

ТЕРМИЗ ДАВЛАТ УНИВЕРСИТЕТИ

ЗООЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

доцент К.Эшназаровнинг

ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ АСОСЛАРИ  
фанидан маъруза матнлари

В-5420100 биология таълим йўналишига  
мўлжалланган.

Маъруза:	38 соат
Амалий машғулот:	57 соат
Мустақил таълим:	47 соат

Тақризчилар: доц. Қулмаматов А.  
доц. Холиқназаров Б.

Термиз-2003

**Термиз Давлат Университети Ўқув-услубий  
кенгаши чоп этишга тавсия этган.**

Зоология кафедрасининг 2003 йил-январида бўлиб ўтган  
йиғилиш қароридан кўчирма.

**Маъруза матнлар муҳокамаси ҳақида.**

Биология фанлари номзоди, доцент К.Эшназаров томони-  
дан «Генетика ва селекция асослари» фанидан биология  
(В-5220100) таълим йўналиши учун тайёрланган маъруза матни  
тўплами тўғрисида тақризчи, доцент Б.Холиқназаров ахборот берди  
ва матннинг олий ўқув юрти талаби даражасида намунавий  
дастур асосида тайёрланганлигини қайд этди.

Юқоридагиларни эътиборга олиб, кафедра йиғилиши  
қарор қилади.

1. Доц. Эшназаров К томонидан «Генетика ва селекция  
асослари» фанидан тайёрланган маърузалар матни тасдиқ-  
лансин.

Кафедра мудири:  проф. Ш.Х. Хуррамов.  
Йиғилиш котибаси:  ўқитувчи. Э. Саидова.

## АННОТАЦИЯ

Ушбу маърузалар тўплами, ирсият ва ўзгарувчанлик ҳақида классик генетиканинг тарихи, инетик таҳлил усуллари, ирсият қонунлари, белгиларининг ирсийланиши, ўзгарувчанлик генетик жараёнларнинг молекуляр механизми, генетик инженерия, одам генетикаси ҳамда селекциянинг генетик асослари тўғрисида баён этилган.

Маърузалар тўпламини тайёрлашда рус ва инглиз тилида чоп этилган дарслик ва ўқув қўлланмалардан фойдаланилди.

## Мавзу: ГЕНЕТИКА ФАНИГА КИРИШ

### Режа:

1. Генетика фанининг предмети.
2. Ирсият ва ўзгарувчанлик ҳақида тушунча.
3. Г. Мендель генетик таҳлил усулларининг асосчиси.
4. Генетика фанининг олдига турган вазифалари.
5. Генетиканинг селекция, тиббиёт, биотехнология, экология муаммоларини ҳал қилишдаги роли.

Генетика тирик организмларнинг ирсият ва ўзгарувчанлигини ўрганадиган фандир. Генетика сўзининг маъноси латинча «Сепео» - туғилиш *tikos*-авлод деган маънони билдиради.

Ирсият деб барча тирик организмларнинг наслдан наслга ўтиш фаолиятига айтилади.

Ҳар бир ген янги пайдо бўлган индивид ўз авлодига ўхшаш бўлган белгиларни намоён қилади. Аммо ота-онасига ёки олдинги авлодларига айнан ўхшаш ёки нусха бўлмасдан, янги белгилари билан фарқ қилиб туради, бу эса ирсиятнинг ўз навбатида ўзгариб намоён бўлиши эвазига амалга ошади, организмнинг ана шу хусусияти ўзгарувчанликдир, яъни ўзгарувчанлик деб барча ирсий белгиларнинг ўзгариб бориш фаолиятига айтилади.

Туғилиш деганда янги индивиднинг дунёга келиш жараёни қисқа тушунилмасдан, унда мавжуд бўлган ирсий белгиларнинг жараёнлар орқали намоён бўлиш фаолиятига, хоссаларига, қонуниятларига эътибор бериш зарур. Масалан, янги организмни пайдо қиладиган тухум ҳужайрада онадан ўтадиган манбалар йиғилган бўлса, сперма орқали отадан ўтадиган ирсий манбалар ўрин олган бўлади. Лекин бу ирсий манба намоён бўлиш учун тайёр ҳолда бўлмайди. Зигота ҳосил бўлгандан кейин бир неча вақтдан (одам зиготаси 5-6 кундан) кейин бўлиниб, ҳужайралар дифференцияланиб боради, натижада тўқималар, органлар ва бутун бир организм пайдо бўлади. Бу организм ўсиш ва ривожланиш натижасида ана шу ҳужайрада программалаштирилган, мавжуд бўлган ирсий манба орқали белги ва хусусиятларни пайдо қилиб беради. Бу белги ва хусусиятлар олдинги авлодига, қонқариңдошларига ўхшаш бўлсада, лекин маълум миқдорда фарқ қилади, ўзгарган бўлади. Шунинг учун ҳам табиатда тенг ёки айнан бир хил нусха организмлар бўлмайди. Ўзгарувчанлик ота-онада, авлодларида мавжуд бўлмаган белгиларнинг пайдо

бўлишидир. Ўзгарувчанлик йиғилган ирсий белгиларни тарқатади, бузади, янгиларини пайдо қилади. Бу хусусиятлар барча тирик организмлар микроорганизмлар, замбуруғлар, содда ҳайвонлар, ўсимликлар ва юксак тузилган ҳайвонларни ҳам ўз ичига олади.

Эволюциянинг асосий фактори ҳам ирсият ва ўзгарувчанликдир.

Ирсий манбаларни (жинсий кўпайишда) наслдан-наслага жинсий хужайралар олиб ўтади, аммо бу хужайраларда бўлажак авлод учун тайёр ирсий белгилар мавжуд бўлмасдан, белги ва хусусиятларнинг пайдо бўлиши, ривожланиши учун керак бўлган ирсий манба ген мавжуд бўлади.

Ген энг кичик ирсий бирлик бўлиб, маълум бир белгини билдирадиган ДНК ва оқсил молекула структурасига (қурилмага) айтилади.

Организмдаги ирсиятни ўрганишда иккита тушунча мавжуд, биринчиси шахсий ирсият, иккинчиси ирсийланиш, яъни шу организмнинг ўз навбатида кейинги авлодига ирсий белгиларни ўтказиш қонуниятлари. Жинссиз ва жинсий йўллар орқали кейинги ирсий белгиларни ўтказиши мумкин.

Шундай қилиб, генетика фани ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганиш жараёнида жуда кўп вазифаларни бажаради.

Генетика ота-онадан белгиларнинг болаларга ўтиши, уларнинг реализация қилиниши, генларнинг намоён бўлиши, ўзгариш механизмини, генларнинг айрим белгилар ривожланишига ва тараққиётига таъсирини ўрганади.

Генетика ҳар хил факторларни таъсир эттириб, янги ирсий табиатга эга бўлган ҳайвон, ўсимлик ва микроорганизмларни пайдо қилади. Бу селекция фани учун назарий асосларни яратиб беради. Масалан, селекционерлар янги зот, нав ва штаммлари пайдо қилишмоқда. Бундан ташқари, генетика одам ва ҳайвонларда учрайдиган ирсий касалликларни аниқлаш, олдини олиш уларни тугатиш чораларини кўрсатиш мумкин.

Масалан, ҳозирги пайтда одамлар ўртасида 4000 дан ортик ирсий касалликлар мавжудлиги ҳисобга олинган (рўйхатга олинган). Буларнинг олдини олиш учун тиббий генетик консултация пунктлари мавжуд.

Ҳар хил радиоактив ва кимёвий моддаларнинг қўлланилиши тирик организмларда янги ўзгаришларнинг пайдо бўлишига ва бу салбий ўзгаришлар хавfli оқибатларга сабаб

бўлишини аниқлашди. Шу туфайли генетика фани оддида кишилиқ жамиятини ва гўзал табиатни ана шундай ҳавфли ўзгаришлардан сақлаш каби масалалар мавжуд.

Бундан ташқари одам ва ҳайвонларни овқатлантириш учун турли хил моддалар ишлаб чиқариш, шунингдек ҳалқ хўжалиги аҳамиятига эга бўлган бошқа кўпгина вазифалар мавжуд.

Генетика фани ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганишда қуйидаги усуллардан фойдаланади:

**Математик усул.** Эхтимолар назариясига асосланиб олинган ҳулосалар ишончилиги аниқланади.

Гибридологик анализ ёки дурагай анализ усули.

**Генеалогик усул.** Қон-қариндош организмлар жадвали тузилиб, натижалар ўрганилади.

**Цитогенетик усул.** Ҳужайрадаги ирсий манбалар ўрганилади.

**Биокимёвий усул.** Биокимёвий жараёнлар генетик материал, ген тузилиши ўрганилади.

**Феногенетик усул.** Генларнинг ва ташқи муҳит шароитининг организмдаги маълум белги ривожланишига таъсири ўрганилади.

**Популяцион анализ усули.** Секин кўпаювчи белгилар сони ҳисобга олинади.

## **Мавзу: ГЕНЕТИКА ФАНИ ТАРАҚҚИЁТИНИНГ ҚИСҚАЧА ТАРИХИ**

**Режа:**

1. Генетика фанининг ривожланишига ҳисса қўшган олимлар.
2. XIX асрнинг бошлари экспериментал ишларининг пайдо бўлиши.
3. Г. Мендель томонидан ирсиятларнинг кашф этилиши.
4. Ўзбекистонда генетика ва селекциянинг ривожланишига ҳисса қўшган Ўзбекистон олимлари.
5. Г. де Фризнинг мутацион назарияси.
6. Т. Морган ва унинг шогирдлари томонидан ирсият хромосома назариясининг яратилиши.

Генетика фани 1907 йилда англиялик олим Бэтсон томонидан мустақил фан сифатида таклиф қилинди ва унинг вазифалари белгилаб берилди.

Аммо ирсият ва ўзгарувчанлик тўғрисидаги фикрлар жуда қадим замонлардан бошлангандир. Қадимги грек файласуфлари (Платон, Аристотель, Демокрит, Гиппократ) ирсият тўғрисида хилма-хил ғояларни таклиф қилишган.

Ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганишда эволюцион таълимотнинг ўрганилиши ва ривожланиши катта аҳамиятга эгадир.

Эволюцион таълимотнинг асосчилари Ж.Б. Ламарк ва Ч.Дарвин(1809-1882) ирсият ва ўзгарувчанликни маълум даражада ўрганиб унга ҳисса қўшдилар.

Француз олими Ж.Б.Ламарк ўзининг «Зоология фалсафаси» (1809) асарида турларнинг ўзгарувчанлиги муаммосини таърифлаб, бир қанча гипотезаларни, «Градация» назариясини илгари сурди. Ламаркнинг кўпгина ғоялари нотўғри бўлсада биологияда ижобий роль ўйнади, яъни турлар ўзгармайди деган метафизик таълимотга зарба берди.

Ч.Дарвиннинг ирсият ва ўзгарувчанлик тўғрисидаги ишлари генетика фани учун асос бўлди. У биринчи марта ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганишни назарий асослаб, белгиларнинг пайдо бўлиши узоқ давом этадиган эволюцион жараён эканлигини кўрсатиб, биологияда тарихий усулни яратди.

1896 йилда машҳур немис зоологи А.Вайсман ўзининг «Хомила ёки эмбрион плазмаси» деган назариясини яратди. Бу назарияга кўра организм икки қисмдан «эмбрион плазмаси» ва жинсий хужайралардан иборат. Уларни хромосомалар бошқаради, улар ташқи муҳит шароитига боғлиқ эмас ва умрбод ўлмайди деган фикрни олға суради. Аммо Вайсманнинг бу фикрлари нотўғри бўлсада, лекин ирсиятда хромосомалар ролининг муҳимлиги ҳақидаги фикри аҳамиятли эди.

XIX асрнинг бошларида ирсиятни ўрганиш соҳасида дастлаб экспериментал ишлар пайдо бўла бошлаган. Петербург Ф.А аъзоси И. Годлиб Кельрейтер биринчи марта ўсимликларни частиштириш соҳасида ишлар олиб борди. Кельрейтер оталанишда чангловчининг ролини аниқлади. Дурагайлаш методикасини яратди. Бу методика асосида ота ва она турларига нисбатан дурагай ўртача бўлишини, «гетерозис» ҳодисасини, ҳар хил турлардан олинган дурагайларнинг наслсиз бўлишини аниқлади.

Инглиз помешчиги Томас Эндрю Найт (1759- 1838) мева ўсимликларининг янги навларини яратиш устида ишлаб, селекциянинг дастлабки асосларини яратди.

Шарль Нодан биринчи бўлин дурагайларининг бир хиллиги ва иккинчи бўлин дурагайларининг ажралиш қонидасини аниқлади.

Француз олими Огюстон Сажрэ (1763- 1851) қовун ҳамда мак-кажўхори дурагайлари устида ишлаб, бир- биридан кескин фарқ қилувчи белгиларни аниқлади. Шундай қилиб Сажрэ биринчи марта «Белгиларнинг тақсимланиши» тўғрисида фикрни айтди.

Генетика фани расмий равишда 1900 йилнинг баҳорида пай-до бўлди. Шу йили уч мамлакатда учта олим Гуго-де-Фриз (Голландия) Карл Корренс (Германия), Эрих Чермак (Австрия) деярли бир вақтда ҳар хил ўсимликларни дурагайлаб, ирсият қонуналарини ўрганди. Бу олимлар очган қонуналар улардан 35 йил муқаддам, яъни чех олими И.Г.Мендель томонидан 1865 йилда аниқланган эди, улар томонидан шу қонуниятлар қайта кашф этилди.

Г. Мендель Брно шаҳридаги монастирнинг боғида тажриба ишларини олиб боради. Тажрибада нўхат ўсимликларини чаптиштириб, ирсият қонуниятларини таърифлаб берди. Бу қонуниятлар Г.Менделнинг 1865 йилда нашр этилган «Ўсимлик дурагайлари устида тажрибалар» номли асарида баён қилинди ва ҳозирги кунгача ўз кучини йўқотмасдан Г.Мендель номи билан аталиб келинмоқда. Г.Мендель бу қонуниятларни таърифлаш билан бир қаторда миқдорий анализ, яъни математик усулни кашф этди.

Г. Мендель белги ва хусусиятларнинг жинсий ҳужайраларда жойлашганлиги ва улар наслдан- наслга ўтишини, дурагайларда ирсий факторларнинг йўқ бўлиб кетмаслигини аниқлади. Дурагай организмда ирсий манбаларнинг ярми ота ва ярми она организмдан ўтишини исботлади.

Г.Мендель таълимоти генетиканинг ривожланишида катта аҳамиятга эга бўлди ва ҳақли равишда классик генетиканинг асосчиси деб Г. Мендель тан олинди.

1889 йилда рус олими С. И. Коржинский ва 1901 йилда Голланд олими Г. де-Фриз ўсимликларда тўсатдан сакраш йўли билан рўй бериб, наслга бериладиган ўзгарувчанликни аниқлади ва «мутация» назариясини яратди.

1903 йилда даниялик олим В. Иоганнсеннинг «Тоза линиялар ва популяцияларда белгиларнинг наслдан наслга ўтиши ҳақида» номли асари босилиб чиқди. У популяцияларда ўзгарувчанлик катта, танлаш самараси юқори, тоза линияларда эса ўзгарувчанлик оз бўлиб, танлаш кам бўлишини исботлади. Иогансен томонидан «ген», «генотип» ва «фенотип» тушунчалари фанга киритилди.



1910 йилда америкалик олим Томас Гент Морган ва унинг шогирдлари томонидан мева пашшаси (дрозофила) устида тажрибалар ўтказиб ирсиятнинг хромосома назариясини аниқлади. Бу назарияга кўра генлар хромосомаларда маълум тартиб билан чизиқчаларга ўхшаш бўлиб жойлашган.

Машҳур селекционер И.В.Мичурин (1855-1935) мевали ва манзарали ўсимликларнинг 350 дан ортиқ навини яратиб узоқ формаларни дурагайлаш ва танлаш янги ўсимлик навини яратишнинг асосий усули эканлиги таълимотини яратди.

Н.К.Кольцов (1872-1940) ирсиятни ўрганишда биринчи марта физикавий текшириш усулини қўлади. У биринчи бўлиб хромосомалар тузилишини ўрганиб, молекуляр генетикага асос солди.

Генетиканинг ривожланишида машҳур генетик олим Н.И. Вавилов (1887-1943) катта ишларни амалга оширди. Н.И. Вавилов маданий ўсимликларнинг навлари ва ёввойи аجدодларининг коллекциясини тўплаш учун Осиё, Европа, Африка, Жанубий ва Шимолий Америкадаги бир қатор мамлакатларга экспедициялар ташкил қилди. Вавилов муҳим биологик қонуниятларни кашф этди. Бу қонуниятлардан биринчиси ирсий ўзгарувчанликдаги гомологик қаторлар қонуни деб аталади. Бу қонуннинг моҳияти шундан иборатки, генетик жиҳатдан бир-бирига яқин бўлган турлар ва авлодлар ўзларининг ирсий ўзгарувчанлигидаги хилма-хиллик қаторлари бўйича бир-бирига ўхшаш бўлади.

Вавилов кашф этган иккинчи қонуният маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши ва хилма-хиллиги ҳақидаги таълимотдир.

А.С.Серебровский (1893-1948) геннинг тузилишини ўрганган, қора молар, қўйлар, товуқлар гени бўйича иш олиб боради. У ҳайвонларни дурагайлаш, сунъий қочириш ишларини жорий қилди.

Г.Д.Карпеченко (1899-1942) географик узоқ турларга кирувчи ўсимликларни дурагайлаб, селекция таълимотини яратди.

С.С.Четвериков (1880-1959) популяция таълимотини ривожлантириб генетикани эволюция назарияси билан боғлади.

М.Ф.Иванов (1872-1935) генетик қонунлардан фойдаланиб, янги зот яратиш методикасини ишлаб чиқди. Украина оқ чўчқаси ва қўйнинг аскания мериниси зотларини яратди.

Б.А.Астауров жинсни сунъий бошқариш муаммосини ўрганиб, эркак ва урғочи пилла қуртларини олишга муваффақ бўлди.

Академик Лукьяненко томонидан географий узоқ бўлган формаларни дурагайлаш натижасида «Безостая-I» буғдой нави яратилди.

1940 йиллардан бошлаб генетик текширишларда замонавий усуллар қўлланила бошланди. Генетиканинг янги бўлими молекуляр генетика яратилди ва қисқа давр ичида жуда кўп генетик кашфиётлар қилинди.

1944 йилда америкалик генетиклар О.Эйвери, С.Макклеод ва М.Маккартилар ДНКнинг ирсиятдаги ролини аниқладилар.

1953 йилда Ж.Уотсон ва Ф.Крик ДНК молекуласининг тузилиш моделини аниқладилар.

1961-1962 йилларда француз генетиклари Ф.Жакоб ва Ж.Монно оксил синтезининг бошқарилиши таълимотини яратдилар.

1961-1964 йилларда америка генетиклари М.Ниренберг, Г.Маттеи, С.Очоа оксил синтезида генетик коднинг тузилишини аниқладилар.

1969 йилда Ф.Бенинт ичак таёқчалари ДНКсидан бир хил гуруҳдаги генлар ажратиб олди ва ҳужайрасиз муҳитда сунъий ДНК яратди. Олинган мавжудотлар эса зарарли таъсиротга эга бўлди.

Ҳозирги замон ген-инженериясини америкалик олим Пол Берг ва унинг шогирдлари биринчи булиб дурагай ДНК молекуласини олишдан бошлаб бердилар.

1970-1972 йилларда Корона сунъий ген яратиб, ген-инженерияси таълимотига янада катта ҳисса қўшди ва уни ривожлантирди.

Ўзбекистонда маданий ўсимликларнинг, жумладан ғўза коллекциясини тўплаш ва бойитиш соҳасидаги ишлар ғўза селекцияси ва уруғчилиги, ўсимликшунослик, ўсимликлар эксприментал биологияси ва генетика институтларида олиб борилмоқда. Ўзбекистонда ғўза коллекциясининг ўзидангина 9000га яқин навлар ва ярим ёввойи ва ёввойи формалар бор. Бу коллекцияни яратишда ўзбекистонлик Г.С.Зайцев, Ф.М.Мауер, Д.В.Тер-Аванесян, А.А.Абдуллаев каби олимлар ўз ҳиссаларини қўшганлар.

Профессор А.И.Автономов жанубий Америка(Перу)дан келтирилган кўп йиллик перувианум ғўзасини Ўзбекистонда яратилган ингичка толали нав билан дурагайлаб, янги серҳосил, тола сифати яхши, касаликларга чидамли 10964 ва 2850 ингичка толали ғўза навларини яратди.

Академик С.Мираҳмедов мексикадан келтирилган вилт касалига чидамли Г.Хирзитум турига кирувчи мексиканум ёввойи ғўзаси билан ўзбекистонда экиладиган тезпишар, серҳосил, лекин вилт касалига чидамсиз С-4727 ғўза навини

ўзаро дурагайлаш усули билан вилт касалига чидамли серхосил «Тошкент-1», «Тошкент-2», «Тошкент-3» деб номланган янги гўза навларини яратди.

Академик Н.В.Цидин ва унинг шогирдлари буғдой ўсимлиги навларини кўп йиллик ёввойи буғдойиқ ўсимлиги билан чатиштириш орқали унинг кўп йиллик шаклини яратди.

Турлараро дурагайлаш методи ёрдамида академик С.С.Канаш Г.хирзитум ва Госпимум хербациеум турларига мансуб навларни ўзаро чатиштириш орқали гўзанинг 8202, 114-1 каби турли касалликларга чидамли навларини яратди.

Академик Н.Назиров ва О.Жалилов радиацион селекциянинг генетик сасосларини ўрганиш орқали гўзанинг серхосил АН-402, Самарқанд-3, Юлдуз каби серхосил навларини яратдилар.

Академик Ж.А.Мусаев ҳам гўза селекциясига оид кўпгина генетик тажрибалар олиб борган ва янги навлар яратган.

### **Генетика фани олдида турган вазифалар:**

1. Ирсиятнинг моддий асослари-хромосомалар, генлар, ДНК ва РНК молекулаларининг структураси ва функциясини текшириш.
2. Организмлар белги ва хусусиятларининг келгуси авлодларга берилиши ва ривожланиш қонуниятларини аниқлаш.
3. Турли омиллар таъсирида ирсий ўзгарувчанликнинг пайдо бўлиш қонуниятларини аниқлаш.
4. Ирсий ўзгарувчанликнинг эволюциядаги аҳамиятини тадқиқ қилиш.
5. Янги нав, зот, штаммларни яратишнинг самарали усулларини яратиш.
6. Одамларда учрайдиган ирсий касалликларнинг сабабини аниқлаш, олдини олиш ва даволашнинг самарали усулларини ишлаб чиқиш.
7. Экологик муҳит шароитини соғломлаштириш, ирсиятга салбий таъсир этувчи омиллардан, организмлар генофондини асраб қолишнинг генетик усулларини яратиш.

### **Генетиканинг селекция, тиббиёт, биотехнология, экология муамоларини ҳал қилишдаги роли**

Селекция, ирсият ва ўзгарувчанликнинг генетика фани кашф этган қонуниятларига асосланиб, янги нав, зот, штаммлар яратишнинг назарий асосларини ҳамда самарадор усулларини яратади.

Тиббиёт генетикаси ирсий касалликларни аниқлаш ва да-  
волаш учун бир қатор тезкор иммунологик, биокимёвий, ци-  
тогенетик ва бошқа усулларни ишлаб чиқди.

Биотехнология фани молекуляр генетика фанининг ривож-  
ланиши асосида вужудга келди.

Экология фанининг ривожланишида ҳам генетика фани-  
нинг аҳамияти катта, чунки тоза муҳит шароитини яратиш,  
организмнинг ирсиятига ижобий таъсир этади.

Организмлар генофондини асраб қолишнинг генетик усул-  
ларини яратди.

## ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСИ

### *Режа:*

1. Хужайра ирсиятнинг моддий асоси.
2. Тирик мавжудотларнинг хужайравий ва хужайрасиз шакллари.
3. Митоз ва мейознинг генетик аҳамияти.
4. Хайвонларда гаметогенез жараёни;
5. Гулли ўсимликларда чанг даячаси ва муртак халтасининг ривожланиши;
6. Ирсиятнинг молекуляр асоси.
7. «Бир ген—бир полипептид» концепцияси.
8. ДНК ва РНК нинг таркиби.
9. Генетик коднинг триплет тарзига эканлигининг тасдиқланиши.

Ирсият ва ўзгарувчанликнинг моддий негизи организм-  
нинг хужайрасидир, чунки барча тирик организмлар хужай-  
радан тузилган. Организмда кечадиган энг муҳим ҳаётий жа-  
раёнлар: ўсиш, ривожланиш, кўпайиш, ҳаракатланиш ва тур-  
ли-туман метоболистик жараёнлар хужайра орқали амалга  
ошади. Бу жараёнларнинг ҳаммаси ирсият билан боғлиқдир.

Тирикликнинг хужайрасиз шаклларига вируслар киради.  
Улар фақат хужайра ичига кирганда тирик организмга ҳос  
бўлган хусусиятларини намоён қилади. Оддий вируслар нук-  
леопротеидлар, яъни нуклеин кислота атрофида оқсил қобик  
(капсид) ҳосил қилади. Мураккаб вируслар қўшимча оқсил  
ёки липопротеид қобиклардан тузилган бўлади. Вируслар-  
нинг яна бир хили—бактериофаглардир.

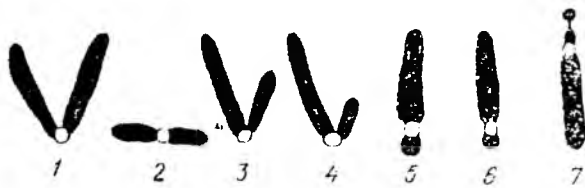
Прокариотлар энг оддий тузилган бўлиб, уларга бактерия-  
лар, кўк-яшил сув ўтлари ва цианобактериялар киради. Про-  
кариотларда ҳақиқий ядро ўрнига мембрана билан ажратил-  
маган генофор ёки нуклеоид бўлиб, у битта ҳалқасимон хро-  
мосомадан иборат. Хромосома таркибида икки спиралли ДНК

молекуласи жуда оз миқдорда оқсил ва РНК бўлади. Уларнинг хромосомаларида гистонли оқсиллар бўлмайди, хромосомалари ҳужайра мембранасига бириккан бўлади. Бактериялар бўлинаётганда ДНК ва РНК ҳам икки ҳисса кўпаяди. Бактерияларда жинсий жараён-конюгация кузатилади. Бунда икки ҳужайрада ирсий ахборот алмашинади.

**Эукариотлар.** Бир ҳужайрали сув ўтлари ва содда ҳайвонлардан тортиб, юксак тузилган ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамларгача бўлган мавжудотлар эукариот организмларни ташкил этади.

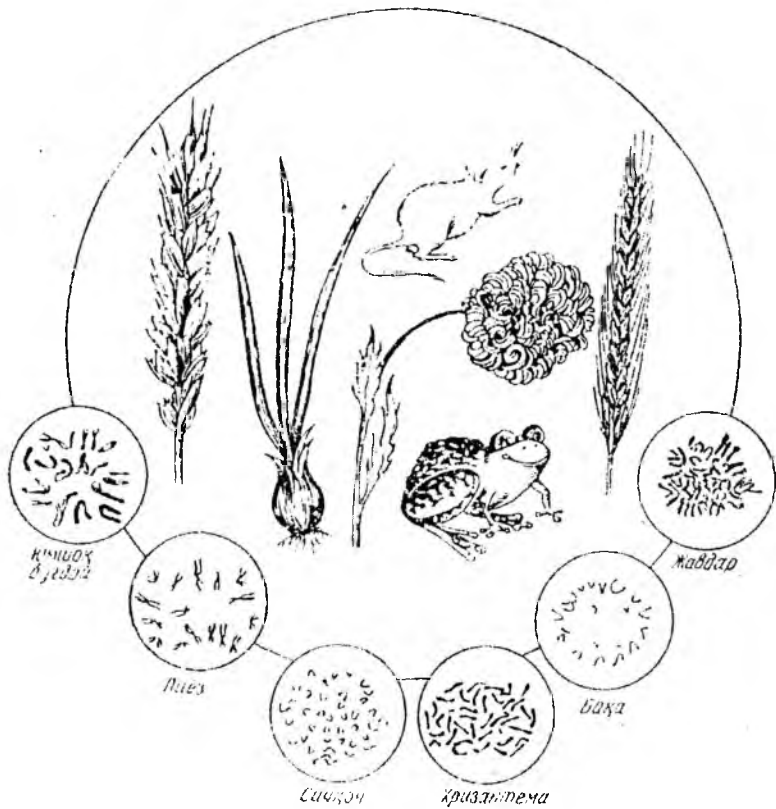
Ҳар бир ўсимлик ва ҳайвон турининг хромосомалари ўзига хос морфологик ва миқдорий хусусиятларга эгадир. Центромеранинг жойлашишига қараб хромосомалар қуйидаги типларда бўлади:

1. Метацентрик (тенг елкали);
2. Субметацентрик (бироз тенг бўлмаган елкали);
3. Акроцентрик (ўта тенг бўлмаган елкали);
4. Телоцентрик (йўлдошли) хромосома. (1- расм)



1-расм. Хромосоманинг хиллари (ташқи кўриниши буйича);

1, 2—метацентрик (теги елкали) хромосома; 3—субметацентрик (бир оғ теги бўлмаган елкали) хромосома; 4, 5 ва 6—акуцентрик (ута теги бўлмаган елкали) хромосома; 7—булчулли (телоцентрик) хромосома.



1-расм. Баъзи ўсимлик ва ҳайвон турларининг каротиби.

Хромосомалар сони, шакли ва катталиги ҳар бир турга кирувчи организмларда доимий бўлиб, уни кариотип дейилади. Соматик ҳужайраларда диплоид (2n), етилган жинсий ҳужайраларда эса гаплоид (n), яъни тоқ ҳолдаги хромосомалар учрайди. Масалан, одамнинг соматик ҳужайрасида 23 (2n), отларда 36 (2n), қорамолларда 30 (2n), ғўзада 13 (2n), 26 (2n), помидорда 12 (2n).

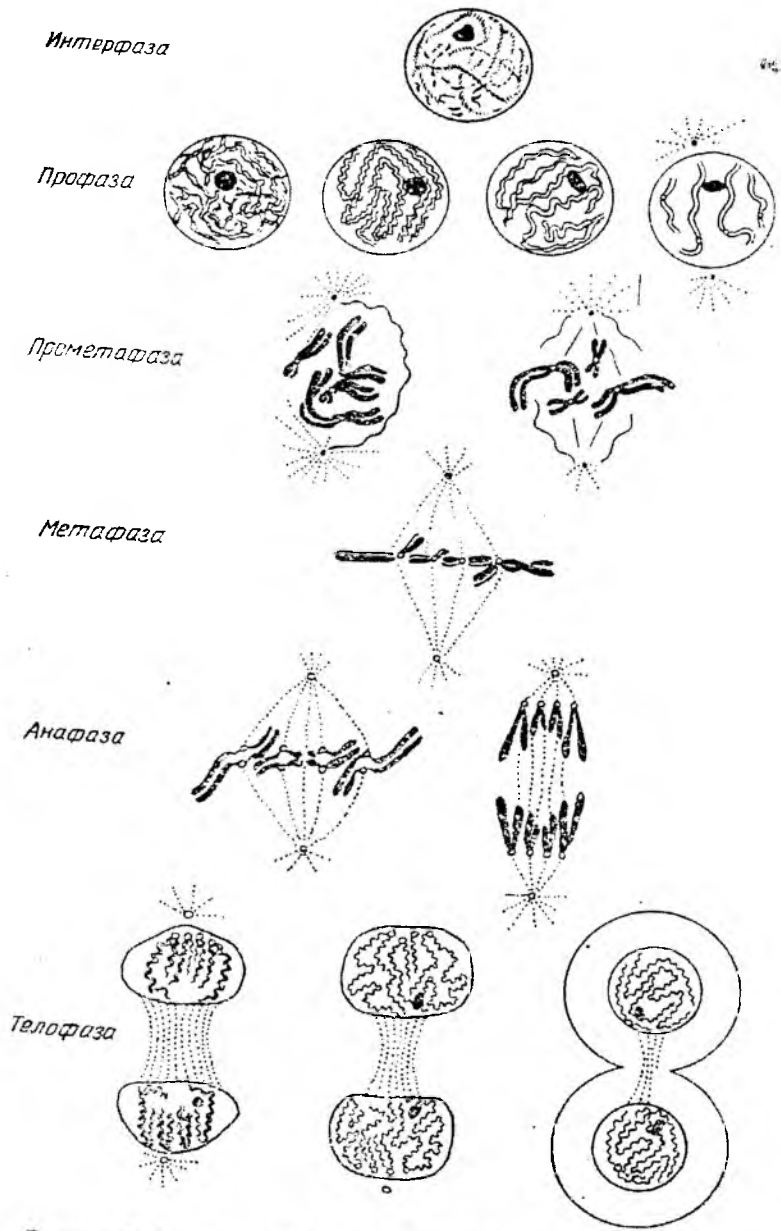
Митоз-соматик ҳужайраларнинг бўлиниш усулидир. Митоз ҳужайрада бўлган ирсий материаллар, шу жумладан хромосомалар, аввало 2 ҳисса қўпайиб, сўнгра янги ҳосил бўлган ҳужайраларга тенг тақсимланади. Ҳужайра бўлинишида унинг ядроси кетма-кет келадиган 4 фазани: профаза, метафаза, анафаза, ва телофазани ўз ичига олади.

Профаза-ҳужайра ядросининг бўлинишида дастлабки босқич бўлиб, бунда ядрогаги ипсимон тўрлар ахроматин ипларга айланади. Ахроматин иплар буралиб, йўғонлашади ва қисқаради. Ҳужайранинг ҳар бир қутбида хромосоманинг сонига тенг ахроматин иплари ҳосил бўлади. Профазанинг охирида ядроча ва ядро пўсти эриб, ахроматин иплари ҳужайра экваторига йўналади. Бўлиниш дуки ҳосил бўлади.

Метафаза-кейинги фаза бўлиб, унда хроматин иплари қисқариб, йўғонлашади ва хромосомалар тўлиқ ўз морфологик хусусиятини эгаллайди. Улар икки ҳисса ортиб, қарма-қарши қутбларга тарқала бошлайди.

Анафазада хромосомалар қутбларга етиб олгач, тўп бўлиб жойлашади ва ўзларининг спираллигини аста-секин йўқотади. Ҳар бир тўп хромосомалар атрофида ядро ва ядро пўсти ҳосил бўлиб, ядрочалар вужудга келади. Ҳужайра цитоплазмаси ҳам цитокинез босқичига ўтиб тенг иккига бўлинади. Натижада битта ҳужайрадан худди шунга ўхшаш иккита қиз ҳужайралар ҳосил бўлади. (2-расм).

Организмда митозни тартибга солувчи генлар мавжуддир.



2-расм. Ҳайвонлар ҳужайрасининг митоз бўлиниш схемаси.



## ЖИНСИЙ КЎПАЙИШНИНГ ЦИТОЛОГИК АСОСЛАРИ

Жинсий кўпаювчи организмларда ирсий манбалар кейинги авлодга ота-оналарида мавжуд бўлган жинсий хужайралар орқали ўтади. Жинсий хужайралар ривожланиш жараёнида мейоз усулида бўлиниб, гаплоид хромосомали ҳолатга ўгишини таъминлайди.

Мейоз грекча-«мейозис» сўзидан олинган бўлиб, камайиш деган маънони билдиради.

Мейоз бўлиниш асосан, жинсий хужайраларнинг ривожланиш даврида, яъни етилиш даврида амалга ошади.

Мейоз икки босқичдан иборат. Бўлинишнинг биринчи босқичида хромосомалар сони икки карра камаяди ва бунга редукцион бўлиниш дейилади. Иккинчи бўлиниш метоз бўлинишга ўхшаш бўлиб, унга эквацион бўлиниш дейилади.

Мейоз бўлинишининг икки босқичдаги бўлиниши қуйидаги кетма-кетлик даврлардан иборатдир:

Интерфаза	Интеркинез
Профаза I	Профаза II
Лентонема	-
Зигонема	-
Пахинема	-
Диплонема	-
Диакенез	-
Метафаза I	Метафаза II
Анафаза I	Анафаза II
Телофаза I	Телофаза II

Мейознинг редукцион бўлинишига профаза I дан телофаза I гача бўлган ядро ўзгаришлари тааллуқлидир. Сўнгра хужайра интеркинез-(интер-оралиқ, кинезис-бўлиниш) икки бўлиниш орасидаги ҳолат орқали иккинчи эквацион бўлинишга ўтади. Эквацион бўлиниш профаза II дан телофаза II гача давом этади.

Мейоздаги биринчи бўлиниш профаза ядронинг хромосома аппаратида бўлиб ўтадиган мураккаб жараёнларга боғлиқ бўлиб, у асосан беш босқичга бўлинади.

Лентонема фазаси-ядронинг катталашуви билан характерланади. Ядрода хромосомаларнинг диплоид тўплами яхши кўриниб туради. Хромосомалар ипсимон ва узун бўлиб, уларнинг ҳар бири икки хроматин ипчалардан иборат хромосомалардан ташкил топган.

Зигонема фазаси хромосомалар бир-бирига яқинлашади ва ўзаро бирикади, яъни конъюгация рўй беради.

Бунда фақат гомологик хромосомаларгина конъюгациялашади. Конъюгациялашган хромосомалар ўртасида ирсий материал, яъни генлар ва қисмлар алмашиши рўй беради. Бу алмашиш ҳодисасига кроссинговер дейилади.

Пахинема фазасида 3-босқичда конъюгация бўлган хромосомалар бир-бирига зич тарқалади ва йўғонлашади. Бирлашган гомологик хромосомалар тўртта хроматиддан ташкил топади, бунга тетрада дейилади. Бу босқич узоқ давом этиб, хромосомалар яхши кўринади.

Диплонема-тўртинчи босқич бўлиб, бунда итарувчи кучлар пайдо бўлади, яъни хромосомалар ички томони бўйлаб бир-бирдан ажрала бошлайди. Ажралиш кейинчалик центромералар қисмида бошланади.

Ана шу пайтда генетика учун муҳим аҳамиятга эга бўлган хромосомалар чалкашуви, яъни кроссинговер ҳодисаси юз беради.

Биринчи босқич-диакинезда хромосомалар спирал ҳолига ўтади ва энг кўп йўғонлашган даври бўлади.

Метафаза I да ядро қобиғи эриб, цитоплазмада тўртта хроматиддан иборат бўлган жуфт хромосомалар бўлади, ана шу хромосомалар ҳужайранинг экватори бўйлаб тизилади.

Анафаза I да жуфт хромосомалар ҳужайра қутбларига тарқалади, унда гаплоид хромосомалар тўплами ҳосил бўлади. Қисқа телофазада қиз ҳужайраларнинг ядролари ҳосил бўлади.

Мейознинг иккинчи бўлиниши, яъни эквацион бўлиниши митозга ўхшайди.

Мейознинг икки бўлиниш орасидаги фаза интеркинез узоқ давом этмайди. Бу фазада ҳар бир хромосома қўш хроматидлардан ташкил топади.

Профаза II -митоз бўлинишининг профаза босқичидан фарқ қилмайди.

Метафаза II- да хромосомалар ўз центромералари билан ҳужайра экваторида жойлашади.

Анафаза II-да центромералар бўлинади ва ҳар бир хроматид алоҳида хромосома бўлиб қолади ва унга монада дейилади.

Телофаза II-да хромосомалар ҳужайра қутбларига тарқалади ва ҳужайра иккига бўлинади. (3-расм).

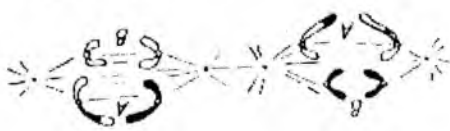
Тема: Митоз и мейоз. Цикл деления клетки.



Протоза II



Метафаза II



Анафаза II



Телозаза II



Цитоза II



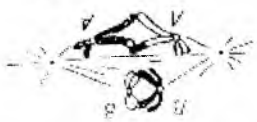
Методика



Техника



Методика I



Методика I

Методика

Методика

Методика



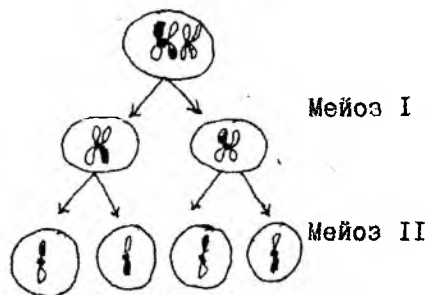
Методика

Методика

Методика



Шундай қилиб, мейознинг биринчи босқичида хромосома-ли бир ҳужайрадан иккита гаплоид хромосомали ҳужайра-лар ҳосил бўлади. Иккинчи босқичда эса шу иккита ҳужайра митоз типиди бўлиниб, ҳар биридан иккитадан ҳужайра ҳо-сил бўлади. Уларда хромосомалар сони гаплоиддигича қола-ди ва буни қуйидагича схема билан изоҳлаш мумкин:



гаметалар

Мейоз бўлинишда 3 та муҳим жараён амалга ошади:

1. Хромосомалар сони икки марта камаяди, яъни гаплоид тўпلامга эга булган ҳужайралар пайдо булади.

2. Хромосомалар чалкашуви-кроссинговер юз беради, яъни гомологик хромосомалар ўз қисмлари билан алмашади.

3. Хромосомаларнинг эркин ҳолда комбинацияланиши руй беради, яъни ота ёки онадан олинган хромосомаларнинг тасодифий комбинацияланиши натижасида ҳар хил генетик хусусиятга эга булган гаметалар ҳосил бўлади. Бу жараён организмларнинг жинсий купайишида ирсий белги ва хусусиятларнинг қонуний равишда наслдан наслга ўтишини таъминлайди. Ирсий хусусиятларнинг ўзаро комбинациялашуви натижасида ҳар хил ирсиятга эга булган авлодлар олинади. Бу авлодларнинг баъзиларида ирсий белгилар нотугри комбинациялашган бўлиши мумкин. Бундай организмлар табиий танланиш таъсирида ҳалок бўлади. Аммо кўпгина авлодлар ирсий хусусиятлари мақсадга мувофиқ комбинациялашган бўлиб, организмнинг ташқи муҳит шароитига мослашишини оширади. Бундай организмлар

анча ҳаётчан бўлиб, улар ўз навбатида ирсий белгиларни авлоддан- авлодга ўтказиб боради, авлодлар ўртасида моддий кетма-кетликни таъминлайди. Бу эса ўз навбатида прогрессив эволюцияга олиб келади.

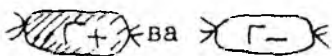
Жинсий кўпайиш ота ва она организмларда ҳосил бўла — диган, етилган жинсий ҳужайраларнинг (гаметаларнинг) қўшилиши, яъни уруғланишдан вужудга келадиган зигота — дан бошланади. Зигота — уруғланган тухум ҳужайра — янги авлоднинг дастлабки ҳужайраси бўлиб, митоз йўли билан кўпаяди ва ниҳоят янги организмга айланади. Ўз навбатида ана шу организмда ҳам жинсий ҳужайралар ривожланиб мейоз бўлинишни ўтайди, кейинги авлод учун гаметалар етилади.

Жинсий кўпайиш мураккаб жараён бўлиб, эркак ва урғочи гаметаларнинг ҳосил бўлиши, уларнинг уруғланиши (сингамия), эркак ва урғочи шаметалар ядросининг қўшилиши (кариогамия) натижасида амалга ошади.

Бир ҳужайрали организмларда жинсий кўпайишнинг яна бир тури — автогамия учрайди. Масалан, баъзан инфузори — яларнинг кўпайишида оддий митоздан сўнг бир ҳужайрада иккита гаплоид ядро ҳосил қилувчи митоз рўй беради. Гаплоид ядролар ўзаро қўшилиб ҳужайрадан нормал диплоид хромосома тўпламини ҳосил қилади.

Бактерияларда ҳам жинсий процесс конъюгация усулида боради. Бактериялар плазмасида жойлашган таначалар — эписомаларда пушторлик фактори ёки Г фактор борлиги аниқланган.

Эркак жинсини мусбат Г фактор, урғочилик жинсини эса манфий Г фактор бошқаради.



Бактериялар ўзаро конъюгацияланади. Бунда икки бактерия ўртасида цитоплазматик кўприк ҳосил бўлади, ана шу кўприк орқали ирсий материал алмашади.



Натижада янги бактериялар — рекомбинантлар ҳосил бўлади. Конъюгация процесси дурагай микроорганизмлар оли — нишига имкон яратади.

Жинсий кўпайиш ҳайвон ва ўсимликлар дунёсининг ҳамма турлари учун хосдир. Жинсий кўпайишда, жинсий ҳужай — ралар ёки гаметаалар ҳосил бўлиши ҳар бир организм учун хос хусусиятдир.

Эркаклик жинсий безлари уруғдонларда сперматозоид (уруғ ҳужайралар) ривожланади. Урғочи организм жинсий безлари, тухумдонларда тухум ҳужайралари ривожланади.

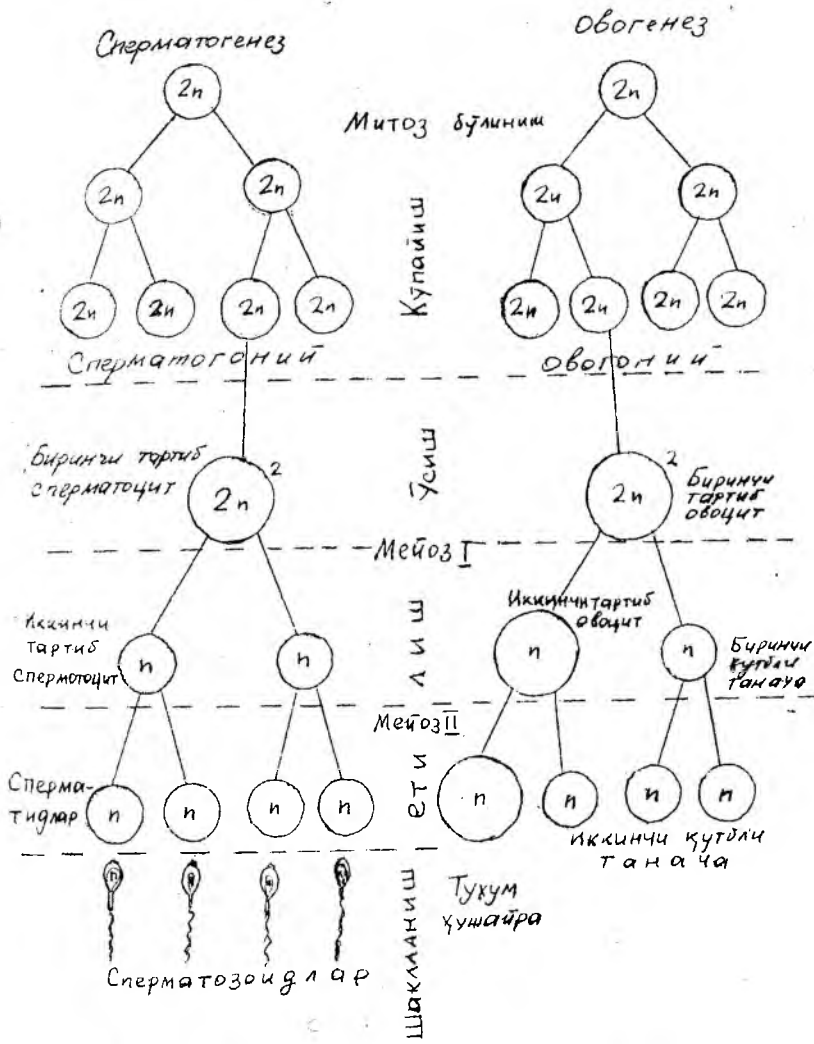
Гаметогенез — жинсий ҳужайраларнинг ривожланиши асосан 4 давр кўпайиш, ўсиш, етилиш ва шаклланиш давр — ларидан иборат (4 — расм).

Сперматозоидларнинг ривожланиш жараёнига сперматогенез (сперма уруғ ҳужайраси, генезис — ривожланиш) дейилади.

Сперматогенез. Уруғ ҳужайраларининг кўпайиш даврида уруғ — дондаги ҳужайралар даставвал митоз йўли билан бўлиниб, жуда кўп сондаги сперматогонийларни ҳосил қилади. бу даврда хромосомалар тўплами диплоид (2n) ҳисобда бўлади. Сперматогонийлар митоз бўлиниши натижасида биринчи тартиб сперматоцитларни ҳосил қилади. Ўсиш даврида ҳужайралар ўсиб йириклашади. Хромосомалар тўламида ўзгариш бўлмайди. Ҳар бир турга хос маълум вақт ўтганидан кейин етилиш даври бошланиб, улар мейоз бўлиниш жараёнининг редукцион бўлинишини бошдан кечиради, бу даврда биринчи тартиб сперматоцитлардан гаплоид тўплагма эга бўлган иккинчи тартиб сперматоцитлар ҳосил бўлади. Шундан кейин мейознинг иккинчи катта бўлиниш даври — эквацион бўлиниш бошланади. Натижада иккинчи тартибли сперматоцитлардан сперматидалар ҳосил бўлади. Сперматидалар ўсиб, етилиб, сперматозоидларга айланади. Уларнинг цитоплазмаси шаклан ўзгариб, бўйин ва дум қисмларни ҳосил қилади.

Ҳар бир организм ўзига хос бўлган сперматозоидларни ишлаб чиқаради. Қишлоқ ҳўжалик ҳайвонлари сперматозоидларининг бўйи 55 — 70 мк гача, йўғонлиги эса 1 — 2 мк гача бўлади.

Овогенез — тухум ҳужайраларининг ривожланиш жараёни бўлиб, урғочи организмларнинг тухумдонидаги ҳужайралар ҳам даставвал митоз бўлиниб, овогонийларни келтириб чиқаради. Бунда овогонийлар сони ҳали кам бўлиб, жуда майда бўлади. Овогонийларда ҳам хромосомалар сони диплоид тўплагма бўлади.



4-расм. Дайвонларда сперматогенез ва обогенез жараёнларининг схемаси.

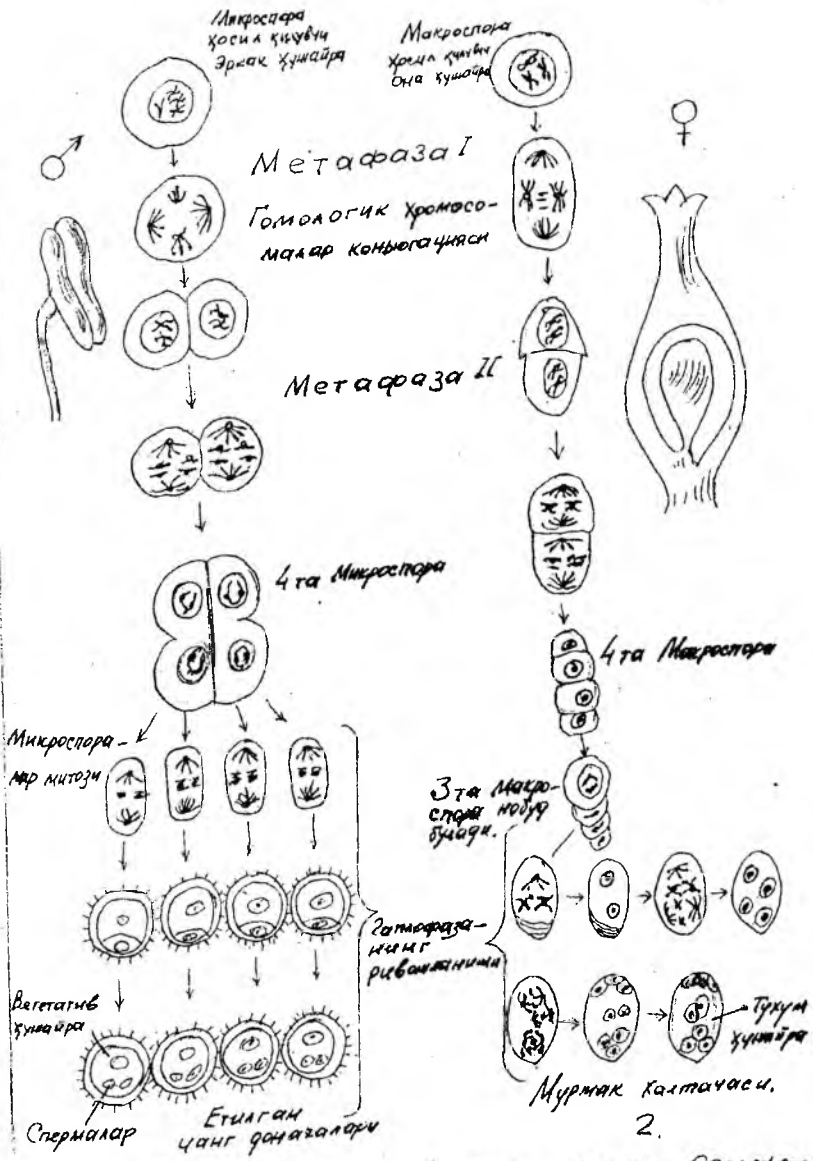


Овогонийларнинг бўлинишидан биринчи тартиб овоцитлар ҳосил бўлади. Воцитлар бўлиниб ўса бошлайди. уларнинг ўсиши узоқ давом этади, чунки бу даврда улар ўзлари учун зарур бўлган озиқ моддаларни тўплайди. Ўсиб етилган биринчи тартиб овоцитлар редукцион бўлиниб, иккита гаплоид хромосомали ҳужайраларни ҳосил қилади. Булардан бири йирик – нормал иккинчи тартиб овоцитларни ҳосил қилса, иккинчиси кичк – нономал биринчи йўналтирувчи (қутбли) таначани ҳосил қилади. Кейинчалик мейознинг иккинчи даври – эквацион бўлинишда иккинчи тартиб овоцитдан яна битта катта – нормал ва битта кичик йўналтирувчи танача ҳосил бўлади. Биринчи йўналтирувчи таначалар ҳам иккига бўлиниб, иккита йўналтирувчи таначаларни ҳосил қилади. бу таначаларнинг цитоплазмаси бўлмаганлиги учун улар яшаш қобилиятига эга бўлмайди ва нобуд бўлиб кетади.

Шундай қилиб, биринчи тартиб овоцитларнинг икки марта кетма – кет бўлиниши натижасида битта нормал тухум ҳужайра ва учта йўналтирувчи таначалар ҳосил бўлади. Аммо уларда хромосомалар сони тенг тақсимланиб гаплоид тўпламда бўлади (4 – расм).

Ўсимликларда гаметаларнинг ҳосил бўлиши ва ривожланиши икки босқичда ўтади. Биринчи босқич спорогенез дейилиб, бунда гаплоид хромосомали жинсий ҳужайралар микро ва макроспоралар ҳосил бўлади. Иккинчи босқич гаметогенез дейилиб, бунда микро ва макроспораларни ядроси бир неча марта митоз йўли билан бўлинади ва гаплоид хромосомали етилган жинсий ҳужайралар ҳосил бўлади.

Гулли ўсимликларда чанг дончаси (микроспора) ҳосил бўлиш жараёни микроспорогенез дейилади. Чанг дончаси ядросининг 2 марта митоз йўли билан бўлиниши орқали вегетатив (ўсиш) ва генератив (уруғлантирувчи) ядролар ҳосил бўлиши ҳамда улардан спермалар пайдо бўлиши микрогаметогенез дейилади. Ургочи жинсий ҳужайра ёки муртак халтачасининг макроспоранинг ҳосил бўлиши жараёни макроспорогенез дейилади. Макроспора ёки мегаспора ядросининг уч марта митоз йўли билан бўлиниб, тухум ҳужайра ва муртак халтачасидаги марказий ҳужайралар ҳосил бўлиши эса макрогаметогенез дейилади (5 – расм).



5-рив. Тухум җулағарларга кам доноталар  
 (1) ва Мурнак қалмағаси (2) нинг

**Микроспорогенез.** Ҷсимлик гуллаганда гул чангдонининг субэпидермал тўқимасидаги соматик ҳужайрадан махсус спора (эркаклик жинсий ҳужайраси) ҳосил қилувчи ҳу – жайралар – археспоралар пайдо бўлади.

Археспораларнинг ҳар бири чанг доначасини ҳосил қилувчи она ҳужайрага айланади. Археспоралар мейоз йўли билан бўлиниб, бир – бирига бириккан 4 та гаплоид хромо – сомали микроспора (тетрада) ҳосил қилади. микроспоралар етилиб, бир – биридан ва 2 қават қобиқ билан ўралган чанг доначаларига айланади. Чанг доначасининг ташқи қобиғи экзина дейилиб, у тешикчали, силлиқ ёки ғадир – будир бў – лади. Ички қобиғи эса интина дейилади.

**Микрогаметогенез.** Микроспора (чанг доначаси) ҳужай – расининг ядроси митоз йўли билан бўлинади. Биринчи бў – линишдан сўнг йирикроқ вегетатив ва майдароқ генератив ядролар (ҳужайралар) ҳосил бўлади.

Иккинчи марта митоз бўлинишида (чанг найчасининг ичи – да) генератив ядро бўлиниб, 2 та уруғлантيرувчи эркак жинсий ҳужайра – гамета­лар пайдо бўлади. Чанг доначасидаги ве – гетатив ядро (ҳужайра) бўлинмайди, у генератив ҳужайра – нинг озикланиши ва чанг найининг ўсиши учун сарфланади.

**Макроспорогенез.** Микрогаметогенез билан бир вақтда гулнинг тугунчасида жойлашган ёки уруғ куртакнинг субэ – пидермал тўқимаси ҳужайраларидан археспора ҳосил бў – лади. Археспора кўпинча битта бўлинади, у ўсиб макроспора (урғочи жинсий ҳужайра) ҳосил қилувчи она ҳужайрага ай – ланади. Археспора мейоз бўлиниб, 4 та гаплоид хромосо – мали макроспора ҳосил қилади, уларнинг биттаси ўсиб, қол – гани нобуд бўлиб кетади.

**Макрогаметогенез.** Ҷсаётган макроспора ҳужайрасининг ядроси митоз йўли билан кетма – кет уч марта бўлиниб, 8 та ўхшаш ядроларга кўпаяди. Бунда ҳужайранинг цитоплаз – маси бўлинмайди, у йириклашиб, муртак халтачаси ҳосил бўлади. Ўхшаш ядронинг 4 таси муртак халтачасининг ха – лаза қисмига, қолган 4 таси микропиле қисмига жойлашиб, улар мустақил ҳужайраларга айланади.

Шундай қилиб, муртак халтачасининг икки томонида 4 тадан урғочи гамета жойлашган иккига қутб пайдо бўлади. Сўнгра ҳар бир қутдан биттадан ҳужайра муртак халтачасининг марказига томон ўтади. Муртак халтачасининг микропиле қисмида қолган

3 та ҳужайра тухум, аппарати дейилади, уларнинг ўртаси — даги энг йириги тухум ҳужайра, ён томондагилари йўлдош ҳужайралар деб аталади. Муртак халтачасининг марказида жойлашган гаплоид хромосомали 2 та ҳужайра марказий ҳужайра дейилади.

**Уруғланиш.** Уруғланиш — юқори табақали организмларда, хусусан сут эмизувчиларда тухум ҳужайра етилганидан кейин рўй беради.

Сперматозоидларда гиалуронидаза ферменти бўлиб, бу тухум ҳужайранинг қобигини емиришга ва спер — матозо — идларнинг киришига имкон беради. Сут эмизувчиларнинг айримлари полисперм (кўп сонда сперма) уруғланиш характерига эгадирлар. Масалан, ит, чўчқа ва шу кабилар. Лекин тухум ядроси билан битта сперматозоид ядроси қўшилади.

Уруғланишда янги генетик материалнинг сперматозоид ядроси бирикишидан тухум ҳужайрада стимуляция рўй беради. Уруғланиш натижасида иккита гаплоид хромосомали (ота ва она) ҳужайралар, яъни гаметалар қўшилиб, янги организм куртаги — зиготани ҳосил қилади, бунда хромосомалар тўплами диплоид сонда бўлиб тикланади.

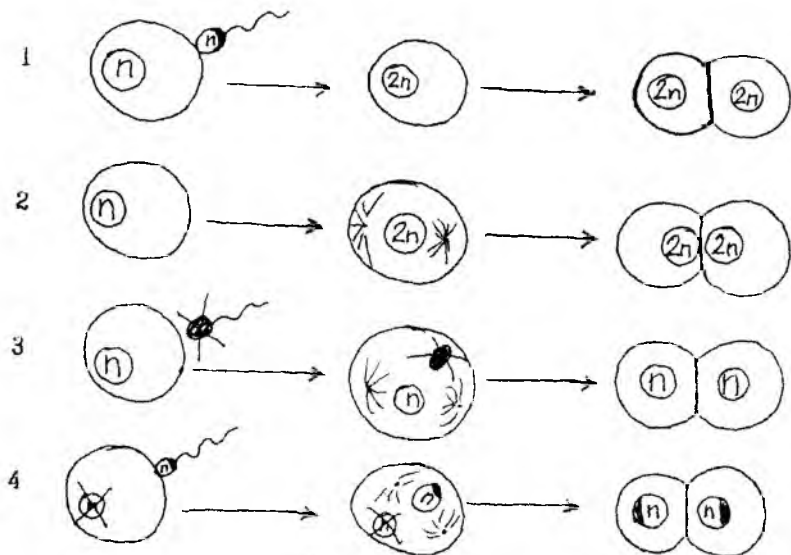
Ўсимликлар гулининг чангдонидида етилган чанг донасининг гул уруғчасининг тумшукчасига келиб тушиши чанг — ланиш деб аталади. Ана шу чангланиш жараёни ўсимлик — лардаги уруғланишга олиб келиб, бунда етилган эркак ва урғочи жинсий ҳужайралар ва уларнинг ядролари қўшилади. Ёпиқ уруғли ўсимликларда бўладиган уруғланиш қўш уруғланиш дейилади.

## ЖИНСИЙ КЎПАЙИШ ХИЛЛАРИ

Ҳайвон ва ўсимликларнинг уруғланиш (кариогамия) йўли билан кўпайиши амфимиксис, уруғланмадан кўпайиши апо — миксис дейилади.

Апомиксиснинг уч хили мавжуд: 1) патеногенез; 2) гипо — генез; 3) андрогенез (6 — расм).

Партеногенез — уруғланмаган тухум ҳужайрадан зигота ёки муртакнинг ривожланишидир. Бу усул билан кўпайиш XVIII аср ўрталарида Швейцария олими Боннс томонидан аниқ — ланган.



6 – расм. Жинсий кўпайиш хиллари: 1 – нормал уруғла-  
ниш; 2 – партеногенез; 3 – гипогенез; 4 – андрогенез.

Партеногенез табиий ва сунъий бўлади. Табиий партено-  
генезда тухум ҳужайра ташқи ёки ички факторлар таъсирида  
бўлина бошлайди ва улардан нормал зигота ривожланади. Бу  
усул кўпгина ўсимлик қуртлари, қисқичбақасимонлар ва ҳа-  
шаротлар учун хосдир. Сунъий партеногенез юқори таемпе-  
рагура, кислоталар ва ренген нурлари орқали амалга оши-  
рилади. Сунъий партеногенезни биринчи марта А.А.Тихоми-  
ров 1895 йилда ипак қурти тухумида ҳосил қилган.

Партеногенез гаплоид ёки диплоид бўлиши мумкин.

Гаплоид партеногенезда зигота мейоз бўлинишидан ўтгач  
тухум ҳужайрадан ривожланади, унда хромосомалар тўп-  
лами ток ёки гаплоид бўлади. Одатда, бундай зиготадан эр-  
как жинс ривожланади. Масалан, асал – арилар ва каналар.

Ўсимликларда эса гаплоид партеногенез муртақ гаплоид ту-  
хум ҳужайрадан ёки бошқа гаплоид ҳужайрадан ҳосил бўлади.

Муртақ халтачасининг тухум ҳужайрадан бошқа ҳужайралар  
ҳисобига ривожланишига апогамия дейилади. Бундай ўсимлик-  
лар гаплоид хромосомали бўлиб, майда баргли ва пуштсиз, бўлиб  
етилади. Бундай ўсимликларда пушторликни ҳам тиклаш усул-  
лари яратилган. Бу ўсимликлар селекцияси учун аҳамиятлидир.

Диплоид партеногенез зигота мейоз бўлинмаган ёки мейозни ўтаган икки гаплоид ядронинг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлган ҳужайрадан ҳосил бўлади.

Диплоид партеногенез паст табақа ҳайвонларда кўп учрайди. Масалан, дафния ва гидралар иссиқ кўклам ва ёз ойларида партеногенез кўпайиб фақат урғочи организмларни етиштиради.

Гипогенез — айрим ҳайвонларда ҳаётчан ва жинсий етилган организмларнинг ҳосил бўлиши, тухум ҳужайрага бошқа узоқ турдаги ҳайвонлар сперматозоидларининг кириши билан боғлиқ бўлади. Тухум ҳужайрага кирган сперматозоидларнинг ядроси тухум ҳужайраси ядроси билан қўшилмайди, уруғланиш рўй бермасдан, сперматозоид емирилади. Бунда сперматозоид тухум ҳужайранинг активлигини ошириб, ривожлантиради. Бунга ёлгон уруғланиш ҳам дейилади.

Гипогенез кумушсимон карас балиғида, баъзи тирик тугувчи балиқ ва қуртларда, ўсимликларда учрайди. Гипогенез табиий ва сунъий бўлади. Ренген нури, юқори температура ва кимёвий дорилар таъсирида сунъий гипогенезни ҳосил қилиш мумкин.

Андрогенез — бу кўпайишда зигота ёки муртак эркак жинсий ҳужайраси ядроси ҳисобига ҳосил бўлади. Бунда тухум ҳужайра нобуд бўлиб унинг цитоплазмасига битта ёки иккита сперматозоид кириб қолади. Битта сперматозоид кирса гаплоид тўпلامли бўлиб, у унча ҳаётчан бўлмайди. Иккита сперматозоид кирганда эса зигота диплоид хромосома тўпلامига эга бўлади. Бунда ота формасига ўхшаш бўлади.

Сунъий андрогенез усули шилла қуртида амалга оширилган ва катта аҳамиятга эга.

Шундай қилиб, жинсий кўпайишида жинсий ҳужайралар, яъни гаметалар ирсий белги ва хусусиятларни авлодга ўтказишади.

## ИРСИЯТНИНГ МОЛЕКУЛЯР АСОСИ

### Молекуляр генетиканинг ривожланиши

#### ДНК ва РНКнинг тузилиши. Оқсил синтези.

Алоҳида тур, зот ва шахсий организмлар ўзларининг оқсил тузилиши билан бир-биридан фарқ қилади. Мана шу фарқланиш ҳужайрадаги ирсий асосларга боғлиқдир. Ирсий белгиларни наслдан-наслга олиб ўтувчи ген ДНКнинг маълум бир участкаси ҳисобланади. Ген албатта белгига бирданига таъсир кўрсатмайди. У одатда оқсилнинг бирламчи структурасини, яъни оқсил полимерида аминокислоталар қанча ва қандай изчилликда жойлашганлигини ифодалайди. «Бир ген - бир полипептид» концепцияси юзага келади. Оқсил-ферментлар ҳужайрадаги биохимиявий реакцияларнинг у ёки бу йўналишига қараб, доминант ёки рецессив белгилар ривожланади. Бошқача айтганда, ген билан белги ўртасидаги муносабат ген-оқсил-фермент-биохимиявий реакция-белги тартибида амалга ошади.

Ген қандай қилиб оқсил синтезини бошқариши ҳозирги вақтда ўрганилган. Ҳужайрада учрайдиган нуклеин кислоталар ДНК ва РНКга бўлинади.

ДНК-дезоксирибонуклеин кислота 1868 йилда швейцария химиги Ф.Мишер томонидан кашф этилган. ДНКнинг молекуляр тузилиши эса Ж.Уотсон ва Ф.Криклар томонидан 1953 йилда аниқланди.

ДНК мураккаб биологик бирикма бўлиб, у ўзаро боғланган жуда кўп нуклеотидлардан ташкил топган иккита спирал шаклидаги занжирдан иборат.

Нуклеотидлар азотли асослар (пурин ва пиримидин), углевод (дезоксирибоза) ва фосфат кислота қолдигининг кимёвий бирикишидан ҳосил бўлган маҳсулотдир. ДНК молекуласининг тузилишида 4 хил нуклеотид аденин (А), гуанин (Г), цитозин (Ц), тимин (Т) қатнашади.

ДНКнинг иккала занжири бири иккинчисининг атрофида спирал шаклида буралган ҳолда бўлади. Бу спиралда азотли асослар комплементарлик қонуни асосида жойлашган. Чунончи, ДНК спиралининг бирида аденин (А) бўлса қарама-қаршисида тимин (Т), гуанин (Г) қаршисида цитозин (Ц) бўлади. ДНК бир спиралида нуклеотидлар ўзаро азотли асос ва фосфат кислота қолдиги билан бирикади. Қўшни спиралидаги

нуклеотид билан эса водород боғлар орқали бирикади. Азотли асосларнинг шу тартибда бирикиши ДНК синтезида бир занжир атрофида уни тўлдирувчи иккинчи занжир молекуласининг ҳосил бўлишига олиб келади. Ҳамма организмлар ДНКнинг химиявий таркиби бир хил нуклеотиддан ташкил топган.

**ДНК синтези-репликация.** Янги ДНК молекуласининг синтези тайёр ДНК намунасида нусха олишдан иборат ва шунинг учун нусха олиш-репликация деб аталади. Дезоксирибонуклеаза ферменти таъсирида нуклеотидлардан бириктирувчи водород боғлар узилади ва қўш занжирли ДНК иккита алоҳида занжирга ажралади. ДНК полимераза ферменти таъсирида ҳар бир занжирга комплементарлик принципи асосида янги нуклеотидлар бирикади, яъни А-Т, Ц-Гга бирикиб янги занжир ҳосил қилади ва янги ДНК молекуласи ҳосил бўлади. ДНК синтези биринчи марта 1957 йилда америкалик генетик Коренберг томонидан сунъий шароитда амалга оширилган. ДНК синтези ҳужайра бўлинишидаги интерфаза даврида амалга ошади.

РНК-рибонуклеин кислотани 1909 йили П.Левен кашф этган. РНК ДНК молекуласига ўхшаш бўлиб, лекин у бир занжирдан иборат. РНК занжири ҳам 4 хил нуклеотиддан ташкил топган. Аденин (А), гуанин (Г), цитозин (Ц), урацил (У), яъни бунда ДНК занжиридаги тимин (Т) ўрнига урацил (У) нуклеотида мавжуд. Нуклеотидлар азот асоси, рибоза ва фосфат кислота қолдигидан тузилган.

Ҳужайраларда 3 хил РНК бўлиши аниқланган. 1. и-РНК, информатсион ёки воситачи РНК. Баъзан м-РНК (матрица-РНК) деб ҳам аталади. 2. т-РНК, транспорт РНК. 3. р-РНК, рибосомал РНК. Бу уч хил типдаги РНК ёрдамида ҳужайрада оқсил синтези амалга ошади.

**РНК синтези-транскрипция.** РНК ҳужайра ядросида ДНК молекуласининг алоҳида занжири асосида синтез бўлиши аниқланган. Шундай қилиб ДНК РНК учун қолиб ёки матрица хизматини ўтайди. РНК синтезида махсус фермент РНК-полимераза қатнашади. РНК синтези ҳам тўлдириш ёки комплементарлик асосида рўй беради: ДНК занжиридаги тимин қаршисида аденин, гуанин қаршисида цитозин, цитозин қаршисида гуанин, аденин қаршисида урацил РНК занжирида бирикади.



РНК молекуласи ДНК занжирининг маълум қисмида синтез бўлиб, цитоплазмага ва қисман ядрочага ўтказилади.

Барча оқсилларнинг тузилиши ва функцияси ДНК молекуласида белгиланган. Оқсиллар синтези ДНК занжирида синтез бўлган, яъни ундаги ирсий ахборотни ўзига кўчирган РНК молекулалари орқали амалга ошади.

**Оқсил синтези-трансляция.** Оқсил синтези ДНК молекуласидаги ирсий информация орқали амалга ошади. ДНК молекуласи оқсил молекулаларига нисбатан 10 ва ҳатто юз марта узун бўлади, яъни битта ДНК молекуласида ўнлаб оқсиллар синтез қилиниши мумкин. ДНК молекуласининг алоҳида оқсил синтезини бошқарувчи қисмига ген дейилади. Ген маълум оқсилнинг синтез қилинишини бошқариб, алоҳида белгининг ривожланишини таъминлайди. Оқсил синтезининг ген томонидан бошқарилишини француз генетиклари Ф.Жакоб ва Ж.Монолар 1962 йилда аниқладилар.

Оқсиллар синтези генетик код томонидан амалга ошади. Хар бир аминокислота ДНК занжиридаги 4 та азот асослари комбинацияси билан кодланган. Хар бир аминокислотанинг синтез бўлишида 3 та азот асосининг бирикишидан ҳосил бўлган триплет қатнашади. Унга кодон дейилади. Баъзи аминокислоталар фақат битта кодон билан, айрим аминокислоталар эса, бир неча кодонлар билан кодланади. Генетик код ҳамма тирик организмларда бир хил бўлиши аниқланган.

Оқсил синтези рибосомаларда ўтади. Бу жараёнда оқсил синтезини таъминлайдиган нуклеотидлар шаклида ёзилган информацияни ДНКдан РНК лар орқали оқсил молекуласидаги аминокислоталар тартибига кўчирилади. Бу жараёнда нуклеотидлар тартиби таржима қилинади. Шунинг учун оқсил синтези трансляция-таржима қилиш деб юритилади.

## **Мавзу: ИРСИЯТ ҚОНУНИЯТЛАРИ. ГЕНЕТИК АНАЛИЗНИНГ МЕТОДЛАРИ.**

### **Режа:**

1. Генетик таҳлил усуллари.
2. Дурагайлаш усулининг асослари.
3. Монодурагай чатиштириш орқали генетик таҳлил ўтказиш.
4. Аллель генлар, уларнинг ўзаро таъсири, тўлиқ ва тўлиқсиз доминантлик, кодоминантлик.
5. Дидурагай чатиштириш орқали генетик таҳлил ўтказиш.
6. Ирсият қонунларининг цитологик, генетик ва статистик таҳлил қилиш.
7. Полудурагай чатиштириш орқали генетик таҳлил ўтказиш.

Ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганишда ҳозирги замон генетикаси асосан қуйдаги методлардан фойдаланади.

1. Генетик ёки гибридологик анализ методи.
2. Мутацион метод. Мутацион ўзгарувчанликка хос белги ва хусусиятларни маълум бир объектларидан ёки ундан унинг эволюцион характерли хусусиятлари ҳисобга олиб ўрганилди.
3. Цитогентик метод. Бу методда ота – она белгиларининг дурагайларда ирсийланиши билан бир уларнинг ҳужайраси таркиби ва функцияси, айниқса хромосомаларнинг ҳолати махсус микроскопда цитологик усулда текшириб ўрганилади.
4. Молекуляр генетик метод. Бу методнинг моҳияти ирсиятнинг моддий асоси бўлган нуклеин кислоталари (ДНК, РНК)нинг структураси ва функциясини ўрганишда иборатдир.
5. Онтогенетик метод ёрдамида организмларнинг индивидуал ривожланиши даврида генотип ва ташқи муҳит омиллари таъсирида белги ва хусусиятларнинг фенотипда намоён бўлиш қонуниятлари ўрганилади.
6. Генетик инженерия методи, бир организмнинг ноёб генлари ёки хромосомаларини бошқа организмга кўчириб ўтказишни ишлаб чиқишга асосланган.
7. Популяцион метод, бир турга мансуб индивидлардаги маълум бир ирсият ва ўзгарувчанлик белгиларининг популяцияда тарқалишини, зарарларини, тезлигини ва нисбатларини ўрганади.
8. Статистик (ҳисоблаш) методи. Организмларнинг муҳим миқдорий белгилари қандай даражада ирсийланиши ва ташқи шaroитга боғлиқлигини ўрганиш мақсадида шу усул қўлланилади.

9. Генологик (шажара) метод. Одамнинг нормал ва касаллик белги ва хусусиятларининг генетикаси, улар авлодларининг насл-насаби ҳақида маълумот тўплаш ва таҳлил қилиш орқали ўрганилади.

10. Эгизаклар методи. Эгизаклар белгиларининг ирсий-ланишида ва ривожланишида генотипнинг ҳам муҳим ша-роитларнинг ҳам таъсири даражасини ўрганиш жуда қулай биологик объектдир.

11. Биокимёвий метод, организмлардаги патологик ҳолат-нинг биокимёвий сабабларини аниқлаш имкониятини беради.

Бу методлар билан кейинги мавзуларда батафсил тани-шиб борилади.

Генетика фанининг ривожланишида ўсимликларни дура-гайлаш методи бўйича тажрибалар узоқ даврлардан маълум.

XVIII — асрда рус академлиги И.Г.Кельрейтер (1733 — 1806) тамаки ўсимлигини дурагайлаш бўйича тажрибалар олиб борган. У белгиларнинг наслга берилишида чангловчининг ролини аниқлади, дурагайларнинг ота — она формаларига нисбатан кучли ривожланишини кўрсатиб берди.

Француз табиатшуноси Ш.Надэн (1815 — 1899) ўсимлик-ларни дурагайлаб авлодларда ота ва она белгиларининг ус-тунлик қилинишини кўрсатди. Аммо бу олимлар ирсиятнинг моҳиятини билишга ва унинг қонуниятларини очишга эриша олмадилар. Бу қонунларни очиш улуғ чех олими Чоганн Грегор Мендель (1822 — 1884) томонидан 1865 йил 8 февраль ва 8 март, Брно шаҳридаги табиатшунослар жамиятида амалга ошди. У ўз илмий натижаларини 1866 йилда "Ўсимлик ду-рагайлари устида тажрибалар" номи билан нашр эттирди.

1900 йилга келиб, бир йўлга учта олим учта мамлакатда (Де Фриз Голландияда, К.Корренс Германияда ва Э.Чермах Австрияда) бир биридан хабарсиз ҳолатда ирсият қонуни-ятларини эълон қилдилар. Аммо, 35 йил илгари бу қонуни-ятлар Г.Мендель томонидан кашф этилган бўлиб, ҳозирги кунгача бу ирсият қонуниятларини мендель қонунлари деб аташ асослидир. Г.Мендель ирсиятни ўрганишнинг асосий қонуни, асосий методи гибридологик (дурагайлаш) анализ методини ишлаб чиқди.















Гибридологик анализ методининг моҳияти қуйидагилар — дан иборат:

1. Чатиштириш учун бир – бирдан кескин (альтернатив) фарқ қилувчи белгилари бўлган организмлар танлаб оли – нади ва булар кейинчалик ўзаро чатиштирилади.

2. Ҳамма дурагайлардаги белгилар ҳисобга олишиб бори – лади ва статистик усул ёрдамида группаларга бўлиб ўрга – нилади. Асосан биринчи, иккинчи ва учинчи бўғин дура – гайлар ўрганилиб математик анализ қилинади.

3. Г.Мендель биринчи бўғин дурагайларини ота ва она навлари билан чатиштирган. Бу чатиштиришга такрорий ча – тиштириш дейилади ва ундан олинган авлодлар  $F_2$  билан бел – гиланади.

4. Биринчи бўғин дурагайлар билан шу бўғинда рецессив ота ёки она организмларни чатиштиришда аналитик ёки таҳлилий чатиштириш дейилади. Бу усул билан организмларнинг гомо – зигот ёки гетерозиготли яъни гаметлар таркиби аниқланади.

Trait	Dominant vs recessive	$F_2$ generation results		Ratio
		Dominant form	Recessive form	
Flower color	 X  Purple X White	705	224	3.15:1
Seed color	 X  Yellow X Green	6022	2001	3.01:1
Seed shape	 X  Round X Wrinkled	5474	1850	2.96:1
Pod color	 X  Green X Yellow	428	152	2.82:1
Pod shape	 X  Round X Constricted	882	299	2.95:1
Flower position	 X  Axial X Terminal	651	207	3.14:1
Plant height	 X  Tall X Dwarf	787	277	2.84:1

7 – расм. Г.Мендель тажрибаларида танлаган аллель белгилар ва чатиштириш натижалари.

**Генетик символлар.** Г. Мендель ирсий факторларни белгилашда лотин алифбоси харфларини ишлатади, яъни генетик символликни тузади. Ҳозир ҳам генетикада генлар шу символлик билан ифодаланади.

Чатиштириш схемасини тузишда ота ва оналар Р ҳарфи билан (лотинча *Parentus*-ота-она сузининг бош ҳарфи) белгиланади. Биринчи ўринни ургочи жинс ♀ (Зухро кузгуси), иккинчи ўринда эркак жинс ♂ (Марснинг найзаси ва қалқони) ёзилади. Чатиштириш белгиси «Х» билан ифодаланади.

Чатиштириш натижасида олинган дурагай авлодлар «F» (лотинча *Fillia*-болалар сузининг бош ҳарфи) билан ифодаланиб, унда нечанчи авлод эканлиги кўрсатилади, яъни F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, F<sub>n</sub> ... .. ва х.к.

Иккинчи чатиштиришнинг бирида бир белги билан ота жинси, иккинчисида эса шу белги билан она жинси ажралиб белгиланса бундай чатиштиришга рецепрок яъни тескари чатиштириш дейилади.

Қуйидагича ифодалаш мумкин:

1. P. ♀ AA X ♂ aa

2. P. ♀ aa X ♂ AA

Г. Мендель ирсият қонунларини ўрганиш учун ўз тажрибаларини нўхат ўсимлиги устида олиб борди. Бу ўсимлик бир йиллик бўлиб, ўзидан чангланади. Шу билан бирга унинг хар хил навларини сунъий йул билан ўзаро осон чатиштириш мумкин. Нўхат ўсимлигидаги белгиларни аниқ анализ қилиш имконияти катта бўлган.

### Монодурагай чатиштириш.

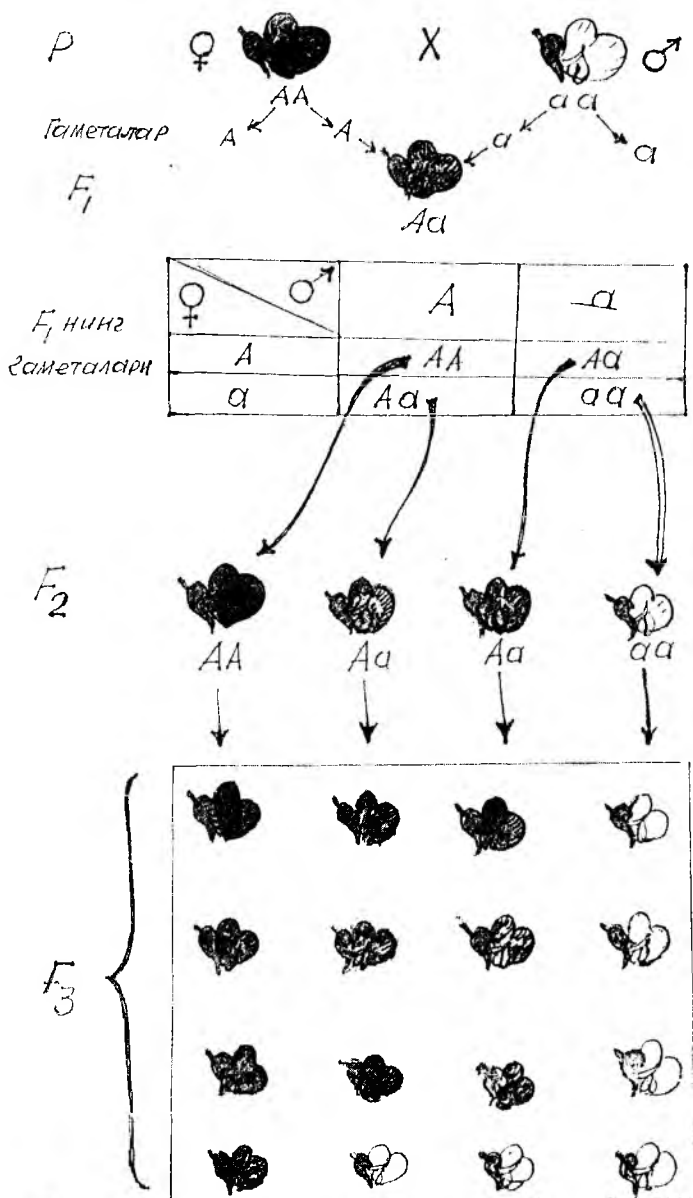
Бир жуфт қарама-қарши, (алтернатив) белгилари билан фарқ қиладиган организмларни чатиштириш монодурагай (моногибрид) чатиштириш дейилади. Моно-грекча битта, кәм, гибрид-дурагайлаш, кўшиш деган маънони билдиради.

Г. Мендель ўз тажрибаларини бир жуфт белгиси билан ажралиб турувчи нўхатнинг авлодларини ўрганишдан бошлайди. Масалан: нўхат донининг шакли ва ранги, гулининг ранги ва жойланиши, нўхат қобиғининг шакли ва ранги, нўхат поясининг узунлиги ва паканалиги, ҳаммаси бўлиб етти жуфт белгиларни ўрганган. (7-расм)

Г. Мендель бир хил белгилар билан фарқ қилувчи нўхатларни ўзаро чатиштирганда биринчи бўғин дурагайлар бир

хил бўлишини, яъни уларда ота ёки онадаги бир белги рўёб-га чиқишини аниқлади. Масалан: қизил ва оқ гулли нўхатлар чатиштирилганда биринчи бўғин дурагайлари F фақат қизил гулли бўлган (8-расм).

Сариқ ва яшил донли нўхатлар чатиштирилганда F да фақат сариқ донли нўхатлар олинди.



8-расм. Нўхат ўсимлигини монодурагай чапиштиришда гул рангининг ирсийланиши. А – қизил, а – оқ қизил

Г. Мендель биринчи бўғин дурагайларида кўзга кўринган ота ёки она белгиларини доминант (*Dominantus*-устун, хукмрон) белгилар деб атаб, уларнинг ирсий факторларини алфавитнинг катга ҳарфлари билан белгилади (А, В, С, . . .).

Биринчи бўғинда кўзга кўринмаган белгиларни рецессив (*resecus*-чекинувчи яширин) белгилар деб атаб, уларнинг ирсий факторларини алфавитнинг кичик ҳарфлари билан белгилади. (а, в, с, . . .).

Шундай қилиб, биринчи бўғин дурагайларини ўрганиш натижасида Г.Мендель биринчи бўғин дурагайларининг бир хиллигини аниқлади. Бу қонун дурагайлашда биринчи авлоднинг бир хиллиги ёки доминантлик қонуни деб аталади, ёки Мендельнинг биринчи қонуни деб ҳам юритилади.

Г.Мендель танлаб олган нўхат ўсимликлари тоза навларга мансуб бўлиб, ота-оналардан бир хил ирсий факторларни, яъни генларни ўзларига ўтказгандир.

Шундай қилиб доминант белги қизил гулли ўсимликлар АА генларини рецессив белгили, оқ гулли ўсимликлар эса, аа генларини ўз ота-оналаридан олганлар. Бу ўсимликларнинг жинсий хужайраларда, яъни гаметаларда биттадан ген бўлиб, яъни доминант қизил гулли нўхат А ва рецессив оқ гулли нухат а генли гаметаларни ҳосил қилади. Шу жинсий хужайралардан ҳосил бўлган зигота Аа генларига эга бўлиб, қизил гулли дурагай организмни келтириб чиқаради.

Кейинчалик инглиз генетики Бэтсоннинг 1902 йилдаги таклифига кўра ота-онасидаги бир хил ирсий факторларни, яъни генларни олган организмлар гомозигот ва ҳар хил генларни олган организмлар гетерозигот организмлар деб аталади.

Г.Мендель тажрибасидаги дастлабки танлаб олинган ота ва она шаклидаги нўхатлар гомозигот-доминант (АА) ва рецессив (аа) гомозигот формалар бўлган. Улардан олинган биринчи буғин дурагайлар гетерозигот (Аа) организмлар бўлган. Гомозигот организмлар белгиларни мустақкамлаш, уларни янада кучайтириш қобилиятига эгадирлар. Гетерозигот белгилар эса тузатиш, яъни яхшилаш учун хизмат қилади, улар юқори ҳаётчанликни таъминлайди.

Кейинчалик Иогансен 1903 йилда ген, генотип ва фенотип тушунчаларни фанга киритди.

Ген-ирсиятнинг асосий бирлиги ёки ДНК молекуласининг мазкур белгини ифодаловчи бир қисмидир.



**Генотип**-организм кариотипида мавжуд бўлган ирсий факторлар ёки генларнинг йигиндисидир.

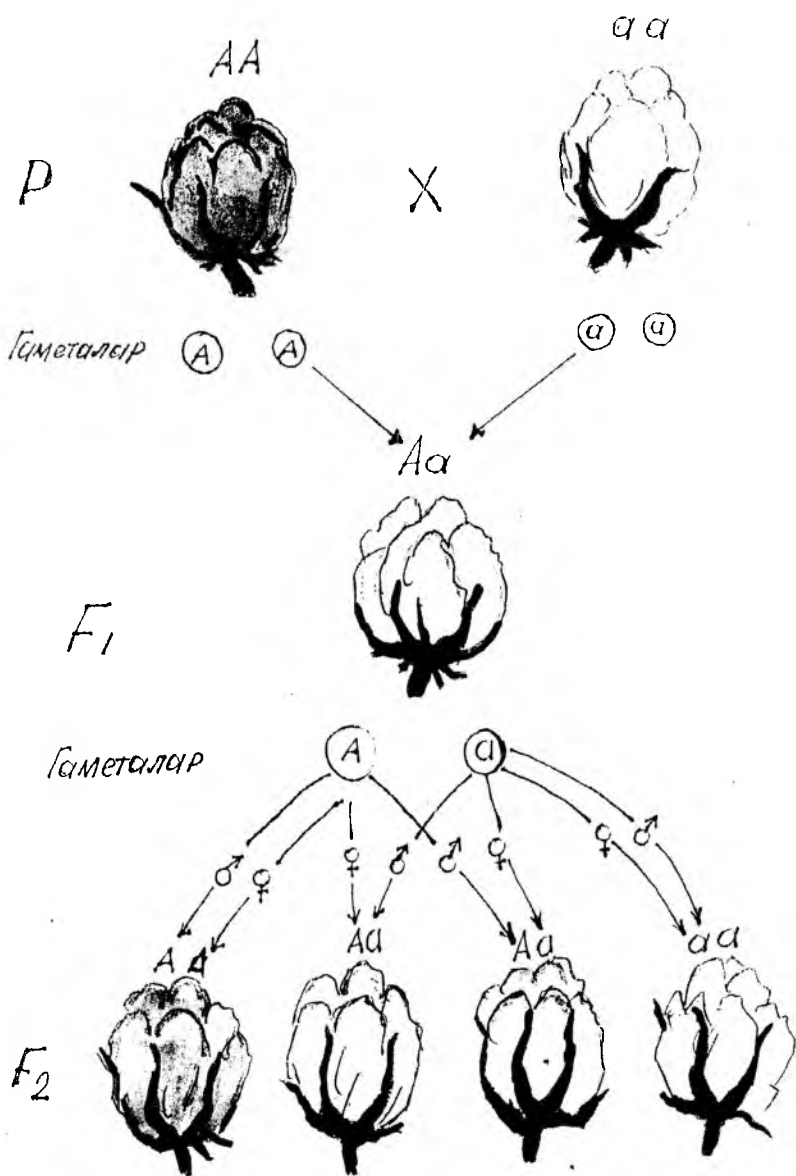
**Фенотип**-генотипнинг ташқи муҳит таъсирида организмда намоён бўлиши, организмда шакланган барча белгилар йигиндисидир.

Генотип ота ва онадан олинган ирсий имкониятларни кўрсатса, фенотип шу имкониятларнинг индивидуал тараққиёт жараёнида амалга ошишини, намоён бўлишини кўрсатади. Генотипни фенотип ёрдамида баҳолаш ҳам мумкин. Бундан ташқари генотипни баҳолашда организмларнинг келиб чиқиши, яъни аجدодларнинг сифати ва бундан олинган авлодларнинг сифати ҳисобга олинади.

Мендель тажрибасида олинган биринчи бўғин дурагайлар фенотип бўйича ота-она организмга ўхшаш бўлиб, генотипи бўйича ўхшаш эмас, яъни гетерозигот организмлардир.

Г.Мендель биринчи бўғин дурагайларни ўзаро чатиштириб, иккинчи бўғинда таҳлил қилинаётган белгиларининг ажралиш ходисасини кузатади. Масалан: биринчи бўғин қизил гулли (Аа) нўхатлар ўзаро чатиштирилса, иккинчи бўғинда ҳам қизил гулли, ҳам оқ гулли нўхатлар келиб чиққан. Бунда иккинчи бўғин дурагайларининг 3 4 қисмида доминант белги, яъни қизил гул ва 1 4 қисмида эса рецессив белги, яъни оқ гулли нўхатлар намоён бўлади. (8-расм) Иккинчи бўғин дурагайларида хилланиш ёки ажралиш фенотип бўйича 3:1 нисбатта ҳосил бўлган. Генотип бўйича 1:2:1 нисбатда ёки АА;Аа;Аа;аа бўлиши кузатилган.

Таҳлил қилинаётган белгиларнинг кейинги бўғинларда ажралиб намоён бўлиши Мендельнинг иккинчи қонуни деб аталади. Бу қонунга мувофиқ биринчи бўғин гетерозигот организмлар ўзаро чатиштирилса, иккинчи бўғинда белгиларнинг ажралиши ёки хилланиши юз беради.



9 – расм. Гүза тола рангининг түліксіз ирсийланиши.  
 AA – малла; Aa – новат; aa – оқ ранг.

Иккинчи бўғин дурагайларда белгиларнинг ажралишининг асосий сабаби биринчи бўғин дурагайларининг гетерозигот организмлар икки хил гаметалар ишлаб чиқаришидир. Улардан бирида доминант «А» ген ва иккинчисида рецессив «а» ген бўлиб, уларнинг ўзаро хилма-хил қўшилишида уч хил генотибли АА, Аа, аа ва икки хил фенотибли доминант ва рецессив белгили организмлар олинган. Фенотип бўйича 3:1 нисбатда белгиларнинг ажралиши тўлиқ доминантликда юз бериб, тўлиқсиз ва чала доминантликда эса фенотипда ва генотип бўйича ажралиш бир хил, яъни 1:2:1 нисбатда бўлади.

Мендель тажрибаларидан асосан тўлиқ доминантлик ҳодисаси кузатилган. Кейинчалик айрим текширишларда тўлиқ доминантлик ҳодисаси ҳамма вақт ҳам бўлавермаслиги кузатилиб, чала ва тўлиқсиз доминантлик ҳодисаси ҳам кузатилади. Масалан, номозшомгулнинг гуллари ранги ёки қулушнайлар мевасининг ранглари мисолида кузатиш мумкин.

Тўлиқсиз ёки чала доминантлик ҳодисасини ғўза толаси рангининг ирсийланиши мисолида ҳам кўриш мумкин (9 – расм).

Ғўзанинг толаси малла ранг ва оқ ранг бўлган линиялар – ни ўзаро чапиштириб олинган биринчи авлод дурагай ўсимликларда тола ранги оралиқ ҳолатда, яъни новвот рангда бўлади. Уларнинг иккинчи авлодида эса бу белги бўйича хил – ма – хил ажралиш содир бўлади.  $F_2$  ўсимликларни тола ранги бўйича учта гуруҳга бўлиш мумкин, малла ранг, новвот ранг ва толали бўлган ўсимликлардир. Бу уч гуруҳ ўсимликларнинг миқдорий нисбати фенотип ва генотип жиҳатдан 1:2:1 ҳолатида бўлади.  $F_2$  нинг малла ранг ва оқ ранг толали ўсимликлари  $F_3$  алодида ажралиш бермайди.  $F_2$  нинг новвот ранг толали ўсимликлари эса  $F_3$  да  $F_2$  даги каби тола ранги бўйича 1:2:1 нисбатда ажралиш беради.

Агар эътибор берсак ҳар бир белгининг ривожланиши, намоён бўлиши учун бир жуфт ген иштирок этмоқда.

Альтернатив белгиларни белгиловчи бир жуфт генлар ал – леломор ёки **аллель генлар** дейилади. Аллель генлар жуфт гомологик хромосомаларнинг ўхшаш жойларида локусларида жойлашгандир. Шунинг учун ҳам гетерозигот организмлар жуфт хромасомасининг бироида доминант ген иккинчисида эса рецессив аллель ген жойлашади. Кўп аллелзм бир белги – нинг ҳар хил даражада ривожланишида кўринади.

## Таҳлилий чатиштириш ва гаметаларнинг софлиги гипотезаси

Тўлиқ доминант ҳолатда ирсийланувчи белгилар бўйича доминант гомозиготалик (AA) ва гетерозиготали (Aa) организмларни ташқи кўринишига яъни фенотипга қараб бир — биридан фарқлаш қийин Мендель бундай фенотипи бир хил, генотипи ҳар хил организмларнинг ирсий асосларини аниқ — лашнинг самарали усулини яратди. Бу усул таҳлилик чатиштириш ёки беккрос дейилади. Бунинг учун текширила — ётган ўсимлик масалан, нўхатнинг қизил гулли  $F_1$  дурагай ўсимлиги, гулининг ранги оқ, генотипи рецессив гомозиготали (aa) нўхат ўсимлиги билан қайта такрорий чатиштирилади, яъни беккрос қилинади. Такрорий чатиштириш схемаси  $Aa \times AA$  ёки  $Aa \times aa$  бўлиши мумкин (10 — расм).

Биринчи бўғин дурагай (Aa)ни доминант (AA)га эга бўлган бошланғич гомозигота форма билан чатиштирганда ташқи кўриниши ёки фенотипи бир хил бўлган авлодлар олинади. Бошланғич форманинг гаметалари бир хил бўлиб, доминант "А" генга эга бўлади. Дурагай организмнинг гаметалари эса икки хил, доминант "А" ва рецессив "а" генга эга бўлган гаметалари бўлади. Шунинг учун бу гаметалар ўзаро тасодифий, табиий танланиш асосида қўшилса, олинган авлодлар генотиплари  $2AA:2Aa$  ёки 1:1 нисбатда бўлади ва фенотиплари бир хил яъни доминант ген бўйича бўлади.

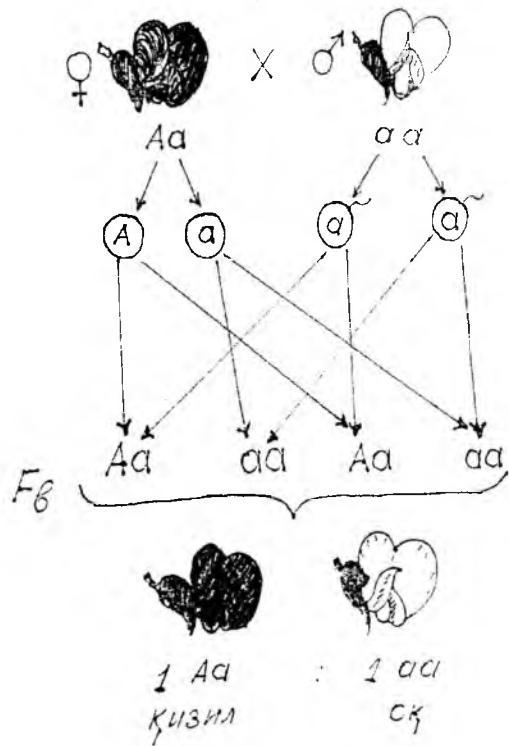
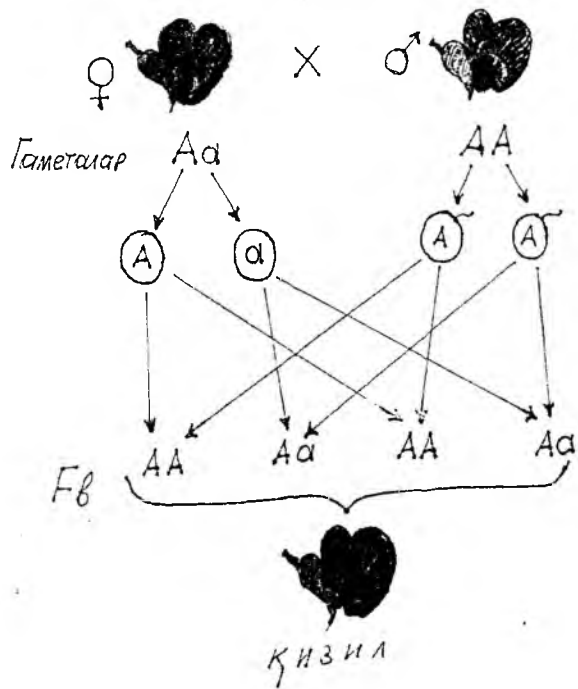
Генетик текшириш учун биринчи бўғин дурагай (Aa)ни рецессив генли (aa) билан чатиштириш муҳим аҳамиятга эга.

Чатиштириш натижасида олинган дурагай  $1Aa:aa$  нисбатда ажралади, яъни дурагайлар тенг нисбатда икки хил фенотипга ва генотипга эга бўлади. Бундай чатиштиришга таҳлилий чатиштириш дейилади.

Таҳлилий чатиштириш ёрдамида организмларнинг гомозигот ёки гетерозигот эканлиги аниқлашда ҳам қўлланилади.

Айниқса таҳлилий чатиштириш усули билан гаметаларнинг неча хилда бўлишини аниқланади.

Нўхат гулининг оқ бўлишини таъминлайдиган рецессив "а" генида гетерозигота (Aa) яъни яширин ҳолатда бўлса ҳам ўз софлигини сақлаб қолади. Унинг гаметага ўтиб ва у орқали зиготага ўтиб, рецессив гомозигота (aa) ҳолатига келганда, гулнинг оқ бўлишини таъминлаши гаметаларнинг софлигини кўрсатади. Бу далиллар Мендель илгари сурган гипотезасининг



10 – расм. Такрорий чатиштиришнинг ҳар хил формалари:

A – Биринчи бўғин дурагайи (Aa) доминант бошланғич (AA) форма билан;

B – биринчи бўғин дурагайни (Aa) рецессив бошланғич (aa) форма билан такрорий чатиштириш.

моҳиятини ташкил қилади. Гаметаларнинг софлиги гипоте — засига асосан, генларнинг софлиги, уларнинг бир бутун, тургун ирсий бирлик эканлиги тушунилади.

### Монодурагай чатиштиришда ирсиланишнинг цитологик асослари

Г. Мендель ҳали ҳужайраларнинг митоз ва мейоз бўли — ниши кашф қилинмаган даврда дурагайларнинг иккинчи ва кейинги бўғинларидаги ҳолатини ўзининг гаметалар софлиги гипотезаси билан тўғри тушунтириб берди. Митоз бўлиниши ижара қилингандан кейин Мендельнинг гаметалар софлиги гипотезаси илмий жиҳатдан тўғри эканлиги. бу қонуният га — металар софлиги гипотезаси бўйича доминант ва рецессив ирсий генларнинг гаметаларга тарқалиши билан мейоз бў — линишда гомологик хромасомаларнинг гаметаларга тарқа — лиши жараёнларида уйғунлик борлигида намоён бўлади.

Организмдаги соматик ҳужайраларнинг генотиби тарки — бидаги генлар жуфт — жуфт бўлиб, аллель генлардир. Сомо — тик ҳужайралардаги кариоти таркибига кирувчи хромасома — лар ҳам жуфт — жуфт бўлиб улар гомологик хромасомалар деб аталади. Соматик ҳужайралардаги жуфт аллель генлар жинсий ҳужайраларга айрим — айрим, алоҳида ҳолатда ўтади. Соматик ҳужайрадаги жуфт гомологик хромасомалар ҳам мейоз бўлиниш натижасида ҳам бўлувчи гаметаларга алоҳида ўтади. Оналик ва оталик жинсий ҳужайралари қўшилиб, зигота ҳо — сил қилинганда аллель генларининг ва гомологик хромасо — маларнинг жуфтлиги тикланади.

Масалан, қизил гулли нўхатнинг генотиби (AA) тарзида, гомологик хромасомалари қизилқ рангда ифодаланган. Оқ гулли нўхатнинг генотиби эса (aa) ҳолатида, гомологик хро — масомалари эса кўк рангда белгиланган. Ота — она гамета — ларнинг қўшилиши натижасида ҳосил бўлган зигогта, яъни  $G_1$  дурагайига қизилгулли нўхатдан ва оқ гулли нўхатдан бит — тадан хромасома ўтади. натижада  $G_1$  ўсимликларида битта қизил ва битта кўк ранг хромасомалар бўлади. Унинг гено — типии эса (Aa) тарзида ифодаланади.

Агар дурагайлари ўз — ўзида чатиштирилса  $G_2$  да хрома — сомалар бўйича ажралиш қуйидагича бўлади. 4 қисм ўсим — ликларда бир жуфтдан қизил хромасома 1/4 қисм ўсимлик — ларда бир жуфтдан кўк хромасома ва қолган 2/4 қисм

ўсимликларда эса биттадан қизил ва биттадан кўк хромасо — малар бўлади. Кейинги йилларда генетикада ўта доминантлик ҳодисаси аниқланади. Ота ва она организмга нисбатан анча кучли ривожланади ёки уларда гетерозис ҳодисаси юз беради.

Кўпгина олимлар бу ҳодисани хилма — хил назария ва гипопезалар билан тушунтирилади. Уларнинг кўпчилиги доминант генлар бир дозада ток — якка бўлганида белгининг ривожланишига яхши таъсир кўрсатади. Д.А.Кисловский бу генларни облигат — гетерозигот генлар деб атади ва бк ги — потезаси кўпгина тажрибаларда исботланди.

Масалан, нормал — гемоглабин "А"га эга бўлган кишилар тропик маллярия, яъни безгак билан қаттиқ касалланади. Гомозигот гемоглобин "а" ли кишилар эритроцитларнинг етиш — маслиги яъни ўроқсимон шаклдаги эритроцитлар ҳосил бўлишидан ҳалок бўладилар. Бу икки гемоглабин бўйича гетерозигот организм безгак билан касалланмайди ва юқори ҳаётчан бўлади.

Охириги йилларда кодоминантлик ҳодисаси аниқланди, бунда биринчи бўғин дурагаёларда ота ва она белгилари му — стақил ҳолда ва бир хил даражада рўёбга чиқади.

Кодоминантлик типиди қон группалари, қондаги оқсил — лар, ферментлар наслдан — наслга берилади.

Масалан, она А (II) ота эса В (III) қон группасига эга бўлган бўлиб, улар турмуш қурганидан кейин болалари АВ (IV) группадаги қонга эга бўлиши мумкин. Бунда "А" ва "В" ген — лари бир хил даражага, тенг ҳолда доминантлик қилиши кузатилади.

Шундай қилиб генетик анализ қилишда бир неча метод — лар яратилди. Г.Меңдель томонидан генетиканинг классик методи гибридологик анализ методи яратилди. Бу метод асосида ирсиятнинг қонуниятлари яратилди. Биз монодурагай чатиштириш мисолида дурагайларда бир хиллик, ёки доминантлик ва белгиларнинг ажралиш қонунлари билан танишдик.

## ДИДУРАГАЙ ВА ПОЛИДУРАГАЙ ЧАТИШТИРИШ

Икки жуфт қарама-қарши (альтернатив) белгилар билан фарқ қиладиган организмларни чатиштириш ва шу белгилар асосида таҳлил қилишга дидуригай чатиштириш дейилади.

Дидурагай чатиштиришда Г. Менделнинг қуйидаги тажрибасини мисол қилиш мумкин. Тажриба учун Мендель нўхат ўсимлиги донларининг ранг ва шакл белгиларини, яъни сариқ (А), яшил (а), силлиқ (В), ва буришган (в) белгилари бўйича чатиштириб тажриба ўтказди. Бу иккала нав ўзаро чатиштирилганда, биринчи бўғин дурагай авлодларининг барчаси сариқ рангли ва силлиқ шаклда бўлиши кузатилган.

Бунда Г. Менделнинг биринчи-доминантлик ёки хиллик қонуни амалга ошади. Демак сариқ ранг яшил устидан доминантлик қилган. Масалан, сариқ ранг белгиловчи доминант генни «А» ва яшил рангни бошқарувчи рецессив генни «а», силлиқ шаклни белгиловчи доминант генни «В» ва унинг рецессив аллели бўлган буришган шаклни бошқарувчи генни «в» билан ифодалайлик. Бунда дастлабки гомозигот сариқ рангли думалоқ донли нўхатнинг генотиби ААВВ ва гомозигот яшил рангли буришган донли нўхатнинг генотиби «аавв» бўлади.

Юқоридаги биринчи нўхат «АВ» типдаги ва иккинчи нўхат «ав» типдаги гамета­ларни ҳосил қи­лади. Бу гамета­ларнинг қўшилиши натижасида биринчи (F) бўғин дурагайлар «АаВв» геноти­пда бўлади. Улар дигетерозигот организмлар бўлиб феноти­пи бўйича бир хил сариқ рангли силлиқ шаклдаги донлар бўлади.

Икки жуфт белгилар бўйича ҳам ўтказилган чатиштиришда, биринчи бўғинда бир хиллик юзага чиқаяпти, яъни Мендельнинг биринчи қонуни бир хилликни кузатиш мумкин.

Г. Мендель тажрибани давом эттириш учун биринчи бўғинни ўзини чатиштиради.

Биринчи бўғинда тўрт хил типдаги гамета­лар ҳосил бўлади:

АВ; Аа; аВ; ав. Чунки гамета­лар ҳар хил белгини бошқарувчи гендан биттадан ўзларида сақлайди. Ана шу ота ва оналардан ҳосил бўлган тўрт хил гамета­ларнинг ўзаро би­рикишидан 16 хил комбинациядаги нўхатларни олиш мумкин. Бу комбинацияларни аниқлаш учун пеннет махсус панжарасини таклиф қи­лади.

Панжаранинг юқори қисмига, яъни горизонтал қисмига бир жинснинг, чап вертикал қисмига иккинчи жинснинг гамета­лари ёзилади. Панжара катакларига эркак ва урғочи



организм гаметаларининг қўшилиш имкониятлари ёки бўлажак организмларнинг генотиплари ёзилади.

Биринчи бўғин дурагайлари ўзаро чапиштирилганда иккинчи ( $F_2$  бўғин дурагайларида ажралиш келиб чиқади, яъни тўрт хил нўхатлар ҳосил бўлади.

Дидурагай чапиштиришда ҳам  $F_2$  да ота ва онадаги мавжуд бўлган белгида ва янги белгилар билан нўхатлар пайдо бўлган. Бунда белгилар ажралиб намоён бўлади, натижада Менделнинг иккинчи қонуни-белгиларнинг ажралиш қонуни кузатилади.

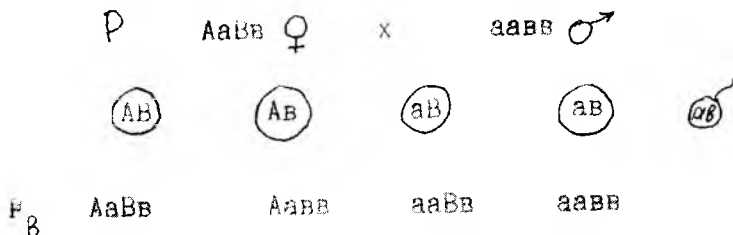
Бу тажрибада думалоқ шакл билан яшил ранг, буришганлик билан сариқ ранг бирлашиб, янги жуфт белгиларни ҳосил қилган бу эса белгиларнинг мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтиши натижасидадир.

Мендельнинг учинчи қонуни белгиларнинг мустақил комбинацияланиш қонунидир. Бу қонунга мувофиқ аллрморф ҳар хил жуфт генлар у ўзаро бирлашиб боғланиб қолмасдан, мустақил ҳолда наслдан-наслга намоён бўлган эди. Иккинчи ( $F_2$ ) бўғинда сариқ буришган билан яшил ранг эса силлиқ билан бирга намоён бўлади ва х.к.. Мендель тажрибаси таҳлил қилинади. Бунда нўхат ўсимлигининг қарама-қарши бўлган икки жуфт белгилари танланади ва чапиштириш схемаси тузилади.

Р ААВВ х аавв  
гам. АВ ав

$F_2$	♀ ♂	АВ	Ав	аВ	ав
	АВ	ААВВ с.с	ААВв с.с	АаВВ с.с	АаВв с.с
	Ав	ААВв с.с	ААвв с.б	АаВв с.с	Аавв с.б
	аВ	АаВВ с.с	АаВв с.с	ааВВ я.с	ааВв я.с
	ав	АаВв с.с	Аавв с.б	ааВв я.с	аавв я.б

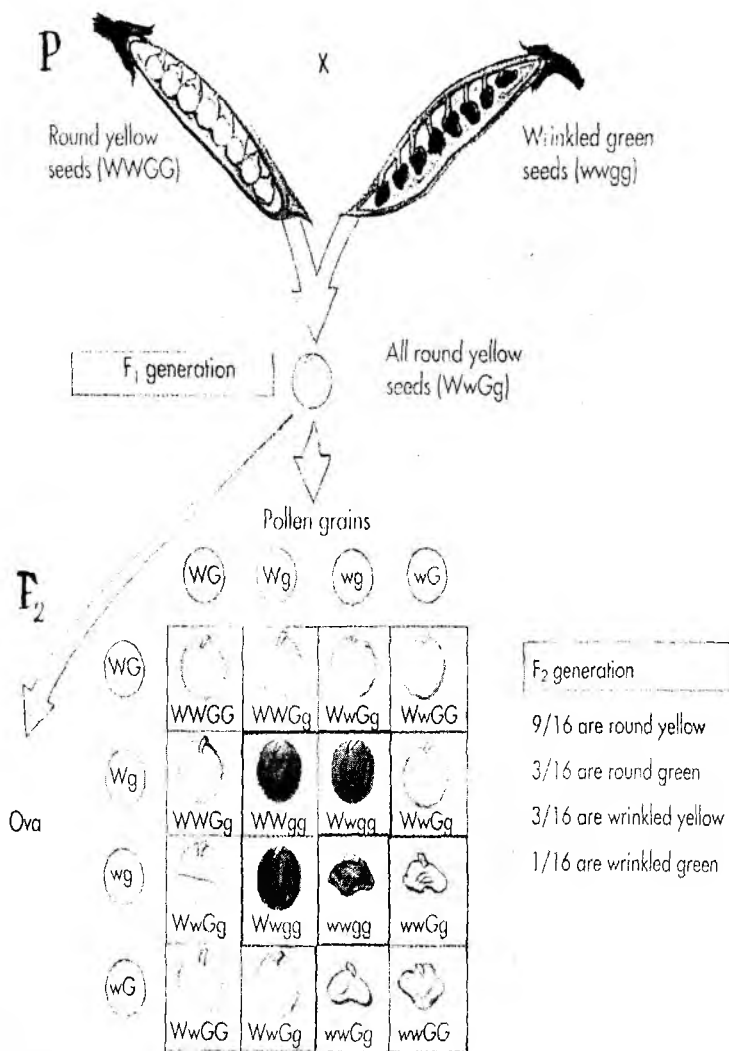
Биринчи бўғиннинг генотипини аниқлаш учун беккерос ёки аналитик чатиштириш ўтказилади.



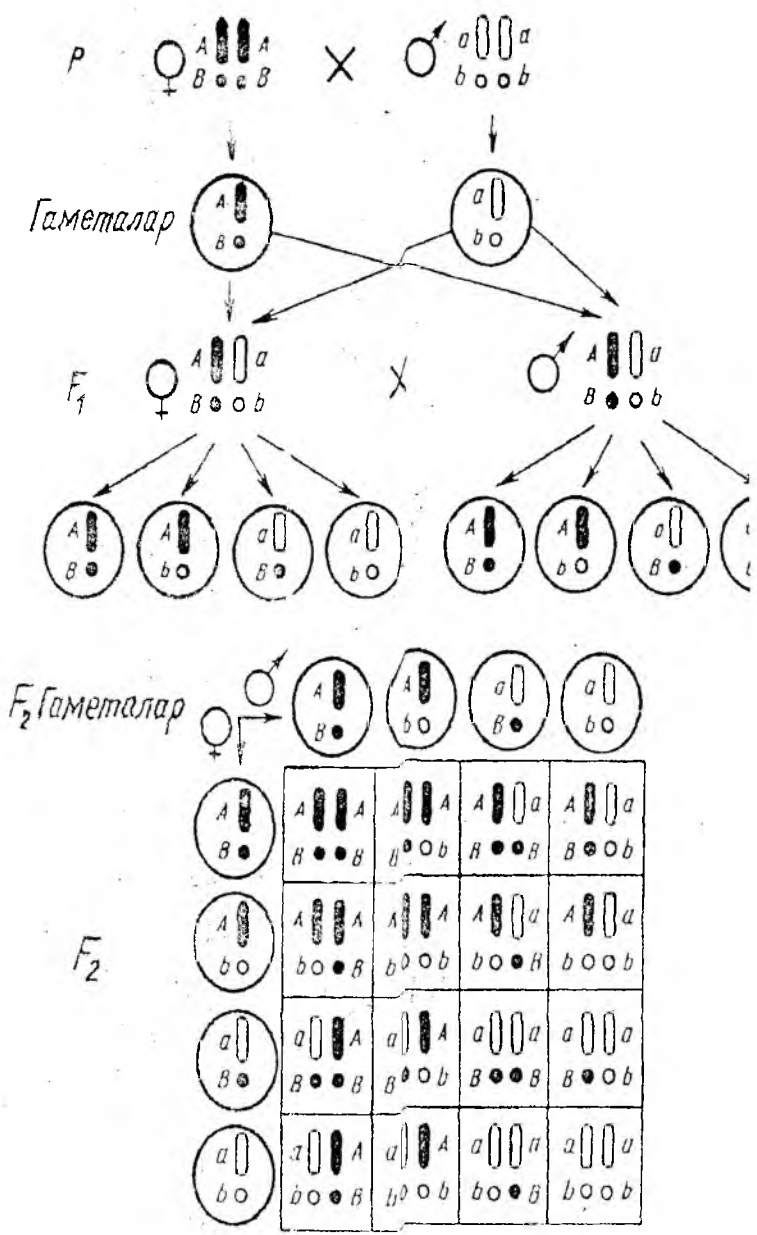
1:1:1:1 нисбатда тўрт хил генотип ва фенотипли. Олинган нўхатлар тенг ҳисобда 55 та сариқ силлиқ; 49 та сариқ буришган; 51 та яшил силлиқ; 53 та яшил буришган нўхатлар олинган. Шундан маълум бўлдики  $F_1$  ( $AaBb$ ) гетерозигот эканлиги ва улардан тўрт хил гаметалар пайдо бўлиши.

$F_1$  ни ўзаро чатиштириш учун тўрт хил генли гаметалар ҳосил қилиб Пеннет панжараси асосида жойлаштириб чиқилади ва унинг катакчаларига ҳосил бўладиган организмларнинг генотипларини ёзиб чиқилади.  $F_1$  да ҳосил бўлган комбинацияларни фенотип ва генотип бўйича таҳлил қилинади.

Вирус типлари	Вакиллари
Бактериал вируслар (бактериофаглар)	Фх174 (лямбда)
ДНК тутувчилар	T
РНК тутувчилар	T
	2
	M 2
	P 17
	0
Ҳайвон вируслари ДНК – тутувчилар	Маймун вируси 40
	x40
РНК тутувчилар	Сичқон полиомаси вируси
	Соғда герпес вируси (одамники)
	Аденовирус (одамники)



11-рasm- Нўхат ўсимликларида дидурагай чатиштириш.



12-расм- Дидурагай чатиштриндаги ирсийланишнинг цитологик асослари.

Г.Мендель тажрибаларини математик таҳлил қилинганда қуйидаги натижаларни берган: Мендель 15 та биринчи бўғиндаги дурагай нўхатни ўзаро чатиштириб, иккинчи бўғинда, 556 та дон олади. Улардан 315 та сариқ-силлиқ, 101 та сариқ-буришган, 108 та яшил-силлиқ, 32 та яшил-буришган нўхатлар сонининг нисбати 9:3:3:1 га яқиндир. 556 ни 16 комбинацияга бўлсак, 34,75 келиб чиқади. Бундан 9 қисм сариқ-силлиқлар (34, 75x9\*312, 75) 312, 75 ни, 3 қисм сариқ буришганлар (34,75x3) 104,25 ни 3 қисм яшил-силлиқлар ҳам 104,25ни ва бир қисм яшил-буришганлар 34,75 ни ташкил этади. (11-12 расм).

Шундай қилиб, дидурагай бўйича Г.Мендельдан кейин ҳам ўсимлик ва ҳайвонлар устида бир қанча тажрибалар олиб борди. Бу тажрибаларнинг барчаси Мендель тажрибаларининг натижаларига яқин ва ўхшаш бўлиб чиқди. Шу сабабдан ҳам Мендель тажрибалари классик генетиканинг асоси бўлиб ҳисобланади.

Дидурагай чатиштиришда белгиларнинг мустақил (қўшимча) ҳолда наслга берилиш қонуни чорвачилиқда ўтказилган тажрибаларда ҳам исботланган. Абердин-ангусс зот шохсиз қора буқалар билан шортгорн зот шохли қизил буқалар урчитилганда биринчи бўғин ( $F_1$ ) бузоқларнинг ҳаммаси шохсиз ва қора бўлган.

Демак, бۇ тажрибада шохсизлик (К) шохлилиқ (к) устидан, қора ранг (А), қизил ранг (а) устидан устунлик қилган, яъни бошланғич абердин-ангусс буқалари генотиби доминант «ККАА» ва шортгорн зотидаги сигирлар генотиби рецессив «Ккаа»-генларидан иборат бўлган биринчи бўғин бузоқлар ( $F_1$ ) гетерозигот организмлар бўлиб «Кк Аа» генотибига эга бўлади. Улар вояга етганда тўрт хил: КА, Ка, кА, ка гаметаларини ҳосил қилади. Бу биринчи бўғин дурагай ( $F_1$ ) ўзаро чртиштирилса, шохсиз, қора, шохли қора, шохсиз қизил, шохли қизил бузоқлар 9:3:3:1 нисбатига яқин ҳолда олиниши мумкин.

Калта жунли қора қуёнлар билан узун жунли оқ қуёнлар ўзаро чатиштирилса, биринчи бўғин ҳамма қуёнчалар қора ва калта жунли бўлади.

Биринчи бўғин дурагайлар ўзаро чатиштирилса, иккинчи бўғинда калта жунли қора, узун жунли қора, калта жунли оқ, узун жунли оқ, қуёнлар юқоридагидек нисбатда пайдо бўлади. Бунда қора ранг, оқ ранг устидан, калта жунлилиқ, узун жунлилиқ устидан устунлик қилади.

## Г. Менделнинг гаметалар софлиги қонуни.

Г. Мендель бир, икки ва уч жуфт факторлар ёки генлар бўйича гетерозигот бўлган ўсимликларни гомозигот рецессив формадаги ўсимликлар билан таҳлилий чатиштиришда олинган авлодлар худди биринчи бўлин гетерозигот дурагайлари-нинг гаметалар таркибини такрорлашини аниқлади. Бу чатиштиришларда ота-она белгилари бўйича бирон марта ҳам биринчи бўлин оралиқ формалар олинади, балки доимо аниқ доминантга рецессив белгиларга эга бўлган авлодлар олинди.

Г. Мендель юқоридаги тажрибалар асосида гетерозигота организмларда ирсий факторлар бир-бири билан аралашиб кетмасдан, гаметаларга тоза ҳолда берилишини аниқлади ва шу билан гаметалар софлиги қонунини яратди. 13-расм

Шундай қилиб, таъкидлаш мумкинки, дидурагайлашда биринчи бўлин дурагайлари бир хил, иккинчи бўлинда ажралиш ва генларнинг мустақил тақсимланиши қонунларини исботлайди.

Г. Мендель гетерозигота организмларда ирсий факторлар, генлар аралашиб кетмасдан гаметаларга соф ҳолда берилишини аниқлади. Гаметалар тозаллиги қонунини яратди.

### Полидурагай чатиштириш

Уч ва ундан кўп бир-бирига қарама-қарши (альтернатив) белгилари мавжуд бўлган организмларни чатиштиришга полидурагай деб аталади (поли-кўп, дурагай-чатиштириш).

Ранг сариқ «А»	Яшил «а»
Шакл силлиқ «В»	Буришган «в»
Пояси узун «С»	Калта «с»

P	AABVCC	x	aаввсс
---	--------	---	--------

Гам.	ABC		авс
------	-----	--	-----

F <sub>1</sub>	AaBbCc		
----------------	--------	--	--

F<sub>2</sub>

$\begin{matrix} \nearrow & \text{♀} \\ \text{♂} & \searrow \end{matrix}$	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
ABC	п. б. г. оқ AABVCC	п. б. г. оқ AABVcc	п. б. г. оқ AABbCC	п. б. г. оқ AABbCc	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. оқ AaBVcc	п. б. г. оқ AaBbCC	п. б. г. оқ AaBbCc
ABc	п. б. г. оқ AABVCC	п. б. г. қ. AABVcc	п. б. г. оқ AABbCC	п. б. г. қ. AABbCc	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. қ. AaBVcc	п. б. г. оқ AaBbCC	п. б. г. қ. AaBbCc
AbC	п. б. г. оқ AABVCC	п. б. г. қ. AABVcc	п. б. г. оқ AABbCC	п. б. г. оқ AABbCc	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. оқ AaBVcc	п. б. о. оқ AaBbCC	п. б. о. оқ AaBbCc
Abc	п. б. г. оқ AABVCC	п. б. г. қ. AABVcc	п. б. г. оқ AABbCC	п. б. г. оқ AABbCc	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. қ. AaBVcc	п. б. о. оқ AaBbCC	п. б. о. қ. AaBbCc
aBC	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. оқ AaBVcc	п. б. г. оқ AaBbCC	п. б. г. оқ AaBbCc	п. й. г. оқ aaBVCC	п. й. г. оқ aaBVcc	п. й. г. оқ aaBbCC	п. й. г. оқ aaBbCc
aBc	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. оқ AaBVcc	п. б. г. оқ AaBbCC	п. б. г. оқ AaBbCc	п. й. г. оқ aaBVCC	п. й. г. оқ aaBVcc	п. й. о. оқ aaBbCC	п. й. о. оқ aaBbCc
abC	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. оқ AaBVcc	п. б. г. оқ AaBbCC	п. б. г. оқ AaBbCc	п. й. г. оқ aaBVCC	п. й. г. оқ aaBVcc	п. й. о. оқ aaBbCC	п. й. о. оқ aaBbCc
abc	п. б. г. оқ AaBVCC	п. б. г. қ. AaBVcc	п. б. г. оқ AaBbCC	п. б. г. қ. AaBbCc	п. й. г. оқ aaBVCC	п. й. г. қ. aaBVcc	п. й. о. оқ aaBbCC	п. й. о. қ. aaBbCc

Эслатма: п. б.—өғнда пати бор; п. й.—өғнда пати йүк; г.—гулсимон тожан; о.—оддий тожан; оқ—оқ патли; қ—қора патли.

## Мавзу: ГЕНЛАРНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИ

### Режа:

1. Аллель бўлмаган генларнинг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши.

2. Генларнинг комплементар таъсири.

3. Генларнинг эпистаз таъсири.

4. Генларнинг полимер таъсири.

5. Миқдорий белгиларнинг ирсийланиш қонуниятлари.

6. Модификатор (турланиб кўрсатувчи) генлари таъсири .

7. Леталь генлар таъсири.

8. Генларнинг плейотроп таъсири.

Г. Мендель тажрибаларида ҳар бир белгиларнинг шаклланишида алоҳида ирсий фактор бўлади деган фикрга келди. У бу ирсий факторларнинг тоза ҳолда наслдан-наслга ўтади деган фикрга келди.

1909 йилда В. Иоганнсен ирсий факторни «ген» деб аташни таклиф қилди. Г. Менделнинг ирсий фактор ҳақидаги (назарияси) таълимоти ген назариясига сабаб бўлди.

Кейинчалик генни Т. Морган ва унинг шогирдлари тўлиқ ўргандилар. Генлар хромосомаларда маълум чизиқларга ўхшаш тартиб билан жойлашади, ҳар бир геннинг ўз ўрни (локуси) бўлади ва шу хромосомалар орқали наслдан наслга ўтади. Г. Мендель тажрибаларида ҳар бир белгининг ривожланиши учун бир ирсий фактор-ген сабаб бўлган. Масалан, нўхат донининг сариқ рангини (А), яшил рангини (а), силлиқ шаклини (В), буришганлик белгисини (в) генлари қелиб ривожлантирган. Лекин кейинги тажрибалар шуни кўрсатдики бир белгининг ривожланишида бошқа генларнинг алоқаси таъсири ҳам бўлар экан, яъни генларнинг ўзаро таъсири натижасида фенотипда ўзгаришлар бўлади ва натижалар ўзгаради. Ҳар хил жуфт генларнинг ўзаро таъсири ўрганилди ва уларнинг боғлиқлик шакллари ҳам ўрганилди.

1. Янги тип белгиларнинг пайдо бўлиши:

2. Генларнинг комплементар таъсири:

3. Генларнинг эпистаз таъсири:

4. Полимерия:

5. Пеллейгеропия:

6. Модификатор генлар.



Бу усулдаги дурагайлашда  $F_2$  фенотип натижалар ўзгаради, яъни 9:3:3:1 бўлмасдан ҳар хил бўлади.

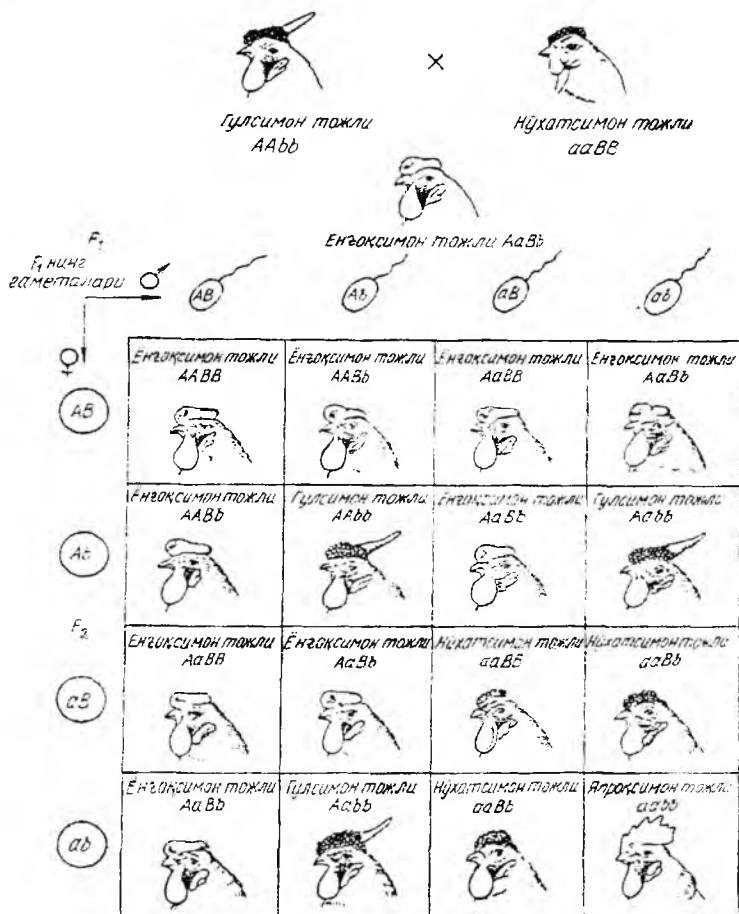
### Янги типларнинг келиб чиқиши

Янги типларнинг ҳосил бўлишида генлар ўзаро таъсир этиб илгари бўлмаган белгиларни келтириб чиқаради. Бу ҳодиса товуқларда тож шаклларининг берилишида исботланган.

Бетсон ва Пеннетлар ҳар хил тожларнинг наслга берилишини ўрганиб, ёғочсимон тожли товуқ билан шу хилдаги товуқларни чатиштириб гулсимон ва нўхатсимон тожли товуқлар ҳосил қилган. Кейинги тажрибалар шуни кўрсатдики бу тож белгиларини «В» ва «С» генларининг ўзаро комбинациялашувидан ҳосил бўлар экан.

Масалан, гулсимон тожлар «RRcc» бўлиб, нўхатсимон тожларнинг генотипи «CC» бўлади. Бу зот товуқлари ўзаро чатиштирилганда ёнғоқсимон тожли «RrCc» генотипли товуқлар ҳосил бўлади. Ёнғоқсимон тожли товуқлар шу хилдаги хўрозлар билан чатиштирилганда  $F_2$  да ажралиш юз бериб натижада 4 хил тожли товуқлар пайдо бўлган.

Иккита доминант, R, C генли 9 та қисм ёнроқсимон; гул-симон Rc генотибли 3 қисм, C генотибли 3 қисм нўхатсимон тожли ва rccs бир қисм япроқсимон тожли товуклар пайдо бўлган. Фенотипдаги нисбат 9:3:3:1 нисбатда бўлсада, илгари бўлмаган белгилар ҳосил бўлаяпти. 13-расм

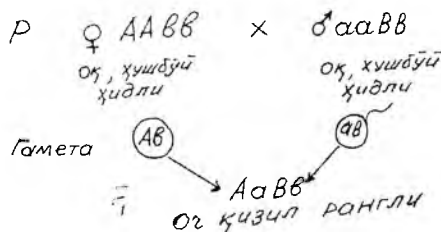


13-расм. Иккита ген ўзаро таъсир этганда товукларда тож шаклининг наслдан-наслга берилиши.

### Генларнинг комплементар таъсири

Иккита аллель бўлмаган доминант генларнинг таъсири натижасида илгари мавжуд бўлмаган белгилар намоён бўлади. Бундай янги белгининг ривожланишида бир доминант генни иккинчи доминант ген тўлдиради. Бу ҳодисага генларнинг комплементарлик ёки тўлдирувчи таъсири дейилади.

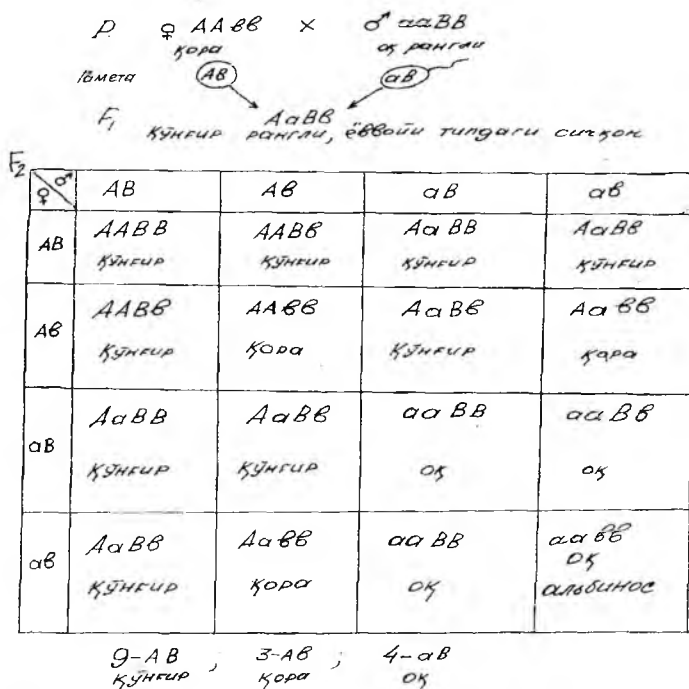
У ёки бу белгиларнинг ривожланиши организмда бир неча хил моддаларнинг синтез бўлишига боғлиқ. Масалан, ранг ҳосил бўлиши учун организмда махсус оксиллар ферментлар, яъни ранг ҳосил қилувчи пигментга айлантирувчи ферментлар синтез бўлиш шарт. Шу моддалар моддани синтез қилиш қобилияти синтез қилмаслик қобилиятидан устун келади. Масалан, оқ гулли хушбўй хидли нўхатларни ўзаро чатиштирилганда биринчи бўлинда оч қизил гулли нўхатларни ҳосил қилган. Ҳар икки доминант ген янги белгининг юзага келишини таъминлайди.



♀ ♂	$AB$	$AB$	$ab$	$ab$
$AB$	$AABB$ оч қизил	$AABB$ оч қизил	$AaBb$ оч қизил	$AaBb$ оч қизил
$Ab$	$AABb$ оч қизил	$AABb$ оқ	$AaBb$ оч қизил	$AaBb$ оқ
$aB$	$AaBb$ оч қизил	$AaBb$ оч қизил	$aaBb$ оқ	$aaBb$ оқ
$ab$	$AaBb$ оч қизил	$AaBb$ оқ	$aaBb$ оқ	$aaBb$ оқ

Генларнинг комплементарлик таъсирига классик мисол сифатида альбинизм ҳодисасини кўриш мумкин. Альбинизмда ранг ҳосил қилувчи пигментлар бўлмайди.

Масалан, қора ва оқ рангли денгиз сичқонлари чатиштирилган.



Бунда «А» гени пигмент ҳосил бўлиш, унинг аллели «а» альбинос, «В» гени пигмент ҳосил бўлиш, унинг аллели «а» альбинос, «В» гени пигментнинг жуда нотекис тақсимланиши «в» гени эса пигментнинг текис тақсимланишини бошқаради.

Иккита доминант ген «А» ва «В» генлар ўзаро таъсир этиб, қўнғир рангли ёввойи типдаги сичқонлар пайдо бўлди. «В» ва «А» генсиз ўз моҳиятини кўрсата олмайди. Бири иккинчисининг қобилиятини тўлдиради. Комплементар ёки тўлдирувчи генлар қадимги ёввойи типдаги белгиларни юзага чиқаради. Ёввойи шаклга қайтиш ҳодисасига атавизм дейилади.

Ч.Дарвин ҳар хил уй товуқларини чатиштирганда ёввойи банкив қизил товуққа ўхшаш янги зот товуқлар ҳосил бўлишини кузатган.

Атавизм ҳодисаси товуқларда курк бўлиш ҳодисасида ҳам кузатилади. Ҳозирги вақтда инкубациянинг кенг тарқалиши натижасида маданий зот товуқларда курк бўлиш қобилияти йўқолиб кетган. Лекин айрим зот товуқларни чатиштирганда олинган дурагайларда бу хусусият учраб туради.

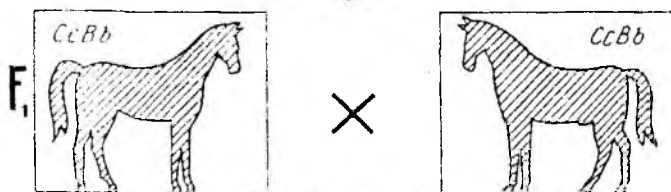
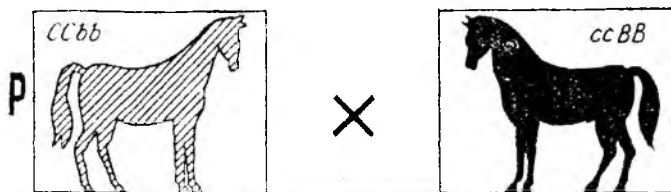
### Генларнинг эпистаз таъсири

Аллель бўлмаган бир доминант геннинг иккинчи ген устидан фенотипда доминантлик қилиши эпистаз таъсир дейилади. Бунга доминант ген эпистатик, чекинган ген эса гипостатик ген дейилади.

Эпистатик ва гипостатик генлар хромосомаларнинг ҳар хил локусларида жойлашиб, ноаллель генларни ҳосил қилади.

Эпистаз ҳодисаси йилқичилиқда рангларнинг наслга ўтишида яхши аниқланган. Йилқиларда қора (тўриқ) ранг доминант «В» ген ва бўз ранг доминант «С» гени орқали бошқарилиб, бу генларнинг рецессив аллельлари (сс вв) билан биргаликда саман (малла) рангни келтириб чиқаради. Бўз ранги (СС вв) бияларни, тўриқ (сс ВВ) отлар билан чатиштирилганда биринчи бўғим кулунлар (Сс Вв) бўз рангда бўлиши аниқланган, яъни бунда бўз рангни бошқарувчи доминант С гени эпистатик ген бўлиб тўриқ рангни бошқарувчи доминант В гени гипостатик гени устидан устунлик қилади (14-расм). Биринчи бўғим  $F_1$  дурагайлари ўзаро чатиштирилганда (Сс Вв х Сс Вв) икинчи бўғим  $F_2$  дурагайларда генларнинг эпистаз таъсирида фенотип бўйича ажралиш 12:3:1 нисбатда бўлади, яъни 12 қисм бўз, 3 қисм қора (тўриқ) ва бир қисм саман йилқилар келиб чиқади.

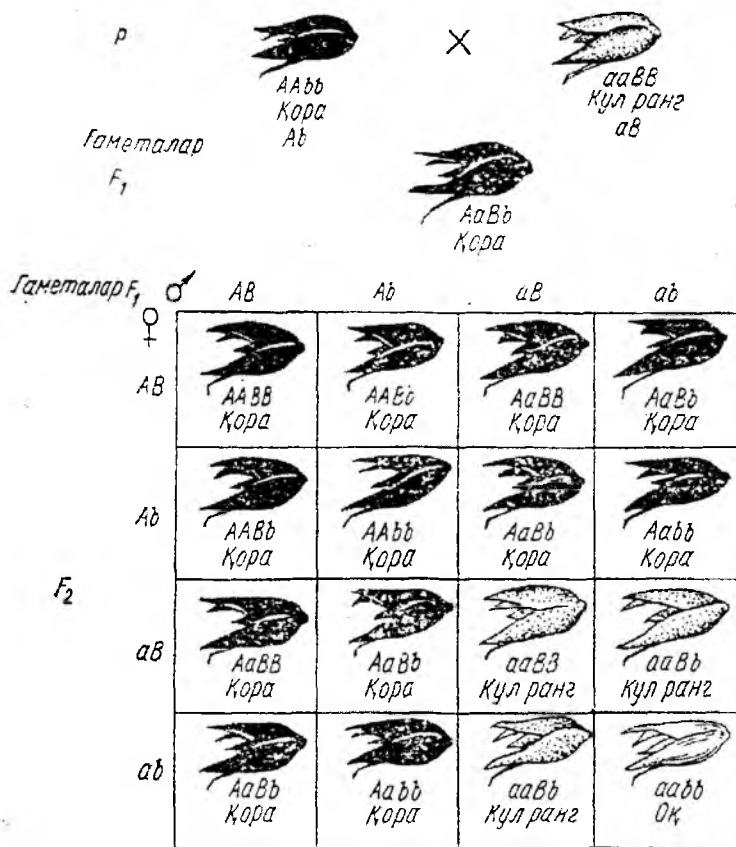
Генларнинг эпистаз таъсирини ўсимликларда ҳам ўрганишган. Масалан, қора ва кулранг донли сўли ўсимликлари чатиштирилса, дурагайнинг биринчи бўғинида ( $F_1$  да) экинларнинг дони қора бўлиб, қора рангни таъминловчи ноаллель ген доминант, кулранг рангни ҳосил қилувчи доминант ген устидан устунлик қилади,  $F_1$  ўзаро чатиштирилганда  $F_2$  да 12 қисм қора, 3 қисм кулранг, 1 қисм оқ рангли донлар пайдо бўлади (15-расм).



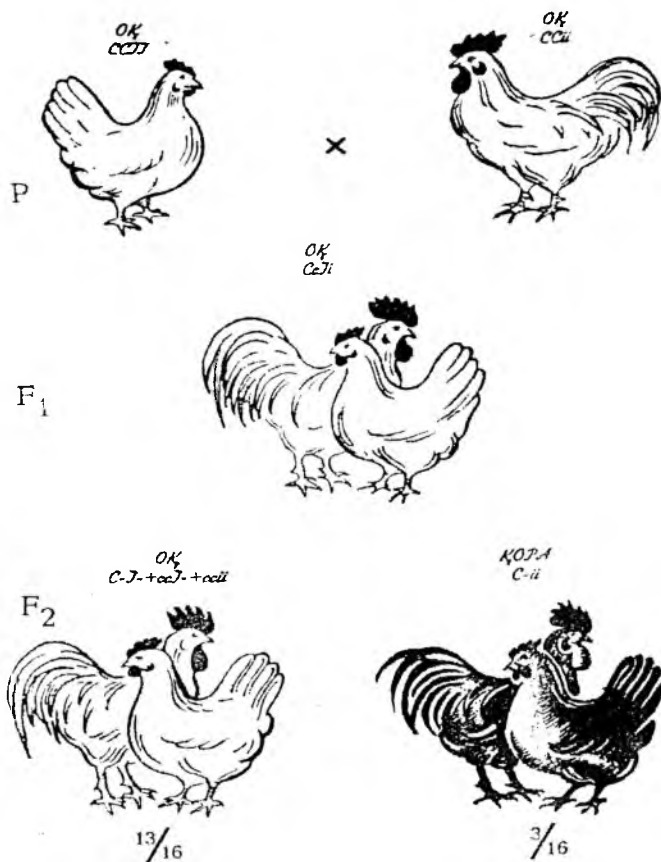
		Гукум хужайралар				Гамета-лар
		CB	Cb	cB	cb	
F <sub>2</sub>	CcBB	CcBB	CcBb	CcBB	CcBb	CB
	CcBb	CcBb	Ccbb	CcBb	Ccbb	Cb
	CcBB	CcBb	ccBB	ccBb	CB	Сиранилганлар
	CcBb	Ccbb	ccBb	ccbb	cb	



14 – расм. Отларда генларнинг эпитаз таъсири.



15-расм. Генларнинг эпистаз таъсирида сули дони рангининг ўзгариши ва бўғиндан-бўғинга ўтиши.



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



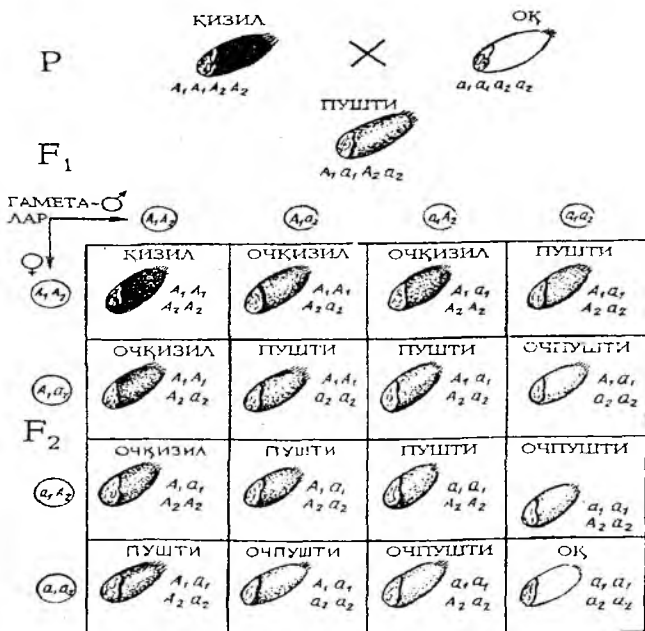
## Генларнинг полимер таъсири

Бир белгининг ривожланишида 2-3 ва ундан кўп генларнинг таъсир қилишига полимерия дейилади.

Бунда ҳар бир қўшимча ген белги ривожини кучайтириб боради.

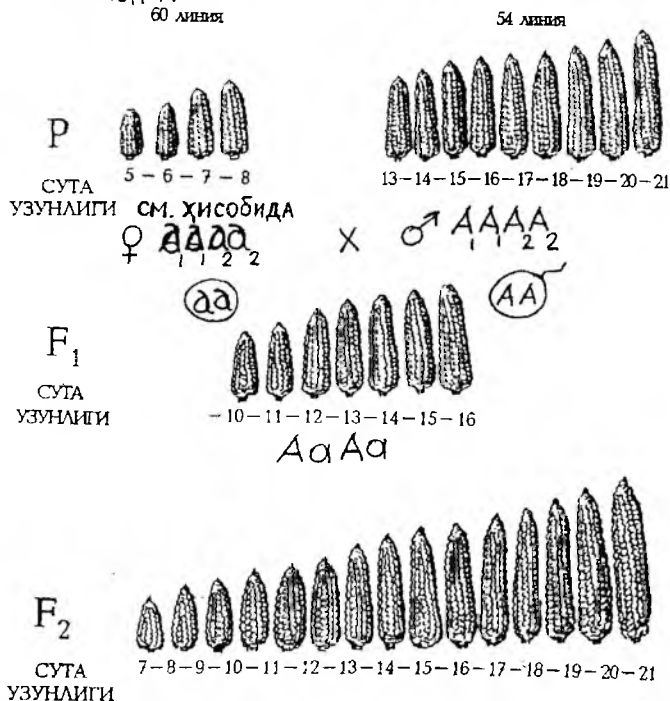
Халқ хўжалиги учун фойдали кўпгина миқдорий белгилар полимерия типига наслдан наслга берилади. Масалан. қишлоқ хўжалиги ҳайвонларнинг сут, гўшт, тухум, жун бериш, ҳайвоннинг ишлаш қобилияти, тез етилувчанлик ва шу каби фойдали белгиларнинг юқори бўлишлиги ген миқдорига боғлиқ бўлади.

Полимерия ходисасини биринчи марта швед генетиги ва селекционери Нильсон - Эле 1908 йилда буғдой донининг ва сўли қобилининг рангини наслга беришни ўрганишда аниқлади. У қизил ва оқ дон буғдойларни чапиштириб тажрибалар ўтказди. Оқ буғдойда ранг берувчи пигмент бўлмасдан қизил буғдойда пигментлар мавжуддир. Улар ўзаро чапиштирилиб ҳудди моногибрид каби 3:2 натижага эришган. Бошқа чапиштиришларда 15 та қизил ва 1та оқ нисбатда буғдойлар олинган (17-расм).



17-расм. Генларнинг полимер таъсирида буғдой дони рангининг ирсийланиши.

Мяқдорий белгяларнинг ирсийланишида ўзаро таъсир этувчи полигенлар иштирок этганлиги сабабли F<sub>2</sub> ўсимликларидаги хилма-хиллик кенг доирада бўлади. Уларни фенотипик гуруҳларга ажратиш анчагина мураккабдир.



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

## Модификатор (турланиб кўрсатувчи) генлар таъсири

Асосий генлар таъсирини кучайтирувчи ёки сусайтирувчи генларга модификатор генлар деб айтилади. Бундай генлар белгини кескин ўзгартирмасдан балки унинг ривожланишини тезлаштиради ёки камайтиради. Модификатор генлар ҳам доминант ва рецессив бўлади. Масалан, қора ола зот сигирларнинг ичида танасида оқ доғларни бошқарувчи рецессив генларнинг таъсири хилма-хил пайдо бўлади. Натижада ҳар хил кўринишдаги қора-ола сигирлар пайдо бўлади. Танасида оқ доғларнинг турлича тарқалиши иккита модификатор генларга боғлиқ бўлади. Булардан бир жуфт доминант ген тананинг рангланиши камайтирса, иккинчи жуфт рецессив генлар рангланишни кучайтиради.

Бундан ташқари қорамоллар жунида қизил пигментнинг миқдорига таъсир кўрсатувчи уч жуфт генлар бор.

Модификатор генлар-қўйларда, чўчқаларда ва отларда ҳам аниқланган. Қоракўлчиликда кўк қоракўл қўйлари қимматбаҳо тери беради. Кўк рангли териларнинг ҳар хил вариацияларда бўлиши модификатор генларга боғлиқ.

### ЛЕТАЛЬ ГЕНЛАР ТАЪСИРИ

Айрим ҳолларда мутация таъсирида организмнинг ривожланишида кескин ўзгариш юз бериб организм ҳалок бўлади. Бундай кескин ўзгариш ва ўлимга сабабчи генларни леталь -Letal «ўлим олиб келувчи генлар дейилади.

Леталь генлар онтогенезнинг ҳар қандай даврида ҳам юз бериши мумкин. Масалан, эмбрионал даврда ёки майиб-мажрух туғилиб кейин у ўлимга олиб келувчи бўлиши ҳам мумкин.

ҚЛеталь генлар рецессив бўлиб, фақат гомозигот бўлганларгина юз беради. Аммо айрим ҳолларда, леталь генлар гетерозигота ҳолатларда ҳам кўзга кўриниши мумкин. Ҳўжалик учун қимматли белгиларнинг келиб чиқишига сабабчи бўлади. Масалан, кўк қоракўл қўйлар гетерозигот организм, улар ўзаро чатиштирилганда 25% қора қўзилар, 75% кўк қўзилар, олинади. Шу 75% нинг 25% и альбинос бўлиб, қўзичоқлар сутдан ўтга ўтиши билан ўлиб кетади.

Тулкиларда оқ тумшуқ ва платина ранг гетерозигот бўлиб, улар гомозигот ҳолда эмбрион пайтида ўлиб кетади Швецияда голланд зот бузоқларда жунсизлик тез-тез учраб туради. Улар

туфилганидан кейин бир неча минут ўтгач нобуд бўлиб кетади. Бу рецессив мутация Германиядан Швецияга Шаҳзода Адольф номли буқаси орқали келтирилган. Буқанинг авлоди маҳсулдор бўлганлиги сабабли бу ген тезда тарқалган. Японияга АҚШ нинг Огайо штатидан келтирилган першерон зот Сюперт айғири ичакларнинг бирикиши леталь генини тарқатган. Летал генлар қишлоқ хўжалиги ҳайвонларининг ҳамма турларида учрайди. Масалан, қорамолларда пастбўйлик, тери ва жунининг бўлмаслиги, оёқларнинг паралиги, умуртқаларининг қисқа бўлиши, бошда сув тўпланиши, мускулларнинг ривожланмаслиги (19- расм).

### **Леталь генларнинг табиати**

Ҳар хил ярим летал ва суб леталь генлар бўлади.

Қорамолларда 24 та, қўйларда 10 та, чўчқаларда 7 та, отларда 4 та, итларда 6 та, куркаларда 4 та, товукларда 31 та леталь генлар мавжудлиги аниқланган.

### **Генларнинг плейотроп таъсири**

Баъзан бир ген бир қанча белгиларнинг ривожланишига таъсир кўрсатади ва бунга плейотропия дейилади.

Масалан, қоракўл қўйларида кўк ранги бошқарувчи ген таъсирини кўрадиган бўлсак, кўк ранг гетерозигот қўйлар чатиштирилганда 25% қора қўзилар, 75% кўк қўзилар олинади. Шу 75% нинг 25%и альбинос бўлади. Бу қўзичоқлар сутдан ўтга ўтиши билан қорни шишиб ўла бошлайди. Бу қўзиларда парасимпатик нерв системаси фаолиятининг бузилишидан бўлади. Кўк қўчқор билан қора қўйлар чатиштирилганда олинган қўзилар касалланмаган. Кўк ранг гомозигот бўлганда организмнинг нобуд бўлишига ҳам олиб келади. Кемирувчи сут эмизувчиларда, жумладан қуёнларда учрайдиган альбинос организмларнинг жуни оқ, кўзи қизил бўлади. Бу икки белги биттагина геннинг рецессив гомозиготали ҳолатидаги таъсири туфайли ривожланиши аниқланган. Чунки уларда генотип «aa» бўлганда терининг меланин пигменти синтез қилинмайди.

Гулли ўсимликларда гулларнинг тўқ қизил (антоцион) рангда бўлишини таъминловчи ген уларнинг поя ва шохларининг ҳам тўқ қизил рангда бўлишига сабабчи бўлади. Сичқонларда жун рангининг сариқ ва қора бўлиши бир жуфт аллель (A-a)генга боғлиқ. Бу ген рецессив гомозиготали (aa)ҳолда бўлса, сичқон жунининг ранги қора бўлади. Жуни сариқ рангда бўлган сичқонлар доимо гетерозиготали (Aa)

ҳолатида бўлиши аниқланган. Сарик жунли сичқонлар орасида доминант гомозиготали (AA)лари бутунлай учрамайди. Бунинг сабаби жуннинг сарикдигини таъмин этувчи ген доминант гомозиготали ҳолатда организмнинг нобуд бўлишига олиб келади. Демак жун рангининг сарик бўлиши ўлиб кетишга ҳам сабаб бўлади.



19-рasm. Леталь генлар таъсири натижасида ҳайвонларда учрайдиган ҳар хил камчиликлар:

## Мавзу: ЖИНС ГЕНЕТИКАСИ

Режа:

1. Жинсий хромосомалар.
2. Гомо ва гетерогамет жинслар.
3. Жинснинг генетик жиҳатдан белгиланиш типлари.
4. Белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши.
5. Гинандроморфизм, бисексуаллик ва интерсексуаллик.
6. Жинсни сунъий бошқариш.

Жинс тирик организмларнинг эволюцион жараёнида ривожланган бўлиб, организмдаги белги ва хусусиятлар йиғиндисидир. Унинг моддий моҳияти хромосомаларда мавжуд бўлиб, янги авлоднинг вужудга келишини ва ирсий белгиларнинг наслдан наслга ўтишини таъминлайди.

Табиатда организмлар эркак ва урғочи жинсда бўлиб, жуда қадим замонлардан бери кишиларни туғилиши қизиқтириб келган.

Цитологик текширишлар бу муаммони ёрқинлаштириб, жинснинг пайдо бўлиши кариотипдаги хромосомаларга боғлиқ эканлигини аниқлади. Организмнинг соматик ҳужайралар ядросидаги хромосомалар тўпламининг (2n) йиғиндисига кариотип дейилади. Ана шу кариотипдаги хромосомаларни тартиб билан махсус системага солиш идеограмма дейилади. Бунинг учун ҳужайранинг митоз бўлиниши давридаги метафаза босқичидаги хромосомаларнинг фотосуратлари олиб ўрганилади. Буни Морган тажрибаларида кўришимиз мумкин.

Эркак ва урғочи организмларнинг соматик ҳужайраларидаги хромосомаларни ўзаро солиштирганда улардан бир жуфти фарқ қилиши аниқланди. Дрозофила мева пашшалари устида олиб борилган тажрибалар бу хромосомаларнинг жинс билан боғлиқ эканлигини кўрсатди. Шундай қилиб сут эмизувчиларда шу жумладан одамларда, ҳайвонларда дрозофила пашшасининг кариотипида бир жуфтдан жинсий хромосомалар бўлиб, урғочи организмларнинг кариотипида бир жуфт гомологик хромосома бўлиб, урғочи организмларнинг кариотипида бир жуфт гомологик хромосома бўлиб, улар «X» ҳарфи билан белгиланади.

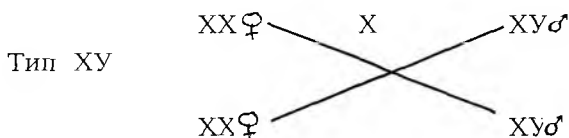
Эркак организмларда эса шу жуфт хромосомалардан биттаси «X» хромосома, иккинчиси эса ирсий аҳамияти билан фарқ қилувчи «Y» хромосома борлиги аниқланди. Шундай қилиб шартли равишда урғочи организм кариотипини XX, эркак организм кариотипи эса XY билан белгиланади.

Шундай қилиб бу хромосомаларда жинс ва жинсга алоқадор белгилар жойлашганлиги ва жинс табиатини аниқловчи хромосома борлиги учун жинсий хромосомалар дейилади. Жинсий хромосомалар урғочи организмда кариотиби бир хил бўлганлиги учун (XX) гомохромосомалар, эркакларда ҳар хил (XY) бўлганлиги учун гетерохромосома дейилади. Қолган соматик хужайралар хромосомлар аутосомалар дейилади.

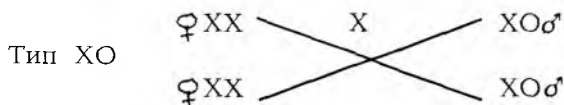
Маълумки, гаметогенез жараёнида мейоз бўлинишдан кейин гаметаларда хромосомалар гаплоид тўпلامда бўлади, жумладан бу жинс хромосомалари ҳам, натижада урғочи организмлар тухум хужайралари бир хил «XX» хромосомали ооцитларни (гаметалар) ҳосил қилади. шунга кўра булар гомогамета дейилади.

Эркак организмдаги уруғ хужайралари сперматогонийлар, икки хил яъни «X» ва «Y» хромосомали сперматозоидларни (гаметалар) ҳосил қилади ва булар гетерогаметалар дейилади.

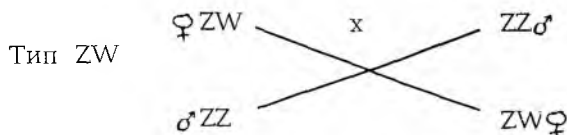
Гомо ва гетерогаметали жинснинг қандай бўлиши етилган тухум хужайранинг қандай, яъни «X» ва «Y» сперматозоид билан оталанишига боғлиқ (20-расм).

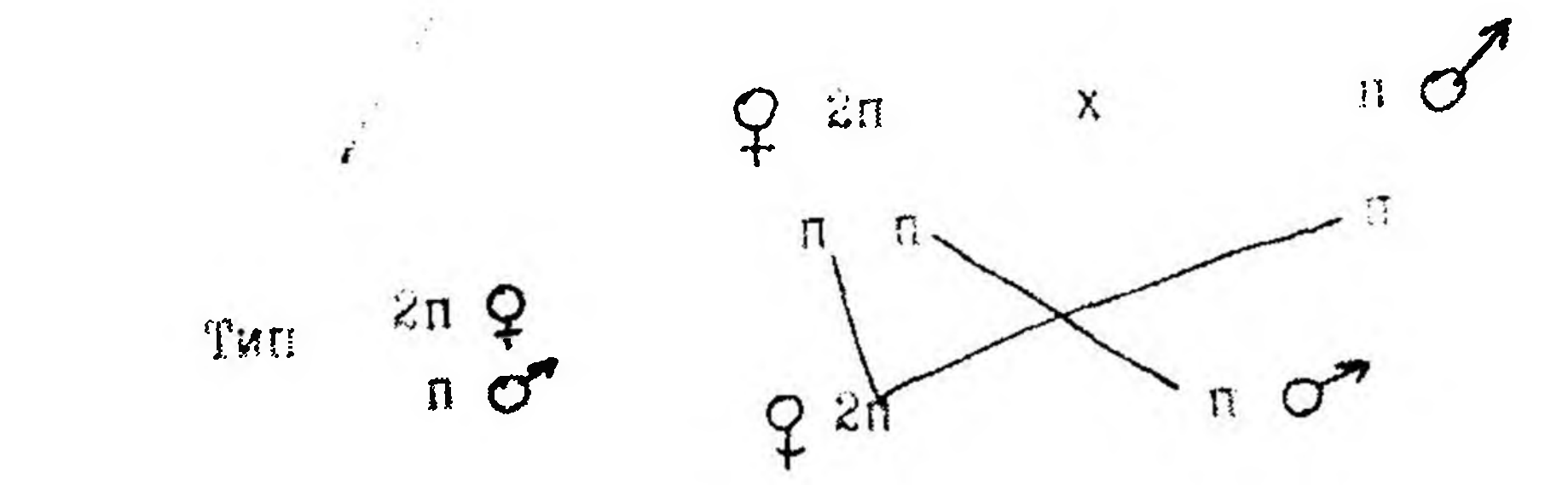


Баъзи ҳайвонларда, масалан каналар ва чигирткаларда эркаклари «Y» хромосомага эга эмас (21-расм)

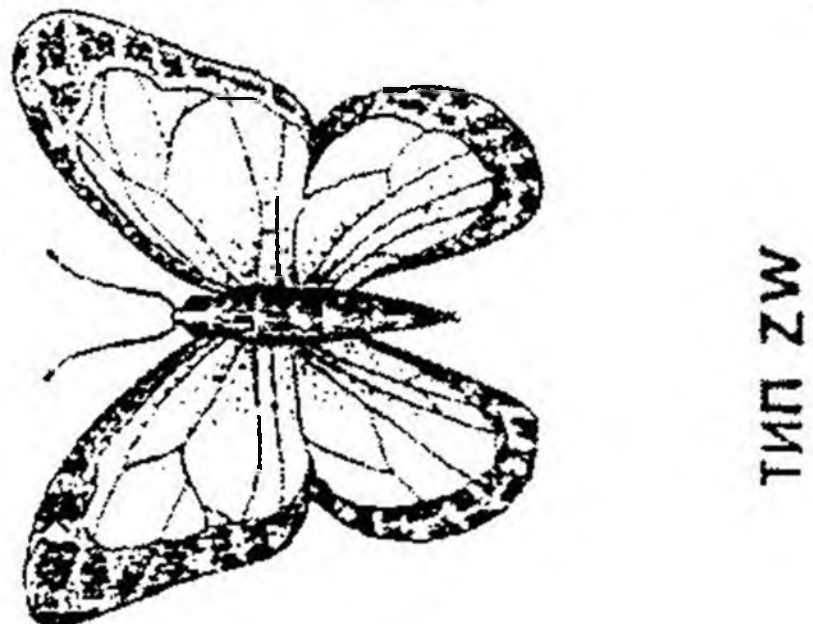
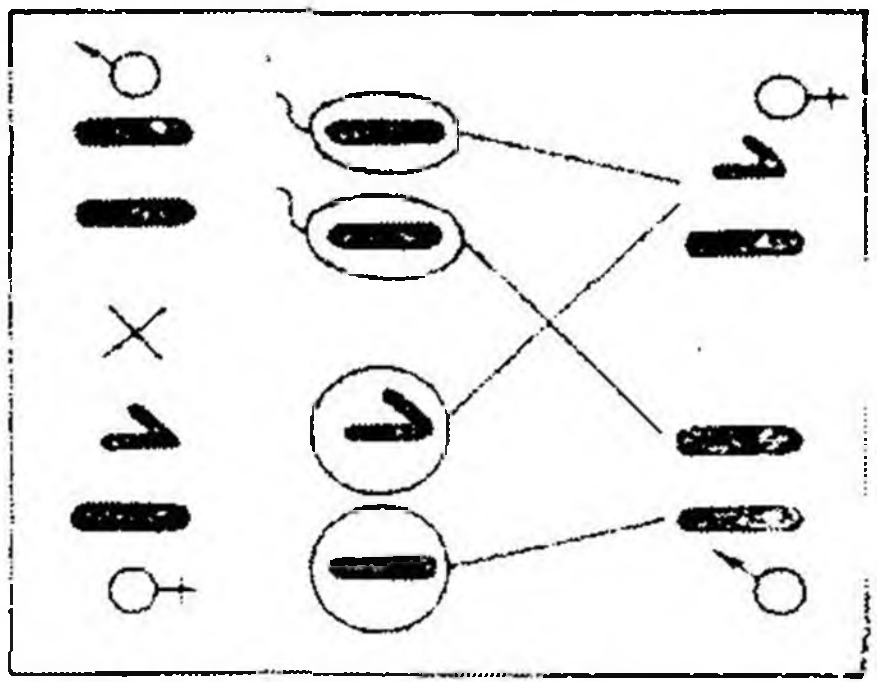
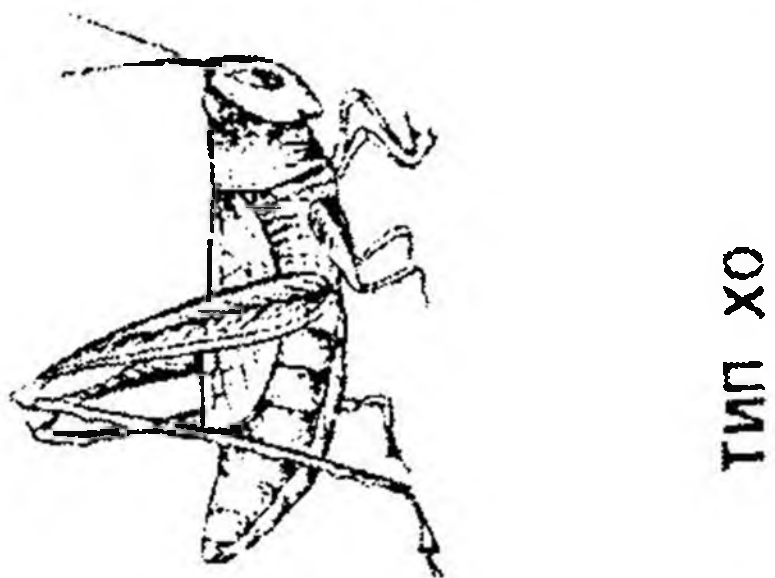
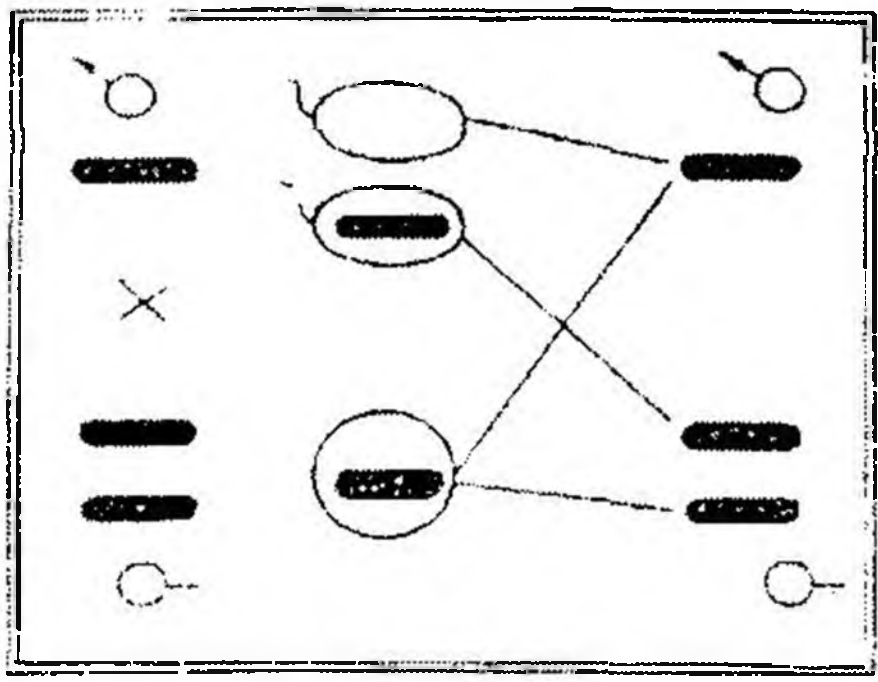
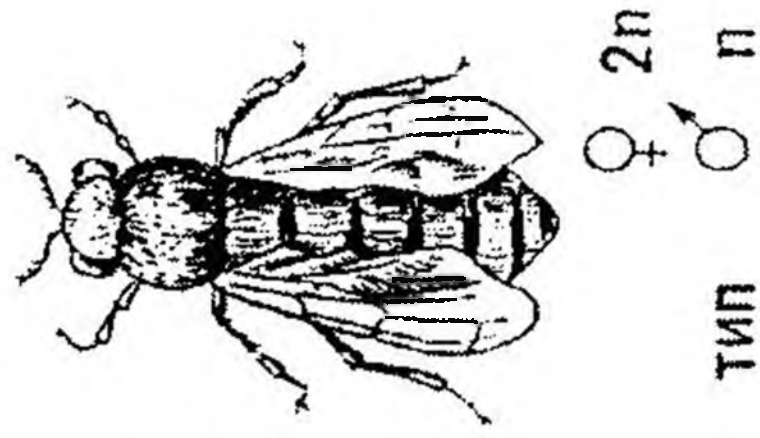
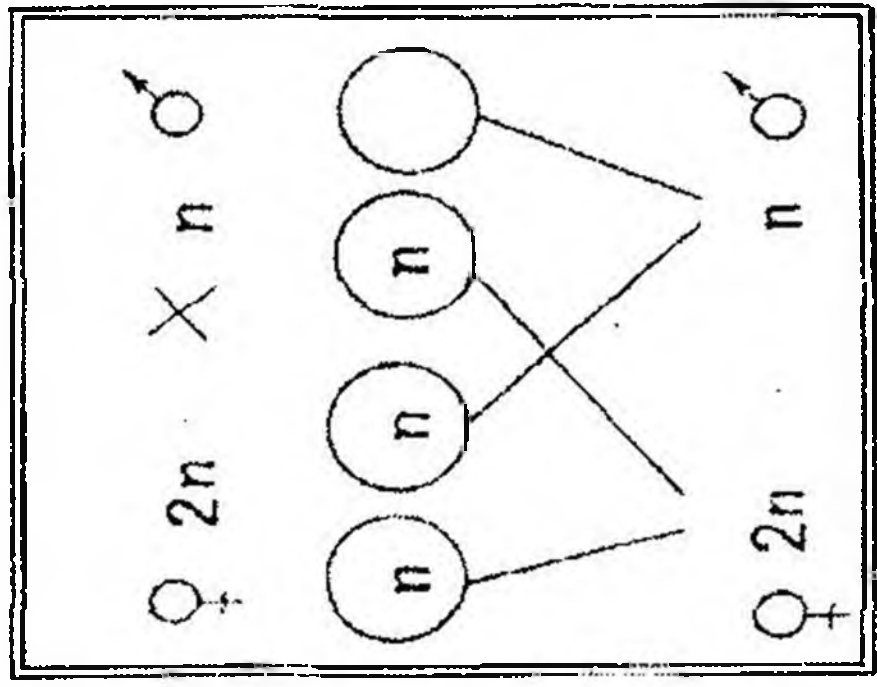
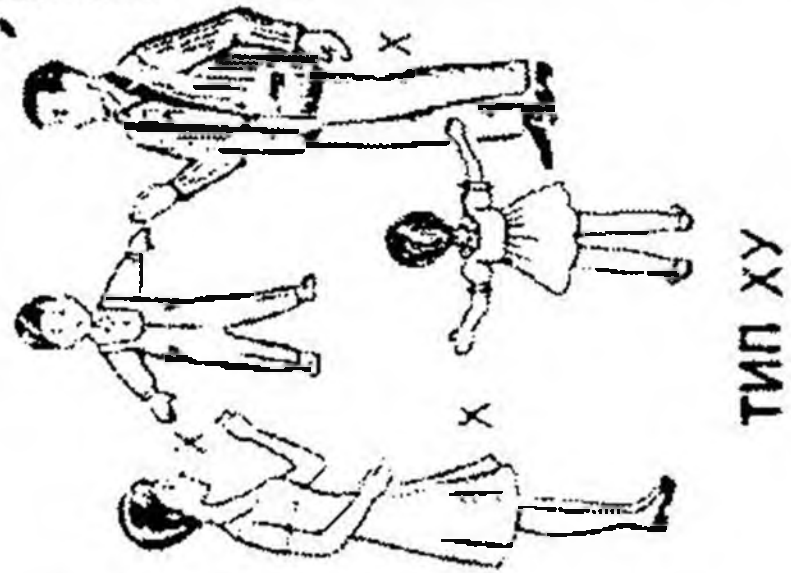
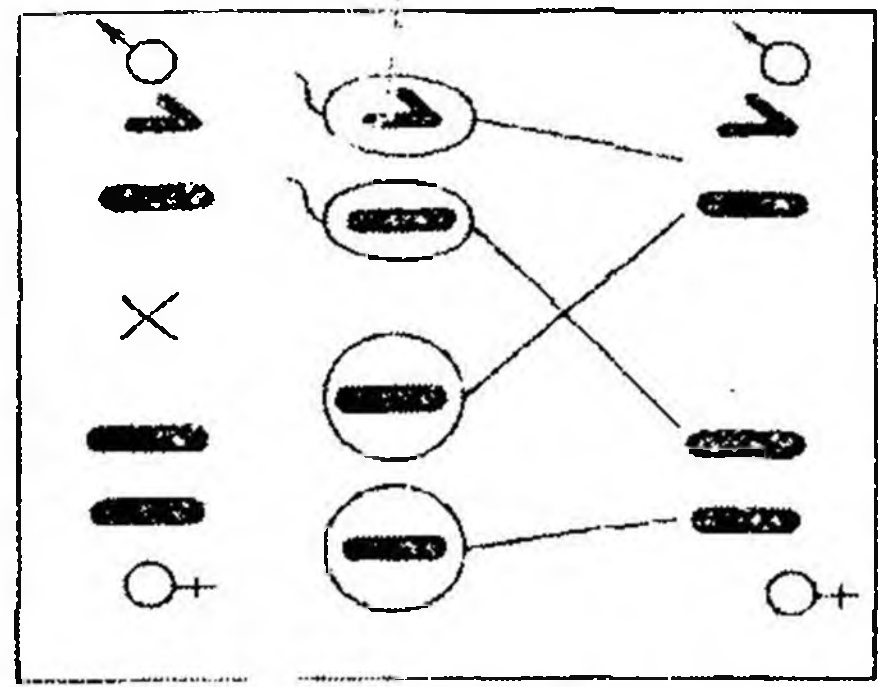


Пилла қурти капалаклари, қушлар ва амфибияларда гетерогаметик жинс. Урғочилари zw, гомогаметиклари эса эркаклари zz дир. (21-расм)





Бундан ташқари асалариларда партеногенез натижасида хромосома кўпайиш даражасига қараб белгиланади (21 расм)



20-расм. Жинсий генетик жиҳатдан аниқлаш схемаси.



Нормал шароитда жинс табиатда 1:1 нисбатга яқин бўлади. Масалан, одамларда 52:48, қўйларда 49:51, қорамолларда 50:50 Янги туғилганда 100 та қиз ва 106 та ўғил бола

Ўспиринлик 100:100

50 ёшда 100:85

85 ёшда 100:60

Табиатда ва илмий текширишларда жинснинг хромосомаларининг аниқлашдаги роли, улар функцияси генларнинг умумий баланси таъсирида бузилиши мумкин.

Айрим ҳолларда ҳар бир ҳайвонлар орасида у ёки бу жинсий белгиларга эга бўлмаган оралик жинсдаги организмлар ҳам учрайди. Булар интерсекс (inter-оралик, seks-жинс) организмлар дейлади. Ўта эркак ва ўта урғочи организмлар ҳам учраб, ўта эркак организмлар наслсиз бўлади.

Шундай қилиб жинсни аниқлашнинг баланс назарияси яратилди. Бу назарияга кўра жинснинг ривожланиши аутосомалар билан жинсий хромосомалар ўртасидаги нисбатига боғлиқ.

Кейинги йилларда одамларда ҳам жинсий хромосомалар ўртасидаги нисбат ўрганилганда уларнинг ўзгариши аниқланди.

Трисомия - XXX+22 аёл

Клайнфельдт - ХХУ+22 эркак

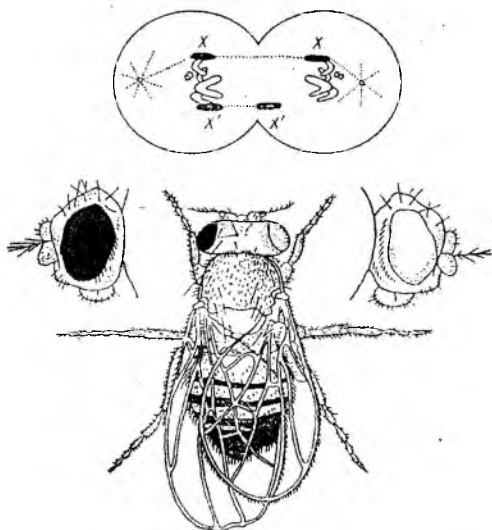
Шершевский-тернер-ХО аёл

Эркак ва урғочи жинс белгиларини бир организмда бирлаштирган организмлар гинандроморфлар дейлади (21- расм)

Баъзи организмларда бисексуаллик кузатилади. Бундай факторлардан бири фримартинизм ҳодисасидир. Сигирлар эгиз туққанда эркаклари нормал бўлиб, урғочиларида эса жинсий белгилар ривожланмаган бўлади. Бунинг сабаби уларнинг гармонлари қон айланиши билан урғочи жинснинг ривожланишини тўхтатади

### Жинсий сунъий бошқариш

Жинсий диморфизм ҳайвонларнинг морфологик, биокимёвий ўзгаришига сабаб бўлади. Натижада ўзаро фарқланишга олиб келади. Масалан, қорамолларда урғочиларида сут, эркакларида гўшт, товуқларда урғочиларида тухум, эркакларида гўшт бериш хусусияти кучли.



21-расм. Дрозофила пашшасида **латераль** гинандроморф. Юқорида шу ходисанинг келиб чиқишини кўрсатувчи далил.

Н.Кольцов ва В.Н. Шередерлар спермани махсус электрод билан суюлтириб анод (X) ва катод (Y) сперматозоидларни ажратиб, сунъий қочириш йўли билан жинсларни 85% гача олдилар.

Левин ва Гордан электрофарез усули билан тажриба қилишди.

Академик Астраумов ва Фафуровлар тут ипак қуртлари устида иш олиб бордилар. Улар урғочи қуртлар олиш учун жинсий ҳужайраларга (18 минут  $48^{\circ}$  C) иссиқлик таъсир эттириб гипогенез усулини яратишди.

Струнников ва Фуломовлар 25-30% кўп ипак ўрайдиган эркак жинсли қуртларни олишга муваффақ бўлишди.

### **Жинс билан белгиларнинг ирсийланиши**

Мендель тажрибаларида белгиларнинг наслдан наслга ўтиши жинсга боғлиқ эмаслигини аниқлади.

Т.Морган ва унинг шогирдлари олиб борган тажрибаларда баъзи белгилар жинсга боғлиқ эканлиги аниқланди.

Ана шу танланган белгиларда ота-онани ўзгартириб ёки рецепрок чатиштириш ўтказилган. Яъни гомозигот оқ кўзли урғочи пашша ва қизил кўзли эркак пашшалар (гетерозигот) чатиштирилди.



## Мавзу: ГЕНЛАРНИНГ БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШИ ВА КРОССИНГОВЕР

*Режа:*

1. Белгиларнинг бириккан ҳолда ирсийланишининг кашф этилиши.
2. Бириккан ҳолда ирсийланишининг муҳим томонлари.
3. Рецепрок чатиштириш.
4. Кроссинговер.
5. Кроссинговер аҳамияти.
6. Т.Морганнинг хромосома назарияси.

Ҳар бир хромосомада жуда кўп генлар бўлиб, улар ўзаро бириккан ҳолда шу хромосома билан наслдан наслга ўтади.

Агар генлар ўхшаш (гомологик) бўлмаган хромосомаларда бўлса у ҳолда эркин, мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтади. Бу ходисани Мендель қонунларида ифодаланганидек дигибрида ( $F_2$ )да 9:3:3:1 нисбатда тақсимланишида кузатилади.

Кейинги тажрибалар 1906 йилда Б.Бэтсон ва Р.Пеннетлар ёввойи нўхат ўсимликларида ўтказган тажрибаларида дидурагайда ( $F_2$ )да 9:3:3:1 нисбатда тақсимланиш содир бўлмаслигини аниқладилар. Бу ходиса Мендель қонунларига шубҳа билан қарашга ҳам сабаб бўлди.

Аммо Т.Морган ўз шогирдлари билан ўтказган тажрибаларида бу ходисани башқача ифодалади.

Т.Морганнинг шогирдлари қуйидагича тажриба ўтказишди:

Кулранг тана, калта қанот дрозофила пашшасини қора тана, узун қанот дрозофила пашшаси билан чатиштиришди. Бунда кулранг тана (С) ва калта қанот (q) ҳамда қора тана (с) ва узун қанот (Д) белгиларини ифодаловчи генлар гомологик хромосомаларда жойлашган.

Тажриба натижасида (F) иккинчи бўғин авлодларида кулранг тана, калта қанот ва қора тана узун қанот пашшалар нибати 50:50 нисбатда эканлиги кузатилди. (22-расм).

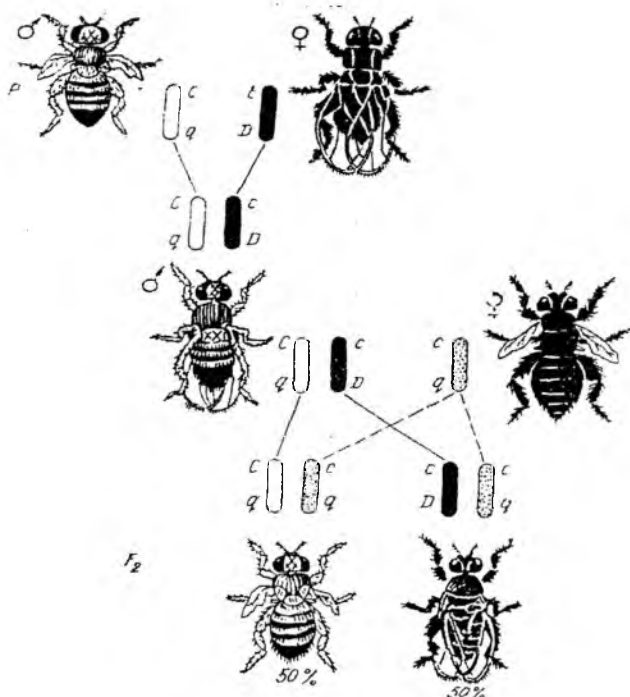
Шундай қилиб, икки жуфт белги бўйича ўтказилган чатиштиришда икки хил организмлардан иборат бўлган. Бу бирикиш генларининг бир хромосомада бўлишига боғлиқ бўлиб, мейозда улар тарқалиб кетмасдан, бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтади.

Битта хромосомадаги генларнинг бирикиши Морган қонуни дейилади.

Ҳар бир жуфт гомологик хромосомаларда жойлашган ва гуруҳ бўлиб наслдан-наслга ўтадиган генлар боғланган гуруҳини

ҳосил қилади. Бу бошқа гуруҳ генларга боғлиқ бўлмаган ҳолда наслдан-наслга ўтади.

Морган фанда биринчи бўлиб генлар ўзаро бириккан ҳолда хромосомаларда жойлашишини аниқлади. Кариотипда хромосомалар қанча кўп бўлса, улардаги генларнинг бирикиши гуруҳларини аниқлаш ҳам шунча қийин бўлади.



22-расм. Дрозофила пашшасида (тўлиқ бирикшида) белгиларнинг бириккан ҳолда наслдан-наслга берилиши.

Генларнинг ўзаро тўлиқ бирикиб наслдан-наслга ўтишидан ташқари тўлиқ бўлмаган ҳолда бирикиш ходисаси ҳам мавжуд бўлади. Бу ходисани ҳам Морган дрозифила пашшалари устида ўтказилган тажрибаларда асослаб берди ва бу ходиса кроссинговер дейилади, яъни бунда мейознинг редукцион бўлиниш босқичида (зигонемада) гомологик хромосомалар конъюгацияланади-генлар ўзаро алмашади, хромосомалар чалкашади. Морган тажрибасида кулранг тана, калта қанот пашшалар билан қора тана узун қанот пашшалар чагиштирилди. Бу тажриба натижасида, яъни  $F_2$  да белгилар бўйича пашшалар нисбати қуйидагича тақсимланади: кулранг тана калта қанот 41,5%, қора тана узун қанот-41,5% қора тана, калта қанот -8,5%, кулранг тана узун қанот 8,5%. Бунда рекомбинациялашган индивидлар 17%ни ташкил этди (23-расм).

Шундай қилиб болаларнинг ота-онадан фарқ қилишини Морган 1911 йилда ўз шогирдлари билан гомологик хромосомаларнинг генлари доимо алмашиб туришида деб таърифлади.

Кроссинговер табиий танланиш селекция учун муҳим аҳамиятга эгадир. Кроссинговерни чуқур ўрганиш генларнинг жойланишини, улар ўртасидаги ўлчамни, генларнинг генетик харитасини, яъни ҳар бир бирикиш гуруҳидаги генларнинг нисбий жойланиш схемасини тузиш имконини берди. Жуда кўп чагиштиришлар ўтказишлар натижасида барча генлар хромосомада бир чизиқда жойлашиши аниқлангач, генетик харита схемасини тузиш мумкин бўлади. Хромосомаларнинг генетик нуқтасини ўрганиш генлар хромосома узунлиги бўйлаб бир текис тарқалмаслигини ҳам кўрсатди. Хромосоманинг баъзи қисмларида баъзи генлар зич жойлашган бўлади. Хромосоманинг баъзи қисмлари генетик актив бўлмаслиги ҳам мумкин (24-расм).

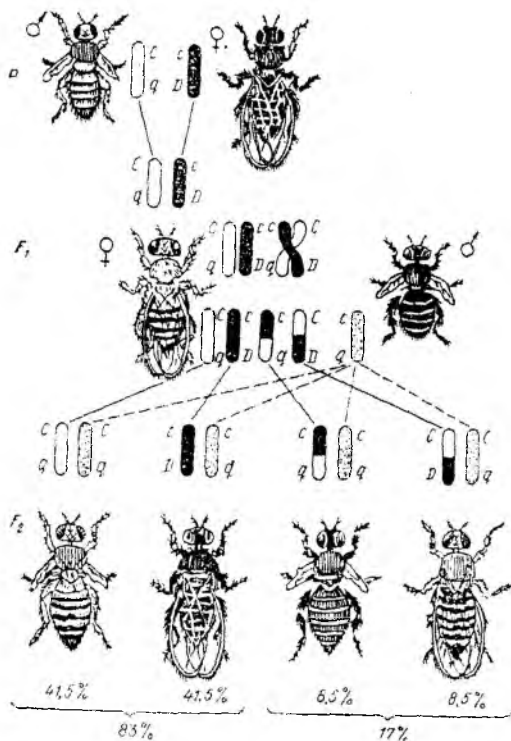
Ирсиятнинг хромосома назариясининг асосий томонларини ўрганиш қуйидаги хулосаларга олиб келди:

1. Генлар хромосомаларда мунтазам бир чизиқда жойлашган бўлиб, бирикиш гуруҳларини ҳосил қилади. Бирикиш гуруҳларининг сони гомологик хромосомалар жуфтнинг сонига тенг;

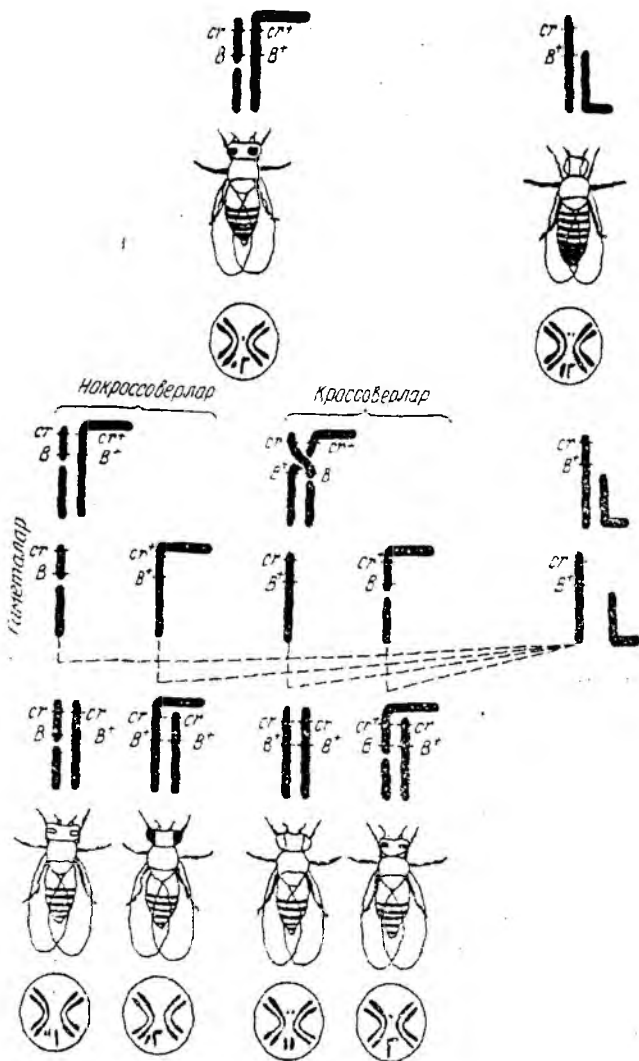
2. Ҳар бир хромосомада жойлашган генлар ўзаро боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтади. Генларнинг ўзаро боғланиш кучи уларнинг ўртасидаги масофага боғлиқ;

3. Гомологик хромосомалар ўзаро чалкашиш (кроссинговер) имкониятига эга. Кроссинговер натижасида рекомбинация рўй беради. Бу эса табиий танланиш ва сунъий танлаш учун бой манба бўлиб хизмат қилади.

4. Генларнинг ўзаро бирикиши ва кроссинговер қонуний биологик ходиса бўлиб организмнинг ирсият ва ўзгарувчанлиги умумийлигини ифодалайди.



23-расм. Дрозофила пашшасида (тўлиқ бўлмаган бирикишда) белгиларнинг бириккан ҳолда наслдан-наслга берилиши.



24-расм. Дрозофил пашшаларида хромосомалар чалкашувининг цитологик йўл билан исботланиши: с-қизил кўзлilари; с-гвоздика кул ранг кўзлilари; В<sup>+</sup>-думалоқ кўзлilари; В-қисик кўзлilари.

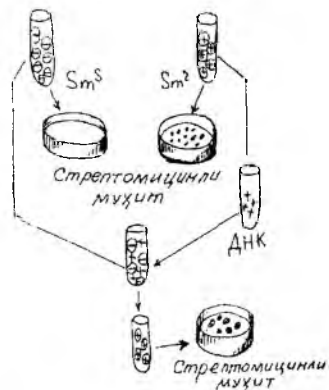


## ДНК – ирсий ахборотни ташувчилар.

Трансформация бактерияларда бу ҳодиса 1928 йилда ўр – ганилгандир, яъни капсулали ва капсуласиз (бактерияларда) пневмакокларда касаллик, чақириш хусусиятининг ўтиши тажрибасида ўрганилган эди.

1944 йили О.Эйвери ва унинг шогирдлари бактерияларда бундайсири хусусиятни тажриба асосида исботлашди. Улар иккита штаммга мансуб R ва S бактерияларни кузатди. Тажриба олдида уларда ўзгарувчанлик қобилияти ўрганилди. Таж – рибадан маълум бўлдики S штаммдаги белгилар баъзи мод – далар билан R штаммга ўтар экан ва ўз навбатида ирсий – ланиш хусусиятига эга экан. Бу моддани тўлиқ ажратиб олиб, унга трансформираловчи модда, ирсий манбанинг ўтишига эса трансформация деб ном берилди.

Трансформираловчи модданинг кимёвий таркиби тўлиқ ўрганилганда эса бу модда нуклеин кислотаси, яъни ДНК экан. Бунини исботлаш учун қуйидагича тажриба олиб борил – ган:  $Sm^s$  штамм – стрептомицинга сезилувчанлик қобилия – тига эга.  $Sm^r$  штамм бактерия эса стрептомицинга чидамли.



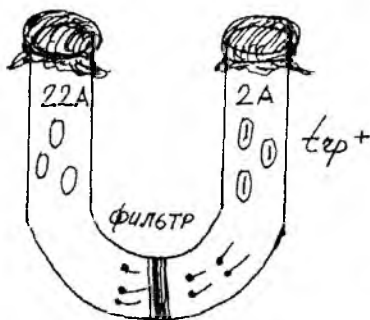
Тажрибадан кўриниб турибдики, стрептомицинга чидамлик ирсий белги ДНК орқали  $Sm^s$  штамм бактерияларга ўтиб, ҳатто бир неча бўғинда бу ху – сусият наслдан наслга ўт – ган. Агар ажратиб олин – ган донор ДНК рецепенга берилишдан олдин дизок – сирибонуклеаза ферменти билан нейтралланганда  $Sm^s$  штамми бактериялари стрептомицинга чидамли бўлмаслик қобилияти

қурилган, яъни трансформация юз бермай қолган.

Шундай қилиб ДНК – ирсий ахборотни ташувчи манба эканлиги исботланди.

**Трансдукция.** Бактерияларда олиб борилган тажрибалар трансформациядан ҳам қизиқарлироқ бўлган ҳодиса – транс – дукцияни ўрганишга ҳам йўл очди.

U ҳарфи шаклида ясалган махсус пробирка найчада, ўрта — сига филтър ўрнатилиб 22A ва 2A гаммли бактериялар ўстирилган. Бу бактерияларнинг колония ҳосил қилиши учун триптофон керак. 22A штамми триптофонни тормозлайди. Триптофонсиз колония ҳосил қилмайди. 2A штамми эса триптофонни ўзи синтез қилади. турубкада иккала штаммнинг бактериялари ҳам инкубация қилинганда 22A штаммида ҳам колони — ялар ҳосил бўлганлигини кузатиш мумкин.



22A штамм бактерияларнинг баъзилари триптофонни синтез қилиш қобилиятига эга бўлиб қолган. Тажриба натижаси шуни кўрсатдики, бактериофаглар филтрдан 2A штамм бактериялари ДНК сининг бир қисмининг ахборотини олиб ўтган экан.

Бактериофаглар ирсий ахборотни бир бактериядан иккинчи бактерияга олиб ўтиб — геннинг янги рекомбинация (қайта тузлиш) хусусиятига трансфукция дейилади. Бундай тажрибалар жуда кўп ўтказилиб шундай хулосага келинган.

### **РНК-ирсий ахборотни ташувчи**

Тамаки баргларида Мозаика касаллигини вируслар келтириб чиқаради. Вирус РНК ва оқсилли қобикда яшай олади. Махсус аралашма тайёрлаб РНК ажратиш олинган тамаки бундай касаллик пайдо бўлмаган, РНК қўшилганда эса вирус касаллик келтириб чиқарган. Шундан хулоса қилиндикки, РНК ирсий ахборотни ташувчилик қобилиятига эга экан.

### **ГЕННИНГ МОЛЕКУЛЯР ТУЗИЛИШИ**

1957 йилда Америка генетики С.Бензер геннинг энг майда таркибий қисмлари мутон, рекон ва цистронлар эканлигини аниқлади.

Мутон геннинг энг кичик мутацияланадиган қисми.

Рекон — рекомбинацияланиш хусусиятига эга бўлган майда бўлаги.

Цистрон — геннинг организмда маълум белгиларнинг шаклланишини таъминлайди. Бир неча цистронлар — оперонни ташкил этади.

Ген оқсил молекулаларининг ҳар бир полипептид зан — жиридаги аминокислоталар кетма — кетлигини назорат қилувчи ДНК нинг кичик бир қисмидир.

Ҳар бир ген маълум ўлчамга эга бўлиб, нуклеотидларнинг сони ва молекуляр массаси билан ифодаланади. Масалан, фагларларда ўрганилган ДНК нинг молекуляр массаси  $1 \times 10^6$  га тенг, ўртача 1500 жуфт нуклеотиддан тузилган экан.

1970 йил Америкалик олим Корона биринчи бўлиб, генни кимёвий синтез қилди, яъни 77 дизоксирибонуклеотидни ДНК боғидан тўлдириб, хамиртуруш — т — РНК синтез қилди.

## **ОҚСИЛ СИНТЕЗИНИНГ ИРСИЙ НАЗОРАТ ҚИЛИНИШИ**

Геннинг асосий компоненти ДНК эканлиги исботланган — нидан кейин геннинг функцияси, яъни ирсий ахборотни қан — дай ташийди ва ирсий белгини қандай белгилайди? деган саволлар пайдо бўлди.

Генетик тажрибалар Мендель ва Морган таълимоти асо — сида ген — белги тушунчасига қаратилади. Кўпгина микро — организмларда ўтказилган тажрибалар генлар оқсил — фер — мент синтезини назорат қилишини тасдиқлади. Фермен — тлар ўзгариши генларнинг мутациясига сабаб бўлиши ўр — ганилди. Г.Бидлу ва Е.Татумлар "Бир ген — бир фермент" ҳолатини тасдиқлашди.

Кейинги тажрибалар, масалан, одамда гемоглобин моле — куласини ўрганишда аниқроқ фикрга "бир ген — бир поли — пептидди боғ" тушунча тўхталинди. Масалан, одамларда ирсий касаллик уроқсимон ҳужайрали анемияда битта аминокис — лота ўзгариши натижасида 574 аминокислотали гемоглобин структураси ўзгарар экан.

Шундан хулоса қилиндики, ген — белгиларни, оқсилни синтез бўлишини назорат қилар экан.

Кейинги текширишлар оқсил таркибига иштирок этувчи 20 та аминокислоталарнинг тартиб билан жойлашишда синтез бўлган ДНК назорати асосида навбат билан бирикиб, оқсил боғи ҳосил қилади деган тушунчага келинди.

1954 йилда Д.Гамов биринчи бўлиб ДНК да ирсий ахборот сирланган ҳолда кодланган деган тушунчани берди.

Ҳозирги вақтда генетик ирсий коднинг хусусияти ўрганилди.

Энг асосан код деб аминокислоталарга мос учта азотли асос (кодон) триплетга айтилади. 3 та азотли асосдан 64 та

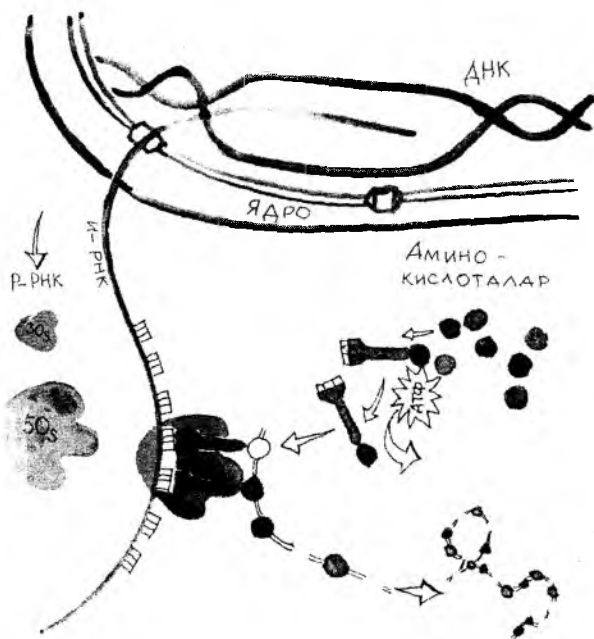
комбинацияни ҳосил қилиб 20 та аминокислотага мос ҳолда кодланган генетик код мавжуд.

## ОҚСИЛНИНГ БИОЛОГИК СИНТЕЗ МЕХАНИЗМИ

Репликация – ДНК молекулаларидан ДНК нинг икки ҳисса ортишига айтилади.

Транскрипция – ДНК нинг нуклеотидли информация – си – нинг РНК га кўчиб ўтиш жараёни.

Трансляция – РНК нинг оқсил синтез бўлинишини ижро этиш жараёни.



25 – расм. Оқсилнинг биологик синтез механизми.

Генетик код — нуклеин кислоталарда ҳар бир аминокис — лоталарни танийдиган ва танлаб бириктириб олиб топишда воситачилик қиладиган бирин — кетин учта (триплет) нуклео — тидлар комбинациясида мавжудлиги аминокислота коди, оқсил коди, кодон ёки том маънода генетик код дейилади. Генетик код нуклеин кислоталардаги асослари қатори орасидаги му — вофиқликнинг ифодасидир. Аминокис — лоталар ўзининг коди билан боғланмаса ҳам, шу кодга комплементлар антикодсн нуклеотидларни тутувчи транспорт — РНК билан муносабатга киради. Ҳужайрада ҳар бир аминокислоталар билан боғла — ниб, уни ташувчи ўзига хос т — РНК нинг антикодони билан муносабатга кирадиган и — РНК нинг триплет кодларининг ўзига хос ирсий ахбороти мавжуд. Ҳар бир аминокислота учун махсус кодони мавжуд бўлиши шарт, акс ҳолда кодлаш бузилади. и — РНК тегишли аминокислота ташувчи т — РНК билан боғланади. Кодланадиган аминокислоталар сони анча кўп, лекин маълум бўлишича 20 та аминокислотадан 18 таси биттадан ортиқ 2, 3, 4 ва 6 кодон билан кодлана олади. Бундан ташқари, учта кодон УАА, УАГ, УЦЦ аминокислоталари код — ланмайди ва полипептид занжирининг синтезини тугагандан дарак беради, улар терминаторлар, яъни тугатувчилар деб аталади. Комбинация сони  $6^4=4$  га тенг.

Генетик код универсал бўлиб, барча тур организмлар — нинг ҳужайрасидаги оқсил синтез шу асосда кетади.

Генетик код

Коднинг биринчи нуклеотида	Коднинг иккинчи нуклеотида				Коднинг учинчи нуклеотида
	У	Ц	А	Г	
У	фенилаланин фенилаланин лейцин	серин серин серин	тирозин тирозин +нонсенс +нонсенс	цистеин цистеин +нонсенс триптофан	У Ц А Г
Ц	лейцин лейцин лейцин лейцин	пролин пролин пролин	гистидин гистидин глутамин кислота глутамин кислота	аргинин аргинин аргинин	У Ц А Г
А	изолейцин изолейцин изолейцин + метионин	треонин треонин треонин треонин	аспарагин кислота аспарагин кислота лизин лизин	серин серин аргинин аргинин	У Ц А Г
Г	валин валин валин ++ валин	аланин аланин аланин	аспарагин аспарагин глутамин глутамин	глицин глицин глицин глицин	У Ц А Г

+ — полипептид занжирининг охирини ифодалайди; ++ — — нонсенс ко — довлар;

++ — — полипептид занжирининг синтезини бошловчи полипептид боғини охирини ифодалайди.

## ЦИТОПЛАЗМАТИК ИРСИЯТ

Белги ва хусусиятларнинг наслдан — наслга ўтишида (ир — сиятда) хромосомалар асосий ролни ўйнайди. Шу билан бирга илмий текшириши натижасида, белгиларнинг наслдан — наслга ўтишида асосий ядро ирсияти билан бир қаторда иккинчи даражали — цитоплазматик ирсият ҳам борлиги аниқланди. Цитоплазматик ирсият деб, хужайра ядросига, яъни хромосома — ларга боғлиқ бўлмаган ирсиятга айтилади. Хужайрада мавжуд бўлган барча ирсий (генетик) материални икки қисмга бўлиш мумкин. Биринчиси — ядрога бўлган ирсий материал бўлиб, бу геном (гаплоид хромосомалардаги ген йиғиндисидир) деб юри — тилади ва хромосомадаги генлар билан наслдан — наслга ўтади.

Иккинчиси — цитоплазмада жойлашган барча ирсий матери — аллар бўлиб, плазмон дейилади ва плазмогенлар орқали наслдан наслга берилади. Цитоплазматик ирсият плазмон орқали амалга ошади. Цитоплазматик ирсиятнинг икки тури — пластидирсият ва цитоплазматик эркак стериллиги (ЦЭС) чуқур ўрганилган.

### **Цитоплазматик ирсият ва жинсиз кўпайишда белгиларнинг наслдан наслга борилиши**

Хужайра асосан ядро билан цитоплазмадан ташкил топ — ган. Хужайрадан ядро ажратиб олинса, хужайра халок бў — лади. Хужайра ядро ва цитоплазмасиз яшай олмайди. Бу факторлар ядро билан цитоплазманинг ўзаро чамбарчас боғ — лиқ эканлигини кўрсатади. Ядрога, аниқроғи ДНК молеку — ласида баъзи моддалар синтез қилиниб, улар цитоплазмада хужайра яшаши учун зарур бўлган хилма — хил моддаларни синтез қилишда қатнашади. Цитоплазмада эса ташқаридан келаётган озик моддалар шу даражада тайёрланадики, улар ҳатто ядрони таъминлаш учун ҳам қўлланади.

Цитоплазма органоиди — митохондрия цитоплазма ва яд — рони керакли энергия билан таъминлайди. Шу билан бирга цитоплазма тўсиқ сифатида ядрони ва хусусан ДНК ни ҳар хил кимёвий моддалар таъсиридан химоя қилиб туради. Ядро эса РНК молекуласи орқали цитоплазмада бўлаётган про — цессларни идора қилади. Цитоплазмада рўй бераётган айрим ўзгаришлар хужайра ва ҳатто ядро функциясига ҳам таъсир қилиши мумкин. Зигота цитоплазма ва унинг органоидларни асосан она организмидан олади, сперматозоидлардан эса жуда оз миқдорда цитоплазма органоидлар ўтади.

Агар она организм цитоплазмасида ҳар хил факторлар таъ — сирида ўзгаришлар рўй берган бўлса, у болага ҳам ўтиши мум — кин. Бунга оналик ирсияти дейилади. Бу ирсият асосан урғочи организмларга берилади. Чунки эркак организмлар цитоп — лазмаси орқали бу ирсиятни наслга ўтказа олмайди. Ирсият — нинг цитоплазма орқали наслга берилишига ядросиз ёки ци — топлазматик ирсият дейилади. Цитоплазманинг ирсиятни ўт — казишдаги ролини ўрганишда бир қанча қийинчиликлар мавжуд.

1. Айрим ҳолларда цитоплазмада бегона таначалар, кў — пинча вируслар бўлиши ва улар таъсирида баъзи белгилар ўзгариши мумкин. Улар цитоплазма орқали зиготага ўтиш — лари ва белгиларни ўзгартирилари мумкин. Бунга ёлғон ирсият дейилади. Масалан, дрозифилла пашшасида СО га сезгир — лик хусусияти цитоплазма орқали вирус ёрдамида урғочи пашшага ўтиши мумкин.

2. Айрим генлар цитоплазмада ўзгариш ясашлари мумкин. Шу жумладан тухум хужайларида муртакнинг 1 — ўсиш, ри — вожланиш босқичларига ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Бун — дан ташқари оналик генетик материали тухум хужайранинг ўсиш босқичида бир қанча специфик т — РНК синтез қилиши мумкин, яъни и — РНК оқсил билан бирикиб оталанишгача инерт ҳолида сақланиши мумкин. Сўнгра у ўз фаолиятини амалга оширади, натижада белги цитоплазма орқали ўтгандай бўлиб кўринади. бу ҳодисани А.С.Спирин исботлаб берди. Ядро билан цитоплазма ёрдамида оналик ирсиятнинг пайдо бўлиши — мол — люска чиганоқларида, яъни чиганоқда соат стрелкаси ёки унга тескари йўналишда чиганоқ ҳосил бўлишида исботланган. Чи — ганоқнинг шаклланишини бошқарувчи генлар хромосомаларда бўлиб, унг томонга буралган жингалаклик доминант белгидир. Рецепрок чатиштиришда авлодларда фақат урғочи моллюска — нинг чиганоқ шохлиси наслга берилади.

3. Эмбрионал ривожланиш даврида она организмнинг тар — бияси жуда катта бўлади. Бу ҳодиса чорвачилик амалиётида тўлиқ исботланган. Агар урғочи организм яхши ривожланма — ган, ориқ бўлса ёки хомиладорлик даврида яхши боқилмаса нимжон болалар туғилади. Йирик урғочи ҳайвондан йирик бола олинади. Масалан, бия билан эшақдан олинаёган хачирлар, ай — фир билан эшақдан олинадиган лошақдан анча йирик бўлади. Хачирлар кўпроқ отга, лошақлар эса эшаққа ўхшайди.

Авлоддан авлодга белгиларни ташиб ўтиш асосан ДНК молекуласи ёрдамида амалга ошади. Ҳайвонлар цитоплазмасидаги пластидларда ДНК борлиги аниқланган. Бу икки органонид ўзида оксилларни синтез қилиши мумкин, демак улар белгиларнинг наслга берилишида қатнашишлари ҳам мумкин.

Ядро хромосомаларидан ДНК да бўладиган сингари митохондрия ва пластидалар ДНК сида ҳам мутация рўй бериши аниқланган.

Пластидаларда хлорофиллни синтез қилиш қобилиятининг йўқолишига олиб келувчи мутация аниқланган, яъни бунга яшил ранг ҳосил бўлмайди ва ўсимлик олчипор рангда бўлади. Бу ҳодисани К.Карренс 1909 йилда номозшомгул ўсимлигида ўрганди. Ўсимлик хужайраларида пластидалар жуда кўп бўлиб, мутация уларнинг бир қисмида рўй беради. Шу сабабли хужайра бўлинишида яна баъзи авлодлар рангсиз бўлиши мумкин. Лекин бунда хилланиш рўй беради. Бу белги асосан чангланувчи орқали ўтади, яъни оналик ирсияти шароитида наслга берилади. Михоэлс кипрей ўсимлигида наслсизликнинг она организмдан ўтиши аниқланди. Россиялик М.И.Хожинов ва АҚШ лик М.Роде маккажухорида цитоплазматик стериллигини (пуч бўлиниши) аниқладилар ва бу усул дурагай уруғ етиштиришда кенг қўлланилади. Ҳозирда цитоплазматик эркаклик наслсизлиги пиёз, бодринг, помидор, жўхори, буғдой етиштиришда кенг қўлланилмоқда. Шундай қилиб, цитоплазмада айрим ирсий хусусиятларга таъсир қилувчи моддалар борлиги аниқланган. Унга плазмоген ёки пластоген деб ном берилди. Плазмогенлар комплекси плазмонлеонлар деб аталади. Умуман цитоплазматик ирсият чорвачилиқда жуда кам учрайди. Жинссиз кўпайтиришда янги организм битта хужайра ёки она организмнинг бир группа хужайраларидан ҳосил бўлади. Бу кўпайиш ўсимликлар дунёсида кўп тарқалган бўлиб, бунга вегетатив кўпайиш дейилади. Бу усул бактерия ва вируслар кўпайишининг асосий йўналишидир. Ҳайвонларда эса фақат партеногенез хусусиятига эга бўлган организмларда учрайди. Ўсимликларда вегетатив кўпайиш куртак, бутоқ, илдиз ёрдамида амалга ошади. Бу организмларда дурагай она организм ирсияти такрорланиши мумкин, лекин улардан уруғ олиниб экилса, кейинги авлодларда хилланиш пайдо бўлиб, оналик ирсияти йўқола боради. Бунинг сабаби уларнинг гетерозигот бўлишидир. Битта



Ўсимликдан вегетатив усулда бир гуруҳи организмларнинг ҳо — сил бўлишига клон ва микроорганизмларда шу усуллар билан янги авлодлар ҳосил бўлишига штаммалар дейилади.

Вегетатив ёки соматик дурагайларга ўсимликларни улаш, трансплантация қилиш натижасида олинган организмлар ки — ради. Бунга пайвандустдаги баъзи бир белгилар пайванд — тагга ўтади, яъни ўзгаришлар фақат бир қисмида бўлади. Ве — гетатив дурагай жинсий дурагайлардан фарқ қилади. Вегета — тив дурагайлар қуйидаги сабабларга асосан ҳосил бўлади:

1) Пайвандустнинг пайвандтагга физиологик таъсиридан модификациялар келиб чиқишдан;

2) Пайвандуст билан пайвандтагнинг тўқималари арала — шиб, химерла ҳосил бўлишидан;

3) Пайвандтаг тўқимасига ундаги бузилишлар ва озик — ланишнинг таъсир қилишдан.

Бундан ташқари бегона ДНК ишгирокида пайвандтагда му — тация рўй бериши ёки генетик материал алмашилиши мумкин.

Пайвандлаш ёрдамида дурагай нўхатларда доминантлик — нинг ўзгаришини И.В.Мичурин исботлаб берган. Вегетатив се — кинлаштириш усули кўп дурагайлар олиш учун ишлатилади.

Бундан ташқари воситачи ёки ментор усулини И.В.Ми — чурин қўллади, бунда учинчи тур воситачи сифатида қатна — шади. Натижада олманинг қандил, китайка, северная, ги — лоснинг красса навлари яратилди. Транспланция натижа — сида рецепиентда хилма — хил ўзгаришлар келтириб чиқа — риш мумкин. Масалан, эмбрионларни бирлашган ҳолда ўс — тириш ҳам генотипик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Г.М.Соников лекгорн товуқларига австролок товуқларининг конини қўйганда ола — була рангли товуқлар ҳосил бўлади деган эди. Аммо бунда генетик жиҳатдан текширилмаган материал ишлатилган. Францияда Ж.Бенуа Пекин ўрдакларига хонаки ўрдакларнинг эритроцитларини уруғдон тўқимасидан юбор — ганда пат ва оёқ рангининг ўзгарганлигини аниқлади, аммо бу тажрибалар такрорланганда бу ҳол кузатилмади.

Х.Ф.Кушнер оқ лекгорн товуқларига Ньюгемпшер то — вуқларининг конини 3 — 4 бўғин давомида қўйганда, пат ранги ўзгарганлиги аниқланди.

## ЦИТОПЛАЗМАТИК ЭРКАК СТЕРИЛЛИГИ (ЦЭС)

Цитоплазматик эркак стериллигини 1932 йилда М.И.Хо — жинов ва М.Роделар бир — бирдан беҳабар равишда мак — кажухори ўсимлигида топганлар. Кейинчалик бу ҳодиса бо — шқа гулли ўсимликларда ҳам кенг тарқалганлиги аниқланди. ЦЭС асосан уч хилда намоён бўлади:

1. Ўсимликларнинг эркак генератив (жинсий) органлари умуман ривожланмайди (пуч бўлади). Бундай ўсимликлар тамакининг баъзи турларида кузатилган.

2. Гулнинг чангдонида чанг доначаси етилади, лекин у пуштсиз (стериль) бўлади. Бу хил стериллик кўпроқ макка — жухори ўсимликларида кузатилади.

3. Гулнинг чангдонида нормал чанг доначалари ҳосил бўла — ди, лекин чангланишда чангдон очилмайди ва чанг тарқалмайди. Бу ҳодиса баъзан помидорнинг айрим навларида учрайди.

Юқорида таърифланган ЦЭС нинг учала хилида ҳам сте — риллик сақланади. Ҳозирги вақтда ЦЭС нинг рўй бериш са — бабларини тушунтирувчи 3 та гипотеза мавжуд;

1. Вирусли инфекциялар гипотезасига биноан жинсий кў — пайишда тухум хужайра цитоплазмаси орқали вирусли ин — фекциялар наслдан наслга ўтади ва стерилликка сабаб бўлади.

2. ЦЭС узоқ формаларнинг дурагайланиши натижасидир. Бир тур организм хужайраси ядросига, иккинчи тур орга — низм хужайраси цитоплазмасининг мос келмаслиги стерил — ликка олиб келади.

3. ЦЭС цитоплазмасидаги плазмогенларнинг специфик мутацияланишидир.

Ҳозирги вақтда ҳақиқатга яқин бўлгани 3чи гипотезадир, чунки уни исботловчи далиллар жуда кўп. Организмнинг нор — мал (фертиль) ёки пуштсиз (смериль) ҳолатларда бўлиши ху — жайра ядросидаги мутант ген ва цитоплазмадаги пламоген — ларнинг ҳаракат кучига боғлиқ. Агар ядродаги мутант ген доминант ҳолатда бўлса, цитоплазмадаги плазмогенлар ре — цессив кўринишда бўлади. Бундай организмларда ва урғочи гаметалар ривожланиб, улар чанглатиш ва чангланиш қоби — лиятини йўқотмайдилар. Агар ядродаги мутант ген рецессив ҳолатда бўлса, плазмогенлар доминант кўринишда бўлади ва бундай организмларда стериллик юзага келади. Гулнинг ур — гочиси ривожланмай у чанглани ол маса урғочи стериллик,

чангчи ривожланмаса — эркак стериллик деб аталади. ЦЭСнинг энг муҳим хусусияти — кейинги бўғинги она организм орқали берилишидир. Унинг бу хусусиятидан ҳозирги вақтда маккажухори ва бошқа экинларнинг гетерозисли дурагай — ларини етиштиришда кенг фойдаланилмоқда, чунки гулни би — чиш ишлари ўтказилмайди ва чанглиниш эркин ҳолатда ўтади.

Ҳозирги вақтда махсус тўйинтириш усулида ўтказилган чатиштиришлар орқали олинаётган она сифатидаги орга — низмларга (линиялар).

ЦЭС ни мустаҳкамловчи ота сифатдаги организмларга эса фертилликти мустаҳкамловчи ва кейинги авлод организмнинг фертиллигини тикловчи қобилият киритилади. Шундай тартибда етиштирилган линиялардан олинган дурагайлар гетерозис ҳо — дисиси зигота ота — она формаларга нисбатан 25 — 40% кўп ва сифатли ҳосил бўлади. Ҳозирги вақтда генетик ва селекционер олимлар стериллик асосида буғдойнинг ҳам гетерозисли дура — гайларини яратиш бўйича иш олиб бормоқдалар.

## **Мавзу: ГЕН ВА УЛАРНИНГ ТАРКИБИ**

### **Режа:**

1. Геннинг мураккаб тузилишига эга эканлиги.
2. Т.Морган мактабининг ген тузилиши ва функцияси ҳақидаги тасаввурлари.
3. Ген функционал бирлик сифатида.
4. Кўп аллелик. Псевдоаллелизм.
5. Ген ДНК молекуласининг бир қисми сифатида.
6. Генетик жараёнларнинг молекуляр механизми.

1903 йилда фанга Дания олими Иогансен киритган «ген» атамаси бир қатор ўзгаришларга учради. Бу атама биринчи вақтда наслий белгининг пайдо бўлишига сабабчи бўлган табиати номаълум қан — дайдир (ушлаб бўлмайдиган) бир кучни — факторни таърифлаган бўлса, энди ген дейилганда якка полипептид занжирини қодир — лайдиган ДНК нинг бир қисмини тушунамиз (структура гени); қаътий қаралганда регулировчи оқсиллар билан реакцияга кириб нуклеин кислота фаолигини идора қиладиган регултор генлар ҳам бор. Улар ҳам ДНК молекуласининг бир секциясидан иборат. Хужайранинг генетик материали асосан хромосомалардаги ДНКда, ядрода, яна мембранада, митохондрияларда, хлоропласт — ларда, бактериялар, вирусларда ҳам мавжуд. Организмнинг, хужайранинг барча генларининг йиғиндиси геном деб аталади. Турли

организмларда ДНК нинг миқдори, бинобарин хужайралардаги генлар сони катта миқёсда фарқланади. Аммо бир организмнинг барча хужайраларидаги ДНК нинг миқдори бир хилдир.

Молекуляр генетиканинг асосий концепциялари прокари – отлар бир хужайрали мембрана билан ўралган ядроси йўқ орга – низмлар (бактериялар), вируслар, бактериофаглардан олинган. Вируслар ташқи таъсирлар, ферментлардан сақлаб турадиган пардага ўралган инфизицирловчи (юқумли) нуклеин кислоталардир.

Вируслар хужайранинг аксича. Метаболик жараёнлар ёрдамида энергия ҳосил қилиш ва оқсилларни синтезлаш қобилиятига эга эмаслар. Вирусларни ўрганиш молекуляр биологиянинг ривожланишига чуқур таъсир этди. Вирус – ларнинг қўнайиш механизми қўп йиллар давомида хужай – ранинг ривожланиши ва биологияда хужайин – текинхур му – носабатнинг модели ҳамда эволюцион жараён ҳақидаги ту – шунчаларнинг молекуляр аспекти манбаи бўлиб келмоқда.

Улар хужайралардан яна ДНК ёки РНК тутишлари. Бир вақтда уларнинг икковини тутмасликлари билан фарқланади – лар. Бактерияларда репликация қилинадиган вируслар бакте – риофаглар, фаглар (юнонча – бактерияларни емирувчилар де – мак) аталадилар. Вирусларнинг баъзилари бир занжирли, ик – кинчилари икки занжирли нуклеин кислоталарни тутадилар. Тузилишининг мураккаблигига қараб вируслар жуда кенг ми – қёсда фарқланадилар: фақат 4 та ген тутувчи РНК сақловчи ФВ – фагдан геноми 250 гендан иборат чечак вирусгача. Улар – нинг шакли ва ўлчами ҳам фарқланади. Вируснинг хужайрадан ташқаридаги тайёр махсулоти вирион (ёки вирус парчаси) деб аталади. Вирион таркибига кирган нуклеин кислота, уни фер – ментлар таъсирида парчаланишидан сақлаб турадиган оқсил кобик – капсид билан ўралган. Худди шу капсид нуклеин кис – лотани хужайра ичига киришини таъминлайди.

Вируслар нуклеин кислоталарнинг ўлчами бактериялар ДНК сига нисбатан кичик, улар вирус парчаларида учрай – диган оқсилларни ва хужайин хужайрада вируснинг реп – ликация учун баъзи зарур ферментларни специфик қодирлайдилар. Қуйидаги жадвалда вирусларнинг баъзи энг машхур вакиллари келтирилган.

Фенотип	генотип
Сарик-силлик 9 АВ	ААВВ=1
Сарик-буришган 3 Ав	ААВв=2
Яшил-силлик 3аВ	ААвв=1
Яшил-буришган 1 ав	АаВВ=2
Фенотипнинг авралиши куйида- ча формулада ифодаланади:	АаВв=4
$(3A+1a) \times (3B+1b) = 9ABx3Avx3aBx$	Аавв=2
$x1ax$ (монодурагайда 3:1 эди)	ааВВ=1
Фенотип буйича 4 тасинф ва	ааВв=2
4 хил гамета мавжуд. 16 та хом	аавв=1
бинация оор	(монодурагайда генотип 1:2:1 эди, яъни 3 та синф) Дидурагайда эса куйилганича фо- мулада ифодаланади ва 9 та синфни ташкил этяди: $(1:2:1) \times (1:2:1) = 1:2:1:2:4:2:1:2:1$

Ўсимлик вируслари (РНК — тутувчилар) тамаки мозаикаси ви-  
руси (ТМВ).

Фаглар бактерияларни инфекциялаганда вируснинг ду-  
мидаги толалари бактерия сатхининг молекуляр структураси  
билан реакцияга киришади. Бинобарин фаг билан бактерия  
орасида юксак спецификлик мавжуд. Фагдумидаги толар би-  
лан бактерияга етишгач асос пластинкасидаги лизизимлар  
(эритувчи ферментли) бактериал хужайра деворини бузади  
ва ДНК бактерия хужайрага ичига юборилади. Фаг ДНК (ёки  
РНК)си хужайин хужайрасига киргач фагларнинг янги ав-  
лодини ҳосил қилган уч фазада ўтадиган қатор жараёнларни  
бошлаб юборади: 1) илк фаг РНК си ва илк оқсили синтези,  
хужайиннинг барча нуклеин кислоталари ва оқсиллари син-  
тезини тўхтатиш; 2) кечки РНК ва кечки оқсиллар синтези ва  
3) янги фаглар морфогенези. Сўнгра тайёр фаглар хужайра  
деворини бузиб ташқарига чиқади ва ҳосил бўлган бола ви-  
руслар ўз инфекциясининг янги циклини бошлайди. Вирус  
бактерияни инфицирлаганда хужайра ичига унинг ДНК мо-  
лекуласининг киритилиши ДНКнинг насл ташувчи молекула  
эканлигини тасдиқлашда муҳим далил бўлган эди. 1952 йил  
Альфред Д. Херши ва Марта Чейз Е. Со ни т-2 бактериофаг  
билан инфекциялаб ўтказган тажрибаларида бактериал ху-  
жайрага оқсил (фагники) эмас, балки ДНК сининг кирити-  
лишини радиоактив нишонлардан фойдаланиб кўрсатдилар.

Тажрибада бактериофагнинг икки хил нишонланган пре-  
паратлари қўлланган. Улардан бирида фагнинг ДНК си Р  
билан, иккинчисида билан фагнинг оқсили нишонланган.  
Препаратларнинг ҳар бири алоҳида радиоактив нишон тут-  
маган бактериялар суспензиясига қўшиб чайқатилган. Фаглар  
бактериялардан ажратилгандан сўнг радиоактив нишон ни-  
шонланган ДНК билан иланган бактерияларда топилгани  
билан иншонланган фаг оқсили бактерияда топилмаган, ле-  
кин радиоактив нишон фагнинг «софларида» (ДНК сидан  
ажралган қобиқларида) топилган.

Прокариотик хужайраларда ДНК миқдори вирусларникидан  
анча кўп масалан, ичак таёқчаси — а — бактериофагидан 200 марта  
ортиқ ДНК тутади. Прокариот хужайралар геноми икки зан-  
жирли ягона ДНКнинг ёпиқ ҳалқасидан иборат бўлиб, хужай-  
рага нисбатан у жуда катга. Генетик тажрибалар ва бевосита  
микроскопик тадқиқотлар *E. Coli* нинг ДНК си жуда узун мо-  
лекула эканлигини кўрсатди. Унинг узунлиги 1,36 мм, тах-  
минан  $4 \times 10^9$  жуфт асослар, 4600 кв (к — кило, а е — асос)га эга,  
қалинлиги 20 А°, мол. массаси  $2,8 \times 10^9$  тушунарлики, ДНК юксак  
даражада ўралган бўлиши керак. Бактерия ДНК нинг милли-  
онлаб одатий асослари (А, Т, Г ва Ц) орасида қўшимча метил  
группалар тутадиган асослар ҳам учрайди. Бактериянинг ҳар  
бир тури учун метилланган асосларнинг ўзига хос кўриниши  
характерли. Бир қатор муҳим текширишлар метилланган асос-  
ларининг биологик аҳамиятини аниқлаб бердилар. Улар бакте-  
рияга хужум қилиб, унинг ДНК сини парчалайдиган вируслар-  
дан сақланиш курали экан. Бактерия — хужайиннинг метилланган  
ДНК си ўзининг рестриктаза томонидан парчаланмайди, ҳол-  
буки вирус ДНК си бу ферментлар таъсирида йўқотилади.

Прокариотларда геном структура жиҳатидан ҳам анча содда  
тузилган, уларнинг геноми ДНК сида регулятор ва сигнал  
асослар қаторидан ташқари, трансляция қилинмайдиган жим-  
жит турадиган участкалар ҳам анча сийрак учрайди.

Бундан ташқари, баъзи бактериал хужайраларда плазми-  
дий деб аталадиган бир нечта майда, халқа шаклидаги ци-  
топлазмада эркин яшайдиган ДНК молекулалари ҳам мавжуд.  
Хромосомадан ташқаридаги эркин генетик элемент деб ата-  
ладиган бу структуралар хужайранинг жуда кўп бўлиниш  
циклларида ўзларининг хусусий ритмларида яшайверадилар.  
Бинобарин плазмидийлар ДНК нинг турли сегментларидан

ташкил топган, турли келиб чиқишга эга репликондир. Улар ДНК дан жуда кичик, 5 — 100 миллион дальтон массага эгалар, осонлик билан ўз эгасининг геномига ва бошқа хужайралар ДНК сига ҳам уланиб оладилар. Уларнинг бундай хусусият — лари генетик инженерликда ёт хужайрага керакли генни жой — лаштириб ишлатишга мажбур қилиш учун жуда қўл келди.

Бактериал ДНК рестрикация ва модификация системаси ёр — дамида ташқи зарарли таъсирлардан мудофааланган. Хужай — рада бу функцияларни бажарадиган махсус рестрикцияловчи ва модификацияловчи ажойиб ферментлар дастаси мавжуд. 1970 йил ичак таёқчасида, сўнгра бошқа прокариотларда нуклео — тидларнинг тегишли тартибига нисбатан специфик ва фақат маълум боғларга таъсир этадиган эндонуклеазалар топилган эди.

Бу ферментларнинг вазифаси бактериал хужайрани унга кирган бактериал вирус инфекциялардан қўриқлашга қара — тилган. Бу вазифани улар вирус ДНК сининг ҳар иккала зан — жирини парчалаш йўли билан бажарадилар, шу йўл билан бактериал хужайрада вирус ДНК сининг экспрессияси чега — раланади (рестрикция). Шунинг учун ҳам эндонуклеазаларнинг бу тиши рестрикцион эндонуклеазалар ёки соддагина рестрик тазалар деб аталган. Рестрикцион нуклеазалар ҳар қандай узун ДНК молекуласини ҳам кесиб рестрикцион фрагментлар деб ата — ладиган қатор кесиклар ҳосил қилиш қобилиятига эга, улар ДНК да нуклеотидлар тартибини белгилаш, хромосома ДНК сидан ик — кинчисига кўчириш мақсадида кесиб олиш учун бебаҳо қуролдир. Рестрикцияловчи ферментларни кашф этган америка олимлари Смит ва Арбер 1978 й. Нобель мукофотига сазовор бўлганлар.

Ичак таёқчасининг икки хил штаммида бактерия инфек — цияси бўлган вируснинг ўсиши текшириш жараёнида бу фер — ментларнинг муҳим хусусиятлари маълум бўлди. Улар аввало, ДНК молекуласида метилланмаган нуклеотидлар орасидаги алоҳида боғнигина кесадилар, метилланган асослар орасидаги боғларни мутлақо узмайдилар. Бактерия — хужайиннинг ДНК молекуласи (синтезланиш жараёнидаёқ) метинланиши туфай — ли айни эндонуклеаза таъсиридан қутулиб қолади. Ёт вируслар эса молекуланинг тегишли жойида метил группалар сақлан — маганидан рестриктаза атакасига дучор бўлади. Лекин вирус ДНК сининг озгина қисми хужайра ичида метилланишга ул — гурди ва янги шароитга мослашиб, ўз ишини бажараверади.

Айни бактериялар турининг ДНК сини специфлиги бўйича бир – бирига яқин иккита фермент қўриқлайди:

1) модификацияловчи метилаза ва 2) рестрикцияловчи эн – донуклеаза.

Модификацияловчи метилаза хужайранинг хусусий ДНК сини маълум нуклеотидлари қаторининг калга қисмида специфик метилланиш кўришини таъминлайди. Специфик рестрикцияловчи эндонуклеаза эса ўз навбатида, мана шу қаторда тегишли асослар метилланмаган бошқа барча ДНК ларни парчалайди. Масалан, *Naemophilus influenzae* бактериясининг рестрикцияловчи эндонуклеазаси ҳар қандай ДНК қуйида келтирилган асослар қаторини стрелка кўрсатилган жойида парчалайди.

5“-Г– –Т– –Пи– –Пу– –А– –Ц– –3“

3“– –Ц– –А– –Пу– –Пи– –Т– –Г– –5“

аммо, юддузча билан кўрсатилган асослар метилланган бўлса, бу қаторни парчаламайди:

5“-Г– –Т– –Пи– –Пу– –А– –Ц– –3“

3“-Ц– –А– –Пу– –Пи– –Т– –Г– –5“

Бу схемада Пу – пурин, Пи – пиримидинлардир.

Рестриктазалар танийдиган нуклеотидлар қатори ДНК молекуласида анча сийрак. Бундай рестрикция қилинадиган (кесилнадиган) ўрин молекулада ягона бўлиши ҳам мумкин. Одатда бу қатор тўрт ёки олти нуклеотидлардан ташкил топган. Ҳозиргача бир нечта юз рестрикцияловчи эндонуклеазалар кашф этилган. Уларнинг ҳар биттаси асослар қаторининг маълум тартибига нисбатан қатъий спецификдир. Тўлланган маълумотларнинг анализи рестрикция эндонуклеазалар таъсир этадиган ДНК участкасининг нуклеотидлар қатори симметрик тузилишига эга, яъни бу олти аъзоли қаторнинг ўртасидан хаёлий перпендикуляр чизик ўтказиб, энди шу қаторни чизма сатҳига нисбатан 180° га айлантирилса қаторнинг айнан ўзини оламиз.

Симметриянинг иккинчи тартиб ўқ симметрияси деб аталадиган бу типдаги қатордаги нуклеотидларни бирин – кетин келиши биринчи қатор тўғри ўқилганда иккинчи қаторни тескари ўқилганида таркибига аниқ мос келади. ДНК қўш занжир (дулекс) нинг бундай қисми палиндром деб аталади, чунки ҳар иккала томонига бир хил ўқиладиган сўзлар ҳам шундай аталади.



## Эукариотик хужайра геномининг тузилиши

Ҳар хил турларга оид эукариотлар хужайраларида бир хужайрадаги ДНК нинг миқдори турлича. Тирик организм қанча мураккаб бўлса, унда генетик информация шунча кўп бўлади. Ягона инсон хужайрасидаги ДНК нинг умумий миқдори, узунлиги 2м га тенг ҳисобланади: бу тахминан  $5,5 \times 10^9$  қўш асосларга, бинобарин  $4 \times 10$  молекуляр массага тўғри келади. Инсон хужайраларида 46 хромосома мавжуд, уларнинг ҳар бирининг узунлиги 4см га тенг. ДНК да 1 миллион «харф» (нуклеотидлар) 0,034см узунликда жойлашади ва  $10^6$ ни<sup>3</sup> ҳажми ишғол қилади. Бошқача айтганда, организмнинг диаметри 20 мкм тенг типик хужайра — сида, битта гаплоид геномда информациянинг ярмини сақлай — диган уруғ хужайрасидаги  $3 \times 10^9$  нуклеотидларда жойлашган генетик информация қирралари  $1,5 \times 10^{-4}$  см (1,5 мкм) кубга сиғади. Солиштириш учун айтиш мумкинки бундай информацияни ёзиб ифодаланса, китобда  $3 \times 10^9$  харф, 1 млн. бет эгаллар эди.

Умуман бир хромосомада нечта ген жойлашган деган савол ҳам олимларни қизиқтириб келган. Бу саволга жавоб бериш учун ҳам молекуляр биологиянинг сеvimли объекти *E. Coli* га мурожаат қилишга тўғри келади. Тез орада турли йўллар билан бир хромосомада жуда кўп генлар жойлашганлиги аниқланди.

Ичак таёқчасида уларнинг сони 3000 дан ортиқ, балки 5000 атрофидадир. Турли генетик ёндошишлар орқали кўпгина генларнинг хромосомада жойланиш тартиби ҳам белгиланган. Бир ДНК молекуласида генларнинг сони албатта, уларнинг ўлчамми ҳақидаги саволни ҳам туғдирди. Генлар ўлчамини назарий ҳисоб билан ҳам белгилаб бўлади. Яна ўша молекуляр биологиянинг ишончли объекти *E. Coli* га мурожаат қиламиз. Маълумки ичак таёқчасининг ягона ДНК си  $4 \times 10$  қўш нуклеотидлардан иборат. Ҳар бир аминокислотани бирин — кетин келадиган учта асос (триплет) кодирлаганидан ва генетик кодда уларни ажратиб турадиган вергуллар бўлмаганидан, 350 аминокислота қолдигидан тузилган ўртача оқсилни кодирлаш учун 1050 қўш нуклеотидлар тўғри келади. Бундай ўртача оқсилни кодирлаш учун 1050 қўш нуклеотидлар тўғри келади. Бундай ҳисобда *E. Coli* да мавжуд бўлган 4 млн. қўш асослар 3800 генларни кодирлаш учун етарли бўлади. ( $4 \times 10 : 1050 \approx 3800$ ) Ген структурасида регулятор қаторлар ва генлар орасида кодирламайдиган участкалар (спейсерлар) борлигини ҳисобга олинганда генлар сони камроқ бўлиши керак.

Эукаристик ДНК да генларнинг ташкил этилиши структура ва функция жиҳатидан ҳам анча мураккаб. Сичқон ва бошқа организмларда ўтказилган тажрибалар уларнинг хромосома — ларида жуда кўп такрорланадиган қаторлар мавжуд эканлигини, проаариотларда уларнинг йўқлигини тасдиқладилар. Бу такрорланишларнинг кичик (10 асосдан кам) қатордан ташкил топганлари млн.дан ортиқ бўлиши мумкин. Улар юксак такрорланишлар деб аталиб, сичқон ДНК сининг 10% ини ташкил қилади 10 000 марта дан кам бўлмаган ўртача такрорланишлар яна 20%ни эгаллайди ва қолган 70% и ДНК нинг ягона (уникал) қисмига тўғри келади. Турли эукариотларда юксак ва ўртача такрорланадиган қаторлар сони турли турларда фарқлидир.

Гаплоид геномдаги ДНК нинг миқдори организмларнинг эволюцион занжирдаги ўрнига боғлиқ эмас. Бир қатор яқин турадиган турларда ҳам ДНК нинг миқдори кескин фарқланиши мумкин. Бунинг моҳиятини шундай тушуниш мумкинки, сут эмизувчиларда уларнинг геномини 1% дан камигина зарур оқсилларни кодирлайдиган ДНК ҳисобига тўғри келади. Бинобарин сут эмизувчилар геноми деярли 3 млн. оқсилларни кодлаш учун етарли ўлчамга эга ( $3 \times 10$  нуклеотид) бўлса ҳам ҳеч бир организм 30 000 дан ортиқ алоҳида оқсилларни реал кодлашга қобил тузилмаларга молик эмас. Бу нуқтаи назардан инсон тахминан 5000 гени эга пашша, дрозифилладан фақат 6 мартагина мураккаб.

Маълумки, барча ДНК нинг фақат озгина қисмигина ҳақиқатда оқсилларни кодлайдиган ДНК дир. Хромосомадаги ДНК нинг кўп қисми оқсилларни кодламайди. ДНК нинг қўш занжири юзасидан жуда кўп оқсиллар сочилиб ётади. Улар нуклеотидларнинг специфик қаторини танийдилар (регулятор оқсиллар), масалан, оқсил репрессор ДНК билан боғлиқ лактоза метоболизмига жавобгар бир бутун генлар кластери (оиласи) синтезини тўла ингибиторлайди (жабрлайди). Бундай оқсилларнинг бир нечтаси маълум.

Одам, ҳайвон ва олий ўсимликлар хужайраларида ДН нинг миқдори бактериялардан фақат минг марта, баъзан ундан камроқ сонда ортиқ бўлади. Хужайрадаги ДНК нинг миқдори 3 млн. гени яратиш учун етади, лекин ҳар бир дақиқада бу генларнинг юз мингдан камроғи ишлайди, колганлари жим турадилар.

Баъзи эукариотик хужайралар хужайрада жуда кўп нусхаларда учрайди. Бунга 4 хил РНК ни кодлайдиган генлар йиғиндиси

ёрқин мисолдир. Гистонларни кодлайдиган генлар ҳам мингтача нусхада учрайди, лекин бундай воқеа унча кўп тарқалган эмас. Масалан, эукариотларнинг бир қанча тўқималари ва хужайра — ларида жуда кўп миқдорда учрайдиган оқсиллар (масалан зар — доб альбумини гемоглобин, коллаген ва тухум альбумини) ген — лари бир ёки бир нечта нусхаларгина бўлади.

## **ХРОМОСОМАЛАРДАГИ ЎЗГАРИШЛАР, МУТАЦИЯ, РЕКОМБИНАЦИЯ ВА ТРАНСПОЗИЦИЯ**

Кўп йиллардан бери геномлар барқарор, тургун ҳисобланиб келган. Аммо яқиндан бери ДНК нинг маълум қаторларида турли ўзгаришлар бўлиб туриши, геномдаги айрим участкаларнинг алмашиниши, ДНК нинг яқин қисмларни қайта қуришлари тас — диқланди. Бундай ҳодисалар прокариот ва эукариотик орга — низмларнинг табиий ҳаёт жараёнида ҳам бўлиб туради.

Хромосомалар доимо турли ўзгаришларга, қайтадан ту — зишга дучор бўладилар. Организмнинг табиий ҳаётида хро — мосомаларда кузатиладиган ўзгаришларнинг бир неча хил — лари маълум. Ўзгарган хромосомаларнинг пайдо бўлишига олиб келадиган генлар орасида нормал биологик алмашинув ёки турли манбалардаги генларнинг қўшилиши генетик ре — комбинация дейилади. Ҳосил бўлган хромосома репликация, транскрипция ва трансляция хусусиятини сақлаб қолади. Биз ДНК таъсирида бактериялар трансформацияси мисолида генетик рекомбинацияни эвери, Мак — Леод ва мак — Кар — тиларнинг пластик тажрибасида кўрган эдик. Бу тажриба — ларда пневмококкларнинг вирунтли шаклига айлантириши кузатилган. Демак, донор хужайрада ҳозир бўлган виру — лентлик гени реципиент геномига илинади.

Хромосомаларнинг нормал физиологик функционаланиш — ларида ҳам доимо ўзгаришлар, қайта тузишлар бўлиб туради. Тухум хужайра сперматозоид билан қўшилганда генетик рекомбинация юз беради; генлар ёки генларнинг айрим қис — млари хромосоманинг бир еридан иккинчи ерига кўчиши, ху — жайра вирус билан инфицирланганда ҳам генларнинг алма — шинувчи ва янги комбинациялар тузилиши мумкин.

Геномнинг ўзгарувчан эканлиги ҳақида кўпдан бери маъ — лум далиллар бўлса ҳам ДНК молекуласи кўчиб юрадиган генларнинг кашф этилиши таажубланадиган ҳодиса бўлиб чиқди, чунки табиатдаги ҳамма кузатишлар ирсиятнинг қатъий

эканлигига гувоҳ, одамлар орасида ҳам бу феномен мияга қаттиқ ўрнашиб қолган. Шунинг учун ҳам америкалик тадқиқотчи агроном Барбара Мак – Клинтон 1940 йилда ўзининг нозик тажрибаларида кўчиб юрадиган ген элементларини аниқлаб бериши ва хоссаларини ўрганишга қарамай унинг далилларини фан дунёси тан олмай келди.

Фақат 20 йил ўтгандан кейин геномнинг ҳаракатчан элементлари янгидан очилиб, у биокимёвий нуқтаи назардан ДНК ни гендаги кичкина киритмалари сифатида қабул қилинади. Уларни текшириш кенгайиб аввало геномнинг ҳаракатчан участкалари ёки «сакраб ўтувчи генлар» деб аталган қисмлари, кейинроқ, олдиндан мавжуд, жойини ўзгартириш қобилиятига эга (транспозиция, мобиль), диспергирланган – ёйилган элементлар деб аталади. Бу структураларнинг кашф этилиши буюк хулосаларни чиқаришга сабаб бўлди. Фанда ген трансформациясига (ўзгаришига) онкагенлар (рак чиқарувчи генлар)га; генларни ажратиб олиб уни бошқа организм геномига пайванд қилиш йўли билан янги ҳайвонларни олиш (трансген ҳайвонлар) соҳаларида янги назариянинг шаклланишига олиб келди. Умуман, бу феноминни эволюцияга алоқаси ҳар томонлама кенг муҳокама қилиниб бир қатор самарали ғоялар майдонга чиқди.

ДНК молекуласида узилишлар, доимо алмашинувлар, ула нишлар бўлиб турса ҳам уларнинг турга оид хоссалари ўзгармай сақланади. Бунинг важи, хужайрада нуклеотидлар қаторини аслидай тиклаб турадиган махсус ферментларнинг ҳозир бўлишига боғлиқ. Улар бузилган (нотўғри жойлашган ёки боғланиб қолган) нуклеотидларни кесиб олиб ташлаш ва очиқ қолган жойларни ямаш қобилиятига эгадирлар.

Хромосомаларда бир қатор ўзгаришлар ташқи муҳитнинг шикаст етказадиган омиллари (ионлаштирувчи нурлар, қатор кимёвий моддалар ва бошқалар) таъсиридан келиб чиқадиган, баъзилари репликация жараёнида узун ДНК молекуласининг узилишларига боғлиқ тасодифий ўзгаришлар бўлиб, аскарлар золларда улар 1 ДНК – полимераз ва ДНК – лигазалар иштирокида тузатадилар (репарация). Агар ДНК молекулалари пайдо бўлган бу ўзгаришлар бартараф қилинмас. Янги синтезланадиган ДНК да ҳам шундай нуқсон шаклида такрорланадилар, наслга ўтадилар. Бу воқеа мутация, унга сабаб бўладиган омиллар мутагенлар дейилади. Демак,

мутациялар ДНК молекуласининг нуклеотид қаторида пайдо бўлган наслга ўтадиган ўзгаришлардир.

Мутациялар – айрим шахслар (индивидлар) хаётида жуда сийрак учрайдиган тасодифий воқеадир. Битта жуфт асосда уч – райдиган ўзгариш нуқтали мутация ҳосил қилади. Анчагина му – тагенлар одамларда рақ кассалигига сабаб бўлди. Мутациялар баъзан оқсилнинг биологик функциясида жиддий ўзгаришларга, баъзан эса биологик функцияси томонидан ўзининг асидан ях – шиоқ сифатли оқсилнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

Генетик рекомбинациянинг бошқа бир хили лизогениядир. Бактериал хужайра фагларнинг маълум турлари билан инфек – цияланганидан бу фагларнинг ДНК си хужайин – хужайранинг халқали хромосомасига уланиб олиб, у билан бирга, ўзини янги фаг парчаси сифатида намойиш қилиб кўп авлодлар давомида репликация қилиниши мумкин. Аммо маълум вақт ўтгач қандай бўлмасин бир воқеа «ухлаб ётган» геннинг экспрессия ме – ханизмини ишга солиб юборади. Натижада фаг парчалари ҳосил бўлиб хужайин – хужайра лизисига учрайди (емири – лади). Мана шундай фаглар лизогенирловчи ёки холис – му – стақил фаг деб аталади. Бундай фаглар орасида яхши ўрга – нилгани E. Co E1 хужайрасига кирадиган (лямбда) фагдир.

Генетик рекомбинацияларнинг муҳим бир типи трансдукция деб аталади. Агар батериал хужайра баъзи ДНК тутувчи фаглар билан инфекцияланса, бактерия – хужайин ДНК сининг кичик бир қисми унинг ДНК сига ковалент парчаларининг ДНК сига уланиши мумкин. Бундай парчалар бошқа хужайинни инфек – цияласалар, фаг ДНК си хужайрага биринчи хужайра хромо – сомасининг бир қисмини олиб киради. трансдукция («кўчириб ўтказиш») табиий жараён лаборатория шароитида бактериялар хромосомаси харитасини тузишда қўлланилади.

Бактериялар конъюгацияси ҳам генетик рекомбинацияга мисол бўла олади. Бу баъзан бактерияларда жинсий қўшилиш (конъюгация) жараёнида кузатилади. Бу жараёнда донор ху – жайра хросома занжирларидан бирининг бир қисми, баъзан тўла занжир пиль деб аталадиган узун бириктирувчи найча орқали шу тўрга оид реципиент хужайрага ўтказилади. Жин – сий конъюгация туфайли реципиент хужайрага бир нечта янги генлар қўшилиб унинг хромосомаларига уланадилар.

## ЭУКАРИОТИК ХУЖАЙРА ГЕНЛАРНИНГ ИФОДАСИ

ДНК молекуласида тўрт нуклеотиднинг бирин — кетин қатъий тартибда жойланишини белгилайдиган генетик информация ҳар бир тирик организм учун ягона (уникал)дир. XX асрнинг бош — ларида ген деб аталган бу ирсият бирлиги доимо биология фа — нининг марказида бўлди ва тобора аниқ таърифланиб келди.

Классик биологик маънода ген организмнинг қандайдир фарқли белгиси, яъни фенотиби (организмнинг қандайдир кузатиладиган хоссаси, ташқи кўриниши, масалан, кузнинг ранги)ни аниқлайдиган хромосома қисмидир. Кейинроқ маъ — нода ген генетик материалнинг қандайдир бир ферментини аниқлайдиган ёки кодирлайдиган қисми (Бидл ва Татумнинг «бир ген — бир фермент» гипотезаси) деган таъриф пайдо бўлди. Сўнгра бу таъриф кенгроқ маънода «бир ген — бир оқсил» шаклини олди. Лекин ҳозир генни яна ҳам аниқроқ биокимёвий ифодасини бериш мумкин. Маълумки анчагина оқсиллар бир нечта полипептид занжирдан ташкил топган. Бу занжирлар бир хил бўлмаганларида (масалан, гемогло — бинда ва занжирларда) уларни алоҳида генлар кодирлайди: шунинг учун бир ген бир полипептид ифодаси ген билан оқсил орасидаги муносабатни аниқроқ таърифлайди.

Шундай қилиб, геннинг ифодаси унда ёзилган информа — цияни оқсил шаклида амалга ошишидир. Бу феномен ген эк — спрессияси деб аталади. Лекин ДНК нинг ўзи бевосита оқсил синтезида қатнашмаганидан ДНК даги информацияни оқсил шаклида реализация қилинишигача ДНК нинг биринчи мах — сулоти матрица РНК — транскрипт ҳосил бўлади. Сўнгра м — РНК генни охириги махсулоти оқсилни яратади. Бир оқсил (фер — мент)нинг бор — йўқлигини ҳам организмнинг наслий белги — сидир. Айрим генлар ва уларнинг тўпламларини ташқи муҳит билан муносабатида экспрессияси фенотипни белгилайди.

Табиатнинг инсон аҳли олдида қўйган, ҳаммани қизиқтира — диган энг чуқур сирларидан бири организмлар ирсияти ва ўз — гарувчанлигидир. Бу муаммаонинг ёритилишида Г. Мендель то — монидан 1865 йилда ирсият қонунларининг очилиши, узоқ вақт давомида фан олими эътиборини жалб қилмаган бу улуг каш — фиётни, 1900 йилларда бир вақтда икки олим Де Фриз ва Чер — мак томонидан янгидан алоҳида — алоҳида тасдиқланиши муҳим босқич бўлди. Лекин, бу кашфиётларнинг ўзи ҳали ирсиятнинг

сақланиши нимага боғлиқ ва наслий белгилар қандай йўл билан авлоддан — авлодга узатилади деган фундаментал саволларга жавоб бермас эди. Асримизнинг бошида ирсият сирини моле — кулаларда қидириш керак деган гоё туғилиб уни тасдиқлайдиган бир қаторда далиллар тўпланди. Бу йўналишда биринчи қадамни инглиз олими А.Гэррод қўйди десак хато бўлмайди. Уалкашто — нурия номли сийдикни хавода қорайиб кетиши билан кузати — ладиган касалликнинг сабабини текшириб, бу касаллик ген таъ — сирининг етишмаслигига боғлиқ эканлигини, касаллик наслдан — наслга ўтишини аниқлади ва ўз тадқиқотлари билан метобо — лизмининг тугма патологияси концепциясини ишлаб чиқди. Кей — инги йилларда генлар оқсиллар структурасини белгилаш ва анчагина кенг тарқалган наслий касалликлар айнан фермент дефекти билан боғлиқ эканлиги аниқланади. Юқорида келти — рилган алкоптонурия касаллиги ҳам ароматик аминокислота ти — розин метобилизмнинг нормал махсулоти бўлган гомогентизит кислотанинг, организмда уни оксидлайдиган ферментнинг етишмаслиги туфайли, сийдик билан чиқарилишига боғлиқ.

1941 йилда бир ген — бир фермент гипотезасининг олдинга сурилиши генетикка ва биокимё ўртасидаги алоқаларнинг ўр — натилишига олиб келди. Бу қондани ишлаб чиққан олимдир Ж.Бидл ва Э.Татум ўз олдларига бир кимёвий белгиларни ген — лар бошқарадими деган фундаментал саволга жавоб беришни мақсад қилиб қўйган эдилар. Улар ўз тадқиқотлари учун қулай объект — могор замбуруғи — нейроспорадан фойдаланиб уларда ультрабинафша ёки рентген нурлар таъсирида мутациялар пайдо бўлишини кузатдилар. Инолаштирувчи рентген, ядро (гамма) нур — лар, ультрабинафша нурлари асосий мутаген агентлардир. Бидл ва Татум нейроспора ионлаштирувчи нурлар таъсирида вита — минлар ва аминокислоталар синтез қилиш қобилиятини йўқо — тишлар ва бу дефект янги авлодларга ўтишини тасдиқладилар. Демак, генлар ферментлар синтезини бошқарар эканлар. Чунки нур таъсирида витаминнинг ёки аминокислотанинг синтезлаш қобилиятини йўқолиш нейроспора хужайрасида тегишли фер — мент етишмалигидан келиб чиқади.

Герроднинг кашфиёти наслий касалликлар ген таъсирига боғлиқ эканлигини кўрсатган бўлса ҳам, фан ҳали геннинг ўзи нима, у қандай қилиб наслий белгиларни сақлайди ва авлоддан — авлодга ўтишини таъминлайди деган саволларга жавоб берилиши лозим эди.

Бу мураккаб масалаларнинг ҳал қилиниши яна ярим ас — рни талаб қилади. Бу давр ичида хромосома структуралари синчиклаб ўрганилди, генларнинг илинган гуруҳлари кашф этилди, хромосомаларнинг дастлабки хариталари тузилди, мутациялар ва мутаген омиллар исбот қилинди.

Генетика соҳасида фундаментал тадқиқотлар учун тегишли объектнинг танлаб олиниши ва муаммони тўғри қўй — илиши ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлди. Физиолог ўз экспериментлари учун каучуклардан, биокимёвий метаболик жараёнларни тадқиқ этиш учун каламушлардан фойдаланиши тушунарли. Мендель ўзининг (жуда содда) тажрибалари учун шу хатнинг бир неча навларидан фойдаланади. 1911 йилда биринчи марта генетик тадқиқотларда дрозофила (шашша), ўттизинчи йилларда могор замбуруғи нейроспора, кўп вақт ўтмай бактериялар ва вируслар қўллана бошланди. Бу объектларнинг танлаб олинишининг асосий сабаби уларнинг ҳаёт циклининг калталиги. Кўп сонли индивидлар билан ишлаш имконияти ва экспериментда фойдаланишнинг қулайлигида.

30 — 50 — йиллар орасида турли организмларда моддалар алмашинувчини ҳар томонлама ўрганиш метоболизмнинг асосий йўллари. Биосинтетик реакцияларнинг бирин — кетин келиши ва ҳал қилувчи босқичлари микроорганизмларда, ўсимликлар ва ҳайвонларда тахминан бир хил эканлигини аниқлади. Молекуляр биологиянинг бошланган даврида қисқа вақт ичида эришилган бирин — кетин ажойиб кашфиётлар янги жасоратли ғояларнинг туғилишига олиб келди. Булар — дан бири «*Escherichia coli*» нима тўғри келса у филга ҳам тўғри келади деган машхур ибора эди. Аммо кейинги йилларда генетик материалнинг аниқ структураси белгилангач, бу иборанинг нотўғри эканлиги тушунилади. 70 — йилларда ҳам бир қатор кутилмаган воқеалар аниқланди. Эукариотлардаги кўп ҳодисалар прокариотлардагидан бутунлай бошқача ўтиши маълум бўлди. Кўп нарсалар прокариотларда маълум бўлса ҳам эукариотларда ҳали қорангу: генлар фаоллиги қандай бошқарилади, эукариотларнинг генетик аппарати қандай сигналлар таъсир қилади ва ҳоказо.



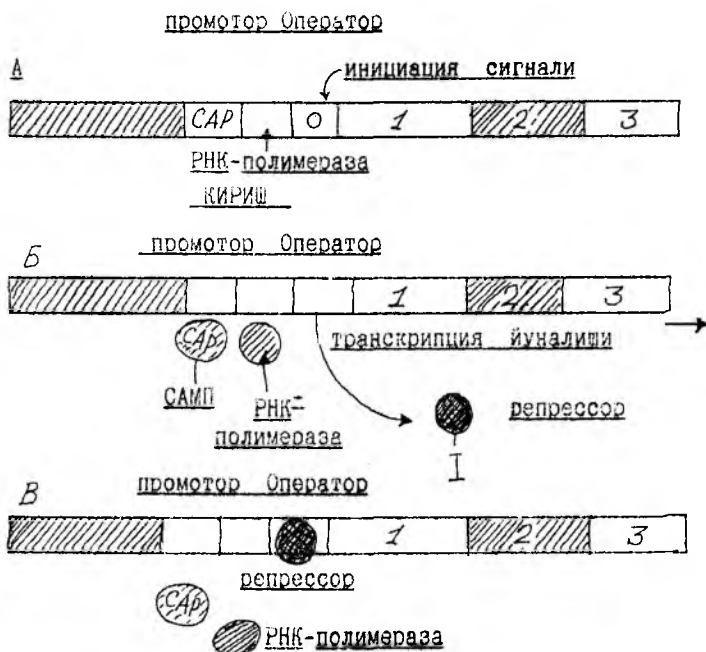
## ГЕН ФАОЛЛИГИНИНГ БОШҚАРИЛИШИ

Геннинг охирги махсулоти оқсил бўлганидан генни бош — қарилиши бевосита оқсил синтезини назорат қилиш меҳанизи калитидир. Ичак таёқчаси хромосомаси ДНК сининг катталиги, т — РНК, РНК лар ҳисобга олинмаганда, тахминан 3000 оқсилни кодирлаш учун етарли. Аммо бир вақтнинг ўзида фақат 1000 тагина оқсил синтезланади. Инсоннинг 46 хромосомасида кодирланадиган оқсиллар сони 10 — 100 марта ортиқ, лекин бу режа ҳам оқсилларнинг ҳаммаси доимо синтез қилинмайди. Шунинг билан бирга ҳамма генлар ҳам полипептид занжирини ҳосил қилиб экспрессияланмайди. Анчагина генлар оқсилларни кодирловчи цистронларнинг бош — ланиши ва тугашини белгилайдилар, бошқалари ва генларни ишга солиш ва тўхтатиш сигналларини ташкил қиладилар. Бундан шундай хулосага келиш мумкинки, жонли хужайра оқсиллар синтезини идора қилиш қобилиятига эга, биноба — рин, баъзи оқсиллар фақат уларга маълум шароит туғилган — дагина синтезланадилар. Мана шундай назорат механизмини тушунтириш учун 1961 йил икки улуг француз олимлари Ф.Жакоб ва Ж.Монолар генлар индукцияси ва репрессия назариясини таклиф қилдилар. Бу назария сўнгра яна такомиллаштирилиб жуда кўп тажрибалар билан тасдиқланди.

Жакоб ва Моно Е.Со Е1 нинг В — галактозидаза фаоллигининг индукциясини тадқиқ қилиш асосида оперон гипотезасини ишлаб чиқдилар. Бу гипотезага биноан оқсил синтези регуляцияси бақтерияларда асосан генлар транскрипцияси. Яъни м — РНК нинг ҳосил бўлиши суръатини назорат қилиш йўли билан бажарилади. Жакоб ва Моно ўз тажрибаларида ўрганган лактозани индукциялайдиган учта фермент В — галактозидаза, галактозид пермеаза ва А оқсилни кодирловчи генлар z, y ва a ичак таёқчаси хромосомада ёндош жойлашганлар (26 — расм).

Индукция ва репрессия назариясига биноан ген, бу модда — нинг генетик элементлари, яъни ДНК нинг маълум чегараланган сегменти, регулятор ген, оператор ген ва структура генларидан иборат. Структура генлари (яъни хужайра структурасини ва унинг метаболизмни таъминлаб турадиган оқсилларни кодирловчи генлар) регулятор геннинг акс прессияси туфайли назорат қилинади. Бу функцияни регулятор ген (структураси ген экспрессиясини бўғиб турадиган махсус оқсил) — репрессорни синтез қилиш йўли билан таъминлайди. Оператор ген у

идора қиладиган структура генлар ёнида жойлашган. Репрес – сорни оператор билан боғланиши структура генларнинг транс – крипциясига рухсат бермайди. Ҳосил бўлган репрессор эса опе – ратор ген билан алоқага киради. Демак нормал ҳолатда струк – тура генлари жабрланган (репрессияланган) бўлади. Ген ишла – ши учун репрессор фаолсизланиши лозим. Бундай функцияни индуктор (кўпинча ген таъсир этадиган субстрат) бажаради. Ҳа – қиқатан ҳужайрада субстрат бўлмаса геннинг ишлаши ҳам ке – рак эмас. Муҳитда индуктор пайдо бўлиши билан ген ишлайди ва шу субстратдан фойдаланиш учун лозим бўлган фермент (уни индуцирланадиган фермент дейилади) синтезланади.



26 – расм. Лас – опероннинг регулировчи участкалари.

Репрессор оқсил табиатли модда бўлиб, ДНК нинг опе – ратор номли сегменти билан реакцияга киради. репрессор – нинг боғланадиган жойи промотор билан структура генлари орасида. ДНК молекуласида бу генлар ёнида бошқа инги – бирловчи участка ҳам бор, у репрессор деб аталадиган регу – ллятор оқсилнинг аминокислота қаторини кодирлаш орқали

структура генлари Z, у ва а ни ингибирлаб туради.

I ген ва оператордан ташқари ДНК молекуласида яна бир махсус регулirловчи участка бор: у промотор участкаси деб аталиб, р билан белгиланади. Промотор участкаси транс-крипцияни иницирлаш қобилиятига эга бўлиб, унинг вази-фаси РНК полимеразани боғлашдир. У оператор ген олдида жойлашган ДНК га муҳтож РНК полимеразани боғладиган жойи промоторнинг старт нуқтасидир. Репрессорни опера-тор билан боғланиши туфайли РНК-полимераза промотор билан бирика олмайди натижада транскрипция блокирлана-ди. ДНК молекуласининг регулятор участкасида оператор-лар-регулятор оқсилларни танийдиган жой, промоторлар инициация (структура гени иш бошлайдиган жой)ни танийди. Баъзи вақтларда шу қисмга «ижобий» назорат қиладиган эле-ментлар (масалан, цифлик АМФ, КФО катаболик фаолловчи оқсил) комплекс ҳам киради. Мана шу участкаларнинг ҳам-маси структура генлари, битта промотор ва битта оператор-дан иборат функционал бирлик «оперон»ни ҳосил қиладилар.

Транскрипция қилинаётган ген (ёки генлар) тугаганини ҳамда ДНК матрицада асосларнинг махсус терминиrловчи қатори сигнал беради. Транскрипциянинг тугаши учун р харфи билан белгиланадиган специфик оқсил ҳам керак.

Структура генлари инициrловчи кодондан бошланиб, тер-минловчи кодон билан тугайди. Промотор ДНК га муҳтож РНК полимеразани, оператор регулirловчи молекулаларни боғлайди.

Энг яхши ўрганилган оперон-ичак таёқчасининг лактоза оперониас оперонидир. Лактоза оперонининг барча промо-тор операторли участкаси ажратиб олиниб унинг нуклеоцид қатори аниқланган. Умумий узунлиги 122 қўш асослар бўлиб оператор 1-3, промотор тахминан 2-3 қисмни ташкил қиладди. Оператор билан структура генлари орасида 162 қўш нуклео-цидлардан иборат «лидер қаторлик» жойлашган; унинг маълум қисми аттенюатор деб аталади. Аттенюатор участкаси ген транскрипциясида операторни тўлатади. қоидага биноан ат-тенюаторда, агар қандайдир стимулятор тўсқинлик қилмаса, транскрипция тугайди. Оперонда назорат остида биттадан ген ҳам бўлиши мумкин. Лактоза оперонида учта бирин-кетин кел-ган генлар учта айрим старт, терминал кодинлар ташувчи битта м-РНК сифатида транскрипция қилинади.

## Мавзу: ЎЗГАРУВЧАНЛИК

### Режа:

1. Ўзгарувчанликнинг классификацияси.
2. Ирсий ва ирсий бўлмаган (модификацион) ўзгарувчанлик.
3. Ирсий ўзгарувчанлик, унинг вужудга келиш механизми, эволюция ва селекциядаги роли.
4. Мутацион ўзгарувчанликнинг хиллари.
5. Ген ва ген ичигаги мутациялар.
6. Хромосома мутацияси.
7. Геном мутациялари.
8. Спонтан ва индуцирланган мутациялар.
9. Ирсий ўзгарувчанликнинг гомологик қаторлар қонуни.

### Ўзгарувчанликнинг классификацияси.

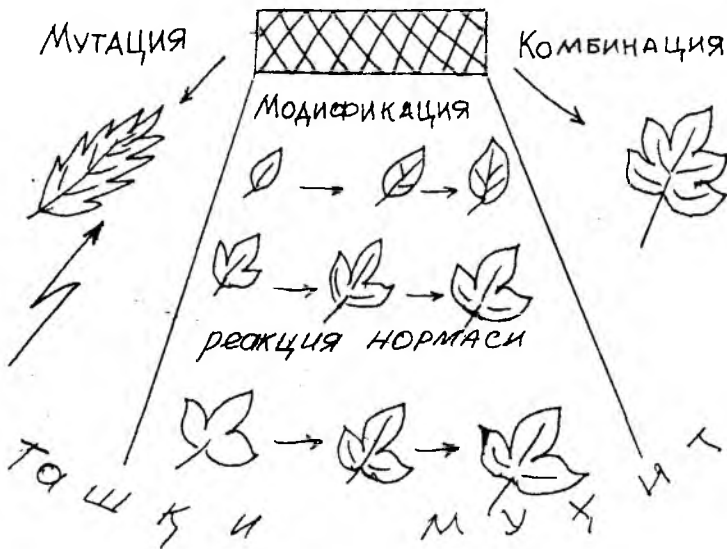
Тирик организмларнинг турига хос бўлган белгиларнинг ўзгариб номаён бўлишига ўзгарувчанлик дейилади.

Ўзгарувчанлик белгилари доимо фенотипда намоён бўлади, аммо бунга генотип белгилари ҳам сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун ўзгарувчанликнинг икки типи фарқланади.

1. Фенотипик ўзгарувчанлик индивидул тараққиёт жараёнида ташқи муҳитга мос холда морфологик, физиологик, биокимёвий ва бошқа хусусиятларида ўзгаришлар рўй беради. Бундай ўзгарувчанлик **онтогенетик** ўзгарувчанлик дейилади. Бундай ўзгариш белгилари наслдан-насла ўтмайди, чунки генотипда ўзгариш бўлмайди. Бунда фақат фенотип ўзгаради, шунинг учун фенотипик ёки ирсиймас ўзгарувчанлик дейилади.

Фенотипик ўзгаришда тирик организмлар ташқи муҳит таъсирининг реакция нормасига биноан ўзгариб боради.

Бир хил ўзгармаган генотипли организмнинг ҳар хил муҳит шароитига боғлиқ холда турли хил намоён бўлиши модификацион ўзгарувчанлик дейилади. Масалан, қулупнай (*Gragjria*) ўсимлиги баргининг ўзгаришида кўрамиз.



2. Генотипик ўзгарувчанликда организм ҳужайраси генетик ашаратида у ёки бу ҳолатда ўзгариш бўлиш, ана шу ўзгариш таъсирида ўзгарган белгилар намоён бўлади. Шунинг учун ўзгарувчанликни мутацион ўзгарувчанлик дейилади.

Мутацион ўзгарувчанлик сакраш ёки тўсатдан рўй бериб, наслдан-наслга берилади.

### Мутацион ўзгарувчанлик ва унинг классификацияси

Организм генотипининг ўзгариши билан боғлиқ бўлган ўзгарувчанлик мутацион ўзгарувчанлик дейилади.

Мутация лотинча сўз бўлиб, «ўзгараман» деган маънони билдиради. Ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлган организм мутант деб аталади.

Мутацион ўзгарувчанлик, модификацион ўзгарувчанликдан тубдан фарқ қилади. Ҳосил бўлган янги белги ва хусусиятлари ташқи муҳит қандай бўлишидан қатий назар, наслдан-наслга берилаверади.

Мутация ҳосил бўлиши, ҳужайранинг нодир таркиби-хромосомаларнинг ўзгариши билан боғлиқ. Мутация ташқи факторлар ёки ички сабаблар таъсирида ҳужайранинг ирсий структурасида юз берадиган ўзгаришлар бўлиб, организмларда янги белги ва хусусиятларни пайдо бўлишига олиб келади.

Ирсий ўзгарувчанлик Ч.Дарвинга ҳам маълум бўлган бўлиб, уни ноаниқ ўзгарувчанлик деб атаган. Мутация кучсиз тафовутлардан токи кучли тафовутларгача кўзга ташланадиган ўзгарувчанлик эканлигини аниқлаган. Масалан, 1791 йилда Шимолий Америкадаги Массачусете деган жойида нормал қўйлардан оёқлари жуда калта қўзичоқлар туғилган. Бундай кескин ўзгаришлар ўсимликларда ҳам учрайди. XVIII-XIX асрларда Англиялик боғбонлар мевали ва манзарали ўсимликлар шохидаги куртаклардан морфологик жихатдан асосий новдалардан кескин фарқ қиладиган новдалар ўсиб чиққанлигини аниқлаган эдилар. Аммо Дарвин замонида ирсият ва ўзгарувчанликнинг турли формалари ўрталаридаги тафовутлар (фарқлар) аниқ эмас эди. Ўзгарувчанлик ҳақидаги масала XIX асрнинг охири ва XX асрнинг бошларида илмий асосда ишлаб чиқилди.

«Мутация» терминини фанга Голланд олими Г.Де-Фриз киритган. У организм ирсий белгиларининг кескин ўзгариш ходисасини мутация деб атади. Г.Де-Фризнинг асосий таълимоти 1901-1903 йилларда ёзилган «Мутация назарияси» асарида баён қилинган бўлиб, хозиргача ўз моҳиятини сақлаб келмоқда.

Г.Де-Фриз таълимотида қуйидаги фикрлар илгари сурилган:

1. Мутация оралиқ кўринишга эга бўлмай, тўсатдан ҳосил бўлади;
2. Янги формалар турғун бўлади;
3. Мутациялар сифат ўзгаришидан иборат;
4. Мутациялар ҳар хил йўналишда бориб, ҳам зарарли, ҳам фойдали бўлиши мумкин.
5. Мутацияларни аниқлаш, текшириш олинган организмлар миқдорига боғлиқ;
6. Бир мутациянинг ўзи яна қайтадан ҳосил бўлиши мумкин.

Г.Де-Фриз мутация ташқи шароитга мослашган янги турлар ҳосил қилиши мумкин деб, танлашга етарли баҳо беради. Аслида эса мутация фақат ўзгарувчанлик манбаи бўлиб, танлаш учун катта имконият яратиб беради.

Г.Де-Фризнинг мутация ҳамиша катта ирсий ўзгаришлардан иборат бўлади, деган фикрларни кейинга текширишларда исботланмади. Табиатда кескин ўзгаришлар билан бир қаторда бошланғич формалардан бирозгина фарқ қиладиган кичик мутация ҳам кўплаб учраб туради. шунга қарамасдан Г.Де-Фризнинг мутация тўғрисидаги таълимоти селекция

амалиётида жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, мутацияларнинг сакраш тарзида рўй бериши ҳамон ўз кучида қолмоқда. Мендель ва Морган қонунлари асосида хромосомаларнинг чалкашувида генларнинг бирикиши ва рекомбинацияланиш ҳодисаларини аниқлаш мутация таълимотининг янада ривожланишига сабаб бўлди.

Мутацион ўзгарувчанлик сакраш тарзида рўй берадиган сифат ўзгаришлари бўлиб, барча тирик организмлар учун умумийдир. Мутация шартли равишда ҳосил бўлишига таъсир этувчи иккита факторга-спонтан ва индуктив мутацияларга ажратилади.

Ўсимлик ва ҳайвонлар организмга оддий ташқи шароит: қуёш радиацияси, кучли иссиқлик, қаттиқ совуқнинг таъсири натижасида ҳосил бўладиган мутация ёки организмнинг ички биокимёвий, физиологик реакциялари таъсирида ҳосил бўладиган ўзгаришлар-спонтан мутациялар деб аталади.

Инсонлар томонидан махсус яъни сунъий равишда таъсир кўрсатадиган факторлар радиё нурлари, кимёвий моддалар, наркотик ва спиртли ичимликлар таъсирида ҳосил бўладиган ўзгаришлар индуктив ёки сунъий мутациялар дейилади.

Мутациялар организмнинг ҳар қандай хоссаларини ўзгартириб, эволюция процесси учун янги формалар вужудга келтирувчи манба ҳисобланади. Эволюцион процессида ҳосил бўладиган организмда мутациялар учун зарарли, нейтрал ва фойдали бўлиши мумкин. Фойдали мутациялар организмда ноқулай шароитта чидамлигини оширади. Зарарли мутациялар эса организмнинг ҳаёт фаолиятини сусайтиради. Улар Асталь (нобуд қилувчи) мутация дейилади ва организмнинг нобуд бўлишига олиб келади. Ўсимликларда Асталь мутациялар иддиз ҳосил қила олмаслик, муртакнинг нобуд бўлиши каби кўринишларда номоён бўлади.

Мутациялар макро ва микро кўринишда бўлади. Макро (йирик) мутацияларда организмнинг ирсиятда кескин ўзгаради. Бунда бутун-бутун органларнинг ривожланиши сезиларли ўзгарган, ҳар хил кўринишдаги майиб-мажруҳ организмлар вужудга келади. Кўз тез илғайдиган мутация макромутация дейилади. Масалан, ўсимликларнинг шоҳланиш типи, узун ва пакана формаларнинг келиб чиқиши, барг қирқимининг чуқурлашиши, кўсақларнинг шакли, йириклиги ва шу кабилар, ҳайвонларнинг ташқи тузилишидаги ўзгаришлар, гигант ва карлик формаларининг вужудга келиши, инсонларда мажруҳ

бўлиб туғилиш, қулоқ супрасининг қаттиқ ёки нормадан кичик бўлиши, соч бир тутамининг оқ бўлиши кабилардир.

Табиий шароитда ҳосил бўладиган макромутацияларни биринчи марта Г.Де-Фриз энотера ўсимлигида кузатган. Табиий мутант бўйининг узунлиги, гулининг йириклиги, барг пластинкасининг қалинлиги ва поясининг йўғонлиги, хромосомалар сонининг икки хисса кўплиги билан фарқ қилишини аниқлаган.

Организмнинг физиологик, морфологик ва исталган миқдорий белгиларида юз берадиган жуда ҳам майда ўзгаришлар ёки кўз илғай олмайдиган, фақат махсус статистик методлар ёрдамида аниқланадиган ўзгаришлар микромутация дейилади. Микромутацияни биринчи марта 1930 йилда Э.Баур, кейинчалик Г.Штубе, Е.Ист ва бошқа ҳар хил ўсимликларда ўрганганлар. Микромутацияга ғўза ўсимлигининг ҳосилдорлиги, эрта пишарлиги, пахта толасининг узунлиги ва бошқа миқдорий белгиларида ҳосил бўладиган майда ўзгаришларни мисол қилиб олиш мумкин. Ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамда микромутацияга нисбатан макромутация кўпроқ учрайди.

Ч. Дарвин органик оламнинг эволюцияси ҳақидаги таълимотини ирсий ўзгаришларнинг табиий танланишига асослашиб тузган эди. Ч.Дарвин томонидан ноаниқ ўзгарувчанлик деб аталган ўзгарувчанлик, ҳозирги вақтда генетик нуқтаи назардан мутациядир. Табиий танланиш ва селекция ишида мутацияни, айниқса микромутациянинг аҳамияти жуда каттадир. Ўсимлик ва ҳайвонлардаги мутациялар янги нав ва зотлар яратишга асосланган.

Табиий танланиш натижасида турлар ўзгаради, теварак-атроф муҳит шароитига мослашган янги турлар ва тур хиллари вужудга келади. Бундан кўриниб турибдики, ирсий ўзгарувчанликнинг ўзи тур келиб чиқишига сабаб бўлмайди, балки у турларнинг ривожланишида табиий танланишга бошланғич материал бўлиб хизмат қилади. мутациялар организмнинг ҳар қандай морфологик, физиологик, биокимёвий белгиларини ўзгартиради.

Морфологик мутациялар туфайли ўсимлик ва ҳайвонларнинг ўсиш ва шаклланиш характери ўзгаради. Масалан, ҳайвонларда калта оёқли, қанотсиз ҳашаротлар, рангининг ўзгариши, ўсимликлар ҳар хил органларининг туксиз бўлиши, одамнинг ҳаддан ташқари баланда ёки паст бўйли бўлиши ва альбинизм ҳодисалари морфологик мутацияга мисолдир.



Физиологик мутациялар организмдаги физиологик процессларни ўзгартиради, натижада уларнинг ҳаётчанлиги ортиши ва пасайиши мумкин.

Биокимёвий мутациялар туфайли организмдаги маълум кимёвий моддаларни синтезланиши ўзгаради ёки тўхтади. Бундай мутациялар организмда моддалар алмашилиши ва унинг кимёвий таркибини ўзгартиради. Масалан, жинсий безнинг гармон ишлаб чиқариш функцияси бузилса одамларда иккиламчи жинсий белгилар ўзгаради.

Организм ҳужайралари ривожланишининг қайси босқичида бузилишидан қатъий назар, мутациялар исталган ҳужайраларда ҳосил бўлаверади. Агар жинсий ҳужайраларда ҳосил бўлса, генератив мутация, агар тана ҳужайраларида (жинссиз) ҳосил бўлса, соматик мутация дейилади.

Генератив-жинсий ҳужайралардаги мутациялар навбатдаги бўғиннинг зигота босқичида намоён бўлади. Агар мутация доминант бўлса, биринчи бўғин дурагайнинг зиготасида, агар рецессив бўлса, кейинги бўғинларда, гомозигота ҳолатига ўтиш вақтида ҳосил бўлади.

Соматик мутациялар ўз табиатига кўра, генератив мутациялардан фарқ қилмайди. Фақат жинсий йўл билан организмларда учрайдиган соматик мутациялар эволюция учун ва селекция практикаси учун ҳеч қандай аҳамиятга эга эмас. Чунки бунда ҳосил қилинган мутациялар кейинги авлодга берилмайди. Масалан, одамда бир кўзнинг қора, иккинчисининг очроқ бўлиши, сочида бир тук оқ сочининг пайдо бўлиши ҳайвонни терисида ҳар хил доғларнинг пайдо бўлиши.

Жинссиз йўл билан кўпаядиган организмлардаги соматик мутациялар селекция учун катта аҳамиятга эга. Масалан, ўсимлик новдаларида бошқалардан фарқ қиладиган барг, гул ва мевалар пайдо бўлади. Агар ўсимликнинг шу органлари жойлашган новдалари бошқа ўсимликка пайванд қилинса, ундаги белги ривожланиб, янги навнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Куртак мутациясидан селекция практикасида кенг фойдаланилади. Масалан, уруфсиз олма, нок, узум. Соматик мутация натижасида юқоридагилар келтириб чиқарилган.

Жинссиз йўл билан кўпаядиган организмларнинг соматик мутацияси эволюция учун аҳамияти жуда каттадир. Улардаги мутация, янги белгиларга эга бўлган клон авлодини беради.

Хромосомаларда рўй берадиган ҳар қандай ўзгариш мутацияларга хосдир. Мутациялар хилма-хил бўлиб, хромосомаларнинг ўзгариши организм ирсий белгиларининг ўзгаришига олиб келади. Ирсиятнинг моддий асоси уч хил ўзгаради:

- 1) генлар мутацияси;
- 2) хромосомаларнинг қайта тузилиши;
- 3) хромосомалар сонининг ўзгариши.

1. Генлар мутацияси-айрим генларнинг сифат ўзгариши бўлиб, бу ўзгаришлар микроскопда кўринмайди. Генлар мутацияси хромосомалар таркибидаги ДНК кимёвий структурасининг ўзгаришига боғлиқ. ДНК занжиридаги нуклеотидлар ўрнининг ўзгариши натижасида ДНК ҳам ўзгаради, натижада оқсил синтези ҳам ўзгаради. Буни соғлом кишилар гемоглобини билан ўроқсимон анемия касалига учраган кишилар гемоглобинини молекуляр анализ қилганда яққол кўриш мумкин. Мазкур касалликка учраган кишиларнинг қизил қон таначалари ўроқ ёки ярим ойсимон бўлади, касалликнинг номи ҳам шундан келиб чиққан. Гемоглобин молекуласида муайян тарзда кодланган 300 га яқин аминокислота қолдиғи бўлади. Нормал гемоглобин ўроқсимон анемия учун хос бўлган мутацион гемоглобиндан атиги битта аминокислота билан фарқ қилади. Соғлом кишининг гемоглобинидаги оқсил занжирининг муайян нуқтасидаги глютамин кислота мутацион гемоглобинда валин алмашинган бўлади. Бундай ўзгаришни бир геннинг муайян триплетидидаги атиги бир жуфт асоснинг Т-А нинг Т-Ц га алмашиши натижасида содир бўлади. (1-схема).

Соғлом киши мутация натижасида жуда оғир касалликка чалиниб, эритроцитлари ярим ойсимон ёки ўроққа ўхшаб қолади, натижада одам ҳалок бўлиши мумкин. Мутациялар ҳосил бўлиши қонуний ҳодисадир. Мутациялар нормал типни ўзгартириши мумкин масалан: нормал дрозафила пашшасининг кўзи қизил бўлади. Мутация натижасида оқ кўзли пашша ҳосил бўлади. Ёввойи типдан бундай мутацияларнинг вужудга келиши ногўфри мутация дейилади. Камдан кам бўлсада, мутант типлар яна ёввойи ҳолатга ҳам ўтиши мумкин. Оқ кўзли пашша мутация туйфайли ёввойи типга хос қизил кўзли пашшага айланади. Мутант типни яна ёввойи ҳолига қайтарувчи мутациялар тескари мутация дейилади. Агар доминант А ген рецессив а ген га ва аксинча, рецессив а ген доминант А ген га ўзгарса, бундан ҳосил бўладиган жуфт генлар (А ва а) аллеллар деб аталади.

ДНК	Оқсил	ДНК	Оқсил
А - Т Ц - Г Ц - Г	→ Трезалин	А - Т Ц - Т Ц - Г	→ Трезалин
А - Т Г - Ц А - Т	→ Проллин	А - Т Г - Ц А - Т	→ Проллин
Ц - Г Т - А Г - Ц	→ Глутамин кислота	Ц - Т Т - УУ Г - Ц	→ Валин
Ц - Г Т - А Г - Ц		Ц - Т Т - А Г - Ц	→ Глутамин кислота.

Соғлом гемоглобин

Мутацион гемоглабин

Агар битта А ген бир неча марта ўзгариб, а, а, а, а, а, генлар ҳосил қилиши натижасида битта геннинг ўзгариш қатори ҳосил бўлади. Бу кўп аллеллар серияси дейилади. Масалан, битта А геннинг ўзгариш қатори қуёнда жун рангини қўнғир тусли ва танаси оқ, қулоқ учлари, думи, тумшуғи эса қора ҳамда бутунлай оқ тусли зотлари бор.

Хромосомаларнинг қайта тузилиши табиий шароитда, айниқса радиоактив нурлар, заҳарли кимёвий моддалар таъсирида хромосомаларнинг структураси кескин ва ҳар томонлама ўзгариши мумкин. Хромосомалар структурасининг ўзгариши, яъни хромосомаларнинг қайта тузилиши хромосома ичида ва хромосомалараро бўлади.

Хромосома ичида бўладиган қайта тузилиш битта хромосома ичида содир бўладиган ўзгаришлар бўлиб, улар қуйидагилардир:

- 1) хромосома бир бўлагининг йўқолиши, етишмовчилиги (дефишенси ва делеция);
- 2) хромосома бир қисмининг икки ҳисса ва ундан кўп ортиши (дупликация);
- 3) хромосома қисмларининг 180 га бурилиши (инверция);
- 4) генларнинг ўрни алмашилиши (инсерция).

Хромосомалар йиғиндиси диплоид бўлган организмларда хромосомаларнинг қайта тузилиши гомозигота ва гетерозигота ҳолатларда бўлиши мумкин. Хромосома бир бўлагининг йўқолиши унинг ҳар хил жойдан узилиши натижасида рўй бериши мумкин. Агар узилиш хромосоманинг билекасида юз берса, унинг ўша қисми калталашиб қолади. Узилиб қолган бўлак ўз ичидаги генлар билан бирга бўлиниш даврида йўқолиб кетади. Хромосомаларнинг бир елкаси учки қисмининг узилиб қолиши дефишенси дейилади.

Баъзи вақтларда узилиш хромосомаларнинг икки елкасида рўй беради. Узилган бўлаklar йўқолиб қолган центромерали бўлаги митоз бўлинишда учлари билан бирлашиб, ҳалқасимон хромосома ҳосил қилади.

Етишмовчилик баъзан иккита узилиш натижасида хромосоманинг оралиқ қисмида рўй беради. Хромосоманинг узилиб қолган бўлаги тушиб кетиб, узилган жойлари туташади, натижада хромосома калта тортади. Агар узилиб қолган бўлак узунроқ бўлса, унинг учлари бирлашиб метафазада ҳалқасимон шаклга киради, у кейинги бўлинишларда йўқолиб кетади. Хромосоманинг оралиқ қисмидан бирор бўлагининг йўқолиши делеция дейилади.

Хромосомалар бўлаklarининг етишмовчилиги катта ёки кичик бўлиши мумкин.

Гомозигота организмларда хромосоманинг кичикроқ бўлаги етишмаслиги ген мутацияларининг вужудга келишига сабаб бўлиб, у организм фенотипига қаттиқ таъсир кўрсатади.

Гомозигота организмларда хромосоманинг каттароқ қисми етишмаслиги организм генотипида кескин ўзгаришларга олиб келади ва организм нобуд бўлади. Агар организм гетерозигота ҳолатда бўлса, яшаб қолади. Хромосома бўлаklarининг етишмаслиги организмнинг ҳаётчанлигини ва насл қолдириш қобилиятини пасайтиради.

Хромосоманинг бир хил генли қисмларининг ортиши, такрорланиши дупликация дейилади. Хромосомалар дупликацияси организм белгиларини ўзгаришига олиб келади. Дупликация хромосома бўлаklари етишмаслигига тескари ҳодисадир. Агар нормал хромосомада генлар ABCDE тартибда жойлашган бўлса, дупликация натижасида генлар ABBCDE ёки ABBCDE ҳолатда ортади. Дупликацияда муайян ген билан боғлиқ бўлган белги кучаяди. Дупликация хромосома

бўлаклари етишмаслигига қараганда организм генотипини умумий системасига камроқ зарар кўрсатади. Агар дупликация хромосоманинг кўпроқ қисмида такрорланса, организм учун зарарли ҳисобланади ва унинг ўлимига сабабчи бўлиши мумкин. Хромосоманинг катта ёки кичик қисмларининг  $180^\circ$  га бурилиши натижасида ундаги генларнинг жойлашиш тартиби ўзгариши мумкин, бу ҳодиса инверсия дейилади. Агар нормал хромосомадаги генларнинг жойлашиш тартиби ABCD бўлса, инверсия туфайли уларнинг жойлашиши ACSD тартибда ўзгаради.

Инверсия ўсимлик ва ҳайвонлар организмда табиий шароитда учрайди, шу билан бирга ион нурлари ва кимёвий моддалар таъсир эттириб, уни сунъий ҳосил қилиш мумкин. Генетикларнинг тахминига кўра инверсия тур дивергенциясида муҳим аҳамиятга эга экан.

Битта хромосома қисмларининг ўрин алмаштириши инсерция дейилади. Хромосомаларда генларнинг бир жойдан иккинчи жойга кўчиши натижасида илгариги хусусияти сақланиши ёки ўзгариши мумкин. Бу ўз ўрнини ўзгартирган генларнинг бошқа генлар ўзаро бирикишига ва таъсир кўрсатишига боғлиқ. Инсерциялар бирикиш гуруҳида генларнинг жойлашиш тартибини ва митозда хромосомалар конъюгациясини ўзгартиради; бу эса ўз навбатида генлар рекомбинациясини камайтиради.

Хромосомалар ичида рўй берадиган қайта тузилишдан ташқари, хромосомалараро қайта тузилиш билан боғлиқ ўзгаришлар ҳам мавжуд. Бундай қайта тузилиш транслокация дейилади. Транслокация гомологик бўлмаган хромосомалар ўртасида қисмлар алмашилишидир. Бу ҳодиса хромосомаларнинг узилиши натижасида рўй беради. Масалан, бир жуфт хромосома ABCD генларга, бошқа жуфт хромосомалар

ABCD

EKN генларга эга дейлик. Гомологик бўлмаган бу иккала EKN хромосомада бир вақтнинг ўзида узилиш рўй берса, узилган бўлақлар ўзаро ўрин алмаштиради, яъни

ABKN ва ECD ҳосил бўлади.

ABCD EKN

Бунда хромосомаларнинг узилган ҳар бир бўлаги тенг ёки узун, қисқа бўлиши мумкин.

Транслокация типигади хромосомаларнинг қайта тузилишида генларнинг бирикиш бирикиш группаси ўзгаради. Жой ўзгартирган генлар янги бирикиш группасини ташкил қилади, натижада генотипнинг таркиб топган системаси ҳам ўзгаради.

Транслокацияни ўрганиш ҳам амалий, ҳам назарий аҳамиятга эга. Масалан, транслокация туфайли тут ипак қурти уруғининг жинсини унинг рангига қараб ажратиш мумкинлигини Л.М.Фуломов ва В.А.Струнниковлар ишлаб чиққанлар.

### **Мавзу: РИВОЖЛАНИШ ГЕНЕТИКАСИ**

#### **Режа:**

1. *Онтогенез—ривожланишнинг ирсий жиҳатдан белгиланган гастурнинг амалга ошиши сифатида.*
2. *Эмбриогенезнинг дастлабки даврларида генлар таъсири.*
3. *Генларнинг тўқималарга хос фаоллиги.*
4. *Морфогенез ва ҳужайраларнинг ўзаро таъсири.*
5. *Гетерокарионлар.*
6. *Иммунитет генетикаси.*

Маълумки, урғочи ва эркак гаметаларнинг қўшилишидан зигота ҳосил бўлиб, ундан мураккаб тузилишга эга бўлган янги авлод дунёга келади. Бу жараён тирик табиатнинг энг асосий ҳодисалардан бири ҳисобланади. Зигота ҳужайраси бир неча марта кетма-кет ўтган митоздан сўнг ҳосил бўлган янги ҳужайраларни табақаланиши туфайли организмнинг қисмлари, белги ҳамда хусусиятлари ривожланади ва янги вояга етган организм вужудга келади. Организмнинг шахсий ривожланиши (онтогенези) деб, уруғланган тухум ҳужайралар, зигота ҳосил бўлгандан то организм табиий ўлимигача бўлган даврга айтилади. Онтогенезлар кўп йиллар организмнинг насл алмашилиши давомида такрорланиб келади. Шунинг учун ҳар бир организмнинг онтогенезида унинг тарихий ривожланиши, яъни филогенезини кўриш мумкин. Филогенез деб, организмнинг тури пайдо бўлган вақтдан бошлаб ҳозиргача бўлган тарихий ривожланишига айтилади.

Организмнинг онтогенези ташқи муҳит таъсирида унинг генотиби фаолияти асосида ўтади.

Онтогенезда соматик тўқиманинг ҳужайралари табақаланиш босқичини ўтаб, аввал ўхшаш бўлган ҳужайралар, кейин эса бир-биридан фарқ қиладиган ҳужайраларга бўлинади.

Натижада организмнинг ташқи кўриниши ва ички тузилиши, морфологик ҳамда физиологик хусусиятлари ўзгаради. Бу ҳодисага биринчи бўлиб И.В.Мичурин эътибор берди ва дурагайларни тарбиялаш йўли билан янги навлар яратишда фойдаланади. У муайян шароит яратиб, дурагайларда керакли белги ва хусусиятларни ривожлантириш мумкинлигини кўрсатди.

Онтогенез муаммосидаги муҳим масала генларнинг ҳаракат механизмини ўрганиш ҳисобланади. Ҳар бир организм ҳужайраларида генларнинг миқдори бир хил бўлса ҳам, уларнинг фаолияти турличадир. Ҳар бир организмнинг онтогенези кетма-кет келадиган тўртта босқичдан иборат.

1. Эмбрионал ривожланиш босқичи. Бу даврда уруғланган тухум ҳужайрадан муртак ҳосил бўлади, кейинчалик ҳужайраларнинг кўпайиши орқали, мустақил янги организм вужудга келади.

Тухум ҳужайра ядроси билан сперма ядросининг хромосомалари бирикиб, уларнинг асосида янги генотипли организм ҳужайраси вужудга келади. Шундай генотип бўйича ташқи шароит таъсирида организмнинг шахсий ривожланиши аниқ бир тартибда кечади.

Эмбрионал ривожланиш даврида уруғланган тухум ҳужайра бўлина бошлайди. Натижада ривожланишнинг эртанги бастула стадияси бошланади. Шундан кейин ҳужайра яна митоз йўли билан кўпайиб гастрүла стадиясига ўтади, бу стадияда муртақда учта қатлам (ташқи эктодерма, ички энтодерма ва оралиқ мезодерма) шаклланади. Шундай ривожланишдан сўнг муртақда ҳамма асосий органлар пайдо бўлади.

2. Постэмбрионал ривожланиш босқичи. Бу босқич организм туғилгандан бошлаб, жинсий вояга етишигача бўлган даврни ўз ичига олади ва организмнинг ўсиши ва ривожланиши дейилади.

3. Вояга етиш ва кўпайиш босқичи.

4. Қариллик босқичи, у организмнинг табиий ўлими билан тугалланади.

Ёпиқ уруғли экинларда онтогенез жараёни оргоногенез орқали ўтади. Оргоногенез генотип асосидаги аниқ ирсий программа мувофиқ ўтиб, қуйидаги асосий босқичлардан иборат:

1) муртакнинг ривожланиши; 2) уруғнинг шаклланиши; 3) муртакнинг ривожланиши ҳамда барг, илдиш, поя ва генератив (жинсий кўпайиш) органларнинг пайдо бўлиши.

Генетиканинг тушунтиришича, зиготага ирсият коди асо-сида ДНК молекуласи орқали организмнинг бутун келажак программаси берилади. Организмнинг шахсий ривожлани-ши ташқи шароит таъсирида ўтади. Ташқи шароит таъсири-да организмда асосан модификацион (фенотипик) ўзгарув-чанликлар ҳосил бўлади.

Турли шароитда, ҳар бир белгилар учун модификацион ўзгарувчанлик чегараси жуда хилма-хил бўлиб, унинг узил-кесил чегараси организм генотипидир.

Демак, ўсимликларнинг ривожланиш шароитини ўзгар-тириб ёки экин навларини тўғри танлаб, организмнинг онто-генезини бошқариш мумкин.

## **Мавзу: ГЕНЕТИК ИНЖЕНЕРИЯ**

### **Режа:**

1. Генетик инженериянинг усуллари.
2. Векторлар ҳақида тушунча.
3. Ген инженерлиги.
5. Хромосома инженерлиги.
6. Ҳужайра инженерлиги.
7. Генетик инженериянинг биотехнология, қишлоқ ҳўжалиги, тиб-биёт ва халқ ҳўжалигининг вазифаларини ҳал қилишдаги аҳамияти.

Генетик инженерия-молекуляр, генетик, биокиёвий усул-ларини қўлаб, мақсадда кўзланган ирсий хусусиятларга эга бўлган генетик тузилишларини, яъни ДНК молекуласини, ҳужайрани ёки организмни ҳосил қилади. Генетик (ҳужай-ра) инженерия бўйича илмий ишлар 1930 йиллар ўтказила блшлаган эди. 1934 йил Н.П. Дубинин дрозофила пашшасини нурлантириб ундан 3 жуфт ва 5 жуфт бўлган хромасомали пашшаларни олди. Дрозофилада нормада 4 жуфт хромосома бўлади. Ҳозирги вақтда кўзланган мақсадга кўра генетик инженерия муаммоларини куйидаги босқичларда ўрганиш мумкин: Ген, ҳужайра, организм ва популяция.

Ген инженерияси ёрдамида нуклиотидлар тартиби ўз-гарган ДНК молекуласи ҳосил қилинади ва уни ишлаб турган ҳужайра геномига ўтказилади ва уни шу билан янги ирсий белгили ҳужайралар олинади. Ген инже-нерияси ҳозирги кунда организмлар ирсиятни ўзгартири-шининг энг қулай усулларида бири бўлиб қолади. Амери-калик олимлар К.Меррил, М.Гейер ва 'Дж. Петречелилар.



1971 йили ичак бактерияси хромасомасидан лямбда бектериофага ёрдамида сунъий ўстирилади одам хужайрасига галактоза-6 фосфатуридил-трансферази ферментининг ҳосил бўлишини бошқариб турувчи (галактоза) генини кўчириб ўтказилади. Маълумки, бу фермент одамда етишмаса галактозэ мия ирсий касаллиги пайдо бўлади. Тажриба сунъий ўстирилган одам хужайрасида ўтказилган бўлсада, молекуляр ирсий касалликларни даволашда муҳим аҳамиятга эга.

Ген инженерияси бўйича мўлжалланган мақсадга эришиш куйидаги асосий масалаларнинг қандай ечилишига боғлиқ:

1. Ҳар хил организмдан олинган ДНК молекуласини майда бўлакларга (генларга) ажратиш;

2. Генлар ичидан кераклисини топиб, шу генини ташиб юрувчига (векторга) бирлаштириш;

3. ДНК сида керакли генлар бўлган векторни хужайрага киргизиш.

4. Кўпгина хужайралар орасидан кўчириб ўтказилган гени олган рецепент хужайраларини ажратиш. Биринчи масала эндонукмоза, трансфераза ва лигаза ферментлари топиладигандан кейин ҳал этилади.

Иккинчи масалани ечишда вектор сифатида плазмидалар ДНК сидан фойдаланилди. Учинчи масалани ечишда кальций тузлардан фойдаланилди.

Кальций тузларни таъсирида векторни қабул қилувчи хужайралар мембранасининг ўтказувчанлиги ошар экан. Шунинг учун керакли гени бор вектор осонгина хужайрага киради. Тўртинчиси эса генетик ва биокимёвий усуллардан фойдаланиб, керакли гени бўлган хужайраларни (клон) ажратиб олиш билан ҳал этилади.

Ген инженерияси одатда 3 та босқичда олиб борилади.

1. Керакли гени ажратишни ёки уни синтез қилиш.

2. Шу керакли гени бўлган ДНК ни кўчирувчи (вектор) ДНК сига улаш.

3. Керакли ген уланган вектор ДНКсини хужайрага ёки организмга ўтказиш.

Кўзаланган мақсадга кўра керакли гени хужайрадан ажратиб олиш ёки уни суъний синтез қилиш мумкин. Биринчи бўлиб, 1909 йилда америкалик олимлар Шапиро ва Баквит ичак бактериясидан лактоза гени ажратиб олдилар. Бу гени ажратиб олишда лямбда бактериофагидан фойдаланилди.

Лямбда бактериофага ичак бактериясидан лактоза генини ўзига бирлаштириб олади. Шундан кейин Лактоза гени бўлган ушбу бактериофагдан махсус ферментлар ёрдамида тоза ҳолда Лактоза генини ажратиб оладилар ва уни кучирувчига (векторга) бирлаштирадилар.

Нуклейин кислоталарнинг хусусиятларини билиш уларни сунъий синтез қилиш мумкинлигини кўрсатди. А. Коренбург ва М. Джулиан биринчи бўлиб сунъий генни синтез қилдилар. Сунъий генни ҳосил қилишда узилган ДНК бўлаклари бирлаштирувчи махсус фермент полинуклеотидли фазалан фойдаландилар.

Бу фермент ҳужайра ДНК, АТФ қайнатилган ичак бактериалар аралашмаси, магний ионлари ва фермент никотинамидадендинуклеотидлар, (НАД) бўлгандагина ўз ўз вазифасини бажарар экан. Г. Корона ва унинг ҳамкасблари 1960-1968 йилларда унча узун бўлмаган ДНК молекуласини кимёвий усулда ҳосил қилиш мумкинлигини аниқлаб, шу усул ёрдамида аланин т-РНК генини ва кейинчалик (1975-1976 йиллари) эса ҳужайрада тўлиқ ишлай оладиган тирозин-РНК генни синтез қилдилар.

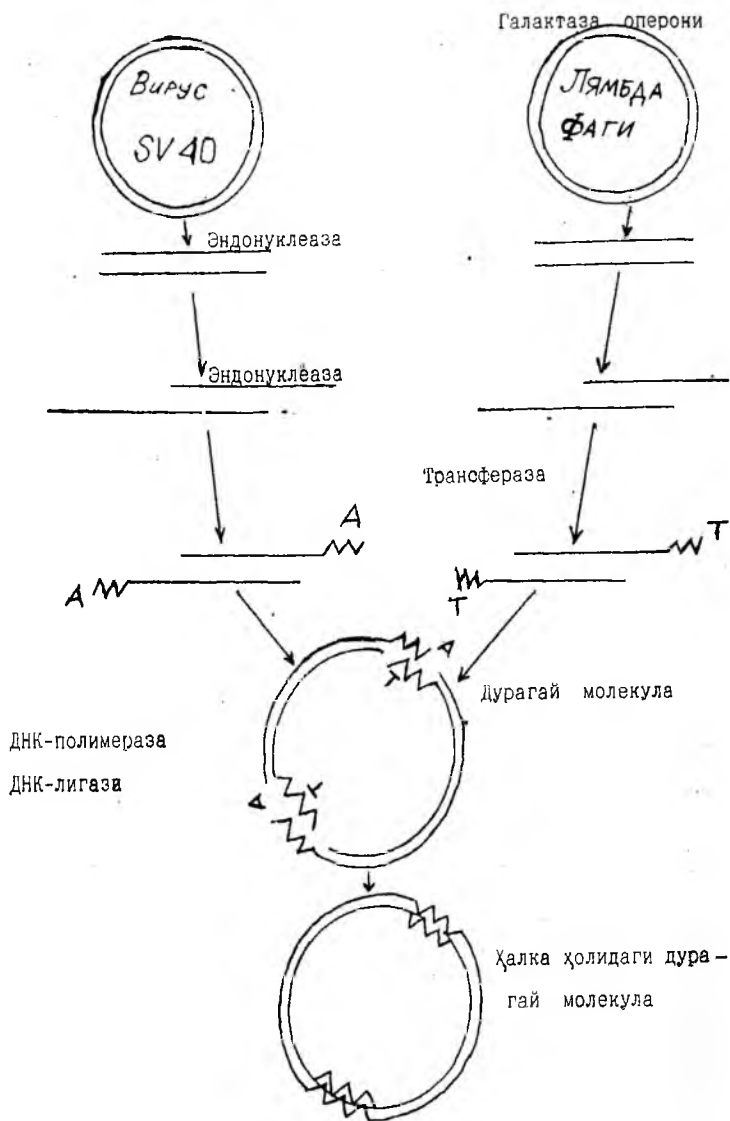
Генларни сунъий ҳосил қилиш усуллариининг яратилиши ирсий касалликлари бўлган кишиларда шу касалликни келтириб чиқарувчи соғлом ген билан алмаштириш имкониятини туғдирди. Аммо одамларда геномнинг мураккаблиги туфайли ҳозирги кунда унинг геномидан фақатгина кўп такрорланувчи генларгина ажратиш мумкин бўлмоқда.

Ген инженериясида ҳужайрадан ажратиб олинган кетракли ген кўчириб ўтказувчи ДНКсига яъни вектор ДНКсига уланади. Одатда Ламбда бактериофги ҳайвонларнинг айрим онкоген вируслари бактериалларнинг плазмидаси ва эпизомалари вектор сифатида ишлатилади.

Рестриктаза ферментлар ёрдамида плазмида ДНК занжири бир-биридан ажратилиб унинг якка ДНК ипи майда бўлакларга бўлинади. Рестриктаза ферментларнинг 50 ортиқ ҳили бўлиб, ҳар бирининг ДНК молекуласида ўзинин таъсири кўрсатадиган яъни узадиган жойи бор. Шулар ичида энг кўп ишлатиладиган рестректаза. Бу рестректазани ишлатишнинг қулайлиги шундаки, у ДНК молекуласининг фақат маълум бир жойини, яъни аниқроғи аденинва тимин орасидаги боғни узади. Натижада, якка ипли ДНКнинг бошқа

ДНК бўлаги билан осон бирлашадиган майда бўлаклари пайдо бўлади ва бу бўлакларда нуклеотидларнинг жойлашиши биттасида фақат арденинли асосдан бошланса иккинчиси фақат тиминдан бошланади. Бошқа ДНК бўлганлиги ўзига осонгина бирлаштирадиган ДНК бўлаги ва ажратилган яъни керакли генни лигаза ферменти бўлган эритмага солинади. Лигаза ферменти керакли, генни, шу генни кўчирувчи плазмида ДНКсига улайди. (27-расм) Натижада ҳар-ҳил ДНКли (химер) плазмида ҳосил бўлади. Улар энди шундан плазмидаларни ўзига қабул қилувчи хужжатларни (реципиентлар) бўлган совуқ ҳолдаги кальций хлор эритмасига туширилади. Агар эритмани тезлик билан қиздирилса хужайралар пўстининг хужайра учун бегона бўлган моддалари киритмаслик хусусияти йўқолади. Шунинг учун ҳар-ҳил ДНКси бўлган плазмида бактерия хужайрасига осонгина кириб унинг ДНКсига бирлашиб олади. Шу бактерия хужайраси бўлганда ундан ҳосил бўлган янги хужайралар энди олдингиларига ўхшаш бўлмайди. Рестректаза ферменти таъсирида узилган ДНК малекуласи бўлақларининг охриги қисми бир хил бўлади. Шунинг учун лигаза ферменти уларга бир хилда таъсир қилиб бу бўлақларни ва ҳаттоки битта рестректаза узган ҳар ҳил плазмидлар ДНКсининг бўлаклари ҳам ҳар ҳил тартибда бир-бирига улайди. Натижада қуйидаги ҳолатларни кузатиш мумкин: плазмида ДНК бўлаклари қайта тикланганда олдинги тартибни ҳосил қилмайди, иккита ДНК бўлаги ўртасига бошқа организм ДНКсининг бўлаги кириб қолиши мумкин: битта организм ДНК бўлаги билан иккинчи организм ДНКсининг бўлаклари кетма-кет жойлашади. С. Коэн ва Э.Чанг биринчи бўлиб, ҳар ҳил ДНКси бўлган (хиллер яъни ичак ва стафилокок бактериаларидан фойдаланилди.)

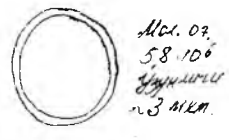
Ичак бактериясининг плазмидасида ( $\rho$  SC IOI) тетроциклинга стафилококк бактериясининг плазмидасида (RSF IOIO) эса стрептомицитга чидамликни юзага чиқарувчи генлар бор. Бу эса бактерияларнинг плазмидлари ДНКсининг бир-бирига бирикишидан дурагай плазмида ҳосил бўлиб, у энди тетроцикленга ҳам степромицинга ҳам чидамли бўлиб, чиқди. Бу дурагай плазмидани ичак бактерияси худди ўзининг ДНКси каби қабул қилади. натижада ичак бактериосининг хусусияти ўзгариб, стрептомицинга ҳам, тероцикленга ҳам чидамли бўлиб қолди. (28-расм)



27-расм. Галактаза оперони бўлган лямбадаги ДНК си билан sv 40 вирусли ДНК ларидан дурагай ДНК молекуласини олиш.

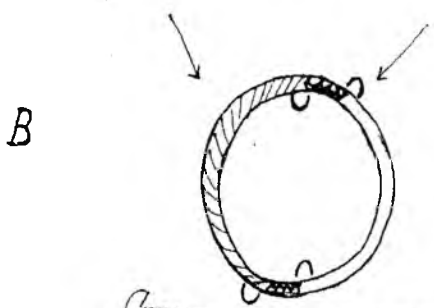
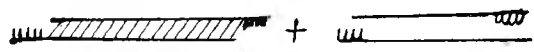
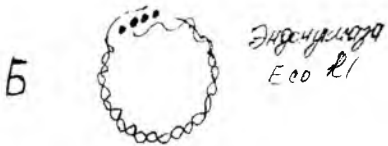
Плазмидо RSF 1010

Плазмидо pSC 101



Стрептомицин

Тетрациклин



Стрептомицин + Тетрациклин  
Функция плазмидо pSC 109

Мас. оғ. 11,5 · 10<sup>6</sup>  
Узынлыгы ~ 6 мкм

Узынлыгы ~ 6 мкм

28-расм. А-RSF 1010 ва pSC101 плазмидаларидан стрептомицин, тетрациклини чидамли дурагайни олиш; Б. плазмидани узуб, ундан охири ёпишқоқ бўлган қисм ҳосил қилиш, В. иккала плазида ДНКсини бир-бирига улаб, чидамли дурагай плазида олиш.

Керакли ген уланган вектор ДНКсини хужайрага ёки организмга узатишнинг (трансгеноз) тўртта йўли бўлиб,

1. Трансформацтя,

2. Трандукция

3. Содда ҳайвонлар ва бактерияларнинг конюгацияси ва юқори организмларни дурагайлаш,

4. Трансгрессия-хужайрага кирган вируснинг геномга бирикиши ва ундаги генлар таъсирининг юзага чиқиши.

Трансформация трансдукция, соматик хужайраларни дурагайлаш ҳодисалари билан юқорида тўлиқ танишган эдик.

Хужайра инженерияси-бирон организмнинг соматик хужайраларига кўчириб ўтказилган шу организмнинг айрим хужайраларгина бўлса, жинсий хужайралар орқали ўтказилган ген эса организмнинг барча органларида учрайди. Хужайрага генни ёки хромасомани ўтказиш 1970 йилларда липосомаларнинг (липид-пуфаклари) синтез қилиши билан амалга оширила бошланди. Липосомалар иккита липид қаватидан иборат бўлиб, ҳар хил моддаларни хужайрага киритишда кенг ишлатила бошланди.

Липосомалар ичидаги моддалар, шу жумладан, хромасомалар узоқ сақланиши мумкин. Липосома мембранаси ҳарорат таъсирида ўз ҳолатини ўзгартиради, ва ичидаги хромасомани хужайрага ўтказиш осонроқ.

1978 йили Липосомалар ёрдамида одамнинг хромасомасичқон хужрасига ўтказилди. Бунинг учун одам соматик хужайрасининг битта хромасомасини липосомага киритилди ва минохромасомани гипоксантингуанинфосфорилтрансфераза (ГПФТ) ферменти бўлмаган ва сунъий ўстириляётган сичқон хужайралари билан аралаштирилади. Вақт ўтиши билан сичқон хужайраси ядросида одам хромасомасидаги генлар таъсирининг юзага чиққанлиги ГПФТ ферменти бўлмаган сичқон хужайраларида ГПФТ ферментининг пайдо бўлиши билан исботланди. Хромосома одамники, хужайра эса сичқонники бўлган хужайрада синтез қилинган ГПФТ ферменти одамларга учрайдиган шу ферментга айнан ўхшаш эди. Демак, одам хромасомасидаги генлар сичқонлар хужайрасида ҳам ўз фаолигини сақлаб қолади. Шундай қилиб липосомалар ёрдамида хужайра даражасидаги ирсий касликларни даволаш йўллари топилди.

Масалан, оғир нерв касалликларидан Тей-Сакс касалиги билан оғриган одам хужайрасида В-N- ацетил- гексозаминоза

ферменти бўлмади соғ одам бу фермент лизосомаларда учрайди. Бу ферментни кипосомага киритиб сунъий ўстирилаётган ва шу фермент бўлмаган ҳужайралар билан аралаштирилади. Вақт ўтиши билан липосома ҳужайра пўстидан ўтиб цитоплазмага тушади ва лизосомалар томонидан қамраб олинган унинг ичида қолади. Натижада ҳужайра В-оцетил гексозаминоза ферменти пайдо бўлади.

Тей-Сакс касаллигида асосан бош мия нерв ҳужайралари жароҳатланади. Маълумки нерв-ҳужайралари пўстидан бегона моддалар жуда қийинчилик билан ўтади. Шунинг учун бу касаллика даволаш анча оғир ҳисобланади.

Ирсиятни организм даражасида қайта тузиш, янги генетик усулларнинг пайдо бўлиши билан ирсиятни организм даражасида қайта тузиш имконияти туғилди.

Дж. Гордон (1962) биринчилардан бўлиб (ҳужайра ядроси) вояга етмаган бақанинг (думли даврида) Эпителия ҳужайра ядросини ядроси олинган бақанинг тухум ҳужайрасига кўчириб ўтказди. (29-расм).

Бундай тухум ҳужайрадан эмбрион ривожланиб ёш думли бақа ҳосил бўлади. У эса вояга етган бақага айланиб, кўпая бошлади. Ядросиз тухум ҳужайрага шу организмнинг соматик ҳужайра ядросини кўчириб ўтказиш билан генотипи бир хил бўлган организмларни олиш мумкин. Агар шу усулни сут эмизувчиларда ўтказилса жуда катта амалий фойдага эришиш мумкин. Чунки қорамоллар, қўйлар ва бошқа қишлоқ ҳўжалик ҳайвонлари орасида серсут, серёғ, сержун, гўштдорлари учрайди.

Жинсий кўпайиш пайтда бу яхши белгилар юзага чиқмаслиги мумкин. Сермахсул ҳисобланган битта ҳайвон соматик ҳужайрасидан олинган диплоид ядрони кўплаб тухум ҳужайраларга ўтказиб, сермахсул ҳайвонлар сонини кўпайтириш мумкин. Лекин бу усулни юқори организмларда қўллаш анча ноқулай, чунки уларнинг тухум ҳужайраси бақаникига қараганда жуда кичик ва бақаникига ўхшаш оталаниши ва ривожланиши сувда кечмайди, шунинг учун соматик ҳужайра ядросини ўзига қабул қилган тухум ҳужайрани ҳайвонларнинг бачадонига ўтказиш керак бўлади.

Организм даражасида ўтказилган генетик инженерия Э. Маклореннинг аллофен (организмда хар ҳил ота-онадан олган яъни хар ҳил ирсий омили бўлган организмлар)

сичқончаларни яратиш тажрибасини кўрсатиш мумкин. Эмбриони 8 та бластомера ҳолатида бўлган организм эмбрионига промаза ферментини таъсир эттириб бластомерларни алоҳида-алоҳида қилиб ажратилади.

Шу усул билан бир-биридан ажратилган битта сичқоннинг шу йўлда ажратилган бластомерларига қушилади ва улардан яхлит эмбрион олинади.

Расмда оқ ва қора сичқон бластомерларнинг қўшилишидан олачипор (аллоен) сичқоннинг пайдо бўлиши кўрсатилган. Қора ва оқ сичқонлар бластомерларнинг бирга қўшилишидан ҳосил бўлган муртакни гастрюляция даврида пробиркадан урғочи сичқоннинг бачадонига кўчириб ўтказилди. Шу муртақдан ривожланган сичқон боласида ҳар икки ота-онанинг ҳам генетик хусусиятлари пайдо бўлиб рангли олачипор бўлади. Аллофен сичқонлари 3 та, 4 та ва ундан ҳам ортиқ организмлар эмбрионининг бластомерларни қўшиб ҳам олиш мумкин (30-расм).

I-бўлинаётган ҳужайра билан пробиркада ўтказиладиган жараёнлар;

II-аралаш бластулаларни, уларни ўстирувчи ёки боқувчи сичқонга ўтказиш ва тарғил аллофен сичқонларнинг ҳосил бўлиши.

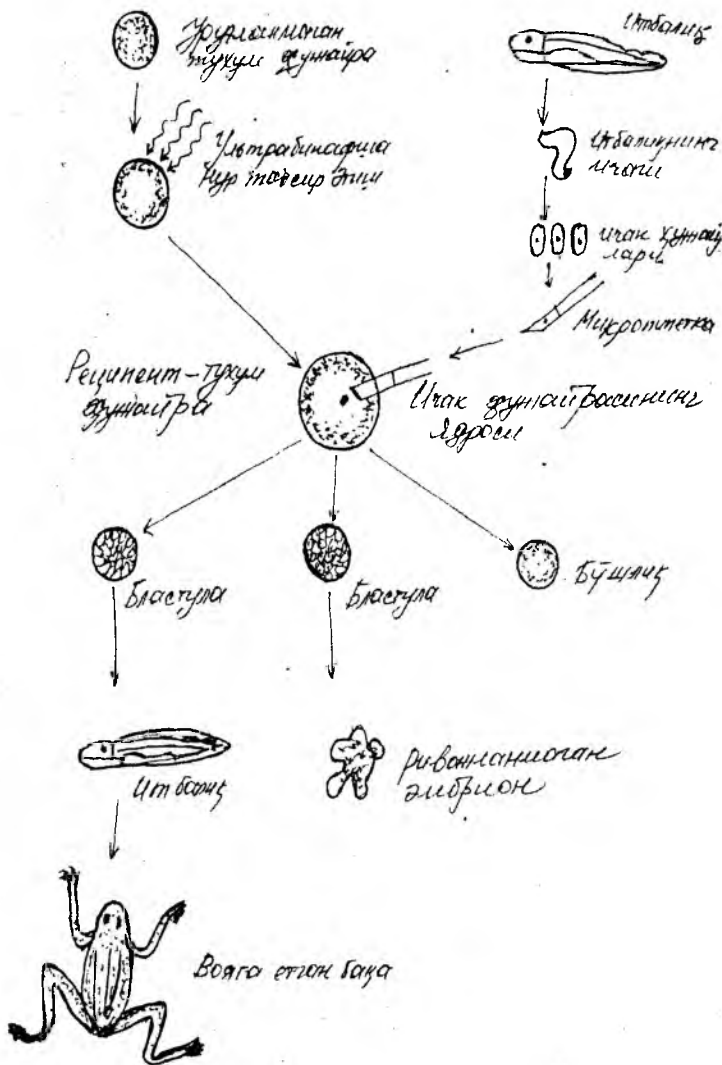
**Ирсиятни популяция даражасида қайта кўриш.** Ҳозирги кунда тиббиётдаги кўпгина жараёнлар (тиббёт-генетик маслаҳат, ёш болаларнинг ўлимига қарши кураш, одамларда туғилишни бошқариш ва бошқалар) одам популяциялари генофондига таъсир кўрсатмоқда.

Англияда 1978 йил П. Стентоу ва Р. Эдварслар пробиркада тухум ҳужайраларини уруғлантириб ва шу уруғланган тухум ҳужайрани уч кундан кейин аёл бачадонига кўчириб ўтказдилар, орадан тўққиз ой ўтгач онадан соғлом қизалоқ туғилди. Ҳозирги кунда фақат АҚШнинг ўзида ҳар йили 25 мингга яқин фарзандсиз аёлларни сунъий уруғлантирилади ва улардан 10 мингга яқини фарзандли бўлмоқда.

Бунинг соғлом эркакларда уруғ олиниб махсус идишларда сақланади. Бу масалалар методик томонидан яхши ҳал қилинган бўлсада, унинг этик масалалари ечилган эмас.

Лекин тиббий-генетик маслаҳатлар туфайли ирсий касалликларнинг олди олинмоқда.





29-расм. Ичак эпителиysi ҳужайрасининг ядросини бақанинг уруғланмаган тухум ҳужайрасига кўчириб ўтказиш ва ундан етук организмнинг ривожланишини.

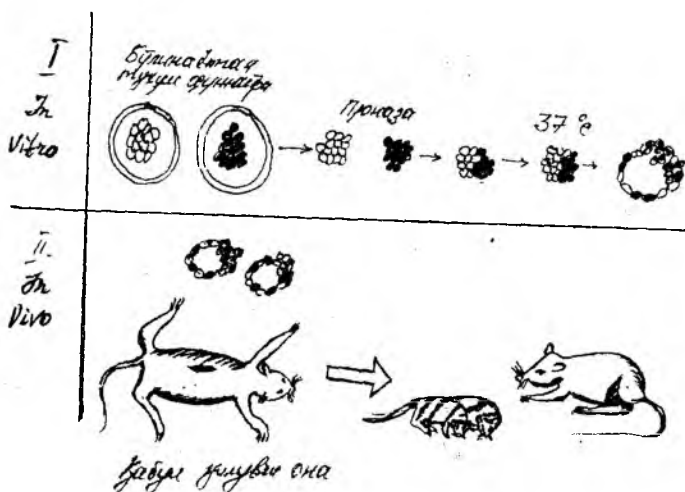
Г. Финк бактериядаги лейци аминнокислотасини ҳосил бўлишини бошқариб турувчи генни шундай гени бўлмаган замбруғ хужайрасини ўтказди. 1971 йили америкалик олимлар К. Мерилл, Гейер ва Петричани ичак бактериасидаги галактоза I-фосфат уридилтрансфераза генини сунъий ўстирилайётган одам хужайраларига ўтказдилар. Бу билан олимлар моддалар алмашинувининг бузилишига олиб келадиган оғир туғма касалликларни даволаш учун йўл очдилар. Ҳозирги кунда айрим генларни синтез қилишининг бир қанча усуллари ишлаб чиқилди. Масалан кўённинг қон таначаларидан полирибосомалар, улардан эса глобин и-РНКси ажратиб олишди. Бундан кейин ДНК полимерозанинг РНК-тобе вирус ферменти ёрдамида биринчи бўлиб ана шу и-РНКнинг ДНК нусхасини синтез қилдилар.

Ирсий касалликларни даволашда ҳар қил биологик фаол моддалар керак бўлади. Агар бу моддалар одамнинг ўзидан олинса одамларга ҳар қил вирусларнинг юқиш хавфи туғилади.

Масалан, гемофилия касаллигин даволаш учун одам қонидан ишлаб чиқилган дорилар таркибида СПИД касаллигининг вируси топилган. Биологик фаол моддаларни ҳайвонлар хужайрасидан олиниб кейин одамга юборилса реципиентнинг иммунологик системаси бу моддаларни қабул қилмаслиги мумкин.

Шунинг учун бу биологик фаол моддалар фақат одамники бўлиши керак. Бу масалани яъни тоза биологик моддани ҳосил қилишни фақат генетик инженерияга усуллари ёрдамигина ҳал қилиш мумкин.

Ҳозирги кунда ген инженерияси усулларидан фойдаланган ҳолда тиббиётда ишлатилган унга яқин оқсиллар синтез қилинмоқда (инсулин, ўстирувчи гармон, инженерферон, интерлейкин, профирик олизикини фаоллаштирувчи оқсил В-гепотитга қарши вакцина, яшур касаллигига қарши вакцина, а-антитрилсин, гемофилия касалини даволашда ишлатиладиган IX ва VIII қон омиллари). Ген инженериясидан яна тиббиётда ирсий касалликларни аниқлашда ҳам фойдаланилади. Нормадаги геннинг нуклеотидлар тартибини билган ҳолда, у ўзгарган ундаги нуклеотидларни жойлаштириб тартибининг ўзгариши аниқланди.



30-расм. Қора ва оқ сичқонлар бластула ҳужайра-ларининг аралашмасидан аллофен сичқонларни олиш.

I-бўлинаётган ҳужайра билан пробиркада ўтказила-диган жараёнлар,

II-аралаш бластуалаларни, уларни ўстирувчи ёки боқув-чи сичқонга ўтказиш ва тарғил аллофен сичқонларнинг

## БИОТЕХНОЛОГИЯ

1990 йилларда молекуляр генетика, ҳужайра биологияси ва кимёси ютуқларга асосланган ишлаб чиқариш усули-биотехнология пайдо бўлди. Лекин биологик усулда ишлаб чиқариш жараёни қадим замонлардан бизга маълум.

Маслан, нон, вино, сут маҳсулотлари пишлоқ ишлаб чи-қариш ва бошқалар. Биотехнологик жараёнлар бўлиб, бо-шқа, ишлаб чиқариш усулларига қараганда энергия ва ҳом ашёни кўп талаб қилмайди. Биотехнологиянинг яна бир қулайлик томони шундаки, бу жараён натижасида ҳосил бўлган чиқиндилар кам ва улар албатта яна бир бошқа мақсадлар учун ишлатилади. Биотехнология кейинги йил-ларда генетик инженериянинг ютуқларига суянган ҳолда янада ривожланмоқда. ДНК молекуласини ишлаб чиқарувчи

тармоқлар яратила бошланди. Шундай тармоқлар дастлаб 1976 йил Америкада, кейинчалик, Европада ва Японияда пайдо бўлди. Биотехнология жараёнларидан микробиология саноати, ўсимлик ва ҳайвон селекциясида ферментлар ишлаб чиқариш саноати, озиқ-овқат саноати, тиббий дори-дармонлар ишлаб чиқариш ва бошқа соҳалар кенг қўлланилмоқда. Ҳозирги кунда биотехнология усуллари асосида кўплаб (4500 га яқин) антибиотиклар олинмоқда.

## **Мавзу: ПОПУЛЯЦИЯ ГЕНЕТИКАСИ**

### **Режа:**

1. Тур, популяция ва соф линия ҳақида тушунча.
2. Популяцион генетиканинг математик модели.
3. Харди-Вайнберг қонуни.
4. Мутациянинг популяция структурасига таъсири.
5. Популяция структурасига миграциялар таъсири.
6. Танлашнинг популяция структурасига таъсири.
7. Генофонд ва унинг генетик аҳамияти.
8. Эволюциянинг генетик асослари.

«Популяция» ва «соф линия» тушунчасини 1907 йилда Иогансен томонидан фанга киритилган. Популяция (французча популясьон-аҳоли) бир турга мансуб бўлган, тур ареалининг маълум территориясида тарқалган ва бошқа популяциялардан ажралган ҳолда кўпаювчи ҳайвонлар ва ўсимликлар гуруҳидир. Популяцияда ҳар хил жуфтлар бўлиб, уни ташкил қилувчи организмлар маълум даражада гетерозигот бўлиб, генотиплари бўйича ҳар хил бўлади. Популяциялар турнинг бир қисми бўлиб, ёввойи ва маданий ҳайвонлар ҳамда ўсимликлар орасида учрайди.

Айрим зот ёки подадаги ҳайвонлар популяция деб қабул қилинган бўлиши мумкин. Агар хўжалиқда икки зот ҳайвон бўлиб, улар ўзаро чатишсалар ҳам мустақил популяциялар бўлиб ҳисобланади.

Ўсимлик навлари ҳам мустақил популяциялардир.

Соф линия ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларнинг авлодларини ўз ичига олади. Четдан чангланувчи ўсимликлардан соф линия олиш танланган ўсимликни камида 8 та бўғин давомида сунъий равишда чанглатиш талаб этилади.

Соф линия популяциядан гомозиготлик даражаси, яъни ўхшаш генотипига эга бўлган ўсимликлардан ташкил топганлиги

билан ажралиб туради. Лекин соф линия генозиготлик ҳеч қачон тўлиқ бўлмайди, чунки линиянинг генетик ўхшашлиги табиий мутациялар натижасида ўзгариб туради.

Ҳайвонларда соф линия бўлмайди. Қон-қариндош жуфтлаш натижасида гомозиготлик органи билан болаларда маҳсулдорлик ва ҳаётчанликнинг кескин пасайиши кузатилган. Шунинг учун чорвачилик ва ҳаётчанликнинг кескин пасайиши кузатилган. Шунинг учун чорвачилиқда бундай линиялар яратилмасдан кўпинча зот ва подаларни урчитишда популяциялар билан иш олиб борадилар.

Популяцияда генотипларнинг ҳар хил бўлиши ва соф линияда организмларнинг бир хил танланиши ҳар хил натижасига олиб келишини биринчи марта Иогансен аниқлади. Иогансен ловияда доннинг катталиги бўйича танлаш олиб бориб, йирик ловияларни экканда доннинг оғирлиги ортиши ва майда ловияларни экканда эса доннинг майдаланишини кузатган.

Шу билан бирга олинган авлодларда ўртача кўрсаткичнинг олинishi билан белги ўзгарувчанлигининг ошиши ҳам кузатилган. Ловияларни линияларга бўлиб экилганда ҳар бир линиядаги авлодлар кўрсаткичи, линия ўртасидаги кўрсаткичга қараб тенг бўлиши аниқланди.

Иогансен 6 йил давомида ҳар хил линияларда ловия донининг йириклиги бўйича танлаш олиб борганда ҳеч қандай олға силжиш бўлмаган (1-жадвал).

Олинган авлодлар доимо линиянинг ўртача кўрсаткичига қайтганлиги, яъни регрессив ҳодисаси кузатилган. Қолган линияларда ўтказилган тажрибалар ҳам шундай натижалар берган.

Шундай қилиб генотипнинг ўзгарувчанлик бўлмаганда танлаш натижа бермаслиги ва популяцияларда танлаш яхши натижа бериши аниқланди.

Н.И.Вавилов, Ф.Вильяюрин, Н.Эле ва бошқа олимлар соф линияларнинг мустаҳкамлигини ва уларда танлаш ҳам беришини бошқа ўсимликларда олиб борилган тажрибаларда исботладилар. Популяция ва соф линияларда танлаш натижасида кескин фарқ қилишнинг сабаби уларнинг ирсий жиҳатдан ҳар хил тузилганлигидадир. Популяцияда ўзгарувчанлик жуда катта бўлиб, у икки қисмдан, яъни ирсий ва ноирсий ўзгарувчанликдан иборатдир.

Соф линиядан ўзгарувчанлик асосан ташқи муҳит омиллари таъсирида рўй берадиган фенотипик ўзгарувчанликдир.

Соф линияда бу ўзгарувчанлик наслдан-наслга берилмаслиги аниқланди.

### Жадвал-1

Тажриба йили	Оналик уруғларнинг ўртача вазни		Авлодлар уруғининг ўртача вазни		Авлодлар уруғларининг ўртача вазни доирасидаги фарқи			
	Майдалари ники	Йирик лари ники	Майдалари ники	Йирик лари ники	Йирик лари ники	Йирик лари ники		
1902	60	70	63,15	1,02	64,85	0,76	1,70	1,27
1903	55	80	75,19	1,01	70,88	0,89	4,31	1,35
1904	50	87	54,59	0,44	56,68	56,68	2,09	0,57
1905	43	73	63,66	0,56	63,64	63,64	0,09	0,69
1906	46	84	74,38	0,81	73,00	73,00	1,38	1,08
1907	56	81	69,07	0,79	67,66	67,66	1,41	1,09

билан иш кўради. Чоганвен тажрибалари кейинчалик катта амалий аҳамиятга эга бўлди. Чунки танлаш процессида ирсий ўзгарувчанлик муҳим рол ўйнаши аниқланди.

Популяция генетикаси муаммоларини ривожлантиришда С, Райн, С, С, Четвериков, Н. Н. Дубинин, Д. Д. Ромашев ва бошқаларнинг хизмати катта бўлди. Популяция генетикаси соҳасидаги ютуқлар эволюцияси қонуниятларини билишга ёрдам беради ва шу билан бирга қишлоқ хўжалик ҳайвонлари генетикасида ҳам катта роль ўйнайди.

Популяцияларни генетик такомиллаштириш уларни генотипдаги генлар таркибининг ўзгаришига олиб келади. Миқдорий белгиларга таъсир қилувчи генларнинг такрорланишини билиш жуда қийин, чунки бу белгилар полимерия типда наслга ўтади. Шунинг учун генлар такрорланиши билан популяцияда рўй бераётган жараёнларни тушуниш учун оддий белгиларни бошқарувчи генлар таркибининг ўзгаришини ўрганишга мурожаат қилиш керак.

Масалан, қорамолларнинг Шортгорн зоти подасида (100 та сигир) қизил ранг доминант «А» гени, оқ ранг рецессив «а» гени ва тарғил ранг «Аа» генлари билан бошқарилади.

Попада 49 та қизил, 35 та тарғил ва 16 та оқ сигирлар бор. Ҳар бир ҳайвонда маълум ранг бўйича икки ген мавжуд. Демак 100 та сигирда 200 та ген рангни бошқаради. Бизнинг мисолимизда, қизил рангни бошқарувчи ген «А» гомозигот ҳайвонларда 49x2 га ва гетерозигот ҳайвонларда

35 га. «А» генларининг йиғиндиси  $(49 \times 2) + 35 = 133$  га. Бунда «А»  $q = \frac{133}{200} = 0,665$  ёки 65,5% 200 ни ташкил этади.

Оқ рангли бошқарувчи «а» геннинг миқдори  $a = (16 \times 2) + 35 = 67$  га тенг, яъни популяцияда такрорланиши  $q = \frac{67}{200} = 0,325$  ёки 32,5 га

тенг. Тўлиқ доминантлик ҳолатида 200 гетерозигот организмларни гомозигот доминант организмлардан ажратиб бўлмайди. Шунинг учун фенотип бўйича санаш ёрдамида уларнинг миқдорини аниқлаб бўлмайди. Аммо бу вазифани Гарди-Вайнберг формуласи ёрдамида ҳал қилиш мумкин. Бу формула эркин кўпаювчи популяцияларнинг структурасини аниқлаб берди.

Эркин кўпаювчи популяция деб генотипидан қатъий назар ҳар хил ҳайвонлар жуфтланаётган популяцияга айтилади.

Эркин кўпаювчи ҳайвонлар табиатда жуда кўп учрайди. Уй ҳайвонлари билан наслчилик иши олиб борилмаса эркак ҳайвонлар танлаб борилмаса ва улар урғочи ҳайвонлар билан режали равишда жуфтланмаса эркин кўпаювчи популяцияга кириши мумкин. Бундан ҳайвонлар примитив маҳаллий зотлар ичида кўп учрайди.

Англия олими Гарди ва немис врачлари Вайнберг, 1908 йилда эркин кўпаювчи популяцияда танлаш олиб борилмаса тенгликнинг сақланишини яъни бўғимдан бўғимга генотиплар нисбати ўзгармасдан қолишини аниқладилар. Бу нисбат қуйидаги формула билан аниқланади.

$P^2 AA + 2pq Aa + q^2 aa + 1$ , бу ерда рА популяцияда «А»-генли гаметаларнинг учраш эҳтимоли ёки концентрацияси; q а- «а» генли гаметалар учраши эҳтимоли. Ҳар бир урғочи ва эркак ҳайвонлар гаметалари «А» ёки «а» генни ўзида олиб юрганлиги туфайли уларнинг йиғиндиси  $pA + a = 1$  га тенг бўлади.

Гарди-Вайнберг формуласини Пеннет панжараси ёрдамида гаметаларнинг ўзаро қўшилишини аниқлаш билан топиш мумкин:

♀ \ ♂	рА	qа
рА	р <sup>2</sup> АА	РqАа
qа	рqАа	q <sup>2</sup> аа

Шундан  $p^2AA + Aa + a^2aa = 1$ , чунки  $pA + qa = 1$  га тенг бўлади.

Тўлиқ доминантлик рўй берганда доминант генларни бошқарувчи белги  $p^2AA + 2pqAa$  ва рецессив генлар бошқарувчи белги  $q^2aa$  га тенг бўлади. Демак, рецессив белгилар нисбатини билиш натижасида доминант белги бўйича гомо ва гетерозигот организмлар нисбатини аниқлаш мумкин. Масалан, қорамоллар популяциясида 16% сигир рецессив қизил рангда бўлиб, 84% сигир эса доминант қора рангга эга. Демак, рецессив белги  $q^2 = 0,16$  бўлиб, илдиждан чиқарилган рецессив белги нисбати  $q = 0,4$  га тенг бўлади.  $pA + qa = 1$  бўлгани учун  $pA = 1 - 0,4 = 0,6$  бўлади. Демак, бу популяция гомозигот қора ҳайвонлар нисбати  $p^2AA = 0,6^2 = 0,36$  бўлиб, яъни гетерозигот қора ҳайвонлар  $2pq = 0,6 \times 0,4 = 0,24 \times 2 = 0,48$  бўлади. Бунда формула қуйидагича бўлади.  $P^2AA + 2pAa + q^2aa =$  бунда 36% AA, +48% Aa + 16% aa генлар нисбатига тенг бўлади.

С.Н.Васин Гарди-Ваунберг қонунини текшириб, кўриб чиқади. У текшириш учун 844 бош қорақўл қўйларида қулоқларининг ривожланишини ўрганиб чиқади (2-жадвал).

Агар қўйлар сонини 1га тенг деб билсак, унда узун қулоқлар сони  $P^2 = 0,8637$ га тенг қулоқсиз (чуноқ) қўйлар сони  $q^2 = 0,0048$  га тенг бўлади.

Умумий қўйлар сонига  
нисбати

Қўйлар	Қўйлар сони	% ҳисобида	Бирнинг бўлаги сифатида
Узун қулоқ	729	86,37	0,8637
Калта қулоқ	111	13,15	0,1315
Қулоқсиз (чуноқ)	4	0,48	0,0048
Жами	844	100	1,000

Бундан  $p = 0,93$  ва  $q = 0,07$  келиб чиқади.  $2pq = 2 \times 0,93 \times 0,07 = 0,1302$ . Б.Н.Васин гетерозигот калта қулоқ қўйлар сонининг III та эканлигини аниқлади ва бу соннинг бўлаги сифатида 0,1315га тенг бўлади. Гарди-Вайнберг формуласи бўйича гетерозиготлар миқдори 0,1302га тенг бўлади. Бу икки миқдор бир-бирига жуда яқиндир. Бу мисолда гомозигот ва гетерозигот организмлар фенотип бўйича фарқ қилади. Бизнинг биринчи мисолимизда улар бир-биридан фарқ қилмайди.



Шундай қилиб Гарди-Вайнберг қонуни асосида генетик таҳлил ўтказиш яъни популяцияда гомозигот ва гетерозигот организмларнинг қандай нисбатда учрашини аниқлаш мумкин.

Агар бирорта камчилик ёки касалликни бошқарувчи рецессив ген маълум бўлса, популяцияда шу камчиликни ёки касалликни ташувчи гетерозигот организмлар миқдорини аниқлаш мумкин.

Аммо бу формула жинс билан боғлиқ бўлмаган ва танлаш олиб борилаётган оддий морфологик белгилар учунгина қўланилиши мумкин. Танлаш олиб борилганда популяция структураси доимо ўзгариб боради.

Популяциялар одатда доимо ўзгаришда бўлади. Турларнинг популяциялари ўзларининг генетик структурасида тўхтовсиз ҳаракатни бошидан кечиради. Бу ҳаракатнинг сабабларига мутация босимининг доимо таъсир қилиб турувчи у ёки бу генотипларини танлаш, чапиштириш типларидаги ўзгаришлар, популяцияларнинг ўзаро қўшилиши ёки бир-биридан узоқлашишидир.

Эволюция ва селекция жараёнларида турлар, зотлар ёки навларнинг ирсияти ўзгартирилиб борилади. Бу ўзгаришлар популяциялар генетик структурасининг ўзгаришлари билан амалга ошади. Бунда эволюциянинг асосий факторлари мутация, миграция, генетика-афтоматик жараёнлар ва танлашдир.

### **Мутацияларнинг популяция структурасига таъсири**

Мутацияларнинг пайдо бўлиши эволюция ва селекция жараёнлари учун дастлабки материални тайёрлаб беради. Организмдаги ҳамма генлар учраши мумкин. Танлаш генлардаги ўзгаришларнинг тақдирини белгилайди, яъни янги генетик структурани яратади. Генлар мутацияси тўғри ва тескари бўлиши мумкин. Тўғри мутацияда нормал ген асосида янги ўзгарган ген ҳосил бўлади ёки «А» гendan «а» ген келиб чиқади. Тескари мутацияда ўзгарган «а» ген қайта нормал «А» генни келтириб чиқаради. Демак, ҳар икки «А» ва «а» генлар мутацияга учраб туриши мумкин. Одатда, тўғри мутациялар тескари мутацияларга нисбатан кўп марта-лаб тез юз беради. Шундай қилиб, тўғри мутациялар ёрдамида популяцияда «а» генлар миқдори ортиб боради. Популяцияларнинг мутациялар ёрдамида тўлдирилиб боришига мутацион босим ёки мутацион юк дейилади.

Мутацион босим популяция структурасининг ўзгариб боришида катта аҳамиятга эга. Кўпгина мутациялар рецессив пайдо бўлиб, дастлабки даврларда гетерозигот бўлади. Бу гетерозигот формалар нормал гомозигот «АА» формалар билан чатиштирилганда гомозигот ва гетерозигот организмлар ҳосил бўлади.

Рецессив мутация гомозигот ҳолатта ўтиши ва танлаш таъсирига учраши учун икки гетерозигот «Аа» ва «Вв» формалар ўзаро чатишишлари зарур. Бу жараён популяцияда гетерозигот организмлар етарли миқдорда бўлгандагина юз беради.

Гетерозиготлар миқдорининг ўзгариши гаметалар бирикишининг тасодифий ўзгариб туриши натижасида рўй беради. Бундай ўзгаришлар катта популяцияларга нисбатан кичик популяцияларда тез-тез бўлиб туради.

Поруляцияларда генлар миқдорининг тасодифий ўзгариб туриши жараёнларини 1931 йилда собиқ совет генетиклари Н.П.Дубинин ва Д.Д.Ромашовлар генетика автоматик жараёнлари ва Америка генетики Райт генлар дрейфи (қуниши) деб атадилар. Кичик популяцияларда ўхшаш генлари бўлган гаметаларнинг қўшилиш имконияти ошади. Бу гомозигот организмларнинг ҳосил бўлишини тезлаштиради. Ўхшаш генлари бўлган гаметаларнинг учраши жараёнига изогаметация деб аталади.

Генетика автоматик жараёнлар ёрдамида ҳайвонлар популяцияларининг генетик таркиби сезиларли даражада тез ўзгариб кетиши мумкин. Танлаш ёки чатиштириш олиб борилганда бу ўзгариш ёки қимматли ёки зарарли белгиларнинг ривожланишига олиб келади. Мутациялар организм учун фойдали, зарарли ва нейтрал бўлиши мумкин. Одатда фойдали ва нейтрал мутациялар популяция структураси эволюцияси учун муҳим аҳамиятга эга. Зарарли мутацияларнинг кўпчилик қисми табиий танлаш таъсирига учраб организмларни летал (ҳалокат)га олиб келади.

Микропопуляцияларнинг ёки жуда кам сонли летал зотларнинг келиб чиқишида генетика-автоматик жараёнлар катта роль ўйнайди.

### **Популяция структурасига миграциялар таъсири.**

Миграция деб популяцияга четдан янги организмлар киришига иммиграция ёки популяциядан бир қисм организмларнинг четга чиқарилишига (эмиграция) айтилади.

Миграция жараёни популяция қисмларининг кўчиб юришида ҳам яққол кўзга ташланади. Бу ходиса кишиларда қон группаларини бошқарувчи АВО генларнинг тарқалишини аниқлашда яхши ўрганилган.

Осиё қитъасида яшовчи кишиларда «В» гени концентрацияси кўп бўлиб, «А» гени кам учраши аниқланган. Европада яшовчиларда эса «А» гени концентрация кўп бўлиб, «В» гени кам учрайди. Бундай кескин фарқланишнинг сабаби эраизмнинг 500-1500 йилларида Осиё шарқидан-ғарбга томон кишиларнинг катта қўламда кўчиб ўтиши яъни миграция бўлган деган фикрлар мавжуд. Кавказ тоғларидаги обориген қабилаларда миграция таъсири бўлмаганлиги туфайли «В» гени концентрация кам миқдорда сақланиб қолган.

Америкада АҚШ га қул сифатида олиб борилган негрлар-популяциясида ҳам шундай ўзгаришлар рўй берган. Яъни ўтган шу давр ичида оқ танлиларнинг генлари негрлар популяциясига кириб келган. Қоннинг резус факторларини (Rh) ўрганиш ёрдамида Америка негрларининг 30% генлари оқ танли аجدодларидан ўтганлиги аниқланди.

Чорвачилиқда миграция ҳайвонларни четдан сотиб олиш (импорт) ва четга сотиш (экспорт) ёрдамида ёки уруғ алмаштириш билан амалга оширилади. Қишлоқ ҳўжалик ҳайвонларини чатиштириш ва дурагайлаш усуллари ҳам миграцияга мисол бўлиб, ҳайвон зотлари ва подаларнинг генетик тuzилишини ўзгартиришга сабаб бўлади.

Масалан: майин жунли қўйлар билан дағал жунли қўйларни чатиштириш натижасида дағал жунли қўйларнинг генлари майин жунлиларнинг генлари томонидан кўп миқдорда сиқиб чиқарилади. Натижада миллионлаб майин жунли қўйлар яратилди. Марказий Осиё давлатларида маҳаллий зебусимон қорамол зоти кўп йиллардан бери швец, қора-ола краснрстен зотларини чатиштириш натижасида кўпайтирилиб келинмоқда.

### Танлашнинг популяция структурасига таъсири.

Популяцияларда танлаш олиб борилганда тенглик ҳукм суради. Аммо маълум фенотипдаги организмларни брак қилиш натижасида бу тенглик бузилиб, келгуси авлод таркиби ўзгаради. Масалан, юқоридаги мисолда генотиплардан 0.36AA?0,48Aa?0,16aa, «aa» генотипдаги организмлар брак

қилинса уларда гаметалар нисбати ўзгаради.  $0,714A+0,286a=1$  бундан кейинги бўғимда генотиплар нисбати ўзгаради.  $0,51AA+0,408Aa+0,081aa=1$  ёки доминант белгига эга организмлар миқдори 84%-91% гача кўпаяди.

Популяцияда генотиплар нисбатини тикловчи чатиштиришга стабилловчи танлаш деб аталади. Популяцияларда ҳеч вақт ва ҳатто эркин ҳолда кўпайганда ҳам бир хил тенглик бўлмайди. Чунки уларда доимо танлаш юз бериб туради. Ёввойи ҳайвонлар ва ўсимликлар популяцияларида табиий танлаш уй ҳайвонлари популяциясида эса табиий ва сунъий танлаш рўй беради. Шундай қилиб популяцияларда танлаш олиб борилаётган белги бўйича организмлар сони кўпайиб, генотиплар нисбати ўзгариб боради. Танлашда ҳисобга олинмайдиган белгилар эса кўп вақт ичида тенгликни сақлаш мумкин. Уларда генотиплар нисбати Гарди-Вайнберг формуласига тўғри келади. Табиий танлаш организмнинг ҳамма хусусиятларига таъсир қилиб, популяциянинг бутун структурасини систематик равишда ўзгаришига олиб келса, сунъий танлаш фақат айрим белгилар нисбатини ўзгартиради. Танлашда популяция структурасининг ўзгаришига танланаётган белгининг доминантлик характери таъсир кўрсатади. Танлашнинг уч хил имконияти мавжуд: доминант белгиларни сақлаб қолиш ва рецессив белгилари бўлган организмларни брак қилиш; рецессив белгили организмларни сақлаб қолиш ва доминант белгили организмларни брак қилиш, гетерозигот организмларни сақлаб қолиш ва гомозигот организмларни қисман брак қилиш. Танлаш доминант мутация бўйича олиб боршади ва рецессив генлар миқдори камайиб боради. Рецессив мутацияни тўлиқ йўқотиш жуда кўп бўғимлар давомида гомозигот «aa» рецессив формаларни брак қилишни талаб қилади. аммо, бир қисм рецессив генлар гетерозигот организмлар генотипида яширин (Aa) ҳолатда сақланиб қолади. Танлаш рецессив мутация бўйича олиб борилса, яъни доминант мутацияга қарши иш тутилса, тез орада яъни бир бўғим давомида доминант белгили организмлар брак қилиб йўқотилиши ва рецессив организмлар миқдори тез кўпайиб кетиши мумкин.

Доминант генлар фенотипда кўзга ташланиб турса уларга қарши танлаш ишларини кучайтириб брак қилиш билан тез орада уларни йўқотиш осон бўлади.

Танлаш гетерозигот организмларни сақлаб қолиш ва гомозигот формаларни қисман брак қилиш бўйича олиб борилса, дастлаб гетерозигот организмлар миқдори кўпайиб боради ва гомозигот формалар қисман камаяди. Гетерозиготалик даражаси популяцияда 50% гача етиши ва бир қанча бўғинда бу кўрсаткични сақлаб қолиш мумкин.

Популяцияларда рецессив мутациялар гетерозигот ҳолда кўп миқдорда бўлиб, мутацион резервни ташкил қилишини биринчи марта С.С. Четвериков дрозофила пашшаларининг популяцияларини ўрганиб аниқлади.

Ташқи муҳит шароити ёки танлаш йўналиши ўзгарганда мутацион резерв популяциянинг ташқи шароитига мослашини кучайтиради, яъни гетерозигот организмларнинг кучайиши популяциянинг пластиклигини таъминлайди.

Жуда кўп олимлар гетерозигот формаларнинг гомозигот формаларига нисбатан юқори ҳаётчанлигини аниқлаганлар.

Бундан ташқари популяция структурасига турнинг ёки зотнинг полиморфизми ёки хилма-хил тузилиши таъсир қилади. Қишлоқ хўжалик ҳайвонларининг маданий зотлари, авлодлари, экологик ва завод типлари, линия ва оилалар маҳсулдорлик ва тана тузилиш типларидан ташкил топганлардир.

Масалан, қора қўл қўйларининг, қум, саҳро, тоғ барги экологик типлари ва қўлаб завод типлари (Нишон, Нурота, Қорақум, Муборак, Фузор, Боботоғ ва ҳакозо) мавжуд. Юқоридаги гуруҳлар зотнинг пластиклигини оширади ва янада такомиллаштиришга ёрдам беради. Зотни ташкил этувчи ҳар хил гуруҳларда танлаш умумий ўхшаш белгилар билан биргаликда ҳар бир гуруҳга учун фарқ қилувчи айрим белгиларни ҳам ўз ичига олади. Шунинг учун ҳам зотли ҳайвонлар ичида катта ўзгарувчанлик мавжуд бўлиб, бу зотларнинг эволюцияси учун муҳим аҳамиятта эга. Шунинг хилма-хил ўзгарувчан белгиларга эга бўлган гуруҳларда селекция йўналишини ўзгартириш учун ҳам имконият яратади.

Табийий ва сунъий танлаш асосан организмнинг фенотипи билан иш олиб боради. Яъни ҳайвон генотипини унинг ота-она ва узоқ авлодлари фенотипи билан ёки болалари фенотипи билан белгилайдилар.

Фенотип эса организмнинг генотипи билан белгиланган ва ташқи муҳит таъсирида амалга ошаётган ривожланишда шаклланади. Фенотипнинг ҳамма хусусиятлари муҳит таъсирига бир текисда боғлиқ эмас. Масалан, асосий турга хос

бўлган ҳусусиятлар фақат генотип таъсирида бўлади: Ҳайвоннинг ранги, морфологик белгилари, жунининг майинлиги ва ҳақозо. Аммо кўпгина белгилар: сут миқдори, тухум қилиш, тез етилувчанлик, жун миқдори, тирик вазн ва бошқалар ташқи муҳит шароитига боғлиқдир.

Танлаш қимматбаҳо ҳайвонларнинг насл ҳусусиятини сақлашда катта роль ўйнайди. Биз юқорида битта ген бўйича танлашнинг популяция структурасига таъсирини кўриб чиқдик. Аммо чорвачилиқда ҳўжалик учун фойдали белгиларни бошқарувчи аддитив генлар бирикмасига эга бўлган машҳур насли ҳайвон туғилиши мумкин. Бу қимматбаҳо ҳайвоннинг ҳусусиятлари кўп сонли авлодларида сақланиб қолиши муҳим аҳамиятга эга.

Танлаш тезлиги қанча юқори бўлса, қимматбаҳо белгининг бир неча бўғин авлодларда сақланиши шунча узоқ бўлади. Танлаш тезлиги қанча паст бўлса, қимматли ирсиятнинг таъсири шунча тез йўқолиб кетади.

Танлашда ҳисобга олинаётган белгилар сони ҳам популяция структурасига таъсир қилади. Популяциядаги ҳайвонлар сони бир хил бўлганда, алоҳида белги бўйича танлаш самараси ҳам шунча юқори бўлади ва белгилар қанча кўп бўлса алоҳида белгилар бўйича танлаш натижаси кам бўлади.

Танлашдаги белгилар орасида ижобий коррелятив боғланиш бўлса, масалан, товукларнинг гўштдорлик сифати билан тухум туғиш қобилияти, ҳар икки белги бўйича танлаш алоҳида белгилар бўйича жуда кам натижа беради.

Умумий сунъий танлашда кам сондаги энг муҳим белгилар бўйича танлаш зарур. Акс ҳолда танлаш самараси популяцияларда пасайиб кетади. Танлаш белгининг ўзгаришига таъсир кўрсатади. Белгини кучайтириш ёки ривожлантириш бўйича танлашда ўзгариш анча секин бориши, белгини сусайтириш бўйича танлашда ўзгариш анча секин бориши, белгини сусайтириш бўйича танлашда ўзгариш анча тез бориши аниқланган. Узоқ вақт давомида бир белги бўйича танлаш натижасида шу белгини бошқарувчи генлар миқдори популяцияда тобора ошиб боради, аммо танлаш самараси борган сари пасайиб боради. Бу ходисани айниқса ҳайвонларнинг озиклантирилиши ва асралиши яхши бўлганда тез амалга ошади.

Мақсадга мувофиқ равишда бир белги бўйича танлаш ҳайвонларнинг генетик имкониятларини тўла рўёбга чиқаришга сабаб бўлади.

Танлаш белгининг ўзгарувчанлик даражасига ҳам таъсир кўрсатади. Белгининг ўзгарувчанлик даражаси қанча катта бўлса танлаш натижаси шунча юқори бўлади. Белгини кучайтириш бўйича танлаш, узоқ вақт давомида ўзгарувчанликнинг анча юқори даражада бўлишини таъминлайди.

### «Генофонд» ва унинг генетик аҳамияти.

«Генофонд» - («ген» - генос - авлод, келиб чиқиши, «фонд» - французча - асос) генетик асос деган маънони билдиради, яъни популяциясини ташкил қилувчи генлар комплексини генофонд деб аталади. «Генофонд» термининг фанга А.С.Серебровский таклиф қилган. «Генофонд» тушунчаси назарий ва амалий аҳамиятга эга. Ҳайвонларнинг ҳар қайси зоти, ўсимликларнинг ҳар қайси нави ўзларининг генофонди билан ажралиб туради.

Бу генлар шу зотнинг барча белгиларини, маҳсулдорлигини, ташқи кўриниши, ички тузилиши ва физиологик ҳусусиятларини белгилайди. Агар зот ва нав генофондида баъзи белгиларни бошқарувчи генлар миқдори кўпроқ бўлса шу белги бўйича танлаш учун материал ҳам кўп бўлиб, у яхши натижа беради. Генофондда баъзи белгиларни бошқарувчи генлар жуда кам бўлса зотни шу белгилар бўйича яхшилаш анча қийин бўлади. Масалан, ташқи кўриниши ва сут маҳсулоти бўйича энг яхши кўрсаткичларга эга бўлган қора-ола зот сигирларнинг сути ёғ миқдори кам учрайди.

Бу белгини яхшилаш учун қора-ола зот генофондини сеаркаймоқ сут берувчи зотларнинг генлари билан чатиштириш ёрдамида бойитиш мумкин.

Марказий Осиё Республикаларида янги маданий зотлар яратишда уларнинг генофондига иссиқ иқлимга ва қон паразит касалликларига чидамли маҳаллий зот ҳайвонларнинг генларини маълум миқдорда ўтказиш муҳим аҳамиятга эга.

Мамлакатимизнинг ҳар хил географик зоналарида районларида тарқалган маҳаллий ва локал зотлар ва ўсимлик навлари қимматли генофонд бўлиб хизмат қилади. янги ўсимлик навлари, ҳайвон зотларини яратишда бошланғич материал сифатида генофонд хизмат қилади, ана шу асосда зот ва нав яратиш селекционерларнинг асосий вазифасидир. Мавжуд бўлган генофондни сақлаш уни авайлаб асраб фойдаланиш ҳар бир кишининг ҳам вазифасидир.

## Эволюциянинг генетик асослари.

Популяцияда гомеостаз механизми, адаптациянинг системалиги мавжуддир. Ташқи омиллар таъсирида популяция ўзининг генетик структурасини таъминлашга генетикгомеостаз дейилади. Популяция частотаси маълум бир доимийликни сақлайди.

Гомеостаз ғоясини биринчи бўлиб, С.С.Чеивериков, 1926 йилда илгари сурган эди. Генетик гомеостазнинг механизми популяциядаги генетик даражанинг Гарди-Вайнбург формуласи асосида бўлиши, у мийёрга яқин ҳолатда бўлиши билан ифодаланади.

Эволюцион жараёнда гетерозиготалик популяцияда ирсий ўзгарувчанликнинг резерв қисмини таъминлайди.

Индивидларнинг кўпайишида бир неча қатор ҳар хил генетик формаларнинг, популяциясида пайдо бўлиши полиморфизм дейилади.

Популяцияда гетерозигот организмлар ҳисобига индивидлар пайдо бўлиб авлодлардан авлодларга такрорланиб туриши тенглантирувчи полиморфизм дейилади.

Популяцияда маълум бир чегара билан турлар пайдо бўлишига Аллапатрик тур ҳосил бўлиши дейилади. Чегара бўлмасдан янги формаларнинг пайдо бўлишига симпатрик тур пайдо бўлиш дейилади.



## Мавзу: ОДАМ ГЕНЕТИКАСИ

### Режа:

1. Одам ирсиятини ўрганиш тарихи.
2. Одам генетикасининг усуллари.
3. Генологик усул.
4. Цитогенетик усул.
5. Эгизаклар усул.
6. Ирсий кассаликлари.
7. Хромосома касалликлари.
8. Ген кассаликлари.
9. Тиббий-генетик маслаҳатлар.
10. Одам генетикасининг муаммолари.

Одам биосферасининг бир қисми ва унинг ривожланиши махсули бўлиб, барча организмлар қатори ирсият,, ўзгарувчанлик қонуниятларига бўйсунди. Генетиканинг одам ирсияти ва ўзгарувчанлигини ўргатувчи бўлимига одам генетикаси ёки антропогенетика дейилади. Одам генетикаси одамларда учрайдиган барча ирсий белгиларни ўрганади. Одам генетикасининг дастлабки ривожланиш даврларида кишилар ирсий белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши тўғрисидаги тушунчаларни ўзларининг ҳаётий кузатишларидан келтириб чиқардилар. Генетика фанининг пайдо бўлишидан олдин француз шифокор П.Мопертюй (1750) олтибармоқлилик белгисининг наслдан-наслга ўтиши, Д.Ж.Адамсон соғлом, лекин яқин қариндош бўлган ота-онадан туғилган болаларда ирсий белгиларнинг пайдо бўлишидаги айрим хусусиятларни ўрганди. 1800-1880 йиллари гемофилия ва рангларни ажрата олмаслик (дальтонизм) ирсий белги эканлиги аниқланди.

Рус профессори В.М.Флоринскийнинг (1866) фикрича, ирсиятни муҳофаза қилиш ва уни яхшилаш никоҳда бўладиганларнинг мақсадга мувофиқ танлашига боғлиқ. Физиологик ва инсонийлик нуқтаи назаридан олганда никоҳ-бу авлод қолдиришдир.

Никоҳда ҳаётнинг энг муҳим талаби, яъни авлод қолдириш деб қараш лозим ва бу тўғрисида фақат 2 шахс, яъни ота-онагина эмас, балки бутун жамият қизиқиши лозим.

Одам генетикасининг пайдо бўлишида инглиз олими Ф.Гальтоннинг ишлари аҳамиятлидир. У одамларда зийраклик, ақлий қобилият ва истеъдоднинг наслга берилишини ўрганди. Унинг фикрича, генетиканинг махсус усуллари

билан ынсон авлодини яхшилаш мумкин. Шу асосда у генетикада махсус йўналиш ҳисобланган-евгенетикани яратди ва унинг асосий мақсади қилиб одам авлодини яхшилаш деб белгилади. Евгенетика грекча сўз бўлиб, «ев»-яхши, «гаюс»-зот деган маънони англатади.

Евгенетика ҳақида илк маълумотларни Ф.Гальтон ўзининг «Ганийлар ирсияти» (1869) китобида баён этди. Ф.Гальтоннинг фикрича фойдали генларни кўпайтириш билан одам авлодини яхшилаш мумкин. Бунинг учун фақат истъедодли ва қобилиятли кишилардан насл олишни, зарарли белгиларни йўқотиш учун эса шундай белгилари бўлган кишилардан насл қолдирмасликка даъват қилди. Ф.Гальтон генетиканинг эгизаклар, авлодлар шажарасини тузиш, дермотоглифика усулларига асос солди. У одамларда учрайдиган полиген, яъни кўп генлар билан юзага чиқадиган ирсий белгиларни ўрганди. Ф.Гальтоннинг мақсадларидан бири ўз миллатининг келажагини яхшилаш эди.

Рентген нурларининг мутагенлик хусусиятини кашф қилган Америкалик олим Г.Мюллер ҳам евгенетика тарафдори эди. У буюк талант эгалари бўлган кишиларни уруф хужайралари билан аёлларни сунъий уруфлантириш фикрини илгари сурди ва ақлли одамлардан олинадиган уруғларни сақлаш учун махсус мосламалар яратишни таклиф қилиб, бу уруғлар шу уруғ олинган киши ўлиmidан 20 йил кейин ишлатилиши кераклигини айтди.

Америка, Англия, Франция, Германияда евгенетикани ривожлантирувчи илмий жамиятлар тузилди. Бу жамиятлардаги илмий ишлар жиноятчи, ичкиликка муккасидан кетган, асаб касаллиги билан оғриган кишилардан насл қолдирмасликка қаратилган бўлиб, шундай кишилар ахта қилинди.

1919 йили Ю.А.Филипченко Петроград университетига генетика кафедрасини, билимлар академияси қошида эса евгенетика бўйича жамият тузди.

Кейинчалик рус евгенетиклар жамияти тузилиб, унга Н.К.Кольцов раҳбарлик қилди. Семашка ҳам шу жамият аъзоси эди. Россияда 1932 йили тиббиёт биологияси институти очилади, у 1935 йилдан бошлаб табиёт генетикаси институт деб атала бошлади.

Институтда С.Г.Левит раҳбарлигида 1930-37 йилларда қанди диабет касаллиги бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилди, у 1937 йил бу институт ёпилди.

Кейинчалик С.Н.Давиденко, Н.П.Дубинин, Д.Д.Ромашев, А.А.Малиновский, Н.П.Бачков ва бошқалар одам генетикасининг ривожланишида ўзларининг катта ҳиссаларини қўшдилар.

Олимлар олдида турган бутунги асосий масалалар қуйидагилар:

1. Жинсий ҳужайралар орқали ота-онадан ўтган ирсий омилларнинг организм индивидуал ривожланишида қандай юзага чиқиши;

2. Ирсий касалликларнинг кўпайиш сабаблари;

3. Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари;

4. Ташқи муҳитнинг ирсий касалликлар пайдо бўлишидаги роли ва бошқалар.

Кейинги маълумотларга қараганда ер юзида 4-5% болалар ирсий касаллик билан туғилади. Болалар ўлимининг 10-20% ирсий касаллик билан содир бўлади.

Ирсий касалликлар барча аъзолар бўйича учрайди. Масалан, тери касалликларидан 250 таси, асаб касалликларидан 200 таси ирсий ҳисобланади.

Ҳозирги кунда одам генетикаси ва тиббиёт генетикаси олдида ирсий касалликларни ўрганиш ва уларнинг олдини олиш борасида жуда катта муаммолар турибди, асосий қийинчиликлар қуйидагилардир:

1. Генетик тадқиқотлар учун кузатувчи никоҳни ўзи белгиламайди.

2. Сунъий равишда мутациялар олиш мумкин

3. Одам балоғат ёшига кеч етилади.

4. Кам авлод қолдиради.

5. Ҳар хил никоҳлардан туғилган авлодларнинг ўсишига бир хил шароит яратилмайди.

6. Шажара тўлиқ тузилмаганлиги учун ирсий касалликлар ҳисобга олинмайди.

7. Хромосома сонининг нисбат кўплиги (2п-4б) ва уларни бир-биридан ажратишнинг мураккаблиги. Одам генетикаси ўзининг қуйидаги текшириш усуллари ёрдамида муҳим масалаларни хил қилмоқда:

1. Авлодлар шажарасини тузиш;

2. Цитогенетик усул;

3. Эгизаклар усули;

4. Дерматоглифика;

5. Популяцион ҳисоблаш усули;

6. Биокимёвий усул;

1. Авлодлар шажарасини тузиш.

Авлодлар шажарасини тузиш ёрдамида қуйидагиларни аниқлаш мумкин: 1- ўрганилаётган белгининг ирсий ёки ирсий эмаслигини;

2- ирсий белгининг наслдан наслга ўтиш ҳарактерини;

3- геннинг пенетранлигини;

4- генларнинг хромосомаларда жойлашганлигини ва бошқаларни.

Авлодлар шажарасини тузиш усули 2 босқичда боради:

Авлодлар тўғрисида маълумотларни тўплаш ва унинг шажарасини тузиб, уни таҳлил қилиш. 1-босқичда текширилаётган оила аъзоларининг барчаси ва шу оиланинг камида 3-4 та олдинги авлоди ўрганилади. Авлодлар шажарасини тузиш маълум бир малакани талаб қилади, чунки сўралаётган кишиларнинг ҳаммаси ҳам ўзларидаги касалликларни тўғри айтивермайдилар. Шажара тузиш пробанддан бошланади. Пробандврач қабулига келган киши. У касал бўлиши ҳам, соғ бўлиши ҳам мумкин.

Авлодлар шажарасида доминант белги жуда яққол кўзга ташланади. Агар ота-онанинг бирида доминант белги бўлган бўлса, шу белги болаларида ҳам албатта пайдо бўлади. Масалан: Олти бармоқлик доминант белги ҳисобланади. Оилада ота-онанинг бирида шу белги бўлса, 50% болалари олти бармоқли бўлиб туғилади. олти бармоқлилик эркак ва аёлларда учрайди, демак шу белгини юзага чиқарувчи ген аутосомада жойлашган. Доминант усуддаги ирсийланиш, белгини эса аутосома доминант белги дейилади. Айрим ҳолларда доминант ген ўз белгисини тўлиқ юзага чиқармаслиги мумкин, яъни чала доминантлиги билан чиқадиган ирсий касалликларга мисол қилиб фенилкетонурияни олиш мумкин.

Жинс билан боғланган рецессив белгилар кўплаб учрайди. Масалан гемофилия, Дюшен миопатияси (мускуллар тизимининг бузилиши), дальтонизм (рангни ажрата олмаслик) ва ҳоказолар.

Авлодлар шажарасини тузиш билан бир қаторда шу шажарани тузишда иштирок этган барча кишилар тўғрисида қуйидагича ёзма маълумотлар берилади.

1-пробанд тўғрисидаги клиник белгилар ва лабораториянинг ташхиси;


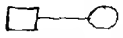


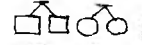
2-пробанднинг касал ва соғлом қариндошлари;

3-пробонд қариндошлари билан шу касаллик тўғрисида суҳбат;

4-пробонднинг бошқа шаҳарларда яшовчи қариндошлари тўғрисидаги маълумот;

5-ирсий касалликнинг хили.

### ШАРТЛИ БЕЛГИЛАР

 Соғлом эркак	 ШИНС АНИҚ ЭМАС
 Соғлом аёл	 Касал пробандлар
 НИКОҲ	 Рецессив ген таъшувчи соғлом пробандлар
 НИКОҲ ҚОНУНИЙ ЭМАС	 БУТУНЛАЙ СОҒЛОМ ПРОБАНДЛАР
 ИККИ МАРТА УЙЛАНГАН	 ҲЗ-УЗИДАН ТУШГАН ЭМБРИОН
 ҚОН - ҚАРИНДОШЛИ НИКОҲ	 ТИББИЙ УСУЛДА ТУШИРИЛМАЙ ЭМБРИОН
 БОЛАЛАР	 ЭЛИК ТУФИЛГАН
 ҲАР ХИЛ ТУХИМ ХУМОНАРО ЭГИЗАКЛАРИ	 УЛГАНЛАР
 БИР ХИЛ ТУХИМ ХУМОНАРО ЭГИЗАКЛАРИ	

### ЦИТОГЕНЕТИК УСУЛ

Одам генетикасида цитогенетик усул ҳозирги кунда энг кенг қўлланиладиган усуллардан ҳисобланади. Чунки ҳар бир ирсий касалликка бу усулсиз ташхис қўйиб бўлмайди. Бу усул асосан соғлом ва касал одам хромосомаларини аниқлашга асосланган.

Фелминг 1892 йил кўзнинг шоҳ пардаси ҳужайраларининг митоз бўлинишини ўрганиш пайтида (1912) одам жинсий безлари сперматогоний ҳужайраларида 47, метафаза даврида 22-28та хромосомани кўради. Кейинчалик Г.Винивартер овогоний ҳужайраларида эса 48 хромосома борлигини ва аёл диплоид ҳужайраларида 48 хромосома борлигини аниқлади. Бир йилдан кейин Г.Виниватер ва Т.Пайнтерлар эркак кўрсатадилар.

Ҳозирги кунда хромосомаларини ўрганишда кичик лимфоцитлардан кенг фойдаланилади, чунки бунда организмга зарар етказмасдан бир неча мл. периферик қонни бир неча марта осонгина олиш мумкин. Бу олинган қоннинг ҳар бир

мл.да  $3 \times 10^6$  та кичик лимфоцитлар бўлади. Периферик қоннинг деярли барча кичик лимфоцитлари интерфазанинг  $S_1$  ва  $S_0$  даврида бўлади. ва организмда нормал шароит бўлсада, улар бўлинмайди. Лекин организмдан ажратилган кичик лимфоцитларга уларнинг митоз бўлинишини тезлаштирувчи кимёвий моддалар таъсир қилиб, яъни сунъий равишда ўстириб кўплаб кичик лимфоцитлар олиш мумкин. Олинган қоннинг миқдорига қараб хромосомадан препарат тайёрлаш макро ва микро усулларда олиб борилади.

Агар ўстириш учун  $5-10$  мл қон олинса, макро,  $0,5$  мл олинса, микроусул дейилади.

Лимфоцитларни сунъий ўстириб, уларнинг хромосомаларини ўрганишда асосан Мурхед (1960) ва Хангерфорд (1965) таклиф қилган усуллардан фойдаланилади. Бу усул бўйича тирсак венасидан тоза шприц ёрдамида қон (катта одамлардан  $5-10$  мл) олиниб, центрафуга пробиркасига солинади ва бир неча томчи гепарин эритмасидан томизиладида кейинги бажариладиган ишлар жуда тоза хонада давом эттирилиши керак. Орадан  $1-2$  соат ўтгач, олинган қондаги эритроцитлар пробирка тагига чўкади. Пипетка ёрдамида пробирка юқорисидан ажралган қон зардоби ундаги лейкоцитлари билан олинади ва унга озиқа моддалар ҳамда лейкоцитларнинг митоз бўлинишини тезлаштирувчи модда-фитогемаглютинин (ФГА) кўшилади. Колхицин кўшилган, лейкоцитлари бор ва махсус озуқа солинган пробирка минутига  $1000$  марта айлантирувчи центрафугада  $5$  минут айлантирилади, шундан сўнг пробирка тагида чўкма пайдо бўлади.

### Ирсий касалликлар

Генотипнинг ўзгариши билан юзага чиқадиган касалликларга ирсий касалликлар дейилади. Ирсий касалликларнинг барчаси наслдан-наслга ўтавермайди, чунки ирсий касаллиги бўлган индивид жуда эрта халок бўлади ёки насл қолдириш қобилиятига эга бўлмайди. Ирсий касалликлар ташқи муҳитнинг мутаген омиллари таъсирида содир бўлади. Лекин бу жараёнда организмнинг ички муҳити, яъни генотипи ҳам катта роль ўйнайди. Агар касалликнинг юзага чиқишида ҳам атроф муҳит омилларининг таъсири ҳамда генотип аҳамияти бўлса, бундай касалликларни мультиомилли ирсий касалликлар дейилади.

Ошқозон ва ўн икки бармоқли ичақда бўладиган жароҳат, жигар, ўпка касалликларининг айримлари ва ҳоказолар мисол бўлади.

Ирсий касалликлар сони йилдан-йилга кўпаймоқда, бунга сабаб биринчидан ирсий касалликларни аниқловчи усулларнинг такомиллашиши бўлса, иккинчидан атроф-муҳитнинг мутаген омиллар билан ифлосланишидир. Маълумотларга қараганда 5% бола ирсий касаллик билан дунёга келади ва ҳар бир одамда келажакда мутацияга учраши мумкин бўлган 5-10 та генлар бўлади. Ҳозирги кунда 2000 дан ортиқ ирсий касалликлар аниқланган. Ирсий касалликларнинг бошқа касалликлардан фарқи шундаки, уларнинг содир бўлиши узоқ давом этади. Ирсий касалликлар морфологик белгиларнинг (қуён лаб, бўри танглай, калта бармоқлилик, олти бармоқлилик) биокимёвий жараёнларнинг (маълум бир ферментнинг бўлмаслиги) бузилиши билан содир бўлиши мумкин.

Ирсий касалликлар икки гуруҳга бўлинади: хромосома ва ген касалликлари.

### **Хромосомали касалликлар**

Хромосома касаллиги хромосомалар сонининг ёки улар тuzилишининг ўзгариши билан содир бўлади. Хромосомалар сонининг ўзгариши одатда, ҳужайраларнинг бўлиниш жараёнида хромосомаларнинг қутбларга баравар тақсимланмаслигидан келиб чиқади. Одатда хромосома касалликлари наслдан-наслга доимо ҳам берилмайди ва ҳар авлодда янгидан пайдо бўлади. Ҳозирги кунда хромосоманинг сони ва структурасининг ўзгариши билан юзага чиқиши мумкин.

### **Аутосомаларга боғлиқ бўлган касалликлар**

**Даун касаллиги.** Бу касаллик англиялик врач Л.Даун томонидан 1866 йили аниқланган эди. Даун касаллиги одатда 21 аутасоманинг ошиб кетиши натижасида содир бўлади. Бундай касалликларда 46 хромосома ўрнига 47 хромосома кузатилади. Бу касаллик аутасомалар сонининг ўзгариши билан юзага чиққанлиги учун эркакларда ҳам, аёлларда ҳам кузатилади. Касал болаларнинг бўйи паст, калласи кичик ва юмалоқ, бурунлари калта, кўз кесими эгри, қулоқ супраси кичик, оғзи ярим очик, оғзидан кўпинча тили чиқиб туради. Тил, тери, лаблари қуруқ ва кўпинча кўзда ғилайлик бўлади.

Тишлар бир текисда бўлмайди. Бошида сочлари сийрак, силлик, қўл бармоқлари калта ва йўғон бўлиб, бешинчи бармоқ жуда ҳам кичик, кафт терисида фақат битта кўндаланг кетган эгатча бўлади. Бармоқ учлари терисидаги чизикларнинг шакли асосан ульнар томонга очиладиган илмоқсимон бўлади. Кафтдаги а бурчак нормада  $57^{\circ}$  дан ошмаса, Даун касаллигида  $80^{\circ}$  ва ундан ҳам катта бўлиши мумкин. Мускуллар системаси жуда ҳам суст ривожланган, шунинг учун бундай болалар фақат ақлий эмас, балки жисмоний томондан ҳам заиф бўлади. Даун касаллиги бор болаларда иммунитет паст бўлганлиги учун улар кўпинча ёшлигида ўлиб кетадилар.

**Эдворс касаллиги.** 1960 йили Д.Эдворс касал қизнинг кариотипини аниқлаганда, унда, яъни 18 чи хромосома ортиқча эканлигини топди (46К<sub>1</sub>) ва бу касалликларнинг белгиларини тўлиқ ўрганди. Эдворс касаллиги билан туғилган ўғил болаларни ўрганганда, улар узоқ яшамасдан ҳаётнинг дастлабки ойларидаёқ вафот этади. Қиз болалар эса 2-3 ёшгача яшаши мумкин. Бундай касаллиги бор болалар 9 ойлик бўлиб туғилган бўлсада вазни жуда кичкина бўлади, касалликнинг белгилари қуйидагилар: энса бўртиб чиққан, бош узунчоқ, жигар ва оғиз бўшлиғи кичик, танглай балаңд, қулоқлар жуда паст жойлашган, қон айланиш системаси, кўриш қобилияти ва буйракнинг тузилиши бузилган. Қўл бармоқлари жуда калта. Кафтда кўндаланг кетган бурма бўлиб, деярли барча бармоқлар учида ёйсимон чизиклар кузатилади. Бу касаллик 4500-6500 соғлом болага битта тўғри келади.

**Патау касаллиги.** Бу касални биринчи бўлиб К.Патау 1961 йил ўрганган. Касаллик битта хромосоманинг ортиб кетиши билан юзага чиқади. Бу ортиқча хромосома 13-15 хромосомалардан бири бўлиб, қайси бир жуфтга киришини аниқ айтиш қийин. Чунки 13, 14, 15 жуфт хромосомалар бир-бирига жуда ўхшаш. Бундай касалликларга чалинган болалар одатда соғлом ота-оналардан туғилади ва 3500, 4000 соғлом болага битта касал бола тўғри келади. Касалликка хос бўлган белгилар қуйидагилар: болаларнинг бўйи, вазни жуда кичик ва кўпинча вақитдан олдин туғилади, юқори лабида ва танглайида ёриқча бўлади, кўз бўлмаслиги мумкин. Бош мия яхши ривожланмайди, бармоқлар сони одатдагидан кўп. Буйракда, юракда, ичакда, талоқда, қизларнинг бачадонида, ўғил болаларнинг мойгида кўпгина ўзгаришлар бўлади. Дерматоглифика



белгиларни асосий трирадуc 180<sup>0</sup> га тенг. Одатда касал болалар туғилгандан кейин 2-3 ҳафта ичида вафот этадилар.

## ЖИНСИЙ ХРОСОМАЛАРГА БОҒЛИҚ БЎЛГАН КАСАЛЛИКЛАР

**Клайнфельтр касаллиги.** Эркакларда учрайдиган бу касалликни 1942 йили К.Клайнфельтр аниқлаган эди. Бу касалликда Х хромосомалар сони ортиқча бўлади, яъни 44 хх у. Ушбу касаллик билан туғилган болаларнинг соғ болаларга нисбати 1: 1000 бўлиб, бу нисбат катта ёшдаги кишиларда ҳам сақланиб қолади. касалликнинг асосий белгилари қуйидагилар: бўй, қўл ва оёқлар узун, елка тор, тос суяги кенг, мускуллар ва уруғ чиқарувчи канал яхши ривожланмаган, уруғдан жуда кичик бўлиб, сперматогенез кузатилмайди, кўпчилик ҳолатда ақлий заифлик юзага келади ва айрим ҳолатлардагина ақлий томондан нормада бўлиши ҳам мумкин. Бармоқ учлари терисидаги тасвирлар кўпинча ёйсимон бўлиб, улардаги эгатчаларнинг (чизикчаларнинг) умумий сони анча камайган. Касалликнинг ХХХУ, ХХХХУ, ХУУ, ХХУУ ХХУУУ генотиплари ҳам учраб, ўзига хос генотипи бўлиши мумкин. **Шершевский-Тернер касаллиги.** 1925 йили Н.А.Шершевский ва 1938 йили Тернер бу касалликни изоҳлаб берганлар. Бу касаллик аёлларга хос бўлиб, 1:5000 нисбатда учрайди. Бу касаллик бор аёлларда хромосомалар сони 45 та бўлиб, битта хромосома кам бўлади. Касалликнинг асосий белгилари қуйидагилар: паст бўйли, енгил вазни, бўйин жуда қисқа ва бурмали бўлади, тухумдон ва иккиламчи жинсий белгилар яхши ривожланмаган, елка кенг бўлиб, тос суяги ва оёқлар қалта. Ойлик цикл кузатилмайди, кўкрак безлари ривожланмай улар ўрнига ёғ тўпламлари пайдо бўлади. Юз кўриниши ўзининг ёшига қараганда қарри кўринади. Шершевский-Тернер касаллигининг 44 ХО генотипи кўринишдан ташқари 46 ХО, 44 ХУ, 46 ХХ генотипилари ҳам учрайди.

### Х хромосома бўйича трисомия касаллиги.

Бу касаллик одатда аёлларга хос бўлиб, 44 ХХХ генотипи бўлади ва 1: 1000 нисбатда учрайди. Генотип жуда хилма-хил бўлиши мумкин. Тухумдон ўзгарган, ақлий заиф бўлиб, жисмоний ривожланиш орқада қолган, танглай қаттиқ ва юқори жойлашган бўлиб, кариотипи нормада бўлган соғлом

насл қолдириши мумкин. Каротип барчасида деярли бир хил, яъни 44 ХХХ, айрим ҳолатларда 44 ХХХХ ва 44 ХХХХХ генотиплари ҳам учрайди.

### **Хромосомалар структурасининг ўзгаришига боғлиқ бўлган касалликлар**

«Мушук чинқириғи» касаллиги. Касалликни 1960 йили Джелобе ўрғанади. Кейинчалик эса (1963) бир оилада иккита боланинг шу касаллик билан туғилганлиги аниқланди. Бундай мувозанатлар транслокация натижасида юз беради онада ўзгариш кам бўлади. Онадаги узилиш бўлган 5-хромосома болаларга ўтса «мушук чинқириғи» касаллиги пайдо бўлган. Болага бешинчи хромосоманинг узилган бўлаги ўтган, яъни трансляцияси бор 13-15 чи хромосомалар ўтса, болада юқоридаги касалликка хос белгилар содир бўлмас экан.

Касалликнинг асосий белгилари қуйидагилар: овоз найла-рида ўзгариш бўлганлиги учун мушукларнинг чинқириб миёв-лашига ўхшаш овоз чиқаради. Ақлий ва жисмоний заифлик, юз тузилиши юмалок, калла суяги кичик, кўз қисми антимонголо-ид типда. Касалликларнинг 50%да ҳиқилдоқ ногўғри тузилиш-га эга ва 25%да эса юрак тузилишида ўзгариш бўлади.

18-жуфт хромосоманинг узун елкасидаги узилиш. Хромо-сомада бўладиган бу ўзгариш 1964 йили ўрганилган.

Хромосомада шундай ўзгариши бўлган болаларда калла суяги кичик, бурун кичик, гилайлик, қийшиқ оёқ, бармоқла-рининг бўлмаслиги кузатилади.

### **Ген касалликлари**

Ген касалликлари ген мутациялари натижасида битта ёки бир нечта геннинг ўзгариши билан юзага чиқади.

Ген касалликлари бўлган кишиларнинг барчасида модда-лар алмашинувининг бузилиши кузатилади.

Аминокислоталар алмашинувининг бузилиши.

**Фенилкетонурия.** Бу касалликни биринчи бўлиб, норве-гиялик врач Ф.Феллинг аниқлаган.

У иккита ақлий ва жисмоний томондан заиф болаларнинг сийдигини маълум бир хидга эга эканлигини сезади. Ҳозир-ги кунда бу касалликнинг келиб чиқиш сабаби фенилаланин аминокислотасига боғлиқлиги аниқланган.

Фенилаланин нормада фенилаланин гидроксидаза ферменти иштирокида тирозинга айланади. Тирозиндан бошқа ферментлар иштирокида 3,4-дигидро-фенилаланин (Д70.Ф.А.), норадреналин, адреналин ва меланин ҳосил бўлади.

Бу касаллик аутосомадаги рецессив ген таъсирида юзага чиқиб, болалар орасида 1:1000 нисбатда учрайди. Бу касалликни аниқлашда асосан биокимёвий усулдан фойдаланилади. Бунда сийдикка бир неча томчи 5% FeC эритмасидан томизилганда яшил ранг пайдо бўлади.

**Алкоптонурия.** Бу касалликда фенилаланин ва тирозиннинг кейинги кўринишларига ўтиш жараёни бузилади. Фенилаланин ҳисобига ва овқат билан организмга тушган тирозин нормада гидроксифенилпирувиноград кислотасига айланади.

Алкоптонурия касал сийдигидаги алкоптон ҳавода оксидлангани учун сийдик тезда қорайиб қолади. Ёшлиқда алкоптонурия касаллиги сезиларсиз бўлиб, ёш улғайган сари касалликнинг белгилари пайдо бўла бошлайди, яъни тоғайларда қора пигмент тўплами бўлин касалликлари пайдо бўлади. Бу касаллик 5:1000 000 нисбатда учрайди. Даволанишда пархез асосий ҳисобланади.

**Альбинизм.** Бу касаллик тирозинни мелонинга айлантирувчи тирозиноза ферменти синтезини бошқарувчи геннинг мутацияга учраши ҳисобига содир бўлади.

Альбинизм касаллигида терида, сочда, кўзнинг рангдор пардасида ранг бўлмайди ва кўзнинг кўриш қобилияти анча сусаяди. Альбинизм касаллиги тўлиқ ёки қисман пайдо бўлиши мумкин.

Тўлиқ альбинизм аутосомадаги рецессив ген иштирокида юзага чиқса, қисман альбинизм эса аутосомадаги доминант ген билан юзага чиқади. Тўлиқ альбинизм 1:15000, қисман альбинизм 1:20000 нисбатда учрайди. Бу касалликда тери ва сочда пигмент бўлмаганлиги учун тери ва соч оқ бўлади.

Қисман альбинизмда терининг айрим жойлардаги оқ жойлар кузатилади. Айрим ҳолатларда соч оқ бўлиб, тери ва кўз пигментли бўлади. Альбинизм бир-неча генокопидир, яъни касаллардаги бир хил фенотипни ҳар хил генотиплар юзага чиқаради.

## Углеводлар алмашинувининг бузилиши

Углеводлар алмашинувининг бузилиши билан юзага чиқади-ган касалликлар хилма-хилдир. Организмдаги моно ва полисахаридларни парчаловчи ферментнинг синтезида қатнашувчи геннинг мутацияси натижасида галактоземия, фруктозория, пентозурия, қанд касаллиги ва бошқа касалликлар юзага чиқади.

**Галактоземия.** Бу касаллик организмда галактоза-1-фосфатуридия тарнсферазм ферментининг етишмаслиги туфайли юзага чиқади. Касаллик болада она сутини эма бошлаган дастлабки кундаёқ пайдо бўлади.

Касаллик белгилар: қайт қилиш, сарғайиш, озиш, ич кетиш, организмга сув миқдорининг камайиши, ақлий заифлик. Касаллик 1:70 000 нисбатда учрайди.

**Мукополисахаридозлар.** Бу касалликлар мукополисахаридлар алмашинувининг бузилишидан келиб чиқади. Мукополисахаридоз касаллиги билан офриганларда скелет, калла суяги, юз, кўз ва ички органлар тузилиши ўзгаради ва ақлий заифлик кузатилади. Бу касаллик билан касалланган болалар узоғи билан 12 ёшгача яшаши мумкин.

Мукополисахаридозларнинг барча тури аутосомадаги рецессив ген орқали ирсиятга ўтади.

## Липидлар алмашинувининг бузилиши

Организмда фосфолипид ва гликолипидларнинг парчала-ниши ферментлар иштирокида боради. Организмда липидлар тупланиши кўпгина касалликлар пайдо бўлишига олиб келади.

**Ганглиозидоз.** Бу касалликда ганглиозитлар алмашину-вини бошқарувчи гексозаминидоза ферменти жуда камайиб кетади. Ганглиозидларнинг кўпчилик қисми бош мияда, та-лоқда, жигарда, кўзнинг тўр пардасида тўпланиб, ақлий за-ифлик, қўл ва оёқлар ҳаракатининг сусайишига ва кўриш қобилиятининг бузилишига олиб келади. Касаллик аутосо-мали рецессив белги бўлиб, 1:250 000 нисбатда учрайди. Бу касалликка дучор бўлганлар 2-4 ёшдаёқ вафот этиб кетади.

**Лекодистория.** Бу касаллик миелин таркибига кирувчи липидлар алмашинувининг бузилиши билан юзага келади. Касалларда ақлий заифлик, ҳаракатсизлик, кўриш нерв-нинг таъсирчанлигининг йўқолиши, эшитиш хусусиятининг пасайиши ва ҳақозо белгилар кузатилади.

Касаллик аутосомада рецессив ҳолда насдан-наслага ўтади.

## Пурин ва пиримидин алмашинувининг бузилиши

Пурин ва пиримидин алмашинувининг бузилишидан келиб чиқадиган ирсий касаллик организмда гепоксантип-фосфорибозил-трансфераза (Г.Ф.Р.Т.) ферментининг етишмалигидан пайдо бўлади. Бу фермент эркин ҳолатдаги пурия бирикмалари бўлган гуанин ва гипоксантинининг нуклеотидларга айланиш жараёнини тезлаштиради.

Агар бу фермент етишмаса организмда сийдик кислотасининг миқдори ошиб кетади. Агар соғ одамда нормада 1гр сийдик кислотаси бўлса, пурин ва пиримидин алмашинуви бузилишида пайдо бўладиган касалликда унинг миқдори 20-30 грга тенг бўлади. Касаллик белгилари чақалоқлик давридаёқ юзага чиқа бошлайди ва мускуллар қисқаришининг тезлашиши ва таъсирчанлик ҳусусиятининг ошиши билан ҳарактерланади.

**Гемоглобинопатия.** Бу касаллик гемоглобин структурасининг ўзгариши билан юзага келади. Масалан, ўроқсимон шаклли эритроцитларга эга бўлган камқонлик касаллигида катта В-боғининг олтинчи ҳолатида валин, глутамин кислотаси билан алмашиши, гемоглабинда, ёмон эрувчанлик ва юқори полимерланиш ҳусусиятининг пайдо бўлишига олиб келади. Шундай белгиси бўйича гетерозиготали организмлар одатда соғлом бўладилар. Гомозиготали организмларда эса касаллик белгилари жуда эрта бошланади. Гемоглабиннинг юқорида кўрсатилган ўзгариши безгак касаллиги кенг тарқалган жойларда кўп учрайди, чунки гемоглабиндаги бу ўзгариш эритроцитларни уларга тушган безгак паразитига чидамли қилиб қўяди ва гетерозиготали организмларнинг яшаш қобилиятини оширади.

Ўрта Осиё ва Кавказортининг бир қатор ноҳияларида гетерозиготали ва касал гомозиготали кишилар кўплаб учрайди. Касаллик наслдан наслга ўтади.

**Гемофилия.** Бу касаллик қоннинг ивишини таъминловчи оксилни синтез қиладиган фермент структурасининг бузилиши натижасида юзага чиқади. Гемофилия ирсий касаллик. Маълумотларга қараганда бу касаллик билан фақат эркаклар касалланиши V-асрдаёқ маълум бўлган. Ҳозирги кунда гемофилиянинг бир қанча тури маълум (А, В, С, Д).

Гемофилия билан туғилган болани киндиги кесилганда қон кетиши тўхтамасдан бола ҳалок бўлиши мумкин. Қон кетишнинг

тўхтамаслиги озгина жараҳатдан ички органларда ҳам юз беради. Гемофилия касаллиги одатда фақат эркакларда учрайди, чунки бу касалликни келтириб чиқарувчи рецессив мутант ген Х-хромосомада жойлашган бўлиб, Y-хромосомада бу ген учрамайди. Гемофилия касаллиги бор ота ўзининг гемофилияни юзага чиқарувчи мутант гени бўлган Х-хромосомани қизига ўтказди, аммо бу Х-хромосомани олган қиз гемофилия билан оғримайди. Чунки унда шу геннинг доминант аллели бўлган (Х) гетерозиготали организмда (Х Х) доминант ген белгиси юзага чиқади. Аммо бу қиз касал бўлмаса, шу касалликни ташувчи ҳисобланади. Ташувчи она энди ўзидаги гемофилия касаллиги генини ўз ўғилларига ўтказди. Гемофилия касаллиги аҳоли орасида 1:5000 нисбатда учрайди.

**Полигенли ирсият.** Ирсийланиш моногенли ва полигенли бўлиши мумкин. Айрим белгилар битта эмас, бир нечта генлар иштирокида юзага чиқади. Бунга полиген ирсият дейилади. Полиген ирсиятда ҳар бир ген белгини юзага чиқаради. Шунинг учун бундай генларни кўп аллели помер ёки полигенлар дейилиб, 1 та лотин ҳарфи билан белгиланади ва уларнинг сони қўйилади (А1, А2, А3, А4). Полиген ирсиятга терининг рангини олиш мумкин.

Терининг ранги бир-бирини тўлдирувчи беш жуфт доминант генлар иштирокида идора қилинади (А1А1; В1В1; С1С1; Д1Д1; Е1Е1). Терида меланиннинг ҳосил бўлиши, бир жуфт генлар эса меланиннинг қанча ҳосил бўлиши, бир жуфт генлар эса меланиннинг қанча ҳосил бўлиш миқдорини аниқлайди.

**Генокопия ва фенокопия.** Айрим ҳолатларда ҳар хил генотипли организмлар ўхшаш фенотипни юзага чиқариши мумкин. Бу ҳолатга генокопия дейилади.

Юқорида айтилган альбинизм ва гемофилия касалликлари бунга мисол бўлади. Гемофилия касаллигининг А, В, С, Д турлари мавжуд. А турида VIII, В да IX, С да XI ва Д да XII омил етишмайди.

Альбинизм касаллиги эса аутосома доминант ҳолда ҳам рецессив ҳолда ҳам юзага чиқиши мумкин. Бир хил клиник белгиларнинг ҳар хил генотиплари билан юзага чиқиши айрим ирсий касалликларнинг генетик жиҳатдан мураккаблигини кўрсатади.

Фенокопия-маълум бир генотипга боғлиқ бўлган ва ташқи муҳит таъсирида юзага чиқувчи ўзгаришнинг бошқа

генотип бўйича юзага чиқадиган ўзгаришига ўхшаш бўлиши.

Фенокопияда генотипда ўзгариш бўлмаганлиги учун та- шқи муҳит ҳисобига фенотипда пайдо бўлган ўзгариш на- сдан наслга берилмайди. Масалан, ланада бўлган юқумли касаллик болада ҳар хил ирсий касалликларга ўхшаш бўл- ган ўзгаришнинг содир бўлишига олиб келиши мумкин. Чунки она организми эмбрионнинг ўсиши учун муҳит ҳисобланади.

### **Тиббий-генетик маслаҳат**

Ҳозирги кунда ирсий касалликларга дучор бўлган киши- лар сонини камайтириш тиббий-генетик маслаҳатнинг қан- дай уюштирилганлигига боғлиқ. Генетикадан уюштирилган маслаҳатлар аҳолига кўрсатиладиган маҳсус тиббий ёрдам- лардан биридир. Генетикадан маслаҳат берувчи дастлабки тиб- бий қабулхоналар 1967 йилдан бошлаб ташкил топди. Кўпги- на вилоятларда ҳам шундай қабулхоналар ишлай бошлади.

Тиббий-генетик маслаҳатнинг асосий вазифаларига туғилган болада ирсий касаллик бўлиши ёки бўлмаслигини аниқлашдир. Тиббий-генетик маслаҳатта оилада оғир касал, жисмоний заиф бўлган фарзанд бор ота-оналар муҳтож бўладилар. Уларни кей- инчалик фарзандларининг қандай туғилишлари ўйлантиради. Бун- дай қийин муаммоларни ечишда шифокорларга катта маъсулият юкланади. Чунки шифокор ота-оналарга фарзанди касал ёки со- глом бўлиб туғилиши тўғрисида аниқ жавоб бериши керак бўлади. Генетик шифокорлар ота-оналарга бу касаллик тўғрисида атроф- лича тушунтириб, маслаҳатнинг 1-босқичида касалликнинг ирсий ёки ирсий эмаслиги ўрганилиб, касалликка аниқ ташхис қўйилади.

Маслаҳатнинг 2-босқичида ўрганилаётган оилада касал бола- нинг туғилиш эҳтимоли ва шу касалликнинг моногенли ёки поли- генли эканлиги аниқланади. Касаллик доминант ген (А) билан юзага чиқадиган бўлса, АА ваАа генотиплар касал бўлиб, аа эса соғлом ҳисобланади. Касаллик битта эмас бир неча генлар иш- тирокида юзага чиқадиган бўлса, кейинги авлодларда ўрганила- ётган белгининг қандай ажралишини олдиндан айтиб бўлмайди.

Маслаҳатнинг 3-босқичида шифокор ёзма равишда ту- шунарли қилиб келгуси насл тўғрисида маълумот беради.

Яқуний босқичда шифокор ота-онага уларнинг фарзанд- ларида содир бўлиши мумкин бўлган касаллик тўғрисида жуда эҳтиётлик билан атрофлича тушунтириши керак.

Тиббий-генетик маслаҳатни иложи борича кўпроқ ўтка- зиш керак.

## Мавзу: СЕЛЕКЦИЯНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

### Режа:

1. Селекция фан сифатида.
2. Бошланғич материал ҳақида тушунчалар.
3. Танлаш—селекциянинг асосий усули.
4. Зот, нав ва штаммлар ҳақида тушунча.
5. Тур ичига, турлараро ва авлодлараро чапиштириш.
6. Гетерозис, унинг генетик аҳамияти.

Селекция латинча «selectio» сўздан олинган бўлиб, танлаш деган маънони билдиради.

Селекция ўсимликларнинг янги навларини ва ҳайвонларнинг янги зотларини, фойдали организмларнинг янгидан-янги штампларини илмий асосда яратиш тўғрисидаги фандир.

Бу фан ирсият ва ўзгарувчанликнинг генетика яратган қонуниятларига асосланиб, янги нав, зот ва штаммлар яратишнинг самарали усулларини ишлаб чиқади. Генетика селекциянинг назарий асоси бўлиб ҳисобланади.

Академик Н.И.Вавилов селекцияни, биринчидан фан, иккинчидан санъат, учинчидан қишлоқ хўжалигининг энг муҳим тармоғидир деб таърифлаган эди.

Селекция эволюцион таълимот асосида маданий ўсимликлар ва ҳайвонлар ҳамда микроорганизмлар инсонлар томонидан бошқариладиган қонуниятларни очади, уларнинг самарадорлигини оширади. Н.И.Вавиловнинг таърифлашича «селекция-инсон томонидан бошқариладиган ва йўналтириладиган амалий эволюцион» дир.

Селекциянинг асосий вазифаси экинларнинг янги навларини, ҳайвонларнинг янги зотларини, микроорганизмларнинг фойдали штаммларини яратишдир. Бу вазифаларнинг бажарилиши босқичма-босқич, турли усулларни қўллаган ҳолда амалга оширилади.

1. Селекция учун зарур бўлган дастлабки материаллар тўплаш, коллекциялар яратиш. Бунинг учун ўсимлик ва ҳайвонларнинг нав ва зотлари замда уларнинг ёввойи, ярим ёввойи аждодлари йиғилади, ўрганилади, қиёсий таҳлил қилиб баҳоланади. Уларнинг энг сифатлилари селекция учун бошланғич материал сифатида тавсия этилади.

2. Селекцияда дурагайлаш, мутагенез ва генетик инженерия методларини қўллаш орқали ирсий ўзгарувчанликни ошириш.



3. Яратилган нав, зотлар ва штамплар белги ва ҳусусия-тининг ошишида ташқи муҳит шароитининг аҳамиятини, шароитини, таъсирини аниқлаш. Сифатли маҳсулот олиш тех-нологиясини яратиш.

4. Яратилган нав, зот ва штампларнинг фойдали белгила-рини сақлаб қолиш, янада кучайиб боришини таъмин этув-чи, илмий асосланган танлаш методларини яратиш ва қўл-лаш. Танлаш селекциясининг асосий методи бўлиб, барча босқичларида қўлланилади.

5. Яратилган нав, зот ва штампларни синовдан ўтказиш, қиёслаш, баҳолаш, кўпайтириш ва амалиётга тадбиқ қилиш.

Янги нав, зот ва штамплар инсон томонидан яратилган, чи-қиб келиши, асосий морфологик, биологик ва аҳамиятли белги-лари билан ўзаро ўхшаш организмлар популяциясидан иборат.

Селекциянинг назарий асоси генетиикадир. Селекция ирсият қонунларидан фойдаланишган асосланган. Ирсият-нинг дискрет (ҳар хил белги ва ҳусусиятларидан иборат тўплами) табиати, модификацион ва мутациоон ўзгарувчан-лик белгиларнинг ўзаро таъсири қонуниятлари доминант ва рецессив белгилар, гетерозигота ва гомозигота ҳақидаги ту-шунча ва қонуниятлар селекциясининг асосий назарий не-гизини ташкил этади.

Генетика фани якка танлаш усуларини қўллаш ва чатишти-риш назариясини асослаб берди. Ҳозирги замон селекциясида табиий полиплоидларни генетик жиҳатдан ўрганиш учун цито-генетик усулларнинг аҳамияти ортиб бормоқда. Тадқиқотларда моносомик ва трисомик анализларни қўлаб хромосомаларни алмаштириш усуллари, генлар бирикиш ходисаси ва улар-дан фойдаланиш йўллари изланмоқда.

Генетиканинг кейинги тараққиёти селекция учун керак бўл-ган бошланғич материални яратишнинг усуларини ишлаб чи-қариш учун катта имкон яратди. Масалан, гетерозис, цитоплаз-матик эркак стериллик, полиплоид ва сунъий мутация яратиш.

Ҳозирги вақтда генетика олдидаги муҳим масалалардан бири гетерозисни мустаҳкамлашдир.

Бир-биридан биологик жиҳатдан узоқ бўлган ўсимлик-ларни дурагайлаш, полиплоидиядан фойдаланиш натижаси-да табиатда илгари бўлмаган янги экин-тритикале яратилди.

## Бошланғич материал ва унинг мезонлари

Селекция иши бошланғич материални танлашдан бошланади. Бошланғич материал қанчалик тўғри танланса, шунчалик осон ва тез мақсадга эришиш мумкин.

Академик Н.И.Вавилов «Селекция ишининг мувоффақиятлари ҳаммадан кўра кўпроқ бошланғич танлашга боғлиқдир» деган эди.

Бошланғич материал деб, селекцияга янги нав, зот ва штамм яратиш учун қўлланиладиган ўсимлик, ҳайвон ёки микроорганизмларга айтилади.

Селекцияда фойдаланиладиган бошланғич материаллар асосан 3 та мезонга бўлинади:

1. Табиатда мавжуд бўлган ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмлар.

2. Дурагайлаш йўли билан етиштирилган организмлар.

3. Сунъий мутация, полиплоидия ва бошқа усуллар билан олинган нав, зот ва штаммлар, линиялар.

Селекция учун мўлжалланган бошланғич материаллар 4 та гуруҳга бўлинади: 1-табиий популяциялар: 2-дурагай популяциялар: 3-ўз-ўзидан чатиштирилган (инсухт) линиялар; 4-сунъий мутациялар ва полиплоид формалар.

Ёввойи ўсимлик ва ҳайвонлар, маҳаллий жайдари нав ва зотлар, ва жаҳон коллекцияларида мавжуд намуналар табиий популяциялар деб аталади.

Дурагайлаш натижасида пайдо бўлган ўзаро эркин чатишадиган, лекин бир-биридан ирсий белгилари билан фарқ қиладиган организмлар гуруҳи дурагай популяциядир.

Улар ўз навбатида икки хил бўлади: тўр ичидаги дурагай популяциялар ва турлараро ҳамда туркумлараро дурагай популяциялар.

Ўз-ўзидан чангланадиган ва ўзаро чатиштиришдан олинган ўсимлик ва ҳайвон тўплами линиялар дейилади.

Мутантлар ва полиплоид формалар селекция учун янги бошланғич материал бўлиб, яхши амалий натижалар бермоқда. Масалан, Н.Назиров гўза селекциясида радиакциядан фоқдаланиб радио мутант дурагайларни яратди.

Табиий популяциялар ва экинларнинг маҳаллий навлари ва зотлар ҳозирги замон селекцияси талабини қондира олмайди.

Радиацининг ҳар хил турлари махсус кимёвий моддалар, ҳарорат ва бошқа омиллар ёрдамида таъсир этиб олинган организмлар тўплами сунъий мутациялар ва полепулоид формалар дейилади.

Сифатли нав ва зотлар яратиш учун четдан келтирилган бошланғич материаллардан ҳам фойдаланиш керак.

Ўзбекистонда ҳам етиштирилган қўпгина ғўза, буғдой навларининг бошланғич материали чет элдан келтирилган.

И.В. Мичурин селекционерлар ичида биринчи бўлиб ўсимликларнинг географик жиҳатдан узоқ формаларини дурагайлаб, қимматбаҳо навларни яратди.

Селекция ишида ўсимлик ва ҳайвонларнинг ёввойи турлари ҳам бошланғич материал бўлиб ҳисобланади. Маслан, буғдой билан ёввойи ўсадиган буғдойик чатиштириб, буғдой-буғдойик дурагай нави етиштирилган.

Қозоғистонда архар деб аталувчи тоғ қўйлари майин жунли қўйлар билан чатиштирилиб, архармеринос гўй зотлари яратилган.

Селекцияда бошланғич материални яратишнинг асосий усуларидан бири сунъий мутагенездан иборатдир. бу усул ёрдамида жуда қўпгина навлар яратилган, бу мутант навлар кенг майдонларга экилмоқда. Антибиотикалар, витаминлар ва зарур аминокислоталар олиш учун микроорганизмларнинг мутантлари, штаммлари яратилиб, улардан кенг фойдаланишмоқда.

Ҳар бир яратилган нав, зот ва штаммларни яратиш учун ёки улардаги белги ва хусусиятларни сақлаб қолиш учун генетик қонуниятни билиб иш тутиш талаб қилинади. Шундагина селекциянинг назарий асоси генетик бўлиб ҳисобланади, ҳар бир яратилган нав зот ва штаммлар генетик мезонларга ва талабларга жавоб бера олади.

### **Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши ва шаклланиш марказлари**

Академик Н.И.Вавилов ер юзасидаги ўсимликларнинг нав бойликларини ўрганиш натижасида экинларнинг келиб чиқиш марказлари тўғрисидаги таълимотни яратди. У ер юзида ўсимликлар келиб чиқишининг асосан 8 та маркази борлигини аниқлади.

Шундай қилиб, ҳозир маданий ўсимликларнинг қуйидаги 12 та келиб чиқиш ва шаклланиш марказлари мавжуд.

1. Хитой-Япон маркази. Бу икки марказдан Хитой маркази бирламчидир. Хитой маркази таъсирида Япон маркази пайдо бўлган. Хитой- Япон маркази Осиёнинг марказий тоғли районлари ва Фарбий Хитой ҳамда унга уланган паст текисликларни ўз ичига олади.

2. Индонезия-Ҳиндистон маркази. Бу ер нон дарахти ва шолининг ватанидир. Бу ерда шолининг ёввойи ва оралиқ хиллари кўп учрайди.

3. Австралия маркази. Ғўзанинг 9 та эндемик тури эвкалипт, акация ва цитрусларнинг кўп турлари тамакининг 21 тури келиб чиққан.

4. Ҳиндистон маркази. Бу марказ деҳқончиликнинг ривожланишида катта аҳамиятга эга.

5. Ўрта Осиё маркази. Ҳиндистоннинг шимолий-фарбий қисми, Афғонистон, Тожикистон, Ўзбекистон ва Фарбий Тянь-Шань шу марказни ташкил этади.

6. Олд Осиё маркази. Кичик Осиё, Саудия Арабистони, Эрон, Закавказье ва Туркманстоннинг тоғли районлари шу марказни ташкил этади. Бу ерда, айниқса Арманистонда буғдойнинг турлари ва экотиплари жуда кўп учрайди.

7. Ўрта ер денгизи маркази. Катта бўлмаса ҳам ўсимлик турларига бойдир. Бу марказда қаттиқ буғдойнинг бир неча турлари учрайди, шунингдек дуккакли дон экинларининг иккиламчи ватани ҳисобланади.

8. Африка маркази. Унинг территорияси жуда катта, Абиссиния ген маркази ҳам шу марказга автоном ҳолатда киради. Африка марказида буғдойнинг кўп ўзига хос хиллари учрайди.

9. Европа-Сибирь маркази. Бу ер қанд лавлагининг бирламчи ва иккиламчи келиб чиқиш марказларидир. Қизил себарга ва беданинг кўп кенжа турлари тарқалган.

10. Ўрта Америка маркази. Бу марказ Мексика, Гватемала, Коста-Рика Гондурас ва Панамани ўз ичига олади. У маккажўхорининг асосий ватанидир.

11. Жанубий Америка маркази. Бу ерда асосан картошка маданийлаштирилган. Бу марказдан кунгабоқарнинг 17 тури, ингичка толали ғўза ўсимликлари келиб чиққан.

12. Шимолий Америка маркази. Бу марказда кунгабоқарнинг 50 га яқин, картошка ва тамакининг бир неча, люпиннинг 40 дан кўпроқ ва унинг битта ёввойи тури шакланган.

## Дурагайлаш методи

Бунда ота-она ўсимликлари чатиштирилиб, дурагай авлодларида мақсадга мувофиқ ўсимликлар танлаб олинади. Дурагайлаш жараёнида ота-она ўсимликларнинг белги ва хусусиятлари дурагай авлодларга турли комбинацияда берилади. Шунинг учун дурагайлашда бўладиган ўзгарувчанликни комбинатив ўзгарувчанлик деб аталади. Селекция фанида дурагайлашнинг ҳар хил методлари қўлланилади:

а) тур ичидаги формаларни дурагайлаш. Бунда бир турга мансуб ўсимлик навлари ўзаро чатиштирилади. Бу метод селекцияда кўп қўлланилади. Чунки улар ўзаро осонлик билан чатишадилар ва олинган дурагайлар насли бўладилар. Мамлакатимизда экиладиган маданий ўсимликларнинг, жумладан ғўзанинг жуда кўп навлари шу усул билан яратилган.

б) географик узоқ ўсимлик формаларини дурагайлаш. Бир турга мансуб, лекин ер куррасининг турли географик ҳудудларидан келтирилган экологик узоқ бўлган ўсимлик формалари ўзаро чатиштирилади. Бунинг натижасида олинган дурагайларда ўзгарувчанлик кучли бўлиб, улар яшаш шароитида тез мосланувчан бўлади. Шунинг учун ҳам бу метод ҳамма маданий ўсимликлар селекциясида кенг қўлланилади. Масалан, академик П.П.Лукьяненко томонидан яратилган машҳур «Безостая-1» буғдой нави географик узоқ бўлган формаларни дурагайлаш натижасида олинган. Бу усул ғўза селекциясида ҳам кенг қўлланилади. Ғўзанинг аксарият навлари тур ичидаги ҳамма географик узоқ ғўза формаларни дурагайлаш натижасида яратилгандир. Жанубий ва Шимолий Америкадан келтирилган Акала, Кук, Дюранга деган ғўза навларини ҳамда Мисрдан келтирилган Ашмуни, Пима ингичка толали навларини Марказий Осиёда яратилган ғўза навлари билан дурагайлаш орқали кўп янги серҳосил ғўза навлари яратилди. Профессор А.И.Автономов Жанубий Америка (Перу) дан келтирилган кўп йиллик перувианум ғўзасини Ўзбекистонда яратилган ингичка толали нав билан дурагайлаб, янги серҳосил, тола сифати яхши, касалликларга чидамли 10964 ва 2850 ингичка толали ғўза навларини яратди.

Академик С.Мираҳмедов Мексикадан келтирилган вилт касалига чидамли Госсипиум хирзутум турига кирувчи мексиканум ёввойи ғўзаси билан Ўзбекистонда экиладиган тезпишар, серҳосил, лекин вилт касалига чидамсиз С-4727 ғўза

навини ўзаро дурагайлаш усули билан вилт касалига чидамли серҳосил «Тошкент-1», «Тошкент-2», «Тошкент-3» деб номланган янги ғўза навларини яратди. Бу навлар мамлакатимиз пахтачилигини ривожлантиришда катта роль ўйнайди.

в) генетик узоқ бўлган ўсимлик формаларини дурагайлаш. Бунда қариндошлик жиҳатидан узоқ бўлган, ҳар хил турга ва ҳатто турли туркута мансуб бўлган ўсимликлар бири-бири билан дурагайланади. Бу усул келажаги порлоқ методдир. Чунки бу метод ёрдамида маданий ўсимликларнинг бутунлай янги формаларини яратиш мумкин.

Машҳур олим И.В.Мичурин мевали ўсимликларнинг географик ва генетик узоқ формаларини дурагайлаш усуллари кўллаб, кўп янги серҳосил, меваси мазали, ноқулай иқлим шароитига мослашган мева навларини яратди. Генетик олим Г.Д.Карпеченко томонидан яратилган турлараро дурагайларнинг наслсизлигини бартараф қилиш методи селекция жараёнининг самарадорлигини оширишда катта аҳамиятга эга. Бунда наслсиз турлараро дурагайнинг хромосомалар сони колхицин моддаси эритмаси ёрдамида икки марта оширилади. Бу методни экспериментал аллополиплоидия дейилади.

Академик Н.В.Цицин ва унинг шогирдлари буғдой ўсимлиги навларини кўп йиллик шаклини яратди. Шу метод билан яратилган 599,182 каби бир йиллик, лекин касалликка чидамли, серҳосил буғдой навлари катта майдонларга экилмоқда.

Турлараро дурагайлаш методи ғўза селекциясида ҳам кенг қўлланилмоқда. Масалан, академик С.С.Канаш Госсипиум хирзутум ва Госсипиум хербациеум турларига мансуб навларни ўзаро чагиштириш орқали ғўзанинг 8202,114-1 каби турли касалликларга чидамли навларини яратди.

**Сунъий мутагенез методи.** Кучли таъсир этувчи омиллар ёрдамида ўсимликларда ирсий ўзгарувчанлик, яъни мутация олишга сунъий мутагенез дейилади.

Ирсий ўзгарувчанликни қуйидаги методлар ёрдамида олиш мумкин:

а) турли физик омиллар-альфа, бетта, гамма нурлари, рентген нурлари, нейтрон ва ультрабинафша нурлари таъсирида мутация олиш-радиацион селекция методи.

б) кучли таъсир қилувчи кимёвий моддалар-этиленмин, нитрозозэтилмочевина, нитрозометилмочевина ва бошқалар ёрдамида мутация олиш методи-кимёвий селекция методи.

Юқорида қайд этилган омилар таъсирида ўсимликларда хилма-хиллик, ирсий ўзгарувчанлик пайдо бўлади. Селекциячи олимлар булар ичидан инсон учун фойдали ўзгарувчанликка эга бўлган ўсимликларни танлаб олиш ва кўпайтириш орқали янги навлар яратади. Сунъий мутагенез методи билан буғдой, арпа, нўхат, ловия, ғўза каби ўсимликларнинг янги навлари яратилди.

Ўзбекистонда радиацион селекциянинг генетик асосларини ўрганиш ғўзанинг ноёб мутантларини олиш ва улардан янги нав яратишда фойдаланиш методларини амалга оширишга доир илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Қишлоқ хўжалик фанлари академиясининг муҳбир аъзоси Набижон Назиров, академик Остон Жалилов бу соҳада излашнилар олиб бориб ғўзанинг серҳосил АН-402, Самарқанд-3, Юлдуз каби серҳосил навларни яратдилар.

3. Экспериментал полиплоидия методи. Ўсимликлардаги хромосомалар сонини карра орттириш полиплоидия методи деб аталади. Полиплоидия ходисаси табиатда кенг тарқалган бўлиб, ўсимликлар эволюциясида катта аҳамиятга эга бўлди.

Маданий ўсимликларнинг полиплоид формалари, турлари ва навлари диплоид формаларга қараганда серҳосил ва юқори сифатли бўлади. Улар инсон ҳаётида катта аҳамиятга эга. Академик П.М.Жуковский «Инсоният асосан полиплоид ўсимликлар маҳсулоти ҳисобига овқатланади ва кийинади» дейди.

Масалан, ғўзанинг тетраплоид 52 хромосомали Г.Хирзитум турига мансуб навлар энг қимматли, юқори сифатли бўлиб, дунё пахтачилигининг 80% дан ортиқроқ маҳсулотини беради.

Ғўзанинг диплоид 26 хромосомали хербацеум турига мансуб навлари эса кам ҳосилли бўлиб, толасининг сифати ҳам пастдир.

Полиплоидия методи ёрдамида жавдар, гречиха, редиска, тарвуз, қандлавлари ва бошқа ўсимликларнинг бошқа навлари яратилди.

Юқорида қайд этилган методларни қўллаш орқали селекцияда фойдаланиладиган ўсимликларга ирсий ўзгарувчанлик кенгайтирилади, шунингдек, хилма-хиллик кучайтирилади. Уларнинг ичидан мақсадга мувофиқлари танлаб олиниб нав даражасига етказиш учун қуйидаги тадбирлар амалга оширилади: белгиларнинг ривожланиши учун қулай шароит яратилади, турли танлаш методларидан фойдаланиб ва ниҳоят, яратилган янги нав синалади, кўпайтирилади.

## Ҳайвонларда дурагайлаш

Ҳайвонлар селекциясида кенг кўламда қўлланиладиган асосий метод—дурагайлаш ҳисобланади. Бунда чатиштиришнинг 2 хили қўлланилади:

а) қон-қариндош бўлмаган ҳайвонларни ўзаро чатиштириш орқали дурагай авлодларига генотипи ҳар хил бўлган организмларнинг мақсадга мувофиқ белгиларини ўтказиш имкониятига эга бўлинади. Бундай дурагай авлодлари ичидан замон талабига жавоб бера оладиганлари ва келгусида янги сермахсул зот етиштириладиганлари танлаб олинади ва уларни узаро урчишиб кўпайтирилади. Чатиштиришнинг бу усули билан олинган формалар кўпинча сермахсул ва ҳаётчан бўлади.

б) қон-қариндош бўлган, яъни бир зотга кирувчи ҳайвонларни ўзаро чатиштириш муайян зотга хос бўлган ноёб белгиларнинг генларини гомозигота ҳолига келтириш зарур бўлган ҳолларда қўлланилади. Бунинг натижасида қимматли зотга хос белгилар нисбатан турғун ҳолатда сақлаб қолинади, яъни зот яхшиланади. Лекин шуни ҳам таъкидлаш керакки, яқин қон-қариндош ҳайвонлар чатиштирилганда, кўпинча улар заифлашиб, ноқулай шароит омилларига, касалликларга чидамсиз бўлиб қолади. Бундай ҳолатларда қон-қариндош ҳайвонларни ҳар хил вариантда чатиштиришдан олирган турли линияларни ўзаро чатиштириб, линиялараро дурагайлар олинади. Бундай мураккаб F1 дурагайларда гетерозис ходисаси кузатилади. Уларнинг массаси, маҳсулдорлиги, ҳаётчанлиги нисбатан юқори бўлади.

Гетерозис ходисаси чорвачилик ва паррандачиликда кенг қўлланилади. Масалан, тез етиладиган оғир массали чўчка ва товукларнинг гетерозис дурагайлари кўп мамлакатларда кенг тарқалган.

Уй ҳайвонларнинг сермахсул зотларини яратиш.

1. Зотлараро чатиштириш асосида яратилган зотлар. Бу усул ёрдамида уй ҳайвонларининг анчагина зотлари яратилган.

М.Ф.Иванов шу усул билан юқори сифатли момиқ жун берадиган Аскания рамбульеси деб номланган қўй зотини яратди. Шу йўл билан сут маҳсулдорлиги йилига 15-16 минг литрга етадиган Кострома қорамол зоти яратилган. Марказий Осиё ҳалқлари юқори сифатли уй ҳайвонларини ўзаро чатиштириб олинган дурагай авлодларини танлаш натижасида кўп янги сермахсул, шароитга мослашган зотлар яратганлар.



Улар орасида гушт ва ёғ берувчи ҳисор ва сифатли мўйна берувчи қоракўл қўй зотлари, машҳур чопқир Ахалтака от зотлари, ипак қурти зотлари мавжуд.

Уй ҳайвонларининг узоқ формаларини дурагайлаш асосида ҳам уларнинг янги зотлари яратилади. Қозоғистонда майин жунли қўйларни тоғда яшовчи ёввойи архар қўчқор билан чапиштириб, архамеринос қўй зоти яратилади. Бу зотли қўй подалари архарларга ўхшаш баланд тоғли яйловларда йил бўйи бемалол ўтлаб юради. Марказий Осиёнинг баланд тоғли ҳудудларининг уй ҳайвони ҳисобланган. Қўтосни қорамол билан чапиштириб дурагай олинди. Уларда гетерозис ходисаси намоён бўлади. Шунинг учун улар тоғ шароитида мослашган сермаҳсул қорамол зотларини яратиш бўйича селекция ишлари ривожлантирилмоқда.

**2. Ирсият қонуниятларининг ҳайвонлар селекциясида қўлланилиши.** Ирсиятнинг оддийгина кўринган қонуниятларини амалиётда бевосита қўллаш ҳам қанчалик самарадор эканлигини кўрсатувчи бир мисол келтирайлик. Илгари қайд этилганидек қоракўл қўй зотларида терининг мўйнанинг шерозий ёки қора рангда бўлиши битта генга боғлиқ эканлиги аниқланди. Бу геннинг рецессив гомозиготали (aa) ҳолати терининг қора рангда бўлишини таъмин этади. Генотип гетерозигота ҳолатда бўлса, улар терисининг ранги шерозий бўлади. Лекин шу доминант ген гомозигота ҳолатда бўлса, организмнинг нобуд бўлишига олиб келар экан.

Шундай қилиб, шерозий рангли мўйна берувчи қоракўл қўй зотларига кирувчи организмларнинг ҳаммаси шу белги бўйича гетерозигота ҳолатдаги (Aa) генотипига эга. Уларнинг ўзаро чапиштириб олинган дурагай авлодларида 50% шерозий рангли (Aa) ва 25% қора рангли (aa) қўйни берувчи қўзичоқлар пайдо бўлади. Шерозий ранги бўйича доминант гомозиготали (AA) қўзичоқлар ўлиб кетади. Улар авлоднинг 25%и ни ташкил этади. Бунинг натижасида дурагайдаги ажралиш одатдаги 3:1 нисбатда эмас, балки 2:1 ҳолатда бўлади. Қоракўл қўйларини кўпайтириш жараёнида 25% қўзичоқ нобуд бўлишига йўл қўймаслик учун самарали генетик асосланган усул амалиётига йўл қўймаслик учун самарали генетик асосланган усул амалиётига тавсия этилади ва у кенг миқёсда қўлланилмоқда. Бу методга биноан шерозий мўйна берувчи қўй бир-бири билан эмас, балки қора мўйна берувчи қўчқор билан чапиштирилиб,

авлод олинади. Бунда уларнинг 50% шерозий ва 50% қора мўйнадан иборат бўлади. Бу одатдаги усулга нисбатан қора мўйнали қўзичоқлар сонини шерозий қўзичоқлар сонини камайтирмасдан, ҳеч қандай қўшимча ҳаражатсиз 25% га ошириш имконини беради.

### **Гетерозис ва унинг генетик механизми**

Дурагайнинг биринчи авлоди (F1) ота-она формаларига нисбатан юқори ҳосиллик ва ҳаётчан бўлиши гетерозис дейилади. Бу терминни 1914 йилда Америкалик генетик В.Шелл фанга киритган, Гетерозисни биринчи марта

Петербург фанлар академиясининг аъзоси И.Г.Кельрейтер 1760 йилда тамаки ва нос тамакиси (маҳоркани) чатиштириб олинган турлараро дурагайда кузатган.

Олинган дурагай ҳаётчан, кучли ривожланиб юқори ҳосилли бўлгани учун И.Кельрейтер ундан амалда фойдаланиш йўлини ишлаб чиқишга киришади ва дурагай уруғлардан бир марта (фақат биринчи бўғинда) фойдаланиш мумкинлигини аниқлаган.

Ч. Дарвин гетерозис ходисасини чуқур ўрганиб, ўзининг 1876 йилда ёзилган «Ўсимликлар дунёсига ўзидан ва четдан чангланишнинг таъсири» деган асарида унинг асосларини кўрсатиб берди. У гетерозиснинг сабабини ота-она гаметаларидаги ирсий фарқлар билан боғлади.

Гетерозис селекциясининг ривожланишида Америка генетици В.Шеллнинг ҳизмати катта. У 1906 йилда биринчи марта маккажўҳори ҳосилдорлигини ошириш учун экиннинг дурагайларини экиш масаласини қўйди. В.Шелл маккажўҳорининг мажбуран четдан чанглатиб олинган линияларини яратиб, улар ўртасида ўзаро жуфт чатиштириш ўтказган. Натижада айрим дурагайлар ҳаётчанлиги ва серҳосиллиги билан фақат ота-она линияларидагина эмас, балки бошланғич навлардан ҳам анча устун чиққан.

Ҳозирги вақтда гетерозис асосида барча мамлакатларда маккажўҳори, жўҳори, қандлавлари, сабзаёт-полиэкинларининг дурагай уруғлари етиштирилиб, кенг майдонларга экилмоқда. Бундан дурагайлар биринчи бўғини дастлабки ота - она формаларига нисбатан 25-40, баъзи экинларда ҳатто 50% гача юқори ва сифатли ҳосил беради.

Швед генетици А.Густавфесон ўсимликлардаги гетерозисни учта асосий хилга бўлади.

1. Репродуктив гетерозис-бу ўсимликнинг кўпайиш органилари, мева ва уруғларининг ҳосилдор бўлиши;

2. Соматик гетерозис-организм вегетатив органларининг кучли ривожланиши;

3. Адаптив гетерозис-ўсимлик ҳаётчанлигининг кучайиши.

Дурагайлашда организмлар чатиштириш аутбридинг ва инбридинг тартибида олиб борилади.

Бир-биридан узоқ (қариндош бўлмаган) организмларни чатиштириш аутбридинг деб аталади. Аксинча, бир-бирига яқин (қариндош) организмларни чатиштириш инбридинг дейилади. Инбридинг ҳайвонларга хос тушунча бўлиб, ўсимликларда инсухт деб юритилади.

Фанда фақат ўзидан чангланувчи ўсимликнинг бўғини-линия, четдан чангланувчиники-оила, вегетатив кўпаядиганларнинг бўғини эса-клон деб аталади.

Ўсимликларни инсухтлаш натижасида уларнинг ҳосилдорлиги, ўсувчанлиги ва ҳаётчанлиги камайиб боради. Бу ҳодиса депрессия дейилади. Лекин инсухт линиялар бир-бири билан чатиштирилса, олинган дурагай ҳосилдор, кучли ва ҳаётчан бўлади, яъни гетерозис ҳодисаси кузатилади.

Ҳозирги вақтда гетерозисдан амалда фойдаланиш масаласи маккажўҳорида батафсил ва мукамал ўрганилган. Маккажўҳорини ишлаб чиқаришда экиладиган гетерозисли дурагайлари қуйидаги типларга бўлинади:

1. Линиялараро дурагайлар. Улар ўз навбатида оддий, уч линияли, қўш линиялараро дурагайларга бўлинади.

2. Уч линиялараро дурагайларни яратиш икки босқичдан иборат.

3. Қўш линиялараро дурагайлар. Уларни яратиш учун биринчи йили 4 линиянинг икки жуфт қилиб чатиштирилиб, иккита оддий дурагайлар олинади. Иккинчи йили бу оддий дурагайлар ўзаро чатиштирилади ва қўш линиялар дурагайи яратилади.

Маккажўҳорининг қўш линиялараро дурагайлари ишлаб чиқаришда кўп тарқалган, улар одатдаги навларга нисбатан 25-30% кўпҳосил беради.

4. Нав билан линиялараро ёки линия билан наваро дурагай. Мамлакатимизда нав билан линиялараро дурагайлардан Буковинский-3, Днепровский 247, линия билан наваро дурагайлардан Днепровский 56 дурагайи кенг тарқалган.

5. Навлараро дурагайлар. Улар навларга нисбатан одатда 10-15% кўп ҳосил беради ва экиш қимматга тушмайди. Лекин қўшимча 80-ҳосили кам бўлганлиғни учун бундай дурагайлар ишлаб чиқаришга жорий этилмаган.

6. Дурагай популяциялар ёки синтетик навлар. Бир-бирига мос келадиган бир неча линия, нав ёки дуругайларнинг ўзаро эркин чангланиши натижасида олинadиган дурагайлар дурагай популяциялар ёки синтетик навлар деб аталади. Бундай дурагайлар бир неча йил экилганда ҳам ҳосилдорлиги пасаймайди, аммо ҳосилдорлик жиҳатдан линияларо дурагайларга тенг кела олмайди, лекин уруғини етиштириш анча оддий.

Кейинги йилларда кўпчилик экинларда гетерозисли дурагай уруғлар қўл меҳнатисиз, цитоплазматик эркак стериллиги (ЦЭС) асосида етиштирилмоқда. Маккажўхорининг рўвагини юлмасдан стериллик асосида дурагай уруғлар етиштириш мумкинлиги тўғрисидаги фикрни биринчи бўлиб академик М.И.Хаджинов айтган эди.

Маккажўҳорида ЦЭС нинг иккита-техас (Т) ва молдаван (М) типлари кашф этилган.

Дурагайларнинг уруғчилиги стериллик асосида ташкил этилган бўлса, линия ёки навлар номининг охириги стериллик типларининг бош ҳарфи қўшиб қўйилади. Масалан, молдаван стерилликка эга линия номига М, техас стерилликка эга линияга эса Т ҳарфи ёзилади.

Маккажўхорининг дурагай уруғларини ЦЭС асосида етиштириш учун қуйидагиларга эга бўлиш зарур:

1. Ўзидан чанглатилган линияларнинг стерилианалоглари;
2. Стерилликни мустақкамловчи қобилиятига эга линиялар.

### Танлаш-селекциясининг асосий усули

Селекция ишида танлаш энг муҳим ва узвий жараёндир. Ч.Дарвин эволюция тўғрисидаги таълимотида табиатда янги формаларнинг вужудга келиши негизида танлаш ётади деб кўрсатади.

Ч.Дарвин танлаш тўғрисида дастлабки классификациясини яратиб, уни икки шаклга табиий ва сунъий танлашга бўлади.

Табиий танлаш табиий шароитга мослашган организмларнинг сақланиб қолиши ва мослашмаганларининг эса ҳалок бўлиши натижасида юз беради. Ч. Дарвин фикрича, табиий танланиш деб организмнинг ташқи муҳит шароитида

яшаш учун бўлган курашда сақланиб қолиши ва ўзига ўхшаган авлодларни вужудга келтиришидир.

Табиий танланиш ҳамма вақт таъсир кўрсатиб, организмдаги белги ва қисмларнинг ўзаро боғлиқлигини сақлаб турувчи асосий фактор бўлиб, эволюцион тараққиётнинг асосини ташкил этади. Табиий танланишни ҳаммавақт эътиборга олиб бориш лозим.

Сунъий танлаш. Ч. Дарвин фикрича, уй ҳайвонлари ва маданий ўсимликларни кишилар томонидан ўз мақсадига мувофиқ танлашдир.

Ч. Дарвин сунъий танлашнинг икки хили бўлишини, яъни методик ва онгсиз бўлишини кўрсатади. Онгсиз танлашда кишилар қимматли ҳайвонларни сақлаб, паст сифатлиларни йўқотишга ҳаракат қилганлар. Аммо бу танлашда сифатини маълум мақсадда ўзгартириш кўзда тутилмайди. Лекин бу усулнинг чорвачиликни ривожлантиришидаги, яъни ҳалқ селекциясидаги тутган ўрни катта бўлган.

Онгли-методик танлашда кишилар ҳайвонларнинг сифатини маълум мақсад асосида яхшилаш ёки ўзгартиришга ҳаракат қиладилар.

Бу усул зоотехникадаги асосий усул бўлиб, кўпгина зотларнинг пайдо бўлишида катта роль ўйнаб келмоқда. Онгли танлаш тез муддатда яхши натижага эришишга олиб келади.

Онгли ёки методик танлаш ўз навбатида оммавий ёки фенотипик ҳамда шахсий ёки генотипик танлашга бўлинади.

Оммавий ёки фенотипик танлашда ҳайвонларнинг ирсиятини, яъни насл сифатини ўтказишидан қатъий назар, уларнинг маҳсулдорлигига, экстерьерига, интерьерига, ҳаётчанлиги ва шахсий ривожланганлигига қараб танлашдир. Фенотипик танлаш чорвачиликда жуда кўп қўлланилади.

Генотипик танлашда эса ҳайвон келиб чиқиши ва болаларининг сифатига қараб баҳоланади. Бу усул насли ҳайвонларни, биринчи навбатда наслдор эркак ҳайвонларни баҳолашда қўлланилиши зарур.

Технологик танлаш. Сунъий танлашнинг бир шакли бўлиб ҳисобланади. Бу терминни А.И. Овсянников таклиф қилган. У чорвачиликнинг саноат асосида ташкил бўлишида муҳим аҳамиятга эга бўлмоқда. Технологик танлаш ҳайвонларни янги технологиядан фойдаланиш шароитига қараб танлашдир.

Ёрдамчи танлаш терминини Е.А. Богданов таклиф қилиб, у корреляция қонунига асослангандир. Ёрдамчи танлашда айрим белгиларнинг ривожланишига қараб бошқа ҳўжалик учун қимматли аҳамиятга эга бўлган белгилар танланади. Бу белгилар ҳабарчи белгилар дейилади. Масалан, тер безларига қараб сигирларнинг сутлилиги, товўқлар қонидаги ишқорли фосфатозанинг миқдорига қараб, уларнинг тухум бериши ва бошқаларини кўрсатиш мумкин.

Стабиллаштирувчи ёки мустаҳкамловчи танлаш. И.И.Ш-мальгаузен томонидан фанга киритилиб, табиий танлашнинг маълум шакли бўлиб, асосан мустаҳкамловчи, яъни ҳаракатда бўлмаган танлашни ўз ичига олади.

## ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Абдукаримов Д., Сафаров Т., Остонақулов Т. «Дала экинлари селекцияси уруғчилиги ва генетика асослари». Тошкент. «Меҳнат», 1989.
2. Алиханян С.И. «Современная генетика». М. «Наука», 1967.
3. Браун Вернер. «Генетика бактерий». М. «Наука», 1968.
4. Вавилов Н.И. «Закон гомологических рядов в наследственности изменчивости». Ленинград, «Наука», 1967.
5. Гайсинович А.Е. «Зарождение генетики». М, 1967.
6. Гужов Л.Ю. «Генетика и селекция сельскому хозяйству». М. «Прос», 1984.
7. Гуляев Г.В. «Генетика». М. «Колос», 1984.
8. Ичас М. «Биологический код». М. «Мир», 1971.
9. Константинов А.В. «Цитогенетика». Минск, 1971.
10. Лобашев М.Е., Ватти К.В., Тихомирова М.М. «Генетика с основами селекции». М. «Просвещение», 1979.
11. Лобашев М.Е. «Генетика» Ленинград, «Наука», 1967.
12. Полканов Ф. «Мутант – 5». М, 1971.
13. Собиров П.С., Дўстқулов С.Д., «Генетика асослари ва чорва молларини урчитиш». Тошкент, «Меҳнат», 1989.
14. Тарасенко Н.Д., Луканова Г.И. «Что вы знаете о своей наследственности». Новосибирск, «Наука», 1991.
15. Тўрақулов Ё.Х. «Биохимия». Тошкент. «Ўзбекистон», 1996.
16. Рейвн П., Эверт Р., Айкхорн С. «Современная ботаника» М. «Мир», 1990.
17. Реймерс Н.Ф. «Основы биологические понятия и термины». М. «Просвещение», 1998.
18. Фогельф., Мотульски А. «Генетика человека» 2 том (Действие генов) мутация, популяционная генетика. М. «Мир», 1990.
19. Raven S.Johnson Biology WCB – 1999.