* билан алмашилишининг ўзи шу касалликни келтириб чиқарган:

Гемоглобин А (нормал) Вал. Гис. Лейц. Треон. Про. Глу. Глу. Лиз.

Гемоглобин S (патологик) Вал. Гис. Лейц. Треон. Про. Вал. Глу. Лиз.

(Вал — валин, Гис — гистидин, Лейц — лейцин, Треонин, Про — пролин, Глу — глутамин, Лиз — лизин).

Мазкур анормал ҳолат «молекуляр касаллик»ка ёрқин мисол бўла олади. Бу касаллик оқсил занжирлари бирламчи структурасининг бузилиши оқибатида содир бўлиб, қизил қон таначаларининг шакли ўзгариши ҳамда уларнинг тез парчаланиши (гемолиз)га сабаб бўлган.

Ҳаётнинг таъсирланиш, қисқариш, ҳаракат, ўсиш, ривожланиш каби характерли кўринишлари оқсилнинг ва унинг бошқа молекулалар билан ҳосил қилган комплексларининг ҳолати ва хусусиятида турли ички-ташқи таъсир натижасида содир бўладиган ўзгаришлар билан боғлиқдир. Бироқ оқсилларнинг энг муҳим хусусияти, уларнинг *каталитик* активлиги бўлиб, бу организмда содир бўладиган кўпдан-кўп кимёвий реакцияларнинг юмшоқ шароитда, ҳаётга зарар етказмаган ҳолда кечишини таъминлайди.

ФЕРМЕНТЛАР — БИОЛОГИК ЖАРАЁНЛАРНИ ЧИНАКАМ ТЕЗЛАТУВЧИЛАРДИР

Ҳужайрадаги кимёвий ўзгаришларнинг ҳаммаси, организмда модда алмашилишининг барча звенолари кимёвий реакцияларни жадаллатувчи махсус ферментларга муҳтождир. Агар ҳужайра гўё бир катта завод, унинг компонентлари эса махсус функцияни бажарадиган цехлардан иборат бўлса, у ҳолда ферментлар барча ўзгаришлар амалга ошириладиган машиналар ҳисобланади. Реакцияларни катализаторлар деб аталувчи махсус модда билан жадаллатиш усули кимё лабораторияларида, саноатда ҳам қўлланилади. Бироқ ферментлар ишлаб чиқаришда ишлатиладиган катализаторлардан ўзларининг ўта активликлари ва ўзига хос равишда юксак даражада танлаб таъсир этиш хусусияти билан фарқ қилади. Гап шундаки, маълум кимёвий бирикманинг ўзгариши учун унинг ўзигагина хос бўлган махсус фермент бўлиши керак. Бошқача қилиб айтганда, фермент ҳам кимёвий моддага худди қулфга калит мос тушганидек тўғри келиши лозим. Муҳитда зарур фермент етишмаса ёки тамомила бўлмаса, у ҳолда кутилган кимёвий ўзгариш жуда секинлик билан кечади, ёки бутунлай содир бўлмай қолади.

Бундан 50 йил муқаддам — гарчи бу вақтда кўпгина ферментлар, ферментатив катализга уларнинг спецификлиги яхши маълум бўлса ҳам — ферментларнинг кимёвий табиати ҳали фан учун қоронғи эди. Бироқ кейинги йилларда ферментлар кўпгина олимларнинг эътиборини жалб этди ва кўп ўтмай ҳамма ферментлар оқсил табиатига эга, деган фикр қатъий исбот қилинди. Ферментларнинг оқсил табиатига эга эканлигини 1929 — 1930 йилларда биринчи марта кристалл ҳолдаги ферментларни олишга муваффақ бўлган Самнер ва Нортроплар жуда равшан кўрсатиб бердилар. Хуллас, ферментлар махсус тузилишга эга бўлган оқсил моддалар бўлиб, каталик активлик уларнинг энг муҳим ҳамда ажойиб хоссасидир.

Агар организмда содир бўладиган ўзгаришлар умуман ферментлар иштирокисиз кечмаслиги ҳисобга олинса, у ҳолда ферментларнинг биологик жараёнларни ҳаракатлантиришдаги қудратли роли тўла ойдинлашди. Ферментлар ҳужайрадаги бошқа оқсиллар сингари

доимо рибосомаларда аввалдан мавжуд РНКда бўлган код бўйича синтезланади. Бинобарин, у ёки бу ферментнинг маълум вақт ва жойда ҳосил бўлиши аввалдан генетик равишда белгилаб қўйилган. Шунинг учун ҳам коднинг ўзида ёки унинг сонидан рўй берадиган ҳар қандай бузилиш ферментнинг йўқолишига олиб келади. Ферментнинг йўқлиги ўз навбатида модда алмашилишининг маълум звеносида бўладиган ўзгаришларни издан чиқаради. Чунки бунда мазкур фермент иштирокида кечадиган реакция тўхтаб қолади. Бундай ирсий патология ҳодисалари асримизнинг бошларидаёқ маълум эди. Бунга аминокислота *тирозин* метаболизми, яъни унинг ҳужайрада алмашинуви издан чиқиши натижасида сийдикда қора пигмент — *алькаптон* ҳосил бўлишини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Гарчи бу, тирозин алмашилишида қатнашувчи ферментлардан бирининг етишмаслиги оқибати эканлиги ўша вақтдаёқ аниқланган бўлса-да, бироқ ферментнинг етишмай қолиш сабаби чуқур тадқиқ қилинган эмас эди. Дарвоқе, бундай қилиш учун у вақтда генетик ва биокимёвий маълумотлар ҳам етарли эмас эди.

Афтидан, ҳужайрада мингдан ортиқ хилма-хил фермент бўлса керак ва шулар моддаларнинг оксидланиши, ачиши, полимерланиши, гидролизланиши, изомерланиши, парчаланиши ва синтезланиши каби биокимёвий жараёнларнинг нормал кечишини таъминлайди.

Эллигинчи йилларда оқсил ва нуклеин кислоталарининг биосинтези билан боғлиқ бўлган реакция занжирининг маълум ҳалқасида рўй берадиган ўзгаришларни жадаллатувчи ферментлардан яна кўпи топилди. Аниқланишича, мононуклеотидлардан ДНК ва РНКнинг ҳосил бўлиши ҳужайранинг полинуклеотид молекулалари шаклидаги нусхаси (матрица)нинг иштирок этиши кифоя қилмайди, бунинг учун яна полимерловчи тезлатувчи сифатида яна махсус ферментлар ҳам талаб қилинади. Оқсилларнинг синтезланиши учун аминокислоталарни энергияга бой аденозинтрифосфат кислота (АТФ) молекуласи билан ўзаро таъсирини таъминлаб, аминокислоталарни активлаштирадиган махсус фермент ва активлашган аминокислоталар қолдиғи билан РНК элтувчиларни боғловчи яна бошқа группа ферментлар ҳам зарурлиги маълум бўлди. Бинобарин, ДНКда оқсил молекулаларининг ўзига хос синтези шаклида ифодалан-

ган ирсий белгиларнинг реализация қилиниши учун яна бир қатор ферментларнинг иштироки талаб қилинади.

Сўнги йилларда ферментларнинг тузилиши уларнинг таъсир этадиган моддаси (субстрати) билан ўзаро муносабат механизмлари ва катализаторлик хусусиятларига онд жуда кўп қизиқ тафсилотлар очилди. Чунончи, фермент молекуласида унинг *актив маркази* ташкил этувчи махсус атомлар тўдаси мавжудлиги аниқланди, ҳужайрада кечадиган ферментатив реакцияларни бошқариб туриш соҳасида бир қатор жуда самарали фикрлар ўртага ташланди. Ҳозир ферментларнинг катализаторлик хусусиятлари принципидан ишлаб чиқаришда техника соҳасида фойдаланиш масаласи ўрганилмоқда. Негаки, реакцияни тезлатишнинг бу шакли ҳамда бошқа мавжуд ферментли реакциялар (масалан, фотосинтез жараёнида мураккаб углеродли ва азотли органик бирикмаларнинг содда компонентлардан синтезланиши, баъзи микроорганизмларнинг атмосфера азотини боғлаши) тирик табиатда жуда самарали ўтади, техника соҳасида қўлланилаётган кимёвий процессларнинг фойдали иш коэффициенти эса табиатдагидан анча паст.

ГЕНЕТИК КОД

Ирсий информацияни рўёбга чиқаришда қатнашувчи оқсил, нуклеин кислота ва ферментлар каби асосий компонентлар билан танишиб чиққандан кейин *генетик код* (ифода) муаммосини кўриб чиқишимиз мумкин. Нуклеин кислотадаги асосларнинг навбатланиши қандай қилиб оқсилдаги аминокислоталар тартибини белгилаб берар экан? — масаланинг туб моҳияти мана шундан иборат. Юқорида эслатиб ўтилганидек, нуклеин кислоталар молекулалари тўртта азотли асосларнинг полинуклеотид занжирида турлича тартибда жойланиши билан бир-биридан ажралиб туради. Ҳозирги тушунчаларга кўра, ирсий информация ДНК молекулаларидаги нуклеотидларнинг худди мана шу жойланишида ўз ифодасини топади. Бинобарин, ДНК махсус оқсилнинг синтезланишини бошқариш йўли билан ҳужайранинг алоҳида функцияларини қандай назорат қилиб туришини аниқлаш учун бир қатор саволларга жавоб топиш керак. Чунончи, 20 хил аминокислотанинг ҳар бири учун ифода белгиси (код) ролинн ўйновчи асосларнинг тартиби қандай, ифо-

даловчи бирликларнинг узунлиги ва уларнинг ДНК молекуласида жойланиши қанақа, шунингдек, полинуклеотид молекулаларига «ёзилган» ахборотлар қандай ўқилади?

Мазкур масалалар қанчалик мураккаб бўлмасин, молекуляр биология соҳасида олиб борилаётган тадқиқотларнинг методик ва назарий даражаси юқори бўлганлиги туфайли самарали ҳал қилинмоқда.

Агар ҳар бир аминокислота нуклеотидларнинг маълум кетма-кетлиги билан ифодаланган бўлса эди, у ҳолда кодни икки асосдан ҳосил бўлган, деб фараз қилиш мумкин бўлар эди. Бироқ бу тамомила нотўғридир. Негаки, бундай ҳолда биз $4 \times 4 = 16$, яъни тўрт хил азот асоси иккита-иккитадан бўлиб код сифатида қатнашганда фақат 16 хил комбинация ҳосил бўлиши мумкин. Ваҳолонки, бу 20 хил аминокислотани ифода этиш учун кифоя қилмайди. Афтидан, ҳар бир аминокислотанинг ифода белгиси учта асоснинг бирга қўшилишидан ташкил топган, яъни уч ўрмали (триплет) бўлиши керак. У ҳолда $4 \times 4 \times 4 = 64$ имкониятига эга бўлинади. Нуклеотидларнинг хилма-хил сунъий полимерлари иштирокида оқсилларга аминокислоталар қўшиш йўли билан ўтказилган жуда кўп тажрибалардан олинган натижалар генетик ифодалар уч ўрмали характерга эгаллиги ҳақидаги фаразларга зид эмас. Битта аминокислотани ифода этувчи асослар группаси код о н деб ном олган.

Ниренберг ва Маттеилар 1961 йилда биринчи бўлиб фақат *уридиндан* тузилган полинуклеотидлар қўшилган ҳужайрасиз системада фақатгина бир хил аминокислота *Фенилаланин* қолдиқларидан иборат полипептиднинг синтезланишини қайд қилдилар. Бу ажойиб кашфиёт, махсус оқсилнинг синтезланиши учун зарур ахборотни олиб ўтишда РНКнинг иштирок этишини қатъий исбот қилиб берувчи ва ҳар бир аминокислотанинг ўзигагина тааллуқли бўлган ифода белгиларининг ҳарф составини билиб олишга асос солди. Кейинчалик асосан Ниренберг, Грунберг Монаголарнинг группалари турлича бириккан урацил, цитозин, гуанин ва адениндан иборат хилма-хил полинуклеотидлардан фойдаланиб ўтказган тажрибалари оқибатида оқсилдаги 20 хил табиий аминокислотанинг ҳаммаси учун кодларнинг сўз луғатини тузиб чиқдилар. Бу сўзлар РНК занжирида уч хил асосдан иборат уч ўрма шаклида тизма тартибда жойлашган. Бунда битта

аминокислотанинг ўзи бир неча уч ўрма асос билан ифодаланиши мумкинлиги ҳам маълум бўлди. Бу, тушунарли, албатта, чунки тўртта асоснинг уч ўрма шаклида қўшилиб келишида 64 имконият яратилади. Ваҳолонки, ифода этилиши керак бўлган аминокислоталар асосан 20 хилча, холос. Бундай ифода, яъни битта аминокислотанинг бир неча «сўз» билан ифода этилиши аслидан чекиниш деб номланган. Ниренбергнинг тадқиқотлари генетик кодлар чиндан ҳам аслидан чекинганлигини исбот этади. Чунончи, у оксилга лейцин қўшилишини РНКнинг фақат у ёки У, Г ва Ц ёхуд У билан А полимерлари томонидан амалга оширилишини аниқлади. Бирор аминокислотанинг пептид занжирига синтезланган полинуклеотидлар таъсирида кирганлигини аниқлашга асосланган кодловчи уч ўрмаларни тушунтириш учун мўлжалланган Ниренбург усули ана шу кодловчи уч ўрма асос таркибига азотли асослардан қайси бири кирганлигини аниқлаш имконини беради, холос. Аммо у мазкур асосларнинг уч ўрмадаги тартибини аниқлаш имконини бермайди. Бир хил таркибли уч ўрмалар иккита аминокислотани, масалан, айтайлик аланин билан аргининни ифодалаган тақдирда бундай ўрмаларнинг таркибида нуклеотидлар бир хилда навбатлашади деб тахмин қилинади. Ифодаларнинг бундай чекинганлиги маълум полинуклеотидларгагина сезгир бўлган махсус элтувчи РНКларнинг аниқланишида ҳам исбот қилинди. Шундай қилиб, битта аминокислота полинуклеотидларнинг тегишли жойига бир неча алоҳида элтувчи РНКлар ёрдамида олиб ўтилиши мумкин.

Модомики, чекиниш туфайли баъзи аминокислоталар асосларнинг турли тартибда келиши билан ифода қилинар экан, у ҳолда ҳеч қандай аминокислотани ифодаламайдиган бошқа тартиб ҳам бўлиши мумкин эмасми? Бундай тартиб гарчи у полинуклеотидларнинг умумий занжирида маълум маънога эга бўлса ҳам «маъносиз» уч ўрма деб аталди. Маъносиз уч ўрманинг роли ахборотларни «ўқиш»ни қаердан бошлаш лозимлигини кўрсатиб беришдан иборат бўлиши мумкин.

Ўқилиш механизмини, яъни РНКдаги нуклеотидлар тизмасини оксилдаги аминокислоталар тартибига олиб ўтишни тадқиқ қилиш Крикни ҳар сафар ифодаларнинг учтадан ҳарф (асос) группа тарзида ўқилади ва бу маълум нуқтадан бошланади деган хулосага келтирди.

Ахборотнинг тўғри ўқилиши (олиб ўтилиши) полинуклеотид молекуласидаги бошланғич нуқтани тўғри танлашга боғлиқ.

Аминокислоталарнинг уч ўрмали ифодаланиши

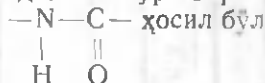
Аминокислоталар	РНҚдаги ифодаларнинг код ёзилиши
Аланин	Ц, Г ва А ёки Ц
Аргинин	Г, Ц ва У, А ёки Ц
Аспарагин	Г, А, У ёки Ц
Аспартат кислота	Ц, А ва А ёки У; УАА
Цистеин	Г, У ва Г ёки У
Глутамат кислота	А, Г ва А ёки Ц; ААЦ
Глутамин	номаълум
Глицин	Г, Г ва А, У ёки Ц
Гистидин	А, Ц ва У ёки Ц
Изолейцин	У, А ва У ёки А
Лейцин	У, У, А У ёки Г
Лизин	А, А, А У, Ц ёки Г
Метионин	У, Г, А
Фенилаланин	УУУ
Пролин	Ц Ц ва А, УЦ ёки Г
Серин	УЦГ ёки У; АЦГ
Треонин	ЦАЦ ёки А; ЦГЦ
Триптофан	УГГ
Тирозин	УАУ
Валин	УГУ

Айтилганлардан келиб чиқадиган хулоса шуки, бўлиниш натижасида она ҳужайрадан янғисига ўтган ядро хромосомаларидаги ДНК асосларининг тизма тартиби келажакда ядрога синтезланадиган и-РНҚга олиб ўтилади. Сўнгра ДНКга мос (комплементар) информацион РНҚнинг асослари тартиби цитоплазмага ўтади ва у ерда и-РНҚ ҳамда т-РНҚлар иштирокида рибосомаларда оқсиллар ўзига хос тарзда синтезланади. Бинобарин, и-РНҚдаги асосларнинг кетма-кет жойланиши янги ҳосил бўлган оқсил молекуласида аминокислота қолдиқларининг бирин-кетин маълум тартибда бириктирилиши олдиндан белгилаб беради. Мазкур жараённинг кечишида рибосомалар и-РНҚ билан боғланадилар ва унинг тизма структураси бўйлаб силжиб унда мужассамланган ахборотни олиб ўтади. Шу билан синтезланаётган полипептид молекуласига аминокислоталарнинг қатъий кетма-кет тартибда киритилиши таъминланади.

Геннинг оқсилнинг ўзига хос тарзда синтезланишига кўрсатадиган таъсирини тушуниш учун ҳужайрада оқсилларнинг биосинтезланиш механизми устида батафсилроқ тўхталиб ўтмоқ лозим. Бу механизм бир неча босқичлардан иборат бўлиб, улар цитоплазмада аминокислоталарнинг АТФ ёрдамида активлашувидан бошланиб, оқсилнинг тайёр молекулаларининг рибосома устидан силкиниб тушиб, полипептид занжирнинг ўзи учун хос конфигурацияга кириши билан тугалланади.

РИБОСОМАЛАРДА ОҚСИЛЛАР БИОСИНТЕЗИ

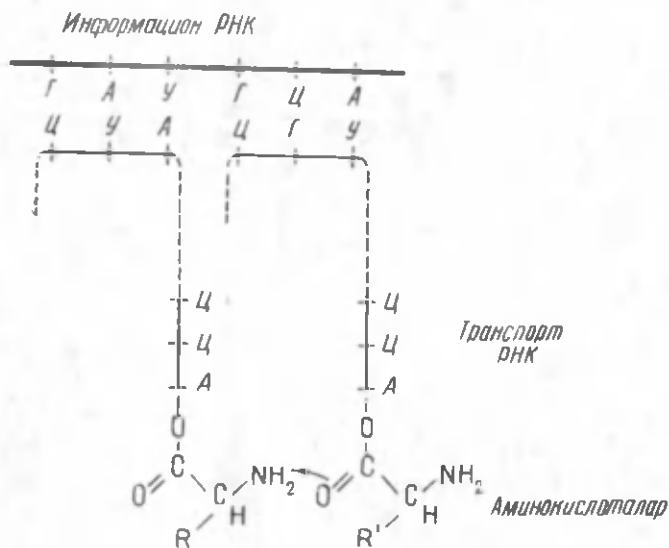
Аминокислоталар активлашувининг биринчи босқичи иккита аминокислотанинг ўзларининг амина ($-\text{NH}_2$) ва карбоксил ($-\text{COOH}$) группалари билан ўзаро бириктирилиши учун зарур шарт ҳисобланади. Мазкур бириктириш пайтида п е п и т и д боғланиш



ди. Аминокислоталарнинг ҳаммасини бир полипептид занжири ҳосил қилиш билан бирлаштирувчи бундай боғланиш аминокислоталар бор муҳитда ўз-ўзича юзага келмаслиги анча вақтлардан бери маълум эди. Бунинг учун бир-бирига таъсир кўрсатувчи молекулаларнинг энергиясини ошириш зарур эди. Бундай ҳол организмда энергиянинг универсал манбаи АТФ қатнашгандагина рўй беради. Аденозинтрифосфат билан аминокислоталарнинг ўзаро таъсири натижасида фосфорланган аминокислота ҳосил бўлади. Мазкур кислота иккинчи шундай молекула билан пептид боғланишни осонгина вужудга келтиради. Навбатдаги босқичда активлаштирилган аминокислота т-РНҚ молекуласига келиб қўшилади. Ҳар қайси аминокислота учун алоҳида элитувчи РНҚ мавжуд эканлиги бизга маълум, бинобарин, реакция қатъий тарзда ўзига хос бўлиб, ҳар бир элитувчи — РНҚ ўз аминокислотасини «танийди» ва у билан бирикиб, рибосома томон йўналади. Ташувчи — т-РНҚ битта полинуклеотид занжирдан иборат бўлиб, тахминан қоқ ўртасидан эгилиб букилади-да, ҳар иккала қисми бир-бирининг атрофида спиралсимон буралади. Аминокислота келиб қўшиладиган т-РНҚ занжирнинг биринчи ярми учидан уларнинг ўзига ҳослигидан қатъий назар барча транспорт РНҚларда ЦЦА (цитозин — цитозин — аденин) нуклеотидлари тизмаси жойлашган бўлади. Полинукле-

отид занжирнинг эгилган жойида эса «адаптор нуклеотид уч ўрма» деб аталган учта тоқ нуклеотид бўлади. Бу тоқ нуклеотидлар и-РНҚ билан қўшилиш учун ўзига хос ахборот келтиради.

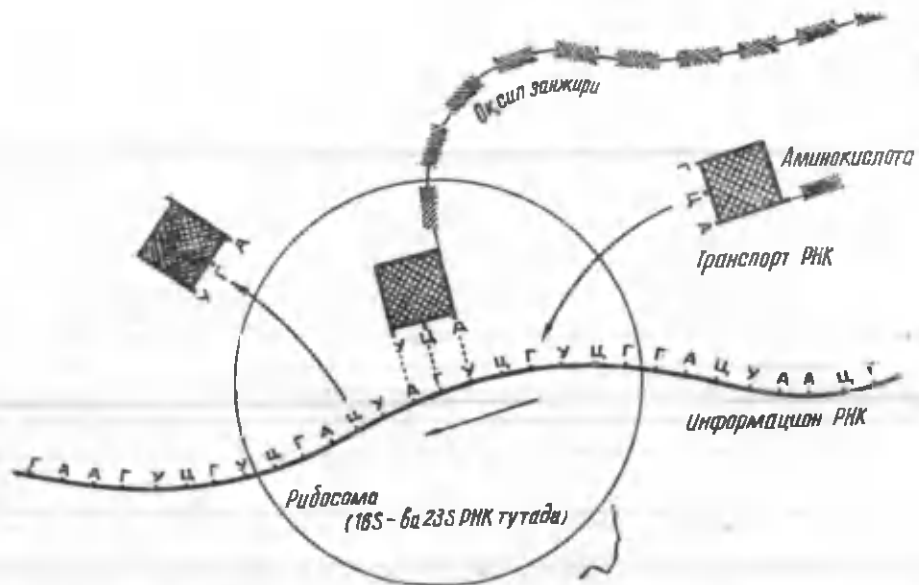
Кейинчалик т-РНҚнинг аминокислота комплекси (аминоацил т-РНҚ) рибосомалар билан мустаҳкам бирикади. Усувчи полипептид рибосоманинг катта компонентига (50—60 S ли субъединичасига) уланади.



25- расм. Ташувчи РНКнинг аминокислота билан бўладиган ўзаро таъсири.

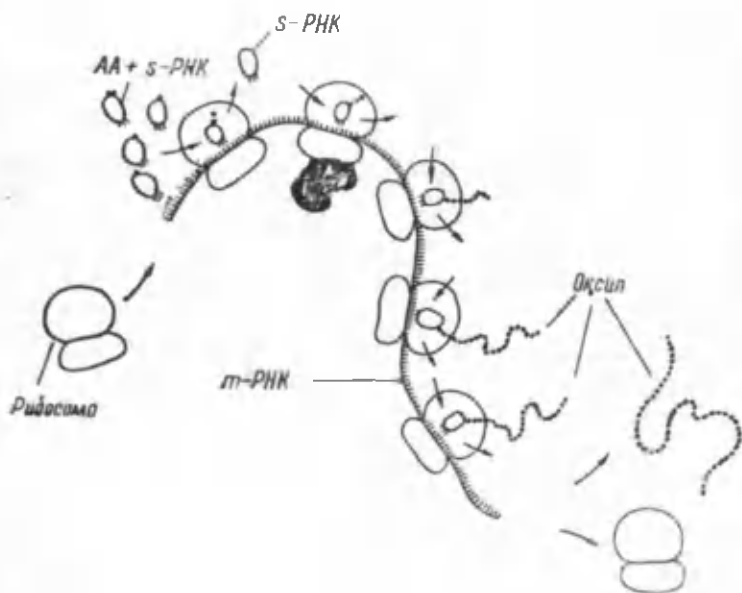
Баъзи оқсилларнинг синтезланишини ўрганиш натижасида шу нарса аниқландики, полипептид занжирлари занжирнинг аминли учидан карбоксилли учига томон мунтазам равишда ўсиб бориш йўли билан синтезланади. Синтез шундай тезликда кечадики, унда бир минута тахминан битта молекула ҳосил бўлади. Аминокислоталар ўсиб борувчи полипептид занжирнинг тегишли қисмига «жойлашиб» олгандан кейин ҳар қайси т-РНҚ ўз ўрнини навбатдаги молекулага бўшатиб бериб, ўзи орқароққа чекинади.

Мазкур жараёнда рибосомаларнинг ўзининг қандай роли борлиги ҳозирча маълум эмас. Улар аминокислота-



26-расм. Аминокислоталарнинг ўсиб боровчи полипептид занжиринга тизилиши.

ларнинг и-РНК «ленталари»нинг силкинишига қараб ўсиб боровчи оқсил занжирига тизилиши учун ўзига хос қисиб қўядиган асбоб тарзида хизмат қилади, деб тахмин қилинади. Эҳтимол, рибосомалар ахборотлар ёзилган мана шундай перфолента бўйлаб ҳаракат қилар, бунда улар лентанинг бир учидан бошқа учига қараб



27-расм. Рибосоманинг оқсил синтезланишида қатнашиш механизми ни кўрсатувчи схема.

силжир, шунда лентанинг бўш қолган учига уз навбатида янги рибосомалар тизилар.

Кейинги вақтларда шу нарса аниқландики, айрим оқсилларнинг синтезланиши учун кўплаб рибосома қатнашиши зарур. Улар и-РНК нинг бир ипига гўё тизилиб олиб, кооператив ҳолда ишловчи система — п о л и с о м а н и вужудга келтиради. Шундай қилиб, биргаликда ва и-РНК ипига тизилиб олиб ҳаракат қилувчи рибосомалар сони информацион рибонуклеинкислоталар молекулаларининг узунлигига, бинобарин, синтезланадиган оқсил полипептид занжирининг узунлигига боғлиқ экан деган тасаввур ҳосил бўлади. Юқоридаги расмларда оқ-

силлар синтези жараёнида нуклеин кислоталар билан рибосомаларнинг ўзаро таъсирини кўрсатувчи схема келтирилган.

ОҚСИЛЛАР БИОСИНТЕЗИНИНГ РЕГУЛЯЦИЯСИ (ИДОРА ҚИЛИНИШИ)

Хужайраларнинг генетик аппарати кўп сонли хилма-хил оқсилнинг узлуксиз ва ҳеч бир хатосиз синтезланишини таъминлаб туради, метаболик жараёнлар, организмнинг ўсиш ва ривожланиши, ҳужайра структураларининг такрор ҳосил бўлиши, тўқималар ҳамда органларнинг дифференцияланиши (табақаланиши)нинг нормал кечиши мана шунга боғлиқдир. Бироқ мазкур жараённинг ишга туширилиши ва интенсивлиги, генетик аппарат иш-лашининг активлаштирилиши ҳамда секинлатилиши ДНКнинг бошқа қисмлари ёки ташқи муҳитнинг цитоплазма орқали таъсир кўрсатувчи омиллари ёрдамида усталик билан, жуда нозик равишда тартибга солиб турилади.

Генлар таъсирини идора қилиб туриш генетик информацияларни ўқишнинг айрим босқичларини таҳлил қилиб бериш сингари муҳим муаммо сифатида Жакоб ва Моно томонларидан бактерияларда *адаптив* (маълум таъсир, масалан, субстрат таъсирида янгидан синтезланадиган) *ферментларнинг* ҳосил бўлиши мисолида пухта текширилган ва умумлаштирилган. Бунда улар мазкур масалага оқсиллар синтезланишини тартибга солишнинг изчил схемаларини яратиш нуқтаи назаридан ёндошдилар.

Уларнинг мазкур схемасининг моҳиятини тушуниб олиш учун *адаптив ферментлар* ҳосил қилиш юзасидан ўтказилган экспериментлардан келиб чиқадиган умумий қоидаларнинг айримлари билан танишиб чиқиш лозим.

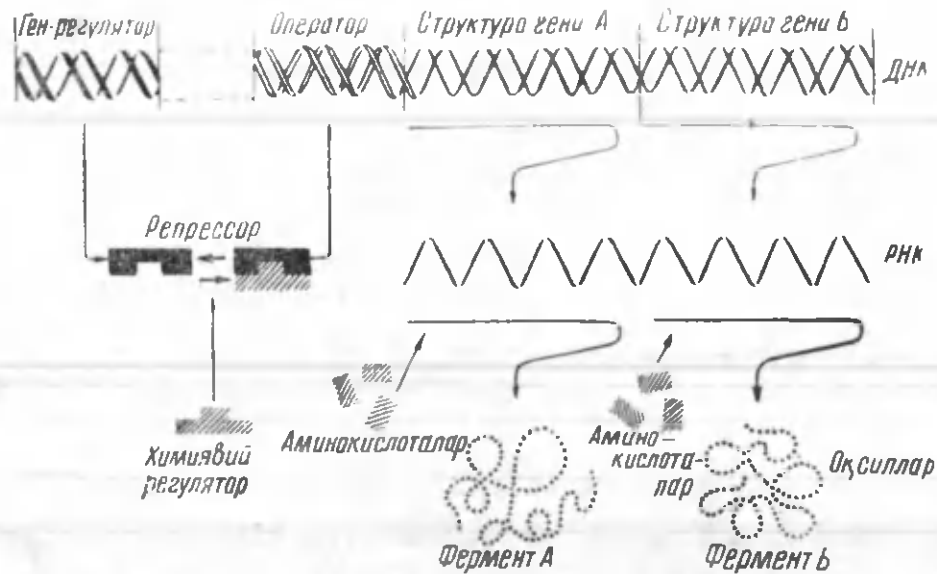
Шу нарса маълум бўлдики, айрим микроорганизмлар ўстирилаётган муҳитга махсус (одатдан ташқари озиқ моддалар) субстратлар қўшилганда бактериялар ҳужайрада ферментлар состави ўзгарар экан. Масалан, ачитқи ҳужайралари ўстирилаётган муҳитга *глюкоза ўрнига* бошқа *қанд-галактоза* қўшилганда, улар уни ачита бошлайди. Бу ҳол бактерия организмда янги фермент системалар (бинобарин, оқсилларнинг янги турлари)нинг ҳосил бўлиши билан боғлиқдир. Бундай фермент унинг таркибида бунга қадар сезиларли миқдорда йўқ эди.

Бундай ҳодиса индуцирлашган синтез ёки ферментларнинг адаптив тарзда ҳосил бўлиши деб аталади ва ҳужайра ҳолатининг чиндан ҳам ўзгарганлигидан далолат беради. Баъзан субстрат янги фермент системанинг синтезланишига сабаб бўлмайди, аксинча унинг биосинтезланишига монелик кўрсатади. Масалан, ичак таёқчаси микроби ўстирилаётган муҳитда аминокислота триптофан керагидан кўра ортиқроқ бўлганда бактериал ҳужайралар *триптофансинтетаза* — мазкур аминокислотани синтезловчи ферментнинг биосинтезини тўхтатиб қўяди. Кейинчалик юксак организмларнинг ҳужайраларида ҳам шундай ҳол кузатилиши аниқланди. Репрессия деб ном олган бу ҳодисанинг механизми шундан иборатки, муҳитда субстратнинг керагидан кўра зиёд бўлиши фермент фаолиятининг охириги маҳсулотига нисбатан сигнал сифатида таъсир этади. Бу сигнал фермент системаси заنجирига салбий таъсир кўрсатиб, ферментнинг синтезланишини тўхтатади.

Жакоб ва Монолар баъзи ҳолларда ичак таёқчаси ҳужайрасининг айрим мутантлари лактаза ферменти синтезланишини унинг субстрати бўлган лактоза таъсири остида идора қила олмай қолишини аниқладилар. Бундай штаммлар лактазани лактоза бўлганда ҳам, шунингдек улар бўлмаганда ҳам синтезлайвериши маълум бўлди. Бинобарин, мутация структура гени назорат қилиб турган оқсилнинг синтезланиш жараёнини эмас, балки фақат уни тартибга солиб турилишига таъсир кўрсатар экан холос. Демак, ферментнинг синтезланиш тезлиги ва унинг структурасини турли генлар назорат қилиб туради. Бир қатор генетик тажрибалар *структура гени* ва *регулятор (регулирловчи ген)* хромосомаларнинг турли қисмларида бўлишини кўрсатди.

Регулятор ген махсус маҳсулот — репрессорни ажратиб чиқариш йўли билан ўз таъсирини амалга оширади. Репрессорнинг ўзи ҳам ген маҳсулоти бўлиб, афтидан, макромолекула табиатли бўлса керак. Шундай қилиб, регулятор генлар ДНКдан оқсилга келадиган информация оқими тезлигини назорат қилиб туради.

Шуни қайд қилиб кўрсатиш керакки, тартибга солувчи битта генининг ўзи функционал боғланган ферментларнинг бутун бир қаторининг синтезланишига таъсир этиши мумкин. Масалан, триптофансинтетазанинг синтезланишини тартибга солиб турувчи генининг ўзи айна



28-расм. Жакоб ва Моно усулига мувофиқ оксилнинг биосинтезланишини бошқариб туриш схемаси.

вақтда триптофан синтезининг дастлабки босқичларида зарур бўлган бир қатор бошқа ферментларнинг синтезланиш тезлигини ҳам бошқаради. Бунинг сабаби ёнма-ён турган бир неча структура генлари оперон номи билан белгиланадиган ифода бирлигини ҳосил қилиб бирга қўшилиб кетиши мумкинлигидадир. Масалан, битта опероннинг ёлғиз ўзи бирорта аминокислотанинг бошланғич маҳсулотдан то унинг охириги продуктлари ҳосил бўлганича ўтадирган ва ўзига хос ферментлар қатнашишини тақозо қиладиган бир қатор синтезларни таъминлайди. Айнан бир опероннинг ўзига тегишли генлар функциясига репрессорнинг хабарловчи (тормоз қилувчи) таъсири махсус генетик участка — *оператор* билан бошқарилади.

Шундай қилиб, ферментнинг синтезланишини тартибга солиб турувчи механизм операторнинг репрессияси (жабрланиши) орқали таъсир этади. Регулятор ген назоратида ҳосил бўладиган репрессор тегишли метаболит билан ўзига хос равишда бирикади. Мазкур бирикма ё репрессорга жабирлавчи таъсир кўрсатади, бунинг натижасида опероннинг иши қўзғотилади ёки бўлмаса уни активлаштиради, бунда эса операторнинг таъсири сусаяди. Ген активлигига метаболит таъсири, масалан, фермент реакциясининг маҳсулоти томонидан айни шу фермент синтезланишининг сусайиб кетиши мана шу тарзда кечади. Афтидан, генетик аппаратнинг ишлаши учун сигнал родини ўйновчи кимёвий регуляторлар, гормонларнинг таъсири ҳам худди шу тарзда содир бўлса керак.

ГЕН ТАЪСИРИ ВА МУТАЦИЯЛАР

Генетик материалнинг тузилишини ва ахборотларни кимёвий йўл билан узатиш механизмларини юқорида кўриб чиқдик. Юқорида айтилганлардан яққол кўриниб турибдики, биологлар нуқтаи назаридан қаралганда, бу жараён хромосомалардаги ирсий белгиларнинг қатъий аниқ вақтда кўрсатилган жойда, зарур миқдорда махсус оқсиллар пайдо бўлиши тарзида реализация қилинишидан иборатдир.

Мазкур жараён хромосомаларнинг асосий массасини ташкил этувчи ДНК молекулалари томонидан комплементар и-РНҚнинг синтезланиши ва уни оқсил синтез-

ланадиган манба — цитоплазмага олиб ўтилиши йўли билан таъминланади. Бироқ и-РНҚ молекулалари ҳам бир неча минг мононуклеотидлардан тузилган жуда узун полинуклеотид занжиридан иборат. Шу билан бирга, оқсил молекуласидаги ҳар бир аминокислотанинг ҳолати ҳаммаси бўлиб уч асоснинг мавжудлиги билан белгиланади. Шундан тўла ишонч билан хулоса қилиш мумкинки, ДНК ҳар молекуласида бир неча унта индивидуал оқсилнинг синтезланиши учун зарур ахборот мужассамланган. Илгари таъкидлаб ўтилганидек, генлар ДНК молекуласининг бир бўлаги бўлиб, алоҳида оқсилларнинг синтезланишини шуларнинг ўзи таъминлайди.

Агар типик оқсилнинг молекуласини 200 аминокислота бирлигидан иборат деб қабул қилсак, у ҳолда генлар оқсил занжирида ҳамма аминокислоталарнинг навбатланишини таъминлаш учун кам деганда 200 ифода (код) сўз белгиларига эга бўлиши керак. Бу эса ифода белгиларининг уч ўрма характериға кўра генларда 600 асос бўлишини тақозо этади. Яқин вақтларғача ҳам ҳар қандай генлардаги асосларнинг қай тартибда жойланиши ўрганилмаган эди. Фақат сўнгги вақтдагина бу жуда муҳим вазифани ҳал этиш усуллари, т-РНҚ каби унча мураккаб бўлмаган РНК учун, ишлаб чиқилди. Ҳозир бактерияларда 1000 гача ва одам ҳужайрасида эса 1000 000 тача ген мавжудлиги аниқланди. Бу генлар инсонда кам деганда 46 хромосома таркибидаги 46 ДНК молекуласида жойлашгандир.

Энди, генетик ифодаларнинг ўқилиш механизмин билиб олгач, ҳар қандай уч ўрмада бўладиган ўзгариш (бу ҳол ҳаттоки битта ҳарф — асоснинг алмашиб, тушиб ёки қўшилиб қолишидан ҳам содир бўлиши мумкин) оқсилнинг синтезланиши издан чиқишиға олиб келишини тушуниш мумкин. Негаки, бунда ифодаларнинг ўқилиши бузилади, айни уч ўрмада ифодаланган аминокислота тегишли ўринда жойлашолмайди, унинг ўрини бошқаси эгаллайди. Бинобарин, ҳатто бир мононуклеотидда юз берадиган ўзгариш оқсилнинг синтезланишида айнишга ва кейинчалик бундан келиб чиқадиган оқибатларға олиб келади. Мутациянинг, яъни ирсий белгиларда тўсатдан содир бўладиган ва кейинчалик наслдан-наслға узатиладиган кескин ўзгаришнинг кимёвий сабаблари ҳам худди мана шунда. Ирсий материалнинг ўзгариши билан боғлиқ бўлган бундай тафовут нормал шароитда эмас,

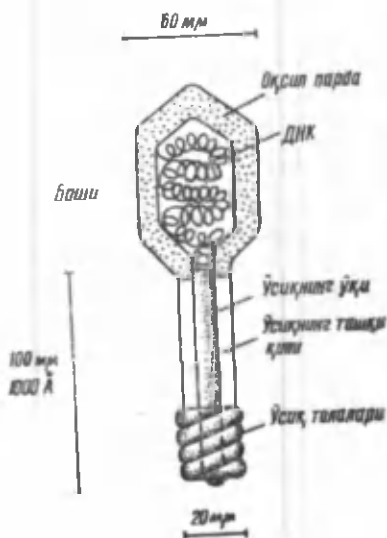
балки ичкарига чуқур кириб борадиган нур ва баъзи кимёвий моддалар каби одатдан ташқари кучли таъсир этувчи агентлар таъсир этгандагина содир бўлади. Ҳақиқатан ҳам, агар генетик модда озикланишнинг хиёл бошқача бўлишига, салгина кимёвий ва механик таъсирга осонгина берилаверади диган бўлса, у ҳолда аввало ирсиятнинг ўзи бўлмас эди, қолаверса организмнинг шакли ва функцияси доимо алмашилиб турарди, организмга ҳамма вақт таъсир этиб турадиган турли-туман ташқи омилларга чидамлилиқ бўлмас эди.

Органик дунёнинг тарихий ривожланиш даврларида кечган кўпдан-кўп мутацион ўзгаришлар ўсимлик ва ҳайвонларнинг хилма-хил шаклини яратди. Мазкур ўзгаришлар эволюцион ривожланиш жараёнига ҳам маълум даражада ҳисса қўшди, чунки организмдан пайдо бўлган фойдали ирсий ўзгаришлар мустақамланиб, яшаш учун кураш жараёнида энг ҳаётчан кучли индивиднинг пайдо бўлишига олиб келди.

Инсон, ўсимлик ва ҳайвонларнинг алоҳида индивида ўз-ўзидан (спонтан равишда) пайдо бўлган номаъқул ўзгариш ва унинг насл янгиланишида мустақамланиши ирсий касаллик ҳисобланади. Бу ҳодисани ўрганиш ҳам генларнинг таъсирини янада тушуниб олиш учун зарур материал бериши аниқ. Биз бундай генетик бузилишларга тирозин алмашилишида иштирок этадиган бирор ферментнинг етишмаслиги оқибатида содир бўладиган *алкаптонурия*, шунингдек, гемоглобиндаги бир аминокислота бошқаси билан алмашиб қолиши сабабли молекулада кечадиган ўзгариш *ёйсимон ҳужайра анемияси* мисол бўлиши мумкин эканлигини таъкидлаб ўтган эдик. Мазкур касалликларнинг молекуляр табиатининг аниқланиши врач ва тадқиқотчиларда жатта таассурот қолдирди, шу билан бирга эксперимент йўли билан ҳосил қилинган мутация натижасида генлар структурасида бўладиган ўзгаришларни ўрганиш мақсадида кўплаб тажрибалар ўтказилишига олиб келди.

Табиийки, мутагенез (мутация яратиш) бўйича бактерия, замбуруғ, вирус ва фаглар каби объектларда тажриба ўтказиш осон. Уларда ҳосил қилинган мутацион ўзгаришлар бошқа анча мураккаб организмларда кечадиган бузилишлар учун бемалол андоза бўлиб хизмат қилиши мумкин. Бундай тажрибалар учун фаглар ёки бактериялар вирусини айниқса қулайдир. Фаг фақат оқсил

ва нуклеин кислотадан ташкил топган заррача бўлиб, унинг бош қисмида ДНК жойлашган думи (стержени) ва пўсти эса оқсил молекуласидан тузилган. Юқтиришда фаг ўзининг узун ДНК занжиридан иборат генларини бактерияга пуркайди. Кўп ўтмай бактериял ҳужайра ичида кўплаб ҳақиқий фаг заррачалари ҳосил бўлиши



29-расм. Бактериофагнинг тузилиши.

кузатилади. Сўнгра бактерия ҳалок бўлади ва ёш фаг заррачалари ташқарига чиқади.

Фаглар наслдан-наслга узатилиши мумкин бўлган бир қатор ирсий хусусиятлар билан бир-биридан фарқ қилади. Фаглар жуда тез кўпайиши ва бактерияларда ўстирилганда ҳосил бўладиган колониялари ўз характерига кўра осон кўзга ташланиши сабабли, улар генларнинг нозик структураларини ҳамда мутация механизминини ўрганишда беқиёс қулай андоза сифатида фойдаланилмоқда.

Бу соҳадаги машҳур ишлари билан танилган олим Крик ичак таёқчаларига юқадиган T_4 фаги устида ўтказган тажрибаларида полинуклеотид занжиридан айрим

асосларнинг тушиб қолиши ёки ортиқча пайдо бўлиш ҳодисасини пухта анализ қилди. Бензер худди шу вирусларни ўрганиш орқали генларнинг молекуляр табиатини, яъни улар тизма шаклида жойлашган неча юзлаб аниқ, чегараланган участкалардан иборат узун ДНК занжири-нинг маълум бўлаги эканлигини аниқлади.

Баъзи бир кимёвий агентлар, масалан, акридин бўёқлар, рентген ва бошқа ядро нурлари таъсирида, фагларни юқтириш йўли билан турли бактерияларда кескин ўзгариш рўй беришига эришиш мумкин. Бунда синалаётган объектда янги — илгари табиий ҳолатида кузатилмаган — белгилар намоён бўлади. Мазкур ҳолда кўпинча биронта ферментнинг активлиги йўқолади — буни турли йўл билан билиб олиш мумкин. Тўпланган кўпдан-кўп фактларни анализ қилган Бидл ва Татумлар ҳар бир ген битта ферментнинг синтезланишини назорат қилиб туради, деган муҳим хулосага келадилар. «*Бир ген — битта фермент*» номини олган мазкур қоида мутацион ўзгаришларни ўрганиш соҳасида ўтказилган ҳамма тажриба ва кузатишларда тасдиқланмоқда. Чиндан ҳам, алкаптонурия ва патологик гемоглобинда кузатилган анормаллик ҳамда мутацияга учраган микроорганизмларда ферментлар активлигининг ўзгариши мазкур қоиданинг ҳаққонийлигини исботлайди. Бироқ айрим молекулаларнинг синтезланишини издан чиқарадиган мутациялар ҳийла мураккаб ҳам бўлиши мумкин, чунки бундай жараёнлар одатда ҳар қайсиси алоҳида ферментни тезлаштирувчи оралиқ реакциялар қатори орқали кечади.

Модомики, ҳужайрада кечадиган барча биосинтетик жараёнларни ферментлар бошқарар экан, у ҳолда буларнинг барини генлар ҳам назорат қилиб туриши керак.

Полинуклеотидларда ёзилган ахборотларнинг тўғри ўқилишини бузилиши туфайли мутациялар механизми пайдо бўлиши ҳам Крикнинг T_4 фаглари устида ўтказган тажрибаларидан батафсил ўрганилган. Аввал айтиб ўтилганидек, бу ўзгариш хромосоманинг маълум участкасида бир ёки бир неча нуклеотиднинг камлиги (истисноланиши) ёки ортиқчалиги туфайли содир бўлади. Ахборотларнинг ўқилиши полинуклеотид занжири-нинг маълум нуқтасидан бошланганлигидан (ва ҳар гал учта ҳарфдан ўқилганидан) ўқилишида содир бўладиган ўзгаришнинг иккала кўриниши ҳам аслида бир хил

оқибатларга олиб келади. Чиндан ҳам ўқиладиган ифодалар ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ тарзида келса, у ҳолда битта ортиқча асоснинг бўлиши ифодаларнинг ўқилиш тартиби мана бундай бўлишига сабаб бўлади:

+Г

ЦАТ ЦАТ ГЦА ТЦА ТЦА ТЦА ТЦА ТЦА

Битта асоснинг истисноланиши эса тартибни бундай ўзгартиради:

ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦАТ ЦТЦ АТЦ АТЦ АТЦ АТЦ АТЦ

Бир белги истисноланиб бошқа бири қўшилиши эса ўқилиш тартибининг қуйидагича бўлишига сабаб бўлади:

+Г -А

ЦАТ ЦАТ ГЦА ТЦА ТЦТ ЦАТ ЦАТ ЦАГ

Келтирилган мисоллар ген тушунчасининг мураккаб эканлигини кўрсатади.

Бензернинг ҳозирги вақтда генетикада қабул қилинган маълумотларига кўра, ген тушунчаси ирсиятнинг рекомбинация (урчиш вақтида генларнинг жойланиш тартиби ўзгариши), мутация деб аталадиган ҳодисаларини ва шуларнинг оқибатида янги сифатлар шаклланишига олиб келиш хусусиятини ҳам ўз ичига олади. Ирсиятнинг бу элементлари айнан бир хил эмас ва уларнинг ҳар бири функцияларига ва физик-кимёвий хоссаларига кўра ДНК молекуласининг маълум бўлагига мувофиқ келади.

ГЕН ВА БЕЛГИ

Агар ҳар бир ген маълум бирор оқсил — ферментнинг ўзига хос синтезланишини таъминлаш билан бирга ферментнинг синтезланишини ҳамда организмдаги бошқа кимёвий реакцияларни бошқарадиган бўлса, у ҳолда метабولىк жараёнлар, ҳужайранинг ичидаги структуралар, эмбриондаги ривожланиш, дифференцияланиш ва организмдаги алоҳида белгилар устидан генетик назорат ўрнатиш яна ҳам мураккаброқдир. Шубҳасиз, организмнинг морфологик, функционал белгилари ва хусусиятлари ҳам ана шу назорат остида бўлади. Мазкур ҳолда белгилар нечоғли мураккаб бўлса, унинг генетик сабабларини билиб олиш ҳам шунчалик қийин бўлади. Қий-

инчилик шундан иборатки, бунда мураккаб белгиларнинг шаклланишида кўплаб генлар қатнашади, улар турлича ҳамкорликда бўладилар ва организмнинг турли ривожланиш даврларида қатъий навбат билан таъсир кўрсата борадилар. Бироқ генларнинг онтогенез босқичлари бўйича организм структурасига ва функцияларига кўрсатадиган таъсири нечоғли хилма-хил бўлмасин, оқибат натижада буларнинг ҳаммаси бирдан-бир жараёнга — оксилнинг синтезланишига таъсир кўрсатади. Ота-онадан ўтган генлар йиғиндисининг янги организмга қўшадиган барча ҳиссаси худди ана шундан, яъни белгиланган вақт ва жойда, зарур миқдорда махсус оқсил синтезланишини таъминлашдан иборатдир.

Бироқ шу нарса ҳам шубҳасизки, ҳар қандай организм ҳам маълум муҳитда, ташқи шароит омиллари билан мустаҳкам боғлиқликда яшайди ва ривожланади. Агар эмбрионал ривожланиш даврида ташқи муҳитнинг ривожланиш учун информация манбаи сифатидаги роли чекланган бўлса, туғилишдан кейин организмдаги кўп белгиларнинг шаклланишида, шу жумладан ўсиш ва хусусиятларнинг таркиб топишида ва кўпайишида ташқи шароитнинг аҳамияти беқиёс ортади. Эмбрионал даврдан кейинги вақтда ирсий омиллар билан ташқи агентларнинг организм шаклланишига кўрсатадиган таъсирини алоҳида-алоҳида изоҳлаб бериш ҳозирча ҳал қилиш қийин бўлган муаммолардан бўлиб турибди.

Ҳар ҳолда хромосома текислигида бўладиган бўлиниш жараёнида ҳужайранинг ички муҳитида содир бўладиган ўзгариш ирсий хусусиятларнинг шаклланишига таъсир кўрсатиши аниқ. Шу нарса ҳам маълумки, ҳарорат, баъзи кимёвий бирикмалар, шу жумладан айрим доридармонлар (масалан, ухлатувчи барбитуратлар) ҳаддан ташқари кўп берилганда, шунингдек, ионлаштирувчи нурланиш, яъни таъсири кўпинча оддий шароитда ҳам кузатиладиган ташқи муҳит омиллари мутацияга олиб келиши мумкин. Мутация механизмини ўрганиш ва мазкур жараённи бошқариш учун тажрибаларда мутация қўзғаш кучига эга бўлган кўп сонли ва хилма-хил кимёвий агентлардан фойдаланилмоқда. Нуклеин кислоталар тузилишида иштирок этадиган оралиқ модда синтезини тўсувчилар (ингибиторлар), нуклеин кислота таркибига кирадиган азотли асослар (тимин, урацилнинг аналоглари) алкирланган, оксидловчи, тикловчи модда-

лар ва акридин бўёқ каби кўпгина бирикмалар ана шулар жумласидандир.

Рентген, ультрабинафша нурлар ва ядро нурларининг бошқа ионловчи кўринишлари ҳам юксак мутаген кучга эга. Маълумки, қишлоқ хўжалик экинлари ва микроорганизмлардан мутантлар олишда радиация (рентген ва гамма нурлари)дан кенг фойдаланилмоқда. Чунончи, радиацион генетика ва селекция соҳасида дастлабки бир қатор натижалар қўлга киритилди. Шунингдек, пенициллин ишлаб берадиган моғор замбуруғларнинг бир қанча самарали штаммлари олинганлигини ҳам кўрсатиб ўтиш мумкин. Ўзбекистоннинг илмий текшириш институтлари, СССР Фанлар Академиясининг Сибирь бўлими, Украина ССР Фанлар Академияси биофизика институти ва бошқа муассаларда нўза ва микроорганизмларнинг бир қатор радиацион мутантлари олинди.

ҲОЗИРГИ ЗАМОН БИОЛОГИЯСИНИНГ ИШЛАБ ЧИҚАРИШГА БЕРАДИГАН САМАРАЛАРИ

Биология қишлоқ хўжалик ва медицина фанларининг назарий асосини ташкил этади. Биология соҳасида яратилган ҳар қандай йирик кашфиёт медицинада ва қишлоқ хўжалик ишлаб чиқаришида жиддий таъсир кўрсатмай қололмайди. Биология фанининг турли соҳаларида эришилган ютуқлар деҳқончиликни рационал тарзда олиб бориш, ўсимликларни озиқлантиришни илмий асосга қуриш, чорва молларини боқиш, гибридлаш ва чатиштириш, деҳқончилик ҳамда чорвачилик маҳсулотларини кўпайтиришда кимё фани эришган ютуқлардан кенг кўламда фойдаланишга олиб келди.

Биология, қишлоқ хўжалиги фани соҳасида шундай назарий билимларга эга бўлдики, эндиликда шу асосда фан хулосаларини ишлаб чиқаришга кенг жорий қилиш йўли биланоқ маҳсулотларнинг салмоғини сезиларли кўпайтириш ва сифатини янада яхшилаш мумкин бўлиб қолди.

Медицинага келганда аҳвол бошқачароқ. Бу соҳада назарий билимлар ва даволаш ишлари беқиёс юксак даражага кўтарилди. Шундай бўлса ҳам, ҳали анчагина ҳаётий муҳим муаммолар ҳал қилиниши керак. Чунончи рақ, вирус, юрак-томир ва наслдан-наслга ўтадиган ир-

сий касалликларнинг олдини олиш, даволаш, радиациянинг организмга таъсири, кексайиш ҳамда узоқ умр кўриш ана шундай ҳаётий муҳим масалалар жумласидандир. Буларнинг ҳаммаси беистисно умумбиологик муаммолардир. Маэкур муаммоларни ечиш учун ҳаётий жараёнларни бошқаришнинг физик-кимёвий асосларини тадқиқ қилиш, ирсият, ўзгарувчанлик, ўсиш, кўпайиш, дифференцияланиш каби туб ҳодисаларда тўқима ҳамда ҳужайра функциялари ва морфологик ўзгаришларда ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган оқсил ва нуклеин кислоталарнинг бу ҳодисаларда иштирок этишини таъминловчи нозик механизмларни пухта ўрганиш талаб қилинади. Ҳаётнинг асосий кўринишларининг молекуляр механизмларини ўрганиш натижасида биология соҳасида очилган мана шу янги истиқболлар хатарли шишлар (рак), ирсий касалликлар ва вирусларнинг юқиш механизмлари, шунингдек, организмга чуқур кирадиган нурланиш таъсиричи билиш учун энг самарали йўллар очиб беради.

Молекуляр биология эришган ҳозирги даражанинг ўзидаёқ, биз организмда содир бўладиган ана шундай салбий ўзгаришларнинг физик-кимёвий сабабларини изоҳлашимиз, кўлгина биологик ҳодисаларни миқдорий таҳлил (интерпретация) қилиб табиатини тушунтириб беришимиз мумкин. Молекуляр биология медицинанинг барча соҳаларига чуқур таъсир кўрсатган бўлса-да, бироқ ҳали биз ана шу жараёнларни бошқариш даражасига етганимиз йўқ. Организмнинг шаклланиши, ўсиши ва ривожланиши жараёнларини инсонга зарур томонга буриб юбориш учун модда алмашилиш ҳамда ирсиятни бошқариш масалалари ҳал қилиниши лозим бўлган биринчи даражали вазифалардандир. Лекин ҳаёт сирларининг шиддат билан штурм қилиниши ва сўнгги 20—25 йил ичида бу соҳада қўлга киритилган ютуқлар кўрсатиб ўтилган масалаларнинг кўп ўтмай самарали ҳал қилинишидан шаҳодат бериб турибди. Агар ўтган шу давр мобайнида молекуляр биология ирсият, оқсилларнинг синтезланиши, организмда энергиянинг бир шаклдан бошқа шаклга ўтиши (трансформацияси), энергиядан физиологик жараёнларда фойдаланиш механизми, ҳужайрадан қуйи бўлақларнинг структура ва функцияларининг молекуляр тузилиши каби фундаментал ҳодисаларнинг сирларини очиб берган бўлса яқин келажакда у, биоло-

пиянинг хусусий проблемаларига оид асосий масалаларни ҳам ҳал қилиб беради.

Шубҳа йўқки, ҳаётий ҳодисаларнинг энг чуқур сирларини молекулалар даражасида ўрганиш соҳасидаги билимларимизнинг ортиб бориши натижасида яқин келажакда микроорганизмларнинг янги юқори маҳсулли штаммларини олиш, ўсимликларнинг янги навларини, ҳайвонларнинг маҳсулдор зотларини яратиш, рак ҳамда ирсий касалликларнинг олдини олиш ва уларни даволаш, радиациянинг ва космосни забт этишнинг биологик жиҳатларига оид амалий масалаларни ҳал қилишга олиб келади.

Шунингдек, молекуляр биологиянинг ривожланиши умуман биологиянинг тагин ҳам равнақ топишига йўл очади ва одам ақл-заковати асрлар давомида жавоб излаб келаётган чигал жумбоқлар — ҳаёт нима ва у қандай пайдо бўлган, — деган саволга жавоб топишни янада яқинлаштиради.

Молекуляр биология биологик катализ принципларидан техника соҳасида фойдаланиб, белгиланган хусусиятга эга бўлган мураккаб молекулали полимерларни синтезлашга, жуда арзон йўл билан зарур органик молекулаларни яратиш учун фотосинтез механизмидан ва азотни фиксациялашдан фойдаланишга замин яратиб бераётир. Маълумки, бу соҳада ҳозирдаёқ дастлабки самарали қадамлар қўйилди. Чунончи, саноатда баъзи материаллар ферментлар кимёси ва микробиологиянинг ютуқлари асосида, биологик йўл билан ишлаб чиқарилмоқда, ҳисоблаш машиналари, ҳаво ва денгиз кемаларини лойиҳалашда айрим орган ҳамда биологик системаларнинг функцияларидан, уларнинг структур тузилиши принциpidан фойдаланилмоқда, бионика ва кибернетикани тагин ҳам ривожлантиришда ва бошқариш назариясини ишлаб чиқишда молекуляр биология ютуқларига асосланилмоқда. Озиқ-овқат ҳамда енгил саноатда биологик хом ашёнинг сифатини ва унинг ишланиш технологиясини яхшилашда фермент препаратлари шунингдек, кристалл ҳолидаги ферментлар кенг қўлланилмоқда. Чорва озукаси сифатида ишлатиладиган оқсиллар, аминокислоталар, даволашда фойдаланиладиган антибиотиклар ва шу каби бошқа муҳим биологик бирикмаларни саноат йўли билан ишлаб чиқариш амалга оширилмоқда. Шубҳасиз, тирик дунёда рўй бераётган энергия-

нинг трансформацияланиши, мураккаб бирикмаларнинг синтезланиши каби мукамал принципларни техника соҳасида — ишлаб чиқаришга женг тадбиқ қилиш учун улкан имкониятлар яратилмоқда.

РЕСПУБЛИКАМИЗДА БИОЛОГИЯ ФАНИНИНГ ЯҚИН КЕЛАЖАКДАГИ ВАЗИФЛАРИ

Биологик фанларнинг ҳозирги юксак даражаси, имкониятлари ва унинг тобора кенгайиб бораётган истиқболи биологиянинг кўпгина назарий ва амалий муаммоларини ҳал қилишни тақозо этади.

Ўзбекистонда ҳам биология фани ўсимликлар ва ҳайвон организмларнинг умумий қонуниятларини тадқиқ қилишда бир қатор муҳим ютуқларга эришилган: Ўрта Осиёдаги ўсимлик ва ҳайвон организмларининг барча турлари ўрганилди ва системага солинди, улардан фойдаланиш ҳамда турларини реконструкция қилиш юзасидан кўпгина қимматли тавсиялар ишлаб чиқилди. Ёввойи ўсимликларнинг янги фойдали навларини қидириб топиш ва уларни экинга айлантириш, саҳро ерларини ўзлаштиришда ўтловларнинг аҳволини яхшилаш ишлари сўнгги йилларда айниқса авж олиб кетди. Шунингдек, сув ўтлари ва содда — бир ҳужайрали организмларни ўрганиш, уларнинг керакли хусусиятларидан фойдаланиш соҳасида катта ютуқлар қўлга киритилди. Республика олимлари зоология фанининг айрим тармоқлари — умуртқали ва умуртқасиз ҳайвонлар зоологияси, гидробиология, паразитология, протистология каби фанларнинг ривожланишига сезиларли ҳисса қўшдилар. Республикада микробиология фани сўнгги йилларда тағин ҳам илгари силжиди: тупроқдаги микроорганизмлар фаолияти, ўсимлик касалликларига ва зараркунандаларига қарши курашнинг биологик воситалари, енгил саноатда биологик хом ашёни қайта ишлашда микробиологик жараёнлардан фойдаланиш, микроб ўғитлар тайёрлаш юзасидан тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Микробиологик жараёнлар натижасида биологик актив бирикмалар ва озиқбоп оқсиллар олиш соҳасида қилинаётган ишлар ҳам диққатга сазовор ҳисобланади.

Ўсимликлар физиологияси ва генетикаси, пахта, маккажўхори ва бошқа экинларнинг янги навларини яратиш усулларини ишлаб чиқиш, экиш олдидаш уруғни ишлаш-

нинг янги усулларидан, микроэлементлардан ва баъзи органик бирикмалар (қаҳрабо кислота)дан фойдаланиб ҳосилдорликни ошириш соҳасида катта тадқиқот ишлари олиб борилаётир.

Гибридлаш йўли билан ғўзанинг вилтга чидамли навларини яратиш ва вилтга қарши таъсирли кимёвий дориларни излаш соҳасида олиб борилаётган самарали ишлар ҳам айниқса диққатга сазовордир. Бундан ташқари, ғўзанинг радиация таъсирида генетик ўзгартирилган янги серҳосил ва йирик кўсакли навларини етиштириш соҳасида қўлга киритилган ютуқларни алоҳида кўрсатиб ўтиш лозим. Селекция ва Уруғшунослик институтида биология фанлари кандидати Ш. И. Иброҳимов «108-Ф» навига кобальтнинг гамма нурлари билан таъсир этилганда ҳосилдорлиги, кўсагининг йириклиги, толадорлиги, чигитининг вазни ва бошқа кўрсаткичлари дастлабки материалдан кескин фарқ қиладиган ғўза навини яратишга муваффақ бўлди. 1960 йилда яратилган бу янги ғўза нави яхши сифатларини авлоддан-авлодга сақлаб келаётганлиги билан қимматлидир.

	108-Ф	1-радиомутант
Кўсақнинг йириклиги, (г)	7,0	9,6
Тола (процент)	35,7	37,1
Толанинг узунлиги, (мм)	33,3	34,8
100 дона чигит вазни (г)	135,8	168,2

Бу қўлга киритилган натижалар ҳозирги замон генетикаси, радио-биология, биокимё, физиология ва бошқа фанларнинг чуқур назарий умумлашмаларига асосан яратилган.

Кимёгарлар билан биологларнинг қишлоқ хўжалигини кимёлаштириш — мураккаб ўғитларни, янги дефолиантларни, ўсиш стимуляторларини, экин зараркунандаларига ва касалликларига қарши қўлланиладиган таъсирчан химикатларни яратиш ва синаб кўриш ишларида ҳамкорлик қиლაётганликларини ҳам мамнунлик билан кўрсатиб ўтиш керак.

Бироқ биологиянинг кўпгина соҳаларида эришилган ютуқларга маҳлиё бўлиб, республикамызда ҳозирги замон биологиясининг баъзи муҳим тармоқлари бўйича илмий текшириш ишлари орқада қолиб кетаётганлигидан кўз юмуш нотўғри бўлур эди. Ўзбекистонда биология фанининг умумий ривожланиши учун замин бўлиб хиз-

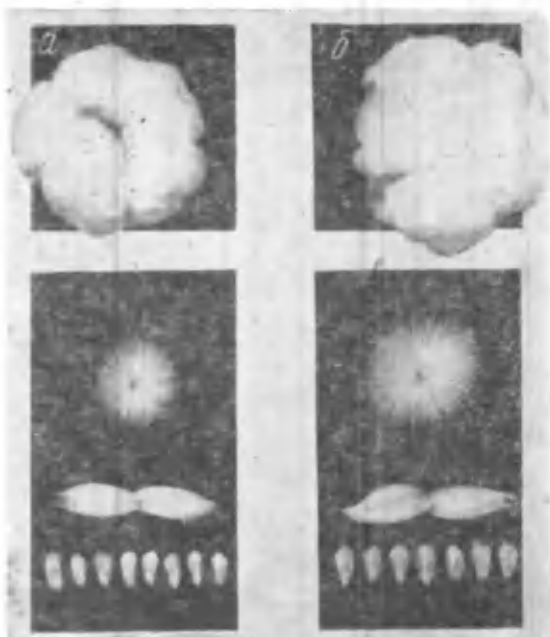
мат қиладиган биокимё, биофизика, цитология, генетика, вирусология, агрокимё ва буларга яқин турган бошқа фанларнинг баъзи тармоқлари ҳамон зарур даражада юксалтирилган эмас. Республикамизда табиатшуносликнинг кўрсатиб ўтилган бўлимларига оид юксак экспериментал ускуналарга эга бўлган, ҳозирги замон фани



30-расм. Ш. И. Иброҳимов яратган
ғўза нави. а—108—ф нав ғўза,
б—1—радиомутант.

имкониятлари даражасида ишлай оладиган лабораториялар етишмайди. Шунингдек, республикада биокимё, биофизика, генетика, цитология, вирусология фанлари буйича мутахассис кадрлар ҳам кам. Ваҳоланки, табиатшуносликнинг бошқа тармоқлари, чунинчи зоология, ботаника фанларининг ривожланишига салмоқли ҳисса қўшган ва қўшаётган кўпгина таниқли олимларимиз бор.

Энг сўнгги йилларда биологиянинг тез суръатлар билан равнақ топиши республикамизда бир қанча илмий тадқиқот лабораториялари ҳамда институтларининг вужудга келишига сабаб бўлди. Масалан, Ўзбекистон ССР Фанлар академиясининг ўсимликлар экспериментал биологияси институти, Ботаника институтларида радиобиология, ўсимликлар биокимёси, дефолиантлар, гербицид-



21-расм. 108—ф нав гўза (а) билан I-радиомутант нав гўза (б) пахта толаси. Технологик сифатининг қиёсий таърифи.

лар ҳамда ўсиш стимуляторлари лабораториялари, биокимё, вилтга чидамли генетика лабораториялари, медицина илмий-тадқиқот институтларида биокимё бўйича бир қатор ихтисослаштирилган лабораториялар, ЎзССР ФА қошида мустақил микробиология бўлими ташкил топди. Мазкур лабораториялар ҳамда бўлимларда оригинал илмий йўналишлар бўйича текшириш ишлари олиб борилмоқда, илмий ходимларнинг малакали

коллективи ўсиб етишди. Фан ва амалиёт учун муҳим бўлган бир қатор натижалар олинди. Биокимёгар ва биофизик ходимлар тайёрланмоқда. В. И. Ленин номидаги Тошкент Давлат университетининг биокимё ва биофизика кафедрасида ҳайвонлар биокимёси, ўсимликлар биокимёси, биофизика бўйича ёш мутахассислар тайёрланмоқда. Кўпгина мутахассислар республикамизнинг ўзида, шунингдек, иттифоқимизнинг бошқа шаҳарларида мазкур фанларнинг турли соҳалари бўйича стажировка ҳамда аспирантурани ўтамоқдалар.

1967 йилнинг ўрталарида республикамиз Зоология ва паразитология институтининг биокимё ҳамда биофизика бўлими билан Ўлка медицина институтининг биокимё лабораторияси бирлаштирилиб, улар асосида Ўзбекистон ССР Фанлар академияси Биокимё институти ташкил этилди. Бу биокимё ва биофизика муассасалари ҳамда бу соҳадаги тадқиқотларни ривожлантиришда муҳим ҳодиса бўлди. Мазкур институтда ҳозир гормонлар биокимёси, оқсиллар биокимёси, нуклеин кислоталар биокимёси, энзимология тўқималар алмашинуви цито ва гистокимё, биофизика лабораториялари ишлаб турибди.

Қалқонсимон без гормонлари биосинтези, алмашиши ва таъсир механизми борасида олиб борилаётган текширишлар, оқсиллар ҳамда нуклеин кислоталарнинг радиоцион — биокимёвий ўзгаришларининг, эндокрин безларининг радиация таъсири остида цитологик ҳамда функционал жиҳатдан издан чиқишларининг аниқланиши, Ўрта Осиёда учрайдиган илон заҳарларининг фермент ва токсинларини соф ҳолда олиб, уларнинг физик-кимёвий хоссаларини ва таъсир механизмини ўрганиш, ионларни актив ўтказилиш механизмининг баъзи томонларини ҳамда унинг ҳужайралар метаболизми билан боғланишини ва мазкур жараёнларга гормонал таъсирнинг тушунтириб берилиши мазкур лабораториялар эришган муҳим ютуқлар ҳисобланади. Шунга қарамай, республикамизда биокимёвий ва биофизик тадқиқотлар эндигина кенг қулоч ёзиб келмоқда. Ҳеч шубҳасиз ёш Биокимё институти олдида катта ва масъулиятли вазифалар турибди. Бундай вазифаларни ҳозирги замон молекуляр биологияси ҳамда биокимёсининг ниҳоятда юксак методик ва назарий чўққиларини эгалламай, уларга эришмай туриб ҳал қилиб бўлмайди.

Микробиологик фанлар ва биологиянинг бошқа экспериментал йўналишларини ривожлантиришда муҳим қаддам қўйилганлигини қайд қилиб ўтиш лозим. Мустақил микробиология бўлимининг ташкил этилиши ва микроб препаратларни олиш учун замонавий микробиологик установка яратилиши, шунингдек Ўзбекистон ССР ФА Усимликлар экспериментал биологияси институти учун ажойиб комплекс бионинг қуриб берилиши Ўзбекистонда биология фанининг муҳим йўналишларини ривожлантириш учун кенг истиқбол очиб беради.

Хуллас Партия ва ҳукуматимизнинг фанни равнақ топтириш йўлида қилаётган гамхўрликларига жавобан барча илм аҳллари қатори биолог олимлар ҳам ўз фанларининг барча соҳаларини, айниқса экспериментал тармоқларини юксалтиришда ҳали жўп ишлар қилишлари керак.

МУНДАРИЖА

Ҳозирги замон биологиясининг хусусиятлари	5
Электрон микроскопдан фойдаланиш	6
Ультрацентрифугалаш	8
Нишонли атомлар усули	11
Молекуляр биология	13
Ҳужайрадан қуйи даражада ташкил топган заррачалар структураси (субцеллюляр структура) ва функцияси	16
Рибосомалар	19
Митохондриялар, уларнинг структура ва функцияси	21
Организмлар ирсияти ва ўзгарувчанлиги	25
Классик ва молекуляр генетика	29
Мендель кашфиёти	30
Классик генетиканинг генларнинг таъсири тўғрисидаги кузатишлари	35
Хромосомалар ва ҳужайраларнинг бўлиниши	36
Генетикада молекуляр тасавурларнинг пайдо бўлиши	43
Қимёвий молекулалар — ирсий белгиларни элитувчи- лардир	44
ДНК, хромосомалар ва генлар	46
Ҳужайрадаги нуклеин кислоталар	48
Нуклеин кислоталарнинг тузилиши	49
ДНК нинг ўз нухасини яратиш механизми	53
Генетик информация оқими	56
РНК ва оқсил синтези	58
Оқсиллар — ҳаёт асоси	64
Ферментлар — биологик жараёнларни чинакам тезлатув- чилардир	70
Генетик код	72
Рибосомаларда оқсиллар биосинтези	76
Оқсиллар биосинтезининг регуляцияси (идора қи- линиши)	80
Ирсий ва мутациялар	83
Ирсий ва белги	88
Ҳозирги замон биологиясининг ишлаб чиқаришга берадиган самаралари	90
Республикамизда биология фанининг яқин келажакдаги вазифалари	93

Туракулов, Ё. Х.

Ҳозирги замон биологияси ва ирсият
масалалари. Т., «Фан», 1969.
99 бет, расм.

Туракулов, Я. Х. Современная биология
и вопросы наследственности.

На узбекском языке

*Ялкин Халматович
Туракулов*

СОВРЕМЕННАЯ БИОЛОГИЯ И ВОПРОСЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

*Изд-во «Фан» УзССР
Ташкент — 1969*

Мухаррир Д. М.
Техмуҳаррир А. И.
Корректор О. А.

Р15279. Теришга берилди 20/VIII-1969 й. Босишга рухсат
этилди 21/XI-1969 й. Формати 84×108^{1/2}—1,56 қоғоз л.
5,12 босма л. Ҳисоб-нашриёт л. 4,5. Нашриёт № 135.
Тиражи 3000. Баҳоси 18 т.

ЎзССР «Фан» нашриятининг босмаотаси. Черданцев кў-
часи, 21. Заказ 168. Нашриёт адреси: Тошкент, Гоголь
кўчаси, 70.