

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС
ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

**МИРЗО УЛУҒБЕК НОМИДАГИ ЎЗБЕКИСТОН
МИЛЛИЙ УНИВЕРСИТЕТИ**

Д.А.Мусаев, Ш.Турабеков, А.Т.Саидкаримов,

А.С.Алматов

ГЕНЕТИКА

селекция асослари билан

*Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта
махсус таълим вазирлиги томонидан
олий ўқув юртларининг биология
факультетлари учун дарслик
сифатида тавсия этилган*

Тошкент - 2008

Мазкур дарслик 5420100-Биология таълим йўналиши бўйича ўқув дастури асосида ёзилган бўлиб университетларнинг биология факультетлари талабалари учун мўлжалланган. Унда генетика фанининг предмети, вазифалари ва тадқиқот методлари, ривожланишининг қисқача тарихи, ирсийланиш ва ирсият қонуниятлари, ирсиятнинг хромосома назарияси; ирсиятнинг молекуляр генетик асослари, ўзгарувчанлик ва унинг типлари, популяцион ва эволюцион генетика асослари; одам генетикаси, тиббиёт генетикаси масалалари ҳамда селекциянинг генетик асослари ёритилган. Мавзуларнинг баён этилишида генетика фанининг сўнгги ютуқларидан фойдаланиб, маҳаллий материаллар билан бойитилган. Дарсликдан ўрта мактаб ўқитувчилари, биология йўналишида ихтисослашаётган магистрлар ҳам фойдаланиши мумкин.

Бу дарслик биринчи марта нашр этилаётганлиги сабабли унда айрим камчилик ва нуқсонлар бўлиши эҳтимолдан холи эмас. Шу сабабли мазкур дарслик ҳақидаги ўз фикр-мулоҳазалари ва истакларини билдирган ҳурматли мутахассисларга муаллифлар ўз миннатдорчиликларини билдиради.

Академик Д.А.Мусаев умумий таҳрири остида

Тақризчилар: 1. Биология фанлари доктори,
проф. М.Н.Валиханов
2. Биология фанлари доктори,
проф. П.Х. Холиқов

Муаллифлар дарсликнинг қўлёзмасини кунт билан қараб чиққан ва уни тайёрлашда катта ёрдам берган биология фанлари доктори И.Ю.Абдурахмонов, биология фанлари номзодлари – Г.Н.Фатхуллаева, С.Т.Мусаева ҳамда II курс магистранти И.Исмоиловларга ўз миннатдорчиликларини билдирадilar

К И Р И Ш

Генетика фанининг предмети, вазифалари ва тадқиқот методлари

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

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

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

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

Ирсиятнинг турғунлигидан ташқари, унинг яна бир хусусияти, яъни унинг ўзгарувчанлигининг ҳам мавжудлигидир. Бинобарин, организмлар аксариятининг турғунлиги мутлақ эмас. Улар ўзаро турғунлик даражаси билангина фарқ қиладилар. Масалан, гинкго (*Ginkgo biloba*) деб аталган ва ҳозирги вақтда яшаб турган очик уруғли ўсимликлар бўлими, куббалилар синфининг бу тури палеозой эрасининг охири Пермь давридан буён яшаб келмоқда ва қазилма аجدодлари билан солиштирилганда миллион йиллар ўтган бўлишига қарамай улардан деярли ўзгармай сақланиб қолганлигини кўрамиз. Худди шу тариқа чўтка қанотли латимерия балиғи (*Latimeria chalumnae*) ҳам миллион йиллардан буён деярли ўзгаришсиз Ҳинд океанининг жануби - ғарбий қисмида яшаб келмоқда. Лекин аксарият организм турларида ирсиятнинг турғунлиги муайян даражада нисбий эканлиги кўрсатилган.

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

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

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

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

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

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

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

- доминантлик ёки биринчи авлод (F_1) дурагайларининг бир хиллилик қонуни;
- иккинчи авлод (F_2) дурагайларида белгиларнинг ажралиш ёки хилма – хиллик қонуни ;
- белгиларнинг мустақил тақсимланиб, турли комбинацияларда ирсийланиш қонуни.

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

- организм белги ва хусусиятларининг ирсий асосини генлар ташкил этади;
- ирсият бирлиги бўлган генлар нисбатан турғун бўлади;
- ҳар қайси ген турли аллел (доминант ва рецессив) ҳолатда бўлади;
- тана ҳужайраларида генлар жинсий ҳужайрадагига нисбатан икки ҳисса кўп бўлади.

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

- белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши;
- битта хромосомада жойлашган генларнинг бириккан ҳолдаги ирсийланиши.

Бу қонунлардан ирсиятнинг қуйидаги қонунлари келиб чиқади :

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

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

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

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

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

- а) ДНК молекуласининг репликацияси туфайли ДНК ва генларнинг кўпайиши;

б) жинсий хужайраларга ота–она ДНК лари ва генларининг икки хисса камайган ҳолда ўтиши;

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

Ирсийланишнинг иккинчи босқичи келгуси авлодда ота–она белги ва хусусиятларининг ривожланишини таъмин этувчи молекуляр – генетик жараёнлар қуйидагилардан иборат: иРНК нинг транскрипцияси ва оксил молекулаларининг биосинтез (трансляция) қилиниши. Синтезланган оксил молекулалари яъни ген фаолиятининг маҳсули ўзаро таъсир қилган ҳолда, муайян ташқи шароитда ота–она белгиларининг янги авлодда ривожланишини таъмин этиши. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, генетик адабиётда “ирсият” атамасини кенг маънода ишлатиш ҳолати кўпроқ учрайди. Бу атама юқорида қайд этилган тор маънода ишлатилувчи ирсият ҳамда ирсийланиш атамаларини ўз ичига олади. Шунинг эътиборга олиб ирсиятга қуйидаги янада мукамалроқ бўлган таърифни бериш мумкин.

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

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

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

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

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

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

- маданий ўсимликларнинг янги навлари, хонакилаштирилган ҳайвонларнинг янги зотлари, фойдали микроорганизмларнинг янги штаммларини яратишнинг самарали методларини ишлаб чиқиш;
- одамларда турли ирсий касалликларнинг пайдо бўлишини ўрганиш, уларнинг олдини олиш ва даволашнинг самарали методларини яратиш;
- экологик муҳит шароитини соғломлаштириш, унинг ирсиятга салбий таъсир этувчи омилларидан организмлар генофондини асраб қолишнинг генетик методларини яратиш.

Генетиканинг тадқиқот методлари.

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

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

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

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

4. Онтогенетик метод ёрдамида организмларнинг индивидуал ривожланиш жараёнида, генотип ва ташқи муҳит омиллари таъсирида белги ва хусусиятларининг фенотипда намоён бўлиш қонуниятлари ўрганилади.

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

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

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

Генетика фани тармоқларининг классификацияси.

Генетика фанининг тез суръатлар билан ривожланиши натижасида бу фан доирасида кўплаб генетик фан йўналишлари пайдо бўлди. Уларнинг

аксарияти мустақил генетик фанлар даражасига кўтарилди. Шунинг учун ҳам биз баён этган генетика фанининг **умумий генетика** деб қўлланилиши мақсадга мувофиқдир. Умумий генетика негизида пайдо бўлган генетик фанлар икки принципда классификация қилинади:

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

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

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

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

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

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

Экологик генетика – организмлар генотипининг фенотип тариқасида ривожланишига экологик омилларнинг таъсирини ўрганади. Уларнинг генофондини экстремал омилнинг салбий таъсиридан сақлаш муаммоларини ечиш усуллари яратади;

Популяцион генетика – популяция генофондининг сифат ва миқдор таркиби, популяцияда генлар ва генотипларнинг тарқалиш қонуниятларини ўрганади;

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

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

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

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

Генетика фани ривожланишининг қисқача тарихи.

Буюк чех олими Грегор Мендель ўзининг нўхат ўсимлигида олиб борган кўп йиллик тажрибалари натижасида биология тарихида биринчи бўлиб ирсийланишнинг учта фундаментал қонунларини кашф этди. У генетиканинг асосий ва энг самарали услуби бўлмиш – дурагайлаш йўли билан ирсиятни ўрганиш методини яратди. Мендель тадқиқотларининг натижаси 1865 йилда чоп этилган бўлса-да, узоқ вақт у тан олинмади. 1900 йилда Х.Де Фриз Голландияда, К.Корренс Германияда ва Э.Чермак Австрияда кенг кўламда ҳар хил турга кирувчи ўсимликлар (кўкнор, маккажўхори, нўхат ва бошқалар) да Мендель кашф этган ирсийланиш қонунларини такроран кашф этдилар. Бу адолатли олимлар таклифи билан Мендель кашф этган учта ирсийланиш қонунлари “Мендель қонунлари” деб атала бошланди ва илмий жамоатчилик томонидан тан олинди. Шунинг учун ҳам 1900 йил биология тарихида генетика фанига асос солинган сана ҳисобланади. **Генетика** юнонча **genesis** сўзидан олинган бўлиб “туғилиш”, “келиб чиқиш“ деган маънони билдиради. “Генетика“ атамаси фанга 1906 йилда В.Иогансен томонидан киритилган.

Генетика фанининг ривожланиш тарихида қуйидаги асосий босқичларни белгилаш мумкин:

- Мендель ва унинг издошлари томонидан ирсийланиш ва ирсият қонунларининг кашф этилиши;
- Т.Морганнинг хромосома назариясининг яратилиши ва унинг ривожланиши;
- мутация назариясининг яратилиши ва унинг ривожланиши;
- популяцион генетика ва эволюциянинг генетик асослари соҳасидаги тадқиқотлар;
- молекуляр генетика ютуқлари ва истиқболи;
- тиббиёт генетикаси асослари;
- ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмлар селекциясининг генетик асослари.

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

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

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

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

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

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

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

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

- чатиштириш учун олинган ота – она организмлар бир турга мансуб бўлишлари керак;
- чатиштириш учун олинаятган организмлар бир–биридан кескин фарқланувчи белгиларга эга бўлиши керак;
- ўрганилаятган белгилар тоза, яъни констант бўлиши лозим;
- ажралиш кузатиладиган авлодларда миқдор ҳисоб ишларини олиб бориш лозим.

Г. Мендель томонидан ирсийланишнинг учта қонуни яратилди:

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

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

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

XX асрнинг дастлабки ўн йилликларида жинсий йўл билан кўпаяувчи барча организмлар учун Г.Мендель принциплари мос келишлиги тасдиқланди. Кейинроқ эса ирсийланишнинг янги қонуниятлари кашф этилди. Организмлар аксарият белгиларининг ирсийланиши ва ривожланишида икки ва ундан ортиқ генлар иштирок этишлиги аниқланди. Генлар ўзаро таъсирининг комплементар, эпистаз ва полимерия типларида белгиларнинг ирсийланиши ва ривожланишининг таъмин этилишлиги исботланди.

Ирсият хромосома назариясининг яратилиши генетика тарихида алоҳида ўрин тутди. Бу назариянинг яратилишига америка олими Т.Морган

ва унинг шогирдлари – А.Стёртевант, К.Бриджес, Г.Мёллерлар катта ҳисса қўшдилар. Бу олимлар томонидан ирсиятнинг моддий асоси хромосомалар эканлиги, ирсий омиллар, яъни генларнинг хромосомаларда тўғри чизик бўйлаб маълум тартибда жойлашганлиги исботлаб берилди. Бу соҳадаги тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида хромосоманинг генетик ва цитологик хариталарини тузиш имконияти туғилди. Янги – цитогенетика фани шаклланди.

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

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

Генетика тарихида оламшумул аҳамиятга эга бўлган кашфиётлардан бири **молекуляр генетиканинг** майдонга келиши бўлди. Молекуляр генетиканинг пайдо бўлишида ирсият бирлиги бўлган генларнинг тузилиши ва фаолиятининг молекуляр асосларини ўрганишда биокимё, биофизика, математик моделлаш, кибернетика методлари ёрдамида текшириш ва таҳлил қилиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлди.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Организмларда генетик қонуниятларни популяция даражасида текширувчи ва олинган далилларга асосланиб Ч. Дарвин эволюцион таълимотининг генетик асосларини яратувчи тармоқ – **эволюцион генетика** вужудга келди. Эволюцион генетика дурагайлаш, мутагенез, алоҳидаланиш (изоляция), кўчиш (миграция), танлаш, генлар дрейфи, популяция тўлқини каби омилларнинг эволюциядаги аҳамиятини аниқлайди ва унинг қонуниятларини очади.

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

1606. ИРСИЙЛАНИШ ВА ИРСИЯТ ҚОНУНИЯТЛАРИ

1.1. Монодурагай чатиштириш. Менделнинг биринчи ва иккинчи қонунлари

Юқорида баён этилганидек, ирсийланиш қонунлари Грегор Мендель (1-расм) томонидан кашф этилди. Мендель муваффақиятини таъмин этган омиллар қуйидагилар эди:

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

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

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

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

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

- олинган далиллар асосида белгиларнинг ирсийланиш қонунлари очилди.

Бир жуфт белгиси билан ўзаро кескин фарқ қилувчи ота-она организм ларни чатиштириш **монодурагай чатиштириш** дейилади.

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

Ирсиятни дурагайлаш методидан фойдаланиб, ўрганилганда қуйидаги генетик символлар қўлланилади:

Чатиштириш “X” белгиси билан ифодаланади. Чатиштириш ёзилаётган пайтда, она организм “♀” (Венера-Зухронинг кўзгуси) белгиси, сўнгра ота



1-расм. Г.И.Мендель
(1822-1884)

организм “♂” (Марснинг қалқони ва найзаси) белгиси ёзилади. Ота-она организмлари олдида “Р” ҳарфи (лотинча “Parentes” – ота-она) қўйилади. Ота-она организмлар ва дурагайларда ҳосил бўладиган гаметалар g ҳарфи (gameta) билан белгиланади. Чатиштириш натижасида олинган биринчи авлод дурагай - F_1 , иккинчи авлод дурагай - F_2 ва ҳоказо символлари билан белгиланади. “F” ҳарфи лотинча “Fili” сўзидан олинган бўлиб, болалар маъносини билдиради. Биринчи авлод (F_1) дурагайларини доминант ёки рецессив гомозиготали ота-оналардан бирортаси билан чатиштириш – **қайта чатиштириш** ёки **беккросс** деб аталиб, олинган авлод эса F_V тарзида белгиланади.

Мендель нўхатнинг бир жуфт белгиси, яъни гулининг ранги қизил ва оқ бўлган навларини чатиштириб биринчи авлод (F_1) дурагай ўсимликларини олди (2-расм). F_1 дурагайларининг барчаси қизил гулли бўлган. Демак, биринчи авлодда бир жуфт кескин фарқланувчи белгидан (қизил-оқ) фақат биттаси намоён бўлди. Иккинчи белги эса ривожланмади.

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

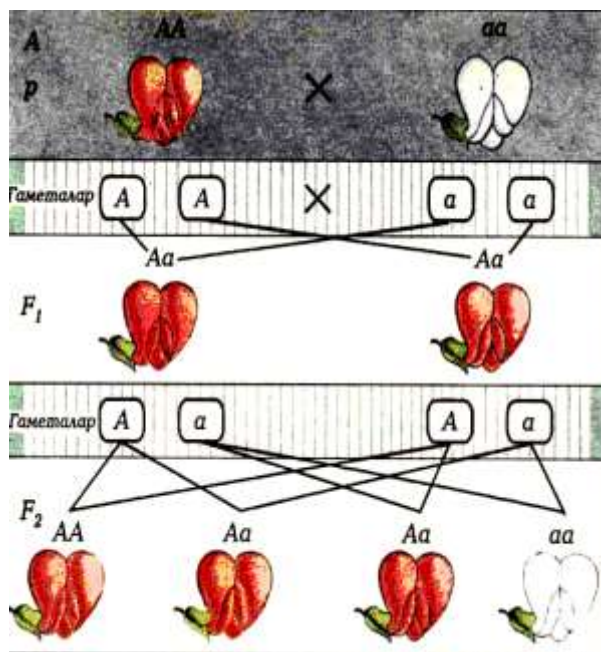
Баён этилган ирсий жараён Мендель биринчи қонунининг мазмунини ташкил этади. Бу қонун **биринчи авлод дурагай организмларининг доминантлик ёки бир хиллилик қонуни** деб аталади.

Менделнинг иккинчи қонуни. F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чатиштирилиб олинган иккинчи авлод (F_2) дурагай ўсимликларини таҳлил қилиш натижасида, уларда гул ранги бўйича хилма-хиллик ҳодисаси борлиги аниқланди (2-расм). Уларнинг орасида қизил гулли ўсимликлардан ташқари оқ гулли ўсимликлар ҳам пайдо бўлди. Уларнинг миқдорий нисбати 3:1 бўлган. Бу ирсий жараён Менделнинг **иккинчи қонуни** ёки **иккинчи авлодда белгиларнинг ажралиш қонуни** деб аталди.

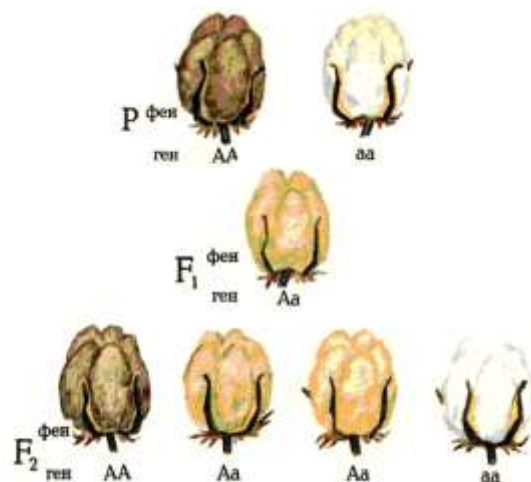
Иккинчи авлод дурагай ўсимликларида намоён бўлган белгиларнинг келгуси авлодларда ирсийланишини аниқлаш учун Мендель F_2 даги ҳар қайси қизил ва оқ гулли ўсимликларни ўз-ўзига чатиштириб, уларнинг F_3 даги авлодини алоҳида текширди. Бунинг натижасида F_2 даги оқ гулли ўсимликлар F_3 да ўзгармай сақланиб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

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

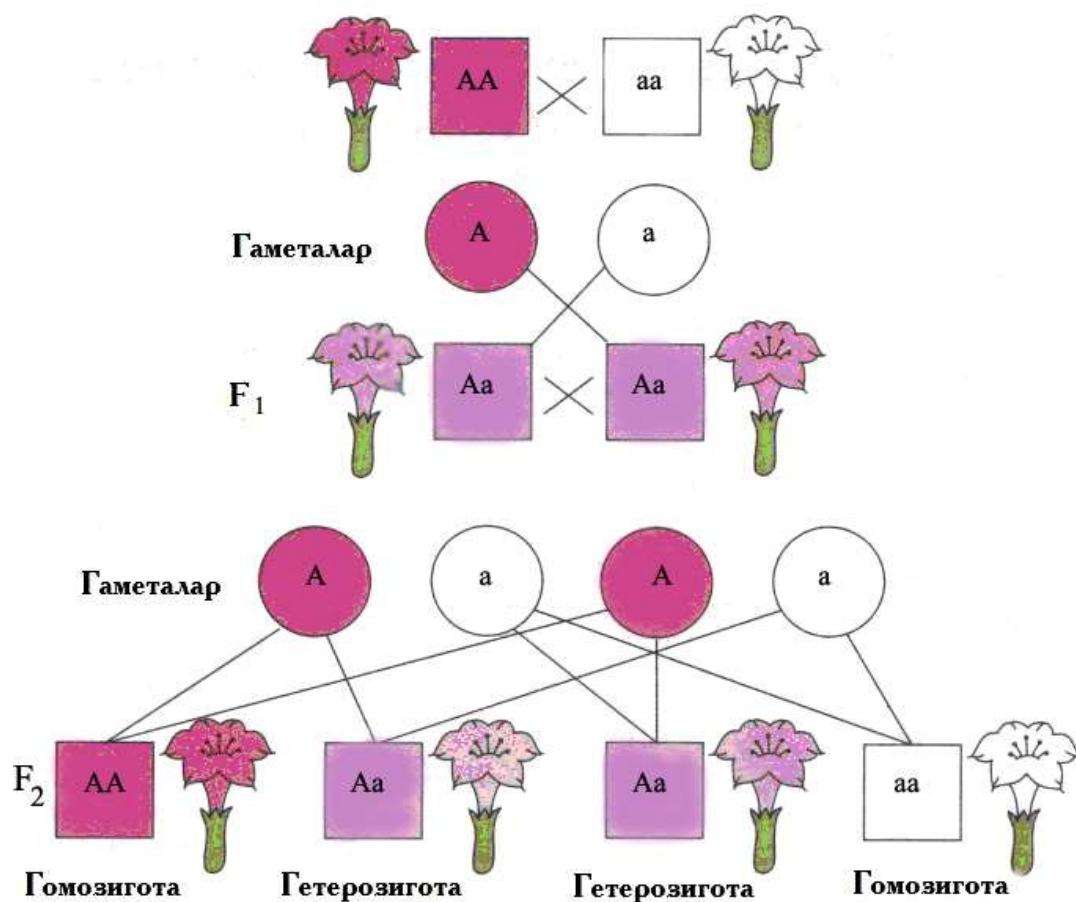
F_2 қизил гулли ўсимликларининг 2/3 қисмида, келгуси авлодда худди F_2 дагига ўхшаш хилма-хиллик, яъни ажралиш кузатилиб, 3 қисм қизил гулли ва бир қисм оқ гулли ўсимликлар пайдо бўлган. Демак, бу гуруҳга кирувчи F_2 нинг қизил гулли ўсимликлари F_1 ўсимликлари сингари бу белги бўйича **гетерозиготали**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



2-расм. Нўхат навларини монодурагай чатиштирганда гул рангининг ирсийланиши.



4-расм. Ғўза тола рангининг ирсийланиши.



3-расм. Номозшомгул ўсимлиги формаларини монодурагай чатиштирганда гул рангининг ирсийланиши.

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

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

“Гомозигота”, “гетерозигота” тушунчалари генетикага 1902 йилда У. Бэтсон томонидан киритилган.

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

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

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

Она ўсимлиги: қизил гулли нўхат, генотипи **AA**, яъни доминант гомозиготали организм. Шунинг учун у бир хил, биттадан доминант **A** генига эга бўлган гаметалар ҳосил қилади.

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

Биринчи авлод дурагайи (F_1): оналик гаметаси (**A** генига эга) ва оталик гаметаси (**a** генига эга) қўшилишидан ҳосил бўлган зиготадан ривожланади. Унинг генотипи **Aa** тарзида ифодаланади ва у гетерозиготали организм ҳисобланади. Шунинг учун улар тенг миқдордаги икки хил гаметалар ҳосил қилади. Уларнинг 50 фоизи **A** генига, 50 фоизи **a** генига эга бўлади. Уларнинг гуллари эса қизил бўлади.

Иккинчи авлод дурагайи (F_2): F_1 ўсимликларини ўз–ўзига чатиштирилиб олинади. Унинг гаметалари қуйидаги 4 хил вариантда учрашиб, қўшилиб зиготалар, яъни F_2 ўсимликларини ҳосил қилади: **AA**, **Aa**, **Aa**, **aa**. Уларни учта гуруҳга бўлиш мумкин:

1. AA – доминант гомозиготали гуруҳ. Улар F₂ ўсимликларининг 1/4 қисmini ташкил этади.

2. Aa – гетерозиготали гуруҳ. Улар F₂ нинг 2/4 қисmini ташкил этади.

3. aa – рецессив гомозиготали гуруҳ. Улар F₂ нинг 1/4 қисmini ташкил этади.

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

	Фенотип	♀ қизил гулли		♂ оқ гулли
P	Генотип	AA	x	aa
g	Гаметалар	A		a
F ₁	Фенотип	қизил гулли		
	Генотип	Aa		
	Фенотип	♀ қизил гулли		♂ қизил гулли
P	Генотип	Aa	x	Aa
g	Гаметалар	A		A
		a		a
F ₂	Генотип	AA, Aa, Aa		aa
	Фенотип	3		1
		қизил гулли		оқ гулли

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

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

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

Номозшомгул ўсимлигининг ирсий жиҳатдан гомозиготали қизил ва оқ гулли иккита формаси ўзаро чапиштирилиб олинган биринчи авлод дурагайлари оралиқ характердаги пушти рангли гулларга эга бўлганлар (3-расм). Уларнинг иккинчи авлодида эса гул ранги бўйича ажралиш содир бўлади. F₂ ўсимликларини гул ранги бўйича учта синфга бўлиш мумкин: қизил гулли, пушти гулли ва оқ гулли. Бу уч синф ўсимликларининг миқдор нисбати фенотип ва генотип жиҳатдан 1:2:1 ҳолатда бўлади. F₂ нинг қизил гулли ва оқ гулли ўсимликлари F₃ да ажралиш бермайди. F₂ нинг пушти

гулли ўсимликлари эса F_3 да F_2 даги каби гул ранги бўйича 1:2:1 нисбатда ажралиш беради. Гулнинг қизил рангини таъминловчи генни \bar{A} (тўлиқсиз доминантлик қилувчи аллел шундай белгиланади) билан, оқ рангини белгиловчи генни эса – a билан белгилаймиз.

♀ қизил гулли		♂ оқ гулли		♀ пушти гулли		♂ пушти гулли
P $\bar{A}\bar{A}$	x	aa		$\bar{A}a$	x	$\bar{A}a$
g \bar{A}		a		\bar{A}, a		\bar{A}, a
F_1	пушти гулли $\bar{A}a$		F_2	қизил гулли $\bar{A}\bar{A}$	пушти гулли $\bar{A}a$	оқ гулли aa

Тўлиқсиз доминантлик ҳодисасига ғўза толаси рангининг ирсийланишини ҳам мисол қилиб келтириш мумкин (4-расм). Ғўзанинг толаси малла ва оқ рангли бўлган линияларини ўзаро чатиштириб олинган биринчи авлод дурагайларида тола ранги оралиқ ҳолатда яъни новвот рангда бўлади. Уларнинг иккинчи авлодида тола ранги бўйича ажралиш содир бўлади. F_2 да толалар малла ранг, новвот ранг ва оқ рангли учта фенотипик синфлар ҳосил қилиб, уларнинг миқдорий нисбати 1:2:1 га тенг бўлади. Генотипик синфларнинг нисбати ҳам 1:2:1 га тенг. F_2 нинг малла ранг ва оқ ранг толали ўсимликлари F_3 да 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.

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

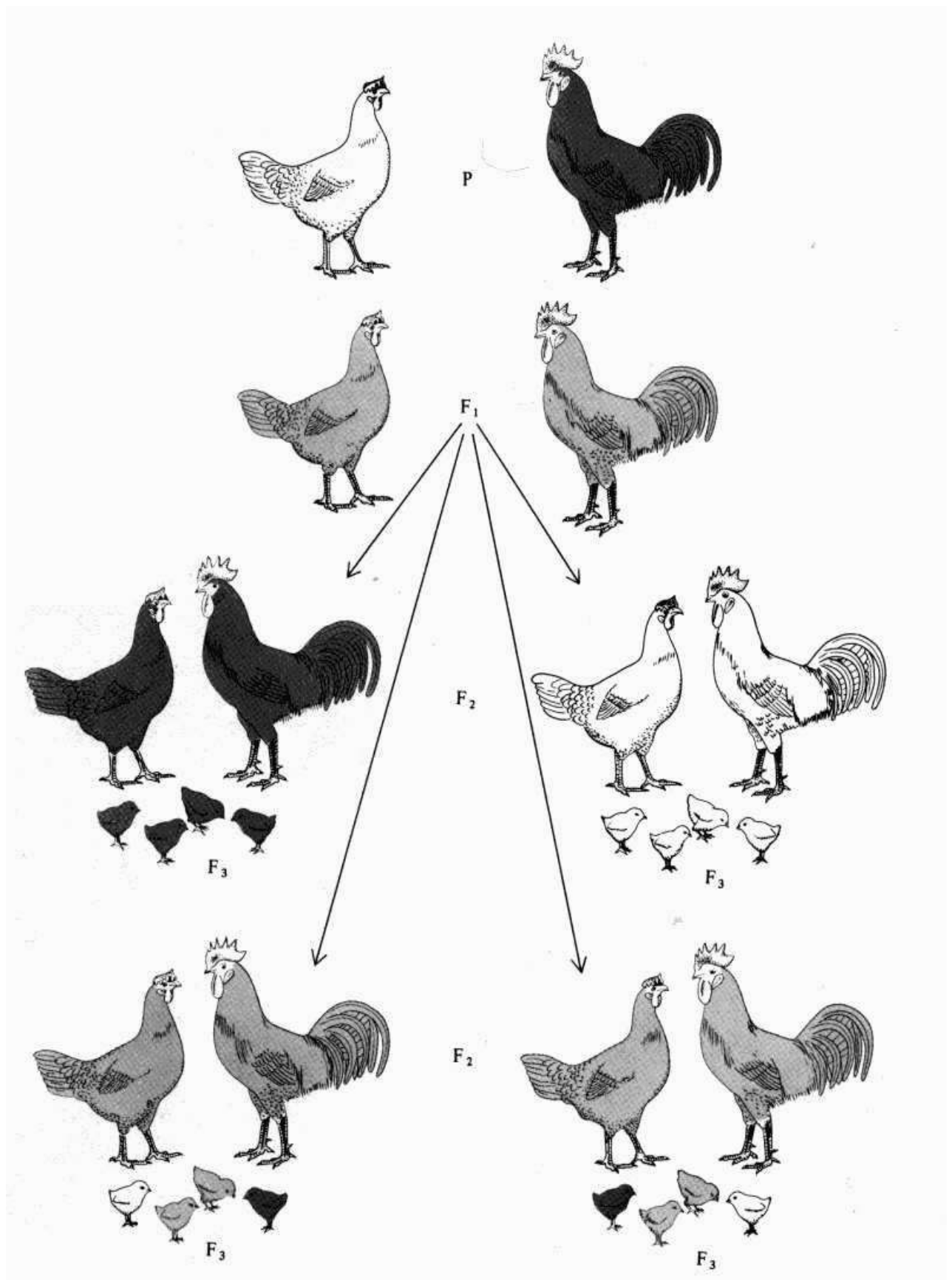
Инглиз олими Бэтсон ўз тажрибаларидан бирида қора ($\bar{A}\bar{A}$) ва оқ (aa) рангли патларга эга бўлган товук зотларини ўзаро чатиштирди. Олинган F_1 авлоди ($\bar{A}a$) нинг ҳаммаси ҳаво рангли патга эга бўлган (5-расм). F_2 да эса дурагай паррандалар 3 та синфга ажралиш берди:

1) Уларнинг 25 фоизи ёки $\frac{1}{4}$ қисми қора рангли ($\bar{A}\bar{A}$) патга эга бўлган. Булар F_3 да фақат қора рангли (AA) авлод берган.

2) Уларнинг яна 25 фоизи ёки $\frac{1}{4}$ қисми оқ рангли (aa) авлод бўлган. Улар ҳам F_3 да фақат оқ рангли (aa) авлод берган.

3) F_2 нинг қолган 50 фоизи ёки $\frac{2}{4}$ қисми ҳаво рангли патга эга бўлиб, улар F_3 да худди F_2 даги каби 3 та синфга ажралиш берган: $\frac{1}{4}$ қора рангли : $\frac{2}{4}$ ҳаво рангли : $\frac{1}{4}$ оқ рангли паррандалар. Бу тажриба паррандаларда ҳам, хусусан, товукларда пат рангининг қора бўлишлиги оқ ранг устидан тўлиқсиз доминантлик қилишлигидан дарак беради.

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



5-расм. Андалузия товукларида пат рангининг ирсийланиши.

I.2. Таҳлилий чатиштириш ва гаметалар софлиги гипотезаси

Тўлиқ доминантлик ҳолатда ирсийланувчи белгилар бўйича доминант гомозиготали (АА) ва гетерозиготали (Аа) организмларни ташқи кўринишига, яъни фенотипига қараб бир – биридан фарқ қилиб бўлмайди. Мендель бундай фенотипи бир хил, генотипи ҳар хил организмларнинг ирсий асосларини аниқлашнинг самарали усулини яратди. Бу усул **таҳлилий чатиштириш** деб юритилади. Бунинг учун текшириляётган ўсимлик, масалан, нўхатнинг қизил гулли F_1 дурагай ўсимлиги, гулининг ранги оқ, генотипи рецессив гомозиготали (аа) нўхат ўсимлиги билан қайта чатиштирилади, яъни беккросс қилинади. F_2 авлодларида гул рангининг ирсийланиш жараёни куйидагича.

Р	Фенотип	♀ қизил гулли	♂ оқ гулли
	Генотип	Аа	х аа
	Гаметалар	А, а	а
<hr/>			
F_2	Генотип	Аа	аа
	Фенотип	қизил гулли	оқ гулли
		50 %	50 %

Шундай қилиб, она организм қизил гулли гетерозиготали F_1 ўсимлиги икки хил гаметалар ҳосил қилади. Уларнинг 50 % -и доминант А, 50% -и эса рецессив а генига эга. Ота ўсимлиги (гули оқ) эса рецессив гомозиготали (аа) бўлгани учун фақат бир хил, яъни ўзида а гени бўлган гаметалар ҳосил қилади. Улар ўзаро қўшилиб F_2 да икки гуруҳ: 50% қизил гулли (Аа) ўсимликлар ва 50 % оқ гулли (аа) ўсимликлар ҳосил қилади.

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

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

II б о б. ДИДУРАГАЙ ВА ПОЛИДУРАГАЙ ЧАТИШТИРИШДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ

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

II.1. Дидурагай чатиштириш. Менделнинг учинчи қонуни

Дидурагай олиш учун Мендель икки жуфт белгиси билан кескин фарқланувчи нўхат навларини чатиштирди. Чатиштиришда қатнашган она ўсимлигининг дони сариқ рангда, дон шакли–юмалоқ, юзаси текис; ота ўсимлигининг дони эса яшил ва буришган ҳолатда бўлган. Чатиштириш натижасида олинган F_1 дурагай ўсимликларининг ҳаммасида донлар сариқ рангда ва текис ҳолатда бўлган (6-расм). Демак, доннинг сариқ ранги ва унинг текис бўлиши тўлиқ доминант белгилар, доннинг яшил ва буришган бўлиши эса рецессив белгилар экан.

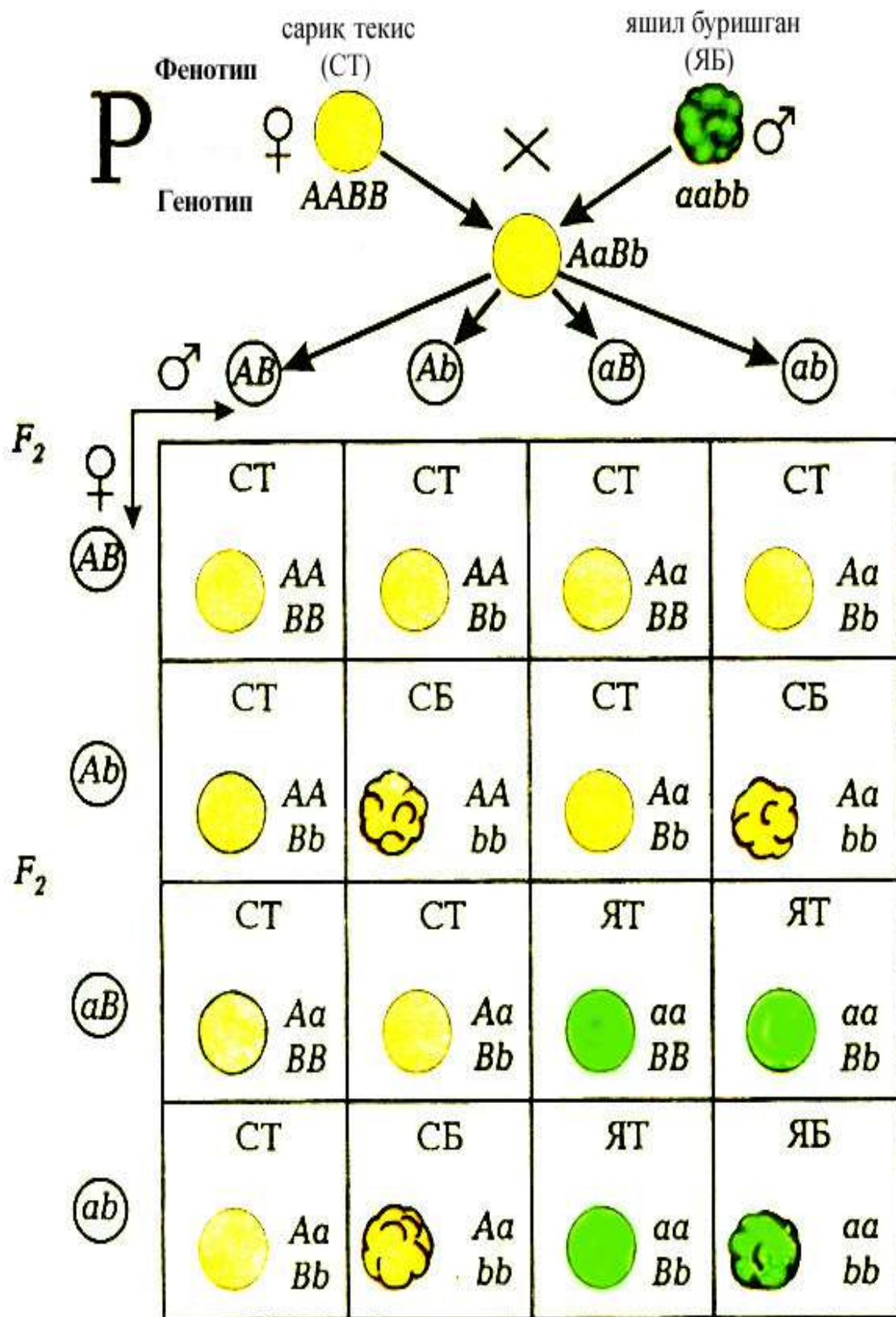
Иккинчи авлодда ҳар икки белги бўйича ажралиш содир бўлиб, тўртта фенотипик синфлар ҳосил бўлади:

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

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

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

Энди, Мендель учинчи қонунининг генотипик асоси билан танишиб чиқайлик. Нўхат донининг сариқ – яшил бўлишини белгиловчи генларни А-а тарзида, доннинг текис – буришган бўлишини таъмин этувчи генларни В-в тарзида ифодалаймиз. Дурагай чатиштириш учун олинган нўхат навлари қайд этилган икки жуфт белги бўйича гомозиготали бўлиб, улар қуйидагича генотипларга эга: она ўсимлик – ААВВ, ота ўсимлик – аавв. Уларни ўзаро чатиштиришдан олинган F_1 дурагайлари иккала ген бўйича дигетерозиготали бўлиб, уларнинг генотипи – АаВв. F_1 дурагайлариининг дони сариқ ва текис бўлган. Дигетерозиготали (АаВв) F_1 ўсимликлари тўрт хил гамета ҳосил



6-расм. Нўхат навларини дидурагай чатиштирилганда дон ранги ва шаклининг ирсийланиши.

қиладилар: AB, Ab, aB, ab. F₂ дурагай ўсимликларини олиш учун F₁ ўсимликларини ўз-ўзига чатиштирилганда зигота ҳосил қилишда юқорида кўрсатилган генотипларга эга 4 хил макрогамета (оналик жинсий гаметаси) ва 4 хил микрогамета (оталик жинсий гаметаси) иштирок этади. Бу гаметалар мустақил тақсимланиб, ўзаро 16 вариантда қўшилиб, уруғланиб зиготалар ҳосил қиладилар. Натижада, F₂ ўсимликларида бу икки белги бўйича ҳосил бўладиган генотипик ва фенотипик ажралишнинг таҳлили қуйидагича бўлади.

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

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

Фенотипик радикал деб турли генотип ва фенотипларнинг формуласини ёзишлик учун қўлланиладиган қоидага мувофиқ қабул қилинган символга айтилади. Агар белги тўлиқ доминантлик ҳолатида ирсийланадиган бўлса, F₂ даги доминант гомозиготали (AABB) организм ўз фенотиби бўйича гетерозиготали генотип (AaBB, AABb, AaBb) лардан фарқ қилмайди. Генотипик формулаларни уларнинг фенотипларига мос ҳолда ихчамлаштириш мақсадида уларни фенотипик радикал билан ифодаланади. Фенотипик радикал - бир хил фенотипга эга бўлган генотипларнинг умумлаштирилган формуласи. Масалан, бир хил фенотип (дони сариқ, шакли текис) берадиган тўрт хил – AABB, AABb, AaBB, AaBb генотипларининг фенотипик радикали бошқача қилиб айтганда умумлаштирилган формуласи A-B- тарзида ёзилади. Ген аллеллари ёнидаги чизиқча иккита аллел (A ёки a, B ёки b) дан бирининг қатнашишини билдиради. Дони сариқ, шакли буришган фенотипини белгиловчи икки хил генотип (AAbb, Aabb) нинг фенотипик радикали A-bb тарзида; дони яшил, шакли текис фенотипини белгиловчи икки хил генотип (aaBB, aaBb) нинг фенотипик радикали aaB-

тарзида ифодаланади. Шундай қилиб, фенотипик радикал ёрдамида F_2 даги фенотип бўйича ажралишни $9 A^-B^- : 3 A^-bb : 3 aaB^- : 1 aabb$ кўринишида ёзиш мумкин.

Нўхатда ҳар икки белгиси бўйича тўлиқ доминантлик ҳодисаси кузатилганлиги сабабли, F_2 да фенотипик синфларнинг сони 4 та, уларнинг миқдорий нисбати $9:3:3:1$ бўлган. Агарда дидурагай ажралишни устма–уст қўйилган иккита монодурагай ажралишнинг натижаси деб қараладиган бўлса, у ҳолда фенотипларнинг айнан шу $9:3:3:1$ нисбатини кутиш мумкин бўлади: $(3 A^- : 1 aa) \times (3 B^- : 1 bb) = 9 A^- B^- : 3 A^- bb : 3 aaB^- : 1 aabb$.

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

F_2 да ҳосил бўладиган генотипик синфларнинг сони 9 та бўлиб, уларнинг миқдорий нисбати $1:2:1:2:4:2:1:2:1$ га тенг.

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

Қорамолларда қизил жунли ва шохли сигирлар қора жунли, шохсиз буқа билан чатиштирилди (7-расм). F_1 да олинган ҳар икки жинсли бузоқлар қора жунли ва шохсиз бўлганлар. Кейинчалик F_1 орасидаги ғунажин ва буқалар ўзаро чатиштирилиб F_2 да фенотип бўйича қуйидаги 4 та синф организмлари ажратилди :

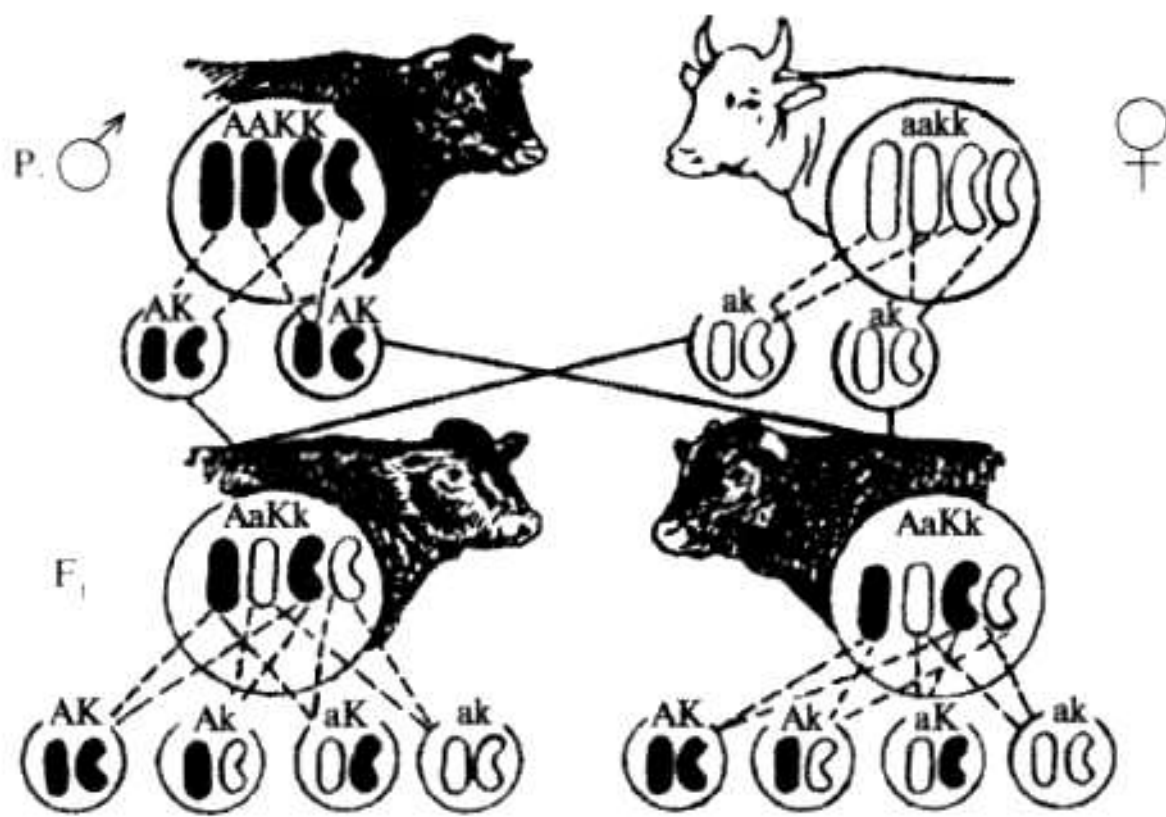
қора жунли ва шохсиз; қора жунли ва шохли қорамоллар;

қизил жунли ва шохсиз; қизил жунли ва шохли қорамоллар.

Шундай қилиб, қорамоллардаги ҳар иккала белги тўлиқ доминантлик ҳолатида ирсийланганлиги сабабли, уларнинг F_2 даги генотипик ва фенотипик ажралишлари юқорида баён этилган нўхат ўсимлигининг иккинчи авлодидагига ўхшаш равишда кечади.

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

Бу типдаги ирсийланишга ғўза белгиларининг ирсийланишидан мисол келтирамиз. Генетик таҳлил учун ғўза генетик коллекциясининг Л-73 ва Л-12 деб аталган иккита изоген линиялари олинди. Улар икки жуфт белгилари билан ўзаро кескин фарқланадилар. Л-73 линия ўсимликларининг ҳосил шохлари чекланмаган шохланишли (ҳосил шохи бир нечта бўғимлардан иборат), барг пластинкасининг шакли панжасимон қирқилган. Л-12 линиясининг ҳосил шохлари чекланган (ҳосил шох битта бўғимдан иборат), барг пластинкасининг шакли эса одатдагидек панжасимон бўлинма барг.



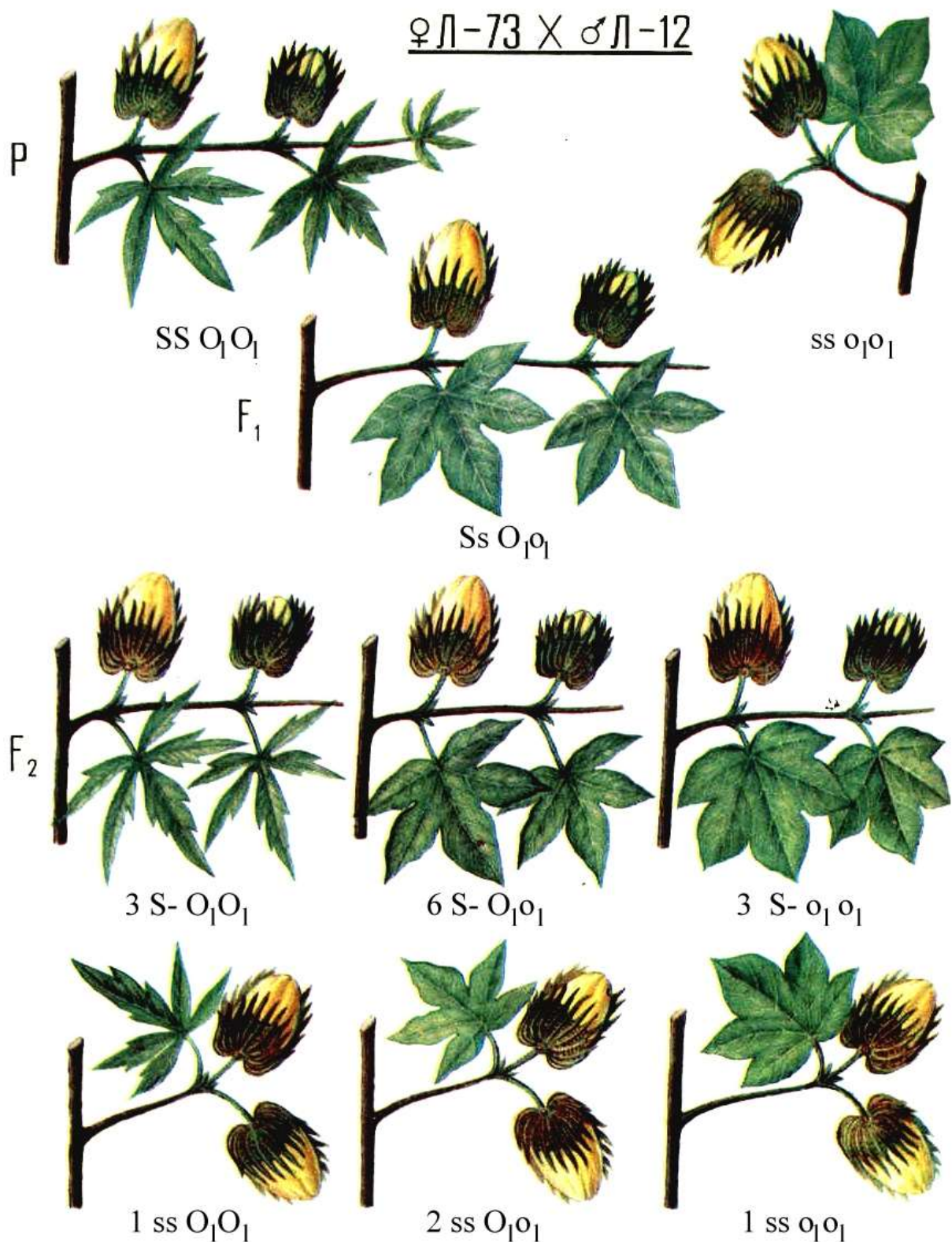
	AK	Ak	aK	ak
AK	$AAKK$ 	$AAKk$ 	$AaKK$ 	$AaKk$
Ak	$AAKk$ 	$AAkk$ 	$AaKk$ 	$Aakk$
aK	$AaKK$ 	$AaKk$ 	$aaKK$ 	$aaKk$
ak	$AaKk$ 	$Aakk$ 	$aaKk$ 	$aakk$

7-расм. Қорамолларда дидурагай чатиштиришдаги ирсийланиш.

Ҳосил шохларининг типлари тўлиқ, барг пластинкалари шакли эса тўлиқсиз доминантлик қилади. Л-73 линия шохланиш типи бўйича доминант гомозиготали (SS), Л-12 линия эса – рецессив гомозиготали (ss). Барг пластинкасининг шакли бўйича Л-73 линия доминант гомозиготали (O_1O_1), Л-12 линия рецессив гомозиготали (o_1o_1) (8-расм). Ҳар икки жуфт белги бўйича ота-она линияларининг генотиплари қуйидагича: Л-73 линия– SSO_1O_1 : Л-12 линия – $ss o_1o_1$. Бу линияларни ўзаро чатиштиришдан олинган F_1 дурагайларнинг генотипи SsO_1o_1 . Фенотипи эса чекланмаган шохланишли, панжасимон бўлинган барг. F_1 ўсимликларини ўз-ўзига чатиштирилиб олинган F_2 дурагай ўсимликларида ҳар икки белги бўйича қуйидагича ажралиш кузатилган.

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	$SS\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	$S\bar{O}_1\bar{O}_1$	Чекланмаган ҳосил шох, панжасимон қирқилган барг	3
2.	$Ss\bar{O}_1\bar{O}_1$	2			
3.	$SS\bar{O}_1o_1$	2	$S\bar{O}_1o_1$	Чекланмаган ҳосил шох, панжасимон бўлинган барг	6
4.	$Ss\bar{O}_1o_1$	4			
5.	SSo_1o_1	1	$S-o_1o_1$	Чекланмаган ҳосил шох, панжасимон бўлинма барг	3
6.	$Ss o_1o_1$	2			
7.	$ss\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	$ss\bar{O}_1\bar{O}_1$	чекланган ҳосил шох, панжасимон қирқилган барг	1
8.	$ss\bar{O}_1o_1$	2	$ss\bar{O}_1o_1$	чекланган ҳосил шох, панжасимон бўлинган барг	2
9.	$ss o_1o_1$	1	$ss o_1o_1$	Чекланган ҳосил шох, панжасимон бўлинма барг	1

Схема таҳлили шуни кўрсатадики, F_2 ўсимликларида худди нўхатдаги каби генотипик синфлар сони 9 та. Фенотипик синфлар сони эса 4 та эмас, балки 6 та бўлган. Уларнинг миқдорий нисбати 3:6:3:1:2:1. Агар F_2 даги фенотипик ажралишини ҳар икки жуфт белги бўйича айрим-айрим таҳлил қилинса, у ҳолда F_2 да ҳосил шохларининг типлари бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 12 та чекланмаган ҳосил шох: 4 та чекланган ҳосил шох (3:1); барг пластинкасининг шакли бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 4 та панжасимон қирқилган барг : 8 та панжасимон бўлинган барг : 4 та панжасимон бўлинма барг (1:2:1) нисбатда бўлган.



8-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўза ўсимликларида ҳосил шохлари (симподиал) типлари ва барг пластинкаси шаклининг ирсийланиши.
SS, Ss – чекланмаган ҳосил шохлари; ss – чекланган ҳосил шохлари;
O₁ O₁ – панжасимон қирқилган барг; O₁ o₁ - панжасимон бўлинган барг;
o₁ o₁ - панжасимон бўлинма барг.

II.3. Ҳар икки жуфт белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатда ирсийланиш

Бу типдаги ирсийланишга доир ғўза генетик коллекциясининг иккита гомозиготали изоген линиясини ўзаро чатиштиришдан олинган дурагайларнинг таҳлилини келтирамиз.

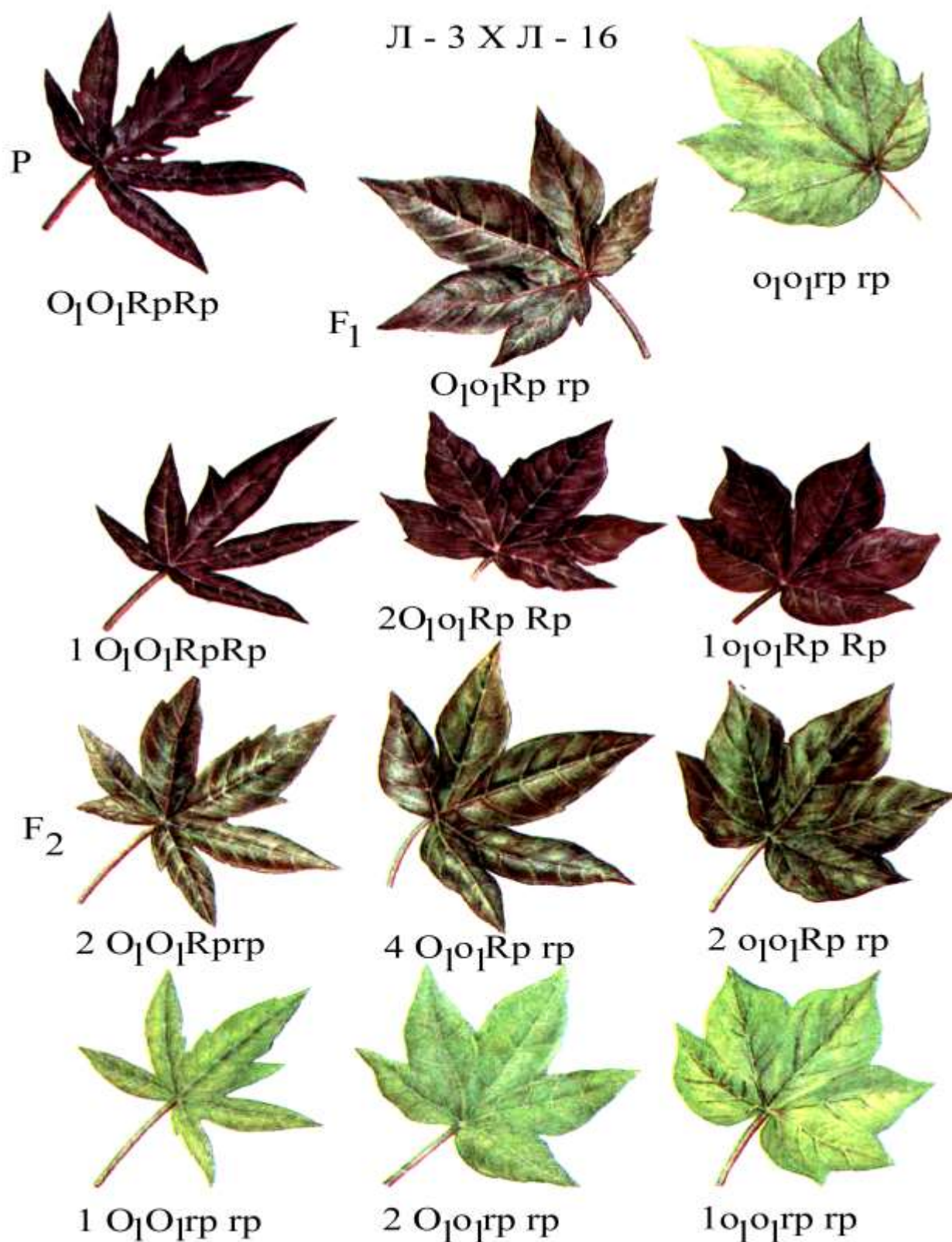
Она организм сифатида барг пластинкаси панжасимон қирқилган (O_1O_1) ва ўсимлик ранги антоциан ($RpRp$) бўлган Л-3 линияси, ота организм сифатида эса барг пластинкаси панжасимон бўлинма (o_1o_1) ва ўсимлик ранги яшил ($grgr$) бўлган Л-16 линия олинди. Л-3 линия ҳар иккала белги бўйича доминант гомозигота (O_1O_1RpRp) ли, Л-16 линия эса рецессив гомозигота (o_1o_1grgr) ли бўлган (9-расм).

Бу линияларни ўзаро чатиштириб олинган F_1 дурагайлари барг пластинкасининг шакли бўйича оралиқ - панжасимон бўлинган барг шаклига, ўсимлик ранги бўйича ҳам оралиқ рангга эга бўлганлар. Бинобарин, уларда ҳар иккала жуфт белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳодисаси кузатилади. F_1 ўсимликларининг генотиби – O_1o_1Rpgr

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

Генотипик синфлар			Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотип	Нисбат
1.	O_1O_1RpRp	1	барг пластинкаси панжасимон қирқилган, ранги антоциан	1
2.	O_1O_1Rprp	2	барг пластинкаси панжасимон қирқилган, ранги оралиқ	2
3.	O_1O_1grgr	1	барг пластинкаси панжасимон қирқилган, ранги яшил	1
4.	O_1o_1RpRp	2	барг пластинкаси панжасимон бўлинган, ранги антоциан	2
5.	O_1o_1Rprp	4	барг пластинкаси панжасимон бўлинган, ранги оралиқ	4
6.	O_1o_1grpr	2	барг пластинкаси панжасимон бўлинган, ранги яшил	2
7.	o_1o_1RpRp	1	барг пластинкаси панжасимон бўлинма, ранги антоциан	1
8.	o_1o_1Rprp	2	барг пластинкаси панжасимон бўлинма, ранги оралиқ	2
9.	o_1o_1grpr	1	барг пластинкаси панжасимон бўлинма, ранги яшил	1

Схема таҳлилига кўра, F_2 даги генотипик ва фенотипик синфларнинг сони бир хил, яъни 9 та, уларнинг миқдорий нисбатлари ҳам бир хил –



9-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўза ўсимликларида барг пластинкасининг шакли ва ўсимлик рангининг ирсийланиши.

$O_1 O_1$ - панжасимон қирқилган барг; $O_1 o_1$ -- панжасимон бўлинган барг;
 $o_1 o_1$ - панжасимон бўлинма барг;

$R_p R_p$ – ўсимлик антоциан (қизил) рангли; $R_p r_p$ -- ўсимлик оралик рангли;
 $r_p r_p$ - ўсимлик яшил рангли.

1:2:1:2:4:2:1:2:1 га тенг, чунки F_2 даги доминант гомозиготали ўсимликлар ўзининг фенотиби билан гетерозиготали ўсимликлардан ажралиб туради.

Агар F_2 даги фенотипик ажралишни ҳар икки жуфт белги бўйича айрим-айрим таҳлил этилса, у ҳолда F_2 да барг пластинкасининг шакли бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 4 та панжасимон қирқилган : 8 та панжасимон бўлинган : 4 та панжасимон бўлинма (1:2:1); ўсимлик ранги бўйича ажралишнинг миқдорий нисбати 4 та антоциан рангли : 8 та оралик рангли : 4 та яшил рангли (1:2:1) нисбатда бўлганлигини кўрамиз.

II.4. Дидурагайларда ажралишнинг статистик характери

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

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

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

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

F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чатиштирилиб иккинчи авлодда 709 та антоциан (қизил) рангли, 1488 та оралик рангли ва 720 та яшил рангли ўсимликлар олинди. Бошланғич ота-она ўсимликларининг ранг бўйича генотиплари аниқланиб, F_2 даги ажралиш χ^2 методи ёрдамида текширилади.

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

P	♀ яшил ранг Л-47 rprp	x	♂ антоциан ранг Л-3 RpRp Rp
g	гр		
F ₁	оралиқ ранг Rprp		
P	♀ оралиқ ранг Rprp	x	♂ оралиқ ранг Rprp
g	Rp гр		Rp гр
F ₂	кизил ранг RpRp 1	оралиқ ранг Rprp 2	яшил ранг rprp 1

Ҳосил бўлган фенотипик синфларнинг нисбати 1:2:1 га тенг. F₂ да олинган далилларни χ^2 методи ёрдамида текширамиз.

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

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

Фишер жадвалининг иккинчи қаторидан χ^2 қийматига мос келувчи эҳтимоллик сонини аниқлаймиз. Жадвал далилларининг кўрсатишича P нинг қиймати 0,80 - 0,50 орасида ётишини аниқлаймиз. Бу олинган фактик

далиллар монодурагай чатиштиришнинг тўлиқсиз доминантлик ҳолатида F_2 да назарий кутилган сонларга мос эканлигини кўрсатади.

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

1-жадвал

Эркинликнинг турли даражаларида χ^2 нинг қийматлари

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

II.5. Полидурагай чатиштириш

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

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

Қилтаноксиз, қизил бошоқли ва узун бўйли гомозиготали буғдой нави қилтанокли, оқ бошоқли ва калта бўйли рецессив гомозиготали бошқа бир нав билан чатиштирилиб F_1 дурагайлари олинди. F_1 дурагай ўсимликларининг ҳаммаси қилтаноксиз, қизил бошоқли ва узун бўйли бўлган. F_1 ўсимликларидан уруғ йиғиб олиниб иккинчи йили экилганда, улардан униб чиққан ўсимликларнинг 27 қисми қилтаноксиз, қизил бошоқли ва узун бўйли; 9 қисми қилтаноксиз, қизил бошоқли ва калта бўйли; 9 қисми қилтаноксиз, оқ бошоқли ва узун бўйли; 9 қисми қилтанокли, қизил бошоқли ва узун бўйли; 3 қисми қилтаноксиз, оқ бошоқли ва калта бўйли; 3 қисми

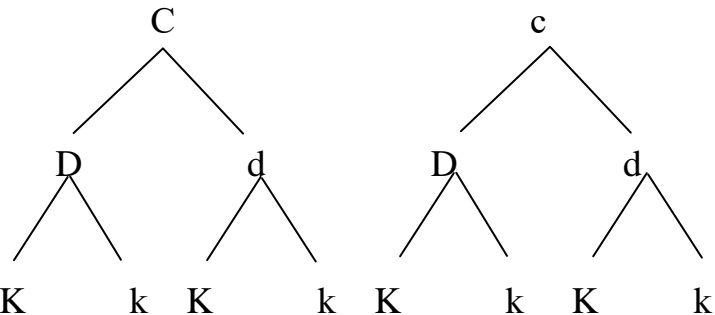
қилтаноқли, қизил бошоқли ва калта бўйли; 3 қисми қилтаноқли, оқ бошоқли ва узун бўйли; 1 қисми қилтаноқли, оқ бошоқли ва калта бўйли бўлган.

Ота-она, F_1 ва F_2 ўсимликларининг генотипини аниқлаймиз.

P ♀ қилтаноқсиз, қизил бошоқли, узун бўйли $CCDDKK$ \times ♂ қилтаноқли, оқ бошоқли, калта бўйли $ccddkk$
 g CDK cdk
 F_1 $CcDdKk$
 қилтаноқсиз, қизил бошоқли, узун бўйли

P ♀ қилтаноқсиз, қизил бошоқли, узун бўйли $CcDdKk$ \times ♂ қилтаноқсиз, қизил бошоқли, узун бўйли $CcDdKk$

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

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

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

F_2 тридурагайларида генотипик ва фенотипик ажралишнинг кўриниши қуйидагича:

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрор-ланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	$CCDDKK$	1	$C^- D^- K^-$	қилтаноқсиз, қизил бошоқли, узун бўйли	27
2.	$CCDDKk$	2			
3.	$CCDdKK$	2			
4.	$CcDDKK$	2			
5.	$CcDdKK$	4			
6.	$CcDDKk$	4			
7.	$CCDdKk$	4			
8.	$CcDdKk$	8			

9.	CCDDkk	1	C-D-kk	қилтаноқсиз, қизил бошоқли, калта бўйли	9
10.	CCDdkk	2			
11.	CcDDkk	2			
12.	CcDdkk	4			
13.	CCddKK	1	C-ddK-	қилтаноқсиз, оқ бошоқли, узун бўйли	9
14.	CCddKk	2			
15.	CcddKK	2			
16.	CcddKk	4			
17.	ccDDKK	1	ccD-K-	қилтаноқли, қизил бошоқли, узун бўйли	9
18.	ccDDKk	2			
19.	ccDdKK	2			
20.	ccDdKk	4			
21.	CCddkk	1	C-ddkk	қилтаноқсиз, оқ бошоқли, калта бўйли	3
22.	Ccddkk	2			
23.	ccDDkk	1	ccD-kk	қилтаноқли, қизил бошоқли, калта бўйли	3
24.	ccDdkk	2			
25.	ccddKK	1	ccddK-	қилтаноқли, оқ бошоқли, узун бўйли	3
26.	ccddKk	2			
27.	ccddkk	1	ccddkk	қилтаноқли, оқ бошоқли, калта бўйли	1

Бу мисолда ҳар уччала белги бўйича тўлиқ доминантлик ҳодисаси кузатилади. Иккинчи авлодда саккизта фенотипик синфлар кузатилиб, уларнинг миқдорий нисбатлари – 27:9:9:9:3:3:3:1 га тенг. Иккинчи авлодда 27 та генотипик синфлар ҳосил бўлиб, уларнинг миқдорий нисбатлари 1:2:2:2:4:4:4:8:1:2:2:4:1:2:2:4:1:2:2:4:1:2:1:2:1:2:1 га тенг.

II.6. Мендель қонунларининг цитологик асослари

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

Хужайра ҳақидаги биологик фан бўлмиш **цитология**нинг ютуқлари натижасида ҳар қайси организм тури муайян, турғун сондаги хромосомалар йиғиндиси (**кариотип**) га эга эканлиги, хромосомалар жуфт ҳолатда бўлиш-лиги аниқланди. Ҳар қайси жуфт хромосомалар **гомологик хромосомалар**, ҳар хил жуфт хромосомаларни бир-бирига нисбатан **ногомологик (гомологик бўлмаган) хромосомалар** деб аталадиган бўлинди.

Хужайраларнинг митоз ва мейоз йўли билан бўлиниши, гаметалар ва зиготаларнинг ҳосил бўлиши ва бу жараёнларда хромосомаларнинг ҳолати кашф этилди. Бу кашфиётлар Мендель қонунларининг цитологик асоси бўлиб хизмат қилди.

II.6.1. Мендель I ва II қонунларининг цитологик асослари

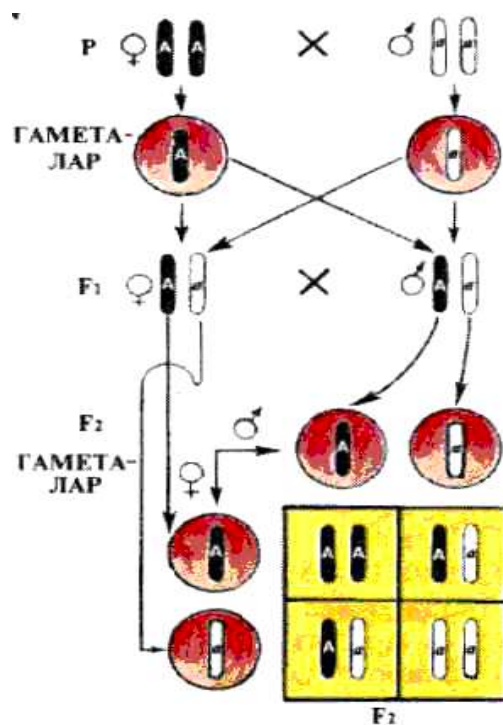
Мендель ҳали хужайраларнинг митоз ва мейоз бўлиниши кашф қилинмаган даврда дурагайларнинг иккинчи ва кейинги авлодларидаги ҳолатини ўзининг юқорида қайд этилган гаметалар софлиги гипотезаси билан тўғри тушунтириб берди. Митоз бўлиниш очилгандан сўнг Менделнинг гаметалар софлиги гипотезаси илмий жиҳатдан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

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

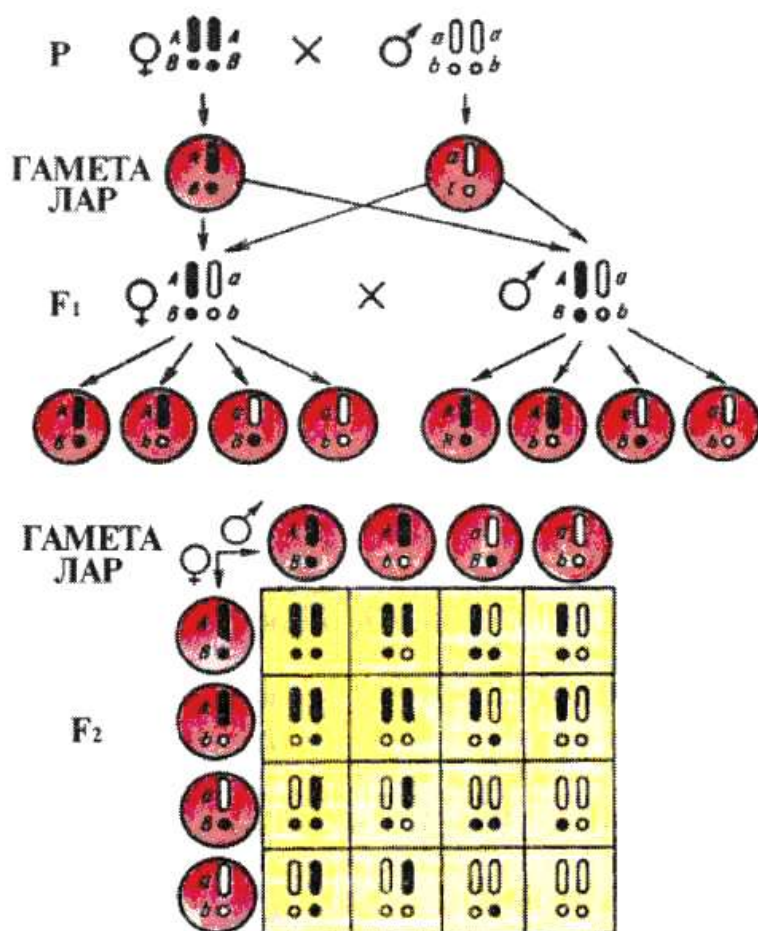
Тана хужайраларидаги кариотип таркибига кирувчи хромосомалар ҳам жуфт-жуфт бўлиб гомологик хромосомалар деб юритилади. Тана хужайрасидаги жуфт аллел генлар жинсий хужайраларга алоҳида ҳолатда ўтади. Тана хужайраларидаги жуфт гомологик хромосомалар ҳам мейоз бўлиниш натижасида ҳосил бўладиган гаметаларга алоҳида ўтади. Оналик ва оталик жинсий хужайралари қўшилиб, зигота ҳосил қилинганда, аллел генларнинг ва гомологик хромосомаларнинг жуфтлиги тикланади. Бу қонуният 10-расмда акс эттирилган. Унга эътибор берсангиз нўхатнинг қизил гулли генотиби “AA” тарзида, гомологик хромосомалари қора рангда кўрсатилган. Оқ гулли нўхатнинг генотиби эса “aa” ҳолатида, гомологик хромосомалари эса оқ рангда белгиланган. Ота-она гаметаларининг қўшилиши натижасида ҳосил бўлган зиготага, яъни F_1 дурагайига қизил гулли нўхатдан ва оқ гулли нўхатдан биттадан хромосома ўтади. Натижада F_1 ўсимликларида битта қора ва битта оқ рангли хромосома бўлади. Унинг генотиби эса “Aa” ҳолида бўлади.

Агар F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чатиштирилса, F_2 да хромосомалар бўйича ажралиш қуйидагича бўлади: $1/4$ қисм ўсимликларда бир жуфтдан қора рангли хромосома, $1/4$ қисм ўсимликларда бир жуфтдан оқ рангли хромосома ва қолган $2/4$ қисм ўсимликларда эса биттадан қора рангли ва биттадан оқ рангли хромосома бўлади. Ирсий омиллар бўйича, илгари айтилганидек F_2 да ажралиш 1 AA: 2Aa: 1aa ҳолатида бўлади.

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



10-расм. Монодургай чатиштиришдаги ирсийланишнинг цитологик асослари.



11-расм. Дидурагай чатиштиришдаги ирсийланишнинг цитологик асослари.

II.6.2. Мендель III қонунининг цитологик асослари

Дидурагай чатиштиришдаги ирсийланиш ва Менделнинг учинчи қонунининг асосида эса, икки жуфт аллел бўлмаган генлар (A-a, B-b) фаолияти ётганлиги билан юқорида танишдик. Цитология фани ютуқларининг кўрсатишича, организмларнинг **диплоид ҳолатдаги** кариотиби маълум, турғун сондаги хромосомалардан иборат бўлиб, уларнинг ҳар қайсиси бир жуфт, яъни гомологик ҳолатда бўлади (11-расм). Мейоз жараёни орқали ҳосил бўлувчи гаметаларга ҳар қайси жуфт хромосоманинг фақат биттаси ўтади. Натижада, гаметалардаги хромосомаларнинг **гаплоид** сони тана хужайралардагига нисбатан икки ҳисса кам бўлади. Бу жараёнда гомологик бўлмаган жуфт хромосомалар мустақил, бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда тақсимланиб, гаметаларга ўтади. Макро- ва микрогаметаларнинг қўшилиб, яъни уруғланиб зигота ҳосил қилиш жараёнида яна хромосомаларнинг жуфт-лиги тикланади, хромосомалар сони яна диплоид ҳолатига келади.

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

F₁ дурагайларида гаметалар ҳосил бўлишда икки жуфт аллеллар тўрт хил комбинация бериши мумкин. Маълумки, бир геннинг аллеллари доимо ҳар хил гаметаларга тушадилар. Бир жуфт геннинг ажралиши бошқа жуфт генларининг тарқалишига тўсқинлик қилмайди.

Агарда мейозда А гени жойлашган хромосома битта қутбга йўналган бўлса, айнан шу қутбга, яъни айнан шу гаметага В гени жойлашган хромосома ҳам, b гени бўлган хромосома ҳам тушиши мумкин. Биобарин, бир хил эҳтимоллик билан А гени В ҳамда b генлари билан битта гаметада бўлиши мумкин. Ҳар икки ҳодисанинг эҳтимоллиги тенг. Шу сабабли А, В генлари бўлган гаметалар нечта бўлса, А, b генлари бўлган гаметалар сони ҳам шунча бўлади. Худди шу нарса а генига ҳам тааллуқлидир, яъни а, В генларига эга бўлган гаметалар сони а, b генларига эга бўлган гаметалар сонига тенг. Натижада мейозда хромосомаларнинг мустақил тақсимланиши туфайли F₁ дурагайи – А//а В//b тенг сондаги тўрт хил: АВ, Ab, аВ, ab гаметаларни беради.

F₁ дурагайларини ўз-ўзига чатиштирилиб олинган F₂ да ота ва она организмларда ҳосил бўладиган бу тўрт хил гаметалар 16 вариантда учрашиб, уруғланиб, генотипик ва фенотипик ажралишларни беради.

Шундай қилиб, қайд этилган иккита муҳим биологик жараён яъни, хромосомаларнинг мейоз бўлинишидаги ҳолати ҳамда генларнинг дурагай авлодларида тақсимланиб ирсийланиши ҳақидаги қонуният цитология ва генетика фанлари томонидан бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда, турли

вақтларда кашф этилди. Бу икки биологик фан ютуқларини қиёсий таҳлил ва синтез қилиш натижасида ирсиятнинг хромосома назариясининг яратилишига қўйилган биринчи қадам бўлиб хизмат қилади.

Ш 6 о 6. АЛЛЕЛ ВА НОАЛЛЕЛ ГЕНЛАР ВА УЛАРНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ

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

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

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

Кейинги тадқиқотлар аллел ва ноаллел генларнинг ўзаро таъсир этиб фаолият кўрсатишларининг мураккаблигини ва хилма-хил эканлигини исботлади.

Ш.1. Бир ген аллелларининг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

Ҳозирги замон генетика фанининг Мендель яратган генетик таҳлил методи турли биологик объектларда қўлланилиши натижасида олинган далилларга асосланиб бир ген аллелларининг таъсир этиб фаолият кўрсатишининг типлари-тўлиқ доминантлик, тўлиқсиз (чала) доминантлик, кодоминантлик ва кўп аллеллик ҳодисалари аниқланди. Энди ана шу типларнинг ҳар бири билан алоҳида-алоҳида танишиб чиқамиз.

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

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

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

Тиббиётда зарурият бўлган ҳолларда бемор одамга соғлом одам - донорнинг қони қуйилиши муҳим даволаш тадбири эканлиги бизга маълум. Беморларга донор қонини қуйишдан олдин бемор қон группаси ва донор қон группасининг аллел генлари бўйича генотиби албатта аниқланган бўлиши керак. Айрим ҳолларда қон қуйилгандан сўнг вужудга келган муваффақиятсизлик ёки оғир асоратларнинг сабаблари 1901 йилда австриялик К.Ландштейнер ва 1903 йилда чех Я.Янскийлар томонидан аниқлаб берилди. Улар ҳар хил одамларнинг қони аралашганда кўп ҳолларда эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиш ҳодисаси - **агглютинация** рўй беришлигини кўрсатиб бердилар. Тадқиқотлар эритроцитларнинг оксил табиатли ёпишқоқ **A** ва **B** агглютиногенлар - **антигенларга** эга эканлигини кўрсатди. Одамларнинг ҳар бирида бу антигенлар биттадан, ёки ҳар иккаласининг биргаликда учраши, ёки ҳар иккаласининг биргаликда учрамаслик ҳолатлари кузатилиши мумкин. Қон плазмасида икки турдаги - α ва β ёпиштирувчи моддалар - агглютинин учрайди. Улар **антителалар** деб аталади. Ҳар бир одам қонида антителалар биттадан ёки ҳар иккаласи биргаликда учрашлиги, ёхуд ҳар иккаласининг биргаликда учрамаслиги ҳам мумкин. Антиген A (B) ва антитела α (β) бир хил номлилар деб юритилади. Агглютинин α антиген A га эга бўлган эритроцитларни, агглютинин β эса B антигенли эритроцитларни бир-бирига ёпиштиради (12-расм). Шу сабабли ҳар бир одамнинг қонида ҳар хил номли агглютиноген ва агглютинин бўлади. Бу далилларга биноан, одамдаги қон группалари қуйидаги генотипларга эга эканлиги кўрсатиб берилди.

I – O қон группа тип: $i^O i^O$;

II- A қон группа тип: $I^A I^A$, $I^A i^O$;





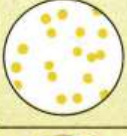
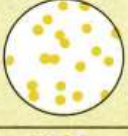


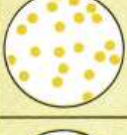
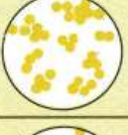
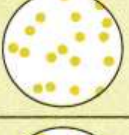
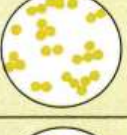
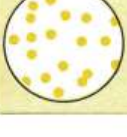
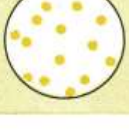
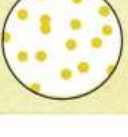
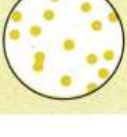
III- B қон группа тип: $I^B I^B$, $I^B i^O$;

IV- AB қон группа тип: $I^A I^B$.

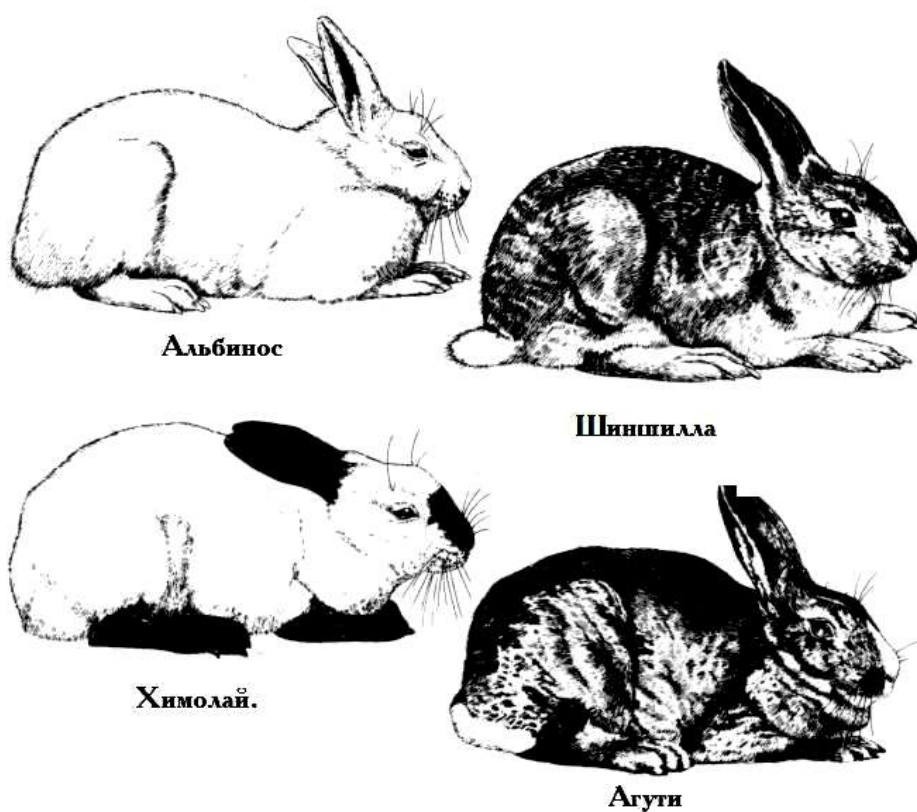
Одамларда мазкур тўртта қон группа типларининг ирсийланишини тадқиқ қилиш натижасида қуйидаги иккита қонуният аниқланди :

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

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

Қон группа- ларининг плазмасы	Қон плазма- сында мавжуд антигены	Эритроцитларнинг қон плазмасыга реакцияси			
		О	А	В	АВ
О	Anti - A Anti - B				
А	Anti - B				
В	Anti - A				
АВ	—				

12-расм. АВО тизимидаги қон группаларини аниқлаш учун қўлланиладиган антигенли реакциялар. Аниқлагич сифатида ҳар бир группа қонининг плазмасы қўлланилган. Текширилаётган қон томчисининг таҳлилий эритмадаги аралаш-масы натижасида реакция кузатилади. Масалан, I қон группасидаги одамнинг қони барча қон группаларининг қон плазмасы билан агглютинацияга учрамайди. А группали одамлар қони I ва III группалар қон плазмасы билан агглютинацияга учрайди.



13-расм. Қуёнларда жун рангининг ирсийланиши.

кўрсатиб иккаласи биргаликда IV қон группасини белгилайдилар. Бу ходисани бир ген аллелларининг **кодминантлик** ҳолати деб аталади.

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

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

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

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

а) Р	♀ I группа	♂ II группа	б) Р	♀ I группа	♂ II группа
	OO	AA		OO	AO
	х			х	
g	O	A		O	A, O
F ₁	AO			AO	OO
	II группа			II группа	I группа

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

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

а) Р	♀ I группа	♂ III группа	б) Р	♀ I группа	♂ III группа
	OO	BB		OO	BO
	х			х	
g	O	B		O	B, O
F ₁	BO			BO	OO
	III группа			III группа	I группа

Агарда ота қон группаси бўйича BB генотипга эга бўлса, туғиладиган фарзандлар III қон группасига, яъни отанинг қон группасига эга бўладилар (2, а-ҳолат). Борди-ю отанинг қон группаси BO генотипга эга бўлса,

фарзандлар ота-оналариникига ўхшаш қон группаларига эга бўладилар (2, б - ҳолат).

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

а) I группа	IV группа	Оилада II ва III қон группаларига эга бўлган фарзандлар туғилади. Фарзандлар ота-она қон группаларига эга бўлмайдилар. Бундай ҳолатларда фарзандларнинг қонини онага қуйиб бўлмайди.
P ♀ OO	♂ AB	
g O	A,B	
F ₁ AO	BO	
II группа	III группа	

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

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

в) ♀ II группа	♂ III группа	г) ♀ II группа	♂ III группа
P AO	BB	AO	BO
g A,O	B	A,O	B,O
F ₁ AB	BO	AB	AO BO OO
IV группа	III группа	IV группа ; II группа ; III группа; I группа	

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

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

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

Она қон группаси бўйича АА генотипга эга бўлса, туғиладиган фарзандлар ота-она қон группаларига эга бўладилар (5, а-ҳолат); агарда она АО генотипига эга бўлса, у ҳолда ота-она қон группаларидан ташқари бошқа типдаги – III группали фарзандлар ҳам туғилади (5, б - ҳолат).

6.Она III қон группасига, ота эса IV группага эга бўлган тақдирда:

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

Агарда она қон группаси бўйича ВВ генотипга эга бўлса, оилада ота-она қон группаларига эга фарзандлар дунёга келадилар (6, а-ҳолат). Агарда онанинг генотипи ВО бўлса, оилада ота-она қон группасига ўхшаш группага эга фарзандлар билан бирга, уларникига ўхшамаган қон группасига (II) эга фарзанд ҳам туғилади (6, б-ҳолат).

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

Кўп аллеллик ҳодисаси. Ўсимлик, ҳайвон ва одамларда бир геннинг аллеллари иккитадан ҳам ортиқ бўлиши мумкин. Бу ҳолат **кўп аллеллик ҳодисаси** деб юритилади. Бунга мисол қилиб қуён зотларида жун рангининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин (13-расм). Ёввойи қуёнларга хос жун рангини таъмин этувчи С генининг тўртта аллели - C^+ , c^{ch} , c^h , c^a мавжуд. Булар қуёнларда жун рангининг ҳар хил бўлишлигини таъминлайди.

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

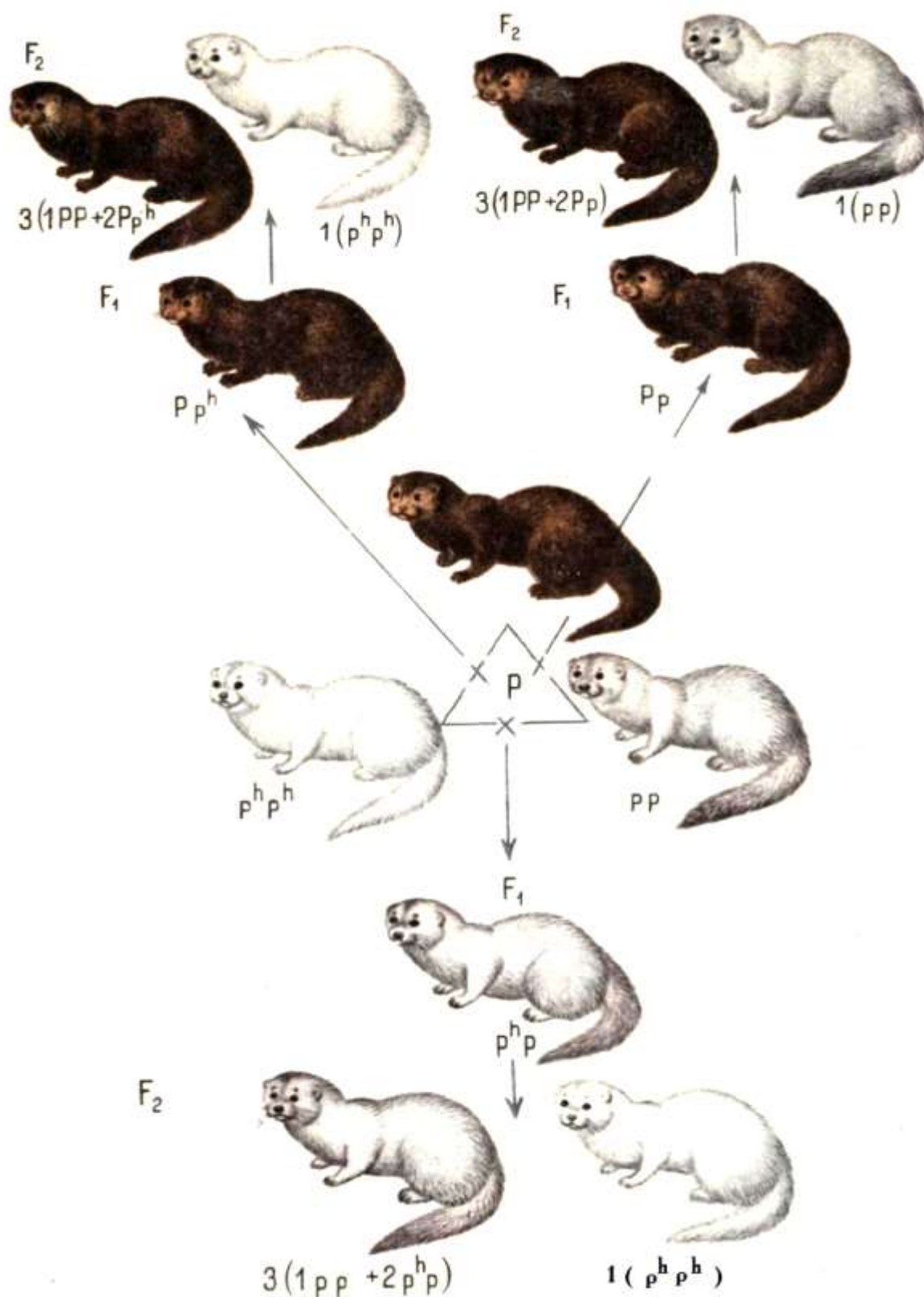
нисбатан рецессив, альбинос ранг эса ҳар иккаласига нисбатан ҳам рецессив ҳолда ирсийланади. Бу ҳолатни қуйидагича ифодалаш мумкин: $C^+C^+ > c^h c^h > c^a c^a$.

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

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

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

Қимматбаҳо мўйна берувчи қоракузан (норка) ларда жун рангининг ирсийланиши ҳам бир геннинг бир неча аллеллари томонидан бошқарилади. Қоракузанларда мўйнанинг жигар ранг (ёввойи тип), платина (кумушсимон - ҳаворанг) ва оқ ранги учрайди. Жигар рангли ва платинали рангга эга бўлган қоракузанлар ўзаро чатиштирилса, F_1 да жигар ранг доминантлик қилади. F_1 да олинган эркек ва урғочи ҳайвонлар ўзаро чатиштирилса F_2 да 3 қисм жигар рангли : 1 қисм платина рангли индивидлар олинган. Платина рангли индивидлар оқ рангли индивидлар билан чатиштирилса биринчи авлодда платина ранг устун келади ва F_2 да 3:1 нисбатда платина рангли ва оқ рангли ҳайвонлар олинади (14-расм). Қоракузанларда мўйна рангининг турларини ривожлантирувчи ген аллеллари Р ҳарфи билан белгиланган. РР - жигар ранг; рр - платина рангли; $r^h r^h$ - оқ ранг белгиланади. Кўп аллеллик ҳолатида белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш доминантлик ҳодисасини янада чуқурак тушунишга ва бу ҳодисанинг нисбий характерга эга эканлигини, айнан бир аллелнинг ўзи шу геннинг бошқа аллелига нисбатан доминант ёки рецессив бўлишлигини кўрсатишга имкон беради.



14-расм. Қоракузанларда мўйна рангининг ирсийланиши.
 P -жигар рангли(ёввойи тип); p - платина рангли;
 p^h -ок рангли.

III.2. Ноаллел генларнинг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

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

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

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, генетик адабиётларда "белгилар ирсийланади" деган ибора ирсий жараёни образли, қисқа қилиб баён этиш учун ишлатилган. Генетик тадқиқотлар, аслида белгилар эмас, балки шу белгиларнинг ривожланишини таъмин этувчи генлар наслдан-наслга берилишини исботлади. Янги авлодга ўтган ота-она генлари онтогенез давомида фаолият кўрсатиб, уларнинг ҳар қайсиси маълум сифатга эга бўлган оксилнинг синтез қилинишини таъмин этади. Синтезланган оксил эса, муайян белгининг ривожланишига сабабчи бўлади.

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

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

Ноаллел генлар фаолиятида ўзаро таъсир этишнинг қуйидаги типлари мавжуд.

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

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

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

Генларнинг ўзаро **комбинирланган** таъсири.

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

Генларнинг ўзаро **модификацион** таъсири.

III.2.1. Генларнинг комплементар таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

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

а) Янги белги ҳосил бўлишда қатнашувчи аллел бўлмаган икки геннинг мустақил равишда бирор бир белгини ривожлантириши: бунга мисол қилиб, товуқларда тож шаклининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Товуқларда нўхатсимон, гулсимон, ёнғоқсимон ва оддий-баргсимон тож шакллари кузатилади.

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

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

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

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

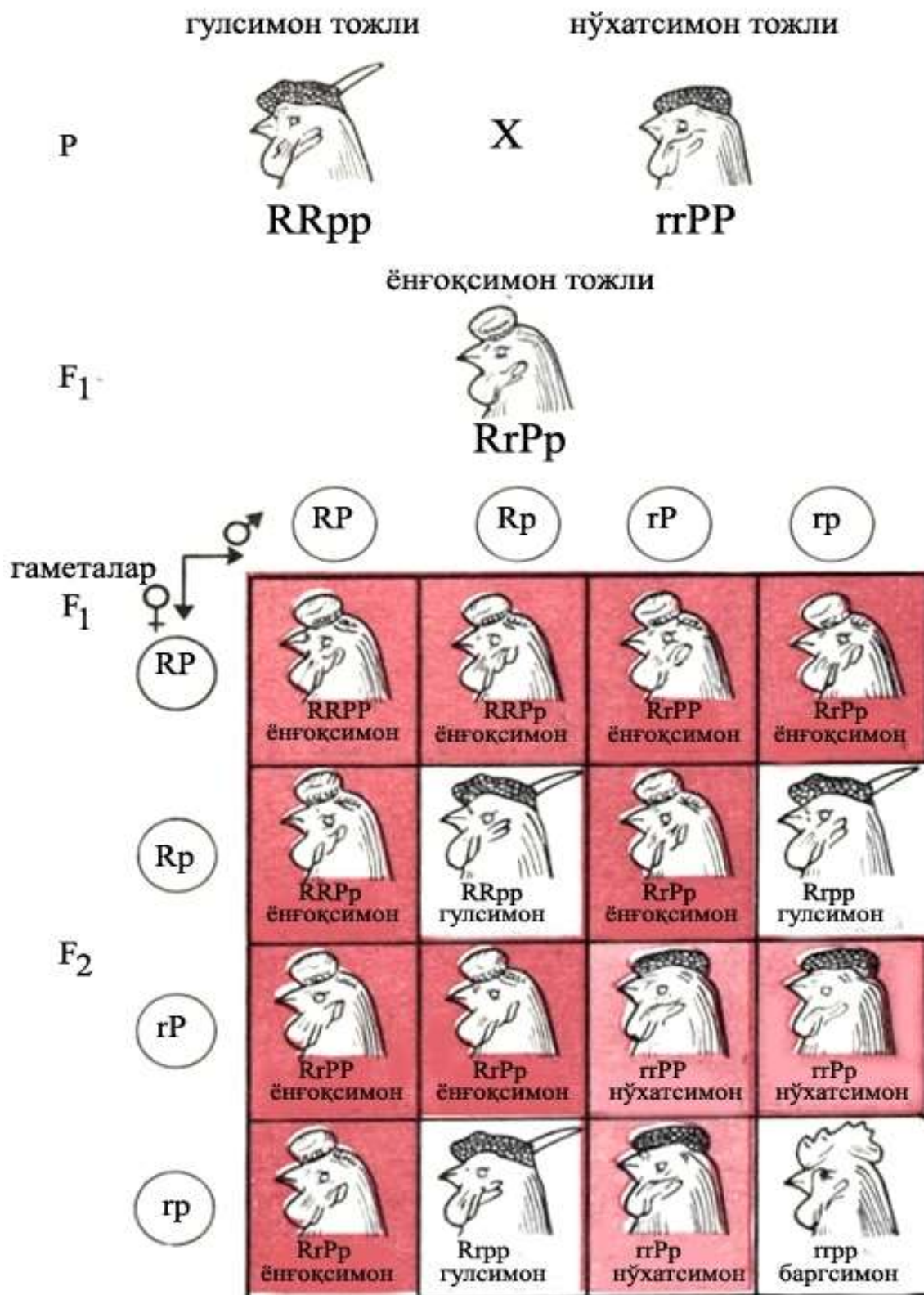
P	гулсимон тож		гулсимон тож
	Rr	x	Rr
g	R, r		R, r
F ₂	1 RR : 2 Rr : 1 rr		
	3 : 1		
	гулсимон тож	баргсимон тож	

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

Агарда иккита доминант белгига, яъни гулсимон ва нўхатсимон тожга эга бўлган товук ва хўрозлар ўзаро чатиштирилса, F₁ да янги белги-ёнғоқсимон тож ривожланади, иккинчи авлодда эса тож шакли бўйича ажралиш содир бўлиб тўртта фенотипик синф ҳосил бўлади: ёнғоқсимон, гулсимон, нўхатсимон ва баргсимон тожли паррандалар (15-расм). Фенотипик синфларнинг миқдорий нисбати 9:3:3:1 га тенг. Иккинчи авлодда кўш рецессив (pprr) гомозиготали баргсимон тожли паррандаларнинг келиб чиқиши, чатиштириш учун олинган товук ва хўрозлар ўз генотипларида доминант ген аллеллари билан бир қаторда иккинчи геннинг рецессив аллелларини ўзида сақловчи эканлигидир. Шуларга асосланиб, ота-она паррандаларнинг генотипларини қуйидагича белгилаймиз.

P	♀ гулсимон тож		♂ нўхатсимон тож
	RRpp	x	rrPP
g	Rp		rP
F ₁	RrPp		
	ёнғоқсимон тож		
P	♀ ёнғоқсимон тож		♂ ёнғоқсимон тож
	Rr Pp	x	Rr Pp
g	RP, Rp, rP, rp		RP, Rp, rP, rp
F ₂			

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



15-расм. Генларнинг комплементар таъсирида товуқларда тож шаклининг ирсийланиши.

Шундай қилиб, F_2 да яна бир бутунлай янги белги-баргсимон тож рўёбга чиқди. Олинган далилларнинг қиёсий таҳлили F_1 да ва F_2 даги янги белги-ёнғоксимон тож - бу иккита аллел бўлмаган генлар доминант аллеллари (R-P-) нинг ўзаро комплементар таъсири туфайли рўёбга чиқишини кўрсатади.

F_2 да ажралиб чиққан яна бир белги-баргсимон тож эса, мазкур генларнинг рецессив гомозигота (rrpp) ҳолатидаги комплементар таъсирининг оқибатидир.

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

Комплементар ҳолда наслдан-наслга ўтишнинг бу хилида, F_2 да 9:7 нисбатининг қайд этилиши ва унга доир мисол устида тўхталамиз.

Мисол сифатида, хушбўй нўхат (*Lathyrus odoratus*) ўсимлик турининг ирқларида гул рангининг ирсийланишини оламиз. Бу ўсимликнинг гуллари оқ икки ирқи ўзаро чатиштирилганда, олинган F_1 дурагай ўсимликларнинг гуллари қизил рангда бўлган (16-расм). F_1 ўсимликлари ўз-ўзига чанглантрилиб олинган F_2 ўсимликларида гул ранги бўйича ажралиш кузатилган. Олинган дурагайларнинг 9/16 қисми қизил гулли, 7/16 қисми эса оқ гулли бўлган.

Ота-она ўсимликларининг генотиплари қуйидагича эканлиги исбот этилди:

P	♀ оқ AAbb	x	♂ оқ aaBB
g	Ab		aB
F_1		AaBb	қизил
P	♀ қизил AaBb	x	♂ қизил AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F_2			

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

F₁ ва F₂ да гулнинг қизил рангда бўлиши А ва В генларининг комплементар фаолияти натижасидир.

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

Бунинг учун юқорида қайд этилган мева шакли бир хил-шарсимон, лекин генотиплари ҳар хил бўлган қовоқ навлари ўзаро чатиштирилиб, AaBb генотипга эга F₁ дурагайлари олинди. Уларда ота-она ўсимликларидан бутунлай фарқ қилувчи янги мева шакли-гардишсимон шакл ривожланган (17-расм).

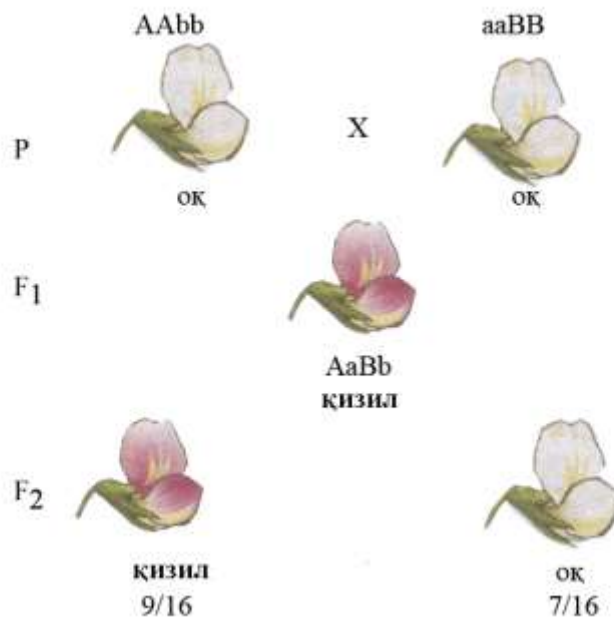
Биринчи авлод дурагай (F₁) ўсимликларини ўз-ўзига чатиштириб, олинган F₂ авлод ўсимликларида белгиларнинг ажралиши кузатилди. Мева шакли (фенотиби) бўйича F₂ ўсимликларини учта синфга бўлиш мумкин бўлди:

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

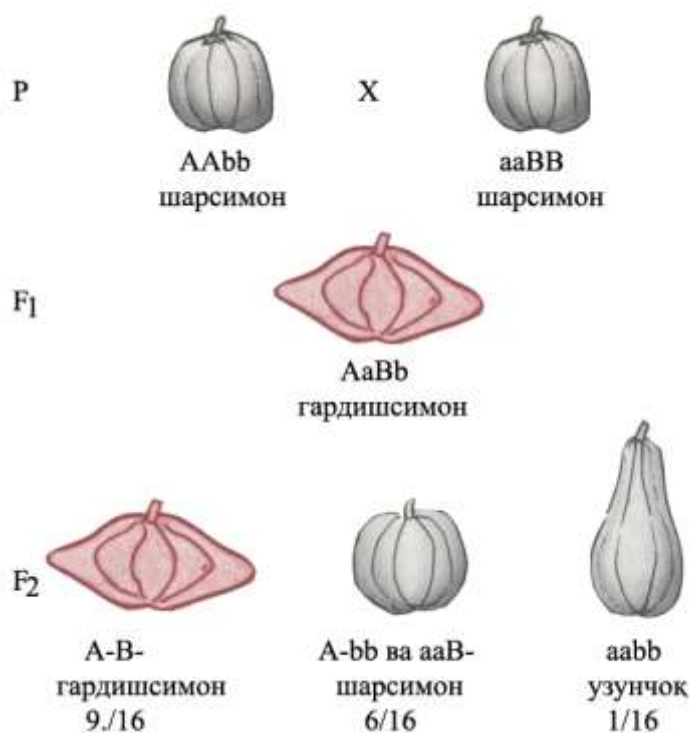
Уларнинг миқдорий нисбати 9:6:1. Фенотипик синфлар генотипларини умумлаштирилган фенотипик радикал ҳолда қуйидагича ифодалаш мумкин:

P	♀ шарсимон мевали AAbb	x	♂ шарсимон мевали aaBB
g	Ab		aB
F ₁	AaBb гардишсимон мевали		
P	♀ гардишсимон мевали AaBb	x	♂ гардишсимон мевали AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F ₂			

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



16-расм. Генларнинг комплементар таъсирида хушбўй нўхат ўсимлигида гул рангининг ирсийланиши.



17-расм. Генларнинг комплементар таъсирида ошқовоқ меваси шаклининг ирсийланиши.

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

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

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

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

Бунга мисол қилиб сичқонларда жун рангининг ирсийланишини келтирамиз. Уч хил типдаги - кул ранг (агути), қора ва оқ рангларнинг ирсийланишини кўрайлик. Агути рангининг намоён бўлиши, ранг ривожланишини таъмин этувчи ген ҳамда шу рангни жуннинг узунлиги бўйича тақсимловчи иккинчи бир геннинг мавжудлиги билан амалга ошади. Агути рангли сичқонларнинг ҳар бир жун толаси узунасига ҳалқа шаклидаги сариқ пигментга, жуннинг асоси ва учи эса, қора пигментга эга. Пигментларнинг бундай (зонал тарзда) тақсимланиши агути рангини келтириб чиқаради. Агути ёввойи кемирувчиларга хос ранг ҳисобланади. Қора сичқонларда пигментнинг зонал тақсимланиши кузатилмайди, жун бўйича текис бўялган бўлади. Оқ сичқонлар-альбинослар бўлиб, пигментдан маҳрумдир. Жуннинг агути ранги ҳам қора, ҳам оқ ранг устидан доминантлик қилади.

Қора рангли сичқонлар оқ рангли сичқонлар билан чатиштирилганда F_1 да олинган сичқонларнинг барчаси кул ранг - агути бўлган. Иккинчи авлодда, жун ранги бўйича ажралиш содир бўлиб, 9/16 қисм агути, 3/16 қисм қора ва 4/16 қисм оқ рангли сичқонлар олинган (18-расм).

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

P	♀ қора AAbb	x	♂ оқ aaBB
g	Ab		aB
F_1		AaBb	
		кул ранг (агути)	

P ♀ кул ранг ♂ кул ранг
 AaBb AaBb
 AB, Ab, aB, ab AB, Ab, aB, ab
 g x
 F_2

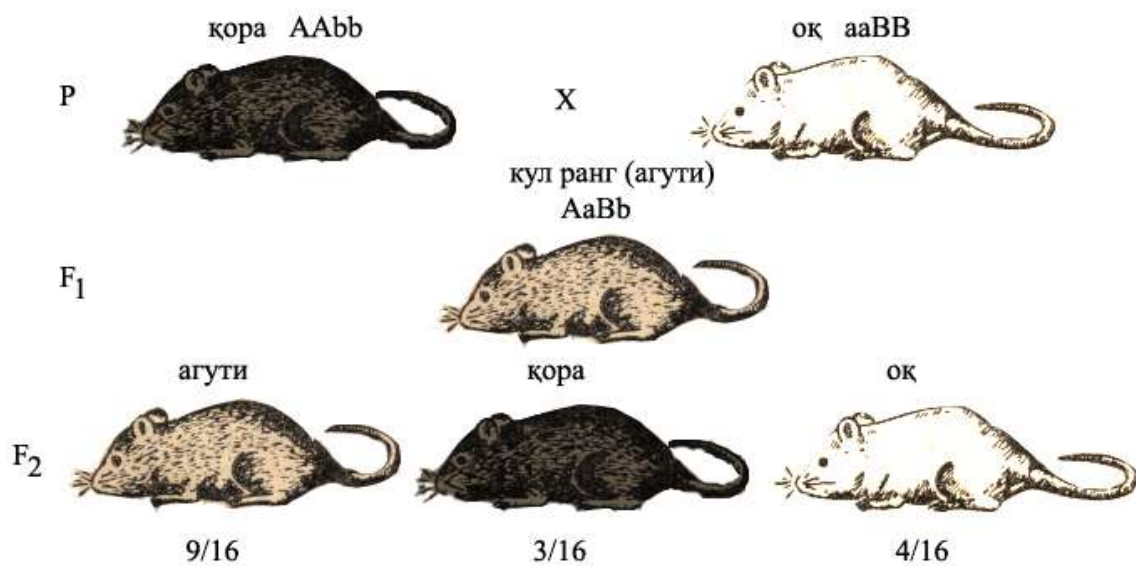
Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрор-ланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	AABB	1	A-B-	кул ранг (агути)	9
2.	AABb	2			
3.	AaBB	2			
4.	AaBb	4			
5.	AAbb	1	A-bb	қора ранг	3
6.	Aabb	2			
7.	aaBB	1	aaB-	оқ ранг	4
8.	aaBb	2			
9.	aabb	1	aabb		

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

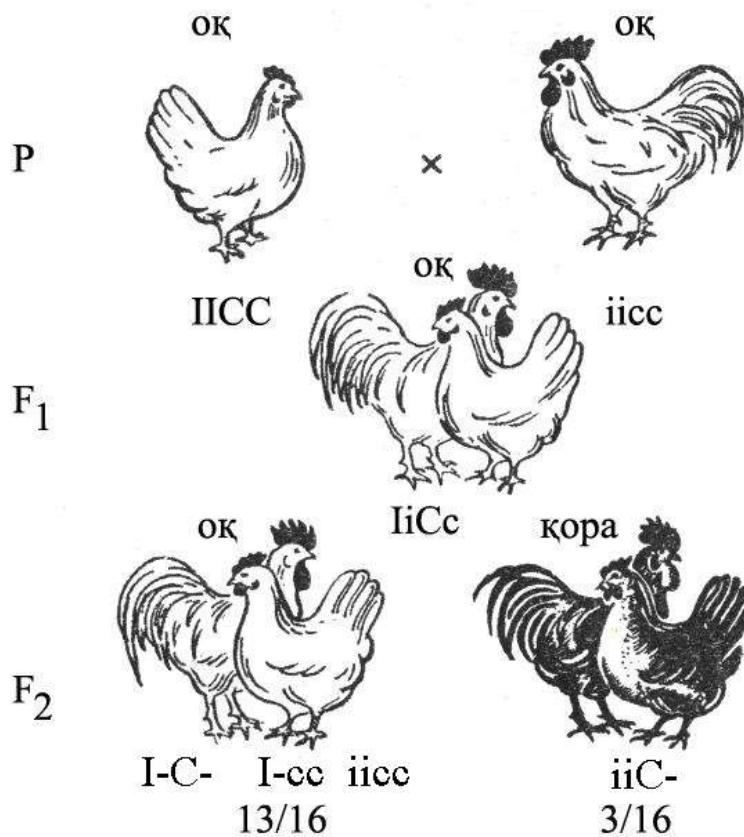
III.2.2. Генларнинг ўзаро эпистатик таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

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

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



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



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

эпистазда структуравий ноаллел генлар фаолиятини ингибитор генининг рецессив аллели гомозигота (ii) ҳолатда тўхтатиб туради. Энди доминант ва рецессив эпистаз билан алоҳида - алоҳида танишиб ўтамыз.

Ирсийланган белгилар ажралишининг 13:3 нисбати. Бунга мисол қилиб товуқ зотларида пат рангининг ирсийланишини келтирамиз. Патлари оқ рангда бўлган иккита товуқ зотларининг фенотиби бир хил бўлса ҳам, уларнинг бу белги бўйича генотиплари ҳар хил бўлишлиги аниқланди. Бунинг учун оқ патли парранда зотлари ўзаро чатиштирилган. Олинган F_1 дурагай паррандаларнинг патлари оқ рангда бўлган. F_1 дурагай авлодидаги товуқ ва хўрозлар ўзаро чатиштирилиб, олинган иккинчи авлодда (F_2) пат ранги бўйича фенотипик синфга ажралиш кузатилди. Уларнинг 13/16 қисми оқ, 3/16 қисми эса қора патли паррандалар эканлиги аниқланди (19-расм).

Товуқлардаги пат рангининг бундай тарзда ирсийланиб, F_2 да ажралиш кузатилишининг генетик асослари билан танишайлик.

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

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

P	♀ пат ранги оқ ПСС	x	♂ пат ранги оқ iicc
g	IC		ic
F_1	пат ранги оқ Ii Cc		

P	♀ пат ранги оқ IiCc	x	♂ пат ранги оқ IiCc
g	IC, Ic, iC, ic		IC, Ic, iC, ic
F_2			

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат
1.	ПСС	1	I - C ⁻	оқ патли	
2.	ПCc	2			
3.	IiCC	2			

4.	IiCc	4		паррандалар	13
5.	Iicc	1	I-cc		
6.	IiCc	2			
7.	iiCc	1	ii cc		
8.	iiCC	1	iiC-	қора патли паррандалар	3
9.	iiCc	2			

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

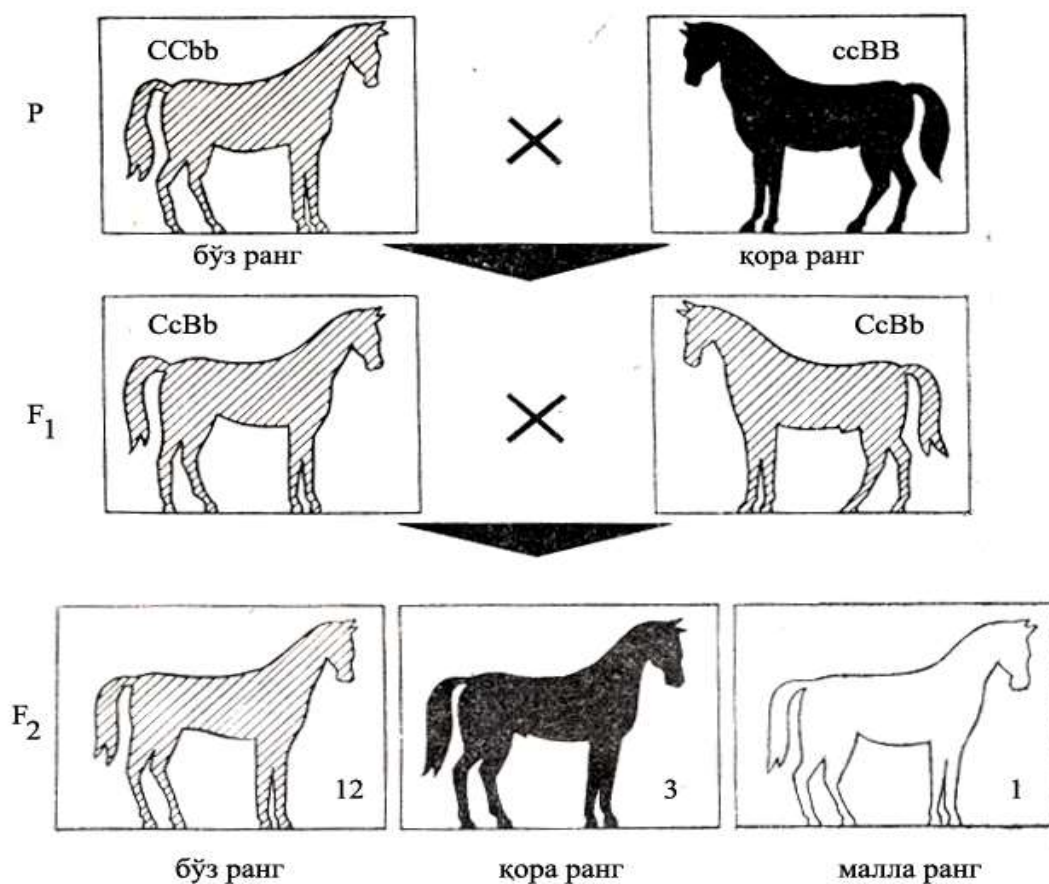
P ♀ бўз ранг CCbb x ♂ қора ранг ccBB
 g Cb cB
 F₁ бўз ранг CcBb

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

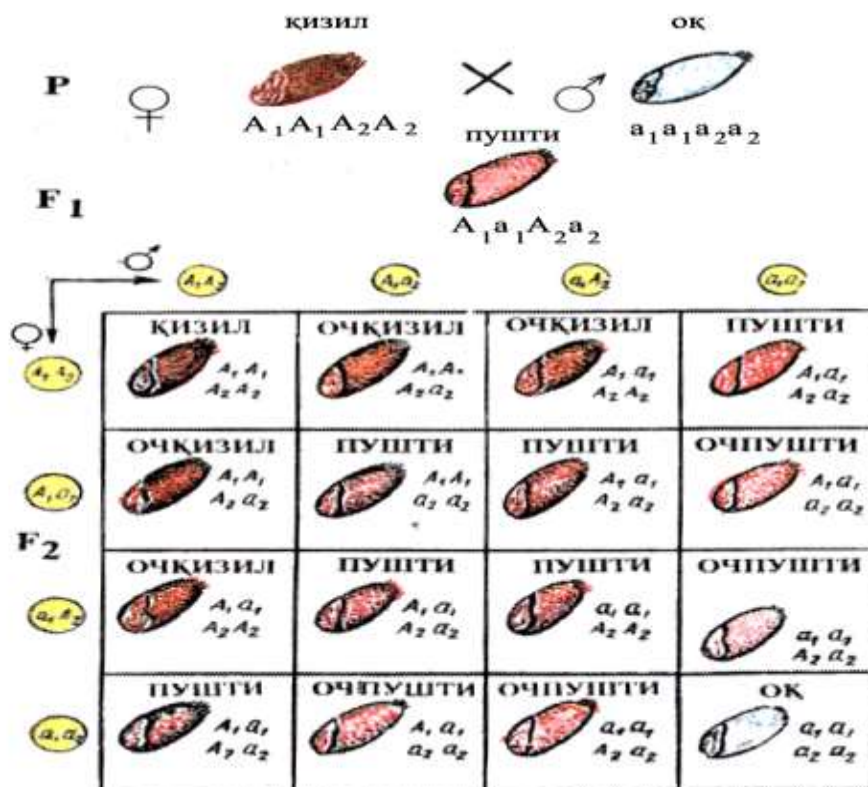
F₂

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

F₂ да олинган тойларни жун ранги бўйича учта фенотипик синфга ажратиш мумкин - 12 қисм бўз ранг : 3 қисм қора : 1 қисм саман (20-расм).



20-расм. Генларнинг эпистатик таъсирида отларда жун рангининг ирсийланиши.



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

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

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

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

III.2.3. Генларнинг полимер таъсирида белгиларнинг ирсийланиши (полимерия)

Юқорида кўриб ўтилган ноаллел генлар ўзаро таъсирининг типлари сифат жиҳатдан фарқланувчи белгиларнинг ирсийланишига тааллуқли эди. Тирик организмларнинг, масалан, ҳайвонларнинг вазни, сут миқдори, ғўзада тола чиқиши, тола узунлиги, ўсимлик поясининг бўйи, маккажўхори, буғдой донларининг эндоспермидаги оксиллар миқдори каби белгиларини аниқ фенотипик синфларга тақсимлаш мумкин эмас; уларни тортиш, ўлчаш, санаш мумкин, яъни миқдор жиҳатдан баҳолаш мумкин. Бундай белгилар одатда **миқдор белгилар** деб аталади. Бу белгилар қай тарика ирсийланади деган савол туғилади. Бу белгиларнинг ирсийланиши полимер типдаги ирсийланиш билан боғлиқ бўлиб, унинг катта аҳамияти миқдор белгиларнинг авлоддан-авлодга ўтишлигини таъминлаб беришлигидадир. Полимер ирсийланишда иштирок этувчи **полимер генлар (полигенлар)** ўзларининг функцияси, фенотипга кўрсатадиган таъсир кучи жиҳатидан бир хил бўлади. Полимерияда авлодларда янги белги пайдо бўлмайди, балки ота-она организм белгилари ривожланади.

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

1. Ноаллел генларнинг ўзаро кумулятив полимерия таъсири.

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

Худди шундай белгиларга эга бўлган бошқа буғдой навларини ўзаро чапиштирганда, иккинчи авлодда 15/16 қисм рангли ва 1/16 қисм оқ донли дурагай ўсимликлар олди (21-расм). Биринчи гуруҳдаги ўсимликлар донларининг ранги тўқ қизилдан оч қизилга қадар бўлган. Бу гуруҳ ўсимликларини қизил рангнинг намоён бўлиш даражасига қараб 4 та синфга бўлиш мумкин. Умуман, F_2 даги дон ранги даражаси бўйича фенотипик синфларнинг умумий сони 5 та бўлиб, уларнинг микдорий нисбати - 1 қизил : 4 оч қизил : 6 пушти : 4 оч пушти : 1 оқ донга эга бўлган. Олинган далилларнинг таҳлили бу комбинацияда олинган дурагайларда дон рангини иккита аллел бўлмаган генлар назорат қилишини кўрсатди. Полимерия типидида ўзаро таъсир кўрсатувчи бу **полимер генлар** одатда бир хил ҳарфлар билан ифодаланади. Ноаллел генларнинг ҳар хил эканлигини билдириш учун, ҳарфлар ёнига рақамлар қўйилади. Шуларни ҳисобга олган ҳолда, мазкур F_2 дурагайларида кузатилган фенотипик ажралишнинг генотипик асослари ҳақида фикр юритиш мумкин.

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

F_2 да қуйидаги генотипик синфлар ажратилади:

- | | | | | |
|----|------------------|---|-----|---------------------------------|
| 1. | $A_1A_1A_2A_2=1$ | } | 1 - | 4 та доминант аллел - қизил дон |
| 2. | $A_1A_1A_2a_2=2$ | } | 4 - | 3 та доминант аллел - оч қизил |
| 3. | $A_1a_1A_2A_2=2$ | | | |

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

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

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

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

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

P	♀ жуда тўқ қизил донли $A_1A_1A_2A_2 A_3A_3$	x	♂ оқ донли $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$
g	$A_1A_2A_3$		$a_1a_2a_3$
F_1	Оч қизил донли $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$		

P	♀	x	♂
g	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$		$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$
	$A_1A_2A_3, A_1A_2a_3$		$A_1A_2A_3, A_1A_2a_3$
	$A_1a_2A_3, a_1A_2A_3$		$A_1a_2A_3, a_1A_2A_3$
	$A_1a_2a_3, a_1A_2a_3$		$A_1a_2a_3, a_1A_2a_3$
	$a_1a_2A_3, a_1a_2a_3$		$a_1a_2A_3, a_1a_2a_3$

F₂ да генотип ва фенотип бўйича қуйидагича ажралиш содир бўлади.

Генотипик синфлар					Фенотипик синфлар	
№	Генотип	Такрорла- ниш сони	Доминант аллеллар сони	Такрорла- ниш сони	Фенотип	Нисбат
1.	A ₁ A ₁ A ₂ A ₂ A ₃ A ₃	1	6	1	жуда тўқ қизил дон	63 рангли дон
2.	A ₁ A ₁ A ₂ A ₂ A ₃ a ₃	2	5	6	тўқ қизил дон	
3.	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂ A ₃ A ₃	2				
4.	A ₁ a ₁ A ₂ A ₂ A ₃ A ₃	2				
5.	A ₁ A ₁ A ₂ A ₂ a ₃ a ₃	1	4	15	қизил дон	
6.	A ₁ A ₁ a ₂ a ₂ A ₃ A ₃	1				
7.	a ₁ a ₁ A ₂ A ₂ A ₃ A ₃	1				
8.	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂ A ₃ a ₃	4				
9.	A ₁ a ₁ A ₂ A ₂ A ₃ a ₃	4				
10.	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ A ₃ A ₃	4				
11.	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂ a ₃ a ₃	2	3	20	оч қизил дон	
12.	A ₁ A ₁ a ₂ a ₂ A ₃ a ₃	2				
13.	A ₁ a ₁ A ₂ A ₂ a ₃ a ₃	2				
14.	a ₁ a ₁ A ₂ A ₂ A ₃ a ₃	2				
15.	A ₁ a ₁ a ₂ a ₂ A ₃ A ₃	2				
16.	a ₁ a ₁ A ₂ a ₂ A ₃ A ₃	2				
17.	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ A ₃ a ₃	8				
18.	A ₁ A ₁ a ₂ a ₂ a ₃ a ₃	1	2	15	пушти дон	
19.	a ₁ a ₁ A ₂ A ₂ a ₃ a ₃	1				
20.	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂ A ₃ A ₃	1				
21.	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂ a ₃ a ₃	4				
22.	A ₁ a ₁ a ₂ a ₂ A ₃ a ₃	4				
23.	a ₁ a ₁ A ₂ a ₂ A ₃ a ₃	4				
24.	A ₁ a ₁ a ₂ a ₂ a ₃ a ₃	2	1	6	оч пушти дон	
25.	a ₁ a ₁ A ₂ a ₂ a ₃ a ₃	2				
26.	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂ A ₃ a ₃	2				
27.	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂ a ₃ a ₃	1	0	1	оқ дон	1оқ дон

F₂ да буғдой дони рангининг генлари бўйича 63:1 нисбатда рангли ва рангсиз (оқ) дурагайлар олинди. F₂ A₁A₁A₂A₂A₃A₃ генотипли доннинг интенсив жуда тўқ қизил рангидан тортиб то a₁a₁a₂a₂a₃a₃ генотипли оқ рангга қадар бўлган барча оралик ранглари кузатилади (22-расм). Бунда ҳар хил сондаги доминант генлар генотипларининг такрорланиш даражаси куйидаги қаторлар – 1+6+15+20+15+6+1=64 кўринишида тақсимланади.

Маккажўхори ўсимлигида сўталар узунлигининг ирсийланиши ҳам кумулятив полимерия типига амалга ошади. Маккажўхорининг узун сўтали Л-54 линияси калта сўтали Л-60 линияси билан ўзаро чатиштирилди. Бу линиялар сўталарнинг узунлиги бўйича ўзаро кучли фарқланадилар. Аммо ҳар бир линиянинг ўз ичида сўталар узунлигининг ўзгарувчанлиги у қадар катта эмас. Бу эса линияларнинг ирсий жиҳатдан нисбатан бир текис эканлигини кўрсатади (23-расм). Бу линияларни ўзаро чатиштиришдан олинган F₁ дурагайлари сўталарнинг узунлиги бўйича оралик ҳолатни эгаллаб ўзгарувчанлик кўлами 10 см дан 16 см гача тебранади. Иккинчи авлодда (F₂) сўталарнинг узунлиги 7 см дан 21 см гача ўзгарувчанлик қаторларини ҳосил қилади. Бинобарин, маккажўхори сўталарининг узунлиги бўйича узлуксиз ўзгарувчанлик қаторини мазкур миқдор белгининг ирсийланишини назорат қилувчи ҳар хил сондаги доминант генларга эга бўлган генотипларнинг қатори деб қараш мумкин. Тажрибада F₂ да олинган 221 та ўсимликнинг ичида ота-она сўталарининг узунлигига тенг бўлган дурагайларнинг бўлишлиги сўталар узунлигини назорат қилувчи мустақил ирсийланувчи генларнинг сони 3 та (64 та зигота) ёки 4 та (256 та зигота) дан ортиқ бўлмаслигидан дарак беради. Белгининг ирсийланишида ўзгарувчанликнинг кўлами қанчалик катта бўлса, белги ҳам шунчалик мураккаб генетик бошқарилиш хусусиятига эга бўлишлигини кўрсатади. 24-расмда моно-, ди-, три- ва полидурагай чатиштиришларда кумулятив эффект-ли доминант генларнинг ҳар хил сонига эга бўлган генотиплар такрорланиш даражасининг тақсимланиш гистограммаси келтирилган. Гистограммани таҳлил қилиш шу нарсани кўрсатадики, агарда мазкур белги қанчалик кўп доминант генлар томонидан назорат қилинса, ўзгарувчанлик кўлами шунчалик катта бўлади ва ҳар хил индивидлар гуруҳи ўртасидаги биридан иккинчисига ўтишлик бир мунча текис содир бўлади.

Одамлар терисидаги пигментлар тақсимланишининг ирсийланиши ҳам кумулятив полимерия типига боради. Негр эркак ва оқ танли аёлнинг турмуш қуришидан териси оралик рангга эга бўлган мулатлар туғилади. Эркак ва аёл мулатларнинг турмуш қуришидан эса қора рангдан тортиб то оқ танлига қадар бўлган тери ранглари ҳар хил бўлган болалар дунёга келади. Тери рангининг ирсийланиши икки жуфт полимер генларнинг комбинацияларига боғлиқ бўлади.

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

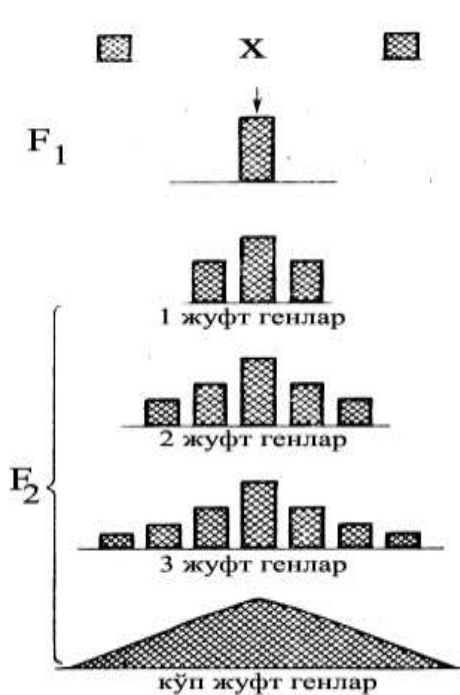
$A_1 A_1 A_2 A_2 A_3 A_3$ ♀ × ♂ $a_1 a_1 a_2 a_2 a_3 a_3$
 F_1 $A_1 a_1 A_2 a_2 A_3 a_3$

♀ \ ♂	$A_1 A_2 A_3$	$A_1 A_2 a_3$	$A_1 a_2 A_3$	$a_1 A_2 A_3$	$A_1 a_2 a_3$	$a_1 A_2 a_3$	$a_1 a_2 A_3$	$a_1 a_2 a_3$
$A_1 A_2 A_3$	$A_1 A_2 A_3$ $A_1 A_2 A_3$	$A_1 A_2 A_3$ $A_1 A_2 a_3$	$A_1 A_2 A_3$ $A_1 a_2 A_3$	$A_1 A_2 A_3$ $a_1 A_2 A_3$	$A_1 A_2 A_3$ $A_1 a_2 a_3$	$A_1 A_2 A_3$ $a_1 A_2 a_3$	$A_1 A_2 A_3$ $a_1 a_2 A_3$	$A_1 A_2 A_3$ $a_1 a_2 a_3$
$A_1 A_2 a_3$	$A_1 A_2 a_3$ $A_1 A_2 A_3$	$A_1 A_2 a_3$ $A_1 A_2 a_3$	$A_1 A_2 a_3$ $A_1 a_2 A_3$	$A_1 A_2 a_3$ $a_1 A_2 A_3$	$A_1 A_2 a_3$ $A_1 a_2 a_3$	$A_1 A_2 a_3$ $a_1 A_2 a_3$	$A_1 A_2 a_3$ $a_1 a_2 A_3$	$A_1 A_2 a_3$ $a_1 a_2 a_3$
$A_1 a_2 A_3$	$A_1 a_2 A_3$ $A_1 A_2 A_3$	$A_1 a_2 A_3$ $A_1 A_2 a_3$	$A_1 a_2 A_3$ $A_1 a_2 A_3$	$A_1 a_2 A_3$ $a_1 A_2 A_3$	$A_1 a_2 A_3$ $A_1 a_2 a_3$	$A_1 a_2 A_3$ $a_1 A_2 a_3$	$A_1 a_2 A_3$ $a_1 a_2 A_3$	$A_1 a_2 A_3$ $a_1 a_2 a_3$
$a_1 A_2 A_3$	$a_1 A_2 A_3$ $A_1 A_2 A_3$	$a_1 A_2 A_3$ $A_1 A_2 a_3$	$a_1 A_2 A_3$ $A_1 a_2 A_3$	$a_1 A_2 A_3$ $a_1 A_2 A_3$	$a_1 A_2 A_3$ $A_1 a_2 a_3$	$a_1 A_2 A_3$ $a_1 A_2 a_3$	$a_1 A_2 A_3$ $a_1 a_2 A_3$	$a_1 A_2 A_3$ $a_1 a_2 a_3$
$A_1 a_2 a_3$	$A_1 a_2 a_3$ $A_1 A_2 A_3$	$A_1 a_2 a_3$ $A_1 A_2 a_3$	$A_1 a_2 a_3$ $A_1 a_2 A_3$	$A_1 a_2 a_3$ $a_1 A_2 A_3$	$A_1 a_2 a_3$ $A_1 a_2 a_3$	$A_1 a_2 a_3$ $a_1 A_2 a_3$	$A_1 a_2 a_3$ $a_1 a_2 A_3$	$A_1 a_2 a_3$ $a_1 a_2 a_3$
$a_1 A_2 a_3$	$a_1 A_2 a_3$ $A_1 A_2 A_3$	$a_1 A_2 a_3$ $A_1 A_2 a_3$	$a_1 A_2 a_3$ $A_1 a_2 A_3$	$a_1 A_2 a_3$ $a_1 A_2 A_3$	$a_1 A_2 a_3$ $A_1 a_2 a_3$	$a_1 A_2 a_3$ $a_1 A_2 a_3$	$a_1 A_2 a_3$ $a_1 a_2 A_3$	$a_1 A_2 a_3$ $a_1 a_2 a_3$
$a_1 a_2 A_3$	$a_1 a_2 A_3$ $A_1 A_2 A_3$	$a_1 a_2 A_3$ $A_1 A_2 a_3$	$a_1 a_2 A_3$ $A_1 a_2 A_3$	$a_1 a_2 A_3$ $a_1 A_2 A_3$	$a_1 a_2 A_3$ $A_1 a_2 a_3$	$a_1 a_2 A_3$ $a_1 A_2 a_3$	$a_1 a_2 A_3$ $a_1 a_2 A_3$	$a_1 a_2 A_3$ $a_1 a_2 a_3$
$a_1 a_2 a_3$	$a_1 a_2 a_3$ $A_1 A_2 A_3$	$a_1 a_2 a_3$ $A_1 A_2 a_3$	$a_1 a_2 a_3$ $A_1 a_2 A_3$	$a_1 a_2 a_3$ $a_1 A_2 A_3$	$a_1 a_2 a_3$ $A_1 a_2 a_3$	$a_1 a_2 a_3$ $a_1 A_2 a_3$	$a_1 a_2 a_3$ $a_1 a_2 A_3$	$a_1 a_2 a_3$ $a_1 a_2 a_3$

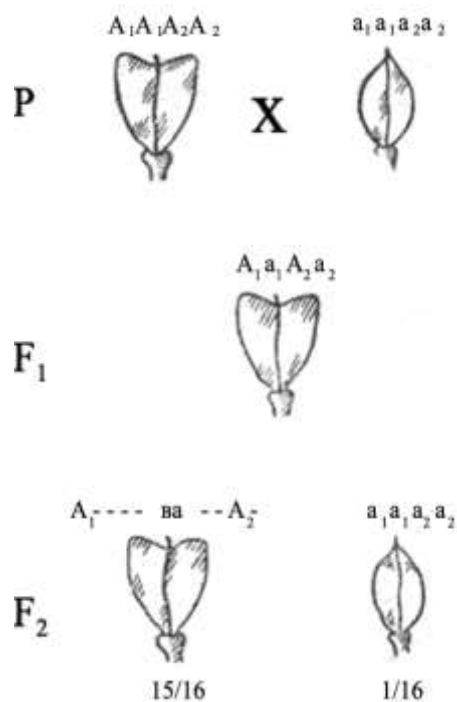
22-расм. Тридурагай чатиштиришда бугдой дони рангининг ирсийланиши.



23-расм. Маккажўхорида сўта узулигининг ирсийланиши (см. ҳисобида).



24-расм. Кумулятив полимерия ҳолатида F₂ да генотиплар такрорланиш даражасининг тақсимланиши.



25-расм. Capsella bursa pastaris (ачамбити) ўсимлигида қўзоқ мева шаклининг ирсийланиши.

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

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

2. Ноаллел генларнинг ўзаро нокумулятив полимерия таъсири.

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

F₁ дурагайларини ўзаро чатиштириб, иккинчи авлод дурагайларида бу белгининг ирсийланишини таҳлил қилсак, у ҳолда, F₂ да иккита фенотипик синф ҳосил бўлади: 15/16 қисм учбурчак мевали ўсимликлар ва 1/16 қисм тухумсимон мевали ўсимликлар (25-расм).

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

P	♀ учбурчак мевали		♂ тухумсимон мевали
	A ₁ A ₁ A ₂ A ₂	x	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂
g	A ₁ A ₂		a ₁ a ₂
F ₁	учбурчак мевали		
	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂		
P	♀ учбурчак мевали		♂ учбурчак мевали
	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂	x	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂
g	A ₁ A ₂ , A ₁ a ₂ , a ₁ A ₂ , a ₁ a ₂		A ₁ A ₂ , A ₁ a ₂ , a ₁ A ₂ , a ₁ a ₂

F_2		
1.	$A_1A_1A_2A_2=1$	15 учбурчак мевали ўсимликлар
2.	$A_1A_1A_2a_2=2$	
3.	$A_1a_1A_2A_2=2$	
4.	$A_1a_1A_2a_2=4$	
5.	$A_1A_1a_2a_2=1$	
6.	$a_1a_1A_2A_2=1$	
7.	$A_1a_1a_2a_2=2$	
8.	$a_1a_1A_2a_2=2$	
9.	$a_1a_1a_2a_2=1$	1 тухумсимон мевали ўсимликлар

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

Товуқлар оёқларидаги патнинг “бор-йўқчилиги” белгиси ҳам худди шу тарзда ирсийланади. Оёқлари патли ва оёқлари патсиз бўлган товуқ зотлари ўзаро чатиштирилганда, биринчи авлодда (F_1) олинган жўжалар барчасининг оёқлари патли бўлган (26-расм).

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

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

	♀ оёқлари патсиз		♂ оёқлари патли
P	$a_1a_1a_2a_2$	x	$A_1A_1A_2A_2$
g	a_1a_2		A_1A_2
F_1	оёқлари патли $A_1a_1A_2a_2$		
	♀ оёқлари патли		♂ оёқлари патли
P	$A_1a_1A_2a_2$	x	$A_1a_1A_2a_2$
g	$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$		$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$

F₂

Генотипик синфлар				Фенотипик синфлар			
№	Генотип	Такрорланиш сони	Фенотипик радикал	Фенотип	Нисбат		
1.	A ₁ A ₁ A ₂ A ₂	1	A ₁ ⁻ A ₂ ⁻	оёқлари патли паррандалар	15		
2.	A ₁ A ₁ A ₂ a ₂	2					
3.	A ₁ a ₁ A ₂ A ₂	2					
4.	A ₁ a ₁ A ₂ a ₂	4					
5.	A ₁ A ₁ a ₂ a ₂	1	A ₁ ⁻ a ₂ a ₂				
6.	A ₁ a ₁ a ₂ a ₂	2					
7.	a ₁ a ₁ A ₂ A ₂	1	a ₁ a ₁ A ₂ ⁻				
8.	a ₁ a ₁ A ₂ a ₂	2					
9.	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂	1	a ₁ a ₁ a ₂ a ₂	оёқлари патсиз паррандалар	1		

Паррандалар оёқларининг патли бўлишлиги генотипда бўладиган доминант аллелларнинг сонига боғлиқ эмас. Битта доминант аллел (A₁a₁a₂a₂) ҳам, тўртта доминант аллел (A₁A₁A₂A₂) ҳам бир хил фенотипни – оёқларнинг патли бўлишлигини таъмин этади.

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

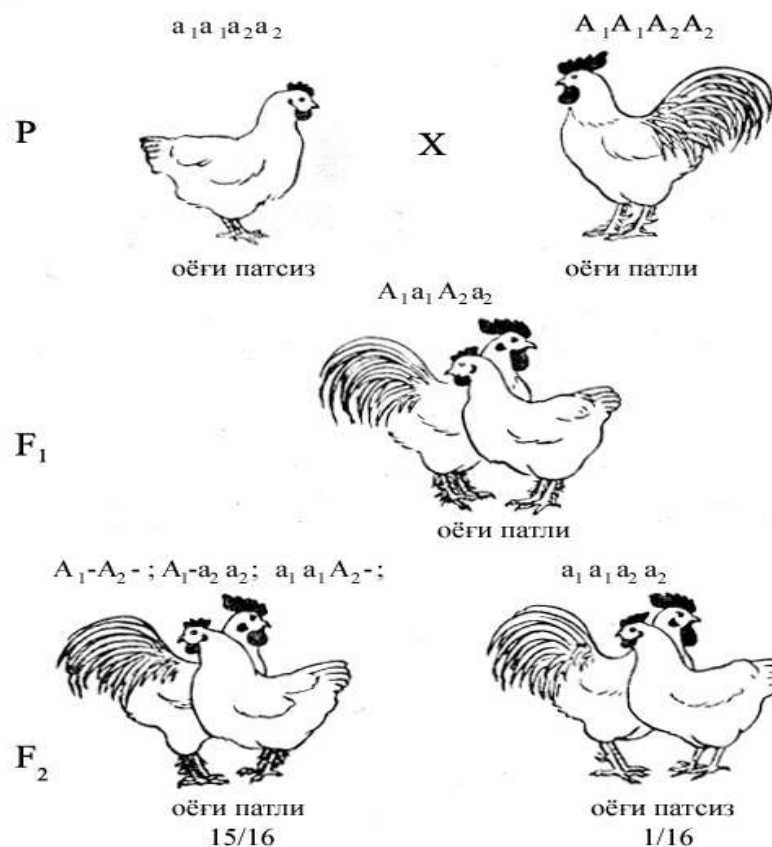
Генлар ўзаро таъсирининг комбинирланган типи билан IV бобда танишилади.

III.3. Генларнинг плейотроп ва модификацион таъсирида белгиларнинг ирсийланиши

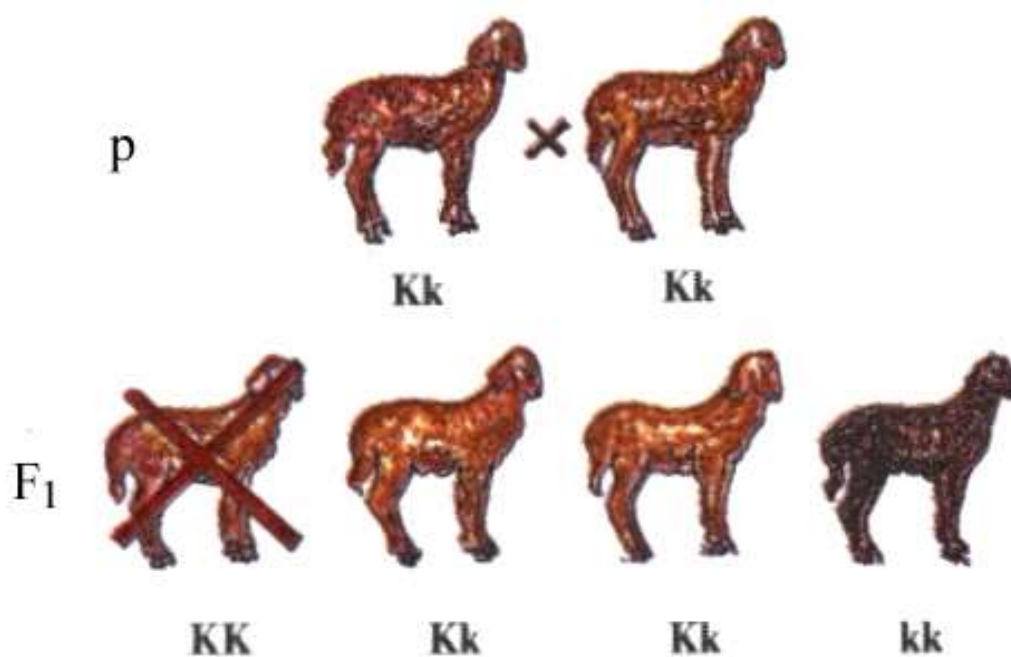
Бундан олдинги мавзуларда, организм белгиларининг ирсийланишини таъмин этувчи генлар фаолиятида қуйидаги ҳоллар бўлиши мумкинлиги билан танишган эдик.

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

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



26-расм. Товуклар оёқларида патларнинг “бор – йўқлиги” белгисининг ирсийланиши.



27-расм. Қоракўл қўйларида тери (мўйна) рангининг ирсийланиши.

Генлар устида ўтказилган тадқиқотлар натижалари яна бир ҳолат мавжудлигини кўрсатди. Организмларда бир неча белгиларнинг ривожланишига таъсир этувчи генлар ҳам борлиги аниқланди. Бир геннинг бир неча белгилар ривожланишига кўрсатадиган таъсири **плейотропия** деб аталади. Бунга мисоллар келтирайлик. Гулли ўсимликларда гуллариининг тўқ қизил (антоциан) рангда бўлишини таъмин этувчи ген уларнинг поя ва шохларининг ҳам тўқ қизил рангда бўлишига сабабчи бўлади. Одамларда учрайдиган Марфан синдроми (касаллиги) битта доминант ген томонидан бошқарилади. Марфан синдромига эга одамларда қўл-оёқ бармоқлари жуда узун бўлади. Бармоқларнинг узун бўлишини бошқарувчи ген бир вақтнинг ўзида иккинчи бир белги-кўз гавҳарида нуқсон пайдо бўлишига олиб келади. Бундай одамларда кўз гавҳари нуқсонга чалинганлиги туфайли кўриш қобиляти анча суст бўлади. Ғарбий Покистонда яшовчи айрим одамларда танасининг баъзи қисмларида тер безлари йўқ. Бу белгини назорат қилувчи ген бир вақтнинг ўзида жағларда айрим тишларнинг бўлмаслигини белгилайди.

Машҳур қорақўл қўйларида жун рангининг кул ранг (ширази)-қора (араби) бўлиши бир ген аллелларига (А-а) боғлиқ. Бу ген рецессив гомозиготали (аа) ҳолда бўлса, қўзичоқлар жунининг ранги қора бўлади. Жуни кул ранг бўлган қўзичоқларнинг доимо гетерозигота (Аа) ҳолатида бўлиши аниқланди. Кул ранг қўзичоқлар орасида доминант гомозиготали (АА) лар бутунлай учрамайди. Бунинг сабаби, жуннинг кул ранг бўлишини таъмин этувчи ген доминант гомозиготали ҳолатда организмнинг нобуд бўлишига олиб келади. Бундай ҳулосага, жун ранги кул ранг, генотиби гетерозиготали (Аа) ота-она қўйларни ўзаро чапиштиришдан олинган дурагай авлодларда, жун рангининг ирсийланишини таҳлил қилиш асосида келинди. Уларнинг авлодидаги қўзичоқларни жун рангига қараб, икки синфга бўлиш мумкин: кул ранг ва қора рангли қўзичоқлар. Уларнинг миқдорий нисбати одатдагидек 3:1 эмас, балки 2:1 ҳолатда бўлган (27-расм). Бунинг сабаби, доминант гомозиготали (АА) қўзичоқларнинг туғилгандан кейин сал вақтдан сўнг нобуд бўлишлигидадир. Жун рангининг кул ранг бўлишини таъмин этувчи ген, доминант гомозигота (АА) ҳолатида қўзичоқларнинг овқат ҳазм қилиш тизимида нуқсонларнинг ривожланишини ҳам бошқаради ва уларни ўлимга олиб келади.

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

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

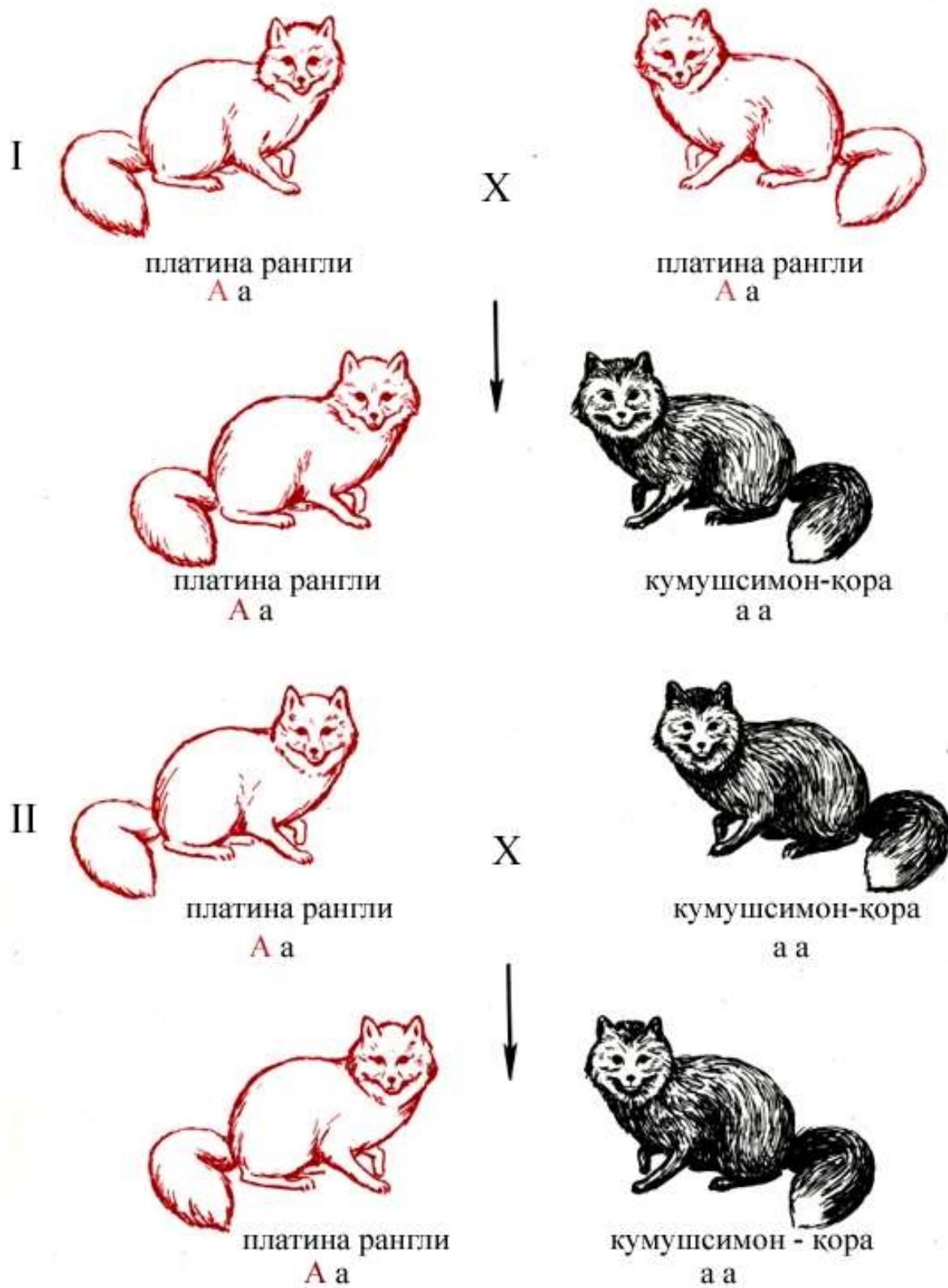
Таҳлилий чатиштириш она сифатида олинган қўйларнинг жун ранги бўйича гетерозигота эканлигини тасдиқлади. Қорақўл қўйларининг шерозий (кул ранг) рангли қўй ва қўчқорларини ўзаро чатиштириш жараёнида 25% қўзичоқларнинг нобуд бўлишига йўл қўймаслик учун амалиётда шерозий рангли совлиқларни қора мўйна берувчи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

Тулкиларда жуннинг платина ранги гетерозиготали организмлардагина мавжуд бўлган доминант ген томонидан бошқарилади. Бу ген рецессив летал таъсирга ҳам эга. Платина рангли эркак ва урғочи тулкилар ўзаро чатиштирилганда уларнинг авлодида 2:1 нисбатда платина рангли ва кумушсимон – қора тулкилар олинган (28-расм). Бундай ажралишнинг сабаби доминант гомозиготали тулкиларнинг нобуд бўлишлигидир. Платина рангли тулкиларнинг гетерозигота эканлиги уларни рецессив кумушсимон –қора рангли гомозиготалар билан чатиштириш ўтказилганда тасдиқланди. Таҳлилий чатиштириш натижаси F_2 да 1:1 нисбатда платина рангли ва кумушсимон – қора рангли фенотипга эга тулкилар олинганлигини тасдиқлайди.

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

IV б о б. МИҚДОР БЕЛГИЛАР ГЕНЕТИКАСИНING АСОСЛАРИ

Маълумки, организмларда сифат белгилардан ташқари, жуда кўп миқдор белгилар ҳам мавжуд. Уларнинг ривожланиши ва ирсийланиши мураккаб асосга эга. Бундай белгилар полигенлар таъсирида ирсийланиши



28-расм. Тулки жунларида платина рангининг ирсийланиши.

сабабли, F_2 даги фенотипик синфлар орасидаги чегара аниқ кўзга ташланмайди. Шунинг учун ҳам F_2 да миқдор белгилар бўйича комбинатив ўзгарувчанлик узлуксиз ҳолатда рўёбга чиқади.

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

IV.1 Миқдор белгиларнинг ирсийланишида полимерия ва трансгрессия

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

Америкалик олим Е.М.Ист маккажўхори сўтасидаги донлар жойлашган қаторлар сони ҳар хил бўлган навларини ўзаро чатиштириб, олинган дурагай авлодларида бу белгининг ирсийланишини ўрганди. Тажрибада олинган далилларни таҳлил қилган Ист, бу белгининг уч жуфт полимер генлар фаолияти таъсирида ривожланиши ва ирсийланишини кўрсатди. Унинг фикрича, чатиштириш учун олинган она сифатидаги нав сўтасидаги донлар қатори 20 та бўлиб, генотипи $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$. Ота сифатида олинган нав сўтасида дон қаторларининг сони 8 та бўлиб, унинг генотипи $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$

бўлган. Уларни чатиштиришдан олинган F_1 даги ўсимликлар сўтасида дон қаторларининг сони 14 та бўлган. Уларнинг генотиби $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$. F_2 даги генотип бўйича ажралиши 2–жадвалда келтирилган.

2-жадвал

Тридурагай чатиштиришда F_2 да бўладиган ажралиш

64 дан қанча индивид	Генотип	Доминант полимер генлар сони	Дон қаторлари сони	Қаторлар сони (йиғинди)	64 дан қанча индивид
1	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	6	20	20 18 16 14 12 10 8	1 6 15 20 15 6 1
2	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	5	18		
2	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	5	18		
2	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	5	18		
1	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	4	16		
1	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	4	16		
1	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	4	16		
4	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	4	16		
4	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4	16		
4	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	4	16		
2	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	3	14		
2	$A_1a_1A_2A_2a_3a_3$	3	14		
2	$a_1a_1A_2a_2A_3A_3$	3	14		
2	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	3	14		
2	$a_1a_1A_2A_2A_3a_3$	3	14		
2	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	3	14		
8	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	3	14		
1	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	2	12		
1	$a_1a_1A_2A_2a_3a_3$	2	12		
1	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2	12		
4	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2	12		
4	$A_1a_1a_2a_2A_3a_3$	2	12		
4	$a_1a_1A_2a_2A_3a_3$	2	12		
2	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1	10		
2	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	1	10		
2	$a_1a_1a_2a_2A_3a_3$	1	10		
1	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	0	8		

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

1. $6A = 1 = 20$ қатор дон
2. $5A1a = 6 = 18$ қатор дон
3. $4A2a = 15 = 16$ қатор дон

4. $3A3a = 20 = 14$ қатор дон

5. $2A4a = 15 = 12$ қатор дон

6. $1A5a = 6 = 10$ қатор дон

7. $6a = 1 = 8$ қатор дон.

Исталган жуфтнинг ҳар бир доминант аллели ўзининг гомо-ёки гетерозигота ҳолатидан қатъий назар $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ генотиби ривожлантирадиган 8 қатор донга қўшимча яна икки қатор донни ривожлантиради.

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

3-жадвал

Ҳар хил даражали полимерия ажралишларида
индивидлар синфларининг сони

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

К.Мазер генетикага **асосий генлар** тушунчасини киритди. Унинг фикрича асосий генлар кучли таъсир қилувчи ирсий омиллар бўлиб, у сифат белгиларининг альтернатив ҳолатда ривожланишини таъмин этади. Кейинчалик бундай генлар “олигогенлар” деб ҳам атала бошланди. Полигенлар эса ҳар қайси бири алоҳида нисбатан сустроқ кучга эга бўлиб, кумулятив (аддитив) ҳолатда фаолият кўрсатиб микдор белгиларнинг ирсийланишини таъмин этади. Ота-она организмларининг полимер генлар бўйича генотипининг фарқланиш даражасига қараб уларнинг F_2 дурагай авлодида микдор белгилар бўйича ажралиш доираси ҳар хил бўлади.

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

кучсизроқ ривожланган ўсимликларнинг ажралиб чиқиши эса **салбий трансгрессия** деб аталади.

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

	♀ AAbb		♂ aaBB			
P	(доминант аллеллар сони 2 та)	х	(доминант аллеллар сони 2 та)			
	AaBb					
F ₁	(доминант аллеллар сони 2 та)					
F ₂						
доминант аллеллар сони	4	3	2	1	0	
Индивидлар сони (нисбат)	1	4	6	4	1	

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

P AAbb х aaBB
 F₁ AaBb
 F₂ AABB – ижобий трансгрессия
 aabb – салбий трансгрессия

AABB генотибли организмларнинг ажралиб чиқиши бу ўсимлик белгиларининг ота-она ҳамда F_1 индивидлариникига нисбатан яхшиланганлигини, aabb генотибли индивидлар белгиларининг сусайганлигини кўрамиз. Бу қонуният ўсимлик ва ҳайвонларлар селекциясида янги сермахсул нав ва зотлар яратиш самарасини оширишда назарий асос ва методик қўлланма бўлиб хизмат қилади. Шунга асосланиб селекционер дурагай авлодларида полимер генларнинг доминант аллеллари мумкин қадар кўп бўлган генотипларни танлаб олади ва у асосда янги нав ва зотлар яратади.

Полимерия ҳодисаси статистик таҳлилининг асосий усуллари

Ҳар хил индивидларнинг айрим белгиларининг ўзгарувчанлигини ҳисобга олишда, ҳисоблашдан сўнг олинган сонлар бир-биридан яхлит бирликлар билан фарқ қиладилар (масалан ғўза кўсагидаги чигитлар сони – 1, 2, 3, 4, 5 ва ҳ.к.о.). Бундай ўзгарувчанлик **узлукли ўзгарувчанлик** дейилади. Бошқа белгиларни ўлчашда эса олинган сонлар бир-бирларидан нафақат бирликлар, балки бирликларнинг бўлаклари билан ҳам фарқланадилар (масалан ғўзада тола чиқиши – 29,5; 30,6; 31,5; 32,7 ва ҳ.к.о.). Агарда олинган сонларни энг кичик кўрсаткичидан энг катта кўрсаткичигача тартибли қўйиб чиқилса узлуксиз қаторнинг ҳосил бўлишини кўрамиз. Бундай ўзгарувчанлик **узлуксиз ўзгарувчанлик** деб аталади. Ҳар икки ўзгарувчанлик типи миқдор ўзгарувчанликка киради.

Қайд этилган рақамлар тартиби ўзича бирор бир қонуниятни илғаб олишга имкон бермайди. Олинган сонларни системага солиш яъни вариация қаторини тузиш зарурияти туғилади. Бу қаторни тузишда дастлаб индивидларнинг кўрсаткичларини группаларга бўлишлик учун группалар сони ва улар орасидаги чегара аниқланиши лозим бўлади. Группа доирасидаги ўзгарувчанлик кўлами - Δx барча группалар учун бир хил бўлади ва у индивидларнинг энг юқори кўрсаткичи (X_{\max}) ва энг кам кўрсаткичи (X_{\min}) ўртасидаги айирмани эҳтимол тутилаётган группалар (R) сонига бўлинган қийматга тенг бўлади $\Delta x = \frac{X_{\max} - X_{\min}}{R}$. Ҳар бир группага кирувчи индивид қийматларининг такрорланиш сони (f) аниқланади.

Энди бевосита статистик методнинг амалий қўлланилишига доир мисол устида тўхталамиз. Масалан, ғўзанинг *G.hirsutum* L. турига мансуб генетик коллекциянинг Л-475 линиясида 60 та ўсимликнинг тола чиқишини аниқлаш натижасида қуйидагилар олинган (фоиз ҳисобида).

1. 36,42	16. 37,40	31. 37,65	46. 38,60
2. 34,20	17. 35,70	32. 36,30	47. 37,80
3. 39,11	18. 36,75	33. 38,50	48. 36,50
4. 38,00	19. 34,39	34. 39,75	49. 35,00
5. 33,90	20. 36,65	35. 37,30	50. 39,70
6. 34,00	21. 36,21	36. 36,85	51. 35,77
7. 33,45	22. 37,89	37. 35,30	52. 36,48
8. 36,15	23. 39,43	38. 39,70	53. 37,00
9. 37,20	24. 36,20	39. 40,80	54. 37,39
10. 38,60	25. 37,21	40. 41,00	55. 38,45
11. 35,50	26. 35,70	41. 33,60	56. 39,00
12. 39,70	27. 34,40	42. 37,45	57. 37,80
13. 40,35	28. 36,50	43. 34,86	58. 39,30
14. 34,80	29. 37,95	44. 35,45	59. 37,70
15. 41,50	30. 38,10	45. 37,90	60. 35,90

Келтирилганлар орасидан максимал ва минимал қийматли индивидлар аниқланади. Улар $X_{\min} = 33,45$ фоиз ва $X_{\max} = 41,50$ фоиз. Фарқ эса $\Delta x = X_{\max} - X_{\min} = 41,50 - 33,45 = 8,05$. Сўнгра ҳар бир группа орасидаги ўзгарувчанлик кўламини 1 га тенг деб олиб, жадвал тузамиз.

Группаларнинг чегараси (X)	Группаларнинг ўртача қиймати (X_v)	Такрорланиш сони (f)
33,0 – 33,99	33,5	3
34,0 – 34,99	34,5	6
35,0 – 35,99	35,5	8
36,0 – 36,99	36,5	11

37,0 – 37,99	37,5	14
38,0 – 38,99	38,5	6
39,0 – 39,99	39,5	8
40,0 – 40,99	40,5	2
41,0 – 41,99	41,5	2

$$n = \sum f = 60$$

Тузилган вариация қатори шуни кўрсатадики, барча группаларда индивидлар қийматининг такрорланиши ҳар хил. Бу вариация қаторининг эгри чизиғи ясалганда яққол кўзга ташланади. Эгри чизиқни ясашда координаталар тизимидан фойдаланилади. Бунда абсцисса ўқиға вариация қаторидаги группаларнинг ўртача қиймати, ординатасига эса шу группаларнинг такрорланиш сони қўшилади. Абсцисса ва ордината ўқларидаги пропорционал нуқталар тўғри чизиқ билан туташтирилиб эгри чизиқ – полигон ҳосил қилинади. Полигоннинг энг юқори кўтарилган нуқтаси индивидлар кўрсаткичларининг энг кўп такрорланганлигини, икки ён томонлари эса қийматлар такрорланишининг кам учраганлигидан далолат беради.

Ўўзада тола чиқишини математик усулда таҳлил қилиш учун қуйидаги математик формулалардан фойдаланамиз:

$$\bar{X} = A \pm \frac{\sum [f(X_v - A)]}{n}; \quad C = \frac{[\sum f(X_v - A)]^2}{n}$$

$$\delta^2 = \frac{\sum f(X_v - A)^2 - C}{n - 1}; \quad \delta = \sqrt{\delta^2}; \quad V = \frac{\delta \cdot 100}{\bar{X}}$$

$$m = \frac{\delta}{\sqrt{n}}; \quad m\% = \frac{m}{\bar{X}} \cdot 100;$$

бунда: \bar{X} – ўрта арифметик қиймат;

V- вариация (ўзгарувчанлик) коэффиценти;

δ^2 – дисперсия;

δ – тақсимот стандарти ёки ўртача квадратик хато;

m – ўрта арифметик хато;

m% – тажрибанинг аниқлиги;

C – мувофиқлаштирувчи формула;

X_v – группаларнинг ўртача қиймати;

f – группа ичида индивидлар курсаткичининг такрорланиши;

n – барча индивидлар сони;

A – шартли ўртача қиймат. A нинг қиймати асосан индивидлар кўрсаткичларининг энг кўп такрорланиш сонига эга бўлган группанинг қиймати олинади.

Юқоридагилардан фойдаланган ҳолда қуйидаги жадвални тўлдирамиз.

X_v	f	$A=37,5$ ($X_v - A$)	$f(X_v - A)$	$(X_v - A)^2$	$f(X_v - A)^2$
33,5	3	-4	-12	16	48
34,5	6	-3	-18	9	54
35,5	8	-2	-16	4	32
36,5	11	-1	-11	1	11
37,5	14	0	0	0	0
38,5	6	+1	+6	1	6
39,5	8	+2	+16	4	32
40,5	2	+3	+6	9	18
41,5	2	+4	+8	16	32
	$n=60$		$-57+36=-21$ $\sum[f(X_v - A)]=-21$		$\sum[f(X_v - A)^2]=233$

$$\bar{X} = A \pm \frac{\sum[f(X_v - A)]}{n} = 37,5 - \frac{21}{60} = 37,5 - 0,35 = 37,15\%$$

$$C = \frac{[\sum f(X_v - A)]^2}{n} = \frac{21^2}{60} = \frac{441}{60} = 7,35$$

$$\delta^2 = \frac{\sum f(X_v - A)^2 - C}{n - 1} = \frac{233 - 7,35}{60 - 1} = \frac{225,65}{59} = 3,8245$$

$$\delta = \sqrt{\delta^2} = \sqrt{3,8245} = 1,95448$$

$$V = \frac{\delta \cdot 100}{\bar{X}} = \frac{1,95448 \cdot 100}{37,15} = \frac{195,448}{37,15} = 5,26$$

$$m = \frac{\delta}{\sqrt{n}} = \frac{1,95448}{\sqrt{60}} = \frac{1,95448}{7,746} = 0,2523$$

$$m\% = \frac{m}{\bar{X}} \cdot 100 = \frac{0,2523}{37,15} \cdot 100 = \frac{25,23}{37,15} = 0,679$$

Демак, ғўза генетик коллекциясининг Л-475 линияси ўсимликларнинг тола чиқиши ўртача $\bar{X} = 37,15$ фоизга; ўртача квадратик хато $\delta \pm 1,954$ фоизга; вариация коэффиценти $V=5,26$ фоизга; ўрта арифметик хато $m=0,2523$ фоизга; тажрибанинг аниқлиги $m\% = 0,679$ га тенг экан.

Биологик тадқиқотларда статистик методларнинг қўлланилишининг амалий аҳамияти жуда каттадир, уларнинг ёрдамида кўпгина кўрсаткичларни олдиндан кўра билиш ва режалаштириш имкони туғилади. Масалан, леггорн товуқ зотларида ўртача тухум қўйишлик йилига 218 тани ташкил этади, δ эса ± 22 тухумга тенг эканлигини билган ҳолда бу товуқ зотининг ичида энг кам тухум қўювчилар ўртачадан $3 \delta = 22 \times 3 = 66$ та тухум кам бериб йилига 152 та

тухумни ташкил этади. Лекин бу зот паррандаларининг энг кўп тухум беришлиги $218 + 66 = 284$ тадан ошмаслигини ҳам билиш имконини беради.

IV.2. Микдор белгиларнинг ирсийланишида генларнинг ўзаро таъсири

Юқорида биз микдор белгиларнинг ирсийланишида полимер генларнинг ўзаро кумулятив (аддитив) таъсирида кўрсатган фаолияти билангина танишдик. Уларнинг фаолиятида тўлиқ доминантлик ҳам, тўлиқ рецессивлик ҳам кузатилмайди. Шунинг учун ҳам ҳар қайси полиген бўйича ирсийланиш оралик ҳолатда бўлади.

Полимерия микдор белгиларнинг ирсийланишини таъмин этувчи организмлар умумий генотипининг фақат таркибий бир қисмидир. Уларнинг генотипи таркибига аддитив полимер генлардан ташқари генларнинг тўлиқ доминантлик ҳолатдаги ўзаро таъсири ҳамда ноаллел генларнинг ўзаро таъсири ҳам киради. Микдор белгиларнинг ирсийланишини ҳамда дурагай авлодларда фенотипик ажралиш-ирсий ўзгарувчанлик даражасини фенотипик **варианса** деб аталади. Уни фенотипик дисперсия ёки ўртача квадрат δ^2 деб ҳам юритилади. Умумий фенотипик варианса жуда мураккаб таркибга эга. Унинг қандай ҳолатда намоён бўлиши генотипик ҳамда ташқи муҳит вариансаларга боғлиқ. Генотипик варианса ўз навбатида аддитив, доминант ва ноаллел вариансаларига бўлинади.

Аддитив варианса - умумий фенотипик вариансанинг полимер генлар таъсирида намоён бўладиган қисми ва у δ_A^2 белгиси билан ифодаланади.

Доминант варианса - умумий фенотипик вариансанинг тўлиқ доминантлик ҳолатида фаолият кўрсатувчи генлар таъсирида намоён бўладиган қисми. У δ_D^2 белгиси билан ифодаланади. Доминант варианса намоён бўлганда дурагайлар микдор белгиси билан ота-оналарига нисбатан оралик ҳолатда эмас, балки улардан биттасига тўлиқ ўхшаш бўлади.

Ноаллел варианса - умумий фенотипик вариансанинг ноаллел генларнинг ўзаро таъсири (комплементария, эпистаз) натижасида намоён бўладиган қисми ва у δ_H^2 белгиси билан белгиланади.

Умумий фенотипик вариансанинг юқорида қайд этилган ген гуруҳларининг жамланган таъсирида намоён бўладиган қисмини **генетик варианса** деб номланади ва у умумий фенотипик вариансанинг нисбатан кўп қисмини ташкил этади.

Микдор белгиларнинг ирсийланишига ва ирсий ўзгарувчанлигига генетик вариансадан ташқари муҳит шароити ҳам сезиларли таъсир кўрсатади. Умумий фенотипик вариансанинг муҳит шароити таъсирида намоён бўладиган қисмини **муҳит вариансаси** деб аталади ва δ_E^2 белгиси билан ифодаланади.

Шундай қилиб, умумий фенотипик варианса генетик (аддитив, доминант, ноаллел) вариансалар ҳамда муҳит вариансаси йиғиндисидан

ташқил топган бўлади. Ушбу қонуниятни қуйидаги формула билан ифодалаш мумкин.

$$\delta_P^2 = \delta_G^2 (\delta_A^2 + \delta_D^2 + \delta_H^2) + \delta_E^2$$

Умумий фенотипик вариансани белгиловчи генетик ва муҳит вариантларининг намоён бўлиш бўйича нисбати ҳар хил белгилар учун ҳар хил бўлиши мумкин. Масалан кремнийли маккажўхори навларида ҳосилдорликни сўтасининг диаметри асосан доминант варианса белгилайди. Шу билан бирга ўсимлик ҳамда сўта узунлиги эса асосан аддитив варианса томонидан белгиланиши аниқланган.

Шундай қилиб, аксарият миқдор белгиларнинг ирсийланиши ва дурагай авлодларида ирсий ўзгарувчанлик доираси кўп полигенлар комплексининг фаолияти туфайли фенотипик ва генотипик хилма-хиллик бериш доирасига боғлиқ экан. Шунинг билан бирга миқдор белгиларнинг ирсийланиши ва фенотипик ўзгарувчанлиги ташқи муҳит шароитига ҳам боғлиқ. Шунинг учун ҳам умумий фенотипик вариансани белгилашда генотипик вариантларнинг ўрни ва аҳамиятини белгилаш ҳамда миқдор белгиларнинг ирсийланиш кўрсаткичини аниқлаш учун махсус генетик тажриба ўтказилади. Ирсийланишнинг яъни генотип таъсири кўрсаткичи h^2 белгиси билан ифодаланади.

Агар белгининг намоён бўлишини фақат генотипик омил муҳит таъсирисиз таъмин этган бўлса, $h^2=1$ га тенг бўлади, яъни 100 фоиз бўлади. Бундай ҳолат нисбатан кам бўлса-да учраб туради. Масалан, одамларда қон группаларининг ирсийланиши ва ривожланишида $h^2=1$ га тенг эканлиги исботланган. Бошқача айтганда, бу белгининг ривожланиши 100 фоиз генотипик омилга боғлиқ эканлиги кўрсатилган.

Агар белгининг ўзгарувчанлиги фақат ташқи муҳитга боғлиқ бўлса $h^2=0$ га тенг бўлади. Ниҳоят агар белгининг фенотипик ривожланишида генотипик ва муҳит омиллари тенг қўламда иштирок этган бўлса, $h^2=0,50$ ёки 50 фоизга тенг бўлади.

Ирсийланиш кўрсаткичи (h^2) генетик ва фенотипик корреляцияларга боғлиқ. Уларнинг ўзаро нисбатини аниқлаш учун ушбу гуруҳ организмлар ирсият кўрсаткичи (h^2) қуйидаги формула $h^2 = rp/rg$ ёрдамида аниқланади. Бунда rp - фенотипик корреляция коэффиценти, rg - генотипик корреляция коэффиценти. Мисоллар келтирайлик. Одам генетикаси далилларида кўра бир зиготадан пайдо бўлган эгизакларнинг ўзаро генетик корреляция коэффиценти бирга тенг. Бир ота-онадан туғилган фарзандлар (сибслар) нинг генотипик корреляция коэффиценти 0,5 га тенг, чунки улар генотипининг ярми онадан, ярми отадан ўтган.

Агар умумий келиб чиқишга эга бўлган ўзаро қариндош товуқларда бу белги бўйича вариация коэффиценти 0,375 га тенг бўлса, у вақтда ирсийланиш кўрсаткичи 0,75 га тенг. Ирсийланиш кўрсаткичини аниқлашнинг яна бир методи мавжуд бўлиб у селекция натижасини таҳлил қилиш учун зарур. Ҳар қайси белги учун ирсийланиш коэффиценти

кўрсаткичини билиш, бу белги бўйича селекция жараёнининг самарали йўналишини аниқлашда катта аҳамиятга эга.

Уй ҳайвонларида ирсийланиш коэффицентини (h^2) аниқлашда амалга оширилган тадқиқотлар натижаси қуйидагича бўлган. Ирсийланиш коэффиценти қорамолларда туғилган вақтида 40-50 фоиз, қўйларда жун узунлиги бўйича 25 фоиз, чўчқаларда вазни бўйича 30 фоиз, қорамолларда серсутлик бўйича 30 фоизга тенг.

Ўсимлик ва ҳайвонларнинг умумий фенотипик ўзгарувчанлигини таъмин этишда ирсиятнинг ўрнини аниқлаш катта аҳамиятга молик вазифа ҳисобланади. Умумий фенотипик вариансасининг намоён бўлишида ирсиятнинг ҳиссаси ирсийланиш даражаси (h^2) орқали ифодаланади. Ирсийланиш даражаси қуйидаги формула ёрдамида аниқланади.

$$h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_p^2}$$

Биобарин фенотипик варианса икки таркибий қисмдан-генотипик варианса (σ_g^2) ва муҳит вариансаси (σ_p^2) дан ташкил топган. Миқдор белгилар селекциясининг генетик асослари ва унда қўлланиладиган статистик методлар ҳақида мукамал маълумот дарсликнинг “Селекциянинг генетик асослари” бобида берилади.

IV.3 Генларнинг ўзаро комбинирланган типдаги таъсирида миқдор белгиларнинг ирсийланиши

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

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

Генетик мантиққа асосланиб шуни таъкидлаш керакки, миқдор белгиларнинг ҳам генотипик асосларини тўлиқ аниқлаш учун генетик таҳлилга бу белги бўйича альтернатив фенотипга, гомозиготали генотипга эга бўлган изоген линияларни жалб этиш зарур. Бу йўналишдаги генетик тадқиқотлар Ўзбекистон Миллий университетида амалга оширилди. Генетик таҳлил учун бошланғич генетик объект сифатида ЎзМУ да кўп йиллик генетик тадқиқотлар натижасида яратилган ғўзанинг мураккаб миқдор белгиси бўлган-тола чиқиши (тола ҳосилдорлиги) бўйича альтернатив

фенотипга ҳамда турли гомозиготали генотипига эга бўлган генетик коллекциясининг изоген линиялари жалб этилди. (29-1, 2 расм). Тола чиқиши деб териб олинган ғўза ҳосили (чигитли тола) кўрсаткичидан фоиз ҳисобида ажратиб олинадиган тола миқдорига айтилади. Масалан, 100 кг ғўза ҳосилидан ўртача 65 кг чигит, 35 кг тола олинади. Бу мисолда тола чиқиши 35 фоиз деб айтилади. Тадқиқотлар натижасида тола чиқиши кўрсаткичи чигит юзасининг тукланиш типларига муайян даражада боғлиқ эканлиги аниқланди. Тола чиқишининг $1/3$ қисмига яқини тукланиш генларининг плейотроп таъсири натижасида ривожланиши кўрсатилди. Шунинг учун бу белгилар бўйича бажарилган генетик таҳлил натижасини тук ва толанинг ўзаро боғлиқлиги ҳолида баён этамиз.

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

1. Кумулятив полимерия типига ўзаро таъсир кўрсатувчи $-F_{t1}-f_{t1}, F_{t2}-f_{t2}$ генлари. Уларнинг доминант аллеллари ғўза чигитининг микропиле қисмидаги тукланишни ривожлантиради. Чигит микропилесидаги тукланишнинг ривожланиш даражаси бу икки ген доминант аллелларининг сонига боғлиқ. Агар генотипда уларнинг сони тўртта ($F_{t1}F_{t1}F_{t2}F_{t2}$) бўлса, микропиледаги тукланиш кучли ривожланади ва қуюқ бўлади. Агар генотипда бу генларнинг доминант аллеллари бўлмаса, яъни рецессив дигомозигота ($f_{t1}f_{t1}f_{t2}f_{t2}$) ли бўлса чигит микропилесида тукланиш бутунлай бўлмайдиган ва чигит туксиз, яланғоч бўлади. Генотипда доминант аллелларнинг сони 1, ёки 2, ёки 3 та бўлса чигит микропилесидаги тукланиш қуюқлиги бўйича оралиқ хилма-хиллик намоён бўлади (30-расм). Бу генлар структуравий генлар жумласига кириб уларни тукланишнинг асосий генлари деб аталади.

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

а) $F_{t1}-f_{t1}$ - гени. Бу геннинг доминант аллеллари гомозигота ($F_{t1}F_{t1}$) ҳолатда генларнинг комплементар таъсирида қатнашади.

б) F_c-f_c - гени. Бу ген F_{t1} генидан фарқли ўлароқ мустақил фаолият кўрсата олмайди. Бу геннинг доминант аллеллари гомозигота (F_cF_c) ва гетерозигота (F_cf_c) ҳолатларида $F_{t1}F_{t1}$ гени билан ўзаро комплементар таъсир этган ҳолатда чигитнинг халаза ва ён томонларида тукланишнинг ривожланишини таъминлайди. Шунинг учун бу ген қўшимча ген деб аталади. Унинг аллеллари тўлиқсиз доминантлик ҳолатида ирсийланади. F_c-f_c гени ҳам структуравий генларга киради.

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

Линия	Чигит тукланиши			Тола			Линия	Чигит тукланиши			Тола		
	Генотип	Фено-тип		Генотип	Фено-тип			Генотип	Фено-тип		Генотип	Фено-тип	
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} F_C}{F_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	РАГС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} f_C}{F_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	РАГС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} f_{t2} F_C}{f_{t1} f_{t2} F_C}$			$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} f_{t2} F_C}{F_{t1} f_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	ДГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} F_C}{F_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} F_{t2} f_C}{f_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$			ДГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} F_C}{f_{t1} f_{t2} F_C}$			$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$			ДГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	ДГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} F_{t2} f_C}{f_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		
ДГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} F_C}{f_{t1} f_{t2} F_C}$			$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$			М-МС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		
ДГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	М-МС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} F_{t2} f_C}{f_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
РГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$			Н-МС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} f_C}{F_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		
РГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+	Н-МС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
М-МС	$\frac{1}{i} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$			ОС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} F_C}{F_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
М-МС	$\frac{1}{i} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+	ОС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} F_{t2} F_C}{f_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+

1 2 3 4





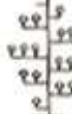


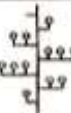


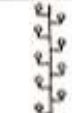





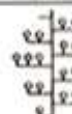


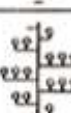




29.1-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўза чигитининг тола қоплами бўйича генетик коллекцияси.











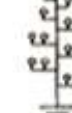


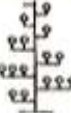


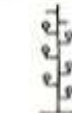


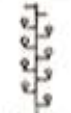




1-толасиз линиялар;

2-чигит тукланиши генларининг плейотроп таъсирида назорат қилинувчи толага (А) эга линиялар;

3-толанинг соф полимер генлари томонидан бошқарилувчи толага (В) эга линиялар;

4-ҳар икки генетик тизим (А+В) томонидан бошқарилувчи толага эга линиялар.

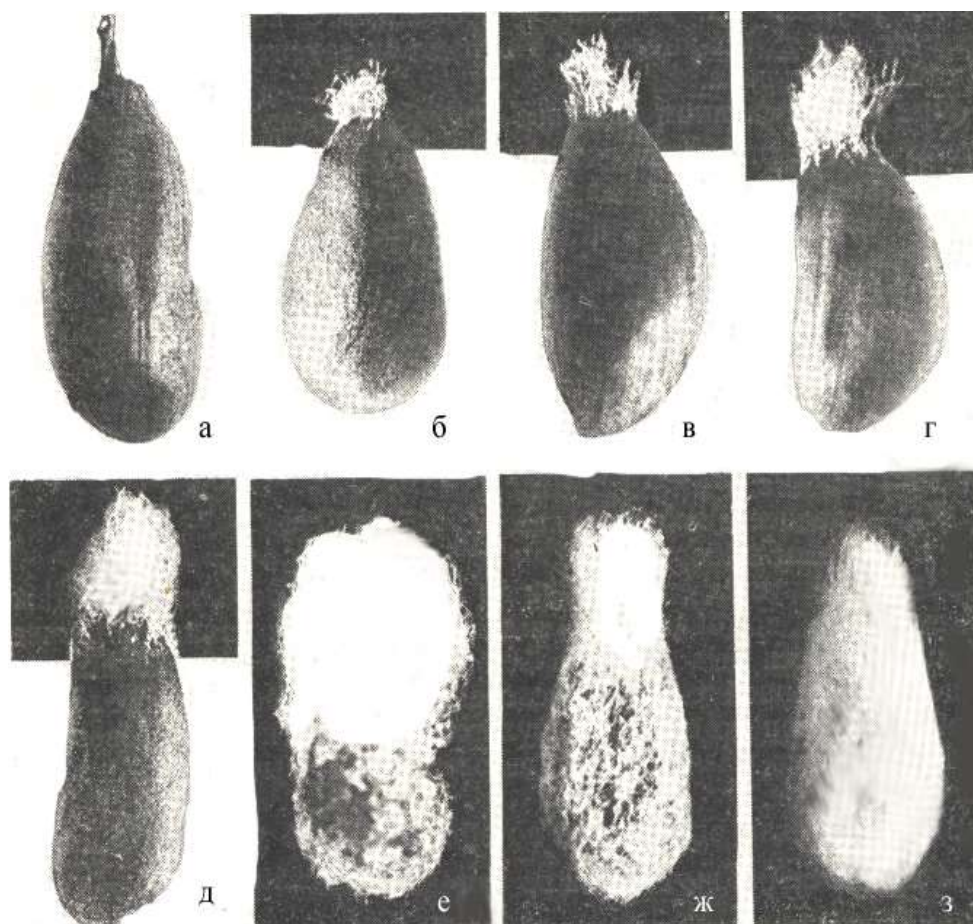
Генотип	Фенотип			Генотип	Фенотип		
	Ўсимлик ранги ва барг шакли	Симпо- дия типи	Тола ранги		Ўсимлик ранги ва барг шакли	Симпо- дия типи	Тола ранги
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			

$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			



29.2-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўзанинг сифат белгилари бўйича генетик коллекцияси.

- 1 – антоциан рангли ва панжасимон – кесик баргли;
- 2 – яшил рангли ва панжасимон – кесик баргли;
- 3 – антоциан рангли ва панжасимон – бўлинма баргли;
- 4 – яшил рангли ва панжасимон – бўлинма баргли;
- 5 – чекланган шохланиш;
- 6 – чекланмаган шохланиш;
- 7 – қўнғир тола;
- 8 – оқ тола.

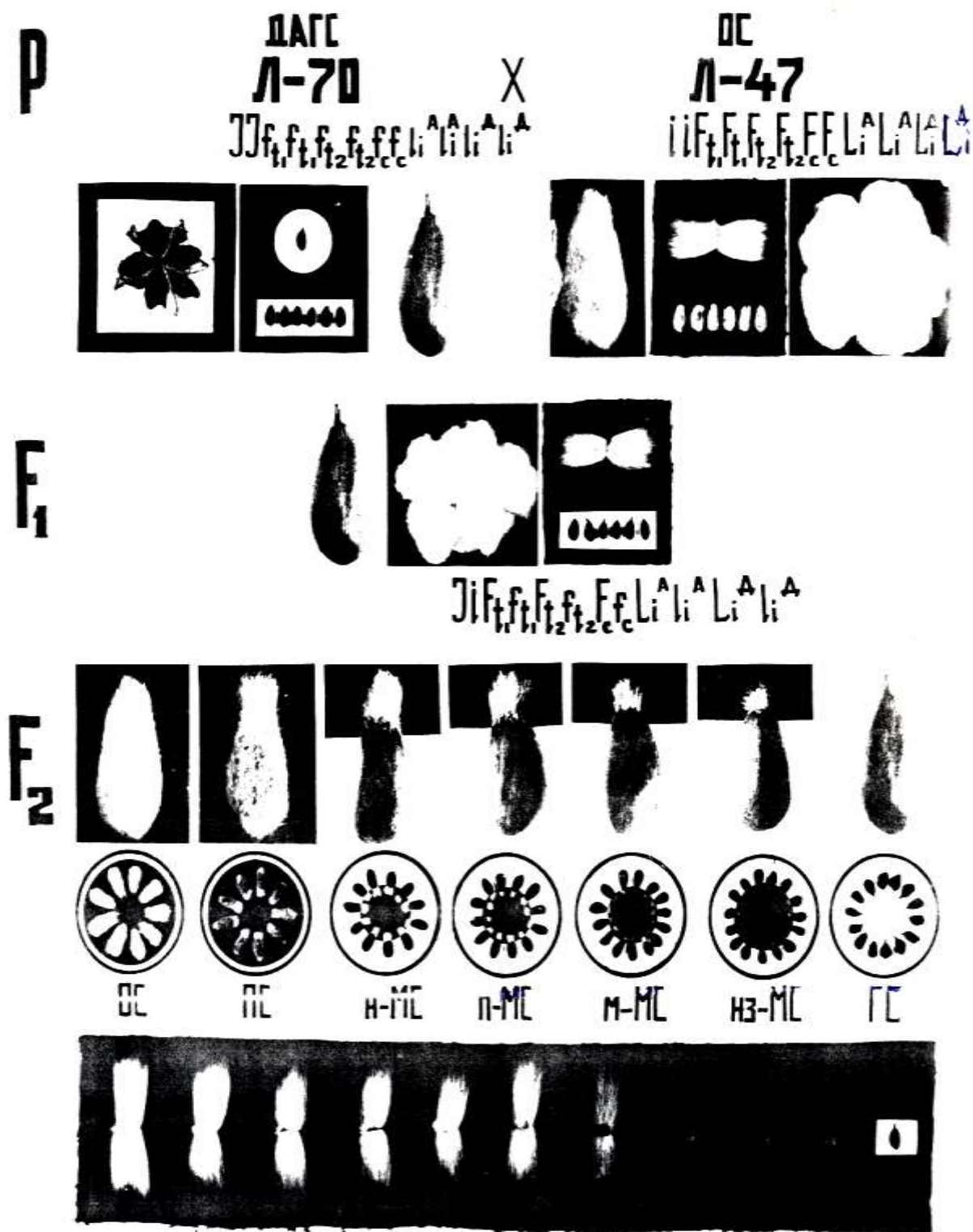


30-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўзаларда чигит тукланишининг типлари:
а – ГС-яланғоч уруғли; б – нз-МС-жуда кичик микропиляр тукланиш; в – м-МС-ўртача микропиляр тукланиш; г – п-МС-оралиқ микропиляр тукланиш; д – н-МС-нормал микропиляр тукланиш; е – б-МС- катта микропиляр тукланиш; ж – ПС-чигитнинг микропиляр қисмида нормал тукланиш, халаза қисмида тукланишнинг нотекис тақсимланиши; з – ОС-чигитнинг тўлиқ тук билан қопланиши.

Тола чиқишининг ирсийланиши. Ғўзада микдор белги бўлган тола чиқишининг ирсийланиш қонунлари билан чигитнинг тукланиши ва тола чиқиши жиҳатидан ҳам генотиби, ҳам фенотиби билан альтернатив бўлган генетик коллекциянинг иккита изоген линияларини ўзаро чаптиштиришдан олинган дурагай авлодларининг генетик таҳлили мисолида танишиб чиқамиз.

Она сифатида олинган Л-70 линия чигити туксиз (яланғоч), толаси бутунлай йўқ - 0% (31-расм). Ота сифатида олинган Л-47 линиянинг чигит тукланиши қалин ва текис, тола чиқиши 40%. Уларни ўзаро чаптиштирилиб олинган F_1 дурагайларининг барчаси туксиз (яланғоч), тола чиқиши 28%.

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



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

Иккинчи авлод (F₂) дурагайларида ҳар икки белги бўйича, яъни чигит тукланиши ва тола чиқиши бўйича ажралиш кузатилади. F₂ да чигит тукланишининг типлари бўйича иккита катта фенотипик синф ажратилди:

- дурагайларнинг 3/4 қисми туксиз, яланғоч чигитли ўсимликлар;
- дурагайларнинг 1/4 қисми у ёки бу даражада тук билан қопланган ўсимликлар.

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

- тукланиш фақат чигитнинг микропиле қисмида ривожланган ўсимликлар. Бу синф доирасида белгининг ривожланиш даражасига қараб ўз навбатида яна ажралиш кузатилади;
- чигит туки микропиледа қалин, чигитнинг қолган қисмларида эса нотекис ривожланган ўсимликлар;
- чигит юзаси қалин ва тўлиқ тукланган ўсимликлар.

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

1. Чигити туксиз F_2 ўсимликларида тола чиқиши бўйича ажралиш кўп полимер генлар фаолияти билан амалга ошувчи ажралишга ўхшаш бўлади. F_2 нинг бу гуруҳи даражасида бутунлай толасиз ва жуда кам толали ўсимликлар ажралиб чиқади. Шунинг алоҳида таъкидлаш зарурки F_2 ўсимликлари орасида толаси йўқ, чигити тукли бирорта ҳам ўсимлик учрамади. Ушбу гуруҳ F_2 ўсимликларида тола чиқиши бўйича ўзгарувчанлик кўлами кенг бўлади. Шу сабабли уларда вариация коэффиценти 55 га тенг бўлади.

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

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

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

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

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

Ўўза умумий тола чиқишининг 60-70 % ана шу кумулятив полимер генлар томонидан бошқарилишлиги аниқланган.

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

2.1 Чигит тукланишини таъмин этувчи асосий структуравий генлар – $F_{11}-f_{11}$, $F_{12}-f_{12}$. Тола умумий ҳосилдорлигининг 30-35% бу генлар доминант аллелларининг ижобий плейотроп таъсири туфайли ривожланади. Бу тола шартли равишда плейотроп тола деб аталади.

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

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

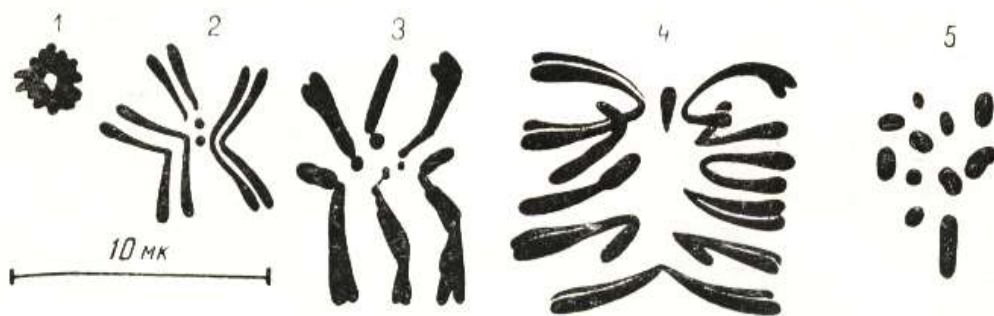
V б о б. ХРОМОСОМАЛАР ТУЗИЛИШИ ВА ФУНКЦИЯСИНING ЦИТОЛОГИК АСОСЛАРИ

V.1. Организмлар хромосомаларининг кариотипи ва морфологияси

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

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

Ўсимлик ва ҳайвон организмларининг ҳар қайси тури маълум ва турғун сондаги, ҳар хил шакл ва катта-кичикликдаги (кўламдаги) хромосомалар тўплами (кариотип) га эга (32-расм);



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

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

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

Цитологиянинг юқорида баён этилган ютуқлари генетика фани кашф этган ирсийланиш ва ирсият қонунларининг тўғри эканлигини тасдиқлади, янги қонуниятлар очиш учун асос бўлиб хизмат килди.

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

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

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

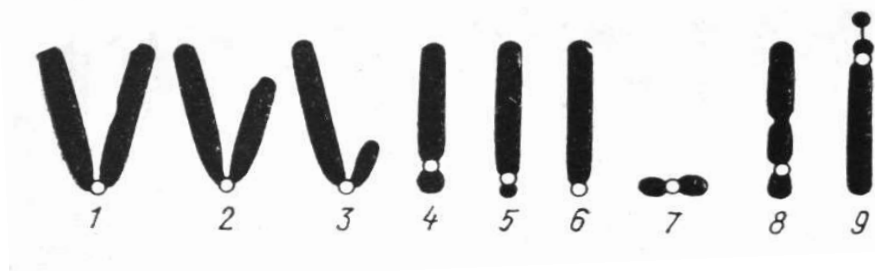
Айрим ўсимлик, ҳайвон турлари ва одамда
хромосомаларнинг гаплоид сони

Ўсимликлар		Ҳайвонлар	
Хламидоманада	16	Радиолярия	800 атрофида
Нейроспора	7	Безгак плазмодияси	1
Жигар мохи	260	Чучук сув гидраси	16
Карам	9	Ёмғир чувалчанги	18
Картошка	24	От аскаридаси	1, 2
Пиёз	8	Циклоп	2
Помидор	12	Краб	127
Нўхат	7	Уй пашшаси	6
Арпа	7	Тут ипак қурти	14, 28
Юмшоқ буғдой	21	Карась	47
Жавдар	7	Сазан	52
Шоли	12	Окунь	14
Маккажўхори	10	Тритон	12
Вўза	13, 26	Каптар	40
Зиғир	15	Товуқ	39
Олича	16	Уй сичқони	20
Олхўри	24	Йирик шохли қорамол	30
Ўрик	8	Эчки	30
Шафтоли	8	Қўй	27
Қарағай	12	От	33
Дуб	12	Шимпанзе	24
Бук	12		
Одам – 23			

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

Ҳар бир хромосоманинг шакли, асосан унда **центромера** (бирламчи белбоғ) нинг қайси қисмда жойлашганлигига боғлиқ. Центромераларнинг жойлашишига қараб хромосомаларни қуйидаги гуруҳларга бўлиш мумкин (33-расм).

1. **Метацентрик хромосомалар.** Уларда центромера хромосоманинг ўртасида жойлашиб уни икки ўзаро тенг қисмга бўлади. Ҳар бир қисм хромосома елкаси деб юритилади. Агар хромосома узун бўлса, центромера уни тенг иккига бўлади ва у лотинча V ҳарфига ўхшаш шаклга эга бўлади (33-расмнинг 1-шакли). Агар центромера қисқа бўлган хромосоманинг марказида бўлса у 33-расмнинг 7-шаклида кўрсатилган ҳолатда бўлади.



33-рasm. Метафаза боскичидаги хромосомаларнинг ҳар хил типлари.

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

2. Субметацентрик хромосомалар. Уларда центромера хромосома танасининг бир учига яқинроқ жойлашиб, уларни нотенг елкали ва бир томон елкаси жуда қисқа қисмларга бўлади. 33-рasmнинг 2 ва 3-шакллари).

3. Акроцентрик хромосомалар. Бу хромосомалар таёқчасимон шаклда бўлиб, центромера улар танасининг бир учига жойлашган бўлади. Уларда иккинчи елка жуда ҳам кичик нуқтасимон шаклда бўлади (33-рasmнинг 4 ва 5-шакллари).

4. Телоцентрик хромосомалар. Уларда центромера хромосоманинг учига жойлашган бўлади (33-рasmнинг 6-шакли).

5. Иккиламчи белбоғга эга бўлган акроцентрик хромосомалар (33-рasmнинг 8-шакли).

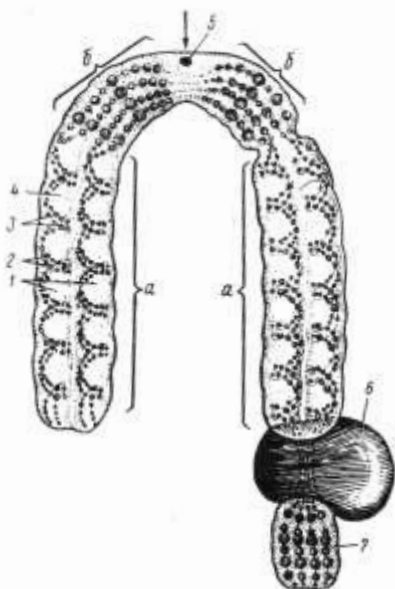
6. Йўлдошли акроцентрик хромосомалар. Бу типдаги хромосомаларда иккиламчи белбоғ узун бўлиб хромосоманинг кичик нуқтасимон бўлагини ажратиб қўяди. Бу қисмни хромосоманинг йўлдоши деб аталади ва у ингичка ипсимон қисм орқали хромосоманинг танасига уланган бўлади (33-рasmнинг 9-шакли).

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

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

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

фаолияти жуда суст бўлади. Хромосоманинг яхши бўялмайдиган қисмларини **эухроматин** дейилади (34-расм). Хромосоманинг бу қисмларида аксарият генлар жойлашган бўлиб, бу қисмнинг спираллари нисбатан ёйилган бўлади. Эухроматин фаолият кўрсатаётган генлардан ташкил топган. Гетерохроматин ва эухроматин қисмларининг хромосомаларда галма-галланиб жойланиш тартиби ҳар қайси хромосома учун специфик - ўзига хос ва турғун бўлади.



34-расм. Хромосома тузилишининг схемаси.

(а - эухроматин қисмлар;

б - гетерохроматин қисмлар):

1 - иккита хроматидалар;

2 - иккита хромонемалар;

3 - хромомералар;

4 - матрикс;

5 - центромера билан биргалик-
даги бирламчи белбоғ;

6 - ядроча;

7 - хромосома йўлдоши.

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

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

Ядронинг бўлиниш давридаги хромосомалар ўртача 0,2-20 мкм бўлиб дастлаб бир-бирига яқин жойлашган ўзаро ўхшаш иккита хроматидадан иборат бўлади. Кейинроқ хроматидалар бир-биридан тўлиқ ажралиб ҳар қайси бири айрим янги авлод хромосомасига айланади. Ядронинг икки марта бўлиниши орасидаги даврда ҳар қайси янги авлод хромосомаси тенг бўлиниб

ўзаро яқин жойлашган иккитадан хроматидалар ҳосил қилади. Шундай ҳолатда янги авлод хромосомалари эски ядронинг бўлиниши жараёнида ҳосил бўлаётган иккита янги ядрога, бинобарин, айрим-айрим хужайраларга ўтади.

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

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

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

2. Синтез даври. S ҳарфи билан ифодаланган бу даврда ДНК репликацияланиб, унинг миқдори икки ҳисса кўпаяди. Улар янги ҳосил бўлаётган хроматидалар таркибига киради. Митохондриялар ва хлоропластлардаги ДНК миқдори ҳам икки ҳисса ошади. Шунинг билан бирга РНК ва оқсил молекулалари синтезланиши давом этади, центриолалар сони ҳам икки ҳисса ортади.

3. Синтездан кейинги (хужайра бўлинишидан олдинги) давр. G₂ ҳарфи билан белгиланган бу даврда РНК ва оқсиллар синтези давом этади.

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

V.2. Жинссиз ва жинсий кўпайишнинг цитологик асослари

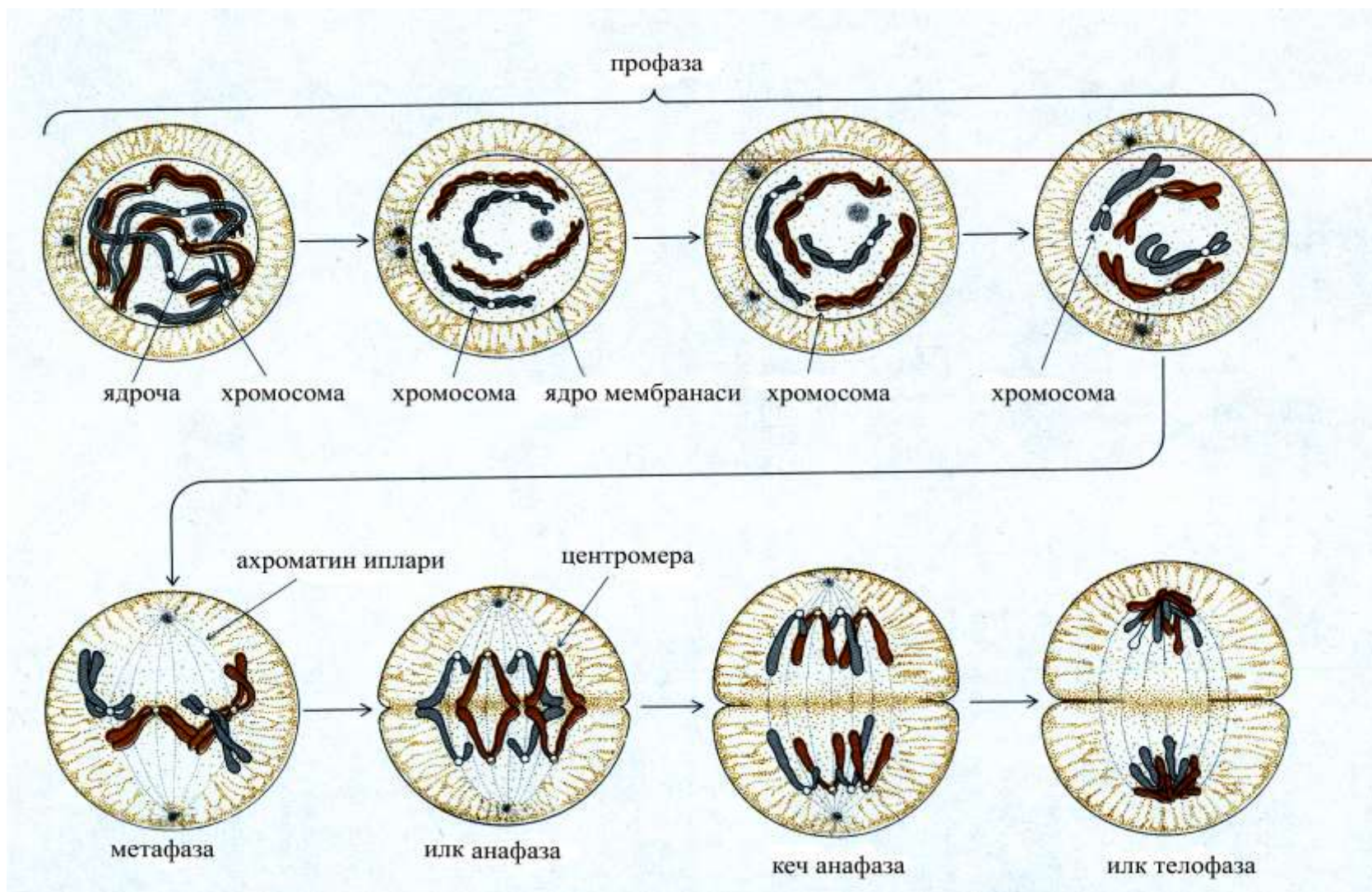
V.2.1. Жинссиз кўпайишнинг цитологик асослари

Организмларнинг жинссиз ва вегетатив кўпайишларининг асосида универсал жараён – ҳужайранинг бўлиниши ётади. Эукариот организмларнинг соматик ҳужайралари митоз бўлиниш орқали кўпаяди. **Митоз** ҳужайра ядросининг шундай бўлиниш жараёниги, бунинг натижасида битта ҳужайрадан ҳар бири ота-она хромосомаларининг сонига тенг бўлган хромосомалар сонига эга бўлган иккита янги ҳужайра ҳосил бўлади. Ҳужайра бўлиниши икки асосий босқичдан: ядронинг бўлиниши – митоз (кариокинез) ва цитоплазманинг бўлиниши – цитокинездан иборат. Ҳужайранинг ҳаётий цикли кетма-кет келадиган олтита фазани – интерфаза, профаза, прометафаза, метафаза, анафаза ва телофазани босиб ўтади. Бу барча босқичлар интерфаза ва митозга бўлинувчи битта митотик циклни ташкил этади. Интерфаза билан юқорида танишиб ўтдик. Энди митоз бўлинишнинг босқичлари устида тўхталамиз.

Митоз бўлинишининг биринчи фазаси **профазада** хромосомалар спиралсимон ўралиб калталашиб йўғон тортадилар. Интерфазанинг синтез (S) даврида хромосомаларнинг таркибидаги ДНК икки ҳисса ортганлиги туфайли профазадаги хромосомаларнинг ҳар бири иккита хроматидадан иборат бўлади. Хроматидалар бир-бири билан бирламчи белбоғ центромера (кинетохор) билан бириккан бўлади. Профаза жараёнининг боришида хромосомаларнинг спираллашишининг давом этиши натижасида тобора йўғонлаша борадилар ва эндиликда улар ёруғлик микроскопида кўринадиган бўлиб қоладилар (35-расм). Хараakterли томони шундаки профазада хромосомалар бутун ядро бўйича тарқалган бўладилар. Ядрочалар йўқолиб кета бошлайди. Цитоплазмада жойлашган центриолалар жуфти бир-биридан узоқлашиб қутблар томон йўнала бошлайди. Улар ўртасида микронайчалар маълум тартибда жойлашиб қутбларни бир-бирига бирлаштирувчи бўлиниш урчугини ёки ахроматин аппаратини ҳосил қилади. Шунинг қайд этиш керакки, юксак ўсимликларнинг ҳужайра марказларида центриолалар аниқланмаган. Уларнинг ҳужайра марказлари бошқача тузилган. Ҳайвонларда эса илк интерфазанинг ўзидаёқ центриолалар икки ҳисса ортган бўлиб бўлажак янги ҳужайраларнинг центриолалари профазада қутблар томон тарқала бошлайди. Профазанинг охирида ядро мембраналари парчаланиб, ядро қобиғи йўқола бошлайди.

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

Ҳужайра бўлинишининг **метафаза** фазасида росмана шаклланган йўғонлашган хромосомалар экватор текислигида шундай жойлашадиларки, уларнинг центромералари айнан ана шу текисликда жойлашадилар, хромо-

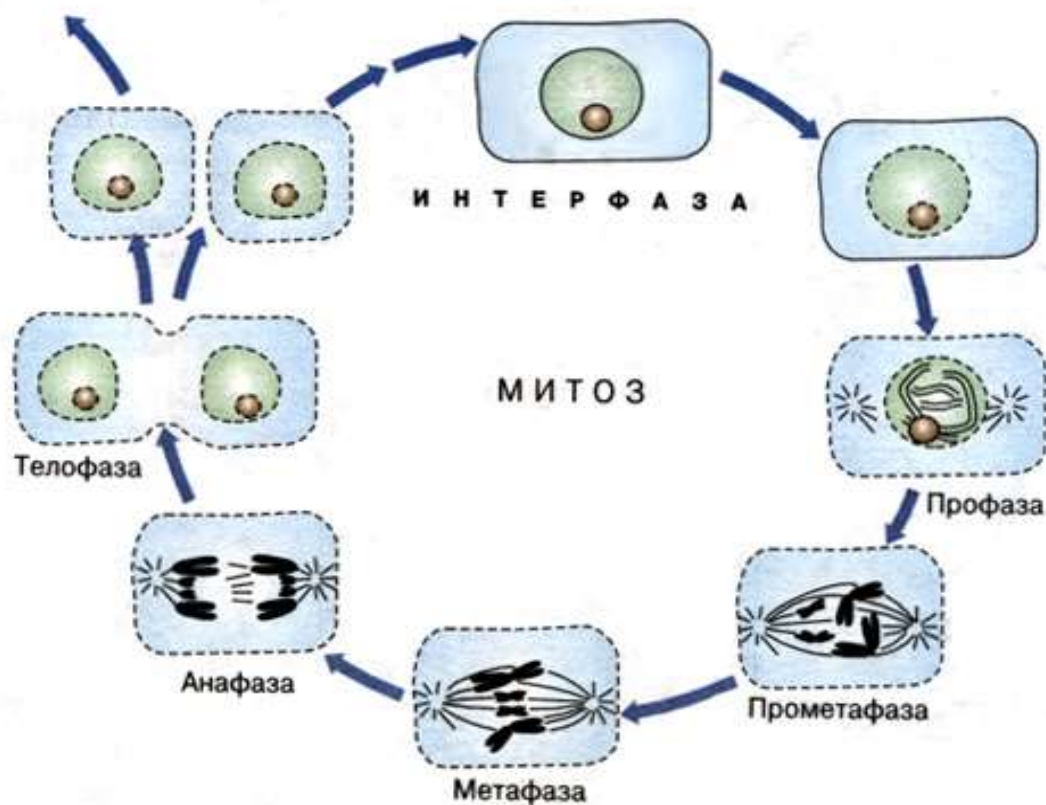


35-расм. Митознинг тўртта фазаси. Хромосоманинг дупликацияси профазадан олдин содир бўлган интерфазада рўй берган.

соманинг танаси ундан ташқарида ўрин олиши мумкин. Бўлиниш урчуғи тўлиқ шаклланган бўлади ва ахроматин ипчалари хромосома центромераларини кутблар билан боғлайди. Метафазада центромера билан бирлашган иккита хроматидадан иборат хромосомалар якқол кўринади.

Анафаза босқичида хромосоманинг центромералари ажралади, шу вақтдан бошлаб ҳар бир хроматида янги ҳужайранинг мустақил хромосомасига айланади. Ахроматин иплари центромераларга келиб уланиб хромосомаларни ҳужайра кутблари томон торта бошлайдилар. Шундай қилиб, анафазада интерфаза давридаёқ хромосоманинг икки ҳисса ортган хроматидалари бўлажак янги ҳужайранинг мустақил хромосомалари сифатида ҳужайра кутбларига тарқалади. Шу вақтдан бошлаб ҳужайрада хромосомаларнинг иккита диплоидли тўплами мавжуд бўлади.

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



36-расм. Митотик циклнинг схемаси.

Телофазанинг охирида цитоплазманинг ҳам иккига ажралиши содир бўлади. Ўсимлик ва ҳайвонларда **цитокинез**нинг кечиши ҳар хил бўлади. Ўсимлик ҳужайраларида эса ҳужайранинг ўртасида цитоплазматик мембрана пайдо бўлиб, атроф томонга ўса бошлайди ва ҳужайрани тенг икки қисмга ажратади. Кейин эса целлюлоза қобиғи ҳосил бўлади. Ҳайвон ҳужайраларида эса плазматик мембрананинг ўртасида ботиқлик пайдо бўлиб, аста-секин торайиши натижасида ҳужайра тенг икки қисмга бўлинади.

Ҳужайранинг митотик циклида (36-расм) митоз нисбатан қисқа босқич бўлиб одатда ярим соатдан уч соатгача давом этади. Митоз ҳужайранинг шундай бўлиниш усулики, унинг ёрдамида хромосомалар сони ҳар икки янги ҳужайрага ўзгармаган ҳолда ўтади.

V.2.2. Жинсий кўпайишнинг цитологик асослари

Эркак ва урғочи жинсий ҳужайраларнинг ўзаро қўшилишидан, яъни уруғланган тухум ҳужайра - зиготадан янги организмнинг пайдо бўлиши ва ривожланишига жинсий кўпайиш деб аталади. Ҳайвон ва ўсимликларнинг жинсий кўпайишида авлодлараро яқинликнинг изчиллиги жинсий ҳужайралар – тухум ҳужайра ва сперматозоидлар орқали амалга оширилади. Бунинг ҳайрон қоларли жойи шундаки, жинсий ҳужайраларнинг катталиги организм катталигига нисбатан жуда кичик (одам тухум ҳужайрасининг массаси 10^{-5} г, сперматозоидиники эса 10^{-9} г) бўлишига қарамай, ота-онада мавжуд бўлган барча белги ва хоссаларнинг ирсий ахбороти – генларини келгуси авлодларга ўтказди. Бу жараён қандай содир бўлади? Ҳайвон ва ўсимликларда жинсий ҳужайраларнинг ривожланиш йўли ҳамда уруғланиш жараёни турлича бўлса-да, аммо улар ҳар иккаласининг асосида ўхшаш механизмлар ётади. Ҳайвон ва ўсимликларда жинсий ҳужайраларнинг етилишида характерли жарён – **мейоз** бўлиниш содир бўлади.

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

1. редукцион бўлиниш, бунда хромосомалар сони икки марта камаяди, ҳужайра диплоидли ҳолатдан гаплоид ҳолатга ўтади;

2. эквацион бўлиниш, бунда ҳужайра гаплоид сонли хромосомалар тўпламини сақлаб қолади.

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

Интерфаза	Профаза I	Интеркинез	Профаза II
	лептотен		
	зиготен		
	пахитен		
	диplotен		
	диакинез		

Метафаза I
Анафаза I
Телофаза I

Метафаза II
Анафаза II
Телофаза II

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

37-расмда мейознинг схемаси келтирилган. I профаза жуда мураккаб босқич бўлиб лептотен, зиготен, пахитен, диплотен ва диакинез деб аталган 5 та кенжа босқичларни ўз ичига олади.

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

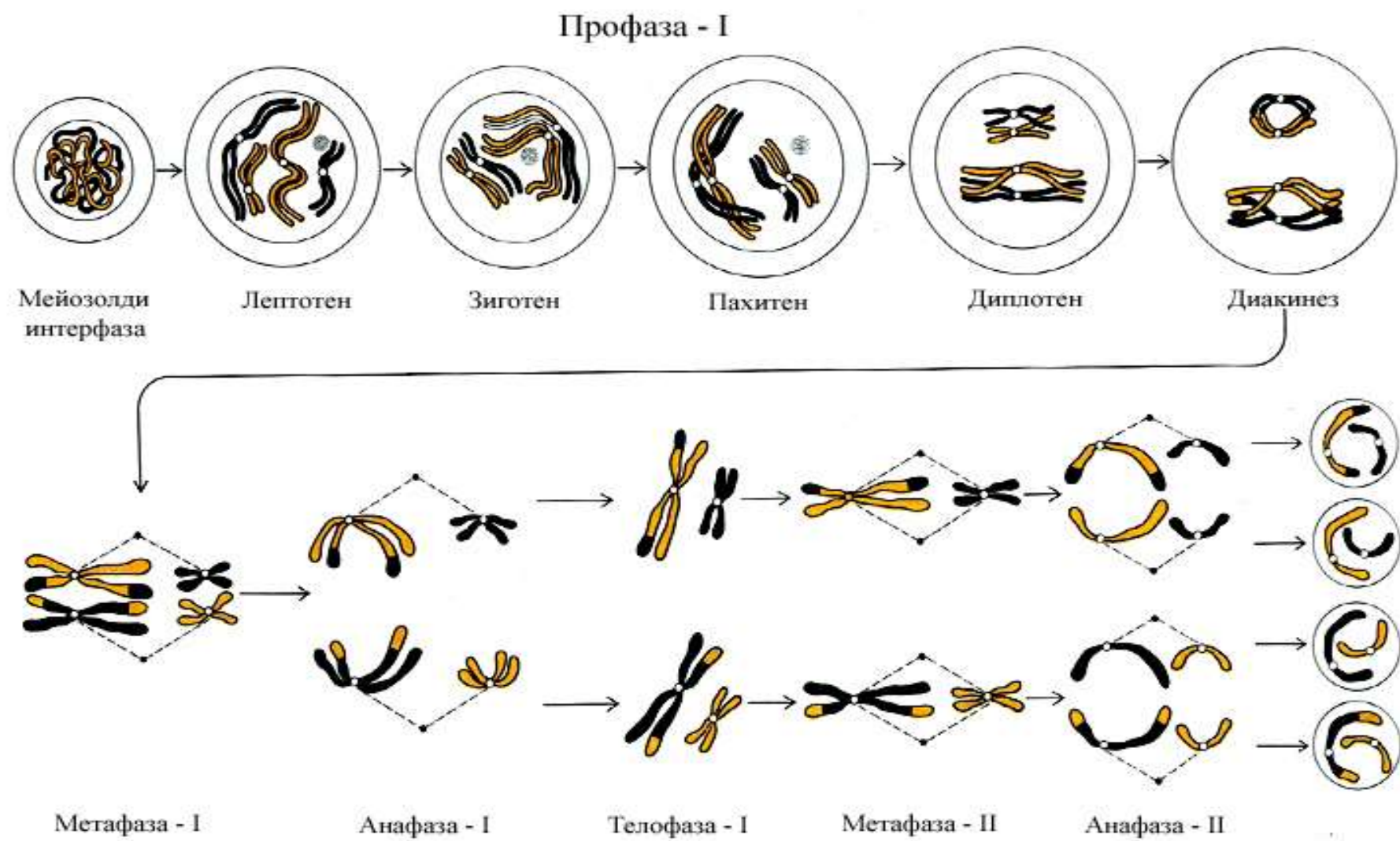
Зиготен босқичда гомологик хромосомалар конъюгацияланиб, яъни бир-бирига туташиб **синапсис** ҳосил қиладилар. Бу жуда муҳим генетик ҳодисаси бўлиб гомологик хромосомаларнинг айрим қисмлари билан ўрин алмашилиши яъни **кроссинговер** ҳодисасининг рўй беришига имкон яратади. Икки ўзаро туташган бундай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

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

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

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

Метафаза I да ядро қобиғи бузилади. Ядрочалар йўқолади. Бивалентлар экватор текислигида жойлашиб метафаза пластинкаларини ҳосил қилади. Хромосомалар кучли спираллашган яъни калталашган ва йўғонлашган. Хромосомаларнинг спираллашиши анафаза I га қадар давом этади.



37-расм. Мейознинг босқичлари.

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

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

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

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

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

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

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

Телофаза II да хромосомаларнинг қутбларга тарқалиши поёнига етади ва цитокинез бошланади.

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

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

Организмларнинг жинссиз кўпайиши вақтида ирсий ахборотнинг бир ҳужайра авлодидан кейинги авлод ҳужайрасига ўтказилиш механизми

– митозни жинсий кўпайиш вақтидаги ана шундай механизм бўлган мейоз билан ўзаро таққослаш 5-жадвалда келтирилган.

5-жадвал

Митоз ва мейозни қиёсий таққослаш

Босқичлар	Митоз	Мейоз
Интерфаза	ДНК синтези. Хромосомаларнинг икки ҳисса ортиши.	ДНК синтези. Хромосомаларнинг икки ҳисса ортиши.
Профаза I	Хромосомаларнинг калталаниши.	Хромосомаларнинг калталаниши. Гомологик хромосомаларнинг конъюгацияланиши туфайли бивалентларнинг ҳосил бўлиши, рекомбинация.
Метафаза I	Хромосомаларнинг экватор текислигида жойланишлари.	Бивалентларнинг экватор текислигида жойланишлари.
Анафаза I	Қутбларга барча хромосомалар тўпламининг ярми тортилади, шу сабабли янги пайдо бўлган хужайраларда хромосомалар сони диплоидли бўлади.	Жуфт гомологик хромосоманинг биттаси бир қутбга, иккинчиси бошқа қутбга тортилади; натижада ҳосил бўлган янги хужайраларда хромосомалар сони гаплоидли бўлади.
Телофаза I	Хужайрада айнан ўхшаш диплоидли ядролар шаклланади	Хужайрада генотипик фарқланувчи иккита гаплоидли ядролар шаклланади.
Профаза II	□	Хромосомаларнинг калталаниши.
Метафаза II	□	Центромераларнинг экватор текислигида жойланиши.
Анафаза II	□	Хроматидаларнинг қутбларга тарқалиши.
Телофаза II	□	Генотипик фарқланувчи тўртта гаплоидли ядроларнинг шаклланиши

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

Митознинг биологик аҳамияти:

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

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

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

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

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

Мейознинг биологик аҳамияти.

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

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

3. Мейоз комбинатив ўзгарувчанликни таъминлайди.

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

Юқорида баён этилганлардан маълум бўладики, мейоз жинсий ҳужайралар ривожланиш жараёнининг босқичларидан фақат биригина ҳисобланади холос. Мейоздан сўнг етук жинсий ҳужайралар – гаметаларнинг шаклланиш босқичлари бошланади. Жинсий ҳужайраларнинг ҳосил бўлишининг барча жараёнлари **гаметогенез** деб аталади.

V.3. Ўсимликларда спорогенез ва гаметогенез

Ўсимликларда жинсий ҳужайраларнинг шаклланиши икки босқичга бўлинади:

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

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

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

Микроспорогенез ва микрогаметогенез. Ҳар икки жараённинг содир бўлишлигини ёпиқ уруғли ёки гулли ўсимликлар мисолида кўриб ўтамиз. Ёш чангдоннинг археспора деб аталувчи субэпидермал тўқимасининг ҳар бир хужайраси қатор бўлинишлардан сўнг чангнинг оналик хужайрасига айланади (38-ва 39-1-расмлар). Унда мейознинг барча босқичлари бўлиб ўтади. Икки мейоз бўлиниш натижасида тўртта гаплоидли микроспоралар ҳосил бўлади. Тўрттаси биргаликда ётгани учун **споралар тетрадаси** деб аталади. Тетрадалар етилиши билан айрим **микроспораларга** ажралади. Шу билан микроспорогенез тугалланади.

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

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

Макроспорогенез ва макрогаметогенез. Ёш уруғкуртакнинг субэпидермал қаватида кўпинча битта археспорал хужайра шаклланади. Археспорий хужайраси ўсиб, макроспораларнинг оналик хужайрасига айланади (38- ва 39-2 расмлар). Макроспоранинг оналик хужайраси икки мейоз бўлиниши натижасида макроспора тетрадаси ҳосил бўлади. Тетраданинг ҳар бир хужайраси гаплоидли. Аммо улардан фақат биттасигина ривожланишни давом эттиради, қолган 3 таси дегенерацияга учрайди.

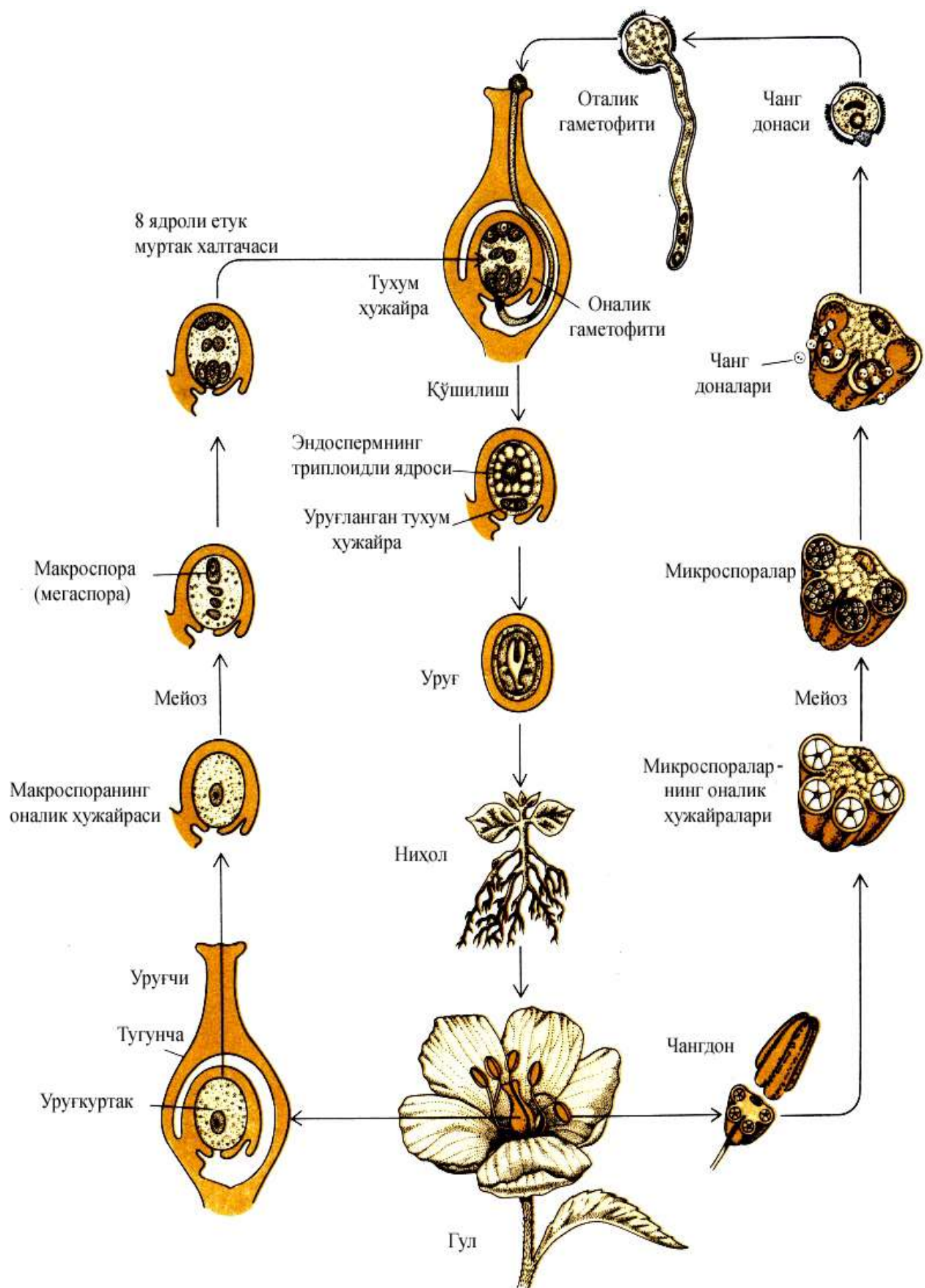
Кейинги босқичда **макрогаметогенез** амалга ошади. Омон қолган макроспора ўсишда давом этиб, унинг ядроси қатор митоз бўлинишларни бошидан ўтказди. Лекин бу жараёнларда хужайранинг ўзи бўлинмайди ва у **муртак халтачасини** ҳосил қилади. 70% ёпиқ уруғли ўсимликлар турида уч марта митоз бўлиниш бўлиб, натижада саккизта бир хил ядролар ҳосил бўлади. 8 та ядронинг тўрттаси микропиле (спермиялар кирадиган жой) га яқин жойлашади, қолган 4 таси муртак халтасининг қарама-қаршисидан жой оладилар. Муртак халтасининг микропиле қисмида жойлашган тўртта хужайрадан учтаси – тухум хужайра ва иккита синергидлар тухум аппарати деб аталади. Синергидлар уруғланиш вақтида қўшимча роль ўйнайдилар, сўнггра эса парчаланиб кетадилар. Тўртинчи ядро муртак халтасининг марказига йўналиб халтанинг халаза қисмидан келган ўзига ўхшаш ядро билан қўшилади. Иккита гаплоидли ядро қўшилиб диплоидли муртак халтасининг иккиламчи **марказий ядросини** ҳосил қилади. Халаза

қисмда қолган учта ядро антиподлар деб аталади. Улар ҳам синергидларга ўхшаб зигота ривожланишида қўшимча роль ўйнайдилар ва сўнгра парчаланиб кетадилар.

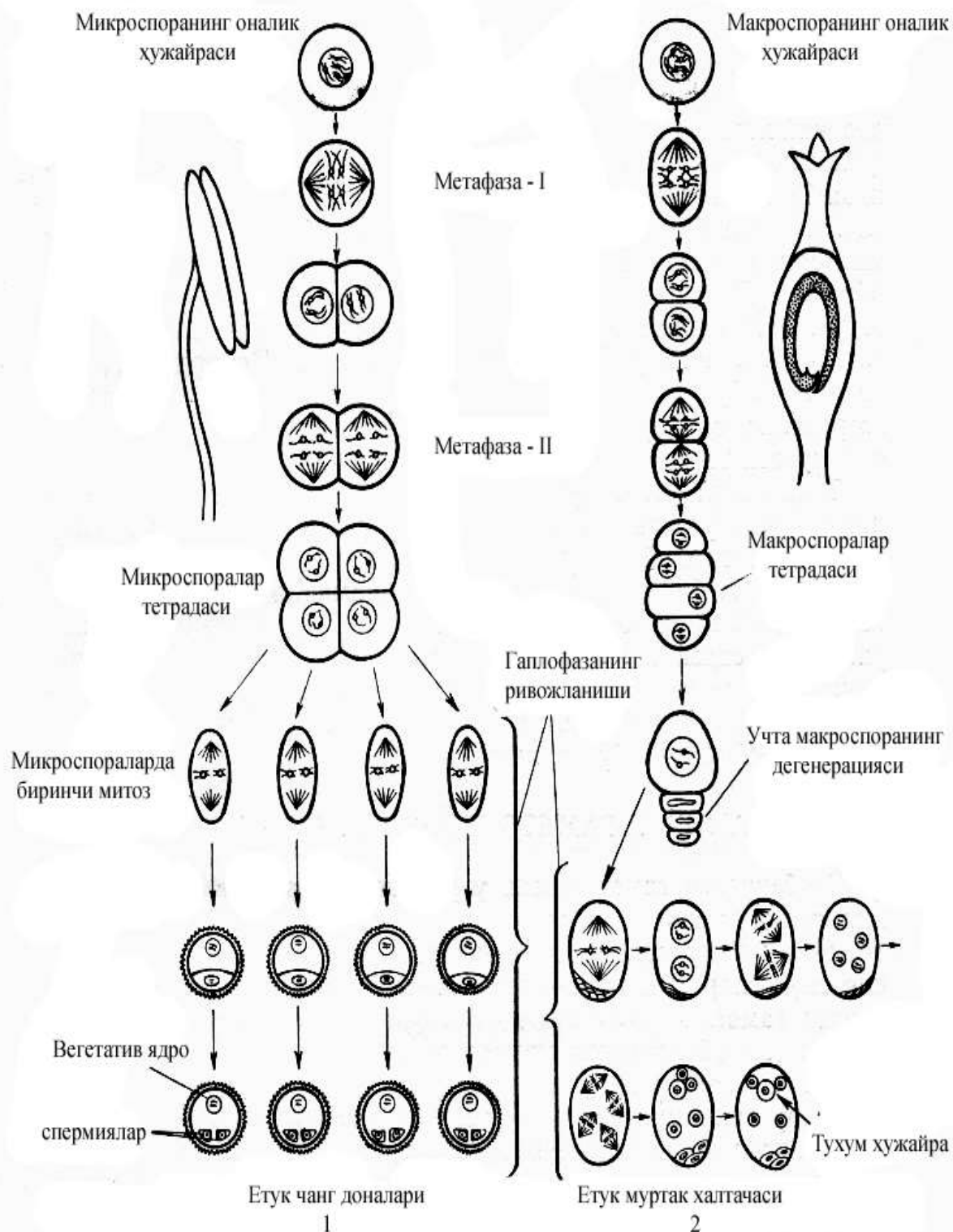
Шундай қилиб, учта митотик бўлиниш натижасида гаплоидли саккиз ядроли муртак халтаси ҳосил бўлади. Улардан фақат биттасигина тухум ҳужайрани ҳосил қилади.

V.4. Ҳайвонларда гаметогенез

Ҳайвонларда жинсий ҳужайралар соматик ҳужайралар сингари эмбрионал ҳужайрадан ҳосил бўлади. Онтогенезда алоҳидаланган пушт ҳужайрасидан кейинчалик жинсий безлар ва жинсий ҳужайралар ҳосил бўлишини пушт йўли деб аталади. Ҳар хил ҳайвонларда пушт йўлининг



38-расм. Ўсимликнинг ҳаётий цикли ва унда гаметаларнинг ҳосил бўлиши.



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

алоҳидаланиши онтогенезнинг турли вақтларига тўғри келса-да, барибир бу жараён барча ҳайвонларда эрта бошланади. Бу эса келгуси авлодни дунёга келтирувчи жинсий хужайраларнинг ва ирсий ахборот узатилишининг эрта ихтисосланишидан дарак беради.

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

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

Хужайралар ўсишдан тўхтаб катталашадилар. Бу босқичда диплоид хромосомали етилмаган эркак жинсий хужайралар биринчи тартибли сперматоцитлар (**сперматоцит I**), урғочи хужайралар эса биринчи тартибли ооцитлар (**ооцит I**) деб аталади (40 ва 41-расмлар). Эркак ва урғочи жинсий хужайраларнинг етилишида фарқ кузатилади.

Сперматогенез. Сперматоцит I мейозни бошидан кечиради. Ҳайвонларда мейознинг бўлинишини етилиш бўлиниши деб ҳам аталади. Етилиш даврида биринчи бўлиниш натижасида иккинчи тартибли (сперматоцит II) сперматоцитлар ҳосил бўлади. Улар гаплоидли бўладилар. Етилишнинг иккинчи бўлинишидан сўнг ҳар бир сперматоцит II дан иккита хужайра ҳосил бўлади. Бу хужайралар **сперматидлар** деб аталади. Шундай қилиб, сперматоцит I нинг битта диплоидли хужайрасидан икки мейотик бўлиниш натижасида тўртта гаплоидли сперматидлар ҳосил бўлади.

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

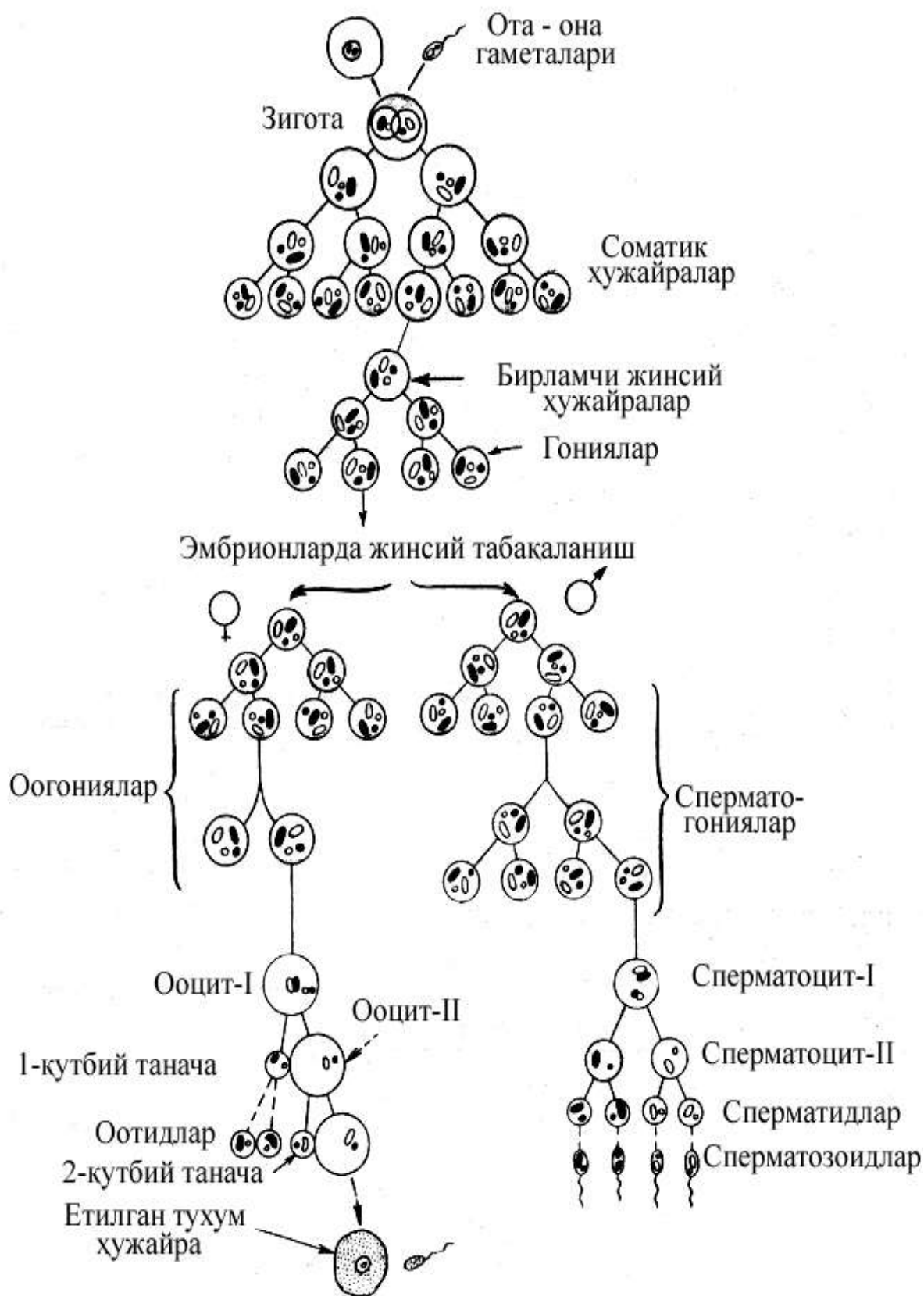
Оогенез. Урғочи жинсий хужайра – тухум хужайранинг ривожланиши **оогенез** деб аталади. Унинг ривожланиш принципи сперматогенезникига ўхшайди (40 ва 41-расмлар) аммо жиддий фарқи ҳам мавжуд. Биринчидан, биринчи тартибли ооцитларнинг (ооцит I) ўсиш босқичи сперматоцит I нинг ўсиш босқичига нисбатан узок давом этади. Бу даврда ооцитда – бўлғуси тухум хужайрада озиқа моддалар тўпланади. Иккинчидан ҳар бир ооцит I да икки мейотик бўлиниш натижасида тўртта **оотидлар** ҳосил бўлса-да, улардан

фақат биттаси (**тухум хужайра**) кейинги ривожланиш ва уруғланишга лаёқатли бўлади. Қолган учта гаплоид хромосомали цитоплазмаси кам бўлган оотидлар мустақил етук хужайраларга айлана олмайдилар. Уларнинг ҳосил бўлиши қуйидагича. Етилишнинг биринчи бўлинишидан сўнг (ооцит II

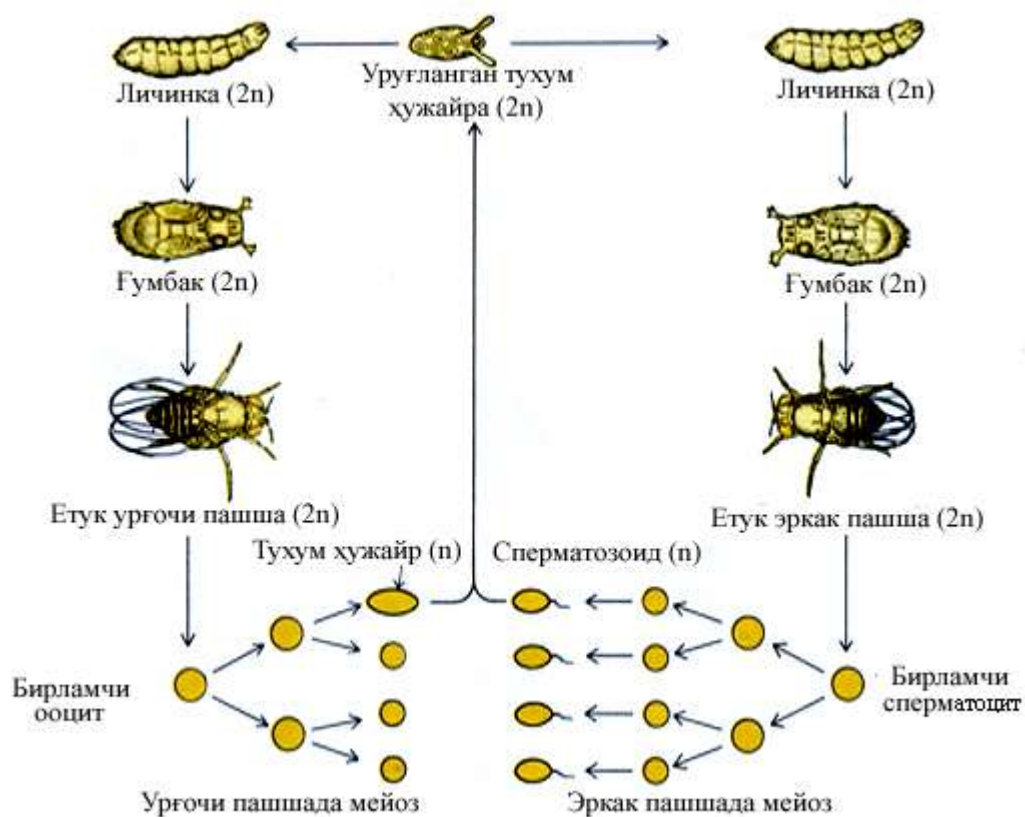
бундан мустасно) биринчи **йўналтирувчи (қутбий) танача** ҳосил бўлади. Йўналтирувчи танача бўлиниб иккита оотидлар ҳосил қилади. Етилишнинг иккинчи бўлиниши натижасида тухум хужайра ва иккинчи йўналтирувчи

танача, яъни учинчи оотид ҳосил бўлади. Шундай қилиб, **оогенез** жараёнида

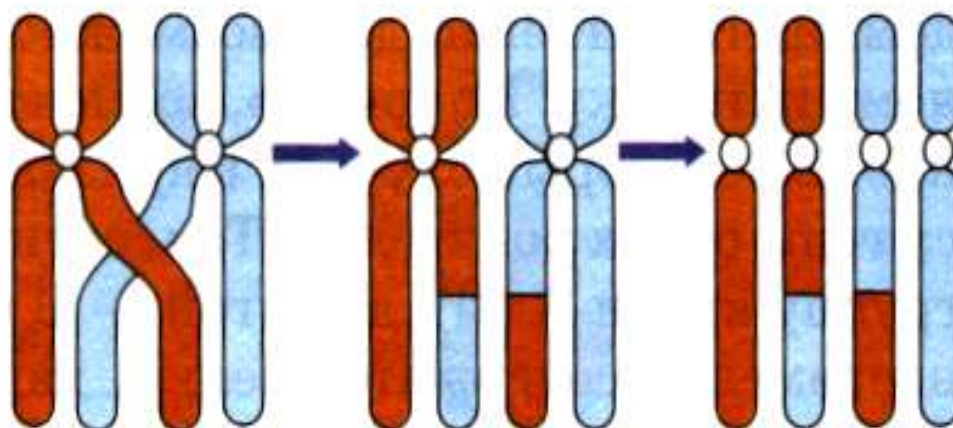
икки мейотик бўлиниш натижасида тўртта хужайра ҳосил бўлиб, улардан фақат биттасигина тухум хужайрага айланади. Бу жинсий кўпайишда



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



41-расм. Дрозофила пашшасида гаметаларнинг ҳосил бўлиши.



47-расм. Мейоз биринчи бўлинишининг профазасида гомологик хромосомаларнинг чалкашиш (кроссинговер) схемаси.

ирсийланиш қонуниятларини тушунишда катта аҳамият касб этади. Юқорида қайд қилинганидек, мейоз жараёнида ота ва она хромосомаларининг ҳар хил комбинацияли ҳужайралари ҳосил бўлади, оогенез натижасида эса фақат битта ҳужайра, яъни ҳосил бўлган барча комбинацияли ҳужайралардан фақат биттаси ҳаётчан бўлиб чиқади.

V.5. Уруғланиш

Уруғланиш деб тухум ҳужайрада эркак ва урғочи жинсий ҳужайралар ядроларининг қўшилиб тухум ҳужайранинг ҳаракатга келишига туртки бўлишлигига айтилади. Уруғланиш қайтарилмас жараён бўлиб бир марта уруғланган тухум ҳужайрада иккинчи марта уруғланиш содир бўлмайди. **Сингамия** ва **кариогамия** (эркак ва урғочи жинсий ҳужайраларининг ҳамда ядроларининг қўшилиши) уруғланиш жараёнининг моҳиятини ташкил этади.

V.5.1. Ўсимликларда уруғланиш

Юқорида айтилганидек, микрогаметогенез ҳар бир чанг донида ҳосил бўладиган икки спермия ҳосил қилиши билан тугалланар эди. Ёпиқ уруғли ўсимликларда чангланиш туфайли чангдонларда етилган чанг донаси уруғчи тумшуғига тушиб чанг найчасини ҳосил қилади. Чанг найчаси устунчанинг ғовак тўқималари орасидан ўтиб муртак халтасига етиб келади. Чанг найчаси орқали олдинда йўналтирувчи танача, ундан кейин икки спермия муртак халтаси томон ҳаракат қилади (38-расм).

Чанг найи муртак халтасининг микропиле қисмига етиб келиб тухум ҳужайра ва синергидларга тўқнаш келади, натижада чанг найи ёрилиб, синергидлар парчаланади. Чанг найи орқали ҳаракат қилиб келган икки генератив ядро - спермиялар муртак халтаси ичига кирадилар. Улардан бири тухум ҳужайранинг гаплоидли ядроси билан қўшилиб **уруғланиш** содир бўлади. Уруғланган тухум ҳужайра - **зигота**да хромосомаларнинг диплоидли ҳолати тикланади. Зиготадан уруғ муртак ривожланади. Иккинчи спермия марказий диплоидли ядролар билан қўшилиб триплоидли **эндосперм** ҳосил қилади. Эндосперм ривожланадиган муртак учун озиқа моддаси бўлиб хизмат қилади. Битта спермиянинг тухум ҳужайра билан қўшилиши, иккинчи спермиянинг марказий ҳужайралар ядроси билан қўшилишини **қўш уруғланиш** деб аталади. Ёпиқ уруғлилар учунгина хос бўлган бундай уруғланишни 1898 йилда рус олими С.Г.Навашин аниқлаган.

V.5.2. Ҳайвонларда уруғланиш

Ҳайвонларда уруғланиш жараёни бир неча босқичларга бўлинади. Би-ринчи босқичда сперматозоид тухум ҳужайра юзасининг исталган нуқтасига ёпишади ёки микропиле орқали унинг ичига киради. Сперматозоид бошча-сининг тухум ҳужайрага тегиши билан кимёвий реакциялар занжири бошла-нади. Бу босқични тухум ҳужайранинг активлашган босқичи деб аталади.

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

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

Сут эмизувчи ҳайвонларнинг тухум ҳужайра цитоплазмасига на фақат сперматозоид бошчаси (ядро), балки унинг бўйни ва думи ҳам киради, бу эса эркак организмнинг маълум миқдордаги цитоплазмаси ҳам кейинги авлодга узатилиш имконини яратади.

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

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

Ўсимликларда ҳам полиспермия ҳодисаси кузатилади, бунда муртак халтасининг ичига бир нечта чанг найи кириб боради. Полиспермия канд

лавлаги, ғўза, гречиха, тамаки ва бошқа ўсимликларда аниқланган. Тухум ҳу-жайра ичига бир неча сперматозоиднинг кириши кузатилса-да, урғочи про-нуклеус фақат битта эркак пронуклеус билан қўшилади. Қолган сперма-тозоидлар элиминацияга (нобуд бўлишга) учрайди. Ўсимликларда қўшимча спермиялар билан тухум ҳужайра ядроси эмас, балки муртак халтасининг синергид ва антиподларининг ядролари қўшилишидан битта муртак халтасидан бир нечта муртак (полиэмбриония) ҳосил бўлади

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

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

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

VI б о б. ЖИНС ГЕНЕТИКАСИ ВА ЖИНС БИЛАН БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШ

Генларнинг мустақил, ўзаро боғлиқ бўлмаган ҳолда тақсимланиб ирсийланиши ҳақидаги Менделнинг учинчи қонуни аллел бўлмаган (ноаллел) генлар, яъни ҳар бири айрим-айрим хромосомаларда жойлашган генлар фаолиятидаги қонуниятни ўзида акс эттирган. Лекин, организмлардаги генлар сони кўп бўлиб, хромосомалар сони чекланган, солиштириб бўлмайдиган даражада кам. Организмларнинг ҳар қайси тури ўзига хос бўлган турғун сондаги хромосомалар (кариотип) га эга. Ушбу далилларга асосланган ҳолда, ҳар қайси хромосомада кўплаб генлар жойлашган деган хулосага келина бошланди. Бир хромосомада жойлашган генлар қандай қонуниятлар асосида ирсийланади, деган савол кун тартибида кўндаланг туради. Бу саволга жавоб америкалик олим Томас

Морган (42- расм) ва унинг шогирдлари А.Стертевант, Г.Меллер, К.Бриджеслар

томонидан берилди. Улар ўз тажрибаларини генетик тадқиқотлар учун жуда қулай мавжудот – *Drosophila melanogaster* деб аталган мева пашшаси – дрозофила устида олиб бордилар. Бу пашшада жуда кўп ва хилма-хил ўзаро кескин фарқ қилувчи белгилар мавжуд. Унинг хромосома-лари оз бўлиб, диплоид ҳолатдаги сони $2n=8$. Бу хромосомалар ўзларининг кўриниши, катта-кичиклиги билан ҳам кучли фарқланади. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, дрозофила лабо-ратория шароитида осонгина кўпаяди. Улар жуда серпушт бўлиб, $26^0 - 27^0C$ да ҳар 10-15 кунда янги авлод бериб кўпаяди.



42-расм. Т.Х.Морган
(1866-1945)

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

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

VI.1. Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг генетик асослари

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

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

одамларда - 51

чўчқаларда - 52

ўрдакларда - 50

отларда - 52

итларда - 56

каптарларда - 50

қорамолларда - 50-51

сичқонларда - 50

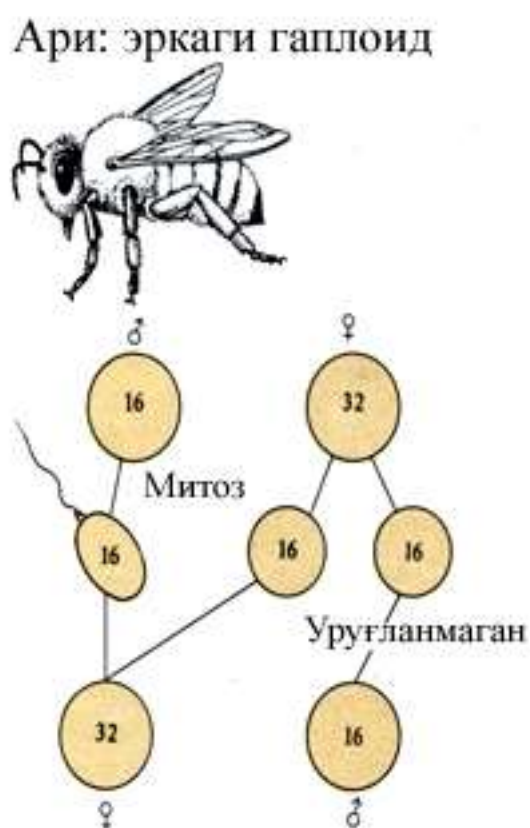
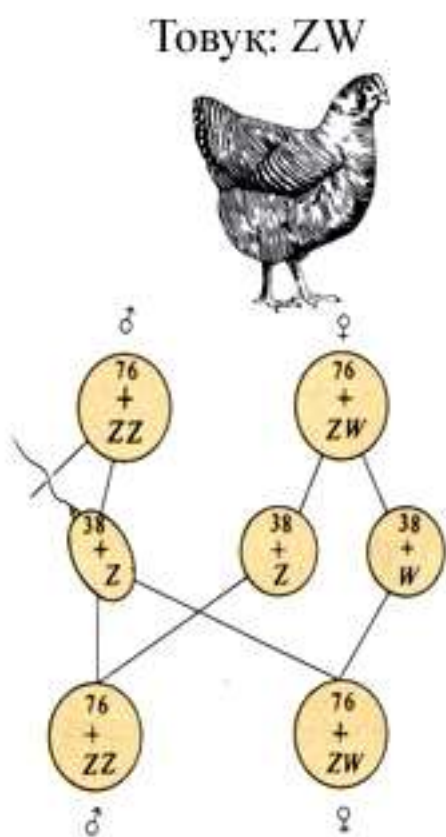
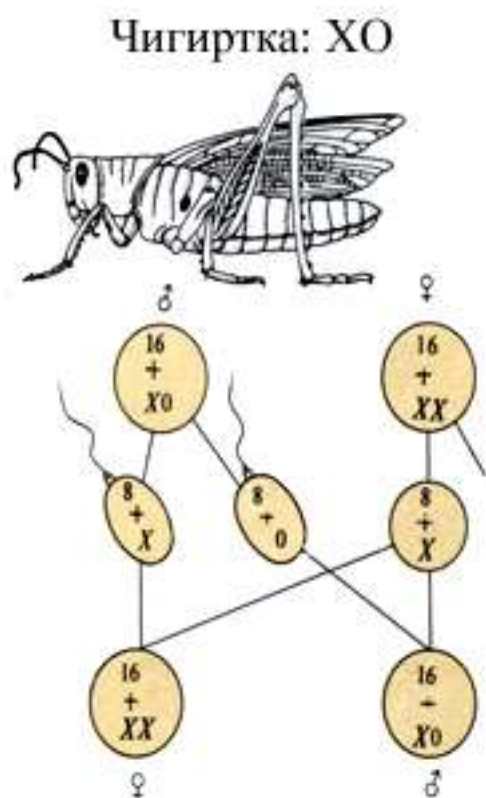
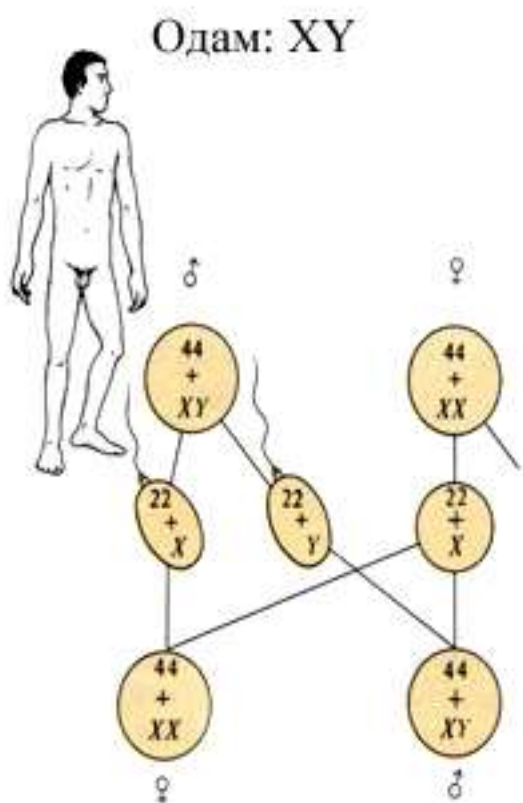
наша ўсимлигида - 45

қўйларда - 49

товуқларда - 49

Бундай натижа таҳлилий чатиштиришда кузатиладиган 1Аа:1аа ажралишга ўхшайди. Шунга асосланиб, дастлабки даврда, ота-она организмлардан биттаси, масалан, урғочи жинс гомозиготали, эркак жинс гетерозиготали бўлса керак, деб фараз қилинди. Цитогенетик тадқиқотлар, хромосома даражасида бу фикрнинг тўғри эканлигини тасдиқлади. Аксарият ҳайвон турлари ва айрим жинсли ўсимликларда, жинсни белгиловчи бир жуфт махсус жинсий хромосомалар борлиги аниқланди. Бу жуфт хромосома бир жинсга (масалан урғочи) мансуб организмларда бир хил-гомологик, иккинчи жинс (масалан эркак) га мансуб организмларда ҳам бир жуфт бўлгани билан уларнинг бир-бирига ўхшаш эмаслиги, яъни ногомологик бўлиши кўрсатилди. Генетик тадқиқотлар натижасида хромосома орқали жинс белгиланишининг бир неча типлари аниқланди (43-расм).

Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг ХҲ тип. Дрозофила паш-шалари устида ўтказилган тадқиқотларда жинсни белгилашнинг ХҲ тип аниқланди. Дрозофиланинг эркак ҳамда урғочиларида диплоид ҳолдаги хромосомалар сони тўрт жуфт (8 та) бўлади. Уларнинг 3 жуфти (6 таси), ўлчами ва шакли билан, эркак ва урғочи организмларда бир хил бўлади. Бу



43-расм. Жинсни белгилашнинг түртта типі.

хромосомалар **аутосомалар** (жинсга боғлиқ бўлмаган хромосомалар) дейилади. Қолган бир жуфт хромосома эса улардан фарқ қилади. Бу жуфт хромосомалар **жинсий хромосомалар** деб юритилади. Урғочи организмларда бу жуфт бир хил кўлам ва бир хил шаклдаги хромосомалардир. Улар жинсий **“Х”-хромосомалар** дейилади. Улардан, мейоз жараёнида жинсий хромосомаси бўйича фақат бир хил, битта Х - хромосомали гаметалар ҳосил бўлади. Шунинг учун ҳам бундай жинсни **гомогаметали жинс** дейилади. Пашшанинг эркакларида эса, жинсий хромосомалар бир жуфт бўлса-да, уларда, ўлчам ва шакл жиҳатидан фарқ кузатилади. Уларнинг бири урғочи организм жинсий хромосомаларига ўхшаш бўлиб, у ҳам жинсий **“Х”- хромосома** дейилади. Эркак организмнинг иккинчи жинсий хромосомаси **“Х”- хромосомага** нисбатан анчагина кичик бўлиб, у **“Y”- хромосома** деб аталади. Шунинг учун эркак пашшаларда, мейоз жараёнида, икки хил тенг миқдордаги гаметалар ҳосил бўлади. Уларнинг 50% **“Х”- хромосомали** ва 50% **“Y”- хромосомали** бўлади. Шу боисдан бундай генотипга (XY) эга жинс **гетерогаметали жинс** деб юритилади.

Агарда уруғланиш жараёнида, оналик гаметаси (уларнинг ҳаммасида биттадан **“Х”- хромосома** бор) билан **“Х”- хромосомали** оталик гаметаси қўшилса, ундан ҳосил бўлган зигота, яъни янги авлод жинсий хромосомалари бўйича **“XX”** генотипга эга бўлади ва уларнинг жинси урғочи бўлади. Агар

уруғланиш жараёнида, макрогамета **“Y”- хромосомали** микрогамета билан қўшилса **“XY”** генотипга эга эркак авлод пайдо бўлади. Натижада эркак ва урғочи организмларнинг миқдорий нисбати 50:50 (1:1) га яқин бўлади. Бинобарин, келгуси авлодларнинг қайси жинсга мансуб бўлиб ривожланиши, дрозофилада эркак организм гаметалари генотипига боғлиқ экан.

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

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

2. Жинсий хромосомалар-уларнинг диплоид сони 2 та (1 жуфт). Жинсий хромосома бўйича аёл организм гомогаметали жинс бўлиб, унинг генотипи **“XX”** тарзида ифодаланади. Эркак организм эса гетерогаметали жинс ҳисобланиб, улар **“XY”** генотипга эга. Одамда жинснинг келгуси авлодларига ирсийланиши ва ривожланишини қайд этилган жинсий хромосомалар таъмин этади. Жинс белгиланишининг бундай (♀ XX : ♂ XY) типи ҳамма сут эмизувчи ҳайвонлар, қўшқанотли ҳашаротлар, баъзи балиқлар ва икки уйли айрим жинсли ўсимликларда топилган.

Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг ZW тип. Қушларда, сувда ва қуруқликда яшовчилар, судралиб юрувчи ҳайвонларда,

капалаклар, жумладан, ипак куртида урғочи организм **гетерогаметали** (XY), эркак организм эса **гомогаметали** (XX) бўлади. Генетик адабиётда, жинсни белгилашнинг бу (иккинчи) типини биринчи (XY) типдан ажратиш мақсадида гомогаметали эркак жинсни - ZZ тарзида, гетерогаметали урғочи жинсни-ZW шаклида ифодаланади.

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

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

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

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

Ўсимликларда жинс белгиланиши ва унинг ирсийланиши. Юксак ўсимликларда, жумладан, ёпиқ уруғли (гулли) ўсимликларда ҳайвонлардан фарқли ўлароқ жинсининг белгиланиши ва ирсийланиши анча хилма-хил ва мураккаб кечади. Уларнинг гули икки жинсли (гермафродит)

ёки бир жинсли (ёки оналик, ёки оталик) бўлиши мумкин. Ёпиқ уруғли ўсимликлар гулларининг жойлашишига қараб қуйидаги гуруҳга бўлинади:

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

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

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

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

Ботаника фанининг далилларига кўра, ёпиқ уруғли ўсимликларнинг 71-78% икки жинсли гулга эга. Уларнинг 5-8% га яқини бир уйли, 3-4% га яқини эса икки уйли ва 17-21% яқини кўп уйли ўсимликлар ҳисобланади.

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

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

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

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

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

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

Ўсимликларнинг бошқа турларида олиб борилган тадқиқотлар натижасида жинсий хромосомалар фақат жинс бўйича икки уйли ўсимликлардагина мавжуд эканлиги тасдиқланди. Шунинг билан бирга, ёпиқ уруғли икки уйли ўсимлик турларида энг кўп тарқалган жинс

белгиланиш типи аниқланди. Бунда оналик ўсимлиги гомогаметали (XX), ота ўсимлиги эса гетерогаметали (XY) бўлган. Жинс белгиланишининг бундай типи узум, наша, элодея каби ўсимлик турларида топилди ва тадқиқ қилинди.

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

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

Урғочи ҳужайраларда эса F^+ фактор бўлмайди. Шунинг учун уларни F^- тарзида ифода қилинади. Улардаги жинсий жараён қуйидагича намоён бўлади. Жинсий жараёнда F^+ (эркак) ҳужайра F^- (урғочи) ҳужайра билан конъюгацияланади. Бунда F^+ ҳужайра цитоплазматик найча ҳосил қилиб у орқали F^- ҳужайрага жинсий фактор (F^+)ни ўтказди. Бунинг натижасида урғочи ҳужайра (F^-) эркак ҳужайра (F^+) га айланади. Шундай қилиб F^+ ҳужайра донорлик, F^- ҳужайраси реципиентлик вазифасини бажаради. F^+ ҳужайраларида рекомбинация намоён бўлади. F^- ҳужайраларида эса рекомбинация бўлмайди. Шунинг учун ҳам F^+ ҳужайралар микроорганизм турининг ҳаётчанлигини сақлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

VI.2 Андрогенез, гиногенез, партеногенез ва уларда жинс белгиланиши

Юқорида жинс генетикаси билан одатдаги жинсий жараён- макро ва микрогаметаларнинг қўшилиб –уруғланиб ҳосил бўлган зигота –дурагай организм авлодлари билан генетик таҳлил орқали танишган эдик. Табиатда нисбатан кам бўлса-да уруғланмаган-зигота ҳосил қилмаган эркаклик ёки урғочилик гаметалари орқали кўпайиш ҳолатлари ҳам мавжудлиги исботланган. Ана шундай кўпайиш типларидан бири андрогенездир.

Андрогенез деб янги авлод эмбрионининг фақат сперматозоид ядроси ва тухум ҳужайранинг цитоплазмаси ҳисобига ривожланишига, бинобарин, унинг генотипи ота генотипи томонидан белгиланишига

айтилади. Андрогенез қандайдир сабаблар билан оналик ядросининг уруғланиш жараёнига қадар nobud бўладиган ҳолатларда кузатилади. Андроген зиготаларнинг ҳаётчанлиги хромосомалар диплоид тўпламининг тикланиши билан нормал ҳолга келади. Бунинг учун она тухум хужайраси ичига бир вақтнинг ўзида бир нечта сперматозоидлар кириши керак ва иккита оталик пронуклеуслари ўзаро қўшилиб диплоидли ядро ҳосил қилиши керак. Андроген индивидларнинг етук вояга етган ҳолатлари фақат тут ипак қуртида (*Bombyx mori*) ва паразит арилар (*Habrabracon hebetor*) да кузатилган.

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

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

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

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

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

VI.3. Белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши

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

Жинсий хромосомада жойлашган генлар жинс билан бириккан ҳолда ирсийланади. Аутосомаларда жойлашган генлар эса жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда, наслдан-наслга берилади. Бундай ҳолатларда, белгиларнинг жинс билан бириккан ёки бирикмаган ҳолда ирсийланиши, уларнинг ривожланишини таъмин этувчи генлар жойлашган хромосомаларнинг мейоз ва гаметалар ҳосил бўлиш, уруғланиш ва зигота ҳосил бўлиш жараёнидаги фаолиятига боғлиқ. Жинс билан бириккан ҳолда ирсийланадиган аксарият белгиларнинг генлари Х-хромосомада жойлашган. Гомогамета жинсли (дрозофила ва одам) урғочи организмда иккита ХХ (бир жуфт гомологик) хромосомалари бўлганлиги сабабли уларда жойлашган белгиларнинг генлари бир жуфт аллел ҳолатида бўлади. Шунинг учун ҳам уларда жинс билан бириккан генлар доминант (АА), рецессив (аа) гомозиготали ҳамда гетерозиготали (Аа) ҳолатларда бўлиши мумкин. Гетерогаметали (ХУ) эркаклари фақат битта Х -хромосомага эга бўлиб унда жойлашган белги генлари, **гемизиготали** (ёки фақат А, ёки фақат а) ҳолатда бўладилар. Шунинг учун уларда геннинг рецессив аллели (а) ҳам фаолият кўрсатиб рецессив белгининг рўёбга чиқишини таъмин эта олади. Чунки Х-хромосомадаги аксарият генларнинг У-хромосомада аллеллари бўлмайди. У-хромосомада жуда кам белгиларнинг генлари жойлашган. Х-хромосомада жойлашган генларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланишини Морганнинг дрозофила пашшасида ўтказган тажрибалари мисолида кўриб ўтамиз.

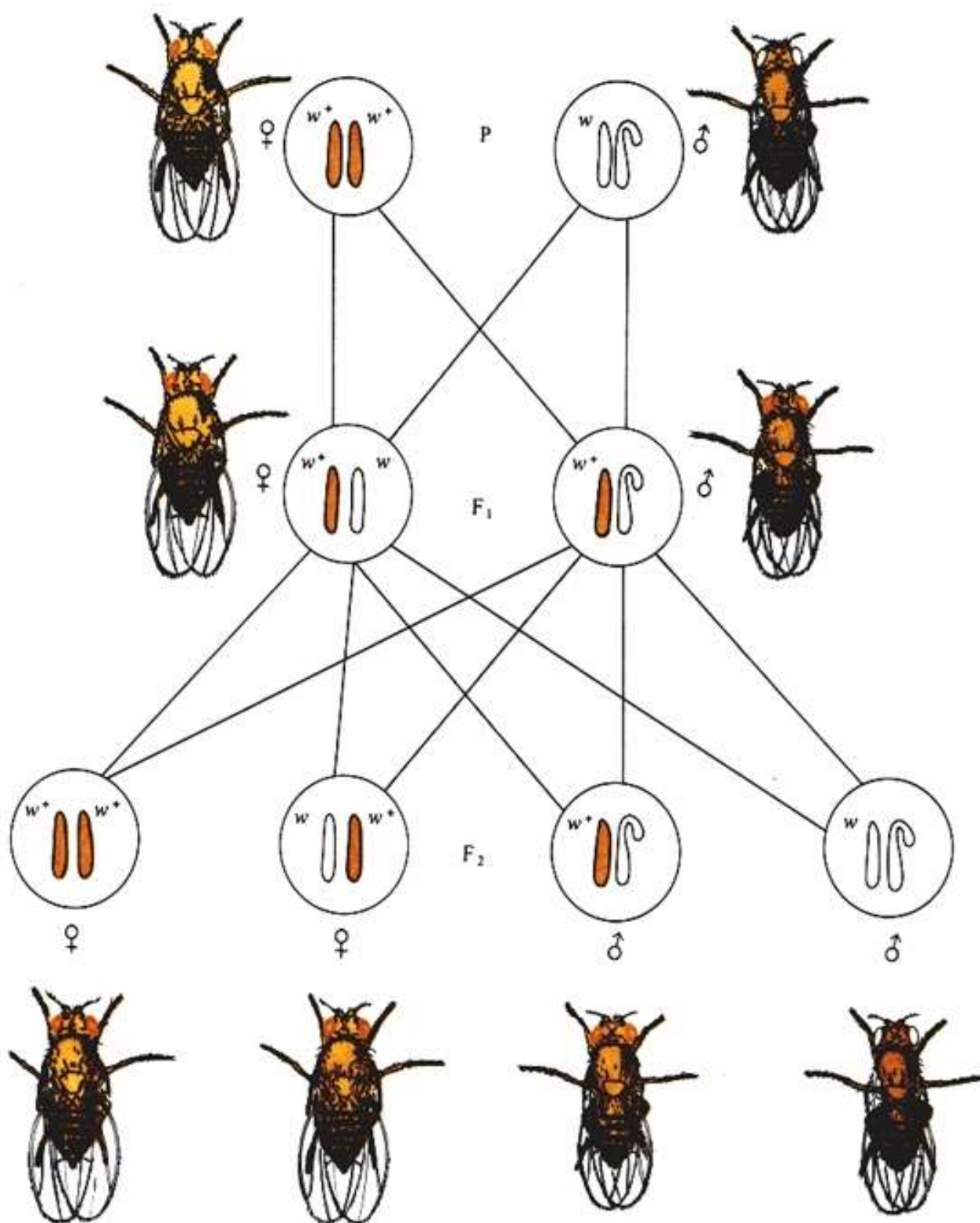
Шу пайтга қадар ўрганилган белгиларнинг ирсийланишини генетик таҳлил қилганда доминант белгини ривожлантирувчи доминант аллелни бош ҳарфлар (А ёки В) билан, рецессив белгини ривожлантирувчи аллелни эса кичик ҳарфлар (а ёки в) билан белгилаб келдик. Морган ишларида эса доминант аллел – w^+ , рецессив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

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

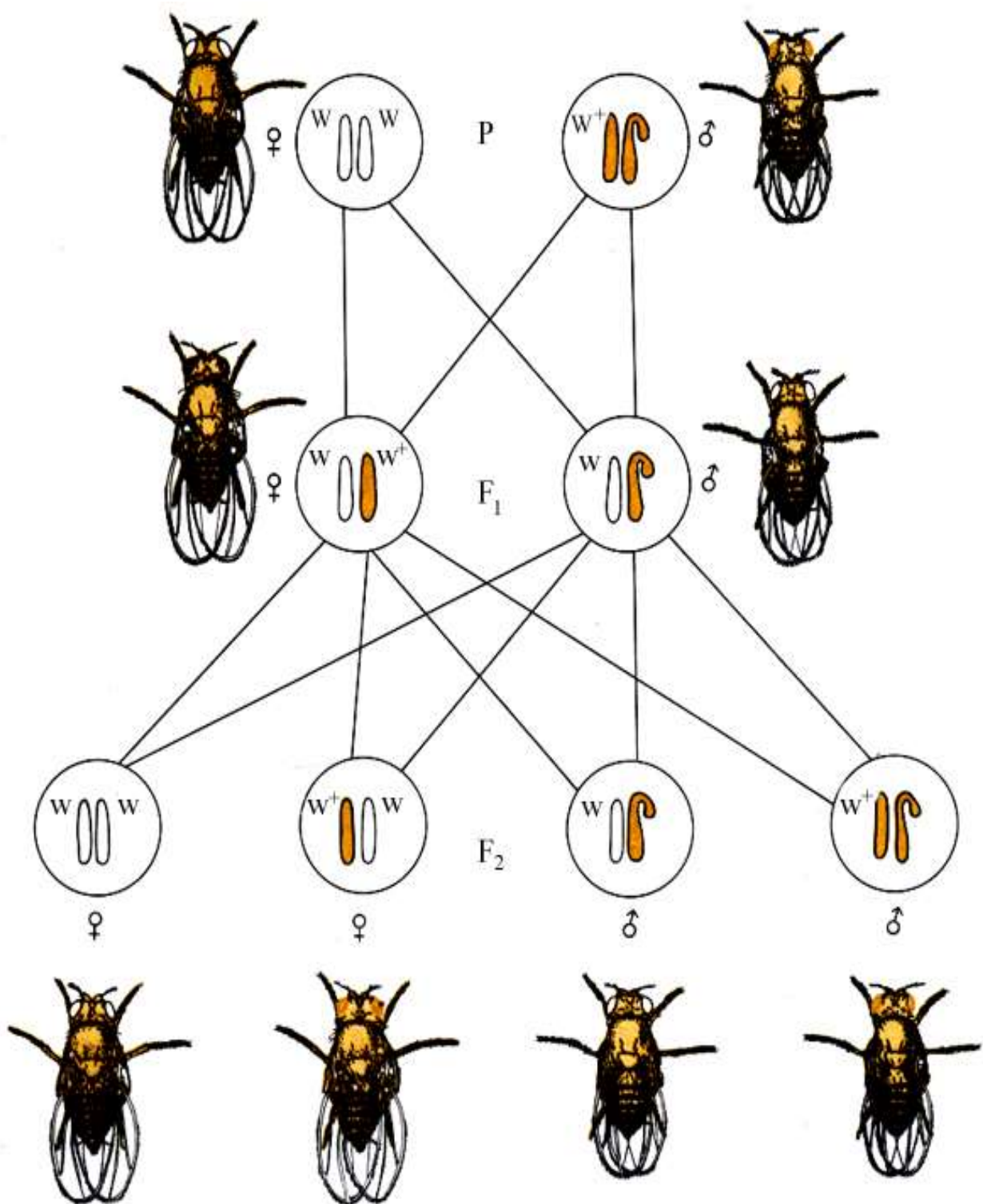
Биринчи вариантдаги тажрибада қизил кўзли урғочи пашшалар оқ кўзли эркак пашшалар билан чатиштирилди (44.1-расм). Олинган F_1 индивидларининг ҳар икки жинслари қизил кўзли бўлган. F_1 даги қизил кўзли эркак ва урғочи пашшалар ўзаро чатиштирилиб иккинчи (F_2) авлод индивидлари олинганда, уларнинг $\frac{3}{4}$ қисми қизил кўзли, $\frac{1}{4}$ қисми эса оқ кўзли бўлган. Олинган далиллар гўё “қизил кўзлик” белгисининг доминантлик қилишлигини кўрсатади. Муҳими шундаки, F_2 да олинган урғочи пашшаларнинг барчаси қизил кўзли, аммо 50% пашшалар

доминант гомозигота, 50% пашшалар гетерозигота ҳисобланадилар. Эркак пашшаларнинг ярми қизил кўзли, ярми оқ кўзли бўлган.

Иккинчи вариантда оқ кўзли урғочи пашшалар қизил кўзли эркак пашшалар билан чатиштирилди (44.2-расм). “Қизил кўзлилик” белгисининг доминантлик қилиши ҳақидаги Мендель қонунидан келиб чиқадиган бўлсак, биринчи авлод дурагайлариининг барчаси бир хил бўлиши керак эди, ҳақиқатда эса олинган пашшаларнинг ярми қизил кўзли, ярми оқ кўзли бўлиб чиққан. Қизиғи шундаки, қизил кўзли пашшаларнинг ҳаммаси урғочи, оқ кўзли пашшалар эса эркак пашшалар бўлган. Уларни ўзаро чатиштиришдан олинган F_2 индивидларининг ярми ($1/4$ қисми эмас) оқ кўзли, ярми қизил кўзли индивидлар бўлган. 50% қизил кўзли пашшаларнинг 25% и урғочи пашшалар, 25% и эркак пашшалар бўлган. Оқ кўзли пашшаларда ҳам аналогик ҳолат кузатилади.



44.1-расм. *Drosophila melanogaster*да жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш. Қизил кўзли урғочи пашшалар ва оқ кўзли эркак пашшалар ўзаро чатиштирилган. w^+ ва w символлари билан мос равишда қизил кўзли ва оқ кўзли аллеллари белгиланган.



44.2-расм. *Drosophila melanogaster*да жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш.
Оқ кўзли ургочи пашшалар ва қизил кўзли эркак пашшалар ўзаро
чатиштирилган.

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

Демак, гомогаметали она организмнинг жинсий хромосомалари ҳам ўғил, ҳам қиз авлодларга; гетерогаметали ота организм ўзининг ягона Х-хромосомасини қиз авлодларга беришини кўрдик. Маълум йўналишдаги чатиштиришларда Х-хромосомада жойлашган генлар томонидан бошқарила-

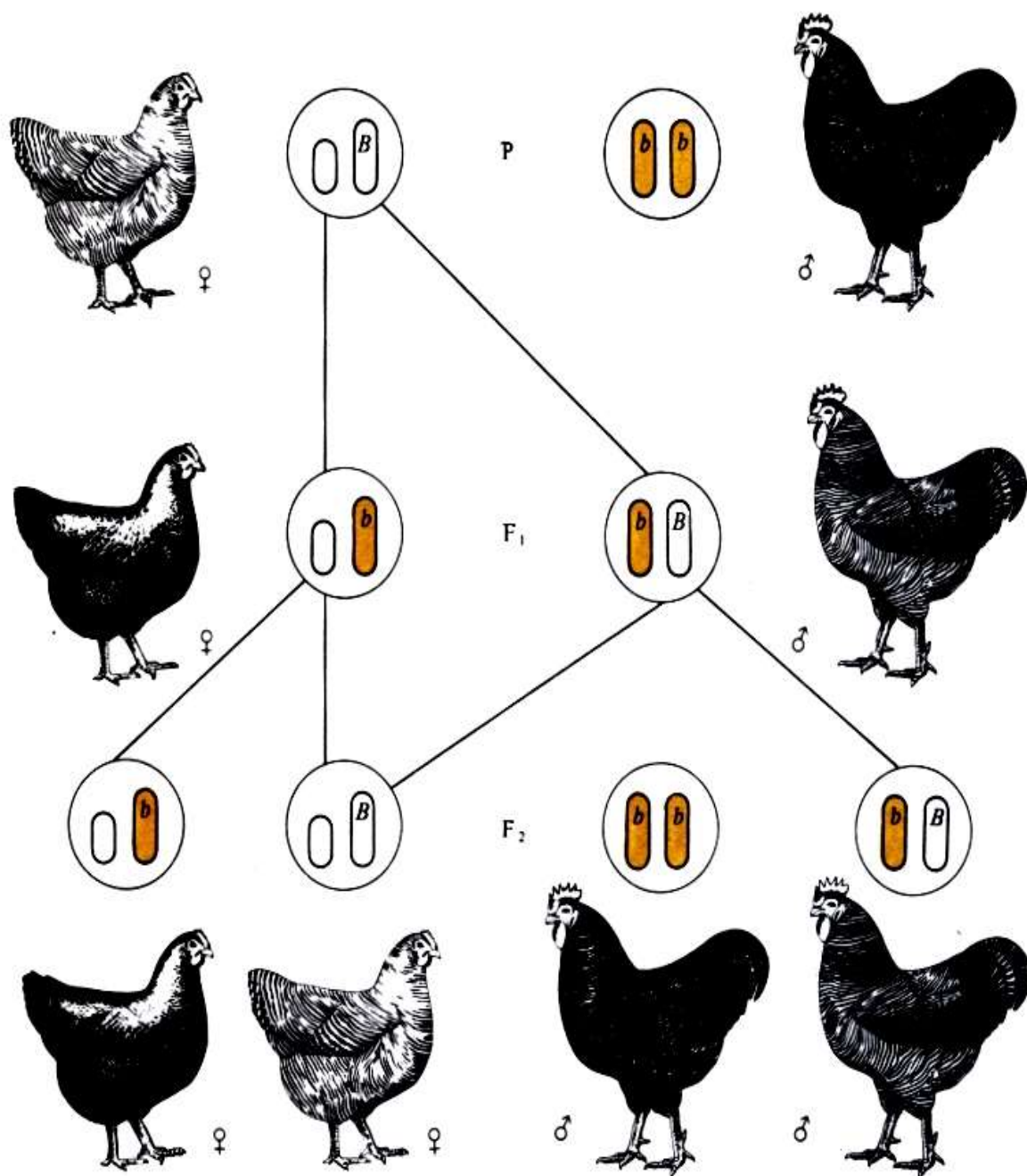
диган белгилар онадан ўғилларига, отадан эса қизларига ўтишини кўрамиз.

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

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

Урғочи жинснинг гетерогаметали ҳолатда ирсийланишига мисол қилиб товукларда жинс билан боғлиқ бўлган пат рангининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Шунини қайд этиш керакки, агарда жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш назарияси тўғри бўлса, у ҳолда урғочи организмлар гетерогаметали бўлган ҳолатда, Х-хромосомада жойлашган барча генлар эркак организмларда эмас, балки урғочи организмларда гемизигота ҳолатида бўлиши керак бўлади. Товукларда хромосомада жойлашган ва патларда қора пигментни алоҳида типда тақсимлаб, патнинг ола-чипор рангда бўлишлигини доминант В аллели, пигментнинг бир текисда тақсимланиши ва патнинг қора рангда бўлишлиги эса рецессив b аллели томонидан таъмин этилади. 45.1-расмда Z-хромосома узун таёқча, W-хромосома эса кичик таёқча шаклида берилган.

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



45.1-расм. Товуқларда жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш.
Ола-чипор патли товуклар қора рангли хўроз билан чатиштирилган.

эса қора рангда бўлади. Чунки, улар патнинг қора рангини таъмин этувчи ген жойлашган хромосомани отадан олади.

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

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

Реципрок чатиштиришда, яъни энди қора рангли товуқлар, ола-чипор рангли хўрозлар билан чатиштиришдан олинган биринчи авлоднинг ҳар иккала жинсли организмлари, фақат ола-чипор рангда бўлади (45.2-расм). Чунки бўлғуси товуқ ва хўрозлар доминант аллел жойлашган хромосомани отадан олади.

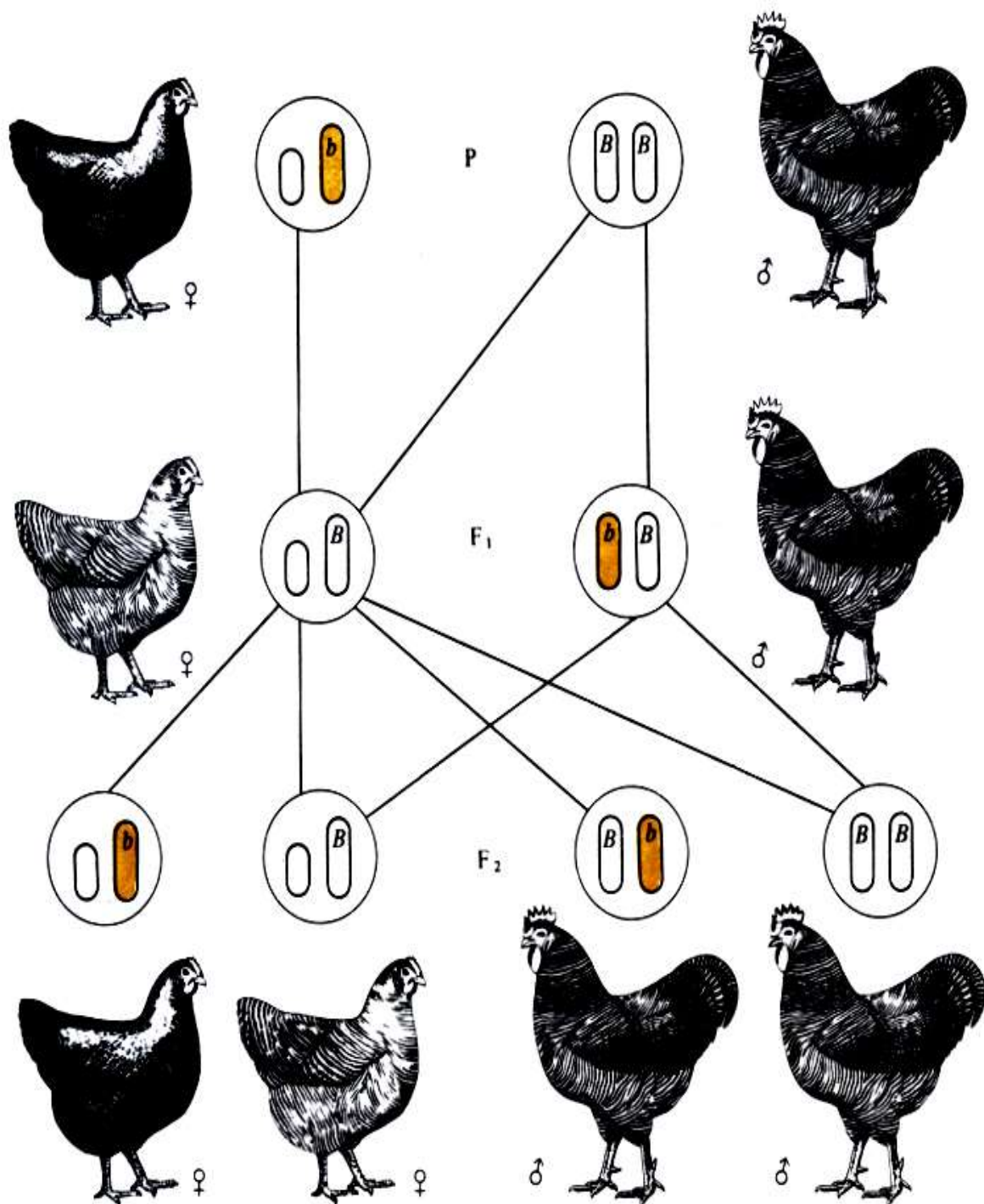
Қайд этилганларнинг генетик таҳлилини қуйидагича ифодалаш мумкин:

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

F₁ да олинган эркак ва урғочи паррандалар ўзаро чатиштирилса, иккинчи авлодда (F₂) олинган товуқларнинг ярми ола-чипор патли, ярми эса қора патли; хўрозларнинг барчаси ола-чипор рангда бўлган. Шундай қилиб, олинган далиллар жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш назариясининг тўғрилигини яна бир карра тасдиқлайди.

Генетик тадқиқотлар юқорида баён этилганлардан ташқари ҳайвонларда жинс билан чегараланган ҳолатда ирсийланадиган белгилар ҳам мавжудлиги тасдиқланди. Бундай ирсийланишнинг моҳияти қуйидагича: ҳайвонларда шундай белгилар ҳам борки, уларнинг генлари ҳар икки жинс организмларининг аутосома ва жинсий хромосомаларида

бўлишига қарамай, бу генлар фақат бир жинсда - урғочиларидагина ривожланади. Масалан, қорамол зотларида сут ва ундаги ёғ маҳсулдорлигининг генлари ҳар иккала жинсда бўлса - да, фақат урғочи ҳайвонларда фаолият кўрсатади. Зотдор



45.2-расм. Товукларда жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш.
Қора рангли товуклар ола-чипор хўроз билан чатиштирилган.

буқаларда ҳам ушбу генлар мавжуд бўлиб улар урғочи авлодлари – гунажинларга ўтиб уларнинг сут ва ундаги ёғ маҳсулдорилигини оширади. Бука ва унинг эркак авлодларида бу генлар фаолият кўрсатмайдилар.

Зотдор хўрозлар хромосомаларида сермахсуллик, йирик тухумлик хусусиятиларини белгиловчи генлар урғочи авлодларига ўтади ва уларда фаолият кўрсатади.

Хўрознинг ўзида ва унинг эркак аجدодларида худди шу генлар мавжудлигига қарамай, улар фаолият кўрсатмайди.

Шундай қилиб, Т.Морган ва унинг шогирдлари дрозофила пашшасининг цитогенетикасини тадқиқ қилиш натижасида уларнинг кариотипида жинснинг белгиланиши ва ирсийланишини таъминловчи бир жуфт жинсий хромосомалар мавжудлигини исбот этдилар.

Дрозофилада урғочи организмлар гомогамет (XX), эркак организмлар гетерогамет (XY) жинс эканлиги аниқланди. Жинс белгиланишининг бундай типи (♀XX, ♂XY) одамларга, аксарият сут эмизувчиларга, баъзи балиқ турларига ҳам хос эканлиги исботланди.

Жинсий хромосомаларда жойлашган генлар жинс билан боғлиқ ҳолда ирсийланиши кўрсатиб берилди.

VII боб. ГЕНЛАРНИНГ БИРИККАН ҲОЛДА ИРСИЙЛАНИШИ ВА КРОССИНГОВЕР

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

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

Организмлар кариотипи (хромосомалари йиғиндиси) нинг аксарият қисмини жинсий бўлмаган хромосомалар, яъни аутосомалар ташкил қилади. Бинобарин, организм генотипи таркибидаги аксарият генлар ҳам аутосомаларда жойлашгандир. Шу сабабли, улар жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда ирсийланади деган фикр пайдо бўлган эди. Морган ва унинг шогирдлари аутосомаларда жойлашган бириккан ҳолдаги генларнинг ирсий-ланишини ўрганиш ва унинг қонуниятларини очишга катта аҳамият берган. Бу соҳада амалга оширилган кўп тажрибалар натижасига

асосланиб, бир хромосомада жойлашган генлар келгуси авлодларга бириккан ҳолда ирсий-ланади деган хулосага келинди. Бошқача қилиб айтганда, бундай генларнинг ирсийланиши Менделнинг учинчи қонунига бўйсунмаган ҳолда амалга ошади.

Менделнинг учинчи қонунига кўра икки жуфт генлари (AB ва ab) билан фарқланувчи организмлар ўзаро чатиштирилганда олинган дурагайлар (AaBb) тенг сондаги тўрт хил – AB, Ab, aB, ab гаметаларни беради.

F₁ индивидлари рецессив гомозиготали организм билан қайта чатиштирилган вақтда, F₂ да тўртта фенотипик синфлар пайдо бўлиб, уларнинг миқдорий нисбати 1:1:1:1 бўлади. Фактик далилларнинг кўпая бориши билан генетик-лар мустақил ирсийланишдан четга чиқишнинг орта боришига дуч кела бошладилар. Баъзи ҳолларда белгиларнинг янги комбинациялари (Ab ва aB) F₂ да умуман учрамай қўйди, бошланғич ота-она формаларининг тенг миқдорда (50 фоиздан) ги генларининг тўлиқ бирикиши кузатила бошланди. Авлодларда тез-тез у ёки бу даражада ота-она белгиларининг бирикмаси кўпроқ, янги комбинацияларники эса 50 фоиздан кам учрай бошлади. Шундай қилиб, мазкур ҳолатда генлар кўпроқ бошланғич ҳолатдагидек ирсийлана бошлади. Бу ҳолатни Морган генларнинг бирикканлиги ёки бириккан ҳолдаги ирсийланиш деб атади.

VII.1 Генларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши

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

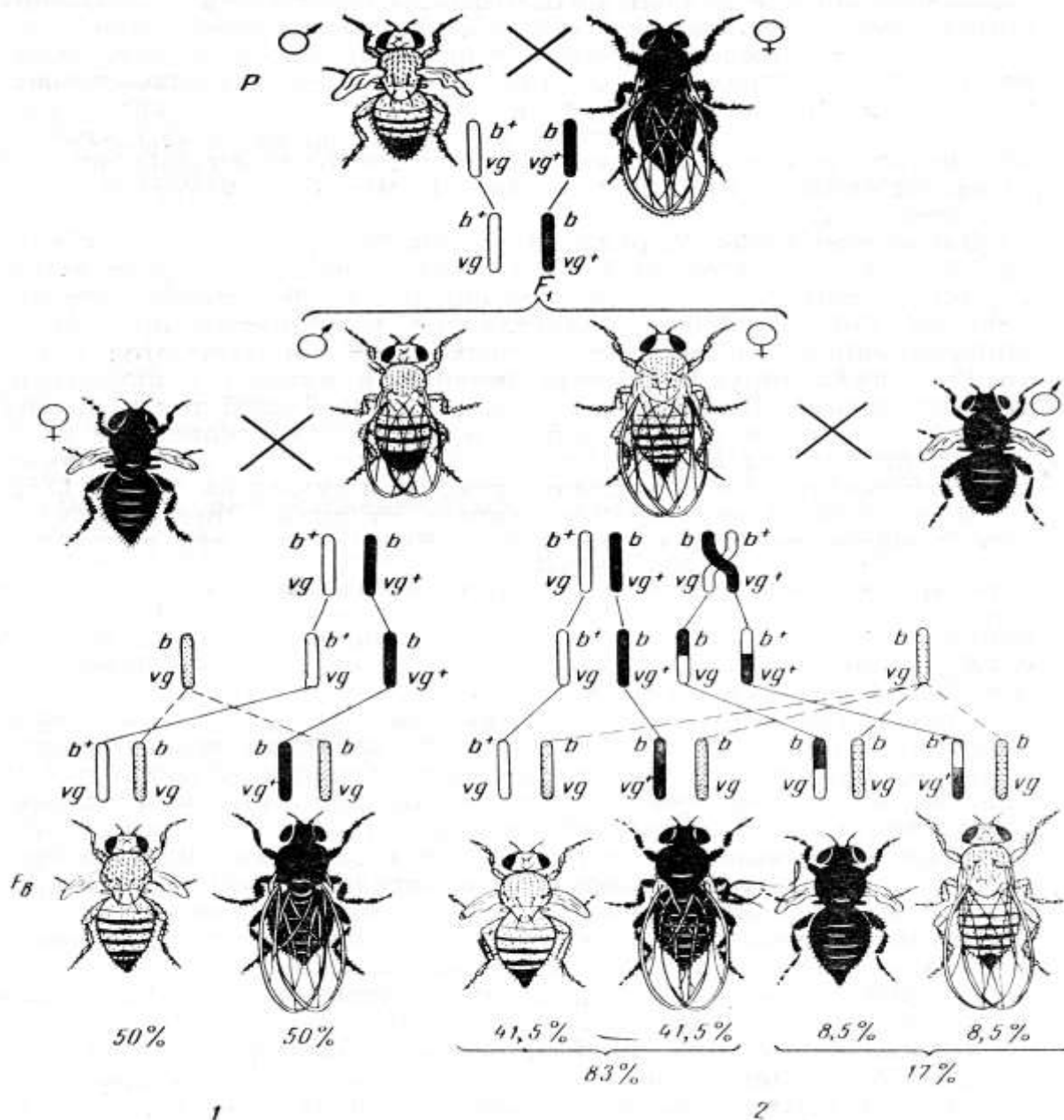
$vg \quad vg$

$vg^+ \quad vg^+$
 $b^+ \parallel b$
 $vg \parallel$
 vg^+

пашшалар ўзаро чатиштирилса, биринчи авлодда олинган пашшалар

фенотип бўйича кул ранг танали, узун қанотли бўлганлар. Агарда F₁ да олинган дигетерозиготали дурагай эркак пашшлар ҳар икки ген бўйича рецессив гомозиготали урғочи пашшалар билан қайта чатиштирилганда, F₂ да 1:1 нисбатда кул ранг танали, қисқа қанотли ва қора танали, узун қанотли пашшалар олинган (46.1-расм). Бу хилдаги ажралишда мазкур дидурагай эркак пашша тўрт хил эмас, балки икки типдаги $b^+ vg$ ва $b vg^+$ гаметаларни беради. Мазкур ажралишдан келиб чиқиб эркак пашшада гомологик хромосомаларнинг айрим қисмлари билан кроссинговер содир бўлмаган деб тахмин қилишга имкон беради. Кейинчалик, дрозофила

пашшаларининг эркаларида аутосома, ҳамда жинсий хромосомаларида кроссинговер ҳақиқатда кузатилмаган. Шу сабабли юқоридаги таҳлилий чатиштиришда авлодларда ҳар икки ота-онадаги бошланғич белгилар комбинацияси қайта тикланади: кул ранг танали, қисқа қанотли ва қора танали, узун қанотли пашшалар. Улар жинсларидан қатъий назар микдорий жиҳатдан 1:1 нисбатни беради. Бу ерда биз аутосома бир жуфт гомологик хромосомаларда жойлашган генларнинг тўлиқ бирикканлик ҳолатини кузатдик.



46-расм. Дрозофилада белгиларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши.

1-кроссинговер кузатилмаган ҳолат (F_1 нинг гетерозиготали эркак пашшаси); 2- кроссинговер рўй берган ҳолат (F_1 нинг гетерозиготали урғочи пашшаси). F_2 да фақат урғочи пашшалар.

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

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

ривожланишини таъмин этувчи генлар ҳар хил ногомологик хромосомаларда

жойлашганда эди, у ҳолда қуйидагича ҳолат кузатилган бўлур эди. F_B (СсАа х ссаа)да она ўсимликлар - F_1 дурагайлар тўрт хил (СА, Са, сА, са) генотипга эга бўлган гаметалар ҳосил қилган бўлур эди.

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

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

Юқорида қайд этилган тажрибада олинган F_1 ўсимлигининг дони сариқ ва текис бўлганини кўрдик. Унинг бу белгилар бўйича генотиби дигетерозигота (СсАа) ҳолатида эди. Уни ушбу икки белги бўйича рецессив гомозиготали (ссaa), дони оқ ва буришган ўсимлик билан чатиштирилиб олинган F_B ўсимликлари фақат иккита фенотипик синф ҳосил қилган: дони сариқ ва текис ўсимликлар ва дони оқ, буришган ўсимликлар. Уларнинг нисбати 1:1, яъни 50% : 50% бўлган. F_B даги ажралишнинг генетик таҳлили қуйидагича :

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

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

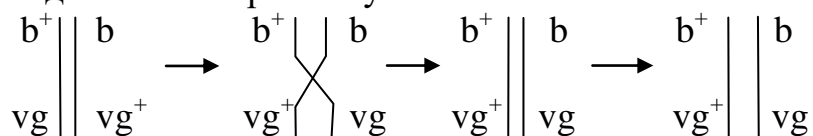
VII.2. Генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиши

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

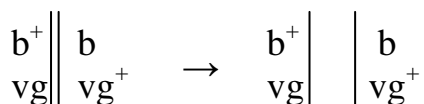
Т.Морган ва унинг шогирдлари томонидан ўтказилган тадқиқотларда гомологик жуфт хромосомаларда генлар алмашинувининг бўлиб туришлиги кўрсатиб берилди. Генлар жойлашган гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш қисмлари билан ўзаро ўрин алмашиниш жараёни **хромосомалар чалкашиши ёки кроссинговер** деб аталади (47-расм, 109 бет). Кроссинго-вер гомологик хромосомаларда жойлашган генларнинг янги бирикмаларини ҳосил қилади. Кроссинговер ҳамда бирикканлик ҳодисалари барча ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмлар учун умумий ҳисобланади. Гомологик хромосомаларнинг айнан ўхшаш қисмлари билан ўрин алмашинувларининг мавжудлиги, генлар рекомбинациясини амалга ошириб шу орқали эволюция-да комбинатив ўзгарувчанликнинг ролини оширади.

Кроссинговернинг генетик таҳлили. Қандай генетик методлар ёрдами билан бириккан ҳолдаги ирсийланиш ҳодисасини генларнинг мустақил комбинирланиш ҳодисасидан ажратиш мумкин? Хромосомаларда рўй берадиган чалкашишни белгиларнинг янги бирикмаларига эга бўлган организмларнинг пайдо бўлиш частоталарини ҳисобга олиш йўли билан аниқланади. Кроссинговер ҳодисаси дрозофила

пашшасида аниқланди. Генларнинг хромосомаларда маълум бир тартибда жойланишларини кўрсатиб берадиган Морган томонидан ўтказилган мана бу классик тажрибани кўриб ўтамиз. Юқорида биз, Морганнинг генларнинг тўлиқ бириккан ҳолдаги ирсийланишини дрозофиланинг она сифатида қора танали ва қисқа қанотли ва ота сифатида дигетерозиготали кул ранг танали ва узун қанотли пашшаларининг ўзаро чатиштирган тажрибасида кўриб ўтган эдик. Морган кейинги тажрибасида эса она сифатида F_1 даги дигетерозиготали пашшаларни ва ота сифатида эса ҳар икки ген бўйича рецессив гомозиготали – қора танали ва қисқа қанотли пашшаларни ўзаро чатиштирди (46.2-расм). F_2 авлодида бошқача кўринишдаги ажралиш, яъни генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолдаги ирсийланиши кузатилди. Бу ҳолнинг юз беришига сабаб бириккан генлар жойлашган гомологик хромосомаларга эга бўлган она сифатида олинган F_1 пашшаларининг баъзиларида, мейоз жараёнида кроссинговер туфайли гомологик хромосомалар айрим қисмлари билан ўрин алмашади. Бу жараённи қуйидагича тасвирлаш мумкин:

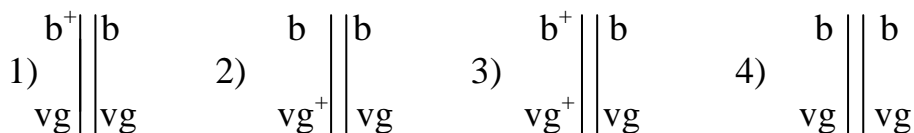


Натижада, янги генотипда икки хил янги гаметалар ҳосил бўлади. Улар **кроссоверланган гаметалар** деб аталади. Чунки улардаги хромосомалар структуравий қайта тузилиб, бириккан генлар кроссинговер туфайли ажралиб ўзаро янги ўзгарган вариантда бириккан бўладилар. Кроссинговерга дучор бўлмаган гомологик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



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

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



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

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

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

Тажрибанинг иккинчи вариантыда генетик таҳлил қилинган 8368та F_2 дурагай ўсимликларини дон ранги ва шакли бўйича тўртта фенотипик синфга ажратиш мумкин бўлган.

1. Дони сариқ ва текис бўлган ўсимликлар 4032та бўлиб F_2 даги умумий ўсимликлар сонининг 48,2 фоизини ташкил этади.

2. Дони оқ ва буришган ўсимликлар 4025 та бўлиб F_2 даги умумий ўсимликларнинг 48,2 фоизини ташкил этади.

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

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

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

	♀ дони сарик, текис		♂ дони оқ, буришган
	$\frac{C A}{c a}$		$\frac{c a}{c a}$
P	F ₁	x	
	g	$\frac{C A}{C a}$	$\frac{c a}{c A}$
		$\frac{C A}{c a}$	$\frac{c a}{c a}$
F _B	$\frac{C A}{c a}$	$\frac{c a}{c a}$	$\frac{C a}{c a}$
	дони сарик , текис	дони оқ , буришган	дони сарик , буришган
			$\frac{c A}{c a}$
			дони оқ , текис

F_B нинг биринчи ва иккинчи фенотипик синфларига кирувчи ўсимликлари она сифатида олинган F₁ ўсимликларининг кроссинговерга учрамаган гаметаларининг (C A, c a) ота организм гаметаси (c a) билан қўшилиб ҳосил бўлган зиготадан ривожланганлар. Улар F_B ўсимликлари умумий сонининг 96,4 фоизини ташкил этиб, кроссоверланмаган ўсимликлар деб аталади.

F_B нинг учинчи ва тўртинчи фенотипик синфларига кирувчи кроссоверли ўсимликлари она сифатида олинган F₁ ўсимликларининг (C a, c A) гаметалари ота организм гаметаси (c a) билан қўшилиб ҳосил қилган зиготасидан ривожланганлар. Уларнинг сони жуда кам бўлиб F_B ўсимликлари умумий сонининг фақат 3,6 фоизини ташкил этади. Фоиз ҳисобида белгиланган 3,6 морганид хромосомадаги генлар жойлашган локуслар орасидаги масофани кўрсатади.

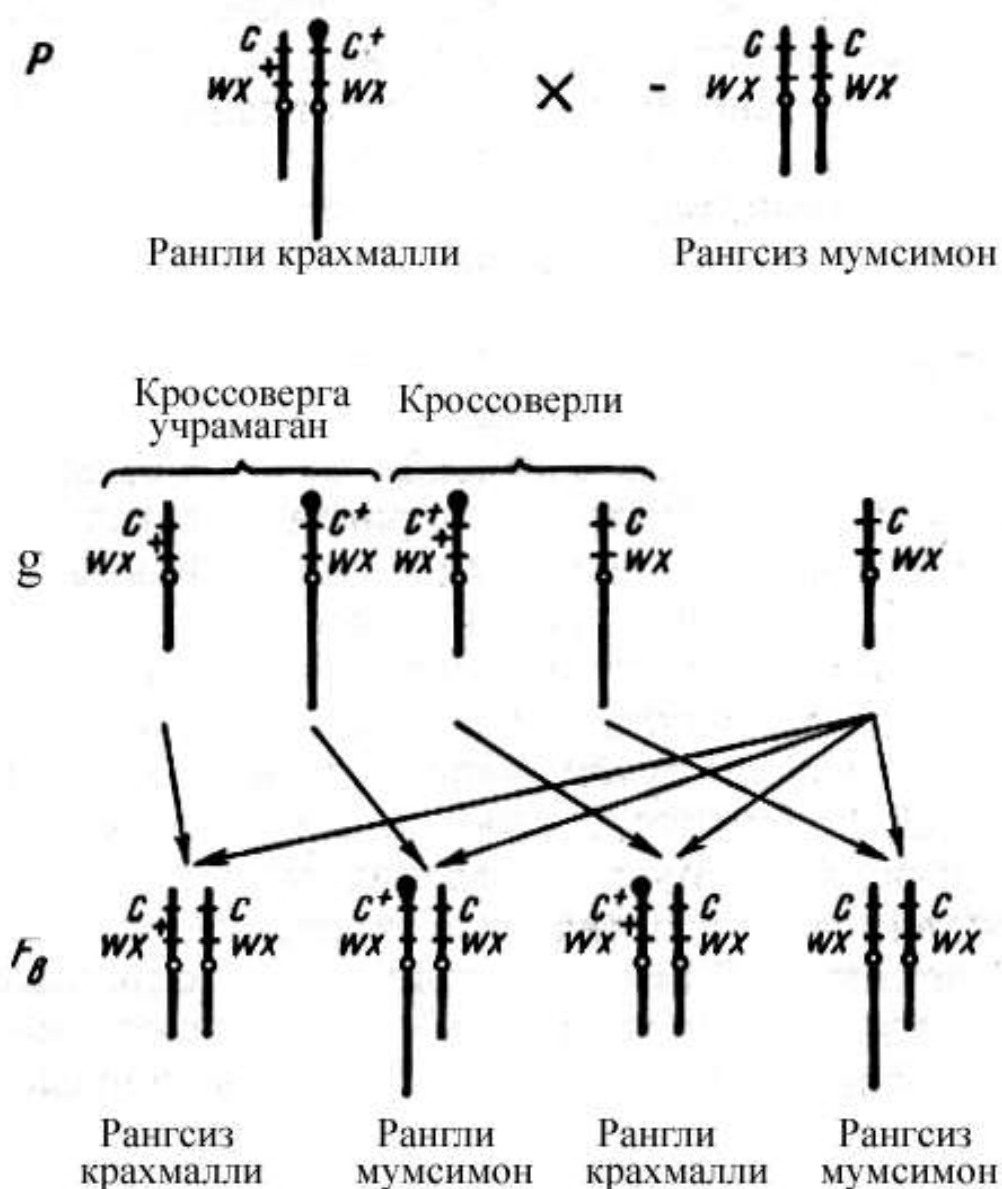
Бу соҳада кенг миқёсда олиб борилган генетик ва цитогенетик тадқиқотлар натижасида маккажўхори энг яхши тадқиқ қилинган биологик объектлар қаторига кирган. Унинг 400 дан ортиқ генлари аниқланди ва хромосомаларининг мукамал генетик харитаси тузилди. (Бу ҳақдаги мукамал маълумот қуйироқда келтирилади).

VII.3. Кроссинговернинг цитологик исботи ва механизми

Кроссинговернинг цитологик исботи. Гомологик хромосомаларнинг кроссинговерланиш (чалкашиш) ҳодисаси даставвал бундан олдинги мавзуда кўрганимиздек, генетик таҳлил методини қўллаб рекомбинант ўсимликлар сонини аниқлаш орқали кашф этилган эди. Цитогенетик тадқиқотларнинг кейинги ривожланиши натижасида кроссинговернинг цитологик исботи ҳам топилди. Айниқса К.Штерннинг дрозофилада, Г.Крейтон ва Б.Мак-Клинтон-ларнинг маккажўхорида амалга

оширган тадқиқотлари натижаси катта аҳо-миятга эга бўлди. Бунинг учун улар генетик таҳлил қилинадиган бириккан генлар жойлашган гомологик хромосомаларини цитологик маркёрладилар. Шундай линияларда генетик ва цитологик таҳлилни биргаликда (параллел) олиб боришди.

Маккажўхорида ўтказилган тадқиқотлар устида тўхталамиз. Даставвал маккажўхорининг гомологик хромосомалари цитологик маркёрланган линиясини махсус цитологик методлар ёрдамида яратилди. Бу линиянинг IX жуфт гомологик хромосомасининг биттаси морфологик нормал, иккинчиси маркёрланган бўлиб, унинг бир учи йўғонлашиб кичик шарсимон ҳолатда, иккинчи учи эса нормал хромосоманикига қараганда узун бўлган (48-расм).



48-расм. Маккажўхорида кроссинговернинг цитологик исботи.

IX жуфт гомологик хромосомани микроскопда цитологик кўриш ва аниқлаш мумкин бўлган. Ҳар иккала гомологик хромосома генетик маркёр қилинган эди. Нормал хромосомада дон эндоспермининг рангсиз-оқ бўлишини белгиловчи рецессив c гени ҳамда эндоспермнинг крахмалли бўлишини таъмин этувчи доминант wx^+ гени жойлашган. Цитологик маркёрланган хромосомада эса эндоспермнинг сариқ рангда бўлишини белгиловчи доминант c^+ гени, ҳамда дон эндоспермининг мумсимон бўлишини белгиловчи рецессив wx гени жойлашган. IX жуфт гомологик хромосомада жойлашган генлар бўйича генотиби дигетерозигота $c^+ wx || c wx^+$ бўлган маккажўхори линияси бу икки ген бўйича рецессив гомозиготали $c wx || c wx$ жуфт гомологик хромосомаси нормал бўлган таҳлил қилувчи линия билан чатиштирилди. Бу чатиштиришни қуйидагича кўрсатиш мумкин.

♀ дони сариқ, эндосперми крахмалли		♂ дони оқ, эндосперми мумсимон
P	$\frac{c^+ wx}{c wx^+}$	x
g	$\frac{c^+ wx,}{c^+ wx^+}, \frac{c wx^+}{c wx}$	$\frac{c wx}{c wx}$

F_В да тўртта генотипик ва фенотипик синфлар кузатилади:

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

Биринчи ва иккинчи фенотипик синфлар кроссоверланмаган зиготалар синфи ҳисобланади. Учинчи ва тўртинчи фенотипик синфлар эса кроссовер-ланган зиготалар синфи дейилади.

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

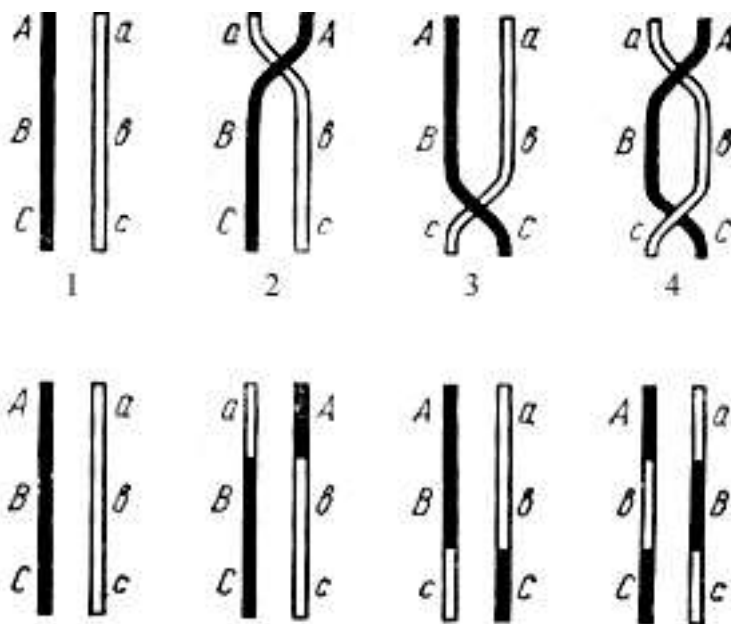
Юқорида баён этилган тажрибага асосланиб Г.Крейтон ва Б.Мак-Клинтоклар кроссинговернинг генетик исботига қўшимча цитологик исбот олишга эришдилар.

Кроссинговернинг цитологик механизми. Цитогенетик тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида :

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

Энди биз хромосомада икки марта содир бўладиган қўш кроссинговер билан танишиб чиқайлик. Бу жараён схематик тарзда 49-расмда акс эттирилган.

Расмда гомологик хромосомаларда содир бўлиши мумкин бўлган цитологик жараён тўрт хил вариантда, юқоридан пастга йўналишида тасвир-ланган. 1 - гомологик хромосомада кроссинговер содир бўлмаган вариант (контрол); 2 - ва 3 - вариантларда гомологик хромосомаларда кроссинговер



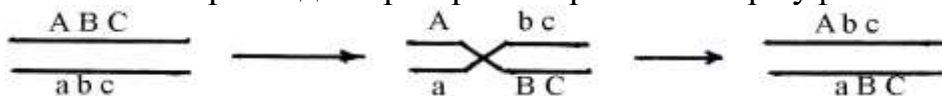
49-расм. Қўш кроссинговернинг соддалаштирилган схемаси.

1-кроссинговерсиз; 2- А-В қисмда якка кроссинговер; 3- В-С қисмда якка кроссинговер;

4- бир вақтнинг ўзида ҳар икки қисмда қўш кроссинговер

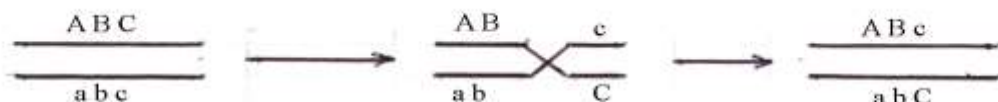
фақат бир марта, лекин унинг ҳар хил жойида кузатилган ҳолатлар; 4-вари-антда гомологик хромосомаларда бирдан икки жойида кроссинговер содир бўлганлиги акс эттирилган. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки кроссинговерни бириккан генлар рекомбинацияси кўрсаткичларига қараб аниқланади. Шунинг учун тажрибадаги гомологик хромосомада жойлашган бириккан генлар албатта гетерозигота ҳолатда бўлиши керак. Мулоҳаза қилинаётган ҳолатда учта бириккан генлар гомологик хромосомаларнинг биттасида доминант А В С, иккинчисида рецессив а b c

ҳолатда бўлади. Шундай қилиб расмда гомологик хромосомаларнинг тўртта ҳолати акс эттирилган. Биринчисида бириккан генлар ўртасида кроссинговер содир бўлмаган, шу сабабли унда иккита кроссовер бўлмаган (A B C, a b c) гаметалар ҳосил бўлади. А ва В генлари орасида рўй берадиган иккинчи вариантда бир мартали кроссинговер туфайли



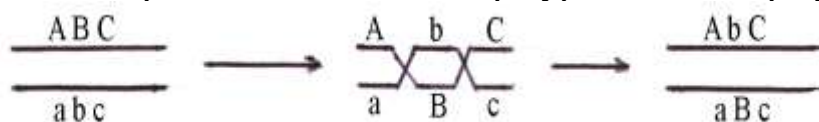
янги генотип ҳосил бўлиб, у A b c a B C кроссоверли гаметалар ҳосил қилади.

Учинчи вариантда В ва С генлари орасида кроссинговер содир бўлиб



генотипда A B c a b C кроссоверли гаметалар ҳосил бўлади.

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



генотипда

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

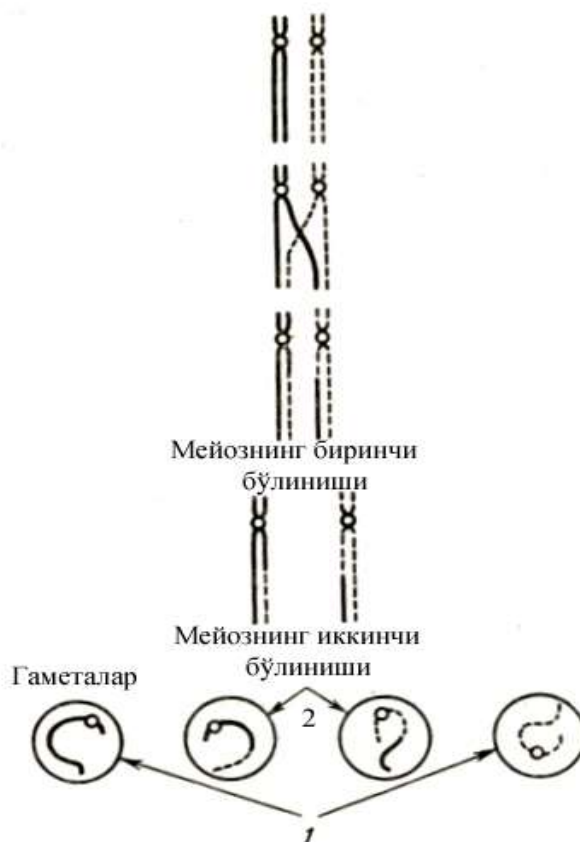
Хромосоманинг бир жойида содир бўлган кроссинговер унинг атрофига яқин жойларда кроссинговер рўй бериш эҳтимоллигини камайтиради, ҳатто тўхтатиб қўйишлиги аниқланган. Бу ҳодисани **интерференция** деб аталади. Ҳар хил генотипга эга бўлган организмларда кроссинговерни тадқиқ қилиш натижасида уларнинг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

Цитогенетик тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида кроссинговер-нинг механизмига оид маълумотлар олинди. Бу маълумотларга биноан жинсий хромосомалар ҳосил бўлишида намоён бўлувчи мейотик кроссинго-вер жараёнида бутун жуфт гомологик

хромосома эмас, балки уларнинг тар-кибидаги хроматидалар биттадан чалкашади. Бу жараён қуйидагича кечади.

Хромосомалар чалкашишининг механизми гомологик хромосомаларнинг I мейознинг профазасидаги ҳолатлари билан боғлиқ. I мейознинг профазасида жуфт гомологик хромосомалар ўхшаш қисмлари билан конъюгацияланиб бивалент ҳосил қиладилар. Шу I мейознинг профаза даврига келиб жуфт гомологик хромосомаларнинг ҳар қайсиси иккита хроматидага бўлинган бўлади. Шундай қилиб, бивалентдаги ҳар қайси хромосома иккита хроматидадан, бивалент (жуфт гомологик хромосома) нинг ўзи эса тўртта хроматидадан ташкил топган. Махсус методика билан тайёрланган препаратни микроскоп орқали бивалент тўртта бир-бири билан чирмашган хроматидадан иборат эканлигини кўриш мумкин. Одатда бивалентдаги жуфт гомологик хромосомаларнинг биттадан хроматидалари чалкашиб хиазма ҳосил қиладилар. Оқибатда, шу ерда кроссинговер ҳодисаси намоён бўлади ва хроматидалар ўзаро муайян қисмлари билан алмашинадилар (50-рasm).

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



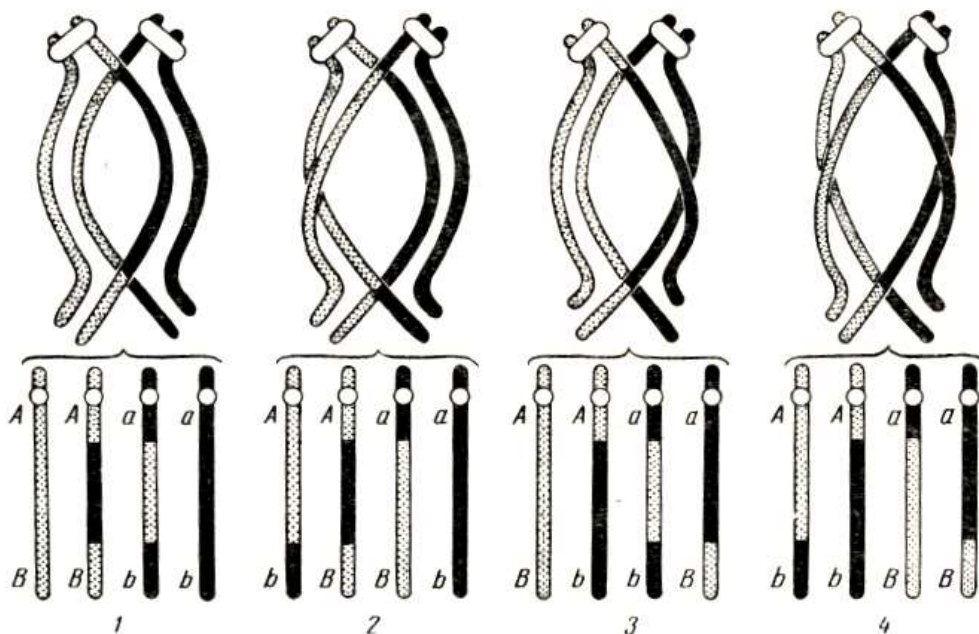
50-рasm. Якка кроссинговердан сўнг гаметаларнинг ҳосил бўлиши.

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

Шундай қилиб, мейотик кроссинговер жуфт гомологик хромосоманинг конъюгацияси оқибатида ҳосил бўлган бивалентнинг тўртта хроматидадан иборатлик даврида содир бўладиган 50-расмда кўрсатилганидек мейоз бўлиниши натижасида бошланғич хужайрада ўтади. Мейознинг кейинги босқичларида ҳар қайси хромосоманинг хроматидалари бир-биридан ажралиб янги тўртта хромосомаларга айланади. Уларнинг икkitаси ота-оналарники каби кроссоверланмаган хромосома, икkitаси кроссоверланган хромосомаларга эга бўлади.

Юқорида баён этилган кроссинговернинг механизми хроматидалар фақат битта чалкашиш содир бўлган вариантга тегишлидир. Лекин мейоздаги жуфт гомологик хромосомалар хроматидалари фаолиятида нисбатан кам бўлса ҳам бошқача мураккаброқ ҳолатлар ҳам учрайди. Шундай ҳолатлардан тўрт хили 51-расмда намоён этилган. Улар қуйидагилардан иборат:

1. Бивалентдаги 4 та хроматидадан 2 таси кроссоверланмаган, 2 таси қўш (икки марта) кроссоверланган (51-расм, 1).
2. Бивалентдаги 4 та хроматидадан биттаси кроссоверланмаган, 2 таси бир мартадан кроссоверланган, биттаси қўш кроссоверланган (51-расм; 2, 3).
3. Бивалентдаги барча - 4 та хроматидалар бир мартадан кроссоверланган (51-расм, 4).



51-расм. Хромосома хроматидалари ўртасидаги қўш алмашиниш.

1-хроматидалар ўртасида реципрок қўш алмашиниш (икки ипда алмашиниш бўлган); 4-барча хроматидалар ўртасида комплементар алмашиниш (тўртта ипда алмашиниш бўлган); 2, 3-уч хроматида ўртасида диагональ алмашиниш (уч ипда алмашиниш бўлган).

Юқорида баён этилган кроссинговер механизмини тадқиқ қилишни генетик метод деб номлаш мумкин. Бу методнинг негизида

хромосомаларда гетерозигота ҳолда жойлашган бириккан генларнинг мейозда бивалент ҳолат-даги хроматидаларнинг кроссоверланиш орқали рекомбинант зиготалар миқдорини - морганидларни аниқлашга асосланган.

VII.4. Хромосомаларнинг генетик ва цитологик харитаси

VII.4.1. Хромосомаларнинг генетик харитаси

Хромосомаларнинг **генетик харитаси** деб муайян хромосомада бирикиш гуруҳидаги бириккан генларнинг маълум тартибда ва бири-биридан муайян масофада жойлашганлигини ҳамда генларнинг номларини ифодаловчи символлар акс этдирган схемага айтилади. Хромосомаларнинг генетик харитаси генетик яхши тадқиқ қилинган қуйидаги организм турларигагина тузилган: дрозофила, маккажўхори, помидор, лаборатория сичқонлари, нейроспоралар, ичак таёқчаси бактерияси ва бошқалар. Генлар хромосомада маълум тартибда чизик бўйлаб жойлашганлиги сабабли кроссинговер частотаси бу генлар орасидаги масофани кўрсатади. Шунинг учун олинган далилларга асосланиб геннинг хромосомада жойлашган ўрнини аниқлаш мумкин. Генларнинг хромосомада жойлашган ўринларини яъни локусларини аниқлашдан олдин мазкур ген қайси хромосомада жойлашганлигини аниқлаш лозим. Битта хромосомада жойлашган ва бириккан ҳолда ирсийланадиган генлар **бирикиш гуруҳларини** ҳосил қилади. Бирикиш гуруҳларининг сони ҳар бир турнинг гаплоид сондаги хромосомалар тўпламининг сонига тенг бўлиши керак (5-жадвал).

5-жадвал

Айрим ҳайвон ва ўсимлик турларида бирикиш гуруҳлари
ва хромосомаларнинг гаплоид сонлари

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

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

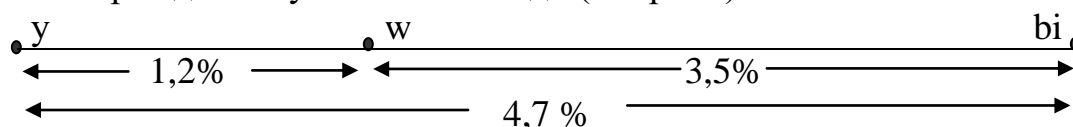
Генетик харита тузиш учун даставвал ҳар қайси хромосома энг камида битта ген билан маркерланган (нишонланган) бўлиши керак. Генетик харита тузиш учун кўп сондаги генларнинг ирсийланиш қонуниятларини тадқиқ қилиш керак. Масалан, дрозофилада 500 га яқин ген тадқиқ қилиниб, уларнинг тўртта хромосомада жойлашиш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

- ҳар қайси хромосоманинг тартиб рақами;
- аниқланган геннинг тўлиқ ва ёки қисқартирилган номи;
- генларнинг хромосомада жойлашиш тартиби;
- орасидаги масофа. Бу масофа хромосомадаги бириккан генларнинг кроссинговер фоизи-морганидлар билан ўлчанади. Генетик харитада шу кўрсаткич ҳам ёзилади.

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

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

Бу кўрсаткичлар ҳали у геннинг w генига нисбатан чап ёки ўнг томонда жойлашганлигини - худди шундай w генининг bi генига нисбатан қандай жойлашганлигини айтиш қийин. Фақат учинчи жуфт- у ва bi генлари орасидаги кроссинговер фоизи (мазкур ҳолатда 4,7%) аниқлангандан сўнг, w гени албатта у ва bi генлари орасида жойлашган бўлиши керак деган хулосага келинади (52- расм).



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

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

53 ва 54-расмларда дрозфила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси келтирилган.

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

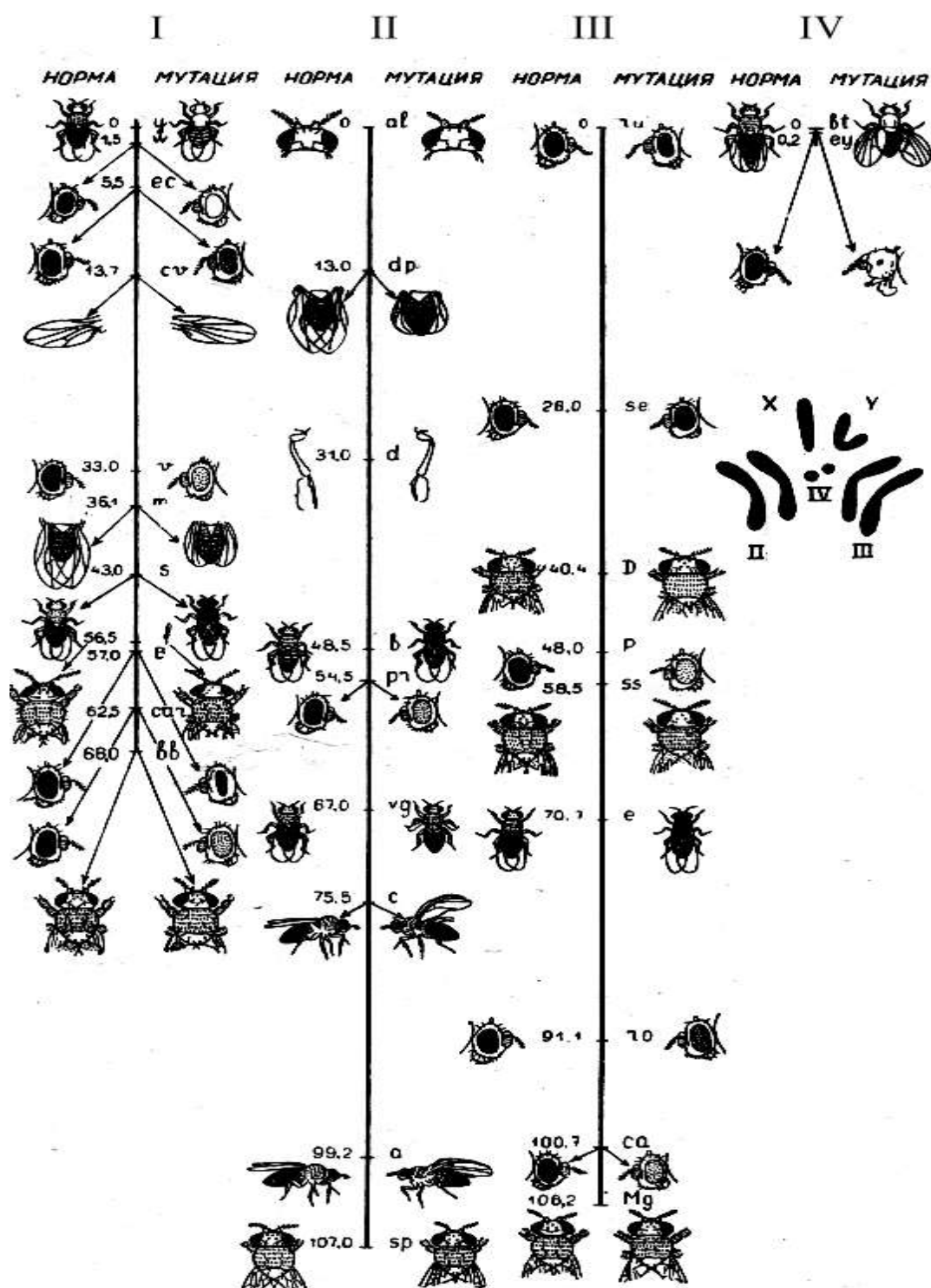
Дрозфила хромосомаларининг генетик харитаси:

I : у-сариқ тана (кул ранг - белгининг нормадаги ҳолати); w-оқ кўз (қизил); ес-туклари орасидаги фасеткалари (тукларнинг йўқлиги); cv-қанотидаги томирлардан бирининг йўқлиги (томирнинг борлиги); v-киновар кўз (қизил); m-кичик қанотлар (нормал); s-қора тана (кул ранг); f-айрисимон туқлар (нормал); B-қисик кўз (юмалоқ); scg-қалампирмунчоқли кўз (қизил); vv-калта туқлар (нормал).

II : al-калта аристлар (нормал); dp- калта қанотлар (нормал); d-калта оёқлар (нормал); b-қора тана (кул ранг); pr-тўқ қизил (қизил); vg-қиска қанот (нормал); c-қайрилган қанот (тўғри); a-арксимон қанот (тўғри); sr-қанотдаги доғ (доғнинг йўқлиги).

III : ru –дағал фасеткалар (нормал); se-жигар ранг кўз (қизил); D-тукларнинг камайган сони (нормал); p-пушти ранг кўз (қизил); ss- калта туқлар (нормал); e- қора тана (кул ранг); ro–дағал фасеткалар (нормал); sa-ёқут рангли кўз (қизил); Mg-кичрайган туқлар (нормал).

IV : bt- букилган қанот (тўғри); ey- кўзнинг йўқлиги (борлиги).

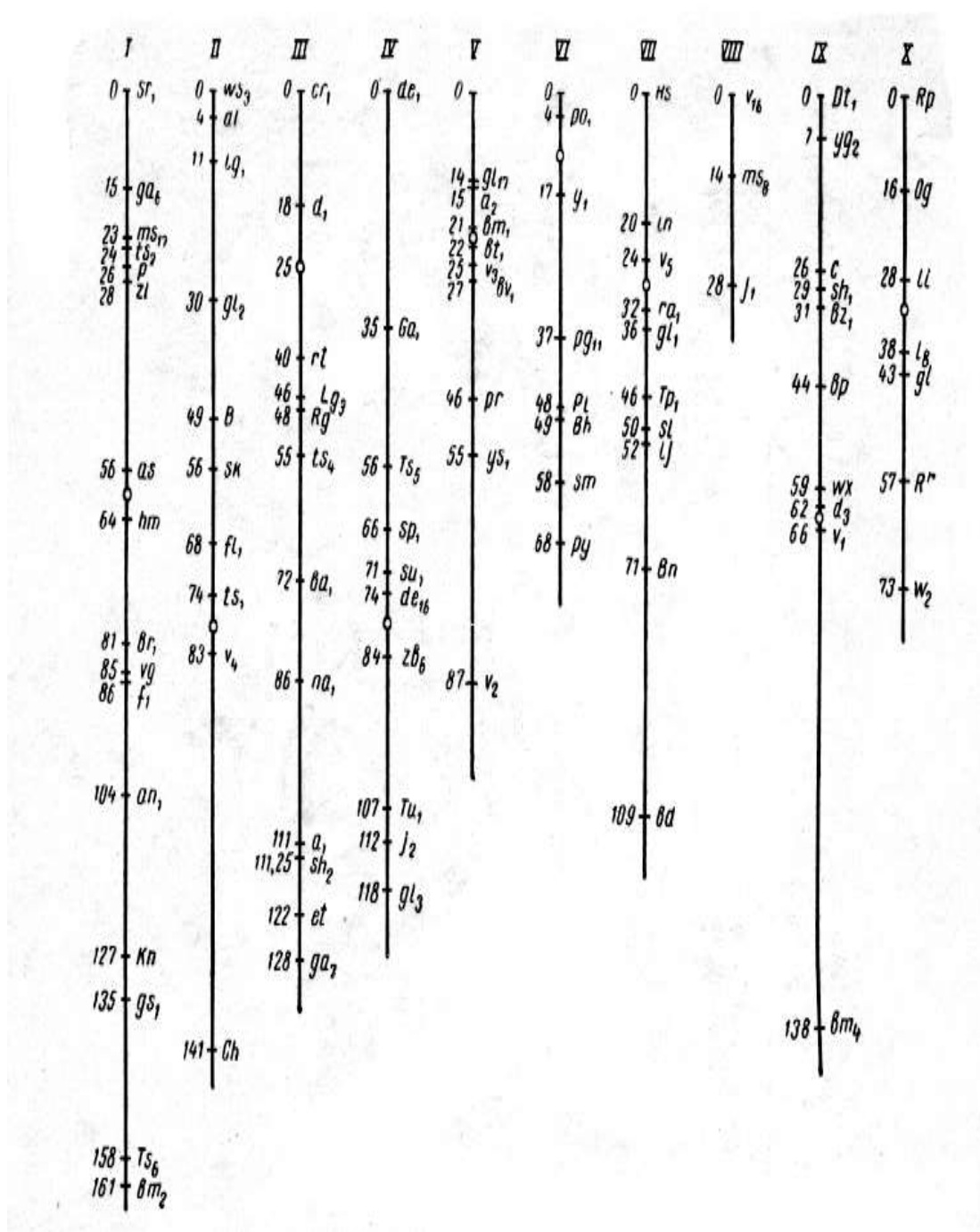


53-расм. Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси.

Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси:

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

I : sr_1 - йўл-йўл барглар; ga_6 –гаметофитли омил; ms_{17} - эркаклик пуштсизлиги; ts_2 – донли рўвак; P - бўялган перикарп; zl - зиготик леталь; as - асинапсис; hm - гельминтоспориозга чидамлилиқ; br_1 – қисқарган бўғим



54-расм. Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси.

оралиқлари; vg - қисқа попуклар; f_1 - юпқа чизиқли барглар; an_1 -чангчилари бўлган сўта; Kn - ғадир барглар; gs_1 - яшил йўл-йўлли барг; Ts_6 -донли рўвак; bm_2 - баргнинг жигар рангсимон ўрта томири;

II : ws_3 - оқ ўрам; al - оқиш барг; lg_1 - тилчасиз; lg_2 - ялтироқ барг ; B -антоциан рангни кучайтирувчи; sk - майинликнинг йўқлиги; fl_1 - крахмалли эндосперм; ts_1 - донли рўвак; v_4 - сариқ-яшил ўсимталар; Ch - шоколад рангидаги перикарп.

III : cr_1 - буралган барг; d_1 - паканалик; rt - илдизнинг йўқлиги; Lg_3 -тилчасиз; Rg - ғадир-будирли барглар; ts_4 - донли рўвак; ba_1 - наслсиз

поялар; pa₁- паканалик; a₁- жигар ранг перикарп ; sh₂- буришган эндосперм; et –нақшли эндосперм; ga₁- гаметофитли омил.

IV : de₁- ривожланмаган эндосперм; Ga₁- гаметофитли омил; Ts₅- донли рўвак; sp₁- майда чанг; su₁- қандли эндосперм; de₁₆- ривожланмаган эндо-сперм; zb₆- кўндаланг йўлли барглар; Tu₁- юпка пардали j₂ “японча” альбинос йўл-йўлли; gl₃- ялтироқ барглар.

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

VI : po₁- кўпсонли митозлар; y₁- сариқ эндосперм; pg₁₁- оч-яшил янги униб чиққан майсалар; Pl- тўқ қизил ўсимлик; Bh- доғли алейрон; sm- пушти ранг тумшукча; ru- майда ўсимлик.

VII : Hs- тукли ўрама; in-алейрон рангини кучайтирувчи; v₅- сариқ-яшил ўсимталар; ga₁- шохланган бошоқ; gl₁- ялтироқ барглар; Tr₁-ўзгарган тўпгул; sl-кесик барглар; ij – йўл-йўллик; Bn- жигар ранг алейрон; bd- шохланган сўта.

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

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

X : Rp - занг касалига чидамлилик; Og –тилла ранг йўл-йўллик; li - барглардаги ингичка йўл-йўллик; l₈ - сариқ ўсимталар; gl- гуллашдан сўнг ўсимликларнинг тилла ранги; R^r - рангли алейрон ва ўсимлик; w₂ - оқ ўсимталар.

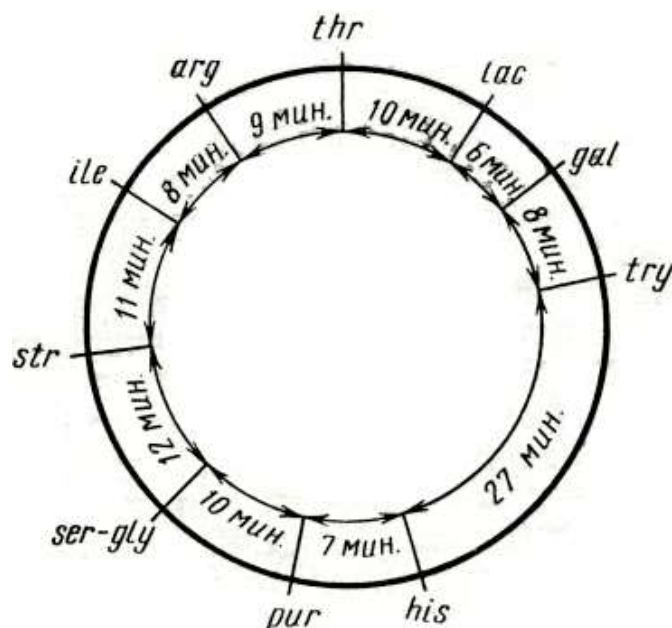
Дрозофила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси кўпгина тадқиқотчиларнинг жуда катта системали меҳнатларининг меvasи ҳисобланади. Генетик хариталарнинг тузилиши хариталарга туширилган генлар томонидан бошқариладиган белгилар ирсийланишининг характериini очишга, селекция ишларда чатиштириш учун ота-она жуфтларини танлашнинг осонлашишига ёрдам беради. Хромосомаларнинг генетик хариталарини кўздан кечирар эканмиз, дрозофила ҳамда маккажўхорининг бирикиш гуруҳларида 52 ёки 107 морганидди ген локуслари қандай аниқла-нади деган савол туғилади. Чунки дигетерозиготали организмларда кроссо-верли гаметаларнинг миқдори 50 фоизга тенглашиши ҳам мумкин эмас, у ҳолда ота-она ва генларнинг янги типдаги бирикмасига эга гаметаларнинг нисбати мустақил ирсийланишдагидек ҳолатга келиб қолган бўлар эди. Бинобарин, битта хромосома доирасига энг чекка нуқталар орасидаги масофа 50 фоиздан ошмаслиги керак бўлади. Номувофикдай бўлиб кўринган бу ҳолат генларнинг хромосома узунлиги бўйича кетма-кет олинган қисмла-рида рўй берган кроссинговерларни ҳисобга олиш орқали аниқланиши бу билан

тушунтирилади, генетик хариталарга эса хромосоманинг барча қисм-ларига тегишли бўлган кроссинговер катталигининг йиғиндиси ҳақидаги фо-из киритилади. Шу сабабли генетик хаританинг умумий узунлиги тажрибада

олинган хромосоманинг қарама-қарши учларида жойлашган генлар орасида рўй берган кроссинговер қийматидан анча юқори бўлиши мумкин.

VII.4.2. Микроорганизмларда генетик хариталар

Кўп хужайрали организмларда генларнинг рекомбинацияси реципрок ҳолида бўлади. Микроорганизмларда эса у бир томонлама бўлади. Бир қатор бактерияларда, масалан, ичак таёқчаси (*Escherichia coli*) да генетик ахборотни ўтказиш хужайралар конъюгацияси вақтида рўй беради. Бактериянинг ягона хромосомаси ёпиқ ҳалқа шаклида бўлиб конъюгация вақтида маълум нуқталарида узилиш содир бўлиб, узилган қисм бир хужайрадан бошқасига ўтади. Узатилган хромосома қисмининг узунлиги конъюгациянинг қанчалик узок давом этишига боғлиқ. Хромосомада генларнинг кетма-кетлиги доимий бўлади. Ҳалқа шаклидаги харитада генлар орасидаги масофа кроссинговер фоизлари билан эмас, балки минутларда (55-расм) ифодаланиб конъюгациянинг давомийлигини акс эттиради.



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

Генлар орасидаги масофа минутлар билан олинган. Генларнинг белгиланиши: arg, thr, try, his, pur, ser, gly, ile – аргинин, треонин, триптофан, гистидин, пурин, серин, глицин, изолейцинга бўлган талаб; lac, gal – лактоза ва галактозани ачитиш; str – стрептомицинга чидамлилиқ.

VII.4.3. Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш

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

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

1. Транслокациядан фойдаланган ҳолда цитологик харита тузиш. **Транслокация** деб ногомологик хромосомаларнинг ўзаро айрим қисмлари билан алмашилиш жараёнига айтилади. Ҳар бир транслокация содир бўлган ногомологик хромосомалардан ажралиб чиққан бўлақларининг ва қолган бўлақларининг узунлиги аниқланади. Бунинг учун генетик метод - кроссинговер частотасини аниқлаш методини қўллаш мумкин, ёки цитологик йўл билан ногомологик хромосомаларнинг ўзаро алмашган қисмини бевосита ўлчаш йўли билан аниқланиши мумкин. Бу жараён генетик харитаси тузилган хромосомаларда олиб борилади. Шунинг учун маркёр генлар ҳолатига қараб хромосомадаги генлар орасидаги масофа аниқланади. Ушбу методни қўллаб Ф. Добжанский биринчи бўлиб дрозофилада хромосомалар цитологик харитасини яратди ва уни хромосомаларнинг генетик харитаси билан солиштиришга эришди (56-расм).

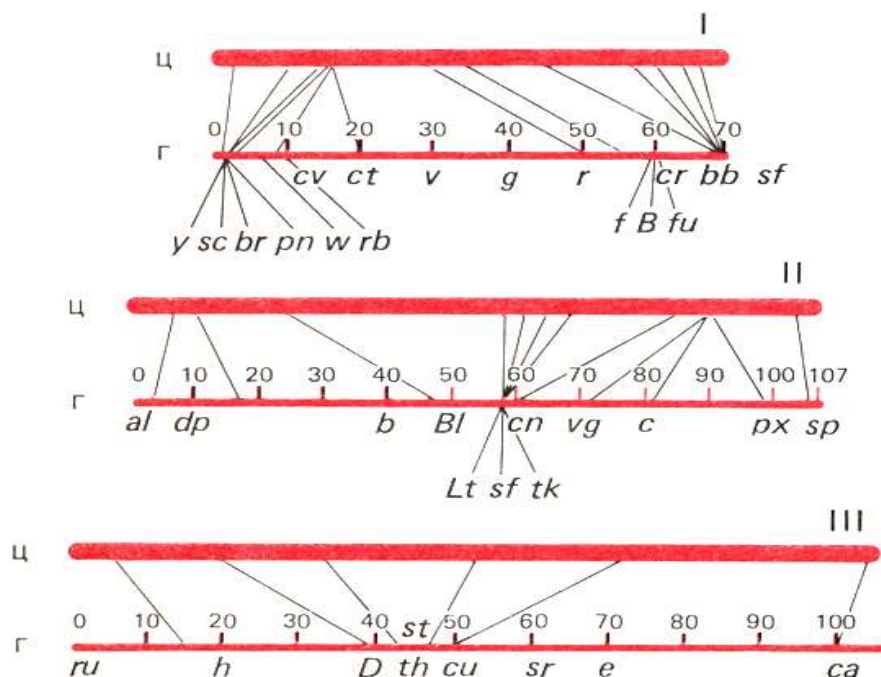
Хромосомаларнинг цитологик хариталари генетик метод ёрдами билан аниқланган генларнинг хромосомада жойланиш кетма-кетлигининг тўғрилигини тасдиқлади. Генетик ва цитологик хариталар ўртасидаги мос келмаслик генлар орасидаги масофанинг катта - кичиклигидагина кузатилади, хромосоманинг айрим қисмларида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

2. **Гигант хромосомалар ёрдамида цитологик хариталарни тузиш.**

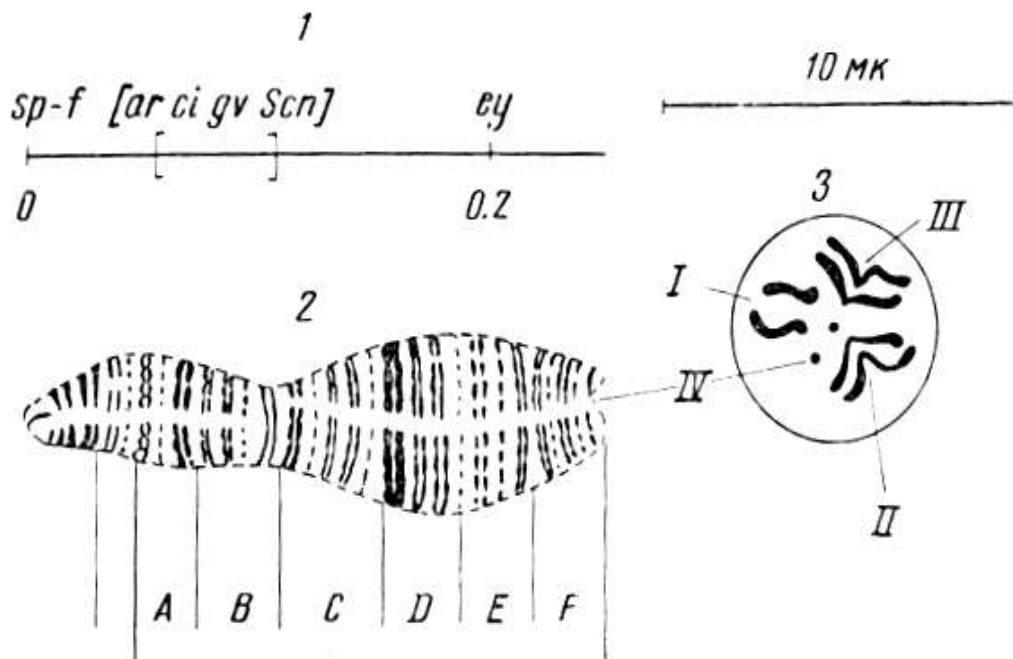
Цитологик тадқиқотлар натижасида дрозофила пашшасининг сўлак безларида жуда йирик (гигант) политен хромосомалар мавжудлиги аниқланган. Политен хромосомалар биринчи марта 1881 йилда

Э.Бальбиани томонидан топилган эди. Бундай хромосомалар хужайрада бўладиган эндомитоз жараёни туфайли ҳосил бўлади. Бунда бошланғич хромосома жуда кўп марта (1000 га яқин) кўпайиб, бир-бири билан бириккан ҳолда қолади. Бунинг натижасида политен хромосома кучли равишда узаяди ва йўғонлашади.

Уларни бўяб микроскоп остида кўрилганда хромосома ичида кўп ва ҳар хил жойлашган қора дискларни кўриш мумкин. Дискларнинг сони, кўлами ва уларнинг хромосомада жойлашиш тартиби ҳар қайси тур учун ўзига хос бўлади. Политен хромосомалар генетик ва цитогенетик хариталарни тузишда



56-расм. Дрозофила хромосомаларининг (I,II,III,) цитологик (Ц) ва генетик (Г) хариталарининг нисбий катталикларини ўзаро таққослаш. Рақамлар генлар орасидаги масофанинг морганидлар билан ифодаланиши. Генларнинг белгиланишини 53 – расмдан қаранг.



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

1 – генлари кўрсатилган генетик харита (генларнинг белгиланишини 53 – расмдан қаранг); 2 – сўлак безидан олинган гигант хромосоманинг цитологик харитаси. (А – F – кетма-кет жойлашган қисмлари); 3 – ганглия хужайрасидан олинган метафаза пластинкаси (сўлак безининг IV хромосомаси билан метафаза пластинкаси катталиги таққосланган, масштаблари бир хил).

ҳамда хромосомаларда содир бўладиган транслокация каби улар тузилишидаги ўзгариш катта аҳамиятга эга. Дрозофилада бу методдан фойдаланиш

қатор генларнинг хромосомада жойлашиш тартибини аниқлаш имконини берди. 57-расмда дрозофиланинг IV хромосомасининг цитологик ва генетик

харитаси намоиш этилган. Генларнинг хромосоманинг қайси жойида жойлашганлигини Т. Пайнтер методи билан аниқланади. Бунинг учун у хромосомаларнинг турли кичик ҳажмдаги қайта қурилишлари - структуравий ўзгаришлари (дупликация, делеция, дефиценси) дан фойдаланди.

VII.4.4 Хромосомаларнинг генетик ва цитологик хариталарини ўзаро таққослаш

Генетик ва цитологик хариталарни ўзаро таққослаш хромосома узунлиги бўйича кроссинговер частоталарининг ҳар хил эканлигини исботлади. Бу нарса сўлак безининг хромосомаларида кўрсатиб берилди. Дрозофиланинг ҳамма тўртта политем хромосомаларининг генетик харитаси муайян узунликка эга. Бу узунлик кроссинговер фоизи билан

ўлчанади. Дрозофиланинг Х-хромосомаси ва урта аутосомаларининг умумий узунлиги 279 кроссинговер бирлиги (морганид) ни ташкил этади. К.Бриджес дрозофиланинг ҳамма тўртта политем хромосомаларининг ҳар бирининг узунлигини микрон ҳисобида алоҳида ўлчади. Уларнинг умумий узунлиги 1180 мк га тенглигини аниқлади. Политем хромосомаларнинг цитологик ва генетик харитасини солиштириш учун Бриджес кроссинговер фоизидан фойдаланди. Бунинг учун у хромосомаларнинг умумий узунлигини кўрсатувчи сон (1180 мк) ни генетик хариталарнинг умумий узунлигини кўрсатувчи сон (279 кроссинговер ёки рекомбинация бирлиги) га бўлди ва 4,2 сонини олди. Демак, генетик харитадаги ҳар қайси битта кроссинговер фоизига цитологик харитада 4,2 мк тўғри келади. Генетик харитадаги генлар орасидаги аниқланган масофани кўрсатувчи кроссинговер фоизига асосланиб хромосоманинг ҳар хил қисмида содир бўлувчи хромосома кроссинговери (чалкашиши) нинг намоён бўлиш частотасини аниқлаш мумкин.

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

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

Дрозофила пашшасида хромосоманинг генетик харитаси Т.Морган ва шогирдлари кашф этган ирсиятнинг хромосома назариясига асосланган ҳолда хромосомадаги генларнинг жойлашиш тартиби ва улар орасидаги масофани кроссинговер – рекомбинантлар морганид фоизини аниқлаш методини қўллаш орқали яратилган ва генетика фанининг юксак ютуғи ҳисобланади. Энди кун тартибига хромосомаларнинг цитологик харитасини яратиш масаласи қўйилди. Хромосоманинг биринчи цитологик харитасини рус олими Ф.Добжанский яратди. Бу кашфиётда дрозофиланинг хромосомалари ҳар хил генлар билан нишонланди. Бу генларнинг хромосома генетик харитасида жойлашиш далилларига асосланиб хромосомаларда транслокация таъсиридаги структуравий ўзгаришлар цитологияси тадқиқ қилинди. Олинган далилларга асосланиб маркер (нишонли) генларнинг хромосомада жойлашиш таркиби ва улар орасидаги масофа аниқланди. Олинган далилларга асосланиб

хромосоманинг цитологик харитаси тузилди (56-расм). Оқибатда хромосоманинг генетик ва цитологик хариталарини қиёсий таҳлил қилиш имконияти яратилди (57-расм).

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

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

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

VII.5. Ирсият ва ирсийланишнинг хромосома назарияси

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

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

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

Морган яратган ирсият хромосома назариясининг асосий моҳияти қуйидагилардан иборат:

- Ирсият бирлиги бўлган генлар хромосомада маълум тартибда, кетма-кет, бир чизик бўйлаб тизилган ҳолда жойлашган бўладилар.
- Битта хромосомада жойлашган генлар битта бирикиш гуруҳини ташкил этадилар. Генлар бирикиш гуруҳларининг сони организмлар хромосомаларининг гаплоид ҳолатидаги сонига тенг бўлади.
- Бирикиш гуруҳлардаги генлар бириккан генлар деб номланади. Улар одатда келгуси авлодларга бириккан ҳолда ирсийланадилар. Бинобарин, бириккан генлар Менделнинг учинчи қонунига бўйсунмаган ҳолда ирсийланадилар. Уларнинг наслдан-наслга берилиши Морган

томонидан кашф этилган белгиларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши ҳақидаги қонунга мос ҳолда амалга ошади.

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

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

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

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

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

Морганнинг ирсият хромосома назариясидан келиб чиқадиган ирсийланиш қонунлари:

- Белгиларнинг жинс билан боғлиқ ҳолда ирсийланиши.
- Белгиларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши.
- Белгиларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда (рекомбиногенетик) ирсийланиши.

Ушбу ирсийланиш қонунларидан эса Морганнинг қуйидаги ирсият қонунлари келиб чиқади:

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

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

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

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

- Хромосомалар тузилиши ва фаолиятининг цитологик ва молекуляр механизмини тадқиқ этиш натижасида ҳар қайси хромосома

айрим нуклеопроteidдан иборатлиги ва у битта узун бир неча спираллашган ҳолда тахланган ДНК молекуласидан иборатлиги исботланди.

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

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

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

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

Ирсият хромосома назариясининг яратилиши биология, хусусан генетика тарихида юксак аҳамиятга эга бўлган воқеа бўлиб, бу назария орқали:

- генетика фанининг Мендель қонунларидан кейинги тўртинчи фундаментал қонуни-генларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши қонуни яра-тилди;

- эволюция ва селекция самародорлигини таъмин этишда катта аҳамиятга эга бўлган ирсий ўзгарувчанлик-рекомбинаогенез ҳақида таълимот яратилди;

- хромосомаларнинг генетик ва цитологик хариталари янги навлар ва зотлар селекцияси ҳамда генетик инженерия соҳасидаги тадқиқотлар учун илмий асосланган бошланғич материални танлаш имкониятини яратди.

VIII б о б. ЦИТОПЛАЗМАТИК ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ

VIII.1. Ядро ва цитоплазманинг ирсиятдаги ролини қиёсий таққослаш

Хужайра ядроси ва цитоплазмасининг организм ирсиятидаги ролини қиёсий таққослаш ва баҳолашда генетика тарихида қуйидаги икки йўналишда амалга оширилган тадқиқотлар натижаси айниқса катта аҳамиятга эга бўлди:

- андрогенезда белгиларнинг ирсийланишини тадқиқ қилиш;
- ҳар хил турга мансуб организмларда ядроларнинг ўзаро алмаштирилиши орқали белгиларнинг ирсийланишини ўрганиш.

Андрогенез орқали ирсийланиш. Ядро ва цитоплазманинг ирсиятдаги ролини тадқиқ қилишнинг энг самарали усули цитоплазмаси бир турга, ядроси иккинчи турга мансуб зигота олиш ва ундан янги авлод етиштиришдир. Бу муаммонинг ечилиши билан боғлиқ Б.Л.Астауровнинг тут ипак қуртининг иккита (*Bombyx mori* ва *B. mandarina*) турлари устида амалга оширган цитогенетик таҳлил тажрибаси мисолида танишиб ўтамыз (58-расм).

Маълумки, тут ипак қуртлари капалагининг урғочилари гетерогамет (ZW) ва эркеклари гомогамет (ZZ) жинс бўлади. Яна шуни таъкидлаш керакки, ипак қуртида полиспермия ҳодисаси ҳам кузатилади. Бунда зигота ҳосил бўлишидаги жинсий жараёнда оналик гаметаси - тухум хужайрасига бир неча спермиялар - оталик гаметалари киритилади.

Тажриба учун эркек организм сифатида *B. mori* турининг капалаклари олинган бўлиб улар ҳар хил хромосомаларда жойлашган учта рецессив ген билан маркерланган (нишонланган): *ch*- тухумдан чиққан қуртларнинг сариқ рангда бўлишини, *ml* - катта ёшдаги қуртларнинг оппоқ бўлишини, *p*- капалакларнинг оқ рангда бўлишини таъмин этади. Она организм – *B. mandarina* турининг капалаклари ушбу учта геннинг доминант аллелларига эга бўлган ҳолда, уларнинг тухумдан чиққан қуртлари қора рангда, катта ёшдаги қуртлари кул рангда ва капалаклари қора рангда бўлган.

♀ *B. mandarina* x ♂ *B. mori* комбинациясидан олинган дурагайлар тригетерозигота - *ChchpMpMlml* ҳолатидаги генотипга эга бўлиб уччала белги бўйича тўлиқ она организмга ўхшаш бўлиши, андроген ипак қуртида эса уччала рецессив белги фенотипик намоён бўлиши керак эди.

Тажриба бошланиши олдидан *B. mandarina* тухум хужайрасининг ядроси цитоплазмага зарар етказилмаган ҳолда II мейоз бўлиниши даврида +40⁰С ҳарорат билан таъсир қилиниб парчалаб юборилган. Она ипак қурти капалагининг қўйган тухумлари тенг иккига ажратилиб унинг бир қисми ўз ҳолича қолдирилди ва у контрол вазифасини бажарган. Иккинчи қисм тухумларга юқорида қайд этилган ҳолда таъсир кўрсатилган. Тажриба гуруҳидаги она хужайра ядроси парчаланганлиги туфайли, эмбрион

ривожланиши фақат иккита эркак спермаларнинг ўзаро қўшилиши шароитидагина ривожланиб битта диплоид ядро ҳосил қилишига боғлиқ бўлган.



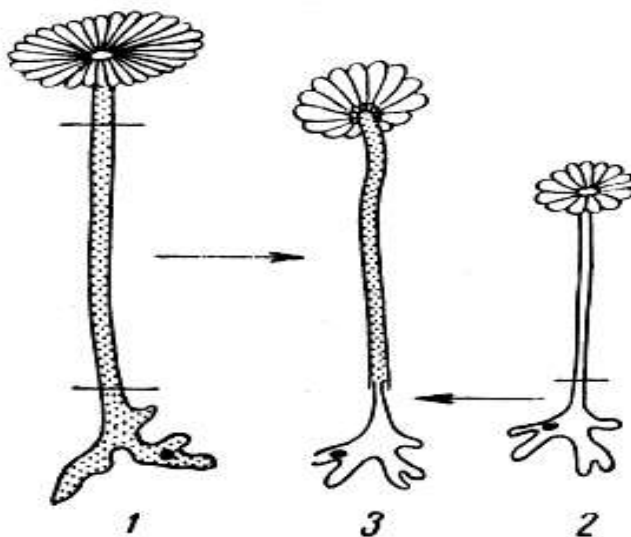
58-расм. Ирсийланишда ядро ва цитоплазманинг аҳамиятини кўрсатувчи тажриба схемаси.

(исиклик таъсир этириш методи билан тут ипак куртида диплоидли андроген индивидларнинг олиниши). Ch – личинканинг қора ранги, ch – сариқ ранг, pM – капалакларнинг қора ранги, p – оқ, Ml – куртларнинг кул ранги, ml – оқ.

Натижада ривожланган барча индивидлар эркак (ZZ) жинсли бўлган ва ота организми рецессив генлар бўйича гомозигота бўлганлиги сабабли улар ҳам рецессив белгиларга эга бўлганлар. Бошқача қилиб айтганда андрогенетик ипак куртлари пайдо бўлган (58-расм).

Бу тажрибанинг натижаси ирсийланишда ядроларнинг етакчи роль ўйнашлигининг тўғридан-тўғри исботи ҳисобланади.

Организм турлари ядроларини ўзаро алмаштирилгандаги ирсият. Бунга мисол қилиб Г.Геммерлинг томонидан бир ҳужайрали яшил сув ўтлари *Acetobularia* туркумига оид иккита тур устида ўтказган тажрибасини келтириш мумкин. Ҳар икки турга мансуб ўсимликлар бир ҳужайрали бўлсаларда, содда кўп ҳужайрали ўсимлик танасини эслатувчи поясимон, илдиз (ризоид) симон ва гулни эслатувчи салласимон қисмларга эга. Уларнинг ядроси танасидаги ризоидлардан бирида жойлашган бўлади. Тажриба учун олинган турлар ўзаро саллаларининг шакли билан фарқланадилар. Масалан, *A. mediterranea* турининг саллали қисми йирик ва унинг айвони кенг (59- расм, 1) *A. wettsteinii* турининг эса саллали қисми кичик ва айвони тор (59-расм, 2) *A. mediterranea* дан фақат поя қисми (ядросиз ва фақат цитоплазмадан иборат), *A. wettsteinii* дан эса ҳужайранинг ядроси жойлашган ризоид қисми бир-бирига уланиб, ундан “терма” ҳужайра ўсиб ривожланади. Натижада “поя” учидан салла ҳосил бўлиб унинг шакли тўлиқ *A. wettsteinii* туриникига ўхшаш бўлган (59-расм, 3). Бу тажриба ядронинг бегона плазмада салла қисмининг ривожланишига таъсир этишини кўрсатади.



59-расм. Бир ҳужайрали *Acetobularia* сув ўтлари салласи формаларининг шаклланишига ядронинг таъсири.

1 - *A. mediterranea*; 2 – *A. wettsteinii*; 3 – вегетатив дурагай, унинг *A. mediterranea*дан олган поячаси *A. wettsteinii*нинг ризоидига пайванд қилинган. Ризоидларида биттадан ядроси кўриниб турибди.

Шундай қилиб, юқорида келтирилган далиллар организмлар ирсиятини ва ирсийланишини таъмин этишда ядронинг етакчи роль ўйнашлигини исботлайди. Лекин шуни ҳам таъкидлаш зарурки, ҳар иккала тажрибада ҳар хил турларга мансуб организмларнинг ядро ва цитоплазмаси ўзаро таъсирда бўлсалар-да, ҳужайрага қўшимча ҳолда сунъий таъсир ҳам кўрсатилган эди. Шу сабабли бу хилдаги тажрибалар ядро ва цитоплазманинг ирсийланишдаги ролини тўлиқ очиб бера олмайди. Бу муаммони мукаммал ўрганиш учун бир тур ичидаги организмларнинг нормал жинсий кўпайиши шароитида олинган дурагайларда тадқиқ ишларини олиб бориш лозим.

VIII.2 Цитоплазматик ва ядровий (хромосомавий) ирсиятнинг қиёсий характеристикаси

Ирсиятнинг моддий асоси функциясини бажарадиган ҳужайранинг структуравий қисми учта асосий хусусиятларга эга бўлиши керак:

- ҳужайра метаболизмида ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлган функцияни бажариши;
- улар ўз-ўзидан бўлиниб кўпайиш хусусиятига эга бўлиши;
- улар ҳужайраларнинг бўлинишидан ҳосил бўлган янги ҳужайраларга тенг миқдорда тақсимланиш хусусиятига эга бўлиши.

Шу учта талабга ядро, аниқроғи, унинг таркибидаги хромосомалар жавоб беради. Хромосомаларда генетик ахборотнинг асосий қисми, яъни организм генларининг асосий қисми жойлашган бўлади. Шу генлар орқали организм белгиларининг генетик белгиланиши ва ирсийланиши **ядровий ёки хромосомавий ирсият** деб аталади.

Генетик тадқиқотларнинг ривожланиши натижасида ирсият бирлиги бўлган генлар ядродан ташқарида ҳужайра цитоплазмаси органоидларида ҳам қисман жойлашганлиги аниқланди. Цитоплазмада жойлашган генларни **плазмогенлар** ва уларнинг йиғиндисини **плазмотип** деб аталади.

Плазмогенлар орқали белгиларнинг ирсияти ва ирсийланишини **цитоплазматик** - хромосомадан ташқари ирсият деб аталади. Цитоплазма органоидлари юқорида таъкидланган учта хусусиятдан фақат иккитасигагина (1 ва 2) эга. Цитоплазматик ва ядровий (хромосомавий) ирсиятларнинг ўхшашлик ва фарқлари:

1. Цитоплазматик ва ядровий ирсиятларнинг моддий асосини ДНК молекуласи ташкил этади. Моддий асосда қуйидаги тафовутлар кузатилади:

а) ядрода ДНК хромосомалар таркибидаги мураккаб нуклеопроteidлар ҳолатида бўлади, цитоплазмада эса ДНК кичик, эркин ҳолатда кўпроқ ҳалқасимон шаклда бўлиб, улар хромосома тушунчасига бутунлай тўғри келмайди;

б) ядродаги хромосомалар сони турғун, организм турига хос бўлади. Цитоплазмада эса ўзида ДНК ташувчи органоид (пластида, митохондрия,

центриола) лар ҳар қайсисининг сони нисбатан кўп ва доимо ўзгариб туради.

2. Ядродаги хромосомалар ва цитоплазмадаги органоидлар ирсият учун муҳим бўлган хусусият ўз-ўзидан бўлиниб кўпайиш хусусиятига эга. Аммо бу хусусиятнинг намоён бўлишида ҳам улар орасида катта тафовут мавжуд.

Ҳужайраларнинг бўлиниб кўпайишидан ҳосил бўлган янги ҳужайраларга бошланғич ҳужайра ядросидаги хромосомалар тенг ва турғун миқдорда тақсимланади.

Цитоплазма органоидлари эса янги ҳужайраларга аниқ бир хил бўлинмайди. Органоидлар янги ҳужайраларда мустақил бўлиниб кўпайиб туради.

3. Хромосомалар қайта тузилишлари билан боғлиқ айрим салбий ўзгаришларни ядро тузата олмайди. Шунинг учун хромосомадаги бу ўзгаришлар келгуси авлодларга берилиб боради.

Цитоплазмадаги жароҳатланган, кўпайиш хусусиятини йўқотган органоидларнинг ўрни жароҳатланмаган органоидларнинг кўпайиши ҳисобига тўлдириб борилади.

4. Аксарият организмларда жинсий кўпайиш жараёнида зиготага цитоплазма оналик жинсий ҳужайраси орқали ўтади. Цитоплазма билан бирга унинг ирсиятга алоқадор органоидлари ҳам зиготага оналик гаметаси иштирокида берилади. Шунинг учун цитоплазматик ирсийланиш она организм орқалигина амалга ошади. Буни исботлаш учун ота-она организмларини реципрок ($\text{♀ A} \times \text{♂ B}$; $\text{♀ B} \times \text{♂ A}$) чатиштириб олинган дурагайлар қиёсий таҳлил қилинади.

5. Хромосомавий ирсият ва ирсийланишни таъмин этувчи полигенлар ва уларнинг ўзаро таъсир қилган ҳолда фаолият кўрсатиш типлари мукаммал ўрганилган. Организм ҳаётида ядровий ирсият ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги исботланган. Бундан ташқари хромосомалар генотиби маълум даражада цитоплазматик генларнинг ҳам фаолиятини бошқариш вазифасини бажаришлиги кўрсатилган.

VIII.3. Цитоплазматик ирсиятнинг моддий асослари

Ҳозирги замон генетика фанининг далиллариға биноан ҳужайра цитоплазматик ирсиятга оид иккита муҳим функцияни бажаради:

- хромосома генларининг генетик **дастури** цитоплазмада унинг структуравий қисмлари иштирокида рибосомаларда оксил синтез қилиниши орқали амалга оширилади;
- цитоплазма ва унинг органоид (пластида, митохондрия ва кинетохор-центромера)ларининг ўзида генетик ахборотни ташувчи ДНК молекулалари мавжуд.

Уларни хромосома ДНКсидан фарқ қилиш учун **плазмоген ДНК**си деб аталади. Плазмоген ДНКларида жойлашган генларни **плазмоген** деб,

унинг йиғиндисини эса – **плазмон** дейилади. Хужайра цитоплазмасида булардан ташқари кўчиб юрувчи генлар ҳам мавжуд эканлиги аниқланган. Улар цитоплазмада эркин ҳолда, баъзан хромосомага бириккан ҳолда фаолият кўрсатади.

Плазмоген ДНКси ўзининг таркиби, нисбатан кичиклиги, кўпинча ҳалқа шаклида бўлиши билан хромосома ДНКсидан кучли фарқ қилади ва кўпроқ прокариот организмлар ДНКсига ўхшаш бўлади. Бундан ташқари плазмоген ДНК си хромосомадаги ДНКдан фарқли ўлароқ нуклеопротеидлар ҳосил қилмасдан соф ҳолда бўлади.

Плазмоген ДНКси плазмидлар, эписомалар ва симбионтлар шаклида фаолият кўрсатади.

Плазмидлар – плазмогенларнинг бир хили бўлиб, у пластидлар ва митохондриялар таркибидаги плазмоген ДНКсининг маълум бир структуравий қисми сифатида ушбу органоидларнинг ирсийланадиган белгиларининг моддий асоси бўлиб ҳисобланади.

Эписомалар – цитоплазмада эркин ҳолда бўлувчи плазмоген ДНК молекуласидан иборат. Улар ҳақиқий плазмоген тоифасида фаолият кўрсатадилар. Эписомаларнинг ўзига хос хусусиятларидан бири – улар ўз фаолиятининг маълум бир даврида хромосомаларга уланиб олган ҳолда хромосомавий ирсийланишда ҳам иштирок этишлигидир. Эписомаларнинг кўчиб юриши бир неча марта такрорланиши мумкинлигини ҳисобга олиб уларни **кўчиб юрувчи генлар** деб ҳам юритилади.

Баъзи бир организмлар хужайрасига ташқаридан ўзининг таркибида бегона ДНК бўлган вирус каби генетик бирлик кириб, унинг плазмидларига уланади. Улар цитоплазматик ахборот тариқасида плазмид билан бирга келгуси авлодларга цитоплазматик ирсийланади. Уларни **симбиотик ёки эндосимбиотик плазмогенлар** деб юритилади.

Энди организм белгилариларнинг турли хилдаги плазмогенлар фаолияти орқали ирсийланиш жараёни қонунлари билан танишамиз.

VIII.4. Белгиларнинг цитоплазматик ирсийланиши

VIII.4.1. Пластида плазмогенлари орқали ирсийланиш

Пластидалар орқали цитоплазматик ирсийланиш даставвал 1908 йилда К.Корренс томонидан кашф этилган. У номозшомгул (*Mirabilis jalapa*) ўсимлигида баргнинг яшил, оқ, ола-була бўлиши хусусиятларининг ирсийланишини ўрганди.

Номозшомгулнинг ола-була баргли формаларида яшил шохларида жойлашган гуллардан олинган уруғлар кейинги авлодда фақат яшил рангли шохларни берган. Ола-була баргли шохларнинг гуллари ҳосил қилган уруғлардан кейинги авлодда барглари яшил, ола-була ва оқ рангда бўлган шохлар ривожланган. Оқ баргли шохларнинг гулларида олинган уруғлардан фақат оқ баргли ўсимликлар ҳосил бўлган (уларнинг барчаси

тезда нобуд бўлдилар, чунки уларда яшил пластидалар йўқ). Бу ерда авлодлар характери фақат она ўсимлик томонидан белгиланади.

Тажриба учун она сифатида номозшомгулнинг барглари яшил, ола-була, оқ рангда бўлган учта шохлари олинди. Уларнинг ҳар бири ўз навбатида уч вариантда барглари яшил, ола-була, оқ рангда бўлган оталик шохлари билан чатиштирилди.

Биринчи вариантдаги уч хил комбинацияли чатиштириш (♀ яшил баргли шохлар \times ♂ яшил баргли шохлар; ♀ яшил баргли шохлар \times ♂ ола-була баргли шохлар; ♀ яшил баргли шохлар \times ♂ оқ баргли шохлардан олинган F_1 дурагайлариининг ҳаммаси бир хил - яшил баргли бўлган. Учинчи вариантдаги чатиштириш (♀ оқ баргли шохлар \times ♂ яшил баргли шохлар; ♀ оқ баргли шохлар \times ола-була баргли шохлар; ♀ оқ баргли шохлар \times ♂ оқ баргли шохлар) дан олинган F_1 дурагайлари оқ рангли баргларга эга бўлган.

Тажрибанинг иккинчи вариантыдаги чатиштириш (♀ ола-була баргли шохлар \times ♂ яшил баргли шохлар; ола-була баргли шохлар \times ♂ ола-була баргли шохлар; ♀ ола-була баргли шохлар \times ♂ оқ баргли шохлар) чатиштирилишидан олинган F_1 ўсимликларида олдинги кўрилган иккала F_1 дан фарқли ўлароқ, белгиларнинг ажралиши кузатилган. Барглари яшил, ола-була, оқ рангда бўлган шохлар пайдо бўлган (60-расм).

Олинган бу натижа бир қарашда Менделнинг иккинчи қонунини эслатади. Ҳақиқатда эса бу натижа ирсийланишнинг бутунлай бошқа қонуниятларини очишга, тасдиқлашга ёрдам беради. Олинган натижанинг цитоплазматик ирсийланиш оқибати эканлигини қуйидагилар исботлайди:

- фикр юритилаётган дурагайлардаги ажралиш нўхатдаги каби F_2 да эмас, балки F_1 да намоён бўлмоқда;

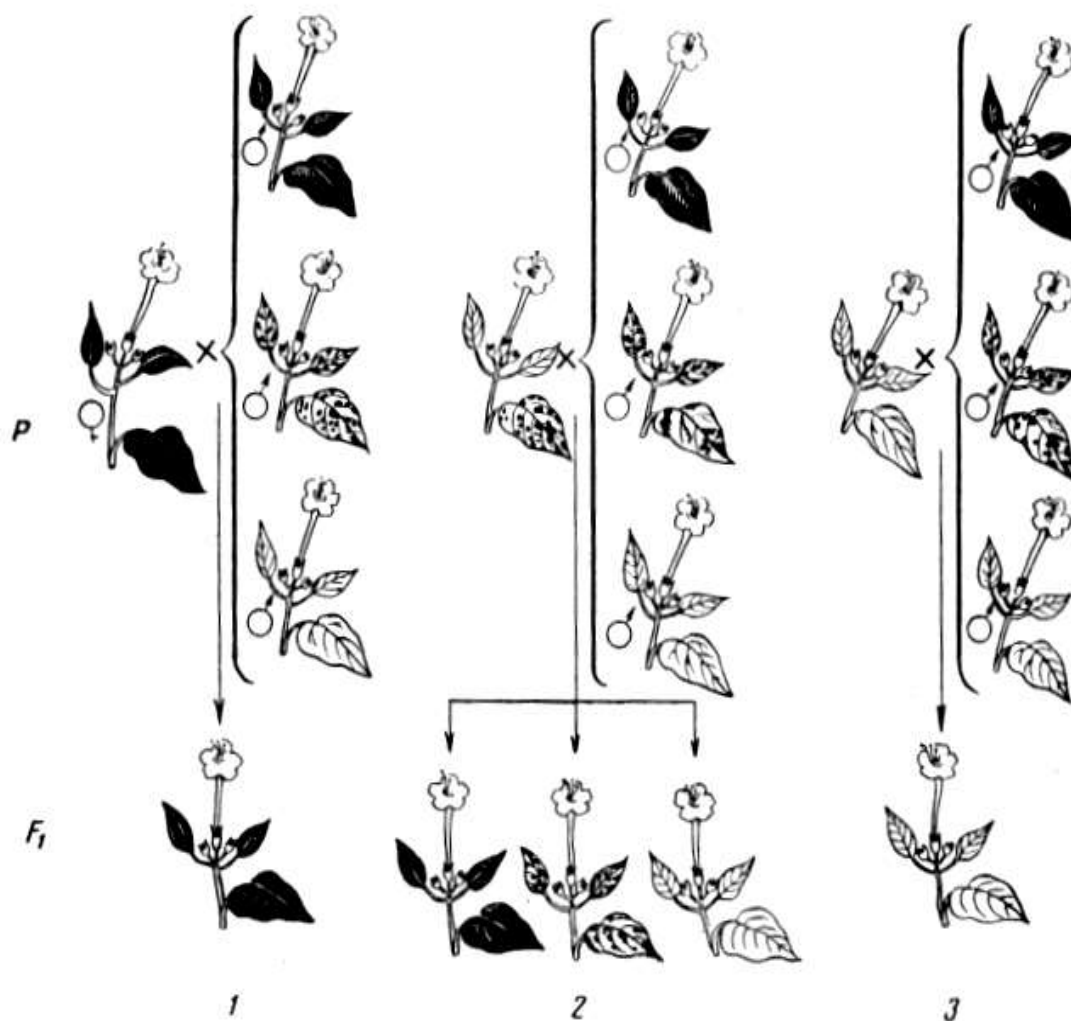
- F_1 даги ажралиш фенотипик синфларининг ўзаро нисбатини кўрсатувчи рақамлар тасодикий бўлиб Мендель қонунига бутунлай тўғри келмайди;

- реципрок чатиштириш ўтказилган комбинация дурагайларида олинган натижаларни қиёсий таққослаш ўрганилаётган белгининг цитоплазматик ирсийланишини яққол исбот этади. F_1 (♀ яшил баргли \times ♂ ола-була баргли) шохларининг ҳаммаси яшил рангли баргга эга бўлган.

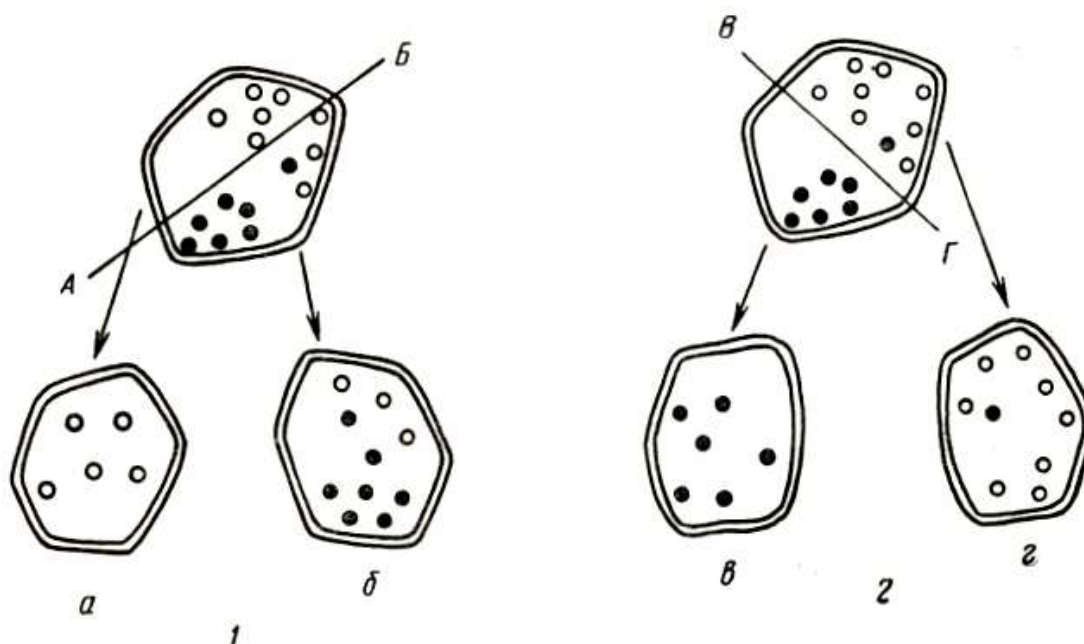
F_1 (♀ ола-була баргли \times ♀ яшил баргли) шохларини эса юқорида келтирилган учта гуруҳ (яшил баргли, ола-була баргли, оқ баргли) га бўлиш мумкин бўлган. F_1 да ажралиб чиқадиган яшил ва оқ рангли дурагайларга яшил ва рангсиз пластидалар оналик жинсий хужайраси орқали берилади ва белгининг цитоплазматик ирсийланиши рўй беради. Янги дурагай зигота (F_1) га онадан ўтган яшил ва рангсиз пластидалар хужайранинг ҳар қайси бўлиниши олдидан бўлиниб кўпайиб янги хужайраларга тасодикий ва турли нисбатда тақсимланиши сабабли ола-була баргли шохлар пайдо бўлади. Ола-була баргли шохнинг бир жойи оқ, иккинчи жойи яшил бўлишига сабаб зиготадаги оқ ва яшил пластидаларнинг кўпайиш тезлигининг ҳар хил бўлиши ҳамда ҳосил

бўлган оқ, яшил пластидаларнинг янги ҳужайраларга тақсимланишига боғлиқ. Фақат яшил пластидаларни олган ҳужайралар барг тўқимасининг яшил қисмини, рангсиз пластидаларни олган ҳужайралар, оқ қисмини ҳосил қилади (61-расм).

Расмда ҳужайра бўлинишининг икки ҳолати акс этдирилган. Агарда бошланғич ҳужайранинг бўлиниши АБ чизиғи бўйлаб содир бўлса, ҳосил бўлган иккита янги авлод ҳужайрасининг биттаси оч рангда – (а), иккинчиси эса ола-була рангда – (б) бўлади. Агарда ҳужайранинг бўлиниши ВГ чизиғи бўйлаб амалга ошса, иккита ҳосил бўлган янги ҳужайранинг биттаси яшил (в) ва иккинчиси ола-була (г) бўлади.



60-расм. Номозшом гул (*Mirabilis jalapa*) да ола-була барглиликнинг ирсийланиши.
Оналик сифатида яшил(1), ола-була (2)
ва оқ (3) баргли ўсимлик шохлари олинган.



61-расм. Хужайранинг бўлинишида оқ ва яшил пластидаларнинг тасодифан тақсимланишини акс эттирган схема.

1—ҳосил бўлган икки хужайранинг бирдан оқ қисм(а), бошқасидан ола-була рангли қисм (б) ҳосил бўлади; 2 - ҳосил бўлган икки хужайранинг бирдан яшил қисм (в), бошқасидан ола-була қисм (г) ҳосил бўлади; АВ ва ВГ – хужайра бўлинишининг чизиқлари.

Баъзи ўсимликлар масалан, ёронгул - геран (*Pelargonium zonale*) да пластидалар нафақат тухум хужайралар, балки чанглар орқали ҳам берилади, шу сабабли бу турнинг ола-була баргли индивидларида авлодлар пластидаларининг характери ҳар икки ота-онага боғлиқ бўлади. Аммо ўтказилган реципрок чатиштиришларда она организмнинг босим келишлиги аниқланган. Бу ҳолат зиготага чангларнинг тухум хужайрага нисбатан кам пластидалар олиб келишлиги, ёхуд зиготада оталик пластеда геномининг сайланма элиминацияси (нобуд бўлиши) орқали тушунтирилади.

VIII.4.2 Митохондрия плазмогенлари орқали ирсийланиш

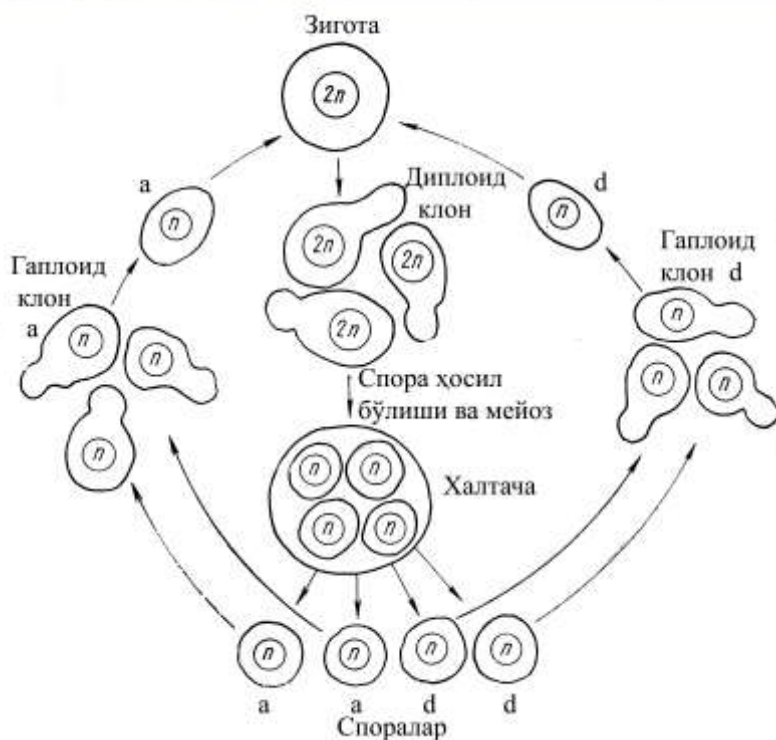
Митохондрия хужайранинг нафас олишини таъмин этувчи цитоплазма органоидларидан бири. Уларнинг таркибида ҳам плазмоген ДНКси молекуласи топилган. Митохондриялар мустақил бўлиниб кўпаяди. Уларнинг ДНКси бошланғич хужайранинг бўлиниши натижасида ҳосил бўлган янги хужайраларга бўлиниб тарқалган бўлади. Митохондрия ҳам цитоплазматик ирсийланишни амалга оширадиган ирсий омиллар – генларга эга.

Кўп хужайрали эукариот организмлар митохондрия генетикасини ўрганиш учун жуда ноқулай объект ҳисобланади, чунки уларнинг хужайралари аэроб-кислород билан нафас олишга жуда мослашган бўладилар. Шунинг учун ҳам улар тажриба жараёнида митохондриянинг

нафас олиш фаолиятининг камайиши билан боғлиқ жараёнда нобуд бўлиб кетадилар. Қайд этилган сабабга биноан митохондрия генетикаси соҳасидаги аксарият тадқиқотлар анаэроб нафас оладиган прокариотларда амалга оширилган.

Митохондриялар орқали ирсийланувчи белгиларни хамиртуруш (ачитқи) замбуруғи (*Saccharomyces cerevisiae*) да биринчи марта 1940 йилларнинг охирида Б.Эфрусси лабораториясида аниқланди. Хамиртуруш замбуруғларининг ҳаёт цикли 62-расмда тасвирланган. Улардаги гаплоид клонлар жинс бўйича икки типга бўлинади ва улар **a** ва **d** шаклида оддий белгиланади. Жинсий жараёнда иккита ҳар хил жинсга мансуб гаплоид ҳужайралар қўшилиб диплоид зигота ҳосил қилади. Зигота ўз навбатида бўлиниб диплоид ҳужайралар клонини ҳосил қилади. Бу ҳужайраларга баъзи муҳит шароити омиллари таъсир эттирилиб спора ҳосил қилишга мажбур этилса, уларда мейоз бўлиниб халтачаларидаги ҳар қайси тетрададан гаплоид споралар ҳосил бўлади. Улардан иккитаси “a” типига ва иккитаси “d” типига жинсга мансуб споралар ҳисобланади. Уларнинг нисбати 2:2 бўлади. Споралардан муайян жинс типига эга бўлган янги гаплоид клонлар ҳосил бўлади. Хамиртуруш замбуруғида ҳам худди шундай типда ирсийланувчи кўп хромосома генлари тадқиқ этилган. Бундан ташқари шундай белгилар ҳам аниқланадики, уларнинг ирсийланишида юқорида қайд этилган классик схема намоён бўлмайди.

Хамиртуруш замбуруғини ўстириш учун агар моддасидан тайёрланган озиқага экилган. Айрим ҳужайралардан ўсиб чиққан нормал йирик колониялар билан бир қаторда генетик адабиётларда *petites* деб ном-



62-расм. Хамиртуруш замбуруғининг ҳаёт цикли.

ланган кичик колониялар ҳам баъзан табиий ҳолатда пайдо бўлиб қоладилар. Бундай кичик колониялар нормал колонияларга нисбатан суст ўсадилар, чунки уларнинг хужайраларида нафас олиш ферментлари (сукциндрогеназа, цитохром-оксидаза, индофенолоксидаза) бўлмайдилар. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики *petites* (кичик) колонияларда ҳам митохондриялар мавжуд, аммо улар нормал колониялардаги митохондриялардан ўзининг баъзи белгилари билан фарқ қилишлиги аниқланди.

Кичик колониялар хужайралари кўпайтирилганда, унинг авлодларида *petites* белгилари наслдан-наслга аниқ қатъий ҳолатда ўтиб боради. Шу билан бирга кичик колонияларнинг мутант колониялар эканлиги исботланди. Нормал ва *petites* колонияларидаги хужайралар ўзаро чатиштирилиб, генетик таҳлил қилиш натижасида уларда нафас олиш ферментларини синтез қила олиш хусусиятларининг бўлиш-бўлмаслиги бир жуфт аллел (Pet^{+} - Pet^{-}) генлар орқали амалга оширилишлиги аниқланди. Бу ген бўйича нормал колониядаги хужайралар доминант гомозигота (Pet^{+} / Pet^{+}), мутант – *petites* колониясидаги хужайралар эса рецессив гомозигота (Pet^{-} / Pet^{-}) ҳолатда бўладилар. Агар бу хужайралар ўзаро чатиштирилиб F_1 олинса, улар гетерозиготали ($Pet^{+} - Pet^{-}$) генотипга эга бўлиб нормал фенотипга, яъни нафас олиш ферментларини синтез қила олиш қобилиятига эга бўладилар. F_1 хужайраларини мутант хужайралар билан кўп марта беккросс қилишдан олинган беккросс хужайра авлодлари нормал фенотипга эга бўлганлар. Олинган бу далиллар нафас олиш ферментларини синтезловчи ирсий омилларнинг хромосомаларда жойлашганлигини инкор қилади. Бу омил-афтидан цитоплазмада жойлашган деган хулосага олиб келади. Бу хулоса Б. Эфрусси томонидан бошқача усулда ўтказилган тажрибада тасдиқланди.

Кичик колониянинг гаплоидли хужайралари нормал колониянинг гаплоидли хужайралари билан чатиштирилди. Бунда кичик колония хужайрасининг ядроси – Т ядро гени билан, нормал колония хужайрасининг ядроси – t ядро гени билан нишонланади. Ҳосил бўлаётган зигота ҳали ота-она ядролари қўшилиб улгурмасдан олдин микро хирургик кесиш йўли билан иккига ажратилди. Натижада, ҳосил бўлган хужайраларнинг цитоплазмаси умумий-ҳар икки ота-она цитоплазмаси бўлиб, ядроси эса фақат битта ё ота, ёки онаники бўлган. Бундай сунъий зиготадан ҳосил қилинган клонлар колониясининг айрим хужайралари кичик колонияга хос хусусиятларга, бошқаси эса - нормал колонияга хос хусусиятларга эга бўлганлар. Яна шуни таъкидлаш керакки ҳосил бўлган ҳар икки колония хусусиятига эга бўлган колонияларнинг ҳар бирида ота-она ядроларидан исталган бири бўлиши мумкин. Бошқача айтганда, нормал ота-она ядросига эга бўлган хужайра нафас олиш ферментларидан маҳрум бўлган, нафас олиш ферментларига эга бўлмаган ота-она ядросига эга бўлган хужайра бу ферментларнинг нормал тўпламига эга бўлиши мумкин.

Биобарин, нафас олиш ферментларининг мутант кичик колония ҳужайраларида йўқлиги, нормал колониялар ҳужайраларида бу ферментларнинг митохондрияларда жойлашганлиги ҳақидаги фикрларга асосланиб кичик колония ҳужайраларининг бу хусусиятини улар митохондрияларининг ирсий носоғломлигидан дарак беради. Бу фикр биокимёвий таҳлиллар натижасида тасдиқланди.

Биокимёвий таҳлиллар кичик колония ҳужайраларида ДНК нинг миқдори жуда кам эканлигини исботлади. Бу миқдор нормал колония ҳужайралари митохондриясидаги ДНК нинг 1/4 қисмигагина тенг эканлиги аниқланди. ДНК нинг 3/4 узилиб йўқолган қисмида жойлашган генлар ҳам митохондрия плазмотипидан ажраб йўқолган генлардир. Бунинг натижасида *Pet* - ҳужайра митохондриялар нафас олиш ферментларини синтез қила олмайдилар.

VIII.4.3. Ўсимликларда цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги

Кўпгина ёввойи ва маданий ўсимликларнинг ичида чанглари бўлмаган ёки чанглари уруғлантиришга қобилиятли бўлмаган ўсимликлар ҳам учрайди. Бу ҳодиса эркаклик пуштсизлиги деб аталади. У хромосомада жойлашган битта рецессив ген томонидан бошқарилади. Шу билан бирга, она томони билан боғлиқ ирсийланувчи эркаклик пуштсизлиги ҳам маълум. Бу типдаги ирсийланиш цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги (ЦЭП) деб аталади. Ўсимликларда ЦЭП дастлаб 1904 йилда К.Корренс томонидан чабер ўсимлигида, 1921 йилда В.Бэтсон пиёзда, 1929 йили А.И.Купцов кунгабоқарда аниқлаб тасвирлаганлар. Маккажўхорида ЦЭП ни 1932 йили рус олими М.И.Хаджинов ва унга боғлиқ бўлмаган ҳолда америкалик генетик олим М.Родслар аниқладилар. Улардан кейин олимлар цитоплазматик эркаклик пуштсизлигини гулли ўсимлик турларида кенг тарқалганлигини аниқладилар. Маданий ўсимликларнинг кўпчилигида ЦЭП мутацион йўл билан пайдо бўлиши мумкин эканлигини кўрсатдилар. ЦЭП айниқса маккажўхори, пиёз, лавлаги, зиғирда мукаммал ўрганилди. Ўсимликларда цитоплазматик эркаклик пуштсизлигининг генетик асослари билан маккажўхори ўсимлигида танишиб чиқамиз. Маккажўхори бир уйли, икки жинсли, аммо эркак гули рўвакларда, оналик гули поянинг қўлтиғидаги сўталарда жойлашган. Маккажўхори четдан чангланувчи ўсимлик. Маккажўхорининг баъзи навларида рўвакларда кўп ҳолларда яхши ривожланмаган пуч чангдонлар, баъзан етилмаган пуштсиз чанглар кузатилади. Бу белги цитоплазманинг хусусиятлари билан белгиланади.

Эркаклик пуштсизлигига эга бўлган ўсимликларни она организм сифатида олиб, уни бошқа ўсимликларнинг нормал чанги билан чатиштириш натижасида олинган F_1 ўсимликлари ҳам оталик пуштсизлиги (наслсиз чанг) хусусиятига эга бўлади. Бундай комбинацияда чатиштириб дурагай олишни кўп йиллар такрорлаганда ҳам она ўсимлигидаги эркаклик

пуштсизлиги хусусияти ўзгармай сақланиб қолинди. Бу далиллар эркаклик пуштсизлиги хусусиятининг пайдо бўлиши ва ирсийланишини таъмин этувчи омил цитоплазмада жойлашганлигини исбот этади. Шунинг учун бу белги оналик организмлари томонидан ирсийланади ва цитоплазматик эркаклик пуштсиз (ЦЭП) лигининг пайдо бўлиши ва ирсийланишини таъмин этади. Оталик чангининг пуштсизлигини таъмин этувчи цитоплазма омили (плазмогени) ни Cyt^S (стерил – пуштсиз цитоплазма) симболи билан, оталик чанги нормал бўлган ўсимлик цитоплазмасини эса Cyt^N (нормал цитоплазма) симболи билан белгиланади. $Cyt^S - S$ ва $Cyt^N - N$ омилларини оталик чангининг нормал ёки пуштсиз бўлишини белгиловчи плазмогенлар деб юритиш ҳам мумкин. Лекин шуни алоҳида таъкидлаш керакки маккажўхорида ЦЭП лигининг ирсийланишини таъмин этувчи плазмоген ҳали шу вақтгача цитоплазмадан ажратиб олиб унинг моддий асоси мукамал тадқиқ этилмаган. Шунинг учун ЦЭП нинг цитоплазмадаги омилни пластеда ва митохондриялардаги каби плазмоген деб эмас, балки $Cyt-S$ - $Cyt-N$ омилларига эга цитоплазма деб ёки бироз қисқартириб $CytS$ ёки $CytN$ цитоплазмаси деб юритилади. Бу омил цитоплазманинг ўзида жойлашган ва у ҳам ДНК молекуласининг бир кўриниши бўлса керак.

Шундай қилиб, қайд этилган мулоҳазаларни эътиборга олиб маккажўхорида ЦЭП лигининг белгиланиши ва ирсийланишини белгиловчи омил $CytS$ цитоплазмада жойлашган ва она организм цитоплазмаси орқали келгуси авлодларга берилади. Лекин $CytS$ омилнинг фаолияти хромосомада жойлашган $Rf - rf$ генининг рецессив гомозиготали ($rf rf$) ҳолатдаги таъсири натижасидагина намоён бўлиши мумкин. Агар ўсимлик генотипида бу хромосома гени доминант гомозигота ($RfRf$) ёки гетерозигота ($Rf rf$) ҳолатларда бўлсалар, улар цитоплазмасида ЦЭП омили $CytS$ борлигига қарамай ўсимликлар $CytSRfRf$ ва $CytSRf rf$ генотипга эга бўлсалар ҳам уларда ЦЭП фенотипик намоён бўлмайди. Улар пуштли ҳолича қолиб нормал оталик жинсий хужайраларини ҳосил қилади. Шундай қилиб, хромосома генининг Rf аллели оталик чангининг пуштлилигини тикловчи генетик омилдир. Шуни эътиборга олган ҳолда маккажўхорида биз фикр юритаётган белги генлари бўйича қуйидаги генотип ва фенотипларга эга бўлишларига қараб қуйидаги икки гуруҳга бўлиш мумкин:

1. $CytNrfrf$, $CytNRfRf$, $CytNRf rf$, $CytSRfRf$, $CytSRf rf$ генотипларига эга бўлган ўсимликларнинг ҳаммаси нормал оталик чангини ҳосил қиладилар.

2. Фақат бир хил генотип ($CytSrfrf$) га эга бўлган маккажўхори ўсимликларидагина пуштсиз (ЦЭП) зигота ҳосил қилиш учун бутунлай яроқсиз оталик жинсий хужайралар етилади.

Шуни алоҳида таъкидлаш керакки бу белги бўйича ажратиб олинган иккита линиянинг ♀ $Cyt^S rf rf$ х ♂ $Cyt^N rf rf$ комбинациясида қанчалик кўп марта чатиштирмайлик уларда олинган авлодлар доимо цитоплазматик

эркаклик пуштсизлигича яъни ЦЭП ҳолатлигича қолади. Маккажўхори линияларини фақат ♀ Cyt^Srfrf х ♂ Cyt^SRfRf ҳамда ♀ Cyt^Srfrf х ♂ Cyt^NRfRf комбинацияларида чатиштириш натижасида олинган F₁ дурагайларидаги ўсимликлардагина уларнинг генотипида Cyt^S омили бўлишига қарамай нормал тузилиш ва фаолиятга эга бўлган оталик жинсий ҳужайралари ҳосил бўла беради. Шунинг яна бир марта таъкидлаш зарурки Rf гени Cyt^S цитоплазманинг структурасини ва хоссасини ўзгартириб юбормайди, балки унинг фаолиятини тўхтатибгина қўяди.

Шундай қилиб, маккажўхори линияларида цитоплазматик эркаклик пуштсизлигини тадқиқ қилиш организмлардаги ядро ва цитоплазма омиллари орасидаги муносабатни самарали генетик таҳлил қилиш имкониятини яратади.

VIII.4.4. Эписомалар - кўчиб юрувчи генлар орқали ирсийланиш

Эписомалар фаолиятининг ўзига хос томонларига асосланиб, баъзи олимлар эписома орқали ирсийланиш хромосомавий ва цитоплазматик ирсийланишлар орасидаги ўринни эгаллайди деган хулосага келдилар. Эписома ҳодисасига ичак таёқчаси – *E. coli* бактерияси устида ўтказилган тажрибани келтириб ўтамиз.

E. coli бактериясида “F фактор” деган эписома мавжуд. У бактерия цитоплазмасида эркин ҳолда, ҳамда унинг хромосомаси вазифасини бажарувчи ДНК молекуласига уланган ҳолатда фаолият кўрсатади.

“F фактор” бактериядаги жинсни белгиловчи ген ҳисобланади. Эркак бактериялар F⁺ факторига, урғочилари – “F⁻ фактори” га эга бўлади. “F⁺ фактори” эписомаси одатда цитоплазмада эркин ҳолатда бўлиб мустақил бўлиниб кўпаяди. Ҳужайраларнинг конъюгацияси олдида эркак ҳужайрадаги F⁺ эписомаси унинг хромосомасига уланади. Бундай ҳолатга келган эркаклик ҳужайраси (F⁺ га эга) урғочилик ҳужайраси (F⁻ га эга) билан конъюгацияланади. Уларнинг орасида ҳосил бўлган цитоплазматик найча орқали хромосоманинг F⁺ жойлашган қисми урғочи ҳужайрага ўтади. Бошқача қилиб айтганда F⁺ бактерия донор, F⁻ бактерияси эса реципиент вазифасини бажаради.

VIII.4.5. Симбионт ва паразитлар орқали ирсийланиш

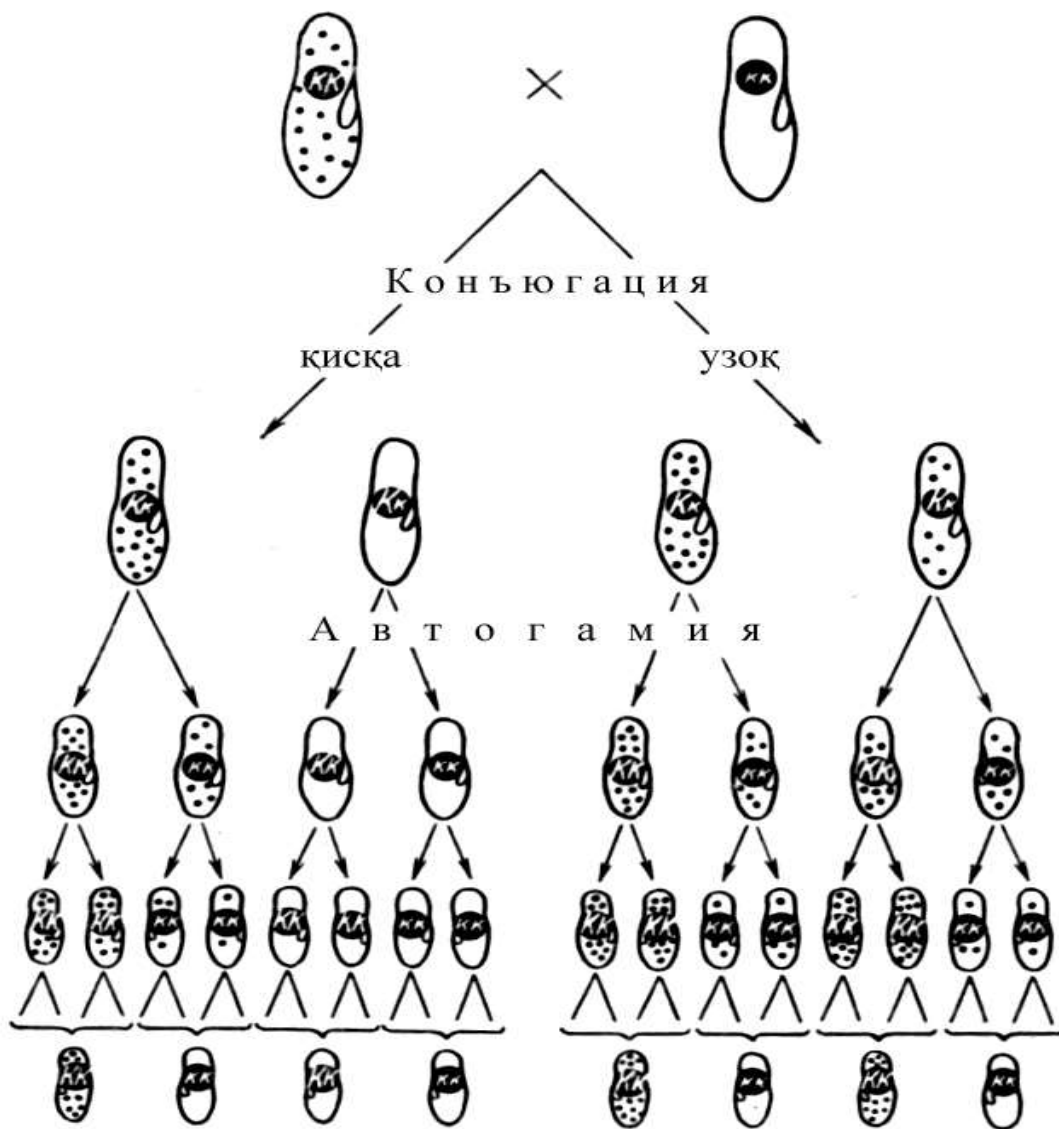
Цитоплазматик ирсийланишнинг айрим ҳолларида бундай ирсийланишларнинг организм ҳужайрасига ташқаридан кирган паразит ёки симбиотик микроорганизмлар ёки вируслар билан боғлиқлиги аниқланди. Мисолларга мурожаат этайлик.

Инфузория - туфельканинг *Paramaecium aurelia* деб аталган турининг баъзи линиялари заҳарли парамецин деган модда ишлаб чиқаради ва уни яшаб турган муҳит шароити - сувга тарқатади. Бу заҳар уларнинг ўзларига таъсир кўрсатмайди, лекин шу турга мансуб бошқа

таъсирчан линияларни ўлдириб юборади. Шу сабабли парамецин ажратувчи линия “қотил” линия деб аталади. “Қотил” туфелькалар цитоплазмасида кўп сондаги катталиги 1 мкм.гача бўлган каппа-заррачалар деб аталган заррачалар топилган. Кейинчалик бу каппа-заррачалар майда бактериялардан ташкил топганлиги ва бу бактериялар томонидан парамецин заҳари ишлаб чиқарилиши аниқланди. “Қотил” инфузорияларда каппа-заррачаларнинг цитоплазмада сақланиши ва парамецин заҳарини ишлаб чиқариши К гени билан бошқарилади, унинг рецессив аллели – k каппа-заррачаларнинг сақланишини таъмин этмайди. Яратилган қулай шароит туфайли, “қотил” хужайра билан парамецин заҳарига чидамсиз хужайранинг конъюгацияланишига эришилди.

63-расмда К-к аллеллари ва каппа-заррачаларининг тарқалиши кўрсатилган. Бошланғич формалар гомозиготали (KK ва kk) конъюгацияланган дурагай хужайра гетерозиготали (Kk) бўлган. Кейинчалик автогамия туфайли микронуклеус етилишининг икки бўлиниши содир бўлади. Ҳосил бўлган тўртта гаплоид ядронинг учтаси нобуд бўлади, қолган битта ядро митотик бўлиниб иккита гаплоидли пронуклеус ҳосил қилади. Кейин бу икки гаплоидли пронуклеус қўшилиб диплоидли гомозиготали микронуклеуслар (KK ва kk) ҳосил қилади. Натижада 1:1 нисбатда “қотил” хужайра (KK) ва парамецияга чидамсиз (kk) хужайра ҳосил бўлади. Каппа-заррачаларнинг тарқалиши ота-она хужайраларининг конъюгацияларининг қанча вақт давом этганлигига боғлиқ бўлади. Агарда конъюгация қисқа вақтли бўлган бўлса ва алмашилиш ядролар билангина чекланган бўлса, цитоплазмалар билан алмашилишга улгурмаган бўлинса, у ҳолда каппа-заррачалар чидамсиз хужайрага ўтмаган ва фақат бошланғич ота-она хужайрада қолади. Агарда конъюгация етарли узоқ вақт давом этган бўлса, у ҳолда конъюгацияда қатнашган чидамсиз хужайра нафақат доминант К аллелини олиб гетерозигота бўлади (Kk), балки каппа-заррачалари цитоплазмага ҳам эга бўлади. Кейинги бўлинишда бундай хужайра “қотил” клонларни беради. Каппа-заррачалар К аллели бўлган цитоплазмали инфузорияда кўпаяди. Агарда каппа-заррачалар чидамсиз хужайра (kk) цитоплазмасига тушиб қолса, улар кўпаймайдилар, пировардида йўқ бўлиб кетадилар. Каппа-заррачалар хужайра симбионтлари деб тахмин қилинади.

Дрозофила пашшалари айрим турларининг табиий популяцияларида урғочи пашшалар қандай эркак пашша билан чатишмасин урғочи жинсли авлодлар берадилар. Бу хосса авлоддан-авлодга онадан қиз пашшаларга берилиб келинган. Бунинг сабаби кейинчалик аниқланган бўлиб, урғочи пашшаларнинг кўп сондаги майда спирохеталар билан зарарланганлиги бўлиб чиқди. Спирохеталар урғочи пашшалар қўйган тухумлар ичига кирадилар, бўлғуси эркак жинсли эмбрионларни нобуд қиладилар, урғочи жинсли эмбрион спирохеталар билан зарарланган бўлсалар-да нормал ривожланган индивид беради.



63-расм. Инфузорияда каппа-заррачалар ва К-к генининг ирсийланиш схемаси.
Каппа-заррачалар қора нукталар билан кўрсатилган.

Хужайра цитоплазматик элементлари томонидан бошқариладиган ирсийланиш ва ирсият қонуниятлари кам ўрганилган. Аммо, бор далилларга асосланган ҳолда цитоплазматик ирсийланишнинг қуйидаги қонунлари аниқланди:

- келгуси авлодларга белгиларнинг она томонидан узатилиши;
- ажралишнинг қатъий миқдор қонуниятларининг йўқлиги.

Цитоплазматик ирсийланишнинг қонунларидан қуйидаги цитоплазматик ирсият қонунлари келиб чиқади:

- белгилар назорат қилинишининг дискретлиги;
- плазмогенлар сонининг нисбатан доимий эмаслиги;
- айнан ўхшаш плазмогенларнинг кўплиги.

Ядровий (хромосомавий) ва цитоплазматик ирсийланишнинг қонуниятларини ўрганиш натижасига асосланиб организмлар ирсиятининг генетик асослари тизимини қуйидагича изоҳлаш имконини беради.

Идиотип (умумий генотип)	Ядровий (хромосо- мавий) ирсиятнинг моддий асоси	Геном	Генотип	Хромосома ДНКси	Хромо- сомавий генлар
	Цитоплазма- тик ирсиятнинг моддий асоси	Плазмон	Плазмо- тип	Цитоплаз- ма ва органойд- лари ДНК си	Плазмо- генлар

Шундай қилиб, цитоплазматик ирсият генетикаси соҳасида амалга оширилган тадқиқотлар натижасида қуйидагилар аниқланди.

Организмлардаги цитоплазматик ирсиятнинг моддий асоси - плазмоген ДНК си ва унда жойлашган плазмогенлар ҳисобланади.

Плазмогенлар цитоплазманинг органойдлари - пластидалар, митохондриалар таркибида плазмида ҳамда эписома ҳолида, цитоплазмада эндосимбионтлар ва кўчиб юрувчи генлар шаклида нисбатан турғун ҳолатда фаолият кўрсатадилар.

Эукариот организмларнинг плазмоген ДНК молекуласи хромосома ДНК сига нисбатан солиштириб бўлмайдиган даражада кичик бўлиб улар прокариотларникига ўхшаш эркин ҳолатда халқасимон кўринишга эга бўлади.

Цитоплазманинг ирсиятга алоқадор органойдларида - пластида ва митохондрияларда уларнинг таркибидаги плазмоген ДНК си негизида ҳам репликация, транскрипция ва оксил синтези жараёнлари бўлиб туришлиги исботланди.

Цитоплазманинг плазмоген ДНК си жойлашган органойдларнинг сони кўп бўлади, лекин бу кўрсаткич доимий бўлмай, уларнинг бўлиниб кўпайишлари ва маълум қисмининг nobуд бўлишлари натижасида органойдлар сони ўзгариб туради. Ядронинг хромосома ДНК си жойлашган хромосомалар сони доимий, турғун бўлади. Шунинг учун ҳам хромосома генларининг ирсийланишида муайян қонуниятлар кузатилади. Плазмогенларнинг ирсийланишида эса турғун қонуниятлар намоён бўлмайди.

Аксарият организмларда жинсий жараён натижасида ҳосил бўладиган зиготага цитоплазма фақат оналик жинсий хужайраси орқали ўтганлиги сабабли цитоплазматик ирсийланиш она организми орқали амалга оширилади.

Фақат баъзи организмлар (масалан ёронгул ўсимлиги) дагина зиготага цитоплазма камроқ бўлса ҳам оталик жинсий хужайраси орқали ўтишлиги кузатилган. Бундай ҳолатда цитоплазматик ирсийланиш ҳам она, ҳам ота (қисман) организмлари орқали амалга оширилади.

Ядро ва цитоплазма генлари фаолиятини қиёсий тадқиқ қилиш натижасида қуйидагилар аниқланди:

- Организмлар белги ва хусусиятларининг ирсияти, ирсийланишини таъмин этувчи аксарият генлар ядрога, аниқроғи, хромосомаларда жойлашган. Шунинг учун ҳам хромосома генларининг структураси ва функциясини тадқиқ қилиш генетиканинг энг муҳим вазифаларидан ҳисобланади;

- Организмлар хужайрасининг цитоплазмасида ва унинг айрим органоидларида ҳам организм генларининг бир қисми жойлашган. Улар қисман автоном фаолият кўрсатадилар. Лекин уларнинг аксариятидаги фаолият хромосома генлари томонидан, ҳаттоки баъзи белгилар ҳам плазмогенлар ҳам хромосома генлари томонидан бошқарилади;

- Кейинги йилларда цитоплазматик ирсиятни тадқиқ қилишга эътибор юқори даражада кучайди, чунки плазмогенлар структураси ва функциясини ўрганиш соҳасидаги эришилган қуйидаги ютуқлар, яратилган методлар генетиканинг энг муҳим йўналишларидан бири бўлган молекуляр генетика, генетик инженерия ва биотехнологияни ривожлантириш учун зарур бўлган энг муҳим омиллардан бирига айланди.

- Цитоплазмада плазмида, эписома, эндосимбионт плазмогенларнинг очилиши;

- Плазмидаларнинг хромосоманинг айрим генларини ўзига бириктириб, уни танланган реципиент хужайра геномига ўтказиши мумкин эканлигининг очилиши;

- Цитоплазматик ирсият қонунлари методларини молекуляр генетик тадқиқотларда қўллаш генетик инженериянинг самарадорлигини оширишда бекиёс аҳамиятга эга.

IX б о б. ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСИ – НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ ВА ФУНКЦИЯСИ

Молекуляр генетика организмлар ирсияти, ирсийланиши ва ўзгарувчанлигининг моддий асоси бўлмиш нуклеин кислоталари (ДНК ва РНК) ва оқсил каби биополимерларнинг структураси, функцияси ҳамда биосинтезининг молекуляр асосларини тадқиқ қилади. Олинган далилларга, аниқланган қонуниятларга асосланиб ирсий ахборот бирлиги бўлмиш генларнинг биокимёвий тузилиши, функцияси, улар фаолиятининг регуляцияси ҳамда биосинтезининг молекуляр асослари ҳақида таълимот яратади. Бундан ташқари молекуляр генетика организм генлари йиғиндиси бўлмиш генетик ахборотнинг келгуси авлодларга берилиши ва реализация қилиниши давомида содир бўлувчи молекуляр-генетик жараёнлар қонуниятларини кашф этади. Молекуляр генетика ушбу қонунларга асосланиб генетик инженерия ва биотехнологиянинг назарий асосларини ишлаб чиқади, самарали методларини яратади ва амалиётга тадбиқ қилади. Молекуляр генетика умумий генетика ва молекуляр биология негизида ташкил топди. У ўзининг тадқиқотларида генетика, биокимё, биофизика, математика ва кибернетика фанлари методларига таянади.

Генетика тарихида 1953 йил биолог Дж.Уотсон, физик Ф.Крик томонидан ДНК молекуласи структурасининг аниқланган ва унинг модели яратилган йил молекуляр генетика фанининг барпо этилган санаси ҳисобланади.

IX.1. Нуклеин кислоталар функциясининг кашф этилиши

IX.1. 1. ДНК молекуласи функциясининг кашф этилиши

Нуклеин кислоталари (НК) швейцариялик олим Ф.Мишер томонидан 1869 йилда кашф этилган эди. Лекин бу кашфиётнинг аҳамияти узоқ вақт тушунилмади, етарли баҳоланмади. Фақат XX асрнинг биринчи ярмидан бошлаб дунё биологлари организм белгиларининг ирсийланишини қандай кимёвий модда таъмин этади деган масалани атрофлича муҳокама қила бошладилар. 1924 йилда немис биологи Р.Фельген Мишер кашф этган нуклеин кислоталари хромосомаларда жойлашганлигини аниқлади. Шу вақтгача классик генетика соҳасидаги Г.Мендель (1865), Т.Морган (1911) ва уларнинг издошлари амалга оширган тадқиқотлар натижасида ирсият бирлиги генлар эканлиги ва улар хромосомада жойлашганлиги ҳақидаги таълимот яратилган эди. Кейинчалик хужайра ядроси ДНК ва оксиллардан ташкил топганлиги аниқланди. Баён этилган далилларга биноан ДНК, генлар хромосомада жойлашган. Лекин бу далилларга асосланиб ўша даврда ген тушунчаси билан ДНК молекуласи орасида боғлиқлик борлиги ДНК генларнинг моддий асоси эканлиги ҳақида мантикий хулосага келинмади. Чунки ДНК молекуласининг функцияси, ирсиятдаги аҳамияти ҳали аниқланмаган эди. Бундан ташқари хромосома таркибида ДНК дан ташқари деярлик 60% микдорда оксил моддалари мукамалроқ тадқиқ қилинган, улар полифункционал моддалар эканлиги аниқланган эди. Шунинг учун ҳам дастлаб ирсият моддаси оксил молекулаларидан ташкил топган деган гипотеза таклиф этилди. Рус олими Н.К.Кольцов 1935 йили ўзининг «Ирсий молекулалар» деган асарида ирсиятнинг моддий асоси оксил молекулалари деган гипотезани мукамал баён этди. Фанда тўпланган бой янги далиллар таъсирида бу гипотезанинг ўрнига ирсиятнинг кимёвий асоси ДНК молекулалари эканлиги ҳақидаги гипотеза шакллана бошлади. ДНК молекуласининг структураси, функцияси ва ирсиятнинг молекуляр асослари сифатидаги роли кўп йиллардан кейин, XX асрнинг ўрталарига келибгина кашф этилди. Энди биз бу буюк кашфиётнинг очилишини таъмин этган илмий тадқиқотларнинг асосийлари, жумладан бактериялардаги трансформация, трансдукция ҳодисаларининг очилиши ҳамда вирусларда олиб борилган баъзи тажрибалар натижаси билан танишамиз.

Трансформация ҳодисасининг кашф этилиши. Трансформация деб ташқаридан хужайра ичига киритилган – бегона ДНК молекуласи таъсирида организмлар белги ва хусусиятларининг ирсий ўзгаришига айтилади. Трансформация ҳодисаси 1928 йилда инглиз олими Гриффит

томонидан кашф этилган. У ўзининг бу соҳадаги тажрибаси учун биологик объект сифатида пневмококк бактерияси (*Diplococcus pneumoniae*) нинг иккита ўзаро кескин фарқ қилувчи штаммларини қабул қилди. Уларнинг биринчиси S-штамми вирулент штамм ҳисобланади. Чунки у одамларда оғир ўпка шамоллаши (пневмония) касалини туғдиради. Уларнинг иккинчиси R-штамм дейилиб, у авирулент ҳисобланади. Чунки улар пневмония касалини келтирмайдилар.

Пневмококкнинг S- ва R-штаммларини бири-биридан ташқи кўринишидан ҳам ажратиш мумкин. Вирулент S-штаммга мансуб пневмококклар ҳужайра қобиғи капсула-қалин шиллиқ модда билан қопланган. Авирулент R-штамм бактериялари ҳужайра қобиғи юпка, ғадир-будир бўлиб уларда капсула бўлмайди. Пневмококк штаммларининг вирулентлигини ўрганиш учун биологик объект сифатида сичқонларнинг битта инбред линияси қабул қилинди. Тажриба тўртта вариантда режалаштирилгани учун сичқонлар тўртта тенг гуруҳга бўлинди (илова – 64-расм).

Тажрибанинг биринчи вариантыдаги сичқонлар танасига вирулент S-штамм бактериялари юборилди. Сичқонлар ҳаммаси пневмония касалига чалиниб ўлиб кетди.

Тажрибанинг иккинчи вариантыдаги сичқонлар танасига авирулент R-штамм бактериялари юборилди. Сичқонлар кутилганидек касал бўлмади.

Тажрибанинг учинчи вариантыда вирулент S-штамм бактерияларига юқори ҳарорат таъсир этилиб, сўнгра у сичқонлар танасига юборилди. Сичқонлар касалга чалинмади. Демак, бу тажрибада вирулент S-штамм бактериялар юқори ҳарорат таъсирида ўлиб кетганлар.

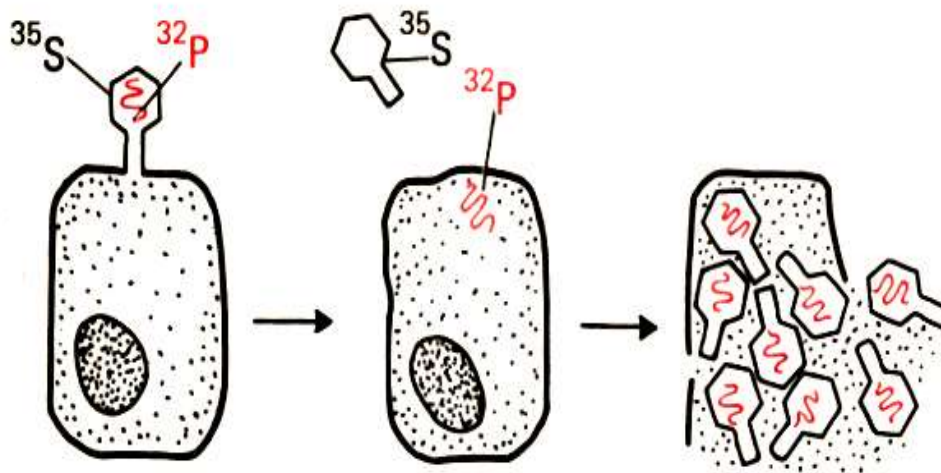
Тажрибанинг тўртинчи вариантыда сичқонлар танасига тирик авирулент R-штамм бактериялар билан ўлик вирулент S-штамм бактериялар аралашмаси юборилди. Бу тажрибанинг натижаси ҳайрон қоларлиқ даражада бошқача бўлиб чиқди. Тажрибадаги ҳамма сичқонлар пневмония билан касалланиб ўлиб кетди (илова – 64-расм). Бу методик жиҳатдан юқори даражада амалга оширилган тажрибалар натижасини таҳлил этиб Гриффит шундай хулосага келди: ўлик вирулент штамм танасидаги қандайдир модда тирик авирулент штамм бактерия танасига кириб, унинг ирсий авирулентлик хусусиятини ўзгартириб унда вирулентлик хусусиятининг пайдо бўлишига олиб келди. Генетикада бу жараён трансформация деб атала бошланди. Ирсий белгини ўзгартирган моддани эса трансформация этувчи модда деб юритила бошланди. Бу модданинг кимёвий тузилиши ва хоссалари қандай эканлиги анча йилларгача аниқланмай келинди. Лекин уни шартли равишда Гриффит моддаси деб ҳам аталди. Фақат 16 йилдан сўнг 1944 йилга келиб инглиз олимлари О.Эйверси, С.Мак-Леод, М.Маккарти билан бу сирли ҳисобланган модда дезоксирибонуклеин кислотаси эканлигини аниқлади.

Шундай қилиб, микроорганизмларда кашф этилган трансформация ҳодисаси ДНКнинг ирсий ахборот манбаи эканлигини исботловчи далиллардан бири бўлди.

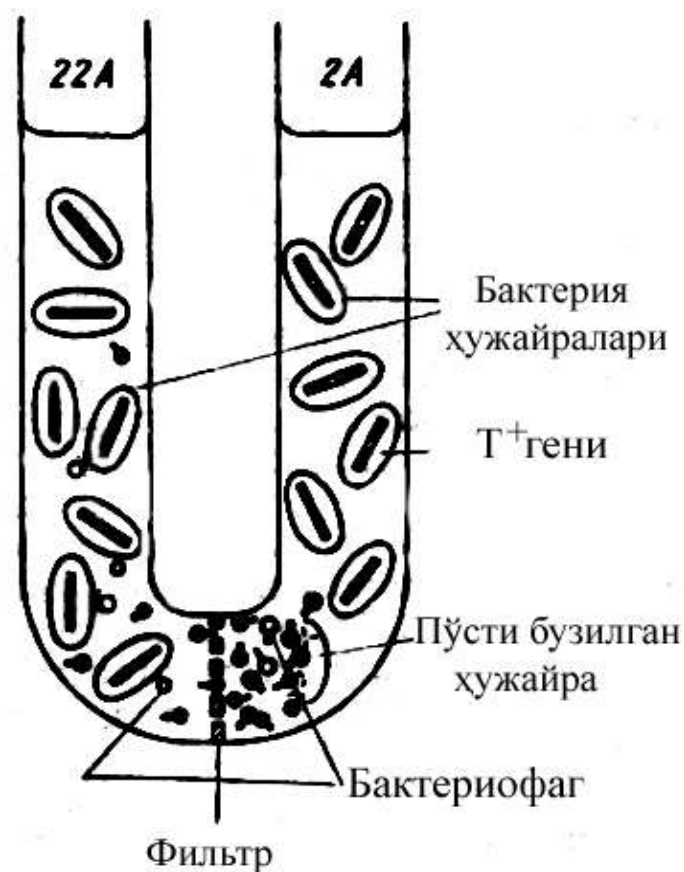
Трансдукция ҳодисасининг кашф этилиши. Трансдукция деб генетик материалнинг бир бактерия хужайрасидан иккинчисига бактериофаглар орқали ўтказилишига айтилиб, бунда бактериал генлар бактериофагнинг ДНК сига хужайра лизиси даврида қўшиб олинади ва кейинги инфекция даврида янги қўшиб олинган бактериал ген бошқа бактерияга ўтказилади. Бевосита трансдукция ҳақида мукаммал маълумот беришдан олдин вируслар ва бактериофаглар ҳаёти билан танишайлик. ДНК моддасининг генетик аҳамияти борлигини узил-кесил исбот этишда бактерияларнинг паразити бўлмиш вируслар – бактериофаглар кўпайишини текшириб ўрганиш натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Америка олимлари А.Херши ва М.Чейзларнинг 1952 йилда амалга оширган тадқиқоти айниқса катта аҳамият касб этди. Уларнинг тажрибалари натижасининг кўрсатишича вируслар бактерияларга хужум қилганда вирус таркибидаги оқсил бактерия ташқарисида қолиб, унинг ичига фақат вирус ДНК си киришлиги аниқланди (илова – 65.1,2 ва 66-расмлар). Бактерия ичига кириб жойлашган вирус ДНКси ўзининг одатдаги функциясини бажара бошлайди. Вирус ДНК молекуласи мустақил репликацияланиш орқали кўпайиб, унинг сони 100-300 га етади. Шунинг билан бирга ҳар қайси ДНК вирусга хос оқсил синтез қилиб ўзига бириктиради. Оқибатда бактерия хужайраси таркибий қисмининг емирилиши ҳисобидан 100-300 янги вирус таначалари ҳосил бўлади (66-расм). Улар бактерия хужайраси қобиғини ёриб чиқади. Улар бошқа бактерияга хужум қилиб кирган бошланғич вируснинг барча хусусиятларини ўзида мужассамлаштирган бўлади. Юқорида баён этилган вируслар ҳаётини акс эттирган жараён ҳаммаси бўлиб 10-45 минут ичида содир бўлади. Бу тажриба вирусларнинг кўпайиши ва улар белги ва хусусиятларининг келгуси авлодларга ирсийланишини таъмин этувчи моддий асос ДНК молекуласи эканлигини исбот этди. 1952 йилнинг ўзида Дж.Лодерберг ва Н.Циндер молекуляр генетиканинг пайдо бўлишида катта аҳамиятга эга бўлган тадқиқотни амалга ошириб трансдукция ҳодисасини кашф этдилар.

Трансдукция ҳодисаси қуйидаги махсус тажрибани амалга ошириш натижасида кашф этилди (67-расм). Улар тажриба учун сичқонларда тиф касалининг пайдо бўлишини таъмин этувчи *Salmonella typhimurium* бактериясининг ҳар хил хусусиятга эга бўлган иккита штаммини олди. Уларнинг биттаси 22А штамм деб аталиб у сичқонларда тиф касалини пайдо қилди. 22А штамм триптофан аминокислотасини синтез қилинишини тўхтатадиган ген мутациясига эга бўлиб уни Т⁻ белгиси билан ифодаланади. Шунинг учун бу штамм бактериялар триптофанни синтез қила олмайди. Иккинчи штамм эса 2А штамми деб номланган бўлиб у мазкур аминокислотани синтез қила оладиган хусусиятга эга. Бу белгининг

гени T^+ ҳолатида ифодаланди. Демак, бактериянинг бу икки штамми текширилаётган белгиларининг генлари бўйича ўзаро кескин фарқ қилган.



66-расм. T2 бактериофагининг ДНК орқали кўпайиш схемаси.



67-расм. *Salmonella typhimurium* бактериясида трансдукция ходисасини кўрсатувчи тажриба схемаси.
22А бактерия штаммлари триптофанны синтез қила олмайди (T^-),
2А - триптофанны синтезловчи (T^+) штамм.

Тажриба учун олинган бу икки штамм U-симон шиша идишга жойлаштирилган. Уларнинг аралашиб кетмаслигини таъминлаш учун U-симон идиш бактерия хужайралари ўта олмайдиган майда тешикчалари бўлган фильтрловчи тўсиқ билан иккига бўлинган. Унинг ўнг томонига 2A (T^+) штамм бактериялари, чап томонига эса 22A (T^-) штамм бактериялари жойлаштирилган. Тажриба учун яна битта биологик объект – шу бактериялар вируси – бактериофаг олиниб уни идишнинг ўнг қисмида жойлашган 2A (T^+) штамм бактериялар орасига аралаштириб юборилди. Шунини таъкидлаш керакки идишдаги икки штамм бактерияларни ажратиб турган фильтр тешиклари жуда кичик бўлиб у орқали идишнинг икки томонига жойлаштирилган иккита ҳар хил штаммга мансуб бактериялар бир бири томон ўта олмас эди. Тажрибада биологик объект сифатида иштирок этаётган вируслар эса бактерияларга нисбатан жуда кичик бўлганлиги учун фильтр тешикларидан бемалол ўтиб туришлари мумкин эди. Тажриба натижасида қуйидаги далиллар олинди. Вирусларни бактериянинг 2A(T^+) штамми жойлаштирилган идишнинг ўнг томонига қуйиб юборилди. Вируслар дарров бактерияларга ҳужум қила бошладилар. Уларнинг таналаридаги оксил бактерия хужайрасининг ташқарисида қолдирилиб, ДНК молекулалари эса бактерия ичига кириб олиб тез кўпая бошлаган. Оқибатда бактерия хужайраси ичида вируснинг кўп сондаги янги авлодлари пайдо бўлган. Улар тўлиқ ривожланиб бўлгач бактерия хужайрасини ёриб чиқиб, идиш ичига тарқала бошлаган. Уларнинг бир қисми фильтр тешиклари орқали идишнинг 22A(T^-) штамм бактериялари жойлашган иккинчи қисмига ўтиб уларга ҳужум қилиб, хужайраларида кўпая бошлаган. Бу ерда ҳам вируслар ДНК лари бактерияларга кириб кўпая бошлаган. Оқибатда бактериянинг 22A(T^-) штамм хужайраларида ҳам вируснинг кўп сондаги янги авлодлари пайдо бўлган. Идишнинг чап томонида жойлашган 22A(T^-) штамм бактерияларининг баъзиларида 2A(T^+) штамм бактерияларигагина хос бўлган хусусиятлар пайдо бўлган. Улар ҳам худди 2A(T^+) штамм бактериялари каби триптофан аминокислотасини синтезлаш ҳамда таркибида триптофан бўлмаган селектив озиқада ҳам ўсадиган хусусиятига эга бўлди. Бу ғайри табиий кўринган ҳодисанинг сабаби қуйидагича. Вирус ДНК си 2A(T^+) штамм бактерияси ичида редупликация орқали кўпайиш жараёнида бактерия ДНК молекуласининг айрим қисмларини 2A(T^+) генини ўзига қўшиб - туташтириб олади. Вируслар фильтр орқали ўтиб иккинчи 22A(T^-) штамм бактериялари танасига кириб кўпая бошлаганда унинг ДНКсига 2A(T^+) штаммдан олиб ўтган T^+ генини ўтказди. Бунинг натижасида 22A(T^-) штамм бактерияларига 2A(T^+) штаммнинг генлари ўтади ва ирсийланади. Оқибатда 22A(T^-) бактериялари ҳам 2A(T^+) бактериялари каби триптофан моддасини синтезлай олиш хусусиятига эга бўлди. Шунинг учун ҳам улар таркибида триптофан бўлмаган селектив муҳитда ҳам ўсиб кўпая олди.

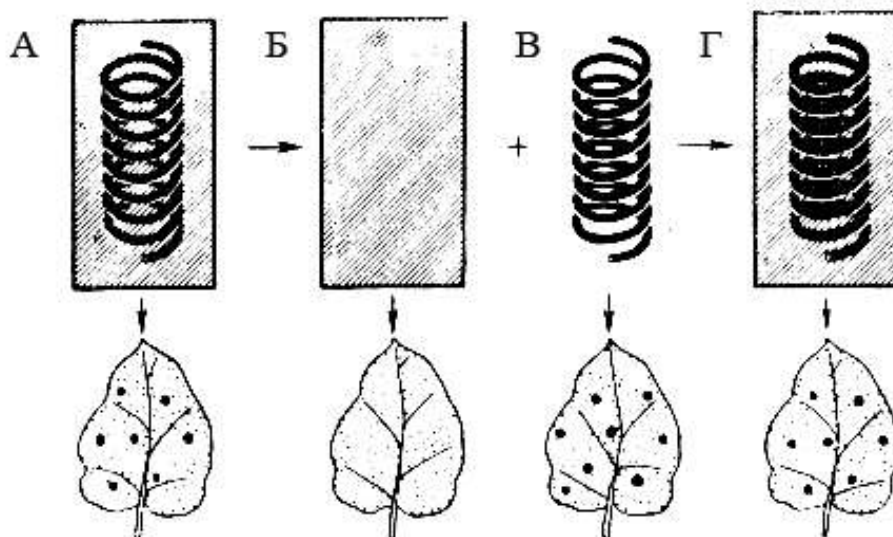
Микроорганизмлар ва вируслар устида олиб борилган юқорида баён этилган илмий тадқиқот ишлари натижасида дезоксирибонуклеин

кислотаси организмлар ирсиятининг моддий асоси эканлигини ва унинг организмлар белги ва хусусиятларининг келгуси авлодларга ўтказиш функциясини бажаришлиги кўрсатилди.

IX.1.2. Ирсий ахборотга эга РНК молекулаларининг кашф этилиши

Микроорганизмлар ва вируслар устида олиб борилган тадқиқотлар натижасида баъзи вирус штамmlарида ирсий ахборот манбаи вазифасини РНК молекуласи бажариши мумкин эканлиги исбот этилди. Энди бу соҳада амалга оширилган самарали тажриба натижаси билан танишамиз. Тажриба *Nicotiana* туркумига кирувчи ўсимликларда, масалан, тамакида паразитлик қилувчи тамаки мозаикаси вируси (ТМВ) устида олиб борилди. ТМВ танаси спиралсимон ўралган РНК дан иборат бўлиб, унинг атрофини оқсилдан ташкил топган қобик ўраб туради (68-рasm, А).

ТМВ тамаки баргига тушгач унинг хужайраларига вирус РНК си киради, оқсил қобиғи эса хужайра ташқарисида қолиб кетади. Хужайрага кирган вирус РНК си авторепродукция ва биосинтез орқали ўзининг табиатига мос оқсиллар синтез қилади. Хужайрадаги вируснинг яланғоч РНК си шу оқсил билан ўралиб, у яна инфекция – тамаки мозаикаси касалини туғдира бошлайди. РНКсиз оқсилнинг ўзидангина иборат ТМВ ўзининг инфекция (касал пайдо қилиш) хусусиятини йўқотади (68-рasm, Б). ТМВ нинг оқсил қобиғидан ажратиб олинган соф РНК инфекция хусусиятини сақлаб қолади (68-рasm, В). ТМВ нинг соф РНКси унинг оқ-



68-рasm. Тамаки мозаика вирусиди (ТМВ) РНКнинг ирсий ахборот роли.

А – ТМВ структурасининг схемаси: спиралсимон РНК + уни ўраб турган оқсил қобиғи (контрол). Б – ТМВ нинг РНК си ажратиб олинган оқсил қобиғи. В – ТМВ нинг оқсил қобиғидан ажратиб олинган соф РНК молекуласи. Г – ТМВ нинг соф РНК молекуласи яна қайта унинг оқсил билан ўраб бирлаштирилган шакли.

сил қобиғи билан яна қайта ўраб бириктирилса экспериментал олинган ушбу вирус формаси контрол вариантдаги ТМВ каби инфекция хусусиятини айнан сақлаб қолади (68-расм, Г). Келтирилган далиллар ТМВ вирусиди ирсий модда вазифасини РНК молекулалари бажаришлиғи ва бу РНК ушбу вирус штаммига хос оксилнигина синтез қилишини таъмин этишлиғи кўрсатилди.

Ҳайвонлар ва одам ҳужайраларида паразитлик қилувчи вирус штаммлари орасида ҳам ДНК эмас, балки РНКга эга бўлганлари аниқланган. Шулар жумласига полиомиелит, энцефалит каби касаллик-в пайдо қилувчи вируслар киради. Молекуляр генетика соҳасидаги тадқиқотлар қулай объект бўлмиш микроорганизмлар ва вирусларни тадқиқ қилиш натижасида ирсий ахборотнинг моддий асоси функциясини ДНК молекуласи ва фақат баъзи вируслардагина РНК молекуласи бажаришлигини исботловчи қатор далиллар тўпланди. Уларнинг асосийлари қуйидагилардан иборат:

1) Бактерияларга Т2 бактериофаги ҳужум қилганда уларнинг ҳужайралари ичига фақат фагнинг ДНКси киради, оксил қисмлари эса ташқарида қолади. Бактерия ҳужайрасида фаг ДНКси ўзининг кодида монанд оксилни синтез қилиб, у билан бирикиб яна ўша хусусиятга эга бўлган бактериофаг ҳолатига келиш йўли билан кўпайишлиғи аниқланди.

2) Бактерияларда трансформация ҳодисасининг кашф этилиши бактерия ҳужайраларига киритилган бегона ДНК унинг айрим ирсий белгиларини ўзгартириши мумкин эканлиғи исботланди.

3) Бактерияларда трансдукция ҳодисасининг кашф этилиши бактериофаглар ёрдамида бактерия штаммларидан бири (донор)нинг ДНКсининг айрим қисми – генларни иккинчи(реципиент)сига ўтказиш- **транс-геноз** мумкин эканлиғи кўрсатилди.

4) Баъзи вирусларда ирсий ахборот манбаи бўлиб ДНК эмас балки РНК хизмат қилишлиғи исботланди.

5) Америкалик биокимёгар олим Э.Чаргаф 1950 йилда ўзининг тадқиқотлари натижасида ДНК молекуласи таркибидаги аденин(А) нуклеотидининг моль миқдори тимин (Т)никига, гуанин (G)нинг моль миқдори цитозинникига (С) тенг эканлигини аниқлади. Мазкур қонуният Чаргаф қондаси деб юритилади. Бу қонуният барча организмлар ДНКси структурасига тегишли эканлиғи исботланди. Чаргаф қондаси қуйидаги формула билан ифодаланади: $A=T$ ёки $\frac{A}{T}=1$, $C=G$ ёки $\frac{C}{G}=1$,

умумлаштирилган ҳолатда $\frac{A+G}{T+C}=1$ тарзида. Чаргаф қондасига биноан турли таксономик гуруҳга мансуб организмлар нуклеотидлар нисбатининг $\frac{A+T}{G+C}$ ҳолатдаги кўрсаткичи бўйичагина ўзаро фарқланадилар.

6) ДНК молекуласининг структураси ва функциясини тадқиқ қилиш соҳасидаги тадқиқотларнинг ривожланишига Л.Полингнинг оксилни

тадқиқ қилиш жараёнида шаклланган қуйидаги фикрлари катта аҳамиятга эга бўлди:

а) оқсил биополимер молекуласининг иккиламчи структураси спиралсимон ҳолатга эга;

б) биологик бўлиниб кўпайиш комплементар биополимерларнинг жамланган таъсири орқали амалга ошади;

в) биополимерлар структурасини тўлиқ аниқлаш учун уларнинг молекуляр моделини яратиш керак.

Шунинг учун ҳам ДНК молекуласи молекуляр моделининг муаллифларидан бири Дж.Уотсон Нобел мукофотини тақдим қилиш маросимидаги ўзининг маърузасида шундай деган эди: «Оқсилнинг α (альфа) спирали структурасини аниқлаш соҳасидаги Л.Полинг тадқиқотларининг ажойиб натижалари ДНК нинг тузилишини тадқиқ қилишнинг самарали бўлишига ишонч туғдирди».

Х 6 о 6. ИРСИЯТ ВА ИРСИЙЛАНИШНИНГ МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Организмлардаги ирсият ва ирсийланиш мураккаб молекуляр-генетик жараёнлар мажмуаси орқали амалга оширилади. Уларни функцияларига биноан қуйидаги босқичларга бўлиш мумкин.

- 1) Ген, генетик ахборот ва унинг ДНК молекуласида жойланиши.
- 2) Генетик ахборотнинг келгуси авлодларга берилиши. ДНКнинг репликацияси ва сегрегацияси.
- 3) Генетик ахборотнинг реализацияси — оқсилнинг синтезланиши. Транскрипция, рекогниция ва трансляция.
- 4) Структуравий генлар фаолиятининг бошқарилиши — регуляцияси.
- 5) Генотипнинг белгилар фенотиби тариқасида намоён бўлиши.

Энди бу босқичларда намоён бўладиган молекуляр-генетик жараёнлар билан танишамиз.

Х.1. Нуклеин кислоталарининг структуравий ва функционал характеристикаси

Биокимё курсидан маълумки нуклеин кислоталари ўзининг структураси ва функциясига қараб иккита гуруҳга бўлинади.

1) Дезоксирибонуклеин кислоталари. Уларни қисқартириб ДНК белгиси билан ифодаланади.

2) Рибонуклеин кислоталари. Уларни қисқартириб РНК белгиси билан ифодаланади. РНК асосан уч хил кўринишда бўлади: а) информацион РНК (иРНК) ёки матричная (мРНК); б) транспорт РНК (тРНК); в) рибосомал РНК (рРНК).

Молекуляр генетика далилларига биноан ДНК молекуласи барча эукариот ва аксарият прокариот организмларда уларнинг белги ва

хусусиятларининг келгуси авлодларга ирсийланиши ва ривожланишини таъмин этувчи генетик ахборот нуклеотид триплетлар-кодонлар жойлашиш тартиби орқали ифодаланган биополимер ҳисобланади. Рибонуклеин кислоталари келгуси авлодларга ирсийланган генетик ахборотнинг фенотип тарзида намоён бўлишини таъмин этиш функциясини бажаради. Информацион иРНК ДНК молекуласида жойлашган генлар кодининг копиясини ўзида ифодалаш, уларни рибосомаларга етказиш ва ушбу ген (генлар) оксилени биосинтез қилинишини таъмин этиш функциясини бажаради. Транспорт тРНК эса цитоплазмадаги аминокислоталарни рибосомаларга етказиш функциясини бажаради. Рибосомал рРНК нинг ҳам оксил биосинтезида иштирок этиши ҳақида баъзи далиллар олинган.

Энди нуклеин кислоталарининг структураси ва функцияси ҳақида мукаммал маълумот берамиз.

Х.1.1. ДНК молекуласининг структураси ва функцияси

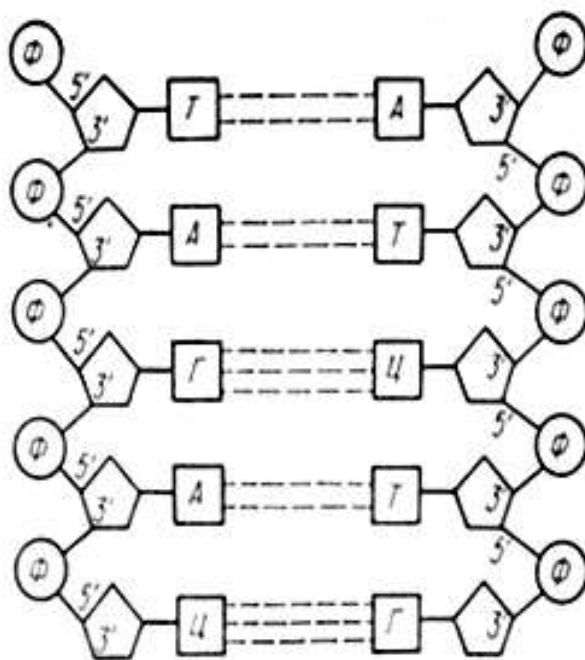
ДНК молекуласининг структурасини аниқлаш ва унинг молекуляр моделини 1953 йилда америкалик биолог олим Дж.Уотсон ва инглиз физик олими Ф.Криклар М.Уилкинзнинг ДНК нинг рентген структуравий таҳлил далилларига таяниб кашф этдилар (илова – 69-расм). Уларнинг уччаласи ҳам 1962 йилда Нобел мукофотига сазовор бўлдилар. Молекуляр генетика далилларига биноан ДНК молекуласининг тузилишини қуйидагича тасвирлаш мумкин:

1) ДНК молекуласи полинуклеотид биополимер бўлиб унинг таркибида 4 хил нуклеотидлар мавжуд. Ҳар қайси нуклеотид 3 хил кимёвий бирикмадан ташкил топган бўлади: углевод-моносахарид-пентозалар жумласига кирувчи а) дезоксирибоза; б) фосфор кислотаси; в) азотли асос. Азотли асослар 4 хил бўлади. Уларнинг иккитаси пурин асосларига киради: аденин-А(А), гуанин-Г(Г), қолган иккитаси пиримидин асосларидан ҳисобланади: тимин-Т(Т), цитозин-Ц(С). Таркибига ушбу азотли асослар кирган нуклеотидлар шу модда номи билан аталади, яъни аденин нуклеотида, гуанин нуклеотида, тимин нуклеотида ва цитозин нуклеотида тариқасида номланади. Қайд этилган нуклеотидлар муайян сонда ва муайян тартибда кетма-кет бир чизиқ бўйлаб ўзаро туташиб айрим полинуклеотид занжирларини ҳосил қиладилар (70, 71-расмлар).

2) ДНК молекуласи спиралсимон ўралган иккита полинуклеотид занжиридан иборат биополимердир.

3) ДНК даги бу иккита полинуклеотид занжиридаги нуклеотидлар бир-бири билан водород боғлари орқали туташishi комплементарлик қонунисига биноан амалга ошади. Бунда аденин нуклеотида (А) тимин нуклеотида (Т) билан, гуанин нуклеотида (Г) цитозин нуклеотида (Ц) билан туташади. ДНК молекуласининг диаметри 20 ангстрем, А ва Т ли нуклеотидлар узунлиги 12 ангстрем ва ниҳоят Г ва Ц ли нуклеотидларники эса 8 ангстремга тенглиги аниқланди. Демак А билан Т ҳамда Г билан Ц

нуклеотидларнинг жамланган узунлиги 20 ангстрем бўлишлиги исботланди.



70-расм. ДНК молекуласи бир бўлагининг ёйилган ҳолдаги схемаси.

Φ – фосфат қолдиғи, А – аденин, Г – гуанин, Т – тимин, Ц – цитозин.

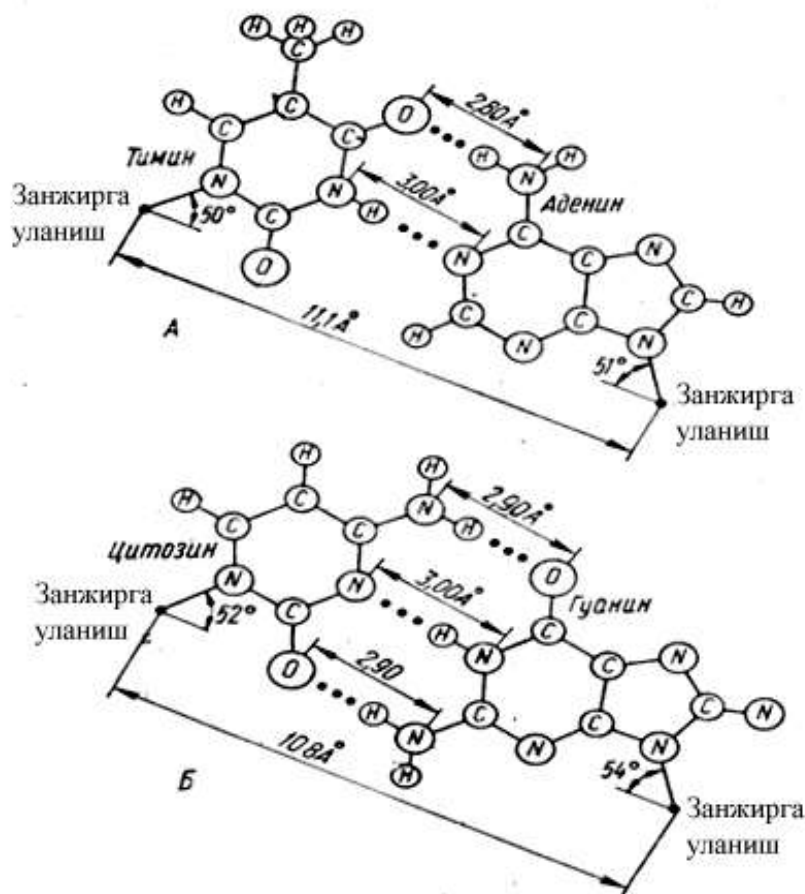
4) ДНК молекуласи таркибидаги дезоксирибоза ва фосфатлар бир-бири билан кетма-кет тутшиб айланма (спиралсимон) нарвонга ўхшаш курилманинг икки таянч устунчасини ҳосил қилади. А ва Т, Г ва Ц ли нуклеотидлар ўзаро тутшиб ДНК айланма нарвоннинг зинапояларини яратади.

5) ДНК молекуласидаги иккала спиралсимон полинуклеотид занжири ДНК молекуласининг ягона умумий ўқи атрофида спиралсимон айланиб жойлашган бўлади.

Рибонуклеин кислоталари (РНК) структураси ДНК нинг структурасидан куйидаги хусусиятлари билан фарқ қилади: 1) РНК молекулалари битта полинуклеотид занжиридан иборат; 2) РНК молекуласида ДНК даги дезоксирибозанинг ўрнида рибоза жойлашган бўлади; 3) РНК молекуласида ДНК молекуласидаги тимин (Т) ўрнида урацил У(У) ўрнашган бўлади. РНК молекулаларининг (иРНК, тРНК, ва рРНК) структураси ҳақидаги мукамал маълумот кейинги мавзуларда уларнинг функцияси билан боғлиқ ҳолда берилади.

Х.2. Ген ва генетик ахборот

Ген организмлар ирсияти ва ирсийланишнинг молекуляр-генетик бирлиги - моддий асосини ташкил этади. **Ген** - ДНК молекуласи полинуклеотид занжирининг маълум бўлаги бўлиб, у маълум сондаги, маълум тартибда кетма-кет жойлашган нуклеотидлардан ташкил топган бўлади.



71-расм. ДНК молекуласида нуклеотидларнинг комплементар боғланиш тартиби.

ДНК да жойлашган ген таркибидаги нуклеотидлар триплетлар тарзида бўлиб уларни **кодогенлар** деб аталади. ДНК молекуласи полинуклеотид занжирида жойлашган генетик ахборотнинг маълум бир қисми транскрипция жараёни натижасида синтезланган иРНК молекуласига айнан кўчирилган бўлиб унинг таркибидаги триплетлар **кодонлар** деб юритилади. Келгуси авлодга генетик ахборот иРНК орқали берилади ва у оксил синтезини бошқаради. Молекуляр генетиканинг сўнгги далиллариининг кўрсатишича прокариот ва эукариот организмлар генлари ўзаро структуравий тузилиши жиҳатидан кескин фарқланадилар.

Прокариот организмларда ген структуравий яхлит, бутун бўлади. Бунда генлар эркин яланғоч ҳолатда бўлувчи ДНК молекуласининг узлуксиз бўлагини ташкил этади. Уларнинг генларида генетик ахборот узлуксиз кодланган бўлади. Уларни яхлит генлар деб юритилади.

Эукариот организм генлари эса айрим структуравий қисмларга бўлинган бўлади. Уларни бўлинган генлар дейилади. Эукариот генлари структуравий ва функционал жиҳатидан иккита гуруҳдан иборат: а) генетик кодга эга бўлган нуклеотидлар **экзонлар** деб аталади; б) генетик кодга эга бўлмаган нуклеотидлар **интронлар** дейилади. Экзон ва интрон фрагментлари генда кетма-кет маълум тартибда жойлашган бўлади. Эукариот генларининг функционал ҳолатга келиши учун уларнинг

таркибидаги барча интронлар қирқиб олиб ташланиб, барча экзонлар эса бир-бири билан бўлинган генда жойлашган тартибда уланиб яхлит ген ҳолатига келтирилади. Пре-РНК таркибидаги интронларнинг қирқиб олиб ташланишини **сплайсинг** деб номланади. иРНК нинг тўлақонли етишишини таъмин этувчи молекуляр генетик жараён **процессинг** дейилади.

Прокариот ва эукариот организм генларининг ирсият ва ирсийланишини назорат қилишдаги функциялари ҳақидаги маълумот кейинги мавзуларда берилади.

Организмлар генотипини ташкил этган генлар функциясига қараб қуйидаги хилларга бўлинади.

1. Структуравий генлар. Уларнинг структурасида ферментатив ва структуравий оксиллар тузилиши ҳақидаги ирсий ахборот кодланган бўлади.
2. Транспорт РНК нинг синтезланишини таъмин этувчи ирсий ахборот кодланган генлар.
3. Рибосом РНК сининг синтезланишини таъмин этувчи ирсий ахборот кодланган генлар.
4. Регулятор генлар: ген-регулятор, промотор, ген-оператор. Улар структуравий генлар фаолиятини бошқариш функциясини бажаради. (Ушбу генларнинг функцияси ва ўзаро муносабати ҳақидаги мукамал маълумот кейинги мавзуларда берилади).

ДНК молекуласида жойлашган барча юқорида санаб ўтилган генлар структурасининг умумлаштирилган йиғиндиси организмларнинг генетик ахборотини ташкил этади. Улар организм белги ва хусусиятларининг генетик назорати, ирсийланишини белгилайди. Эукариот организмларда генларнинг аксарият қисми (90% га яқин) хромосомаларда жойлашган. Улар организмнинг генотипини ташкил этади. Гаплоид сондаги хромосомаларнинг генлари мажмуаси **геном** ёки кариотип дейилади. Улар генларининг жуда кам қисми цитоплазма ва унинг органоидлари (пластидалар, митохондриялар ва кинетохорлар) да плазмида, эписома ва эндосимбиотик плазмогенлар тариқасида жойлашган бўлади. Улар **плазмогенлар** деб, уларнинг йиғиндиси **плазмон** ёки **плазмотип** деб юритилади.

Х.2.1. ДНК молекуласининг репликацияси ва сегрегацияси

Генетик ахборотнинг келгуси хужайра ва организмлар авлодларига берилиши ДНК молекуласининг репликация (ауторепродукция)си ва хромосомаларнинг сегрегацияси орқали амалга оширилади. ДНК репликацияси натижасида янги ҳосил бўлган ДНК ларнинг кейинги авлод хужайра организмларга берилиши ушбу биополимернинг иккинчи функцияси ҳисобланади. ДНК нинг биринчи функцияси, юқорида баён этилганидек ўз структурасида генетик ахборот – генларнинг кодланишини

таъмин этишдир. Репликация натижасида битта ДНК дан бир-бирига ҳамда бошланғич ДНК га айнан ўхшаш иккита ДНК ҳосил бўлади. ДНК нинг репликацияси хужайранинг ўзида ДНК тутувчи барча органоидлари (хромосома, пластида ва митохондрия) да кечади. Эукариотларда репликация хужайранинг ҳар қайси митоз ва мейоз бўлинишидан олдин, бактерияларда эса танаси хужайранинг ҳар қайси бўлиниши олдида такрорланади. Бундан кейин янги синтезланган ДНК молекулалари хромосомалар таркибида уларнинг сегрегация жараёни орқали бўлиниш натижасида янги ҳосил бўлган хужайралар ядросига тенг миқдорда тақсимланади.

Эукариот организмларда сегрегация хужайранинг икки хил усулда бўлиниб кўпайиши (митоз ва мейоз) орқали амалга ошади. (Бу ҳақда мукамал маълумот V бобда келтирилган). Бактерияларда сегрегация улар хужайраларининг бўлиниши жараёнида ҳосил бўлган янги хужайраларга тенг тақсимланади. Организмлар жинсий усулда кўпайганда ирсий ахборот мейоз йўли билан ҳосил бўлган гаплоид (n) сондаги кариотипга эга бўлган макро ва микрогаметалар орқали берилади. Уларнинг қўшилиши (уруғланиши)дан ҳосил бўлган зиготада ота-она генетик ахбороти жамланади. Организмлар жинсиз йўл билан кўпайганда ирсий ахборот келгуси авлодларга митоз йўли билан ҳосил бўлган диплоид ($2n$) сондаги хромосомага эга бўлган соматик хужайралар орқали берилади. Кўп хужайрали организмларнинг зиготадан бошланган онтогенез даврида ҳосил бўлган барча янги хужайраларга зиготадаги генетик ахборот митоз жараёни орқали одатда тўлиқ берилади. Энди репликация ва сегрегация жараёнларининг молекуляр асоси билан танишамиз.

ДНК нинг репликацияси қуйидаги молекуляр генетик жараёнлар орқали амалга ошади:

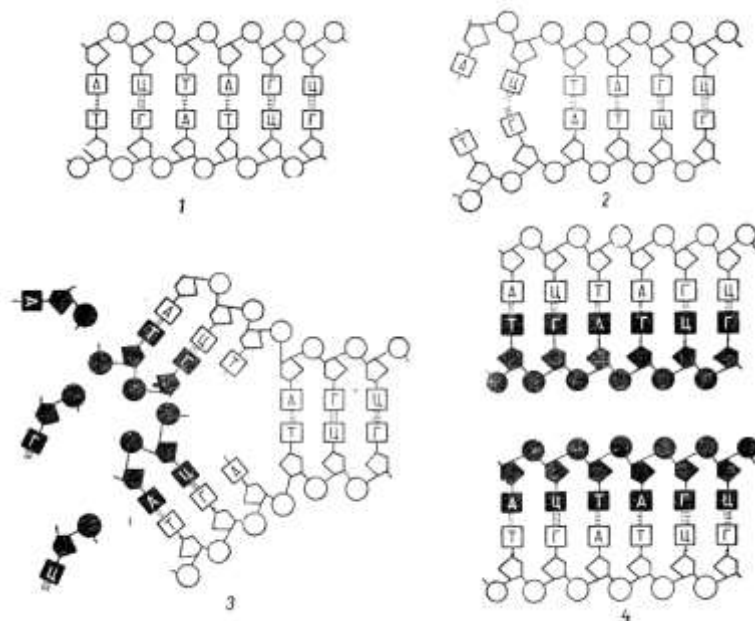
1) Курилиш блоки – нуклеотидларнинг синтезланиши. Янги ДНК молекулаларининг синтезланиши учун зарур қурилиш блоки функциясини хужайрада синтезланиб йиғилган дезоксирибонуклеозид трифосфатлар бажаради. Уларни ихчамроқ қилиб d-нуклеозидтрифосфат тарзида аталиб, dNP белгиси билан ифодаланади. Бундаги латинча d - ҳарфи дезоксирибозани, N - ҳарфи нуклеозид ва ниҳоят P - ҳарфи фосфатни билдиради. Нуклеотид деб аталган бу модданинг синтезланиши қуйидаги жараёнлар орқали амалга ошади:

а) d-нуклеозид (dN) нинг синтезланиши азотли асослар (А, Т, Г ва Ц) нинг биттаси дезоксирибоза билан бирикиши натижасида амалга ошади (илова-72.1,2-расм). Бу синтез битта молекула сув ажратиш орқали кечади.

б) d-нуклеозид ўз навбатида энергия манбаи бўлмиш АТФ – аденозин трифосфор кислотаси билан қўшилиб d-нуклеозидтрифосфатни ҳосил қилади. Бу жараён ҳам конденсация орқали амалга ошади. Шундай ҳолатда dNP яъни нуклеотидлар ДНК репликациясининг қурилиш блоки функциясини бажаришга тайёр бўлади.

2) Қўш спирал ҳолатда буралган ДНК молекуласи буралишини ёзилган ҳолатга келтириш ва уни **денатурация** қилиш орқали иккита

полинуклеотид занжирига ажратиш репликация намоён бўлишининг иккинчи босқичидир. Бунда хеликаза ферменти ёрдамида ДНК нинг иккита полинуклеотид занжиридаги нуклеотидларни боғлаб турган водород боғлари олиб ташланади. Оқибатда ДНК иккита айрим-айрим полинуклеотид занжирига бир четдан ажрала бошлайди. Икки полинуклеотид занжирларининг ҳар қайси бирининг ёнида унга параллел комплементар ҳолатда иккита янги полинуклеотид занжирлари синтезланади. ДНК нинг бундай ҳолатдаги репликациясини ярим консерватив усул деб аталади (73-расм).



73-расм. ДНК репликациясининг ярим консерватив механизмининг схемаси

1–бошланғич ДНК молекуласининг бир қисми; 2–икки занжирнинг азотли асослари ўртасидаги водород боғининг узилиши; 3–ҳужайра цитоплазмасидаги нуклеотидлардан комплементар занжирнинг ҳосил бўлиши (расмда қора рангда); 4–иккита киз ДНК молекулалари; ҳарфлар билан азотли асослар белгиланган; А–аденин, Т–тимин, Г–гуанин, Ц–цитозин.

Шундай қилиб, она ДНК нинг ҳар иккала полинуклеотид занжир репликация учун **андозалик** (матрицалик) функциясини бажаради.

3) Янги полинуклеотид занжирларининг синтезланиши ДНК – полимераза I, ДНК- полимераза II ва ДНК- полимераза III ферментлари иштирокида амалга ошади. Юқорида қайд этилганидек ДНК репликацияси жараёнида янги полинуклеотид занжирларнинг синтезланиши учун қурилиш блоки функциясини dN трифосфат - нуклеотидлар бажаради. Уларнинг синтезланаётган полинуклеотид занжирига жойлаштирилиши қуйидаги учта жараён орқали амалга ошади (74-расм):

1) Янги полинуклеотид занжирига уланишдан олдин улардан дифосфат нуклеаза фермент ёрдамида кесиб ташланади. Оқибатда dN трифосфат dN монофосфатга айланади. Уларни одатда ихчам ва қулай бўлган атама моноклеотид ёки кўпроқ нуклеотид деб юритилади.

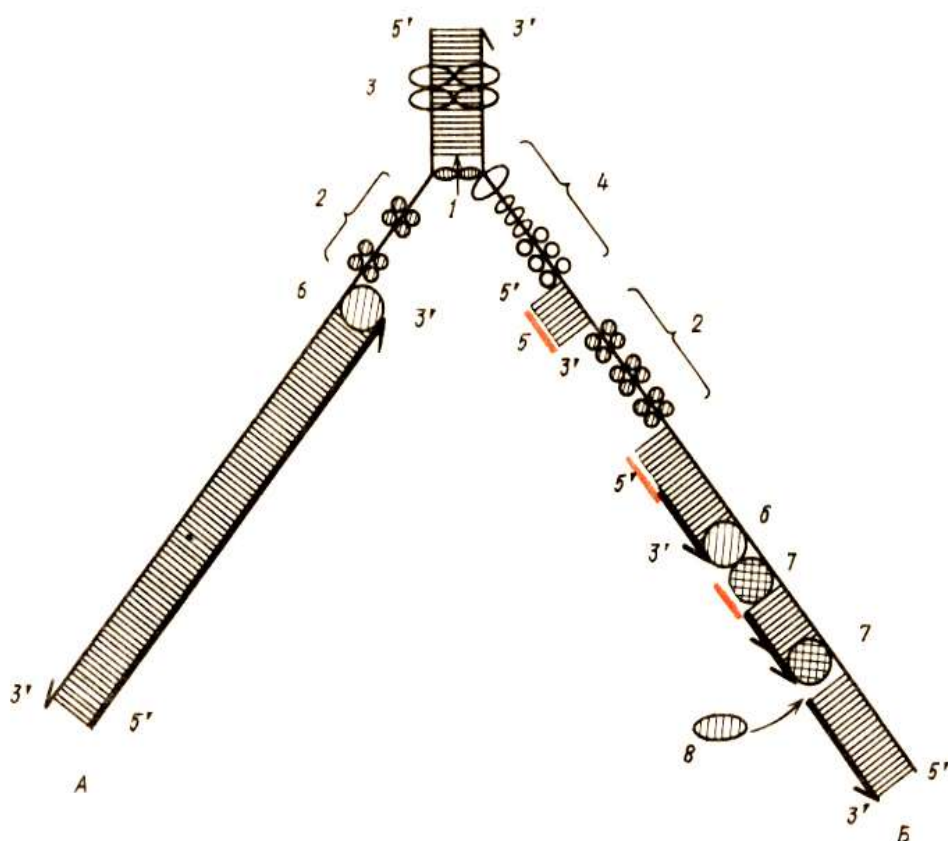
Трифосфатнинг монофосфатга парчаланиши натижасида ажралиб чиққан энергия ҳисобига репликация жараёни намоён бўлади.

2) Шундай қилиб, тайёр нуклеотидлар уч хил кимёвий модда – азотли асос, дезоксирибоза ва монофосфатлардан ташкил топган бўлади. Таркибида қайси азотли асос мавжудлигига қараб улар 4 хил яъни аденинли – А (А), гуанинли - Г (G), тиминли – Т (Т) ва цитозинли Ц (С) нуклеотидлар шаклида бўладилар. Улар ДНК нинг синтезланаётган полинуклеотид занжирига муайян тартибда, кетма-кет эски занжирдаги нуклеотидларга комплементар ҳолатда ДНК полимераза ферментлари ёрдамида уланади. Уланаётган иккита нуклеотид оралиғида бири – бири билан конденсация жараёни орқали мураккаб эфир боғи ҳосил бўлади. Бунинг натижасида битта нуклеотиднинг фосфати билан иккинчи нуклеотиднинг дезоксирибозасини боғлаб турувчи фосфодиэфир кўприги ҳосил бўлади. Ушбу кўприк битта нуклеотид дезоксирибозасининг 3 углерод атомини иккинчи нуклеотиддаги 5 углерод атоми билан кислород орқали уланади. Баён этилган жараён орқали синтезланаётган полинуклеотид занжирига навбатдаги нуклеотид уланади.

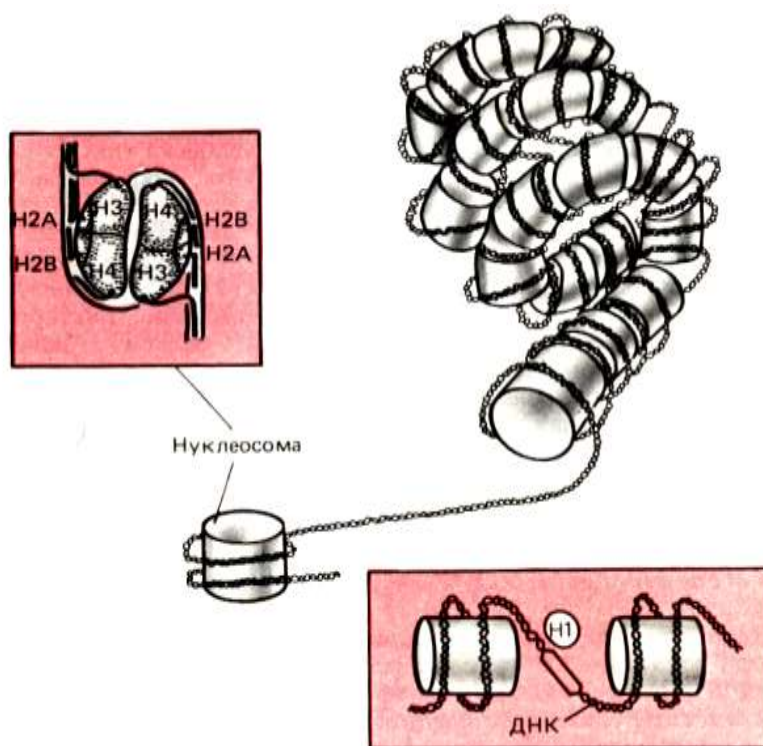
3) ДНК молекуласининг синтезланишида кечадиган сўнгги жараён унинг эски ва янги синтезланаётган нуклеотид занжирларида жойлашган нуклеотидларни бир-бири билан водород боғлари орқали улашдан иборат. Бу жараён **ренатурация** деб аталади. Ренатурация орқали аденинли нуклеотид тиминли нуклеотид билан иккита водород боғлари орқали, гуанинли нуклеотид цитозинли нуклеотид билан учта водород боғлари орқали уланади. Оқибатда битта қўш полинуклеотид спиралга эга бўлган бошланғич ДНК дан иккита янги қўш спиралли ДНК молекулалари ҳосил бўлади. Уларнинг ҳар иккаласидаги полинуклеотид занжирларининг биттаси бошланғич ДНК дан ўтган, иккинчиси янги синтезланган бўлади.

ДНК репликациясининг юқорида баён этилган асосий принциплари прокариот ва эукариот организмларда ўхшаш кечади. Лекин молекуляр биологияда олинган охириги далиллар улар ДНК си репликациясида баъзи тафовутлар мавжуд эканлигини кўрсатди. Шунинг учун биз улардаги репликацияни алоҳида, тафовутларини таъкидлаган ҳолда баён этамиз.

Прокариот организмлар – бактериялар ва ДНК га эга вирусларда эукариотлардан фарқли ўлароқ шаклланган хромосома бўлмайдиган, унинг ўрнига ҳалқасимон кўринишга эга бўлган эркин ҳолдаги ДНК молекуласи мавжуд. Бундан ташқари прокариотларнинг ДНК сида репликация нуктаси фақат битта бўлади. Бинобарин, репликация ҳалқасимон ДНК нинг фақат бир жойидан бошланиб юқорида қайд этилган учта жараён орқали битта бошланғич ҳалқасимон ДНК дан иккита янги ҳалқасимон ДНК синтезланиши билан тугалланади. Улар янги ҳосил бўлган иккита ҳужайрага биттадан бўлиб ўтади. Шунини алоҳида таъкидлаш зарурки, ДНК репликациясининг молекуляр механизми дастлаб микроорганизмларда



74-расм. ДНК молекуласи репликациясининг янги далиллар асосида тузилган молекуляр механизми схемаси.



75.1-расм. Хромосома структурасининг молекуляр схемаси.

кашф этилган эди. 1956 йилда америкалик олим А.Корнберг *E.coli* бактерияси иштирокида қуйидагича тажриба ўтказди. *E.coli* тоза ҳолда ДНК полимераза ферментини, дезоксирибонуклеозидтрифосфатни (dN-трифосфатни) ҳамда андоза учун унинг ҳалқасимон ДНК сини ажратиб олиб уларни зарур шароитлар сунъий яратилган идишда аралаштириб кузатилди. Оқибатда лаборатория шароитида ДНК репликацияси содир бўлишини намойиш қилди. Эукариот организмлар репликациясини ўрганиш соҳасидаги тадқиқотларнинг ривожланишида А.Корнбергнинг 1967 йилдаги кашфиётининг натижалари катта аҳамиятга эга бўлди. ДНК молекуласида мавжуд бўлмиш иккита полинуклеотид занжирлари антипараллел равишда бўлади. Нуклеотидлар уларнинг биттасида $5' \rightarrow 3'$ йўналишида, иккинчисида эса $3' \rightarrow 5'$ йўналишида жойлашган бўлади. Бошқача қилиб айтганда улардаги $5' \rightarrow 3'$ бир – бирига қарама-қарши жойлашган бўлади. Шунинг учун ҳам уларда янги полинуклеотид занжирлари синтезланишининг бошланиш нуқтаси ва йўналиши қарама-қарши бўлади. ДНК нинг йўналиши $5' \rightarrow 3'$ бўлган полинуклеотид занжири ёнида янги занжирнинг синтезланиши узлуксиз, яхлит ҳолда кечади. Чунки ДНК полимераза ДНК нинг фақат битта $5' \rightarrow 3'$ йўналишидаги полинуклеотид занжиринигина узлуксиз синтезлайди.

Репликация натижасида синтезланган биринчи қўш спиралли янги ДНК шу тарзда синтезланади. ДНК нинг $3' \rightarrow 5'$ йўналишга эга бўлган иккинчи янги полинуклеотид занжирининг синтезланиши эса: а) тесқари йўналишда бўлади; б) репликациянинг бошланиш нуқталари кўп бўлади; в) бу йўналишдаги полинуклеотид занжирининг синтези учун олдин унинг айрим қисмларини синтезлаб олинади. Бу қисмларни Оказака фрагментлари деб аталади. Бу жараён ДНК-полимераза III ферменти иштирокида амалга ошади. Ушбу полинуклеотид занжири синтезининг кейинги босқичида Оказака фрагментлар ДНК-лигаза ферменти ёрдамида бир-бирига кетма-кет муайян тартибда улана борилади. Оқибатда иккинчи янги полинуклеотид занжири синтезланади. У иккинчи бошланғич полинуклеотид занжири билан водород боғлари орқали уланиб иккинчи янги қўш спиралли ДНК ни ҳосил қилади. ДНК нинг репликацияси ҳужайра бўлиниши митотик циклининг ДНК синтези фазасида амалга ошади.

ДНК нинг сегрегацияси. Сегрегация деб ДНК нинг репликацияси оқибатида синтезланиб кўпайган янги ДНК молекулаларининг янги ҳосил бўлаётган ҳужайраларга хромосома таркибида тақсимланиб ўтказилиш жараёнига айтилади.

Прокариот организмларда ДНК молекуласи эркин ҳолатда бўлгани учун сегрегация жараёни оддий ҳолатда кечади. Уларда ДНК молекуласининг репликацияси натижасида ҳосил бўлиб кўпайган янги ДНК молекулалари янги ҳосил бўлаётган ҳужайраларга оқсилларсиз – «яланғоч» ҳолатда тақсимланиб ўтказилади.

Эукариот организмларда эса сегрегация жараёни мураккаб ҳолатда намоён бўлади. Уларда ДНК репликацияси натижасида ҳосил бўлган янги ДНК молекулалари келгуси ҳужайра авлодларига янги ҳосил бўлган хромосомалар таркибида тақсимланиб ўтказилади. Шунинг учун биз ушбу жараённинг эукариотларда қандай кечиши ҳақида маълумот беришдан олдин улардаги хромосомаларнинг кимёвий таркиби ва молекуляр структураси ва функцияси ҳақида тушунча берамиз. Хромосомалар организмлар ва уларнинг барча ҳужайралари ҳаётини таъмин этувчи қуйидаги функцияларни бажаради. 1) Ўзида генетик ахборот кодланган ДНК молекуласини жойлаштириш ва сақлаш функцияси; 2) Бошланғич ҳужайрада репликация оқибатида синтезланган янги ДНК молекулаларини келгуси авлод ҳужайраларга тенг миқдорда тақсимлаб ўтказиш яъни сегрегация функцияси; 3) Янги авлод ҳужайраларига ўтказилган генетик ахборотнинг реализациясини (ДНК репликацияси, иРНК транскрипцияси) таъмин этиш функцияси.

Хромосомаларнинг молекуляр структураси унинг қайд этилган функцияларини бажаришга мослашган ҳолатда бўлади. Ҳужайраларнинг бўлиниб кўпайиб фаолият кўрсатиш (ҳужайра цикли) даврида иккита кетма-кет алмашиб турувчи структуравий – функционал босқич мавжуд: 1) сегрегацияга тайёргарлик ва уни амалга ошириш, ДНК ларни сақлаш ва янги ҳужайраларга ўтказиш яъни транспорт вазифасини бажариш босқичи. Бу босқич ҳужайра циклининг бўлиниб кўпайиш даврига тўғри келади; 2) хромосомалар ва уларнинг таркибидаги ДНК молекуласининг функционал актив ҳолатда бўлиш босқичи. Ушбу босқич ҳужайра циклининг интерфаза даврига тўғри келади.

Х.2.2. Хромосомаларнинг молекуляр структураси ва функцияси

Эукариот организмлар - юксак ўсимликлар ва ҳайвонлар хромосомаларининг кимёвий таркибида 40% ДНК, 40% гистон оқсиллари, 20% гистон бўлмаган оқсиллар, бироз РНК мавжуд. Бу моддалардан ташкил топган комплекс - хроматидалардир. Улар хромосомалар шаклида намоён бўладилар. Гистон ишқор хусусиятига эга хромосома оқсиллари бўлиб, уларнинг таркибида аргинин ва лизин аминокислоталари кўп бўлади. Гистонларнинг бешта хили мавжуд: Н1 (лизинга бой), Н2а ва Н2б (лизинга бой), Н3 (аргининга бой), Н4 (глицин ва аргининга бой). Гистон бўлмаган хромосома оқсиллари кислота хусусиятига эга бўлади. Бундай оқсилларнинг 100 дан ортиқ хиллари мавжуд. Улар жумласига қуйидагилар киради: хромосомалар ҳаракатини таъмин этувчи оқсиллар (актин, миозин, тубулин), ДНК ва РНК нинг синтезини таъмин этувчи ферментлар (полимеразалар), айрим генлар активлигини бошқарувчи оқсиллар.

Хромосомаларнинг молекуляр структураси. Эукариот организмлар хромосомаларидаги ҳар қайси ДНК молекуласи қўш занжири бир ёки бир неча сантиметр узунликда бўлади. ДНК молекуласининг диаметри 2

нм га тенг бўлади. Ҳаттоки энг ингичка хромосомаларнинг диаметри эса солиштириб бўлмайдиган даражада катта бўлиб 100-200 нм ни ташкил этади. Гистокимёвий, биокимёвий ва цитологик тадқиқотлар натижасида ДНКнинг хромосомаларда жойлашишининг молекуляр структураси ҳақида анчагина маълумотлар олинди, бир неча тахмин ва башорат шаклидаги баъзи фикрлар таклиф этилди. Уларнинг асосий мазмуни қуйидагилардан иборат. Хромосоманинг хроматидаларидаги ДНК молекулалари, гистон оқсилларидан ташкил топган қурилмалар, гистон бўлмаган оқсиллар иштирокида кўп марта спираллашиб, тахланиб, зичлантирилиб жойлаштирилган ҳолатда бўлади. Бу жараён оқибатида ДНКнинг спираллашиш даражасига қараб қуйидаги молекуляр структура қисмлари намоён бўлади (75.1, 2-расмлар).

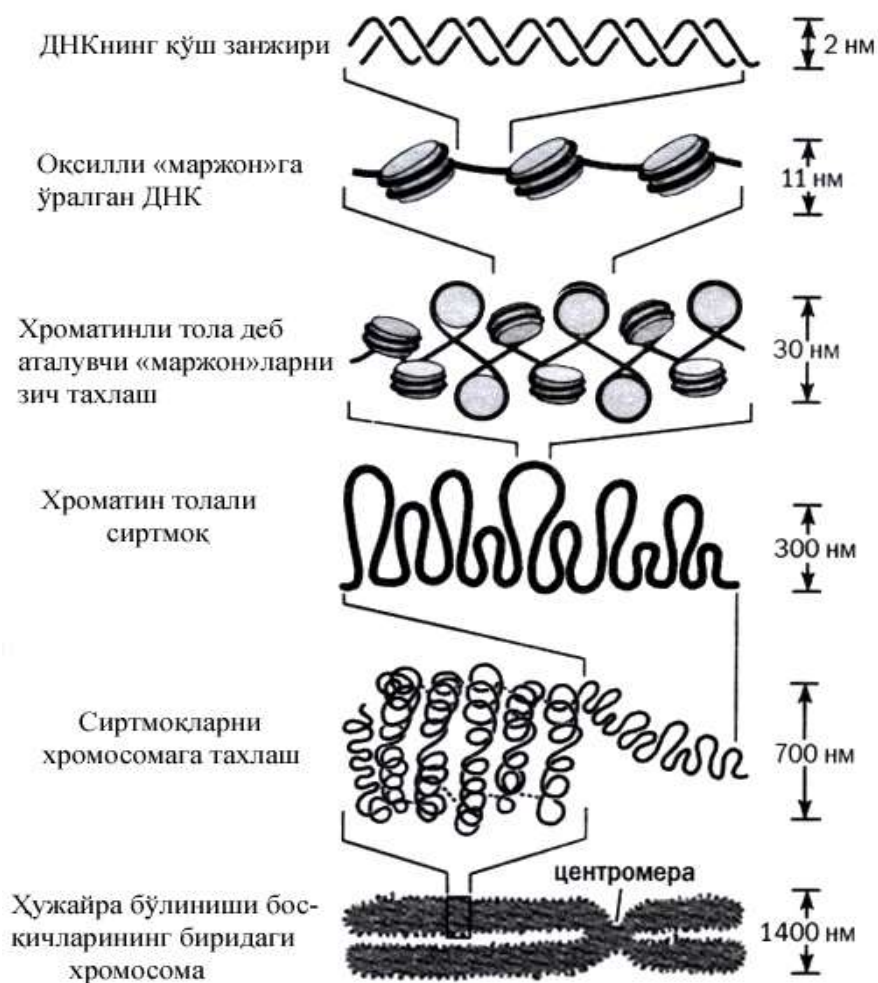
1) ДНК нинг рамзий ўз ўқи атрофида спираллашиши;

2) ДНК нинг биринчи даражали суперспирали айрим нуклеосомалар шаклида амалга ошади. **Нуклеосома** ДНК молекуласи билан гистон оқсилларининг иштирокида ҳосил бўладиган комплекс қурилма ҳисобланади. Нуклеосоманинг ўзаги ДНК учун таянч функциясини бажаради. У саккиз молекула гистон оқсилларидан ташкил топган. Улар таркибида ҳар қайсисида иккитадан Н2а, Н2б, Н3 ва Н4 гистон молекулалари иштирок этган бўлади. Нуклеосоманинг оқсил ўзаги атрофида ДНК молекуласининг 140 га яқин нуклеотидлари спиралсимон бўлиб икки марта ўралиб жойлашган бўлади. Нуклеосоманинг эни 11 нм, баландлиги 5,5 нм га тенг.

3) ДНК нинг иккинчи даражадаги суперспирали юқорида баён этилганидек спиралсимон ўралган учта ДНК молекуласи ўралган нуклеосомалардан иборат нуклеопротеид комплекси тарзида намоён бўлади. Улар ҳам ўша ДНК молекуласи давоми билан ўзаро Н1 гистон оқсили орқали уланган бўлади. Ушбу учта нуклеосомалар ёнма-ён жойлашиб иккинчи даража мураккаблигидаги суперспирални ҳосил қилади. ДНК нинг нуклеосомалар оралиғидаги қисми 30-100 жуфт суперспиралсиз нуклеотиддан иборат бўлиб бу қисм Н1 гистони билан боғланган бўлади.

4) Учта нуклеосомалардан иборат комплексларнинг тўрттаси спираллашиб, зич тахланиб ДНКнинг учинчи даражадаги суперспиралини ташкил этади. Бу даражадаги нуклеопротеид қурилмаси 12 та зич тахланиб жойлашган нуклеосомалардан иборат бўлади. Унинг эни 3.6 нм, бўйи 25 нм га тенг бўлади (75.1, 2-расмлар).

5) ДНК молекуласининг спираллашиб қисқариб бориши шу тартибда яна давом этади ва яна янги қатор суперспираллашган нуклеосомалар комплекслари ҳосил бўлади. Уларни бир – бири билан ДНК нинг 30-100 жуфт нуклеотидлардан ташкил топган қисми боғлаб туради. ДНКнинг бу қисми учун таянч вазифасини Н1 гистон оқсили бажаради. ДНК нинг баён этилган ҳолатини олий даражадаги **суперспираллашган ДНК** дейилади.



75.2-расм. ДНК нинг хромосомада тахланиши.

Н1 гистони билан нуклеосомалар яқинлашганда нуклеопротеид структуранинг конденсацияланиб суперспирализация қисқаради. Уларнинг атрофига гистон бўлмаган оқсиллар жойлашади. Бу жараёнлар натижасида хромосомалар ўзларининг одатдаги шаклига, кўпинча таёқча шаклига эга бўлади. Хромосомалар шундай ҳолатда ўзининг транспорт функциясини яъни ўз таркибидаги ДНК да жойлашган генетик ахборотни янги ҳосил бўлаётган хужайраларга етказиш функциясини бажаришга тайёр бўлади. Хужайра митоз бўлиниш орқали кўпайса ауторепродукция натижасида икки ҳисса кўпайган хромосомалар янги тана (соматик) хужайраларга тенг миқдорда тақсимланади. Агар хужайра мейоз бўлиниш натижасида кўпайса хромосомалар жинсий хужайраларга икки ҳисса камайган (гаплоид) ҳолатда тақсимланади.

Хужайранинг митоз ва мейоз бўлиниб кўпайиши даврида хромосомалар ДНК сидаги генетик ахборот фаол бўлмаган ҳолатда бўлади. Хужайра циклининг митоз ёки мейоз жараёнига тайёргарлик қисми – интерфазада хромосомалар ДНК си функционал ҳолатда бўлади. Хужайра

циклининг бу даврида ДНК нинг қуйидаги молекуляр генетик функцияси амалга ошади:

1) ДНК репликацияси - ҳар қайси ДНК молекуласининг икки ҳисса қўпайиш - авторепродукцияси.

2) ДНК нинг битта нуклеотид занжири негизиди пре-иРНК (транскрипция) ва иРНК нинг сплайсинг ва процессинг орқали синтезланиши. (Ушбу молекуляр генетик жараёнлар ҳақидаги мукаммал маълумот кейинги мавзуларда берилади).

Хужайра циклининг интерфаза даврида ДНК молекуласи функционал ҳолатга келсагина фаолият кўрсата олади. Бунинг учун ДНК молекуласи юқорида баён этилган барча суперспираллашган ҳолатдаги нуклеосомалардан ажралиб, деспирализация қилиниб, эркин, ёйилган ҳолатга келиши керак. Бунинг учун хромосома таркибидаги гистон бўлмаган оқсиллардан иборат баъзи ферментлар таъсирида нуклеосомалар таркибидаги гистонлар структураси ўзгаради ёки бутунлай парчаланиб юборилади.

Прокариот организмлар (бактерия ва бир хужайрали кўк-яшил сув ўтлари) да ҳамда баъзи ДНК га эга вируслардаги хромосомалар фақат айрим одатдаги яланғоч ДНК дан иборат. Уларда ДНК молекуласининг ҳар иккала учи туташиб ҳалқасимон ҳолатда бўлади. Уларнинг баъзиларида бу молекула узунчоқ шаклда бўлади. Улардаги ДНК эукариот организмлар хромосомалар ДНК сига нисбатан солиштириб бўлмайдиган даражада кичик ва улар оқсиллар билан нуклеосомалар ҳосил қилмайдилар. Шунинг учун ҳам уларни шартли равишда хромосомалар дейилади. Уларнинг узунлиги вирусларда 5-100 мк, бактерияларда 1000-2000 мк атрофида бўлади.

Эукариот организм хужайраларининг пластидалар, митохондриялар, кинетопласт каби органоидларидаги ДНК лар ҳам прокариотлардаги каби яланғоч, кўпинча ҳалқасимон ҳолатда бўлишлиги аниқланган. Эукариотларда сегрегация кетма-кет намоён бўлувчи қуйидаги иккита босқични ўз ичига олади:

1) Янги синтезланган ДНК молекулаларининг янги хроматидалар ва хромосомалар таркибига кириб жойлашиши. ДНК молекуласи гистон ва гистон бўлмаган оқсиллар иштирокида ҳосил бўлган нуклеосомалар атрофида кўп марта спиралсимон ўралиб, тахланиб, қисқариб, йўғонлашиб олдин хроматида кейин хромосома ҳолатига келади. (Бу ҳақда мукаммал маълумот V бобда келтирилган).

2) Хромосома таркибидаги ДНК генетик ахборотнинг хужайра, организмларнинг келгуси авлодларига берилиши (сегрегация) хужайранинг митоз (кариокинез) ва мейоз бўлиниши орқали амалга оширилади. Митоз ва мейознинг цитологик ва молекуляр асослари V бобда мукаммал баён этилган эди. Ушбу мавзуда митоз ва мейознинг сегрегация билан бевосита боғлиқ томонларинигина қисқача эслатиб ўтаёмиз:

а) Сегрегациянинг митоз орқали амалга ошиши. Хужайраларнинг митоз бўлиниши жараёни ҳар қайси хромосоманинг хроматидалари бир-биридан ажралиб мустақил хромосома шаклида янги хужайраларга ўтади. Бу жараён соматик (тана) хужайраларида кечади. Оқибатда янги хужайралардаги хромосомалар сони шу организм турига хос диплоид ($2n$) ҳолатда сақланади. Бинобарин уларда ДНК миқдори ҳам ўзгармаган ҳолда сақланиб қолади. Шунинг билан генетик ахборотнинг митоз орқали хужайраларнинг янги авлодларига ўтказиш жараёни яқунланади. Агар организм соматик хужайралар ёки улардан ҳосил бўлган вегетатив органлар орқали кўпайса, митоз ирсий ахборотни организмлар янги авлодларига ўтказган ҳисобланади.

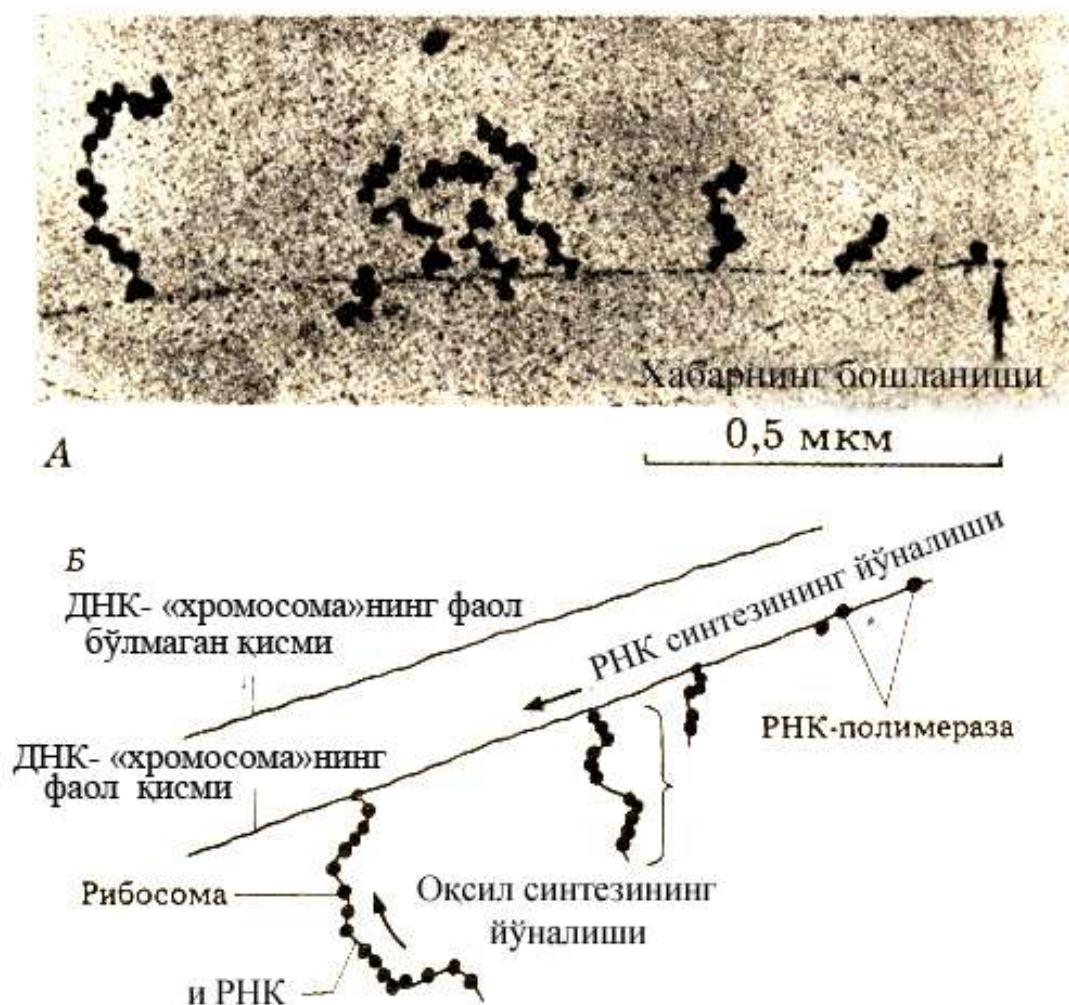
б) Сегрегациянинг мейоз орқали амалга ошиши. Хужайранинг мейоз бўлиниши жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда, уларнинг макрогаметалари ва микрогаметаларининг ҳосил бўлиши жараёнида амалга ошади. Мейоз натижасида ҳосил бўлган жинсий хужайраларда хромосомалар сони соматик хужайралар ($2n$) дагига нисбатан икки ҳисса кам, яъни гаплоид (n) ҳолатда бўлади. I мейоз олдидан S - фазада, митоздаги каби ДНК репликацияси содир бўлади. Профаза I да конъюгацияланган гомологик хромосомаларнинг ҳар қайси бири иккитадан центромерада ўзаро туташган хроматидага эга бўлади. Гомологик хромосомаларнинг мана шундай тўртта хроматидадан иборатлик даврида баъзан кроссинговер орқали хроматидалар айрим қисмларини ўзаро алмаштирадilar. Тўртта хроматидали гомологик хромосомаларга эга бўлган бошланғич хужайраларнинг ҳар қайси бири редукцион бўлиниши натижасида мейоз II нинг охирига келиб тўрттадан гаплоид сонга эга бўлган жинсий хужайралар ҳосил қилади. Агар гаметалар кроссоверланмаган бўлса уларга генетик ахборот тўлиқ ва айнан ўтган бўлади. Агар улар кроссоверланган бўлса, уларга генетик ахборот тўлиқ, лекин рекомбинацияланган ҳолда ўтади. Макрогамета ва микрогаметаларнинг кўшилиб – уруғланиб зигота ($2n$) ҳосил бўлиши билан ота-она генетик ахборотининг келгуси авлодларга берилиши ўз ниҳоясига етган деб ҳисобланади.

Шундай қилиб, генетик ахборотнинг авлодлараро стабиллигини таъмин этишда қуйидаги иккита жараён ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Репликациянинг нормал кечиши ва бир - бирига ва бошланғич ДНК га структураси билан айнан ўхшаш иккита янги ДНК синтезланади. Ҳосил бўлган икки ҳисса кўпайган ДНК сегрегация натижасида янги хужайра ва организмлар авлодларига тенг миқдорда тақсимланади.

Х.3. Транскрипция, сплайсинг ва процессинг

Транскрипция деб ДНК молекуласининг битта полинуклеотид занжирида жойлашган битта оперондаги генлар копиясининг иРНК молекуласига кўчириб жойлаштириш жараёнига айтилади. Бу жараён

прокариотларда эукариотлардагига нисбатан оддий кечади. Уларда иРНК синтези қуйидаги жараёнлар орқали амалга оширилади (76-расм):



76-расм. Бактерияда транскрипция жараёни ва полисоманинг ҳосил бўлиши.

А. иРНК нинг кетма-кет ҳосил бўлиш босқичларини кўриш мумкин бўлган хромосоманинг электрон микрофотографияси ва рибосоманинг бирикиши.

Б. Микрофотографияда акс этган жараён структурасининг схематик тасвири.

1) ДНК молекуласи транскрипция қилиниши керак бўлган оперон (ген) жойлашган қисмидаги қўш занжир нуклеотидлари орасидаги водород боғи фермент орқали узилади. Бу жараёни локал ҳолатдаги **денатурация** дейилади. Бунинг натижасида ДНКнинг ушбу қисми ўзаро ажралади;

2) ДНК битта нуклеотид занжирининг шу жойида жойлашган қисми иРНК нинг синтезланиши учун андозалик функциясини бажаради. РНК-полимераза ферменти орқали кариоплазмадаги эркин ҳолатдаги нуклеотидларни юқорида айtilган ДНК занжири андозасидаги оперон (ген) кодига комплементар ҳолатда ўзаро уланиб иРНК молекуласи синтезланади.

Транскрипция учун зарур бўлган нуклеотидлар ДНК нинг очилиб қолган занжири қисмига кариоплазмада синтезланган кимёвий бирикма рибонуклеозидтрифосфат ҳолатида етказилади. У ерда РНК-полимераза ферменти ёрдами билан унинг дифосфати ажратиб ташланади ва тайёр нуклеотид иРНК синтезига ишлатилади. Дифосфатнинг трифосфатдан ажратилиши натижасида ажралиб чиққан энергия транскрипцияга сарфланади. Прокариотларда синтезланган иРНК молекуласида битта оперон бир нечта структуравий генлар коди жойлашган бўлади.

Молекуляр генетиканинг янги далиллари биноан эукариот организмларда иРНК нинг синтези мураккаб кечади. Уларда транскрипция натижасида прокариотлардаги каби структуравий функционал тайёр иРНК эмас, балки тайёр иРНК функциясини бажара олмайдиган ҳолатдаги хомаки, мураккаб структурага эга бўлган пре-иРНК молекуласи синтезланади. Пре-иРНК структурасидаги генлар коди эукариотлар ДНКсидаги бўлинган генлар кодининг копияси бўлгани учун уларнинг структурасида кодогенга эга нуклеотидлар (экзонлар) ва кодогенсиз нуклеотидлар (интрон)лар коди кетма-кет жойлашган бўлади. Эукариотларда структуравий ва функционал нормал иРНК нинг синтезланишини таъмин этадиган жараён – сплайсинг ва процессинг содир бўлади.

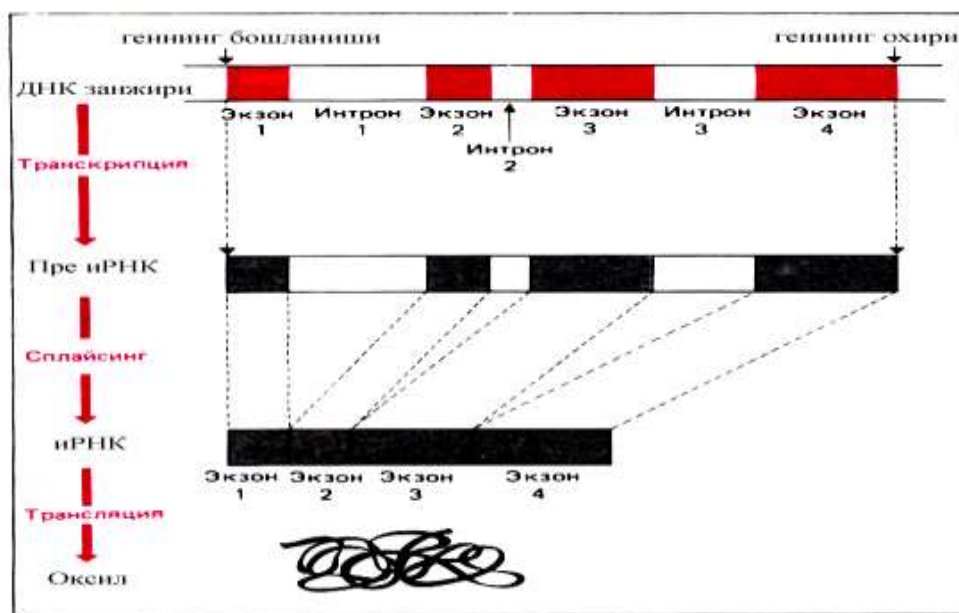
Юқорида баён этилганларни эътиборга олган ҳолда эукариотлардаги иРНК молекуласининг синтези қуйидаги жараёнлар натижасида амалга ошиши билан танишамиз (77-расм).

ДНК нинг транскрипция қилинадиган қисмидаги қўшалок полипептид занжирларни ўзаро боғлаб турган водород боғи олиб ташланади. Бунинг натижасида ДНК полинуклеотид занжирларининг ушбу оперон (ген) жойлашган қисми ейилиб қўшалок занжир бир-биридан ажралади. Транскрипция учун ДНК молекуласининг битта полинуклеотид занжири андозалик функциясини бажаради. Бу жараён РНК-полимераза ферменти орқали амалга оширилади.

Транскрипция жараёни натижасида аввало пре-иРНК си синтезланади. Бунинг учун керак бўлган қурилиш блоки вазифасини ҳужайрадаги метаболизм натижасида синтезланган рибонуклеозидтрифосфатлар (rNTP) бажаради. Улар 4 хилда бўладилар: СТР-цитозинли, ГТР-гуанинли, УТР-урацилли ва АТР-аденинли rNTP лар тарзида фаолият кўрсатадилар. rNTP рибонуклеозидларнинг АТФ билан реакцияси натижасида ҳосил бўлади. Рибонуклеозид эса азотли асослардан биттаси билан рибозанинг қўшилиши маҳсули ҳисобланади. Транскрипция учун қурилиш хомашёси бўлмиш 4 хил rNTPлар ДНКга боғлиқ РНК полимераз ферменти ёрдамида комплементарлик қоида-сига биноан бир-бири билан ДНК нинг эски нуклеотид занжири билан боғланади. Бу жараён ДНК занжирининг 5¹→3¹ йўналишида амалга оширилади. РНК структурасига жойлаштириш жараёнида rNTP-рибонуклеозидтрифосфатдан иккита фосфат ажратиб ташланади. Оқибатда у РНК структурасига цитозин - С,

гуанин - G, урацил - U ва аденин - A ли нуклеотидлар ҳолатида жойлашади.

РНК-полимераза прокариотларда, масалан *Esherichia coli* бактериясида фақат бир хилда бўлади. Эукариотларда эса уч хилда бўлади. РНК-полимераза транскрипция жараёнининг кечишини таъмин этувчи қуйидаги вазифаларни бажаради: а) ДНК нинг транскрипция бошланиши керак бўлган жойини аниқлайди; б) ДНК нинг андоза занжирини топади; в) ДНКнинг транскрипция бўладиган жойидаги қўшалок занжирини боғлаб турган водород боғини олиб ташлаб, уларни бир-биридан ажратиб айрим ҳолдаги занжирларга айлантиради; г) rNTP ларнинг олдин фосфатини ажратиб ташлаб уларни комплементар қоидасига биноан бир-бири билан ва ДНК – андоза полинуклеотид занжирига улайди.

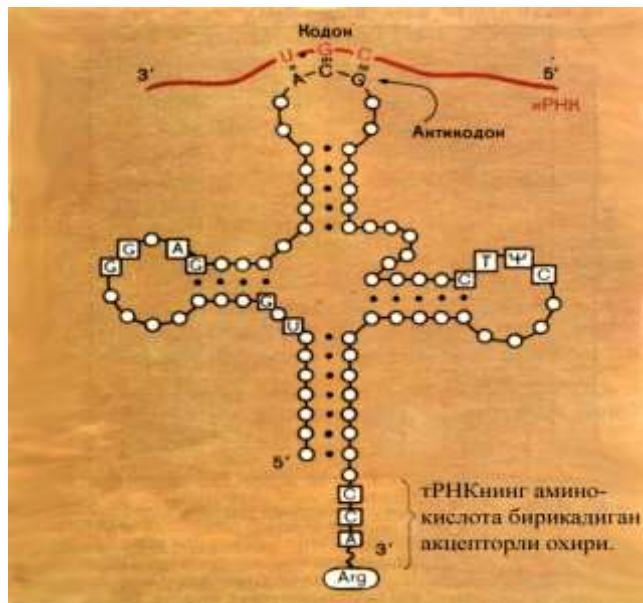


77-расм. Эукариот организмларда иРНКнинг синтези транскрипция ва сплайсинг орқали амалга ошиши.

Бошланишда ген тўлалигича пре-иРНК молекуласига кўчириб олинади. Пре-иРНК сплайсинг таъсиридан (интронларни кесиш ва экзонларни улаш) ўтказилади. Натижада олинган иРНК молекуласи эндиликда оқсилни узлуксиз кодловчи нуклеотидларнинг кетма-кетлик тартибига эга бўлади. Ўз навбатида бу молекула аминокислоталар кетма-кетлигини белгилайди. Шуни қайд этиш керакки, кўп ҳолларда интронларнинг барча йиғиндиси геннинг каттагина қисмини (ген узунлигини 80 дан 95 фоизгача) ташкил этади.

Транскрипция орқали даставвал пре-иРНК синтезланади. Уни **дастлабки транскрипт** деб ҳам юритилади. У тайёр иРНК молекуласига нисбатан жуда узун бўлади. Чунки унинг структурасида генетик ахборотга эга бўлган нуклеотидлар (экзонлар) тартибидан ташқари кўп миқдорда унга эга бўлмаганлари (интронлар) ҳам мавжуд. Пре-иРНК оқсилни синтез қилиш функциясини ҳали бажара олмайди. Пре-иРНК даги экзонларнинг интронлардан ажратиб олиб ўзаро уланиб - тайёр иРНКга айланиш жараёни **процессинг** деб аталган қатор жараёнлар мажмуаси орқали амалга ошади. Улар асосан қуйидагилардан иборат:

1) **Интронларнинг сплайсинги.** Сплайсинг жараёнида пре-иРНК-молекуласидаги интронлар рибоза ферменти ёрдамида кесиб олиб ташланади, экзонлар эса пре-иРНК да жойлашган тартибда бир-бири билан



80-расм. тРНК структурасининг схемаси ва кодон-антикодон ўртасидаги ўзаро таъсир.

тРНК даги нуклеотид қолдиқлари айланалар билан кўрсатилган, тўртбурчакларда тРНК да шу ҳолатда доимо учрайдиган ўша нуклеотидларнинг қолдиқлари жойлашган. (иРНК даги кодонни ўнгдан чапга қараб “ўқиш” керак, чунки РНК нинг 5' охири ўнг томонда жойлашганлигига эътибор бериш керак).

уланиб, ген яхлит ҳолга келади. Баъзан битта пре-иРНК да жойлашган экзонлар альтернатив (бошқача) вариантда ихчам ҳолатда тахланиши мумкин. Бундай вазиятда битта пре-иРНК дан ҳар хил оксил синтезловчи турли иРНК лар ҳосил бўлиши мумкин. Сплайсингнинг бу хилини **альтернатив сплайсинг** деб аталади. Бошқача қилиб айтганда пре-иРНК даги экзонларнинг одатдаги тартибда ва ўзгарган тартибда уланиши натижасида ҳар хил оксил синтезланиши мумкин. Одатдаги иРНК да фақат генетик ахборотга эга бўлган нуклеотидлар тартиби жойлашган бўлади. Альтернатив бўлмаган сплайсинг баъзи пре-тРНК ҳам пре-рРНК ларда ҳам содир бўлиб бунинг натижасида тРНК ва рРНК ҳосил бўлиши кўрсатилган. Интронларнинг сплайсинги махсус фермент баъзан ферментлар гуруҳи томонидан амалга оширилади;

2) Пре-иРНК нинг икки томонида жойлашган генетик ахборотга эга бўлмаган **спейсерлар** деб аталувчи нуклеотидлар тартиби ҳамда бошқа яна кўп ахборотсиз қисмлари махсус ферментлар ёрдамида кесиб олиниб ташланади. Бу жараён процессингнинг иккинчи таркибий қисмини ташкил қилади.

Эукариот организмлар хужайрасининг ядросида синтезланган пре-иРНК рибонуклеопротеидлар тарзида цитоплазмага ўтади. Цитоплазмада

сплайсинг - процессинг жараёнлари натижасида пре-иРНК тайёр ва актив ҳолатдаги иРНК га айланади. иРНК хужайрадаги барча РНК ларнинг фақат 5% ни, тРНК эса 10% ва рРНК 85 фоизни ташкил этади. Улардаги рРНК лар уч хил бўлади: рРНК₁, рРНК₂ ва sРНК. Улар пре-рРНК дан ҳосил бўладилар ва рибосоманинг катта ва кичик суббирликларига жойлашади. Шундай қилиб, транскрипция ва процессинг натижасида синтезланган иРНК, тРНК ва рРНК лар фаол яъни оксилни синтезлаш функциясини бажаришга тайёр ҳолатда бўлади.

Транскрипция ва процессинг натижасида рибонуклеин кислота (иРНК, тРНК ва рРНК) лар биосинтез қилиниши организмлар генетик ахбороти реализациясининг биринчи муҳим босқичи ҳисобланади.

Х.4. Генетик код ва оксилларнинг биосинтези

Х.4.1. Генетик код.

Генетик ахборот реализациясининг иккинчи, ҳал қилувчи босқичи бўлган трансляция жараёнининг молекуляр механизмини аниқлашда генетик ахборотнинг ДНК молекуласида кодланиш қонуниятларининг кашф этилиши катта аҳамиятга эга бўлади. **Генетик код** деб оксил молекулалари таркибидаги полипептид занжирларида аминокислоталарнинг ўзаро боғланиб жойлашиши тартибининг ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг жойлашиш тартиби билан белгиланишига айтилади. Код сўзи кибернетик атама бўлиб ахборотни ҳарфлар билан ёзишдан шу ахборотнинг ўзини бошқа белгилар, масалан телеграммада ишлатилувчи Морзе алифбо (нукта, тире) си билан ёзишга ўтишликни билдиради. Молекуляр генетиканинг асосчиларидан бўлган Д.Уотсон ва Ф.Крик ДНК молекуласининг қўшалок спирал структураси моделини яратгандан кейин генетик кодга оид қуйидаги фикрни илмий башорат тариқасида таклиф қилган эдилар. ДНК молекуласида нуклеотидлар тартиби шаклида кодланган генетик ахборот оксил полипептид занжирида жойлашиши керак бўлган аминокислоталар тартибини белгилайди. Генетик код иРНК молекуласи структураси ва функциясини тадқиқ қилиш натижасида аниқланди. ДНК даги генетик ахборотнинг транскрипция орқали иРНКга кўчирилиши билан биз танишдик. Бу соҳадаги кенг қўламда олиб борилган молекуляр генетик тадқиқотлар натижасида генетик коднинг қуйидаги муҳим белгилари аниқланди:

1) Генетик коднинг асосида ирсий бирлик триплетлар - кодонлар ётади. Муайян аминокислотанинг полипептид занжирига уланишини таъмин этиш функциясини ДНК молекуласининг полинуклеотид занжирида жойлашган учта нуклеотиддан иборат **триплет** деб аталган ирсий ахборотнинг кодланиш бирлиги бажаради. ДНК да жойлашган код бирлиги бўлмиш триплетни **кодоген**, унинг иРНК да жойлашган копияси

кодон ва тРНК нинг муайян қисмида жойлашган триплет **антикодон** деб аталади (илова – 78-расм).

2) Ҳар қайси аминокислота кўпинча биттадан ортиқ триплетлар билан кодланади. Коднинг бу белгисининг моҳияти қуйидагича. Оксил молекулалари таркибидаги аминокислоталар хилининг сони 20 та бўлади. Нуклеин кислоталардаги нуклеотидларнинг сони эса тўртта, ДНК да: аденин-А, гуанин-Г (G), цитозин-Ц (C), тимин-Т; иРНК да: аденин-А, гуанин-Г (G), цитозин-Ц (C), урацил-У (U). Аминокислоталарни кодлайдиган триплет (кодон) лар кетма-кет жойлашган учта нуклеотиддан иборат. Тўрт хил нуклеотиднинг учтадан уланиб ҳосил қилиш мумкин бўлган триплетлар комбинацияси сони $4^3 = 64$ га тенг. Демак, улар 64 хил триплет ҳосил қилиши мумкин. Бинобарин, триплет хилларининг сони аминокислоталар сонидан бир неча ҳисса кўп. Кенг кўламда олиб борилган молекуляр-генетик тадқиқотлар натижасида барча (20) аминокислоталарнинг генетик кодлари аниқланди. Олинган далиллар асосида аминокислоталарнинг иРНК даги триплетлар (кодонлари рўйхати) - генетик код (илова – 79-расм) да намоёниш қилинган. Бу далилларнинг кўрсатишича 20 аминокислотадан 18 таси биттадан ортиқ 2, 3, 4 ва ҳатто 6 хил триплетлар билан кодлана олар эканлар. Уларнинг фақат иккитаси биттадан кодонга эга.

Расмда келтирилган триплетларнинг нуклеотид таркибини қиёсий таҳлил қилиб, кодланишнинг умумий қонуниятларини аниқлаш мумкин. Битта аминокислотани кодлайдиган триплетларнинг ҳаммасида дастлабки икки нуклеотидлар бир хил бўлади. Улар бир – биридан триплетлардаги учинчи нуклеотида билан фарқ қиладилар. Фақат битта лейцин аминокислотасининг кодланишида ушбу умумий қонуниятнинг бузилиши кузатилган. Бу аминокислотани 6 хил триплет кодлайди. Уларнинг тўрттасида олдинги иккита нуклеотида бир хил яъни юқорида қайд этилган қонуниятга мос. Қолган иккита триплетнинг олдинги иккита нуклеотида бир-бирига ўхшаш бўлса ҳам бу тўрттасиникидан бошқача бўлади.

3) Генетик код таркибига кирувчи ҳар қайси триплет мустақил код бирлиги ҳисобланади. Битта кодон таркибидаги учта нуклеотид тартиби тугагандан кейингина иккинчи триплет нуклеотидлар тартиби бошланади. Масалан, иРНКдаги нуклеотидлар тартиби учта триплетдаги нуклеотидлар кетма-кет AUG/ AGC/ GCA/ тартибида кодда жойлашган бўлса шу ҳолатдагина фаолият кўрсатади. Бу нуклеотидлар бошқача вариантда бирикиб фаол триплет ҳосил қила олмайдилар.

4) Генетик кодда жойлашган AUG триплети **старт кодони** хизматини бажаради. Полипептид синтези иРНК нинг ушбу кодон жойлашган қисмидан бошланади.

5) Генетик кодда жойлашган қуйидаги учта нуклеотид аминокислоталар кодони функциясини бажармайдилар. Улар UAG (amper), UAA (ochre) ва UGA (opal) кўринишида бўлиб терминатор кодонлари функция-

сини бажаради. Улар оксил полипептид занжири синтезининг тугалланиб, тўхталишини таъмин этади.

б) Генетик код универсал бўлади. Чунки муайян триплетлар барча организмларда бир хил аминокислоталарни кодлайди.

Генетик код структураси ва функциясининг молекуляр асосларининг кашф этилиши қатор илмий марказлар ва атоқли олимларнинг фундаментал илмий тадқиқотлари маҳсули бўлди. Генетик код муаммоси ва уни тадқиқ қилишнинг баъзи назарий томонлари ҳақидаги фикрлар даставвал А.Даунсу ва Г.Гамов (1954) лар томонидан айтилган эди. Генетик коднинг асосий белгилари 1961 йилда Ф.Крик ва С.Беннерларнинг генетик экспериментлари натижасида аниқланди. Генетик коднинг моҳиятини яъни триплетларнинг аминокислоталарни кодлаш сирлари америкалик олимлар М.Ниренберг, Г.Маттей, С.Очоа, Х.Корана ва бошқаларнинг тадқиқотлари натижасида очилди ва мукаммал тасвирланди.

Х.4.2. Оксиллар биосинтези

Мураккаб структурага эга бўлган полифункционал биополимер бўлмиш оксил молекулаларининг биосинтези қуйидаги иккита босқичда содир бўлувчи жараёнлар орқали амалга ошади:

1. Оксилларнинг бирламчи структураси бўлмиш полипептидларнинг биосинтези – трансляция;

2. Оксилларнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структурасининг ҳосил бўлиши.

1. **Полипептидларнинг биосинтези (трансляция)** иРНК, тРНК, рРНК лар иштирокида махсус ферментлар ёрдамида хужайра рибосомаларида содир бўлади. Бунда аминокислоталар муайян сонда муайян тартибда кетма-кет уланиб оксилнинг бирламчи структураси бўлмиш маълум сифатга эга бўлган полипептид занжирлари синтезланади. Оксилнинг таркибий қисми бўлган полипептид занжиридаги аминокислоталар тартибини белгиловчи дастлабки генетик ахборот ДНК молекуласида кодланган бўлади. Лекин ДНК оксилнинг, аниқроғи полипептид занжирининг синтезида бевосита қатнаша олмайди. Бу функцияни ДНК битта полинуклеотид занжирининг муайян қисмида жойлашган нуклеотидлар тартиби негизида синтезланган иРНК молекуласи бажаради.

Эукариот организмларда иРНК молекуласида одатда битта ген-оператор ва битта структуравий ген, прокариотларда эса битта ген оператор ва бир нечта структуравий ген кодланган бўлади. Ҳар қайси иРНК молекулалари хужайрада бир неча минутгина фаолият кўрсатади. Шу қисқа вақт ичида у қуйидаги иккита функцияни бажаришга улгуради: а) ДНК даги оксил структураси ҳақидаги генетик ахборотни ўзида кодлаб рибосомаларга етказди; б) рибосомаларда полипептид занжирларининг синтезланишини таъмин этади. Ўз функциясини бажариб бўлган

иРНКнинг ўрнига янгилари синтезланиб туради. Полипептидларнинг биосинтези қуйидагича кечади:

1.1. иРНК нинг рибосомалар билан уланиб полисомалар ҳосил қилиши. Хужайра ядросида синтезланган иРНК ядро пўсти поралари орқали цитоплазмага ўтиб цитоплазманинг оқсил синтезланадиган органоидлари рибосомаларга уланади. Бир қанча рибосомалар ва иРНК уланиши натижасида ҳосил бўлган комплексни полирибосомалар ёки ихчамроқ қилиб полисомалар дейилади. иРНК рибосомаларнинг йирик ва кичик суббирликлари орасидан ўтиб, ўзида бир қанча рибосомаларни ипга маржон доналарини қатор тизгандай қилиб бирлаштиради.

1.2. Аминокислоталарнинг рибосомаларга келтирилиши. Оқсиллар, полипептид занжирлари таркибий қисми бўлмиш фаолланган ҳолдаги аминокислоталарни цитоплазмадан рибосомаларга етказиш функциясини тРНК молекулалари бажаради (80-расм).

Транспорт РНК (тРНК) одатда 80 га яқин нуклеотидлардан иборат, нисбатан кичик молекула ҳисобланади. Унинг молекуласи букланиб ўзаро яқинлашиб беда барги шаклида фаолият кўрсатади. Уларнинг структураси цитоплазмадаги эркин ҳолатдаги оқсил биосинтези учун зарур бўлган аминокислоталарни рибосомаларга етказиб, трансляцияда қатнашиш функциясини бажаришга мослашган.

Ҳар қайси аминокислота муайян структурага эга бўлган тРНК молекуласи орқалигина рибосомаларга етказилади. Оқсил таркибига кирувчи аминокислоталарнинг сони 20 та бўлганлиги сабабли тРНКлар ҳам энг ками 20 та бўлиши керак деган хулосага келинди. Махсус ўтказилган тадқиқотлар бу башоратнинг тўғри эканлигини тасдиқлади. Аминокислоталар тРНК га уланишида аминоацил тРНК синтетаза ферменти ва АТФ ёрдамида фаоллаштирилади. Фаоллаштириш жараёнида аминокислота аденозинтрифосфат кислота (АТФ) билан реакцияга киришиш натижасида ундан иккита дифосфатдан иборат пирогосфат ажралиб кетади. Қолган монофосфат аминокислота билан бирлашиб фаоллашган ҳолатдаги аминоациладелинат бирикмасини ҳосил қилади. Шундай ҳолатда аминокислота ўзининг специфик муайян тРНК рибозасининг 3¹ углерод атомига уланади. Оқибатда аминоациладелинат - тРНК комплекси ҳосил бўлади. Бу жараёни баъзи илмий адабиётда **рекогниция** деб аташади. Баён этилган ҳолатда аминокислоталар рибосомаларга етказилади.

1.3 Полипептидларнинг синтезланиши - трансляция. Полипептидларнинг синтезланиши оқсил синтезининг биринчи, лекин ҳал қилувчи босқичи бўлиб бу жараён **рибосомаларда** амалга ошади. Хужайрада рибосомалар жуда кўп бир неча ўн минг ва баъзан ундан ҳам ортиқ бўлади. Улар жуда майда 20-30 нм доирасимон (юмалоқ) рибонуклеид заррачаларидан иборат. Рибосомалар иккита суббирликдан ташкил топган бўлади. Уларнинг йирик заррачаларини 80 S-рибосома ва кичигини 40 S-рибосома деб юритилади. Уларнинг таркибида рРНК ва оқсиллар мавжуд,

рРНКлар рибосома массасининг 50-60% ни ташкил этади. Қолган қисми хилма-хил оқсиллардан иборат. Рибосомаларда полипептидлар синтезланиши жараёнини **трансляция** деб аталади. Трансляция оқибатида иРНК даги битта генни ташкил этувчи нуклеотидлар тартиби у синтезлаётган полипептиддаги аминокислоталар тартибини белгилайди. Ген кодининг кўлами (узунлиги) у синтезлайдиган оқсил таркибидаги аминокислоталар сонига боғлиқ. Масалан, ошқозон ости безининг маҳсули инсулин 51 аминокислотадан ташкил топган. Шунинг учун инсулин генида 51 та триплет – кодон мавжуд деган хулосага келиш мумкин. Битта иРНК нинг бир қанча рибосомалар билан уланиб ҳосил қилган полисомаларда бир хил структурага эга бўлган полипептидларнинг сони полисомалардаги рибосомалар сонига тенг бўлади.

Энди трансляциянинг молекуляр механизми билан танишамиз. Трансляция бошланишидан олдин рибосоманинг кичик суббирлигида иРНК билан аминоксил - тРНК-синтетаза ферменти уланади. Шундай ҳолатда улар трансляция жараёнини бошлашга тайёр ҳисобланади. Трансляция иРНК нинг бошланиш кодони AUG дан бошланади. Ушбу бошланиш кодон иРНК нинг 5¹ учиди жойлашган бўлади. Бошланиш кодоннинг иРНКда жойлашган нуктасини **инициация** деб аталиб, у оқсил занжири синтезининг бошланиши ҳисобланади.

Трансляция жараёнида ҳар қайси аминокислотанинг оқсил полипептид занжирига уланиши қуйидагича амалга ошади. Рибосомага етиб келган аминокислотаделинат комплексли тРНК (метионин аминокислотасини ташувчи) ўзининг антикодони (масалан УАЦ) билан иРНК даги муайян унга комплементар кодон (АУГ) билан туташади (81-расм, А). Бундан сўнг рибосома иРНК бўйлаб навбатдаги триплет – кодонга сурилади. Бунинг билан навбатдаги аминокислотани келтирувчи тРНК га жой тайёрланган бўлади. Сўнгра синтезланаётган оқсил занжирига иккинчи тРНК ўзининг аминокислотасини келтиради. Биринчи аминокислота метионин иккинчи аминокислота билан бирикади. Бу бирикишда бирининг СООН группаси билан иккинчисининг Н₂Н амин группаси ўртасида пептид боғи ҳосил бўлиб бир молекула Н₂О ажралиб чиқади (81-расм, Б). Биринчи тРНК молекуласи рибосомадан ажралиб цитоплазмага қайтади ва янги аминокислотаделинат-тРНК ни бирлаштиришга киришади (81-расм, В).

Синтезланаётган полипептидлар таркибидаги аминокислоталар қанча бўлса, юқорида баён этилган жараёнлар шунча марта такрорланади ва синтезланаётган оқсил занжири шунчалик узая боради (82-расм). Оқсил полипептид занжирининг узайишини **элонгация** деб аталади. Шу тариқа иРНКдаги оқсил ҳақидаги ахборотнинг рибосома томонидан “ўқилиши” то оқсил синтезини тугатувчи кодонга бориб етгунча давом этади. Бундай кодонлар вазифасини УАА, УАГ ва УГА триплетлари бажаради. Бу триплетлар аминокислоталарни кодламайди ва оқсил полипептид занжири

синтезининг тугаганидан дарак беради, улар **терминаторлар** яъни тугатувчилар деб аталади.

Шундай қилиб, оксил биосинтези жараёнининг барча кетма-кет содир бўладиган босқичлари схематик тарзда 83-расмда келтирилган.

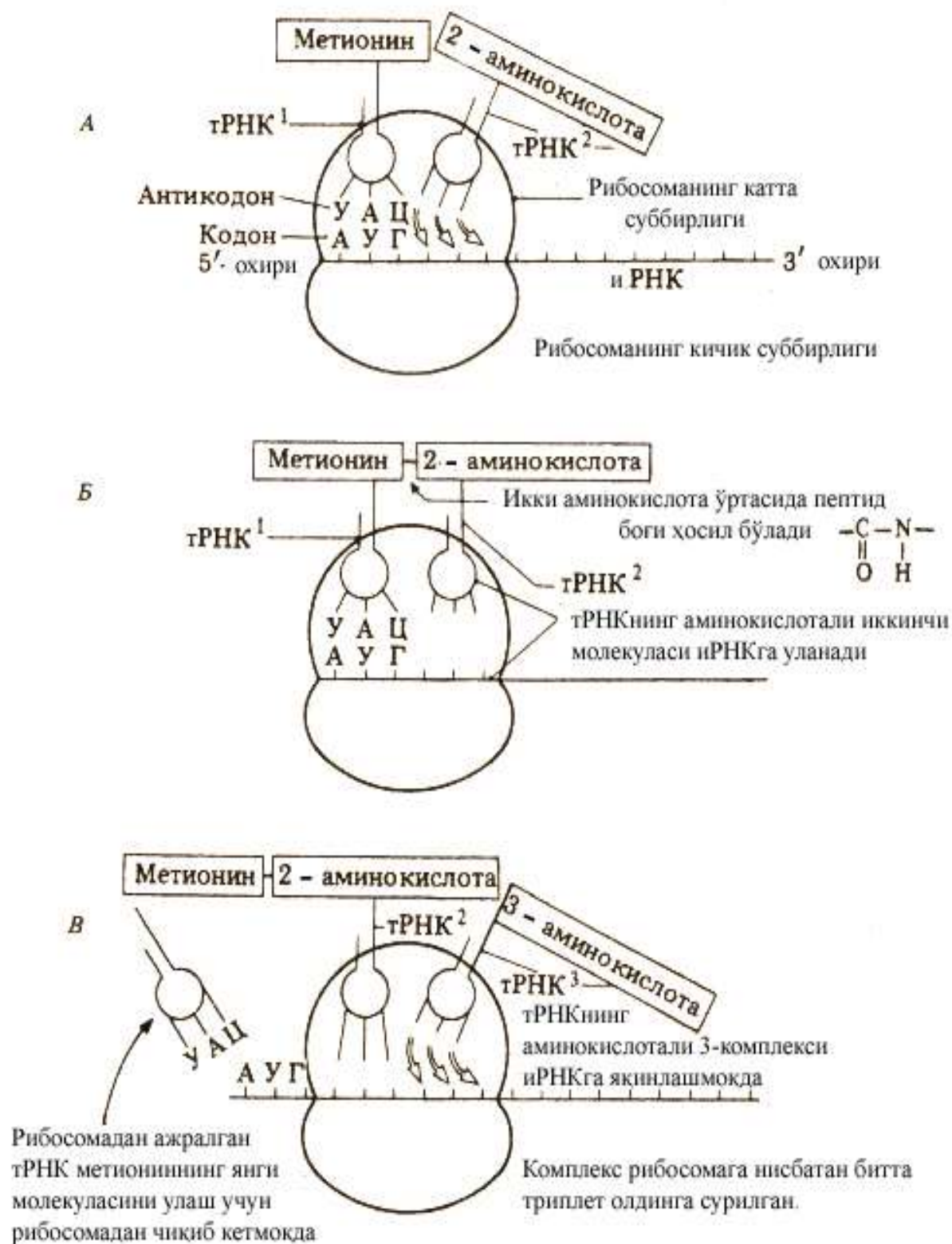
Юқорида баён этилган оксил синтезининг биринчи босқичи шу тариқа тугаб унинг иккинчи босқичи бошланади.

2. Оксилнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структурасининг ҳосил бўлиши. Оксил биосинтезининг юқорида баён этилган биринчи босқичида содир бўлувчи трансляция натижасида ҳосил бўлган полипептид занжирини **оксилнинг бирламчи структураси** дейилади (илова – 84-расм, А).

Оксилнинг иккиламчи структураси (илова – 84-расм, Б) деб полипептид занжирлари локал қисмларининг спиралсимон ўралиб тахланган сегментлар ҳолатига келишини айтилади. Агар спиралсимон ўралиб тахланиш ўнг томондан бошланса α (альфа) спиралли полипептид занжири дейилади. Агар спиралсимон ўралиб тахланиш чап томонга қаратилган бўлса β (бета) структурали спирал деб юритилади. 84-расмнинг Б кўринишида аксарият оксилларда кўп учрайдиган α -спирал намоёниш этилган. Оксилнинг бу даражадаги структураси битта сатҳда жойлашган бўлади. Маълумки, оксиллар битта ва кўпинча бир нечта полипептид занжиридан иборат бўлади. Агар оксил битта полипептид занжиридан иборат бўлса оксил синтези иккиламчи структура ҳосил қилиниши билан тугайди ва оксил ўз функциясини бажаришга тайёр ҳисобланади (илова – 84-расм, В). Битта иккиламчи структурага эга бўлган миоглобин оксилнинг бир неча бир хил полипептид занжири кетма-кет уланиб кўп сатҳда ўралиб коптоксимон ҳолатга келади. Оксил тузилишининг бу даражасини **оксилнинг учламчи структураси** дейилади.

Оксилнинг тўртламчи структураси икки ва ундан ортиқ хил учламчи структурадаги полипептид занжиридан ташкил топган оксилларда бўлади (илова – 84-расм, Г). Масалан, гемоглобин оксили тўрт хил учламчи структурага эга бўлган оксил – полипептид занжиридан ташкил топган. Уларнинг иккитаси α альфа ва иккитаси β бета полипептид занжири ҳисобланади. Уларнинг ҳар қайси бири ўзининг структураси билан миоглобинга ўхшаш бўлади. Улар кўп сатҳда бирга ўралиб оксилнинг коптоксимон шаклдаги тўртламчи структурасини ҳосил қилади. Шундай қилиб, оксилнинг тўртламчи структураси даражасига эга бўлган тўртта: иккита альфа (α_1 , α_2) ва иккита бета (β_1 , β_2) коптоксимон қурилма ўзаро қўшилиб гемоглобин оксилнинг тўртламчи структурасини барпо этади. Шундай ҳолатда гемоглобин оксили ўз функциясини бажаришга тайёр деб ҳисобланади.

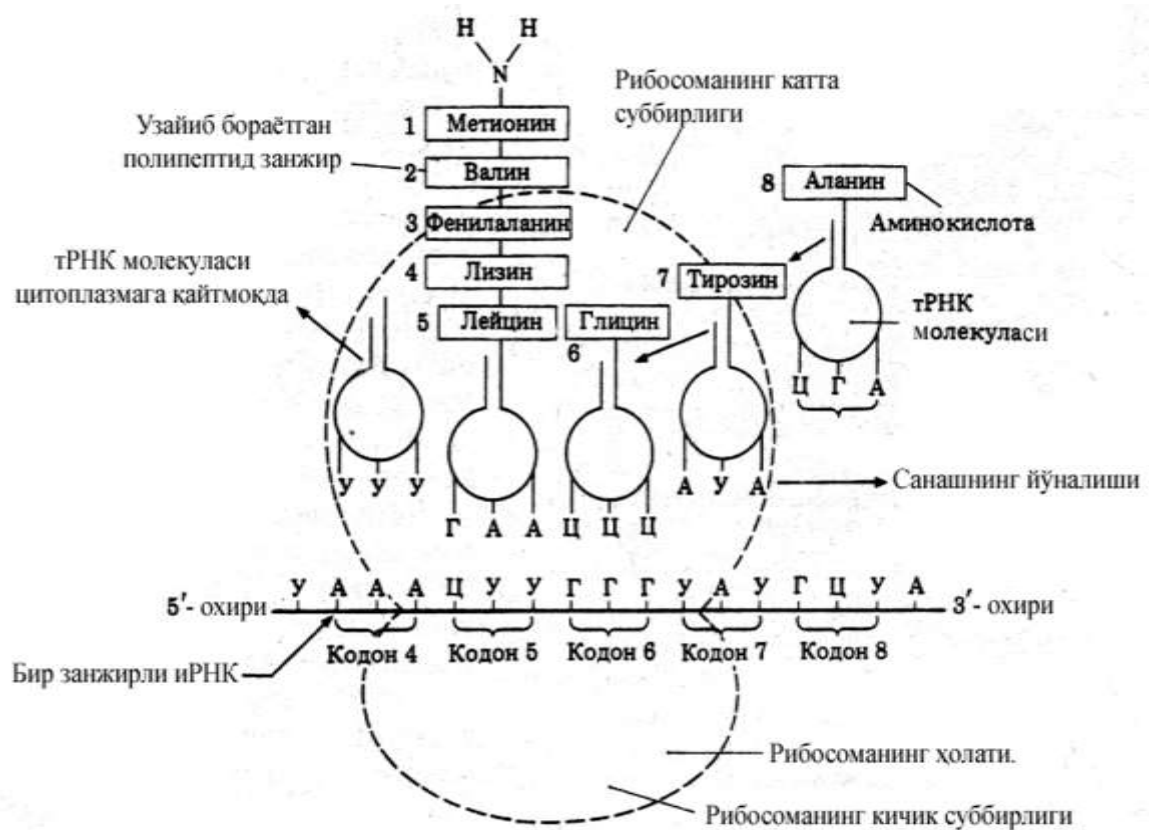
Оксиллар организмларнинг аксарият ҳаётий жараёнларининг намоён бўлишини таъмин этувчи полифункционал биополимерлардир. Шунинг учун ҳам организмларда оксилларнинг хиллари жуда кўп. Масалан, прокариот организмларнинг вакили ичак таёқчаси бактерияси



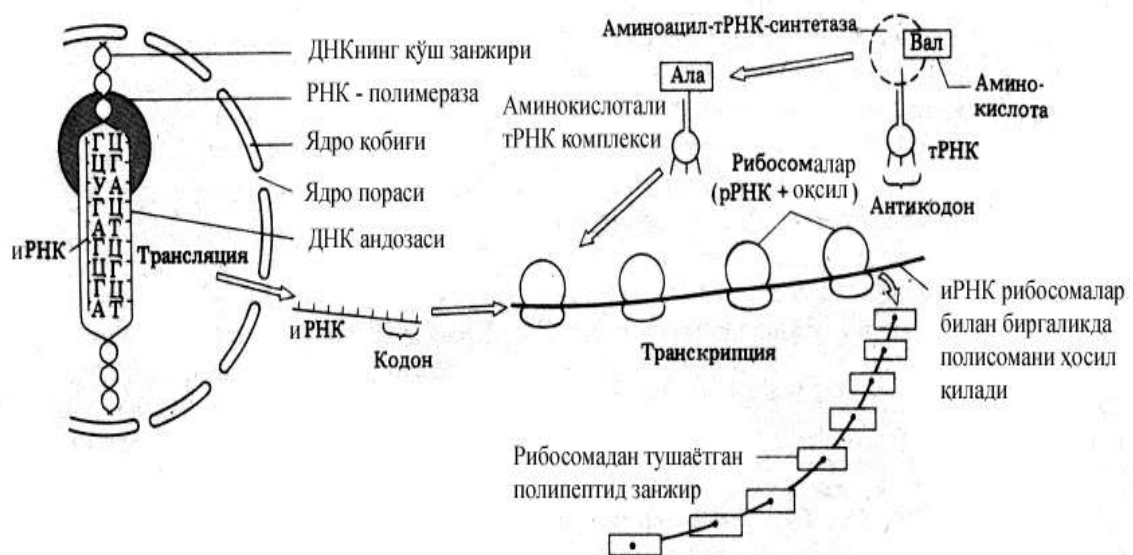
81-расм. Оксил биосинтези (трансляция) молекуляр механизмининг схемаси.

А ва **Б** – тРНК комплексининг иРНК кодониға босқичли бирикиши.

В – иРНК нинг рибосомага нисбатан силжиши.



82-расм. Оқсил биосинтезининг полисомаларда кузатиладиган жараёнларнинг умумлаштирилган схемаси.



83-расм. Оқсил синтезида катнашувчи барча асосий структуралар ва жараёнларнинг соддалаштирилган схемаси.

танасида 3000га яқин оксил хиллари мавжуд. Одам танасида эса Л.Полинг ҳисоби бўйича 100 мингдан ортиқ оксил хиллари бор. Оксилнинг бунчалик кенг миқёсда хилма-хиллиги уларнинг ўта мураккаб структурадаги тафовутлари ҳисобига таъмин этилади. Оксил моддасининг хоссалари уларнинг бирламчи, иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структура даражасига боғлиқ. Оксилнинг функционал хоссаларининг намоён бўлишини таъмин этишда унинг бирламчи даражадаги структураси яъни полипептид занжирларининг ўзига хос, бетакрорлигининг аҳамияти айниқса юксакдир. Келгуси авлодларга ирсийланган генлар фаолиятининг маҳсули бўлмиш оксиллар генетик ахборотнинг фенотип шаклида намоён бўлишини таъмин этувчи барча ҳаётий жараёнларининг реализациясини таъмин этувчи полифункционал биополимердир. Оксил молекулалари келгуси авлодларга ирсийланган генетик ахборотнинг реализациясини таъмин этувчи қуйидаги функцияларни бажарадилар:

1) **Структуравий функция.** Оксиллар организмнинг барча тўқималари ҳужайралари, органоидлари таркибининг асосий қисмини ташкил этади. Масалан, хромосомаларнинг 60%га яқин қисми оксиллардан иборат.

2) **Ферментатив функция.** Оксиллар ферментлар шаклида организмлар ҳаётий жараёнларининг кечишини - содир бўлишини таъмин этади. Жумладан улар, нуклеин кислоталари (ДНК, РНК) нинг биосинтезини, генетик ахборотнинг реализациясини таъмин этади. (Бу ҳақдаги мукамал маълумот ушбу бобнинг келгуси мавзуларида берилади).

3) **Иммунитетлик (муҳофаза) функцияси.** Организмларда синтез қилинадиган айрим оксил молекулалари антитела шаклида организм танасига кириб қолган касал туғдирувчи бактериялар ва вирусларни зарарсизлантиради.

4) **Энергетик функция.** Оксил молекуласининг муайян қисми ошқозон ичак йўллари ҳужайраларида парчаланиб оз миқдорда бўлса ҳам ҳаётий жараёнларнинг кечиши учун зарур бўлган энергияни ажратади.

5) **Биотранспорт функцияси.** Айрим оксиллар баъзи моддаларни, кимёвий элементларни организм танасининг бир жойидан иккинчи жойига кўчириш функциясини бажарадилар. Масалан, қизил қон таначалари таркибидаги гемоглобин оксили ўпкадаги кислородни бутун тана бўйлаб барча ҳужайраларга етказди.

6) **Биотрансформатор функцияси.** Айрим оксиллар организмдаги бир хил энергияни бошқа хил энергияга айлантириш функциясини бажаради.

7) Генлар фаолиятини бошқариш – **регуляторлик функцияси.**

Х.5. Ген фаолиятининг бошқарилиши

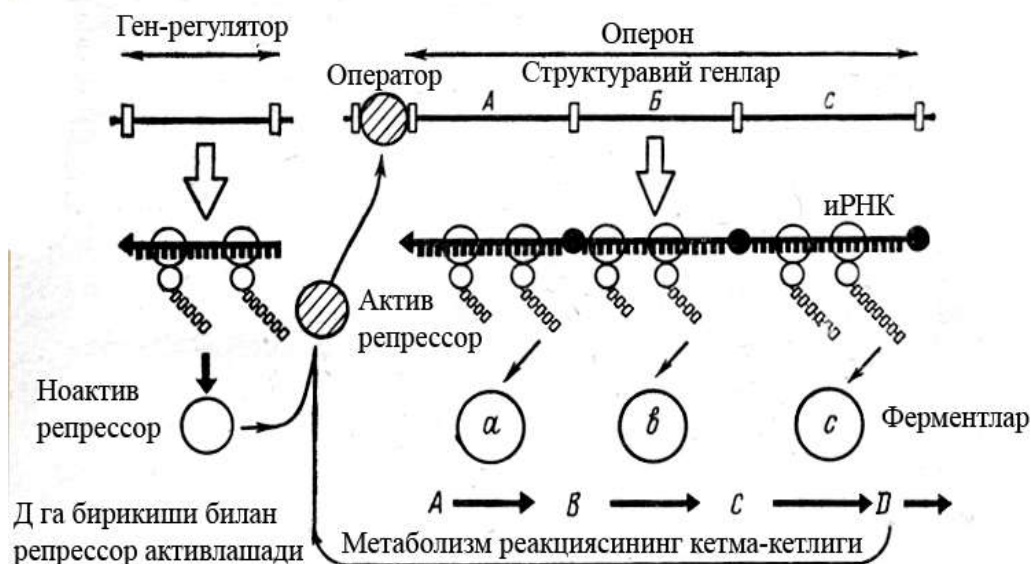
Генетика соҳасидаги тадқиқотлар эукариот организмлар танасидаги барча ҳужайраларда ушбу организм турига хос бўлган диплоид хромосомалар сони ва улардаги генлар мажмуаси бир хилда тўлиқ мавжуд

эканлигини кўрсатди. Лекин шунга қарамасдан организмлар танасидаги тўқималар ҳужайралари ўзларининг структураси ва функцияси бўйича ўзаро кучли фарқ қиладилар. Яна шунини ҳам таъкидлаш керакки ҳатто битта ҳужайра ичида оксиллар синтезининг тезлиги ва вақти ҳар хил бўлади. Юқорида баён этилган қонуниятларнинг намоён бўлишига сабаб генлар фаолиятининг регуляцияси туфайли ҳар бир тўқима ҳужайраларида муайян гуруҳ генларгина фаол ҳолатда, бошқалари эса пасив ҳолатда бўлишлиги молекуляр генетиклар томонидан исботланган.

Генлар фаолиятининг генетик регуляцияси ҳақидаги назария ва бу назарияга асосланган оксилларнинг синтез қилинишини ифодаловчи модел 1961 йилда француз олимлари Ф.Жакоб ва Ж.Монолар томонидан кашф этилди (85-расм.) Мазкур кашфиёт прокариот организмлар вакили ичак таёқчаси бактерия (*E.coli*) сида амалга оширилган молекуляр генетик тадқиқотлар натижасида “оперон назарияси” номи билан аталди. Ушбу назарияга биноан структуравий генлар фаолиятини регуляция қилувчи генлар функциясига қараб иккига бўлинади:

1.Оператор гени иРНК да структуравий генларнинг олдида жойлашган бўлади. Ушбу ген жойлашган иРНК нинг қисми **оперон** деб аталади. Оператор гени структуравий генлар фаолиятини бевосита бошқариш функциясини бажаради.

2.Регулятор гени генотипнинг оперондан бошқа қисмида жойлашган бўлиб, оператор генининг фаолиятини бошқариш функциясини бажаради. Мазкур ген **репрессор** деб номланган оксилни синтез қиладди. Оператор гени фаолиятининг намоён бўлиш ёки бўлмаслиги репрессор оксилнинг фаол ёки пасив ҳолатда бўлишлигига боғлиқ. Янги синтезланган соф ҳолдаги репрессор фаолиятсиз (пасив) бўлади. Шу сабабли у оператор генининг фаолиятини тўхтата олмайди. Агарда ҳужайрада структуравий генлар фаолияти натижасида синтезланаётган сўнгги модданинг (расмда Д ҳарфи билан ифодаланган) миқдори керагича нормал бўлса репрессор оксили фаол бўлмаган ҳолатда бўлади. Бунинг натижасида оператор гени структуравий генларнинг нормал фаолият кўрсатишини таъмин этади. Шунинг учун “Д” моддасининг нормал миқдордаги синтези давом этади. Агар ҳужайрада структуравий генлар фаолияти натижасида синтезланган “Д” моддасининг миқдори керагидан кўпайиб, тўпланиб қолса, бу модда репрессор билан дарров реакцияга киришиб уни фаол ҳолатга келтиради. Фаоллашган репрессор оператор гени билан уланиб у орқали “Д” моддасини синтезлаётган структуравий генлар фаолиятини тўхтатиб қўяди. Оқибатда “Д” моддасини синтезлаш вақтинча тўхтатилади. Ҳужайрада “Д” моддасининг захира қисми тугаб, бу модданинг синтезлана бошлашига зарурият пайдо бўлиши билан репрессорнинг фаолияти тўхтади. Натижада оператор гени яна структура-



85-расм. Структурный генлар фаолиятининг бошқарилиши.

вий генлар фаолиятини тиклайди. “Д” модданинг синтезланиши яна бошланади.

Шундай қилиб, хужайрада жойлашган генетик қурилма-регулятор ва оператор генлар маълум структурага эга бўлган оқсилнинг синтез қилинишини бошлаш ёки тўхтатиш зарурлигини ифодаловчи индукция ва репрессия сигналларини қабул қилиш ва унга самарали жавоб бериш хусусиятига эга эканлиги исботланди. Структурный генларнинг оқсилни синтез қилиш функциясини регуляция қилиш жараёни мукамал ўзини-ўзи бошқариш принципага асосланган молекуляр генетик тизим ҳисобланади. ДНК молекуласидан маълум сифатга эга бўлган оқсилнинг синтезланиши ҳақидаги ирсий ахборотнинг реализацияси хужайрада мавжуд ушбу оқсил миқдори ва унга зарурият ҳақидаги ахборотнинг ўз навбатида ДНКда содир бўлувчи иРНК транскрипциясига таъсири орқали бошқарилишлиги кўрсатилган.

Жакоб ва Моно томонидан структурный генлар фаолиятининг регуляцияси ҳақидаги назария ва модел яратилгандан кейин бу соҳага оид яна муҳим янги далиллар олинди. Бу далилларга биноан ДНКнинг полинуклеотид занжирида оператор генининг ёнида **промотор** деб аталган нуклеотидлар тартиби мавжуд. Промотор қуйидаги учта функцияни бажаради:

1) ДНКнинг промотор жойлашган жойига РНК-полимераза ферменти уланиб, шу ернинг ўзида структура генлари жойлашган иРНК синтези бошланишини таъмин этади.

2) Промотор таркибидаги нуклеотидлар тартиби ДНК молекуласидаги иккита полинуклеотид занжиридан қайси бири ўзига РНК-полимеразани улашлигини аниқлайди. Шундай қилиб, ДНКнинг қайси полинуклеотид занжири иРНКнинг синтези учун андозалик вазифасини бажаришлиги промоторга боғлиқ.

3) Транскрипция, трансляция жараёнларининг якунланганлигини UAA, UAG, UGA триплетлари белгилайди.

Бу маълумотларга асосланиб кенгрок маънодаги оперон тушунчасига промотор, ген-оператор ва структуравий генлар киради. Молекуляр генетикада транскрипция натижасида синтезланган иРНК ни **транскриптон**, репликация орқали ҳосил бўлган ДНК ларни **репликон**, хромосомани эса **сегрегон**, айрим генларни **цистрон** деб ҳам юритилади.

Эукариот организмларда ҳам генлар фаолиятининг регуляцияси ҳақидаги Жакоб-Моно таълимотида баён этилган қонуниятларнинг асосийлари намоён бўлади. Лекин уларда генлар фаолиятининг регуляцияси прокариотларникига нисбатан жуда мураккаб кечади. Бу жараён эукариотларда шу вақтгача тўлиқ тадқиқ қилиб тугатилмаган. Ҳозиргача олинган далилларга биноан эукариот организмларда генлар фаолиятининг регуляцияси прокариотларникидан қуйидаги белгилари билан тафовутланади:

1) Прокариотларда битта иРНК оперонида битта оператор гени ва бир нечта структуравий генлар кодига эга бўлади. Эукариот организмларда эса иРНК структурасида кодланган оперон битта регулятор гени битта структуравий ген ирсий ахборотига эга бўлади.

2) Эукариотларда прокариотлардаги каби айрим хужайра доирасидаги генлар фаолияти регуляциясидан ташқари, бутун организм доирасида фаолият кўрсатувчи генлар мажмуаси фаолиятининг регуляцияси ҳам мавжуд.

3) Прокариотларда транскрипция ва трансляция жараёнлари кетма-кет амалга ошади. Эукариотларда эса транскрипция ва трансляция жараёнларидан ташқари уларнинг орасида учинчи жараён **сплайсинг ва процессинг** ҳодисаси кечади. Бунинг натижасида олдин ядрога пре-и РНК синтезланади.

4) Эукариотларда тўқима хужайраларининг дифференциацияси ва органларнинг ривожланишини таъминловчи генлар фаолиятининг регуляциясига гормонлар таъсири кучли бўлади. Сут эмизувчиларда эса бу жараёнга жинсий гормонлар ҳам ўз таъсирини кўрсатади.

5) Молекуляр генетика далилларининг кўрсатишича эукариотлардаги генлар фаолиятининг регуляциясига хромосома таркибидаги гистон ва гистон бўлмаган оқсиллар ҳам таъсир кўрсатади. Гистонлар айниқса Н1 гистони генлар фаолиятини тўхтатишлиги, гистон бўлмаган оқсиллар эса, аксинча генлар фаолиятининг намоён бўлишига таъсир этади.

Келгуси авлодга зигота ҳосил бўлиши орқали берилган генетик ахборотнинг организмлар онтогенези давомида белги ва хусусиятлар фенотип шаклида намоён бўлиш қонуниятлари мукаммал «Онтогенезнинг генетик асослари» бобида баён этилади.

XI б о б. ГЕНЕТИК ИНЖЕНЕРИЯ

Генетик инженерия молекуляр ва классик (умумий) генетика кашф этган назарий қонуниятларга ва яратилган методларга таяниб организмлар генетик ахборотини мақсадга мувофиқ ўзгартириб трансген организмлар яратиш ва уларни баҳолаб амалиётга тавсия қилиш вазифасини бажарадиган амалий молекуляр генетик фандир. Генетик инженерия тадқиқот объектига қараб қуйидаги йўналишдан иборат: Ген инженерияси ҳамда хромосома ва хужайра инженерияси. Генетик инженерия ўзининг фаолиятида қуйидаги молекуляр-генетик жараёнларни амалга оширади.

1) Лаборатория шароитида генларни сунъий синтезлаш.

2) Эукариот организмлар хужайрасидан айрим генларни, хромосома-нинг айрим қисмларини, айрим хромосомаларни, ҳатто ядроларни ажратиб олиш. Хромосомага эга бўлмаган организмлар – прокариотларнинг ва эукариотларнинг цитоплазматик органоидларидаги плазмогенларнинг ДНКсида жойлашган айрим генларни ажратиб олиш.

3) Ажратиб олинган 2-пунктда қайд этилган ген ва генетик структураларни мақсадга мувофиқ равишда қайта қуриш.

4) Организмлардан ажратиб олинган ва лабораторияда синтезланган ген ва генетик структураларнинг нусхаларини яратиш уларни кўпайтириш – клонлаш.

5) Қайд қилинган операция орқали тайёрланган генлар ва генетик структуралар донор организмдан махсус векторлар ёрдамида реципиентга яъни ирсияти ўзгартирилиши режалаштирилган организмга ўтказиш ва унинг геномига жойлаштириш ва фаолият кўрсатиши учун шароит яратиш.

XI.1 Ген инженерияси

Ген инженерияси молекуляр генетиканинг муҳим бир бўлими бўлиб экспериментал шароитда донор организмлар генетик ахборотининг бирлиги бўлган генларни тадқиқот мақсадига мувофиқ равишда ўзгартирилган вариантини яратиш ва уни реципиент организм хужайрасига ўтказилганда ўз функциясини бажара оладиган ҳолатда трансгенот қилишни билдиради. Ген инженериясида трансгенот учун мўлжалланган генлар қуйидаги молекуляр генетик жараёнлар орқали олинади:

1) Генларни сунъий синтез қилиб реципиентга ўтказиш. а) генларни кимёвий метод ёрдамида сунъий синтезлаб реципиент организмга ўтказиш; б) генларни ферментатив метод ёрдамида сунъий синтезлаб реципиент организмга ўтказиш.

2) Донор организмларнинг генларини реципиент организмларга махсус генетик конструкциялар ёки векторлар ёрдамида ўтказиш.

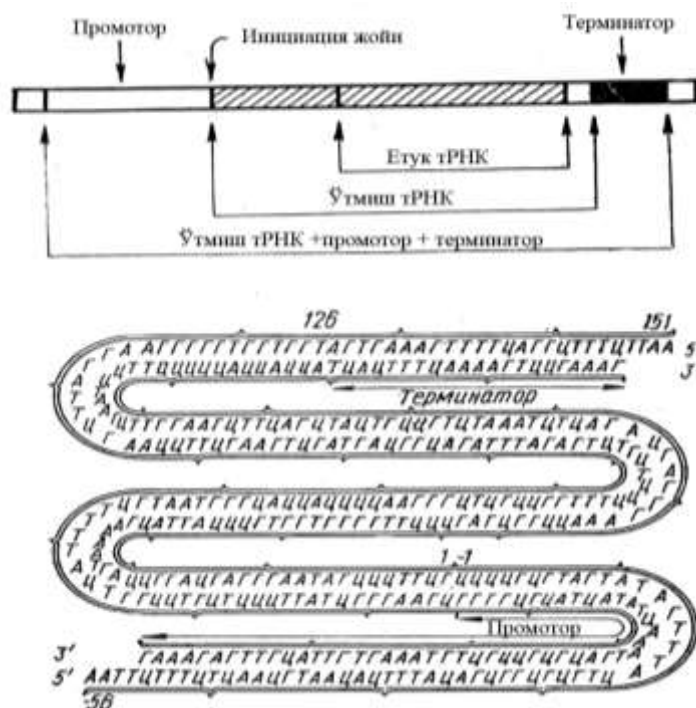
XI.1.1. Генларни сунъий синтез қилиш

Ҳозирги замон молекуляр генетикасида генларни сунъий – лаборатория шароитида синтезлашнинг иккита – кимёвий ва ферментатив синтез қилиш методлари қўлланилади.

Генларни кимёвий метод ёрдамида сунъий синтезлаш. Функционал фаол генларни кимёвий метод ёрдамида синтезлашни дастлаб 1976 йилда АҚШ да ишловчи ҳинд олими Корана ва унинг ходимлари амалга оширди. Улар ичак таёқчаси (*E.coli*) бактериясининг супрессорлик функциясини бажарувчи тирозин тРНК сининг 126 жуфт нуклеотиддан иборат генини синтез қилди. (86-расм). Бу геннинг функционал фаол ҳолатда бўлишлигини сақлаб қолиш учун ўша вақтнинг ўзида шу геннинг ёнида жойлашган промотор (52 жуфт нуклеотидга эга), терминатор (21 жуфт нуклеотидга эга) ААТТ, ТТАА ва EcoRI рестриктаза ташийдиган сайтлар тетрануклеотидлари ҳам синтезланади. Генларни кимёвий усулда синтезлаш ДНК-полимераза ва ДНК-лигаза ферментлари иштирокида амалга оширилади. Шундай таркибда янги синтезланган ген функционал актив ҳолатда эканлиги исботланди. Бунинг исботлаш учун сунъий синтезланган ген Т4 бактериофагининг мутант формаси геномига уланди. Ушбу бактериофаг унинг геномига сунъий синтезланган генни уламасдан олдин қуйидаги хусусиятларга эга эди. Унда нонсенс-мутация деб номланган мутация пайдо бўлган эди. Бу мутация натижасида унинг геномидаги тирозинни кодловчи УАЦ триплет мутацион ўзгариб УАГ триплетига айланган эди. УАГ триплет мутация сигналли деб номланган бўлиб у полипептиднинг синтезланишини тўхтатади. Шунинг учун ҳам ушбу мутант бактериофаглар ичак таёқчаси (*E.coli*) бактериясининг нормал ҳужайраларида кўпая олмайди. Чунки уларда фагнинг ҳаёти учун зарур бўлган тирозин бўлмайди. Биологик объектнинг ушбу ҳолати тажриба учун контрол вариант вазифасини бажарди. Ичак таёқчаси бактериясининг ушбу мутанти ҳужайрасига сунъий синтезланган супрессор тирозин тРНК нинг гени киритилди. Бу ген фаолияти таъсирида мутант бактериофаг янги белгига – ичак таёқчаси бактериясининг нормал ҳужайрасида яшай олиш хусусиятига эга бўлди. Бунинг сабаби қуйидагича эканлиги аниқланди.

Сунъий синтезланган ген фаолиятининг маҳсули бўлмиш супрессор тирозин тРНК си одатдаги тирозин тРНК си каби ўзига тирозиннинг фаоллаштирилган молекуласини боғлаб олади ва уни рибосомаларга етказди. Лекин, юқорида айтганимиздек, уларда АУЦ антикодони мавжуд. Бу кодон тирозиннинг кодлари (УАУ, УАЦ) га комплементар эмас. Бундай тРНК Т4 бактериофагининг нонсенс кодони бўлмиш УАГ триплетига комплементар бўлади. Шунинг учун янги синтезланиб бактериофаг ҳужайрасига киритилган супрессор тирозин тРНК си Т4 бактериофагининг нонсенс мутациясининг фаолиятини тўхтатиб қўяди яъни супрессияланишига олиб келади. Бунинг натижасида у Т4 бактерио-

фаги ичак таёқчаси бактериясининг хужайрасида яшай оладиган ҳолатга келади. Сунъий, функционал актив генларни синтезлашга яна битта мисол тариқасида ичак таёқчаси бактериясининг лактозали оперони оператор-генининг кимёвий синтезланганлигини келтириш мумкин.



86-расм. Корана томонидан кимёвий метод орқали синтезланган ген структурасининг схемаси.

Рақамлар - нуклеотидларнинг номерлари; -52 дан – 1 гача промотор; 1 дан 125 гача тирозинли тРНК нинг ген супрессори; 127 дан 146 гача терминатор; охирларида ААТТ ва ТТАА тетрануклеотидларнинг кесиклари.

Юқорида баён этилган тадқиқотлар сунъий шароитда кимёвий усулда организмлардаги табиий генларига айнан ўхшаш генларни синтезлаш мумкин эканлигини исбот этдилар. Лекин кимёвий усулда синтезланган генлар фанга маълум бўлган генларнинг энг кичиги ҳисобланади. Минглаб ва ундан ортиқ нуклеотидларга эга бўлган оксил молекулаларини кодлайдиган генларни кимёвий усулда синтезлаш мумкин эмаслиги маълум бўлди.

Генларни ферментатив метод ёрдамида сунъий синтезлаш. Мураккаб, йирик генларни синтезлаш имконияти тескари транскрипция жараёнининг кашф этилиши натижасида мумкин бўлди. **Тескари транскрипция** деб иРНК негизида комплементар ДНК молекуласининг синтезланишига айтилади. Бу жараён тескари транскриптаза ферменти таъсирида намоён бўлишлиги аниқланди (илова – 87-расм). Тескари транскриптаза ферменти 1970 йилда Тёмин ва Мизутани томонидан кашф этилган. 1972 йилда Касион ва унинг ходимлари одамнинг глобин генини бу метод ёрдамида сунъий синтезлашди. 1973 йилда Россия ва Украина-

даги илмий марказларда куён ва каптарга хос глобин гени сунъий яратилди. Генларни ферментатив синтезлаш учун битта кимёвий идишга қуйидаги моддалар эритма ҳолатида жойлаштирилади: а) генни синтезлаш учун зарур қурилиш материали бўлмиш дезоксинуклеозидтрифосфат; б) тескари транскриптаза ферменти; в) генни синтезлаш учун андоза функциясини бажарувчи синтезланиши керак бўлган ген кодига эга иРНК молекуласи; г) магний (баъзан марганец) ионлари; д) ген синтезлаш реакциясини тезлаштириш учун “зонд” вазифасида тиминнинг 8–10 нуклеотид тартиби хизмат қилади. Вирус генларини синтезлашда “ачитқи” функциясини баъзи тРНКлар бажаради. Генни сунъий ферментатив синтезлаш учун яратилган бундай моддалар эритмаси тескари транскриптаза ферменти ёрдамида иРНК андозаси ёнида (комплементар) кДНК молекуласи синтезланади. Бунинг учун аввал унга комплементар полинуклеотид занжири синтезланади. Бундан сўнг транскриптаза ферментининг ўзи синтезланган полинуклеотид занжирига параллел унга комплементар иккинчи полинуклеотид занжирини синтезлайди. Бундай ҳолатда ДНКнинг муайян қисми бўлган унинг таркибидаги ген сунъий тўлиқ синтезланган ҳисобланади.

Қайд этилган усул билан одам, куён, сичқон, ўрдак ва каптарнинг глобин, сичқонларнинг иммуноглобулин генлари, баъзи вируслар ва бактериофаглар кДНКлари синтез қилинди.

XI.1.2. Генларни рекомбинант кДНК лар орқали трансформация қилиш

Юқорида қайд этилганидек тескари транскриптаза ферменти ёрдамида ферментатив усулда кўпинча мураккаб, йирик структуравий генларни синтезлаш мумкин эканлиги кўрсатилди. Лекин кДНКдаги структуравий генлар функциясининг амалга ошишини таъмин этувчи регулятор генларни бу метод ёрдамида сунъий синтезлаш анча қийинчилик билан амалга оширилишлиги ҳам кўрсатилди. Баён этилган сабабларга биноан ген инженериясида кўпинча трансгеноз учун қулай бўлган объект бўлмиш донор организмдан ажратиб олинган табиий генлар ишлатилади.

Трансгенозни бу метод ёрдамида амалга ошириш учун молекуляр-генетик тадқиқотлар, тажрибалар қуйидаги тўртта босқичда амалга оширилади: а) донор организмдан генни ажратиб олиш; б) вектор-плазмиданинг ДНКсини ҳалқасимон ҳолатдан ёйилган шаклга келтириш; в) рекомбинант (дурагай) кДНК яратиш; г) рекомбинант ДНКнинг керакли ген жойлашган қисмини реципиент организм геномига улаш ва унинг фаолият кўрсатиши учун зарур шароитни ҳужайра ичида яратиш. Бунинг учун қуйидаги молекуляр-генетик тадқиқотлар амалга оширилди.

1. Донор организмнинг ДНКси рестриктаза ферменти ёрдамида кўп бўлақларга бўлинади. Бу фермент ДНК молекуласининг муайян жойини кесиб уни қисмларга бўлади. Рестриктазанинг хиллари кўп бўлиб,

уларнинг ҳар қайси бири ДНК молекулани “таний оладиган” нуклеотидлар тартиби жойлашган жойидангина уни кесади. Баъзи бир рестриктаза EcoRI деб белгиланган хиллари ДНКдан ГААТТ ёки ТТААГ нуклеотидлари таркибидаги аденин ва гуанин жойлашган жойининг орасидан кесади. Шунинг билан бирга бу фермент кесиб тайёрлаган ДНК қисмлари учларида бир-бирига комплементар бўлган АА ёки ТТ нуклеотидлари жойлашган бўлади. ДНК бўлагининг бундай учларини ёпишқоқ учлари деб номланади. Чунки ДНК бўлаклари ушбу учи билан векторнинг ва у орқали реципиент организм ДНКсига уланади (илова – 88-расм).

2. Вектор - плазмиданинг ҳалқасимон ДНКси рестриктаза ферменти ёрдамида бир жойидан узилиб чизиқли узунчоқ ёйилган шаклга келтирилади.

3. Рекомбинант (дурагай) ДНК молекулаларини яратиш учун донордан реципиентга кўчирилиши керак бўлган ген жойлашган ва жойлашмаган ДНКнинг бўлаклари плазмида ДНКсига уланиб дурагай (рекомбинант) ДНК ҳосил қилинади. Бунинг учун донорнинг майдаланган ДНКси жойлашган эритмага узунчоқ ҳолатга келтирилган плазмида ДНК-си ҳамда ДНК бўлақларини бир-бирига улайдиган лигаза ферменти солинади. Бу ферментнинг ёрдамида донорнинг ДНК бўлаклари биттадан вектор-плазмида ДНКсига уланади. Кейинги босқичда плазмида ДНК сининг учлари уланиб, уларни яна ҳалқасимон ҳолатга келтирилади. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки дурагай ДНКларнинг ичида: а) ҳақиқий рекомбинантлари яъни донордан реципиентга кўчириш кўзда тутилган генга эга бўлганлари; б) бу генга эга бўлмаганлари мавжуд бўлади.

4. Трансгенотнинг якуний қисми ўзида донорнинг муайян генига эга бўлган векторнинг рекомбинант (дурагай) ДНКсини реципиент организмга киритиш ва унинг ДНКсига кўчириладиган гени улаш ва унинг ўз функциясини нормал бажаришини таъмин этишдан иборат. Бунинг учун: а) дурагай ДНКга эга бўлган вектор - вируслар реципиент бактериялари танасига киритилади; б) реципиент бактериялар танлаб ажратиш муҳити шароитида ўстирилади. Селектив муҳит реципиент бактерияларнинг ўсиши учун махсус тайёрланган озиқа модда бўлиб унга ушбу бактерия штамми чидамсиз бўлган антибиотик ёки пестицид кўшилади. Эслатиб ўтамоғимиз, донор бактерия ушбу антибиотик ёки пестицидларга чидамлилик генига эга; в) селектив муҳит шароитида геномига реципиентнинг чидамлилик гени донорнинг ДНКсига уланган бўлса у бактериялар нобуд бўлмайдилар, яшаб кўпайишлари мумкин. Демак, унинг геномига вектор - плазмиданинг ҳақиқий рекомбинант ДНКдаги реципиентнинг муайян антибиотик ёки пестицидга чидамлилик гени ўтган. Қолган бактериялар, жумладан донорнинг баён этилган гени йўқ ДНК қисмлари билан олинган дурагай ДНК ўтган бактерияларнинг ҳаммаси нобуд бўлиб кетади; г) нобуд бўлмай яшаб қолган бактерияларни кўпайтириш жараёнида рекомбинант ДНК молекуласи ва ундаги трансгенот қилинган ген кўпайтирилади. Чунки уларда репликация намоён бўлади. Шундай йўл

билан бу молекулалар клонлаштирилади (кўпайтирилади). Юқорида баён этилган трансгеноз натижасида муайян антибиотикка ёки пестицидга чидамлилик гени донор бактериялардан реципиент бактерияга рекомбинант ДНК молекулалари орқали ўтказилди яъни **трансформация** қилинди. Оқибатда реципиент бактерия ҳам донорга ўхшаш муайян антибиотик ёки пестицидга чидамлилик хусусиятига эга бўлади.

Рекомбинант кДНК яратиш ва уни клонлаштириш ва ундаги донор генни вектор орқали реципиент организмга трансгеноз қилиш соҳасида ген инженерияси қатор ютуқларга эришди (илова – 89-расм). Бунинг тасдиғи сифатида ген инженериясининг одамларда кўп тарқалган диабет касалини даволовчи инсулин дорисини ген инженерияси методи ёрдамида синтез қилиш йўлга қўйилганлигини келтириш мумкин.

Энди одамдаги инсулин моддасини синтезловчи генни прокариот организм бўлган ичак таёқчаси бактерияси *E.coli* га ўтказиб трансгеноз қилиш методи билан мукамал танишамиз. Бу жараён қуйидаги тўртта босқич орқали амалга оширилади (илова – 90-расм):

1) Одам инсулинини синтезловчи генни организмдан ажратиб олиш. Ушбу босқич прокариотларникига нисбатан анчагина мураккаб методлар орқали амалга оширилади. Бунинг учун қуйидаги методлардан муайян тартибда фойдаланилади: 1) Биринчи метод уч босқичда амалга оширилади: а) инсулин оқсилсини синтезловчи орган бўлмиш ошқозон ости бешида синтезланган иРНК молекуласидан мумкин қадар кўпроқ ажратиб олинади; б) тескари скриптаза ферменти ёрдамида бу иРНК андозаси негизида комплементар ДНК яъни кДНК синтезланади. кДНК донор организми ДНКсидаги генларининг иРНК кодланган қисмини ўзида кодлаган бўлади; в) кДНК рестриктаза ферменти таъсирида кўп қисмларга бўлинади. Эритмада шундай ҳолатга келтирилган кДНК плазмида - векторлар ДНКси билан интеграция қилинишга тайёр ҳисобланади.

2) Векторлик вазифасини бажарувчи плазмиданинг ҳалқасимон шаклдаги ДНКси рестриктаза ферменти таъсирида бир жойидан узилиб узунчоқ ҳолатга келтирилади. Шундай ДНКга эга бўлган плазмида векторлик вазифасини бажаришга тайёр ҳисобланади.

3) Рекомбинант (дурагай) ДНКни яратиш. Бунинг учун донор организмнинг парчаланган кДНКси жойлашган эритмага ДНКси узунчоқ ҳолатга келтирилган плазмидалар ҳамда кДНКнинг парчаланган бўлакларини плазмида ДНКларига улайдиган лигаза ферменти қўшилади. Шундай шароитда плазмидалар ДНКси рекомбинация жараёнида кДНК парчаларини лигаза ферменти ёрдамида улаб рекомбинант (дурагай) ДНК молекулалари ҳосил қилинади. Шундай ҳолатда ўзининг ДНКсида кДНК парчаларига эга бўлган плазмидалар ҳосил бўлади. Уларни иккита гуруҳга бўлиш мумкин. Уларнинг биринчи гуруҳи ҳақиқий рекомбинант кДНКли плазмидалар. Улар ДНКсига трансгеноз қилиниши керак бўлган ген жойланган кДНК бўлаги жойлашган бўлади. Иккинчи гуруҳи қалбаки рекомбинант ДНКли вируслар. Уларда кДНКнинг ўша ген жойлашмаган

бўлаги уланган бўлади. Ҳақиқий (дурагай) кДНК вазифасини биринчи гуруҳга мансуб плазмидалар бажаради.

4) Рекомбинант кДНКнинг одам инсулин оксилени синтезловчи гени жойлашган қисми ичак таёқчаси бактерияси (*E.coli*) генотипига ўтказилиб уланади ва унинг фаолияти учун зарур шароит яратилади. Натижада *E.coli* нинг трансгеноз штамми яратилади ва у лаборатория шароитида одамга хос инсулин оксилени синтезлай бошлайди (илова – 91-расм).

Ген инженерияси методларининг жадал ривожланиши натижасида баъзи ҳайвонлар (сичқон, қуён) нинг ва одамнинг кўп оксил генларининг ҳамда рибосома ва транспорт тРНК генларининг клонлари олинди. Одамда ген инженериясини қўллаш соҳасидаги тадқиқотлар натижасида одамнинг инсулин (диабетни даволайди), ўсиш гормони (паканаликни даволайди), интерферон (вирус қўзғатадиган касалликларни даволайди), сунъий синтезлаш йўли билан одамларнинг В – гепатит деб номланган сарик касаллига қарши ишлатиладиган вакцина генларини клонлаштириб, одамнинг ичакларидаги фойдали ичак таёқчаси бактериялари генотипига ўтказилди ва бу генларнинг экспрессияси яъни муайян оксилни лаборатория шароитида синтез қилишига эришилди. Ген инженерияси методи билан олинган бу физиологик фаол дори препаратлардан инсулин клиникада синалиб тиббиёт саноати даражасида ишлаб чиқариш йўлга қўйилди. Ўсиш гормони, интерферон, В гепатитига қарши вакцина клиникада ишлатилмоқда. Одамнинг А ва В деб ифодаланган гемофилия касали генларининг клонлаштириш босқичи самарали амалга оширилди.

Ген инженерияси маданий ўсимликлар генетикасида ҳам қўлланилиб уларнинг хўжаликда аҳамиятли белгилари генларини ажратиб олиб клонлаш орқали уларнинг ноёб генлари банкни яратиш бўйича самарали тадқиқот олиб борилмоқда. Ген инженерияси методи билан гербицидларга, зарарли ҳашаротларга, шўрхокликка чидамли, юқори ҳосил берувчи ўсимлик навларини яратиш бўйича тадқиқотлар ривожлантирилмоқда. Бу соҳада амалга оширилаётган тадқиқотларнинг моҳияти билан 1984 йилда Америка олими Мари-Делл Чилтон амалга оширган илмий ишлари натижаси мисолида танишамиз (илова – 92-расм). Унинг тажрибаларида тамаки ўсимлигининг гербицидга чидамлилик генини гербицидга чидамсиз навга трансгеноз қилинди. Бунинг учун Чилтон тажрибалари қуйидаги молекуляр генетик жараёнлар орқали амалга оширилди. Тажрибадаги тамаки навининг гербицидга чидамлилик генини ажратиб олиб ичак таёқчаси (*E.coli*) бактерияси плазмидасига жойлаб уни клонлаб кўпайтирилди. *Agrobacterium tumefaciens* бактерияси плазмидаси ёрдамида унга бегона бўлган ген уларнинг хужайраларига ўтказилади.

Шундай шароитда ҳосил бўлган рекомбинант плазмида гербицидга чидамсиз нав ўсимлиги хужайрасига киритилди. Уларнинг авлодлари сунъий тайёрланган селектив озика шароитида кўпайтирилди, баҳоланди ва танлов асосида уларнинг орасидан гербицидга чидамли рекомбинант ўсимликлар ажратиб олинди. Ген инженерияси соҳасидаги тадқиқотлар-

нинг жадал ривожланиши натижасида яратилган молекуляр генетик назария ва тадқиқот методлари такомиллашди.

XI.2. Хромосома ва ҳужайра инженерияси

Генетик инженериянинг мазкур методларининг моҳияти одатда умумий (классик) генетикада қўлланиладиган қуйидаги генетик ва цитогенетик методларники кабилар:

1) Хромосоманинг донор ген жойлашган таркибий бўлагининг реципиент организмга рекомбиногенез ва транслокация орқали ўтказиш методи;

2) Донор ген жойлашган хромосомани бутунлигича моносомик линиялардан фойдаланиб реципиент организмга ўтказиш методи;

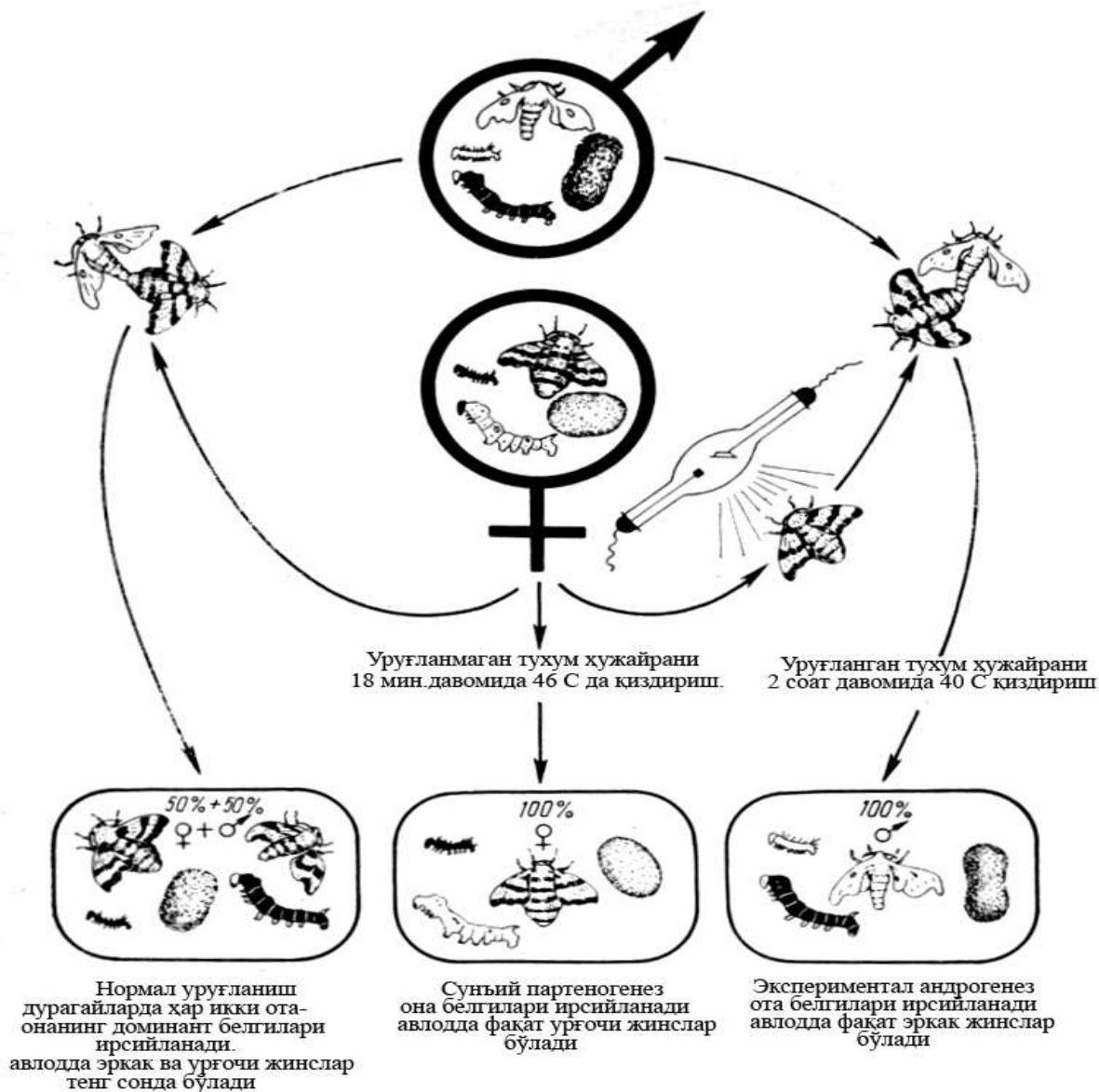
3) Ҳужайра инженерияси методи.

Энди молекуляр генетиканинг умумий генетика билан ҳамкорликда хромосома ва ҳужайра инженерияси соҳасидаги тадқиқотлари натижаси ҳақида маълумот берамиз.

XI.2.1. Хромосома инженерияси

Хромосома инженерия методини ўзбекистонлик олим академик В.А.Струнников шогирдлари билан ипак қуртида жинсни бошқариш муаммосини ҳал қилишда самарали қўллади (93-расм). У ўз тажрибаларида мутагенез методи билан ипак қуртининг аутосома (жинсий бўлмаган хромосома) да жойлашган қора ранг синтезланишини таъмин этувчи ген жойлашган бўлагини экспериментал транслокация методи билан жинсий хромосомага ўтказди. Бунинг натижасида яратилган ипак қурти зотидаги келгусида урғочи ипак қурти чиқадиган тухумларнинг ранги қора, эркак ипак қурти чиқадиганлари одатдагидек оч сариқ рангда бўлишига эришилди. Уларни махсус фотоэлементли мослама ёрдамида тухумларнинг рангига қараб урғочи ва эркак чиқадиган тухумларга ажратилди. Саноат миқёсида кўпайтириш учун эркак ипак қуртлари кўпайтирилади. Чунки улар 20- 25% кўп ва сифатлироқ тола берар эканлар. Бундай натижанинг генотипик асоси қуйидагидан иборат. Ипак қуртларида одам ва дрозofiладан фарқли ўлароқ урғочи организм гетерогамет (ZW), эркак организм гомогамет (ZZ) бўлади. Уларда қора ранг синтезлайдиган ген рецессив хусусиятга эга. Бу геннинг фаолият кўрсатиши учун у урғочиларда гемизигота, эркакларда эса гомозигота ҳолатида бўлиши керак. Шунинг учун бу геннинг аллеллари (А-а) бўйича уларда жинсий хромосомалар генотиби ҳар хил бўлади. Урғочи организмларда Z хромосома битта бўлганлиги учун ундаги рецессив ген гемизигота (ёлғиз) “а” ҳолатида бўлганлиги учун тухумга қора ранг беради. Эркак организмларда эса Z хромосома иккита бўлганлиги учун бу рецессив ген гетерозигота (Аа) ҳолатда бўлади. Уларда қора ранг берувчи рецессив ген

“а” фаолият кўрсатмайди. Шунинг учун уларнинг тухум ранги қора эмас, балки оч сариқ ҳолатда қолади. Бу метод классик генетикада **бошқарилган рекомбиногенез** деб юритилади. Бу метод хромосомаларнинг генетик харитасини тузишда ҳамда селекция материалларида ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтириб танлаш орқали линия ва навлар яратишда самарали ишлатилмоқда.



93-расм. Тут ипак қуртида хромосома инженериясини қўллаш натижалари (Б.Л. Астауров ва В.А.Струнников бўйича).

Хромосома инженериясида донор организмнинг фойдали ген жойлашган хромосомасини бутунлигича реципиент организмга ўтказиш методи ҳам мавжуд. Бу метод асосан маданий ўсимликлар генетикаси ва селекциясида қўлланилади. Масалан: ғўза ўсимлигида бу соҳадаги тадқиқотлар америкалик олимлар Д.Стелли ва С.Саха, ўзбекистонлик олим А.А.Абдукаримов билан ҳамкорликда ўтказилмоқда. Бунинг учун С. Саханинг лабораториясида яратилган *G.barbadense* L. турига мансуб

навларнинг тола сифати генлари жойлашган хромосомалари негизда яратилган моносомик ҳолатга келтирилган ноёб цитогенетик линиялар ишлатилмоқда.

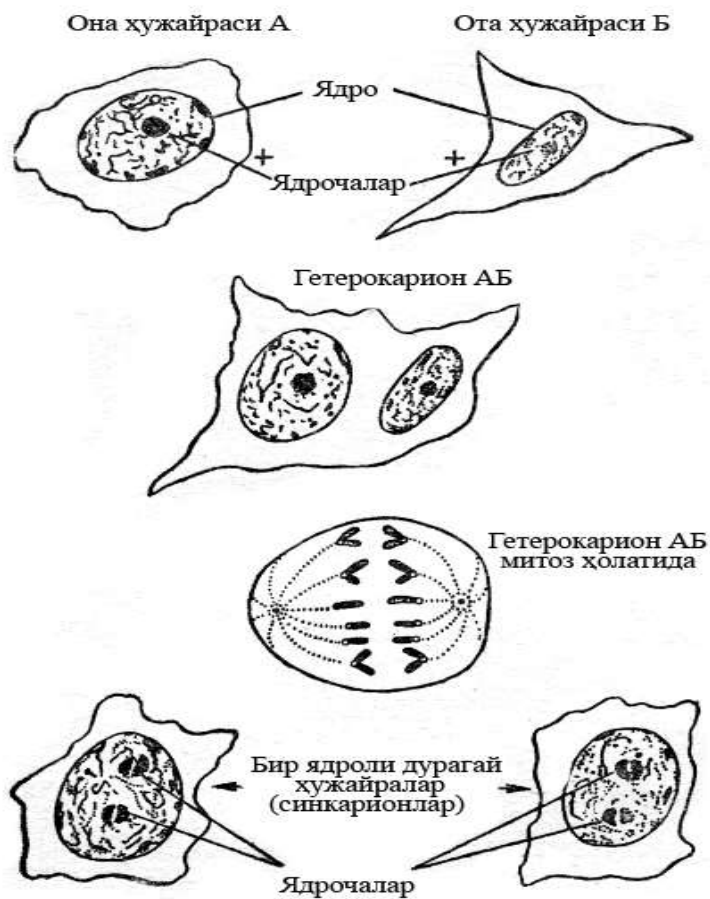
XI.2.2. Хужайра инженерияси

Кейинги вақтларда хужайра инженерияси соҳасидаги тадқиқотларга ҳам кўпроқ эътибор берилмоқда. Бунинг учун умумий генетикада соматик ва жинсий хужайраларда қўлланиладиган қуйидаги тажриба методларидан фойдаланилади: а) соматик хужайраларни дурагайлаш; б) айрим тана хужайраларидан структуравий ва функционал бутун организм олиш; в) соматик хужайра ядросини ядроси олиб ташланган жинсий хужайрага кўчириб ўтказиш.

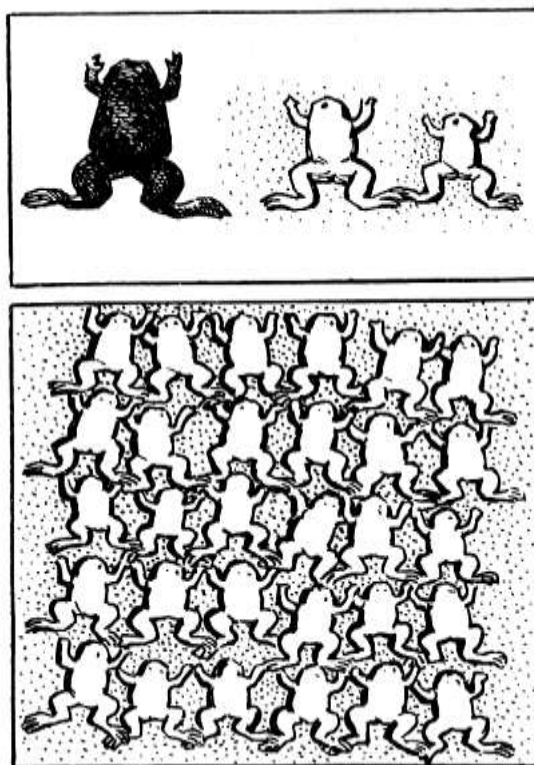
Соматик хужайраларни ўзаро дурагайлаш йўли билан ҳар хил турларга мансуб организмлар хромосомалари ядролари орқали битта хужайрада жамланади (94-расм). Соматик дурагайлашнинг самарали бўлиши учун ҳайвонлар хужайраларига “сендай” деб номланган инактив ҳолатдаги вируслар таъсир қилинади. Соматик дурагайлашдан олдин ўсимлик хужайраларининг пўстлари пектиназа ёрдамида эритиб юборилиб “яланғоч” – протопласт ҳолатига келтирилади. Соматик дурагай хужайралари линиялари популяцияси сунъий тайёрланган махсус селектив озиқа шароитида ўрганилади. Уларнинг ўзида дурагайланган хужайралар ядроларининг жамлаганлари сақланиб қолади. Қолганлари эса nobуд бўлиб кетади. Агар соматик дурагайлашда қариндошлик жиҳатидан яқинроқ организмлар қатнашган бўлса дурагай хужайраларда иккала бошланғич (ота-она) хужайраларининг цитоплазмаси ва ядроси қўшилган бўлади. Бундай соматик дурагай хужайраларнинг келгуси митоз орқали бўлинишида кузатиладиган метафаза пластинкасида ҳар иккала ота-она организм хужайраларининг хромосомалари жамлашиб аралашган ҳолда жойлашган бўлади.

Битта соматик хужайрадан вояга етган бутун организм олиш методининг моҳиятини ўсимликлар устида қилинган тажриба мисолида кўрамиз. Ўсимлик битта баргининг айрим хужайралари протеиназа иштирокида ажратиб олиниб, уларга целлилаза таъсир этилади. Бунинг натижасида хужайра пўстига эга бўлмаган протопласт хужайралари ажратиб олинади. Улар янги тайёрланган озиқага ўтказилади. Пўсти қайта тикланган айрим хужайра кўпайтирилиб каллус ҳосил қилинади ва у синтетик б- бензиладенин гормонини қўшиб тайёрланган сунъий озиқа шароитида кўпайтирилади. Бу шароитда каллусда ўсимлик органлари пайдо бўла бошлайди. Сўнгра уни синтетик нефтилуксус кислота гормони қўшилган озиқа шароитига кўчирилади. Бу шароитда ўсимлик илдиз чиқариб ўсиб ривожлана бошлагач, уни тажриба майдонига кўчирилади.

Соматик хужайра ядросини ядроси олиб ташланган жинсий хужайрага ўтказиб ҳосил бўлган синтетик “зигота”дан структуравий ва



94-расм. Соматик хужайралар дурагайларини олиш жараёнининг схемаси.



95-расм. Тана ранги бўйича генотипи ҳар хил бақаларда хужайра инженерияси методи ёрдамида клонлаштириш натижаси.

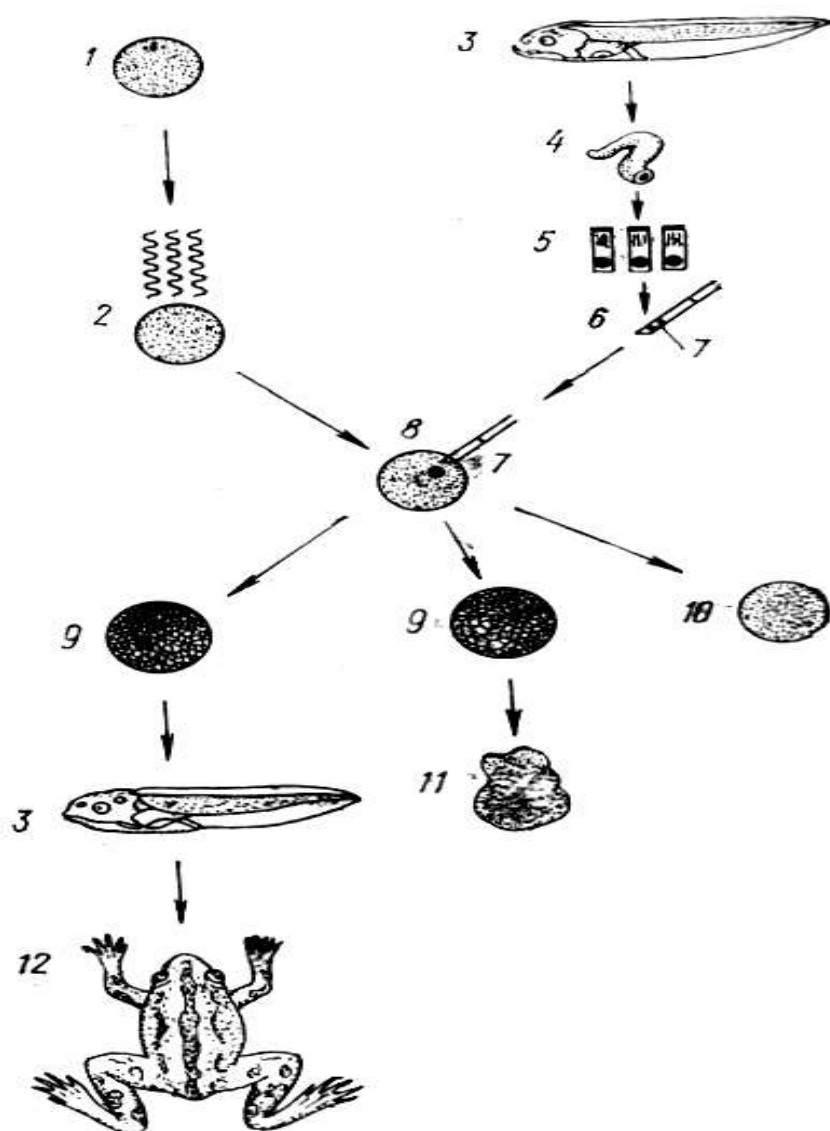
функционал нормал ҳайвон организми олиш мумкин эканлиги бақа устида олиб борилган тажриба натижасида исботланди (95-расм).

Хужайра инженериясини қўллаш натижасида ўсимлик ва ҳайвонларнинг клонларини яратиш биотехнологияси ишлаб чиқилди. Юксак ўсимликларнинг клонлари уларнинг меристема тўқимасининг айрим соматик хужайраларини сунъий яратилган озика шароитида кўпайтириш орқали олинади. Юксак ҳайвонларда эса клонлар олиш қийин бажарилади. Бунинг учун уларнинг соматик хужайраларигина эмас, балки жинсий хужайраларидан ҳам фойдаланилади. Бу мураккаб муаммони 1977 йилда инглиз олими Дж.Гордон нафис тажрибаларга асосланган тадқиқотлар натижасида ҳал қилишга эришди. Бунинг учун у клонлаштирилиши керак бўлган оқ рангдаги бақанинг соматик хужайраси ядросини кучли ультрабинафша нурлари таъсирида ядроси емирилган фақат цитоплазмага эга бўлган қора бақа тухум хужайраси ичига жойлаштирган (96-расм). Бундай услубиёт орқали олинган қора бақанинг барча авлодлари оқ рангли бақанинг клони тарзида намоён бўлди. Ҳозирги вақтда бу метод сигир зотларида қўлланилиб чорвачилик учун аҳамиятли натижалар олинди. Бунинг учун юқори ва сифатли маҳсулот берувчи сигир зотининг тухум хужайраси сунъий шароитда уруғлантирилиб олинган зигота шу шароитга яхши мослашган лекин зоти юқори сифатли бўлмаган сигир зоти бачадонига трансплантация қилинади. Ушбу методни қўллаш орқали юқори сифатга эга бўлган сигир зоти тезкорлик билан кўпайтирилади.

Соматик хужайраларни дурагайлаш методини сичқонларда қўллаш орқали специфик антителиа деб аталувчи амалий медицинада катта аҳамиятга эга бўлган физиологик актив моддаларни кўп миқдорда синтез қилиш мумкин эканлиги исботланди. Бундай муҳим натижа **гибридома** деб аталган хужайраларни яратиш ва улар устида олиб борилган тадқиқотлар натижасида олинди (иловада – 97-расм). Гибридома хужайраси тажриба шароитида антителиа ишлаб чиқадиган соғлом хужайрани рак хужайраси билан қўшиш натижасида олинди. Гибридома хужайраси рак хужайраси каби сунъий тайёрланган озика муҳитида жуда тез кўпайиш хусусиятига эга бўлди. Махсус мураккаб молекуляр тажрибалар натижасида гибридома хужайраси соғлом бошланғич (она) хужайранинг антителиа синтез қилиш хусусиятини ҳам сақлаб қолди. Бундай хужайраларни клонлаб кўпайтириш натижасида махсус моноклонал антителио синтезловчи гибридомалар линияси олинди.

Генетик инженериянинг ҳайвонларда яратилган бу методи одамларда ҳам қўлланилди. Бу соҳада 1975 йилда инглиз олимлари Келер ва Мильштейнлар самарали тадқиқот ишларини амалга оширдилар. Улар одамнинг антителио синтезловчи лимфоцит хужайрасини меланома раки хужайраси билан соматик дурагайлаш орқали қўшиб махсус моноклонал антителио синтезловчи гибридома линияларини яратдилар. Уларнинг ёрдамида лаборатория шароитида медицина учун катта аҳамиятга эга

бўлган моноклонал антителолар синтезлаш имконияти яратилди. Улар баъзи рак касалликларини диагностика қилиш ва даволашда қўллаш соҳасидаги тиббий тадбирлар орқали онкологияда қўлланила бошланди.



96-расм. Бақада ядроси олиб ташланган жинсий ҳужайрага соматик ҳужайра ядросини жойлаб янги авлод олиш механизми.

1-уруғланмаган тухум ҳужайра; 2-ультрабинафша нурлар билан нурлантириш; 3-итбалик; 4-итбалик ичаги; 5-ичак ҳужайраси; 6-микропипетка; 7-ичак ядроси; 8-реципиент ядроси; 9-бластула; 10-бўлиниш йўқ; 11-нормал бўлмаган эмбрион; 12-войга етган бақа.

Энди ҳужайра инженериясининг ген инженерияси билан ҳамкорликда самарали фаолият кўрсатиши оқибатида олинган материал билан танишамиз. Одамда талассемия номли ирсийланадиган рецессив ген мутацияси натижасида келиб чиқадиган касаллик мавжуд. Бундай беморларнинг эритроцит қон дончаларининг структураси ва функцияси бузилган бўлади. Бундай оғир касалликни даволаш методи ҳужайра ва ген

инженерияси соҳасидаги тадқиқотлар натижасида яратилди. Бунинг учун талассемия касалига дучор бўлган одамнинг суяк илигида жойлашган қон синтезловчи органдан қон ҳосил қилиш ҳужайралари ажратиб олинди. Улар сунъий тайёрланган озиқа муҳитида кўпайтирилди. Сўнгра уларнинг генотипига талассемиянинг нормал, яъни доминант гени ген инженерияси методи ёрдамида киритилди. Бу ген эритроцитларни структуравий ва функционал нормал ҳолатга қайтарди. Бундан ташқари шу эритроцит ҳужайрасининг ўзига метатриксат омилига чидамлиликини таъмин этувчи ген ҳам киритилди. Бу кимёвий бирикма таъсирига чидамлилик хусусиятини ҳам тажрибадаги эритроцит ҳужайрасининг ўзида ҳосил қилиш зарурлигини кўзлаб унинг генотипига иккинчи ген ҳам киритилди. Бу хусусият тажрибадаги эритроцит ҳужайраларга келгусида ҳаётчанлигини сақлаб қолиш имкониятини беради.

Ген инженерияси методи билан тайёрланган эритроцитлар бетобнинг суягидаги илик ҳужайраларига қўшиб юборилади. Бироз вақтдан кейин уларга саралаб танловчи метатриксат моддасини таъсир эттирилади, бу модда таъсири асосида чидамлилик ҳамда функционал ва структуравий нормал генига эга бўлган экспериментал эритроцит ҳужайралари яшаб қолади, кўпаяди. Талассемия, яъни касал эритроцитлар қирилиб кетади. Бу методни талассемия рақ касалини даволашда самарали ишлатиш мумкин эканлиги исботланди.

Шундай қилиб, генетик инженерия биологиянинг жумладан, генетиканинг муҳим долзарб назарий масалаларини самарали тадқиқ қила олишини исботлади. Кашф этилган назарий қонуниятларга асосан генетик инженерия организм генетик ахборотини мақсадга мувофиқ ўзгартириб қайта қуришнинг методларини яратди. Юқорида баён этилган тадқиқотлар натижасида яратилган генетик инженерия методларини тиббиёт, инсонни экологик тоза озиқ-овқат, сув ва ҳаво билан таъминлаш каби долзарб муаммоларни ҳал қилишда қўлланилмоқда.

Генетиканинг муаммоларини тадқиқ қилишнинг келгусида янада самарали бўлишини таъмин этиш учун генетик инженерия методларини янада такомиллаштириш ва молекуляр генетика яратган генлар банкини янада бойитиш зарур. Генетик инженерия олдида ҳозирча ҳал қилинмаган, ҳал қилиниши учун узоқ йиллар давомида тадқиқотлар ўтказилиши зарур бўлган илмий ва амалий муаммолар кўндаланг турибди.

ХП 6 о 6. ЎЗГАРУВЧАНЛИК ВА УНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ

ХП.1. Мутацион ўзгарувчанлик

ХП.1.1. Ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик

Ўзгарувчанлик ирсият каби организмларнинг асосий хусусиятларидан бўлиб, уларнинг эволюциясида, индивид ривожланишида, ташқи ва ички муҳит ўзгаришларига мослашишларида алоҳида ўрин тутади. Ўзгарувчанлик ҳам маълум қонуниятлар асосида содир бўлиб, бу қонуниятларни ҳам генетика фани ўрганади.

Ўзгарувчанлик деб организмлар белги, хосса ва хусусиятларининг ташқи ва ички омиллар таъсирида бир ҳолатдан бошқа ҳолатга, бошқача айтганда, бир фенотипик кўринишдан бошқа бир фенотипик кўринишга ўтишига айтилади.

Ирсият организмларга хос белги ва хусусиятларнинг наслдан-наслга ўтиши ва маълум бир тарихий давр давомида сақланиб туришини таъминласа, ўзгарувчанлик ана шу белги ва хусусиятларнинг ўзгаришига олиб келади, организмлар оламида хилма-хилликни вужудга келтиради. Бу табиий танланиш ва сунъий танлаш учун манба бўлиб хизмат қилади. Шу туфайли ирсият ва ўзгарувчанлик организмлар эволюциясини таъмин этувчи омиллар ҳисобланади.

Ўзгарувчанлик ирсийланиш характериға қараб ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанликларға бўлинади. **Ирсий ўзгарувчанлик** деб организм генетик материалининг ўзгариш қобилятиға айтилади. **Ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик** эса маълум генотип заминида организмларнинг ташқи муҳит шароитларининг таъсирида реакция нормаси доирасида бўладиган ўзгаришларидир. Бундай ўзгарувчанликлар организмларнинг индивидуал ривожланиш даврида вужудға келиб, у наслға берилмайди. Бундай ўзгаришлар **модификацион ўзгарувчанликлар** деб ҳам аталади. Кўпчилик модификацион ўзгаришлар организмлар учун фойдали бўлиб унинг ўзгарган муҳит шароитида яшаб қолишиға мослашиш имконини беради. Масалан, қоронғироқ шароитларда яшайдиган ўсимликларнинг барг пластинкалари катталашган бўлади ва улар фотосинтез активлигини оширади. Мўйнали ҳайвонларда ҳароратнинг пасайиши тивитларининг қалинлашишиға олиб келади. Организм реакция нормасини, унинг модификацион ўзгаришининг чегарасини билиш инсон учун фойдали бўлган ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмларнинг янги формаларини яратишда катта аҳамият касб этади. Бундай ўзгарувчанликларнинг ўсимлик ва ҳайвонларнинг маҳсулдорлигини оширишда аҳамиятли бўлган нафақат нав ва зотларнинг ўзлари, балки уларнинг имкониятларидан максимал фойдаланишдаги аҳамияти катта. Модификацион ўзгарувчанлик қонуниятларини билиш ҳозирги вақтда ўзининг барча саъй ҳаракатлари одамзотнинг генетик имкониятини ўзгартиришға эмас, балки уни сақлаб туриш, реакция

нормаси доирасида одам организмнинг ривожланишини таъминловчи медицина учун ҳам муҳимдир.

Ирсий ўзгарувчанлик ўз навбатида комбинатив, рекомбинатив ва мутацион ўзгарувчанликларга бўлинади. Комбинатив ўзгарувчанлик билан биз Мендель ва унинг издошлари томонидан олиб борилган тадқиқотларда танишган эдик. Кескин фарқланувчи белгиларга эга бўлган организмларни ўзаро частиштиришдан олинган дурагай авлодларда аллел ва аллел бўлмаган генларнинг комбинацияланиши ҳисобига ҳосил бўладиган ўзгарувчанлик-**комбинатив** ўзгарувчанлик деб аталади.

Морган ва унинг шогирдлари томонидан амалга оширилган цитогенетик тадқиқотлар натижасида яратилган белгиларнинг тўлиқ ва тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиш қонунларидан келиб чиққан ҳолда гомологик хромосомалар ўртасида кетадиган кроссинговерлар натижасида бириккан генларнинг ўзаро ажралиб янги генотипда йиғилиши туфайли олинган ўзгарувчанлик - **рекомбинатив** ўзгарувчанлик деб аталади.

Мутацион ўзгарувчанлик эса бевосита ташқи ва ички омилларнинг генотипга таъсир қилиши натижасида вужудга келади ва организмларнинг ҳаётчанлигига ҳамда уларнинг жинсий ёки жинсиз кўпайишига салбий таъсир этмаса, наслга берилади.

Организмларнинг индивидуал ривожланиши даврида вужудга келадиган ўзгаришлар **онтогенетик** ўзгарувчанлик деб аталади.

ХII.1.2. Мутацион назария

Мутацион ўзгарувчанлик ирсий ўзгарувчанликнинг бир тури бўлиб, келиб чиқиш сабаблари ва табиатига кўра бошқа ирсий ўзгарувчанликлардан фарқ қилади. Бирор белгининг тўсатдан кескин ўзгариши, яъни бир кўринишдан бошқа бир кўринишга бўлган ирсий ўзгариши фанда **мутация** атамаси номини олиб, уни биринчи марта фанга голландиялик генетик олим Х.Де Фриз олиб кирди. У *Oenothera* ўсимлигининг ҳар хил турларида ўтказган тажрибаларига асосланиб туриб ўзининг мутацион назариясини, аниқроғи, мутация назариясини яратди. Бу назариянинг асосий моҳияти қуйидагича:

1. Мутациялар тўсатдан пайдо бўлади.
2. Янги мутациялар турғун ирсийланадиган ўзгарувчанлик ҳисобланади.
3. Ирсий бўлмаган ўзгаришлардан фарқли ўлароқ, мутациялар узлуксиз қаторлар ҳосил қилмайди. Улар сифат ўзгаришлар ҳисобланади.
4. Мутациялар ҳар хил йўналишларда кетади.
5. Мутациялар ҳам фойдали, ҳам зарарли бўлиши мумкин.
6. Мутацияларни аниқлаш эҳтимоллиги тадқиқ қилинаётган индивидлар сонига боғлиқ бўлади.
7. Ўхшаш мутациялар бир неча марта пайдо бўлиши мумкин.

Генетика фанининг кейинги ривожланиши шуни кўрсатдики, Х.Де Фризининг мутацион назарияси умуман тўғри асосланган бўлса ҳам, лекин унинг айрим томонлари эволюцион назарияга қарама-қарши эди. Унинг фикрича ҳар қандай янги мутация янги тур ҳосил бўлишининг бошланиши ҳисобланади. Бу билан Де Фриз табиатда янги турларнинг пайдо бўлишида эволюциянинг бош омили - табиий танланишнинг ролини инкор этади. Қандай бўлганда ҳам унинг сакраш йўли билан бўладиган ирсий ўзгаришлар ҳақидаги фикрлари кейинчалик тажриба далиллари билан ўз тасдиғини топди.

ХП.1.3. Мутацияларнинг классификацияси

“Мутация” тушунчасини белгилашнинг нақадар қийинлигини унинг классификацияси яхши кўрсатиб беради. Бундай классификациянинг бир нечта принциплари мавжуд.

А. Геном ўзгаришининг характери бўйича:

1. Ген ёки нуктавий мутациялар- генларнинг ўзгариши.
2. Хромосома мутациялари ёки хромосомалар қайта тузилишлари - хромосома структурасининг ўзгариши.
3. Геном мутациялари- хромосомалар сонининг ўзгариши.
4. Цитоплазматик мутациялар- цитоплазмада жойлашган генларда юз берадиган ўзгаришлар.

Б. Гетерозиготада намоён бўлиши бўйича:

1. Доминант мутациялар.
2. Рецессив мутациялар.

В. Нормадан четга чиқиш (ёввойи типга нисбатан):

1. Тўғри мутациялар.
2. Реверсиялар (тескари мутациялар).

Г. Мутацияларни келтириб чиқарувчи сабабларга боғлиқ ҳолда:

1. Спонтан (табиий) мутациялар.
2. Индуцирланган мутациялар.

Юқорида қайд этилган мутациялар классификациясининг тўртта (А,Б,В,Г) усули етарли даражада қатъий характерга эга бўлиб универсал аҳамиятга эга. Бундан ташқари мутациялар классификациясига хусусий ёндошишлар ҳам мавжуд.

Д. Хужайрада жойлашиши бўйича:

1. Ядроли.
2. Цитоплазматик (бунда ядрога алоқадор бўлмаган генлар мутацияси назарда тутилади).

Е. Ирсийланиш имкониятига нисбатан:

1. Генератив - жинсий хужайраларда юз берадиган.
2. Соматик - соматик хужайраларда юз берадиган.

Ниҳоят ўзгараётган белгига боғлиқ ҳолда мутацияларни классификациялаш кузатилади. Бунга летал, морфологик, биокимёвий, организм

органларига шикаст етказувчи омилларга нисбатан чидамлилик мутациялари.

Шундай қилиб, мутациялар генетик материалнинг ирсийланадиган ўзгарувчанлигидир. Мутациялар келиб чиқиш сабабларига кўра табиий (спонтан) ва сунъий (индуцирланган) мутацияларга бўлинади.

Табиий (спонтан) мутациялар. Мутацион ўзгарувчанликларни вужудга келтирувчи омилларни **мутаген** омиллар дейилади. Бу омиллар табиатига кўра физик ва кимёвий мутагенларга, улар табиатда ёки сунъий ҳосил қилинишига қараб табиий ва сунъий мутагенларга ажратилади. Табиатда ҳосил бўладиган мутагенларни, масалан, табиий радиация, турли хил заҳарли кимёвий моддалар ва бошқалар табиий мутагенлар деб аталади. Улар таъсирида вужудга келадиган мутацияларни эса **табиий ёки спонтан мутациялар** деб аталади. Табиий мутациялар табиий танланиш учун бошланғич материал бўлиб хизмат қилади.

Кўпгина маданий ўсимликларнинг, масалан, қўқонгул, шаббўй, пионгул, атиргул каби ўсимликларнинг келиб чиқишида табиий мутациялар бошланғич манба бўлиб хизмат қилган. Заранг, маккажўхори, қалампир, энотера каби ўсимликларда табиий равишда вужудга келадиган “ола-була” - барг юзасида яшил қисмлар билан бирга сарғиш қисмларнинг бўлиши каби мутациялар кузатилган.

Табиий мутациялар ҳайвонларда ҳам учрайди. Масалан, мева пашшаси-дрозофилада тана рангига, қанот шаклига, кўз ранги ва шаклига, тана шаклига ва ўлчамига, тукларининг шакли ва ўлчамларига оид мутациялар шулар жумласидандир.

Табиий мутацияларнинг такрорланиш сони ёки частотаси. Шунини таъкидлаш керакки табиий шароитда табиий мутациялар жуда кам учрайдиган ҳодиса ҳисобланади. Масалан, дрозофилада 1:100000 частотада white оқ кўзлиликл мутацияси ҳосил бўлса, бактерияларда битта геннинг табиий мутацияси 1:100000000 гаметага тўғри келади. Одамларда айрим генларнинг табиий равишда ҳосил бўлиш мутацияларининг частотаси ўртача 1:200000 га тўғри келади.

Табиий мутацияларнинг айрим организмларда битта генга нисбатан ҳосил бўлиш частотаси жуда камдай кўринса ҳам, лекин битта организмга хос генларнинг умумий сонига нисбатан ва уларнинг маълум қисми зарарли бўлишлиги ҳам ҳисобга олинса, у ҳолда маълум даражада улар тирик организмлар учун анча хавфли эканлигини англаш мумкин. Яна шунини таъкидлаш керакки, ҳамма мутацияларни, айниқса физиологик ва биокимёвий мутацияларни аниқлаб бўлавермайди. Кўпгина рецессив мутациялар яширин ҳолда наслга ўтганлиги учун генетик таҳлил давомида дрозофила пашшасининг жуда кам миқдордагиларигина мутацияга эга эмасликлари аниқланган.

Табиий мутацияларнинг частотаси организмларнинг генотипига боғлиқ бўлиш билан бирга ҳужайраларда борадиган физиологик ва биокимёвий жараёнларнинг қандай тарзда кетаётганлигига ҳам боғлиқ.

Ундан ташқари бу жараёнлар кетиш давомида экологик муҳитнинг организмга қандай тарзда таъсир этишига ҳам кўп томонлама боғлиқ эканлиги аниқланган.

Мутацияларнинг аксарият турлари организмлар учун зарарли бўлса ҳам уларнинг айримлари организмларда янги фойдали белгиларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Бошқача айтганда организмлар эволюциясининг ягона бошланғич материалини беради. Табиий танланиш даврида уларнинг зарарлилари элиминация қилиниб ташланади, фойдалилари эса сақланиб боради. Табиий мутациянинг келиб чиқиши мумкин бўлган сабаблардан бири сифатида генотипда у ёки бу моддаларнинг биосинтезланишига тўсқинлик қилувчи мутацияларнинг тўплана бориши, натижада олдин ўтган организмларда ҳаддан ташқари тўпланган бундай моддалар мутагенлик хоссасига эга бўлган бўлиши мумкин.

Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни. Н.И.Вавилов турли систематик гуруҳдаги ўсимликларда ирсий ўзгарувчанликни ўрганиб гомологик қаторлар қонунини яратди. Бу қонун қуйидагича таърифланади:

“Генетик келиб чиқиши яқин бўлган турлар ва туркумлар (авлодлар) ирсий ўзгарувчанликнинг ўхшаш қаторлари билан мунтазам шундай тартибланадиларки, бунда бир тур доирасида формаларнинг қаторларини билган ҳолда, бошқа турлар ва туркумларда ҳам аналогик формаларнинг мавжудлигини олдиндан билиш мумкин”. Умумий тизимда турлар ва туркумларнинг генетик келиб чиқиши қанчалик яқин бўлса, у ҳолда улардаги ўзгарувчанлик қаторлари шунчалик тўлиқ ўхшаш бўлади.

Н.И.Вавилов ўзининг гомологик қаторлар қонунини қуйидаги формула билан изоҳлади.

$$G_1 \begin{cases} S_1 (a + б + в + г + д + е + ё + ж + з + и + й + к) \\ S_2 (a + б + в + г + \dots + е + ё + \dots + з + и + й + \dots) \\ S_3 (a + б + \dots + г + д + \dots + ё + \dots + \dots + и + \dots + \dots) \\ S_4 (a + \dots + \dots + г + д + е + ё + \dots + \dots + и + \dots + \dots) \end{cases}$$

Бунда, G_1 – (туркумни), S_1, S_2, S_3, S_4 келиб чиқиши яқин қариндош бўлган турларни, а, б, в, г... - ҳар хил белгиларни билдиради. Бу қонунга мувофиқ, битта авлод (туркум ёки уруғ) га кирувчи яқин қариндош турлардан бирида, масалан, S_1 турида барча белгилар яхши ўрганилиб аниқланган бўлса, шу туркумнинг қолган S_2, S_3 ва S_4 турлари ҳам ўхшаш белгилар қаторлари билан характерланадилар, қаторлардаги айрим аниқланмаган белгилар аниқланиб тасвирланишлари керак бўлади.

Ч.Дарвин 1859 йилда чоп этилган “Турларнинг пайдо бўлиши” деган асарида белгиларнинг дивергенциясига асосланиб туриб турларнинг келиб чиқишини баён этганда битта аجدод турдан таркаган қариндош турларни битта туркум (авлод) га, қариндош туркумларни битта оилага ва ҳоказоларга бирлаштирган эди. Шунга асосланган ҳолда Н.И.Вавилов

гомологик қаторлар қонунини турдан юқори бўлган систематик бирликларга ҳам тадбиқ этди:

$$G_1 \begin{cases} S_1 (a + \bar{b} + v + \gamma + d + e + \ddot{e} + \text{ж} \cdots) \\ S_2 (a + \bar{b} + v + \gamma + \cdots + e + \ddot{e} + \text{ж} \cdots) \\ S_3 (a + \bar{b} + v + \gamma + d + \cdots + \ddot{e} + \text{ж} \cdots) \end{cases}$$

$$G_2 \begin{cases} S_4 (a + \bar{b} + v + \cdots + \cdots + e + \ddot{e} + \cdots) \\ S_5 (a + \bar{b} + \cdots + \gamma + d + \cdots + \cdots + \cdots) \\ S_6 (a + \bar{b} + \cdots + \cdots + \cdots + e + \cdots + \cdots) \end{cases}$$

бунда, G_1 , G_2 – битта оилага кирувчи қариндош туркумлар, S_1 , S_2 , S_3 – биринчи туркумга, S_4 , S_5 , S_6 иккинчи туркумга кирувчи қариндош турлар. Биринчи туркумнинг S_1 турида қайд этилган белгиларнинг мунтазам қаторлари ҳар икки туркумнинг қолган турларида ҳам ўхшаш бўлиб, агар уларнинг айримлари топилмаган бўлса, улар янада чуқурроқ тадқиқотлар натижасида қонунга мувофиқ топилишлари муқаррар.

Н.И.Вавиловнинг бу қонуни 6-жадвалда ғалладошлар оиласи доирасида айрим белги ва хоссалар бўйича ирсий ўзгарувчанлик гомологияси мисолида келтирилган. Ҳозирги вақтда шуни ишонч билан айтиш мумкинки, Н.И.Вавиловнинг бу қонунига асосланиб туриб келиб чиқиши умумий бўлган яқин қариндош турларда ўхшаш мутацияларнинг келиб чиқиши аниқ. Ҳатто ҳайвонларнинг ҳар хил синфларига кирувчи индивидларида морфологик, физиологик, айниқса, биокимёвий белгилар ва хоссалар бўйича параллелизмни кузатиш мумкин. Масалан, умуртқали ҳайвонлар типининг ҳар хил синфларида ўхшаш мутацияларни учратиш мумкин: сут эмизувчиларда альбинизм ва жунсизлик, қушларда альбинизм ва патларнинг йўқлиги, балиқларда тангачаларнинг йўқлиги, йирик шохли қорамолларда, қўйларда, итларда, қушларда калта оёқлилик.

Биокимёвий белгиларнинг мутацион ўзгарувчанликдаги гомологик қаторлари нафақат юксак организмларда, балки содда организмлар ва микроорганизмларда ҳам учрайди.

Сунъий (индуцирланган) мутациялар. XX асрнинг биринчи чорагида генетиклар фақат табиий мутацияларга асосланган ўзгаришлар ҳақидаги маълумотларгагина эга эдилар. Индуцирланган мутагенез методлари яратилгандан кейингина ташқи омилларни организмларга таъсир этказиб ирсий ўзгарувчанлик частоталарини оширишга муваффақ бўлинди. Ҳарорат, ультрабинафша ва рентген нурларининг, кимёвий моддалар ва бошқа омилларнинг мутациялар келтириб чиқаришлиги исботланди.

Ионловчи нурланишнинг таъсири. 1925 йилда рус олимлари Г.А.Надсон ва Г.С.Филипповлар тубан замбуруғларга радиий нурларини таъсир этказиб ирсий формалар хилма-хиллигини оширишга муваффақ бўлдилар. 1927 йилда Г.Мёллер дрозофила пашшасида рентген нурларининг таъсирини ўрганиб, бу пашшанинг Х-хромосомасига тегишли бўлган рецессив летал мутацияларни ҳисобга олишнинг микдорий методини ишлаб чиқди.

Нурлантириш йўли билан мутация келтириб чиқаришнинг частотасини табиий частотага нисбан 100 марта ошириш мумкинлиги кўрсатиб берилди. Кейинчалик олимлардан Л.Стадлер, А.А.Сапегин ва бошқалар юксак ўсимликлар - маккажўхори, тамаки, арпа, буғдойда радиация таъсирида мутациялар олишликка муваффақ бўлдилар.

Генетиканинг янги тармоғи-радиацион генетика вужудга келди. Ҳозирги вақтда ионловчи омилларнинг мутацион жараёнга таъсирини тадқиқ қилишга катта эътибор берилмоқда. Бунинг сабаби ионловчи нурланишнинг охириги ўн йилликларда инсон ҳаётида муҳим ўрин эгаллаганлигидир. Аммо, радиация фонининг ошиши қанчалик оғир оқибатларга олиб келиши мумкинлиги инсониятни огоҳ бўлишга чорлайди. Ионловчи нурланиш дозаси (миқдори) нинг жуда оз миқдори ҳам мутация частотасини ошириб юборади. Жуда кўп сондаги мутацияларнинг аксарияти турли хил ирсий майиб-мажруҳлик ва касалликларга олиб келади. Уларнинг авлоддан-авлодга йиғилиб бориши инсоният бошига жуда катта бахтсизликлар келтириши мумкин. Шу сабабли ҳозирги замон жамияти олдида турган муҳим вазифа яшаб турган авлодларнинг ҳаёти ва соғлигини сақлабгина қолиш эмас, балки келгуси авлодни зарарли мутациялар юкидан ҳимоя қилишдир.

Шу билан бирга ионловчи нурланиш селекция ва медицинада мутацион жараёни ўрганишда кенг қўламда қўлланилмоқда.

Ҳужайраларни нурлантиришдан сўнг хилма-хил қайтариловчи ва қайтарилмас ўзгаришлар-гигант ядроли ҳужайралар ҳамда кўп ядроли ҳужайраларнинг пайдо бўлиши, ядро бўлиниши вақтида кутбиликнинг бузилиши, митотик активликнинг тормозланиши, хромосомаларнинг бири-бирига ёпишиши каби ҳолатларга олиб келади. Нурлантириш таъсирида митознинг нормал бўлинишининг бузилиши полиплоид, гаплоид ёки анеуплоид ҳужайраларининг вужудга келишини таъмин этиши мумкин.

Кўпчилик организмлар учун ультрабинафша нурлар ҳам мутагенлик таъсирига эгадир. Улар барча турдаги мутацияларни келтириб чиқаради. Энг муҳими уларда энг юқори таъсир эффективлигининг тўлқинлар узунлигининг маълум бир спектри билан боғлиқлигидир. Бу кўрсаткич 2500 \AA^0 дан 2800 \AA^0 гача бўлган ораликни ташкил этади. Спектрнинг айнан шу қисмида нуклеин кислоталар ультрабинафаша нурларини ютади.

Кимёвий моддаларнинг мутагенлик таъсири. Организмдаги мутацион жараёни ўрганиш натижасида ҳар қандай ташқи ва ички муҳит омилларининг мутация келтириб чиқаришлигини аниқлашга имкон берди. Кўпчилик кимёвий моддаларнинг ҳам мутация келтириб чиқаришлиги исботланди. Кимёвий мутагенез ҳам генетиканинг алоҳида бир тармоғига айланди. XX асрнинг 30-йилларига келиб дрозофилада кимёвий мутагенез кашф этилди. Дастлаб В.В.Сахаров (1932), сўнгра М.Е.Лобашев ва Ф.А.Смирнов (1934) айрим бирикмаларнинг (йод, уксус кислотаси, аммиак) Х-хромосомада рецессив летал мутацияларни келтириб чиқаришларини аниқладилар. 1939 йилда С.М.Гершензон дрозофилада

экзоген ДНКнинг кучли мутагенлик эффектини аниқлади. 1946 йилда И.А.Рапопорт кучли кимёвий мутаген-этиленминни, Ш.Ауэрбах ва Дж.Робсонлар эса-азотли ипритни аниқладилар.

Кимёвий мутагенлар ўзларининг эффектлари бўйича жуда хилма-хилдир. Уларнинг айримлари ўзларининг таъсир этиш активлиги, келтириб чиқарадиган мутацияларининг типлари бўйича ионловчи радиациянинг таъсирига ўхшаса, бошқа кимёвий мутагеннинг таъсир доираси улардан кескин фарқ қилади. Қатор кимёвий мутагенларнинг (масалан этиленмин) эркак ва урғочи жинсий ҳужайраларга таъсир этишда келиб чиқадиган мутацияларнинг частотаси мутагенларнинг дозасига боғлиқ бўлади. Кимёвий мутагенлар ўзгарувчанлик кўламини кенгайтириб, селекция учун аҳамиятли бўлган янги оригинал ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Кимёвий мутагенез эволюцион жараёнда қарор топган селекция учун тўсқинлик қилувчи белгилар ўртасидаги коррелятив боғлиқликни узишга ёрдам беради.

Ўзбекистонда ҳам кимёвий мутагенез йўналишида бир қатор олимларимиз - Ибрагимов Ш.И., Назиров Н.Н., Эгамбердиев А.Э. ва бошқалар ғўза ва бошқа объектларда тадқиқот ишларини олиб борган ва бормоқдалар. Кимёвий мутагенез йўли билан Эгамбердиев А.Э. ва ҳаммуаллифлари томонидан ғўзанинг “Октябрь 60” нави яратилди.

Шундай қилиб, кимёвий мутагенезни ўрганишнинг олдида ирсият ва ирсий ўзгарувчанлик ҳодисаларининг сирларини очишдек катта вазифа турибди.

ХП.1.4. Мутацияларни ўрганиш методлари

Мутацион жараёни тадқиқ қилиш табиий ва индуцирланган мутагенезнинг механизмини ўрганиш ва генетик материални нишонлаш учун мутантлар ёки фойдали организм формаларини олишдек ўзаро боғлиқ иккита вазифани ҳал қилишни тақозо этади. Шунингдек, мутацион жараённинг частотаси ўраб турган атроф муҳитдаги генетик актив омилларнинг мавжудлик мезонини аниқлашга имкон беради.

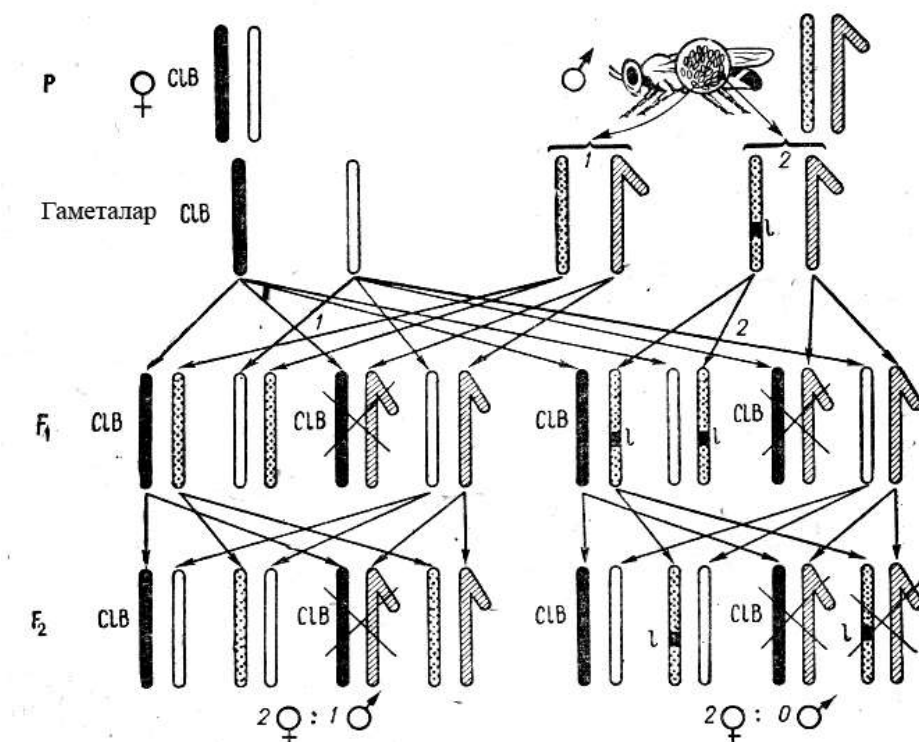
Маълумки организмда содир бўлган мутацияларнинг умумий сонини аниқлаш қийин масала. Аммо айрим генларда содир бўлган мутацияларни ва маълум бир мутация типларини ҳисобга олиш мумкин. Масалан, айрим кўринадиган морфологик мутациялар частотасини аниқлаш нисбатан осон. Кўп ҳужайрали организмларда кузатиладиган мураккаб физиологик ва биокимёвий ўзгаришларни ҳисобга олиш масаласи анча қийин. Бунда конкрет кимёвий таркиб, ёки физиологик реакциялар учун тузилган стандарт тестлар ёрдамида “ҳа”ёки “йўқ” жавоблари асосида ҳисоб амалга оширилади.

Ҳаммасидан ҳам қулай аниқланадигани биринчи авлодда гетерозигота ҳолатда намоён бўладиган тўлиқсиз доминант мутациялардир. Рецессив мутацияларни ҳисобга олишлик учун бир қатор авлодлар давомида ўтказиладиган махсус генетик таҳлил талаб этилади. Мутацияларни,

айниқса рецессив мутацияларни ҳисобга олишлик учун, аввало уларни гомозигота ҳолатга ўтказиш керак. Сўнгра, мутант линия бир ёки бир неча нишонланган бирикиш гуруҳларига эга бўлган анализатор-линия билан чатиштирилади.

Гомозигота ҳолатда организмни ўлимга олиб келувчи рецессив летал мутацияларни ҳисобга олишлик методикаси Г.Мёллер томонидан ишлаб чиқилган бўлиб у “СІВ (си-эль-би) методи” деб аталади. Бу методнинг схемаси 98-расмда келтирилган.

СІВ линиясининг генетик структураси шу билан тавсифланадики, урғочи пашшаларнинг битта Х-хромосомаси доминант *Bar* гени (қисик кўз) билан нишонланган. Худди шу хромосомада С ҳарфи билан белгиланган инверсия ҳам мавжуд бўлиб у кроссинговерга тўсқинлик қилади ҳамда рецессив летал (*l*) эффе́ктага эга. Бундай 2 та Х-хромосома ташувчи зигота нобуд бўлади. Дрозофиланинг иккинчи жинсий Х-хромосомаси ёввойи типнинг генларини ўзида ташийди.



98-расм. Дрозофилада жинс билан бириккан рецессив летал мутацияларни аниқлашнинг СІВ методи.

СІВ линияси урғочисининг битта Х-хромосомасида кўз шакли гени (*B*) шу хромосома учун генетик нишонлик функциясини бажаради. Шунинг учун кўз шаклига қараб унинг Х-хромосомаси СІВ генотипига эга эканлигини билиб олиш мумкин. Гетерозиготали индивидларда кроссинговернинг йўқлиги летал ҳолатнинг нишонли хромосомада қолишлигини таъминлайди.

Энди Мёллернинг СІВ (си-эль-би) дрозофила линиясида амалга оширган мутация частотасини аниқлаш соҳасидаги тажрибаси билан

мукаммал танишамиз. Дрозофила CIB линиясининг урғочи ва эркак пашшалари икки вариантда чатиштирилиб олинган дурагай авлодлар летал ген бўйича қиёсий таҳлил қилинди.

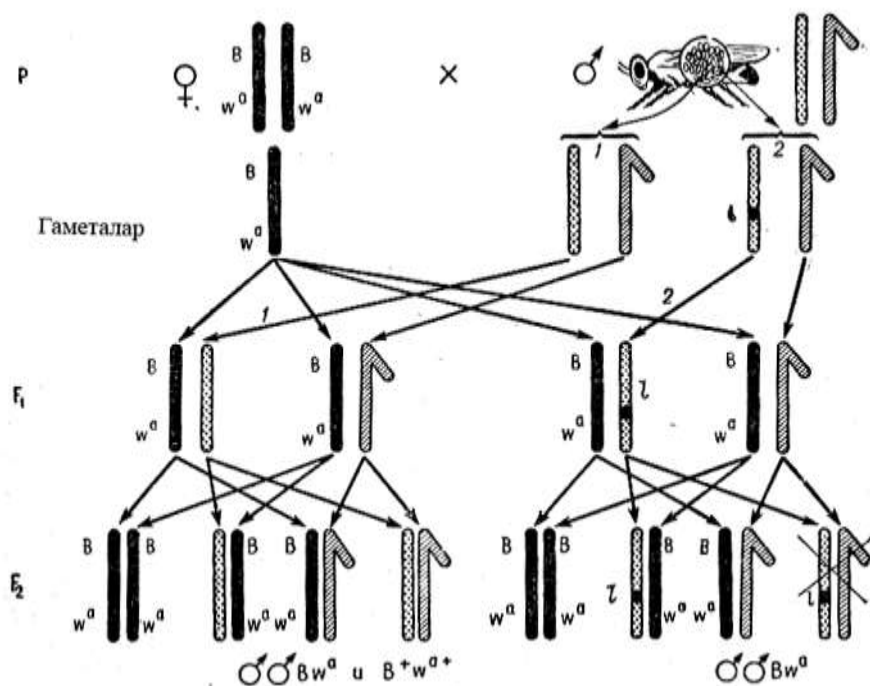
Биринчи ҳолатда урғочи пашшалар эркак пашшалар спермасидаги X-хромосомада летал мутация бўлмаган нормал эркак пашшалар билан чатиштирилган. F₁ да олинган урғочи пашшалардан бирининг кўзи қисик кўз, иккинчисиники эса думалоқ кўзли бўлган. CIB летал хромосомани онасидан олган эркак пашша нобуд бўлади. Шу сабабли F₁ даги барча эркак пашшалар думалоқ кўзли бўладилар. F₁ да олинган қисик кўзга эга урғочи пашшалар думалоқ кўзли эркак пашшалар билан чатиштирилиб олинган F₂ да қисик ва думалоқ кўзли урғочи пашшалар ҳосил бўлади. CIB летал хромосомали эркак пашша нобуд бўлади, фақат нормал хромосомали эркак пашшалар яшаб қоладилар. Кўз шакли бўйича фарқланувчи ҳар хил жинсли индивидларнинг F₂ даги нисбати 2♀ : 1♂ бўлади (98-рasm, 1).

Иккинчи ҳолатда урғочи пашшалар эркак пашшаларнинг спермаларидан бирида X-хромосомада летал мутацияси бўлган эркак пашшалар билан чатиштирилди. Эркак ва урғочи пашшалардаги летал мутациялар айнан ўхшаш эмас. Биринчи авлодда олинган урғочи пашшаларнинг бири X-CIB хромосома ва ота организмдан ўтган летал мутацияли X-хромосомага эга бўлади. Ҳар икки летал бўйича гетерозиготали бундай пашшалар қисик кўзга эга бўладилар. Агарда шундай сперма билан ёввойи типга хос X-хромосомали тухум хужайра уруғланса, ундан летал бўйича гетерозиготали ёввойи типга хос урғочи пашша ривожланади. F₁ да думалоқ кўзли ва қисик кўзга эга урғочи пашшалар ҳосил бўлади.

CIB-хромосомали эркак пашшалар нобуд бўладилар, чунки летал гемизигота ҳолатда бўлади. Она пашшадан ёввойи типга хос X-хромосомани олган эркак пашшалар эса нормал бўлиб кўзлари думалоқ шаклда бўлган. F₂ даги ажралишни кузатиш учун қисик кўзга эга бўлган урғочи пашшалар алоҳида-алоҳида нормал эркак пашшалар билан (ҳар бир жуфт алоҳида пробиркада) чатиштирилади. Ҳар икки хромосомалардаги икки летал бўйича гетерозигота бўлган F₁ даги урғочи пашшаларнинг F₂ даги авлодида икки типдаги - CIB летал X-хромосомага эга бўлган ҳамда отадан ўтган летал X-хромосомали урғочи пашшалар пайдо бўлади. F₂ даги авлодда ҳар икки типли леталлардан бирига эга бўлган эркак пашшаларнинг барчаси нобуд бўладилар. Натижада ҳар хил жинсли индивидларнинг нисбати 2♀ : 0♂ бўлади. F₂ да эркак пашшаларнинг бўлмаслиги мутациянинг мавжудлигидан дарак беради (98-рasm, 2).

Бу усул вужудга келадиган летал мутацияларни миқдорий ҳисобга олиш учун жуда қулай ҳисобланади. Ҳозирги вақтда эркак организмлар X-хромосомасида вужудга келадиган летал мутациялар частоталарини таҳлил қилишлик учун иккинчи бир метод Мёллер-5 ёки М-5 қўлланилади (99-рasm). Бу методга биноан линия-анализатор қўлланилиб, унинг афзаллиги шундаки дрозофила урғочи организмнинг ҳар икки X-хромо-

сомалари леталлик фаолияти билан боғлиқ бўлмаган иккита инверсияни ўзида сақлашлигидир. Инверсиялар туфайли хромосомалар ўртасидаги кроссинговернинг бўлишлиги қийинлашади. Бундан ташқари урғочи организмларнинг ҳар икки хромосомалари учта- sc^8 , B , w^a генлар билан нишонланган. Бу линиянинг эркаклари ҳаётчан бўлади. М-5 методи билан ёввойи типга хос эркак пашшалар таҳлил қилинганда F_2 да эркак ва урғочи организмларнинг иккитадан фенотипик синфи ҳосил бўлади. Агарда тадқиқ қилинаётган эркак пашшанинг таҳлил қилинаётган Х-хромосомасида летал мутация пайдо бўлса, у ҳолда иккинчи авлодда sc^8 , B , w^a генлари бўйича битта фенотипик синфга эга бўлган эркак пашшалар ҳосил бўлади, ёввойи типга хос эркак пашшалар пайдо бўлмайди. Ҳар бир индивидуал пробиркада олинган F_2 индивидлари F_1 даги битта урғочи пашшанинг авлодлари ҳисобланади, бинобарин у эркак ота пашша Х-хромосомасининг тадқиқи ҳисобланади.



99-расм. Дрозофилада жинс билан бириккан рецессив летал мутацияларни аниқлашнинг М-5 методи. (B – қисик кўз, w^a – ўрик меваси рангидаги кўз, l – летал)

ХП.1.5. Ген ёки нуқтавий мутациялар

Ген (нуқтавий) мутациялар барча органик формаларга хос бўлиб, улар айрим хужайраларда ҳосил бўлиб, айрим олинган индивидларда (мутантларда) сакраш тарзида намоён бўлади. Ёввойи турларга хос генлар одатда ёввойи типдаги генлар, агар у ўзгарган бўлса, унда **мутант ген** деб аталади. Аслида улар ўртасида ҳеч қандай фарқ йўқ. Чунки ёввойи типдаги

генлар ҳам бир вақтида мутант бўлган ва улар турнинг эволюцияси даврида табиий танланишга учраган ва турларнинг яшаб қолиши учун хизмат қилган. Фойдали мутант генларни табиатда маълум турларнинг ҳар бир индивидларида учратиш мумкин бўлади, бошқача айтганда, уларнинг ҳар бири шу геннинг ташувчиси ҳисобланади.

Кўпчилик ҳолларда янги ҳосил бўлган мутациялар рецессив ҳолатда бўладилар. Бу турларнинг мавжудлиги учун жуда муҳим, чунки кўпчилик янги пайдо бўлаётган мутациялар генотипнинг бир бутунлик тизимини бузиб, унга зарар етказадилар. Аммо уларнинг рецессивлик характери узок вақт давомида тур индивидида гетерозигота ҳолатида унга зарарсиз ҳолда сақланиб келгусида гомозигота ҳолатга ўтгандагина фенотипда намоён бўлишига имкон беради. Ген аллелларининг рецессив ҳолатдан доминант ҳолатга ўтиши камроқ амалга ошадигандай туйилади. Лекин бу ҳақиқат шундай эмас. Рecessив аллелларнинг доминант аллелга мутация бериши ($a \rightarrow A$) **тескари мутация**, доминант аллелнинг рецессив аллелга мутация бериши ($A \rightarrow a$) **тўғри мутация** деб аталади. Тескари мутация жараёни **ген реверсияси** деб аталади. Тўғри мутациялар кўпроқ **рецессив мутациялар**, тескари мутациялар эса **доминант мутациялар** дейилади. Бошланғич ген янги ҳолатга оралик босқичларсиз ўтади. Тўғри мутацияларнинг келиб чиқиш частотаси ҳар хил генларда турлича бўлиб, ўртача ҳар 100 минг ёки 1 миллион генларга биттадан бештагача мутация тўғри келади. Айнан бир хил мутациянинг ўзи ҳар хил вақтда вужудга келиши мумкин. Бу генларнинг бир йўналишда бир неча марта мутация бериши демакдир.

Ген (нуқтавий) мутацияларни ўрганишда асосий эътибор ДНК молекуласидаги жуфт нуклеотидлар галланишининг ўзгаришига қаратилган бўлиши керак. Энг аввало нуқтавий мутацияларни ҳосил қилувчи айрим жуфт нуклеотидлардаги ўзгаришларга эътибор қаратилиши керак. Генетик материалларнинг янада йирикроқ ўзгаришлари билан кейинги мавзуларда танишамиз.

Нуқтавий мутациялар ДНК даги бир жуфт нуклеотидлар (ёки РНК даги нуклеотид) нинг ўзгаришидир. Бу типдаги мутациялар қуйидаги гуруҳларга бўлинади.

а) транзициялар-ориентир олишни ўзгартирмайдиган ҳолдаги жуфт нуклеотидларнинг алмашилиши ($AT \rightleftharpoons GC$): жуфтлик доирасида пурин-пиримидин (100-расм, А);

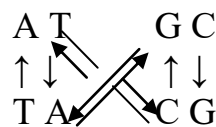
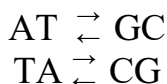
б) трансверсия-ориентир олишни ўзгартирадиган жуфт нуклеотидларнинг алмашилиши ($AT \rightleftharpoons CG$, $AT \rightleftharpoons TA$, $GC \rightleftharpoons CG$) (100-расм, Б);

в) ортиқча нуклеотидларнинг қўшилиши;

г) жуфт нуклеотидларнинг тушиб қолиши.

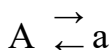
А

Б

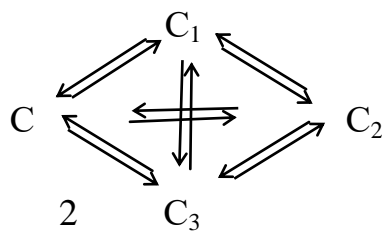


100-расм. Нуқтавий мутациялар.
А-транзиция; Б-трансверсия.

Кўп аллеллилик ҳодисаси. Ҳозирга қадар материални баён этишда гомологик хромосомаларнинг айнан бир хил локуслари иккита аллелга: А ва а, В ва в, С ва с га эга деб келдик. Лекин баъзи бир геннинг ўзи бир қанча ҳолатларга ўзгариши мумкин экан. Масалан, А гени $a^1, a^2, a^3 \dots a^n$ ҳолатларга мутация бериши мумкин. Битта геннинг бундай кўп миқдорда мутацияга учраши ёки кўп миқдорда аллелларга эга бўлиши **кўп аллеллилик** ҳодисаси деб аталади. Бу ҳодисани чуқурроқ ўрганиш бундай аллеллар тизимидаги ҳар бир аллел мутация йўли билан бевосита ёввойи тип аллелидан ёки бўлмаса туркумдаги исталган бошқа аъзодан келиб чиққан бўлиши мумкин (101-расм).



1



2

101-расм. Кўп аллеллилик тизимининг вужудга келиш схемаси.
1-бир геннинг икки аллели. 2-тўртта аллелдан иборат тизим; стрелкалар мутацияларнинг йўналишини кўрсатади.

Мутация натижасида битта гендан ҳосил бўлган аллеллар тизимининг аъзолари Мендель қонунларига бўйсундилар.

Кўп аллеллилик ҳодисасига мисол қилиб қуёнларда жун рангининг ирсийланиши, одамларда эса қон группаларининг ирсийланишини кўрсатиш мумкин. Бу белгиларнинг ирсийланиши III бобда батафсил баён этилган.

ХП.1.6. Хромосома мутациялари ёки хромосомалар қайта тузилишлари

Юқорида биз ген мутацияларининг таъсирида генетик материалда бўладиган ўзгаришлар ҳақида тўхталиб ўтдик. Генетик материалнинг янада йирикроқ ўзгаришлари хромосома мутациялари билан боғлиқ. Бундай мутациялар **хромосомалар қайта тузилишлари ёки хромосома абберрациялари** деб ҳам аталади. Хромосома абберрациялари кариотип доирасида яъни хромосомалар сони ўзгармаган ҳолатда хромосомалар структураларини ўзгаришга олиб келадилар. Бундай қайта тузилишларга

битта хромосома ёхуд гомологик бўлмаган хромосомаларнинг қисмлари жалб этилган бўлади. Бу мезонга мувофиқ хромосомалар ичидаги ва хромосомалараро абберрациялар фарклантирилади.

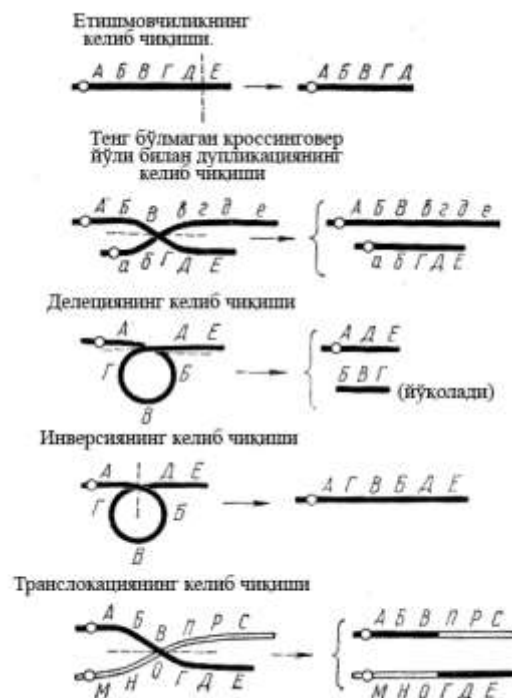
Хромосомалар ичида кетадиган мутациялар- қуйидаги мутация типларига бўлинади:

- дефишенси ва делеция - хромосомаларда маълум қисмининг етишмаслиги;
- дупликация - хромосомалар маълум қисмининг икки мартага ортиб ёки кўпайиб қолиши;
- инверсия - хромосомаларда маълум қисмининг узилиб, 180^0 даража айланиб, яна ўз ўрнига жойлашиши;
- инсерция - хромосоманинг бир ёки бир неча генларни ўз ичига олган кичик бир қисмининг ўзгариши (102-расм).

Қуйида ана шу мутация типларини кўриб чиқамиз.

Дефишенси ва делеция. Хромосомалардаги етишмовчилик хромосоманинг ҳар хил узунликдаги ва ҳар хил жойлашган қисмларини ўз ичига олиши мумкин. Агарда узилиш хромосома елкаларидан бирида содир бўлса, бу елка ўз қисмини йўқотиб, калталашиб қолади. Агарда узилиш бир вақтда хромосоманинг ҳар икки елкасида содир бўлса, у ҳолда хромосоманинг ҳар икки учи элиминацияга учраб ўзининг очик учлари билан бирлашиб, митозда ҳалқасимон хромосомани ҳосил қилади.

Шунингдек етишмовчилик хромосома елкачаларидан бирида бир вақтнинг ўзида унинг икки жойида бўладиган узилиш натижасида ҳам ҳосил бўлади. Узилиш жойлари ўз учлари билан бирлашадилар, хромосома калталашиб қолади ва бунда унинг ўрта қисми элиминацияга учрайди,



102-расм. Хромосомалар ичидаги қайта тузилишларнинг типлари.

метафазада ацентрик ҳалқа шаклидаги хромосома намоён бўлади.

Хромосомалар елкалари учларининг узилишидан ҳосил бўладиган мутациялар **дефишенси** деб аталади. Хромосоманинг ўрта қисмида бўладиган узилишлар билан боғлиқ мутациялар **делеция** деб аталади.

Кичик ҳажмдаги етишмовчиликлар –дефишенси ва делециялар одатда гомозигота ҳолатида сақланади ва фенотипда юзага чиқади. Хромосомадаги йирик етишмовчиликлар кўп ҳолларда летал эффектга эга бўлади. Чунки, улар генотипдаги генлар балансини бузади. Йирик етишмовчиликлар фақат гетерозиготали ҳоллардагина ҳаётчан бўлишлари мумкин.

Дефишенси ва делеция типдаги мутациялар хромосомаларнинг бир бутунлигининг ва генлар тартибининг бузилишига олиб келади ва фенотипда турли ўзгаришларга сабабчи бўлади. Шу нарса аниқланганки, дефишенси ва делеция туфайли ҳосил бўлган мутациялар доминант мутация каби фенотипда намоён бўлади.

Шуни таъкидлаш керакки, хромосомалардаги етишмовчиликлар кўпинча плейотроп эффект намоён қилади. Дефишенси ва делеция типдаги мутация кўпинча ҳаётчанликнинг пасайишига олиб келади.

Дупликация. Хромосомаларда турли омиллар таъсирида айрим қисмлар кўпайиб қолиши мумкин. Хромосомалар ичида маълум қисмнинг айнан ўзига ўхшаш ҳолда кўпайиши ёки маълум қисмнинг такрорланиши **дупликация** дейилади.

Хромосомаларда генлар ABC тартибда жойлашган деб фараз қилсак, у ҳолда бирорта геннинг масалан В генининг дупликациясини, қуйидагича АВВС кўрсатиш мумкин.

Хромосомаларда маълум локусларнинг кўпайиши икки марта эмас балки бир неча марта бўлиши мумкин. Масалан, уч марта кўпайса, АВВВС ҳолати ҳосил бўлади.

Кўпчилик ҳолларда хромосомаларнинг икки, уч ва ундан кўпроқ генлар жойлашган қисмлари ABC ABC ёки ABC, ABC, ABC ва ҳоказо тарзда кўпайиб қолиши мумкин.

Дупликациялар хромосомалар миқдорининг геномдаги ошиши ҳисобига ҳам вужудга келиши мумкин. Бунинг натижасида хромосомалар миқдори қайси хромосома ҳисобига ошган бўлса, шу бирикиш гуруҳида жойлашган генлар дупликацияланган ҳисобланади.

Шуни таъкидлаш керакки, барча типдаги мутациялар фенотипик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Инверсия. Айрим хромосомаларда маълум қисмлар икки томонидан узилиб, 180^0 га айланган ҳолда яна ўз ўрнига қайтадан ўрнашиб қолиши мумкин. Бундай мутацияларни **инверсия** деб аталади. Инверсия натижасида хромосомаларда генотип ўзгармаса ҳам лекин уларда генларнинг жойлашиш тартиби ўзгаради. Масалан, ABCD тартибда жойлашган бўлса, инверсия натижасида уларнинг жойланиш тартиби

АСВД ҳолатига келиши мумкин.

Инсерциялар. Хромосомалар ичида маълум бир кичик қисмининг ўрин алмашилишлари содир бўлиши мумкин. Бундай ўзгаришларни **инсерциялар** деб аташ қабул қилинган. Инсерция натижасида бирорта ген битта хромосома ичида бир жойдан бошқа жойга кўчиб ўтиши мумкин. Бундай ҳолда шу геннинг хусусияти сақланиши ёки ўзгариши мумкин. Бу ген қандай генлар билан бирикиш гуруҳида жойлашишига боғлиқ бўлади. Инсерция типигаги мутациялар генларнинг бирикиш гуруҳидаги жойлашиш тартибини ўзгартириш билан бирга гомологик хромосомалар ўртасида кетадиган генлар рекомбинациясини пасайтириши мумкин.

Хромосомалараро қайта тузилишлар билан боғлиқ мутациялар. Турли хил қайта тузилишлар фақат хромосомалараро ҳам кетиши мумкин. Бундай қайта тузилишларга ногомологик хромосомаларнинг маълум қисмларини алмашиб олишларини ёки бирорта хромосома қисмининг узилиб бошқа бир хромосомага уланиб қолишини айтиш мумкин. Бундай қайта тузилишларни **транслокация** деб аташ қабул қилинган. Транслокациялар натижасида бирикиш гуруҳлари ўзгаради. Бундай мутациялар натижасида организмларда турли ирсий ўзгаришлар вужудга келади. Кўпчилик ҳолларда транслокациялар туфайли мейознинг кечишида хромосомаларнинг нормал конъюгацияси бузилиши натижасида турли хил аномалиялар содир бўлади. Бундай аномалиялар эса тўла ёки ярим пуштсизликларга олиб келади. Бундай мутациялар биринчи марта 1915 йилда Дж.Беллинг томонидан аниқланган. У дастлаб ярим пуштсизликни дуккакдошларда аниқлаган бўлса, кейинчалик (1925 й) бангидевона ўсимлигида аниқлади. 1926 йилда Штерн биринчи марта дрозофила пашшасида Y-хромосома маълум қисмининг X хромосомага уланиб қолганлигини яъни ўзига хос транслокацияни аниқлади. Тез орада маккажўхори ўсимлигининг сўтаси ва чангининг ярим пуштсизлиги бўйича транслокация аниқланди.

Шуни таъкидлаш керакки, ҳар қандай хромосомада қайта тузилишлар кетиши учун иккита жараён содир бўлиши керак: 1) хромосомада маълум қисмининг узилиши ва 2) узилган қисмининг яна ўша хромосомага қайта бирлашиши (хромосома ичида қайта тузилиш) ёки бошқа бир хромосомага уланиши (хромосомалараро қайта тузилиш) ёки транслокация.

Айтайлик A,B,C ва D генлари бир жуфт хромосомада ABCD тартибда жойлашган, хромосоманинг бошқа бир жуфтида эса EFGH жойлашган дейлик. Бу ҳолда ногомологик иккита хромосомада бир вақтнинг ўзида узулишлар содир бўлса, уларнинг ўз ўринларини алмашиб қайта ўрнашилишлари натижасида хромосомаларда қуйидаги тузилишлар содир бўлади: ABGH / ABCD ва EFCD / EFGH. Бунинг натижасида алмашилишлар тенг ёки тенг бўлмаслиги мумкин. Хромосомаларнинг бундай тартибда маълум қисмларини алмашлаб олишини **реципрок транслокация** деб аташ қабул қилинган.

Реципрок транслокация натижасида айрим ҳолларда битта хромосома иккита центромерага эга бўлиб қолиши мумкин. Иккинчи хромосома эса центромерсиз қолиб, хужайранинг бўлиниш даврида йўқолиб кетади.

Шуни таъкидлаш керакки, транслокациялар ҳамиша ҳам бир хилда пуштсизликка олиб келмасликлари мумкин. Бу транслокацияларнинг ҳажмига, қайси хромосомаларда юз берганликларига ва бошқа сабабларга боғлиқ бўлади.

Транслокация ҳодисаси ҳайвонларда ҳам учраб туради. Бу ҳодисани айниқса чигиртка ва чаёнларда кўп кузатилади. Улар ўсимликларда учрайдиган транслокациялардан деярли фарқ қилмайди.

Транслокация ҳодисасини ўрганиш назарий аҳамиятга эга бўлиш билан бирга амалий аҳамиятга ҳам эга. Масалан, тут ипак қуртида тухум қобиғининг рангини белгиловчи ген аутосомадан жинсий хромосомага транслокация йўли билан ўтказилиб, тухум рангига қараб, ундан қайси жинсга мансуб личинка чиқишини аниқлаш мумкин.

Шундай қилиб, биз транслокация ёрдамида ҳайвон ва ўсимликларда бирикиш гуруҳларини ўзимизга маъқул тушадиган тартибда ўзгартиришимиз мумкин.

Хромосомаларнинг тузилиши уларнинг асосий таркибини ташкил қилувчи генетик дастур узоқ тарихий давр давомида шаклланиб келган. Ҳар бир хромосомада Т.Морган назариясига бинонан маълум сондаги генлар бир чизиқ бўйлаб жойлашган бўлиб, улар мустақил ёки бошқа генлар билан биргаликда белги ва хусусиятларнинг ривожланиши ва ирсийланишида фаолият кўрсатишади. Шу билан бирга генларнинг функционал ҳолати уларнинг хромосомада жойлашган ўрни, қандай генлар билан ёнма-ён жойлашганлигига ҳам боғлиқ.

Шунинг учун ҳам ҳозирги вақтда хромосомаларда кетадиган қайта тузилишларни ўрганиш генотипни таҳлил этишда муҳим аҳамиятга эга. Шу нарса аниқланганки хромосомада ген ўз жойини ўзгартириши натижасида унинг эффекти ўзгариши, сусайиши, кучайиши ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Ген хромосомадан тушиб қолса (делеция ёки дефишенс) шу ген таъмин этувчи белгигина ўзгариб қолмай, балки унга яқин жойлашган бошқа геннинг ҳам функцияси ўзгариши мумкин.

Битта бирикиш гуруҳида жойлашган бир неча гендан иборат бўлган хромосома қисмининг инверсияга учраши натижасида хромосома таркиби ўзгармаса ҳам, ана шу генларнинг фенотипда намоён бўлиши бутунлай ўзгариши мумкин.

Шундай қилиб, хромосомалардаги қайта тузилишларни ўрганиш орқали фенотипда вужудга келадиган турли ўзгаришларнинг, жумладан мутацияларнинг асл моҳиятини аниқлаш мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, хромосомаларда кетадиган қайта тузилишлар-инверсия, делеция, дупликация, транслокация ва бошқалар фақатгина генларнинг эффектига таъсир қилиб қолмай балки бошқа

жараёнларга, масалан, кроссинговерларнинг кетишига, натижада рекомбинациялар миқдорининг ўзгаришига ҳам таъсир қилиши мумкин, генларнинг мутабиллигига, уларнинг фенотипда намоён бўлишига, фаолиятининг кучайиши ёки сусайишига сабаб бўлиши мумкин.

ХШ 6 0 6. ПОЛИПЛОИДИЯ ВА ГЕТЕРОПЛОИДИЯ

Организм хромосомалари сонининг ўзгариши билан шу организм белги ва хоссаларининг ўзгаришига олиб келадиган мутациялар-**геном мутацияси** деб аталади. Хромосома сони, шакли ва катта-кичиклиги ҳар бир турнинг систематик белгилари ҳисобланади. **Гаплоид тўплам** деб ҳар бир гомологик хромосомадан биттадан ўтадиган хромосомаларнинг йиғиндисига айтилади. Гаплоид тўпламдаги генларнинг йиғиндисига **геном** дейилади, гаплоид тўпламдаги хромосомалар сони - асосий сон деб аталиб “**n**” ҳарфи билан белгиланади.

Митоз ва мейоз ҳужайра бўлинишининг энг нозик механизмлари бўлиб авлоддан-авлодга ўтадиган хромосомалар сонининг доимийлигини таъминлаб турадилар. Аммо айрим ҳолларда бу механизм бузилиб ҳужайра қутбларига хромосомаларнинг тенг бўлмаган ажралишлари содир бўлади. Бундай бузилишлар оқибатида ўзгарган сондаги хромосомаларга эга бўлган ҳужайралар пайдо бўлади.

Ҳужайра нормал бўлинишининг бузилишига олиб келувчи сабаблар талайгина, лекин шулардан асосийлари биринчи навбатда ҳужайра ахроматин аппаратидаги, центромера ва центриолалардаги носозликлар ҳисобланади.

Хромосомалар сонининг ўзгариши бутун бир гаплоид тўпламлар ёки айрим хромосомалар сонининг ортиши ёки камайиши ҳисобига бўлиши мумкин. Бутун бир гаплоид тўпламдаги хромосомалар сонининг кўпайишидан ҳосил бўлган организмлар – **полиплоид организмлар** деб аталади. Хромосомалар сонига бўладиган ўзгаришлар **анеуплоидия** ёки **гетероплоидия** деб аталади.

ХШ.1. Полиплоидия

Полиплоидия – геном мутациялари типига кириб гаплоид тўпламли хромосомалар сонининг маълум мартага ортиши билан юзага келади. Ҳар хил сондаги гаплоид хромосомалар тўпламига эга ҳужайралар қуйидагича номланади: $3n$ - триплоид, $4n$ - тетраплоид, $5n$ - пентаплоид, $6n$ - гексаплоид. Полиплоид ҳужайралардан ривожланган организмлар триплоид, тетраплоид, пентаплоид ва гексаплоид организмлар дейилади.

Полиплоидия организм белгиларининг ўзгаришига олиб келади, шу сабабли у организмлар эволюцияси ва селекциясида (айниқса ўсимликлар) муҳим ўзгарувчанлик манбаи ҳисобланади. Кўпчилик ўсимлик турларининг келиб чиқиши полиплоидия билан боғлиқ. Бу ҳодиса кўпроқ ёпиқ уруғли ўсимликларда кузатилади.

Полиплоид турларнинг келиб чиқиши фақат табиатдагина кузатилмай, балки ҳозирги даврда сунъий равишда ҳам олиш мумкинлиги исботланган. Сунъий йўл билан полиплоид ўсимликлар олиш мумкинлигини биринчи марта 1916 йилда Г.Винклер томонидан помидор

ўсимлигида исботланди. Шунини айтиш керакки, барча ёпик уруғли ўсимликларга кирувчи турларнинг 1/3 қисми полиплоид турлар эканлиги аниқланган. Буни биргина буғдойнинг ҳар хил турларининг хромосома сонларини таҳлил қилишнинг ўзигина, уларнинг келиб чиқишида полиплоидиянинг роли қанчалик катта бўлганлигини кўрсатади.

Буғдойнинг *Triticum* туркуми бир қанча турлардан ташкил топган бўлиб, бу турлар хромосомаларининг сони, белги ва хоссалари бўйича уч гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳга соматик хужайраларида хромосомалар сони диплоид ($2n=14$) бўлган бир донли *T.monococcum*, иккинчи гуруҳга хромосомалар сони 28 та бўлган каттиқ буғдой - *T.durum* ва учинчи гуруҳга 42 хромосомали юмшоқ буғдой - *T.aestivum* киритилган. Агарда буғдойда асосий сон $n=7$ га тенг бўлса, у ҳолда бир донли буғдой турида хужайралар диплоид ҳолда $7 \times 2 = 14$ хромосомага эга бўлади. Каттиқ буғдой-тетраплоид $7 \times 4 = 28$, юмшоқ буғдой-гексаплоид $7 \times 6 = 42$ хромосомага эга бўлади. Шундай қилиб, буғдой ўсимлиги полиплоид қатор ҳосил қилиб унга кирувчи турлар ўсимликларида хромосомалар миқдори 14, 28, 42 сонларига тенг бўлиши аниқланган. Худди шундай полиплоид қаторни сули (*Avena*) ўсимлигида ва бошқа ўсимликларда ҳам учратиш мумкин. Маълум туркумларга кирувчи турларда полиплоид қаторлар хромосомалар сонининг бир текис қаррали ошиб бориши билан белгиланади, яъни юқоридаги мисолдагидек-14, 28, 42 ва ҳоказо. Атиргуллар (*Rosacea*) туркумига кирувчи турларда полиплоид қаторни 14, 21, 28, 35, 42 ва 56 хромосомали турлар ташкил этиб, уларда асосий хромосомалар сони 7 га тенг. Итузум (*Solanum*) туркумида полиплоид қаторни 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144 хромосомали турлар ташкил этади. Бу ерда хромосомаларнинг асосий сони 12 га тенг. Фараз қилинишича итузумдошларда асосий хромосомалар сони 6 та ($6+6=12$).

Gossypium туркумига кирувчи ғўза турлари иккита полиплоид қатордан иборат. Диплоид ғўза турлари – $2n=26$ ($2x$). Уларга маданий диплоид ғўза турларидан *Gossypium herbaceum* L. ва *Gossypium arboreum* L. киради. Тетраплоид ғўза турлари- $2n=52$ ($4x$). Уларга маданий тетраплоид турлар *Gossypium hirsutum* L. ва *Gossypium barbadense* L. лар киради.

Полиплоид организмлар кариотипидаги асосий сондаги хромосомаларининг мартага ортиш йўлларида қараб автополиплоидия ва аллополиплоидияга бўлинади.

ХIII.1.1. Автополиплоидия

Бир турга оид геномнинг мартага ортиши ҳисобига келиб чиқадиган полиплоидия **автополиплоидия** деб аталади. Улардан ривожланадиган организмлар автополиплоид организмлар дейилади. Автополиплоидларнинг хромосомалар йиғиндиси бир хил геномдан ташкил топганлиги сабабли хромосомаларининг асосий сони-гаплоид ($1x$), диплоид ($2x$), триплоид ($3x$), тетраплоид ($4x$) ва ҳоказо сонларга тўғри келади.

Автополиплоидлар табиий шароитда ҳар хил йўллар-жинсий ва жинсиз кўпайиши орқали ҳосил бўладилар. Автополиплоидлар эволюцион жараёнда турли хилдаги мутациялар ва хромосомаларда кетадиган қайта тузилишлар натижасида ўзгарадилар. Бу эса автополиплоидларнинг хилма-хиллашишига олиб келади.

Автополиплоидларда хромосомалар миқдори диплоидларга қараганда кўп бўлганлиги сабабли мейоз жараёнининг кечиши диплоидларникидан фарқ қилади. Диплоид организмларда мейознинг I профазасида бивалентлар нормал равишда ҳосил бўлса, автополиплоидларда эса бивалентлар билан бир қаторда уларда барча гомологик хромосомалар ўзаро конъюгацияланиш имкониятига эга бўлган тривалентлар, квадριвалентлар, шунингдек, унивалентлар ҳосил бўлади. Полиплоидлик жуда юқори бўлганда гомологик хромосомаларнинг конъюгацияланиш имкониятининг бўлишлиги поливалент ва мультивалентларнинг ҳосил бўлишига олиб келади. Маълумки, диплоид организмларда бирор бир жуфт хромосома қандайдир бир ген бўйича гетерозигота (Aa) бўлса, у ҳолда мейозда 1A : 1a нисбатда икки хил гаметалар ҳосил бўлади. Гетерозиготали диплоиддан келиб чиққан AAaa автотетраплоиднинг редукцион бўлиниш даврида гомологик хромосомаларининг кутбларга тарқалиши 2:2, 3:1, 1:3, 4:0, 0:4 каби нисбатларда бўлиши мумкин. AAaa ва a, Aaa ва A, шунингдек O кўринишда 3 та, битта хромосомали ёки хромосомасиз гаметаларнинг носоғлом ҳосил бўлиш ҳолатлари кузатилади. Бу эса зиготаларнинг ҳаётчанлигини пасайтиради, полиплоидларнинг пуштлилигини камайтиради.

Агарда гетерозиготали автотетраплоидда хромосомаларнинг кутбларга тарқалиши 2:2 нисбатда рўй берганда ҳам, монодурагай чатиштиришда кетадиган ажралиш диплоидларникидан фарқланади. Бир ген аллели бўйича гетерозиготали AAaa автотетраплоидда 1AA:4Aa:1aa нисбатда уч хил гаметалар ҳосил бўлади. F₂ да фенотип бўйича диплоиддан кескин фарқланувчи 35:1 нисбат олинади (7-жадвал).

7-жадвал

Автотетраплоидда F₂ даги монодурагай ажралиш

♂ \ ♀	1AA	4Aa	1aa
1AA	AAAA	4AAaAa	1AAaa
4Aa	4AAAaAa	16AAaaAa	4Aaaaa
1aa	AAaaa	4Aaaaa	1aaaaa

35:1 нисбат кўпгина автотетраплоид ўсимликларда ўтказиладиган тадқиқотларда, шунингдек, биринчи марта бангидевона (*Datura*) ўсимлигида олинди.

Автотетраплоид дурагайларда рецессив гомозиготаларнинг ажралиши монодурагай чатиштириш ўтказилишига қарамай камайиб кетади. 8-жадвалда келтирилган диплоид ва автотетраплоидларда кетадиган ажралиш натижаларидан кўринадик, полимер генлар бўйича гомозиготаларни олиш гетерозиготаликнинг ошиб боришига қараб қийинлашиб боради.

8-жадвал

Диплоид ва автотетраплоид формаларда полимер генлар бўйича ажралиш кетиш

Чатиштириш	Диплоид	Автотетраплоид
Монодурагай	3 : 1	35 : 1
Дидурагай	15 : 1	1295 : 1
Тридурагай	63 : 1	44655 : 1

Бошқача айтганда, ҳужайраларнинг полиплоидлиги гетерозиготаликнинг гомозиготаликка ўтишини қийинлаштиради. Шунинг учун ҳам гетерозиготалик полиплоид организмларда диплоидларга қараганда яхшироқ сақланади. Бу эса гетерозисни узоқроқ сақлаш имкониятини беради.

Автополиплоидларнинг генетикасини ўрганиш муҳим аҳамиятга эга, чунки уларда ҳам бошланғич диплоидлардаги каби доминант ва рецессив аллелларнинг нисбати сақланиб қолади. Бу эса плоидликнинг ролини ўрганиш имкониятини беради.

Шуни айтиш керакки, яқин вақтгача полиплоидлилик ошиб бориши билан ўсимликларнинг тана ҳажми ҳам ошиб боради деган тасаввур мавжуд эди. Масалан, Х. Де Фриз томонидан энотера ўсимлиги орасидан топган жуда улкан (гигант) биринчи мутант ана шундай ўсимлик эди.

Кейинчалик маълум бўлишича бу ўсимлик $4n=48$ хромосомали тетраплоид экан. Лекин гигантлик ҳамма полиплоидларда кузатилавермас экан. Ҳар хил генотипли линияларни чатиштиришдан олинган дурагай ўсимликлардан ҳосил қилинган полиплоидлар генетик жиҳатдан яқин бўлган дурагай ўсимликлардан ҳосил бўлган полиплоидларга қараганда анча бақувват ва улкан бўлади. Бу шуни кўрсатадики, ўсимликларнинг улкан ва бақувват бўлиши ҳамиша полиплоидликка эмас, балки полиплоид организмнинг генотипига ҳам боғлиқ бўлар экан. Полиплоид ўсимликларда диплоидларга қараганда вегетатив массаси кўпроқ, гуллари ва уруғлари йирикроқ бўлади. Гигант кўпинча четдан чангланувчи ўсимликлар (жавдар, гречиха, йўнғичқа, турнепс) – тетраплоидларда кузатилади. Гигантлик ўз-ўзидан чангланувчи, масалан, помидорда учрамайди.

Шундай қилиб, автополиплоид организмларни таққослаб ўрганишнинг генетик таҳлили қуйидаги хулосаларга олиб келди:

1. Автополиплоидларда диплоид организмларга нисбатан рецессив фенотипларнинг ажралиб чиқишининг частотаси кам. Бундан ташқари мейозда хромосомаларнинг қутбларга тарқалишининг бузилиши туфайли наслсизликнинг учраши юқори бўлади.

2. Доминант ва рецессив аллеллар дозаларининг ҳар хил нисбатлари туфайли ажралишда келиб чиқадиған генотипик синфлар индивидларининг ҳаётчанлиги ҳар хил бўлади.

Автополиплоидия туфайли жуда катта хилма-хиллик олиш мумкин, бу эса эволюция ва селекция учун материал бўлиб хизмат қилади.

ХIII.1.2. Аллополиплоидия

Турлараро дурагайларда жамланган ҳар хил турларга оид геномнинг мартага ортиши ҳисобига ҳосил бўладиган полиплоидия **аллополиплоидия** деб аталади. Ҳар хил геномларнинг қўшилишидан ҳосил бўлган полиплоидларни 1927 йилда М.С.Навашин **амфидиплоид** деб аташни таклиф қилди. Масалан, А ва В геномларининг қўшилишидан ҳосил бўлган ААВВ полиплоидни амфидиплоид деб атаган. Аллополиплоидларни дурагай полиплоидлар деб ҳам аташади. Бундай полиплоидлар ҳар хил турларни чатиштиришда ҳосил бўлади. Масалан, ҳар хил геномли тур ва туркумлар чатиштирилганда узоқ дурагай ҳосил бўлади. Жавдар билан буғдой чатиштирилганда жавдар ва буғдойнинг гаплоид геномлари йиғилган жавдар–буғдой дурагайи ҳосил бўлади. Аллополиплоидларда фақат хромосомалар йиғиндиси фарқланмай, балки улар генетик таркиб жиҳатдан ҳам фарқ қиладилар.

Аллополиплоидларда мейознинг ўзига хос томонлари. Кўпчилик ҳолларда бир-биридан узоқроқ турлар (масалан, жавдар ва буғдой, турп ва карам ва бошқалар чатиштирилганда) F_1 ўсимликлари пуштсиз бўлади. Бунинг сабабини қуйидаги мисолда кўриб чиқса бўлади. Айтайлик, буғдой Т геномига ва жавдар S геномига эга дейлик. Ундай ҳолда буғдой ва жавдарнинг чатишидан ҳосил бўлган дурагайларнинг геноми ота-она геномининг йиғиндиси TS га эга бўлади. Хромосомалар сони икки марта кўпайган тақдирда TTSS амфидиплоид, қайсики аслида қўш диплоид яъни аллотетраплоид ҳосил бўлади. Бу ерда зигота еттита жавдар хромосомасига ва худди шунча буғдой хромосомасига эга бўлади. Дурагай ўсимликларнинг тана хужайраларида хромосомаларнинг умумий сони 14 та бўлади. Бундай ўсимликларда хужайралар ўз гомологларига эга бўлмаганликлари учун мейознинг профаза I да буғдой ва жавдар хромосомаларининг ҳар бири ўзларини унивалент хромосомалар каби тутишади. Мейозда айтилган дурагайда 14 та унивалентларни санаш мумкин. Анафазада бу хромосомалар жуда тартибсиз тарзда қутбларга тарқала бошлайди. Натижада ҳар хил сондаги 0 дан 14 тагача хромосомага

эга бўлган гаметалар ҳосил бўлади. Бундай дурагайларда гаметаларнинг ривожланиши нормал кечмайди, оқибатда улар пуштсиз бўладилар. Айрим ҳоллардагина хромосомалар гомологияси содир бўлса, қисман ўсимликлар пуштли бўлиши мумкин.

Айрим ҳолларда айтилган дурагай ўсимликларда маълум қисм гаметалар 14 та хромосомага эга бўладилар. Улар 7T+7S хромосомалардан иборат бўлиб, бундай гаметалар редукция (камайтишга) учрамаган гаметалар деб аталади. Уруғланиш даврида бундай гаметаларнинг қўшилиши натижасида ҳар икки турга хос хромосомалар сони икки марта ошади ва натижада амфидиплоид (аллотетраплоид) зигота ҳосил бўлади. Бундай аллотетраплоид жавдарнинг 7S+7S ва буғдойнинг 7T+7T хромосомаларидан иборат $2n=28$ бўлган полиплоид ҳосил қилади. Бундай полиплоидлар ҳар қайси турнинг хромосомалар йиғиндисиди хромосомалар ўз жуфтларига эга бўлишгани учун пуштли бўлади. Энди уларда хромосомалар конъюгацияси нормал кетади. Бундай ҳолда 7 та жавдар биваленти ва 7 та буғдой биваленти ҳосил бўлади. Редукцион бўлинишнинг анафазасида бу бивалентларнинг аъзолари қутбларга нормал тарқалишади ва натижада 7T=7S хромосомалар сонига эга бўлган гаметалар ҳосил бўлади. Бундай ҳар хил хромосома тўпламига эга бўлган диплоид гаметалар тўла равишда нормал бўлиб, улар уруғланиш даврида яна икки турга хос бўлган хромосомалар тўпламига эга организмлар ҳосил қилади.

Агар диплоид гаметаларнинг хромосомалар тўплами 7A+7A бўлган бир тур бошқа турнинг 7B хромосома тўплами гаплоид гаметаси билан уруғланса 7A+7A+7B хромосома тўплами аллотриплоид ҳосил бўлади. Бундай дурагайлар пуштсиз бўладилар, чунки қўш хромосома тўплами А геноми тур мейозда бивалентлар ҳосил қилса, ёлғиз хромосомали В геноми тур хромосомалари унивалентлигича қолишади. Уларнинг қутбларга нотўғри тарқалишлари натижасида улардан тўлақонли бўлмаган гаметалар ҳосил бўлади.

Маҳсулдор аллополиплоидлар олиш.

Юқорида баён этилган сабабларга биноан ўсимликларнинг аллополиплоид турлари табиий шароитда, ҳатто экологик ноқулай муҳитда ҳам кенг тарқалган бўлади. Ўсимликларнинг сунъий шароитда экиб ўстириладиган аллополиплоид турлари ҳам дунё ўсимликшунослигининг асосий майдонларини эгаллайди. Чунки улар ҳосилдор, юқори сифатли маҳсулот берувчи агроэкологик технология тадбирларига мослашган бўладилар. Академик П.М.Жуковский бу масала ҳақида шундай деган эди: «Инсоният, асосан аллополиплоид маданий ўсимликларнинг маҳсулоти ҳисобига овқатланади ва кийинади».

Маданий ўсимликларда аллополиплоидиянинг қанчалик муҳим ўрин эгаллаганини буғдой (*Triticum L.*) ва ғўза (*Gossypium L.*) туркумларидаги турлар ичидаги полиплоид қаторлар ва уларнинг келиб чиқишидаги генетик ва цитогенетик жараёнлари билан танишамиз.

Triticum L. туркумидаги турлар орасида қуйидаги полиплоид қатор борлиги аниқланди:

- 1) Диплоид тур - *Triticum monococcum* $2n=14$ (2х), геном АА.
- 2) Тетраплоид тур - *Triticum durum* $2n=28$ (4х), геном AABB.
- 3) Гексаплоид тур - *Triticum aestivum* $2n=42$ (6х), геном AABBDD.

Triticum туркумидаги полиплоид қаторни ташкил этувчи турларнинг келиб чиқишининг генетик ва цитогенетик асосини қуйидаги схемада келтирамиз:

I. Аллотетраплоид тур - *Triticum durum* нинг келиб чиқиш схемаси:

1. Турлараро дурагайлаш методи

$$\begin{array}{ccc} \text{♀ } \textit{Triticum monococcum} & \times & \text{♂ } \textit{Aegilops speltoides} \\ 2n=14 (2x) & & 2n=14 (2x) \\ \text{геном АА} & & \text{геном ВВ} \end{array}$$

$$\begin{array}{c} \downarrow \\ F_1 \quad \quad \quad 2n=14 (7A+7B) \text{ ўсимликлар пуштсиз} \end{array}$$

2. F_1 ўсимликларида аллополиплоид методини қўллаб хромосомалар сони икки ҳисса кўпайтирилади. Бу цитогенетик жараён натижасида олинган F_1 ўсимликларининг хромосомалар сони икки ҳисса кўпайиб уларнинг гомологиклиги ва авлод қолдириш қобилияти тикланади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган *Triticum durum* геном группалари ва кариотипи бўйича қуйидаги ҳолатга келади: *Triticum durum* $2n=28$ (4х), геном AABB.

II. Аллогексаплоид тур – *Triticum aestivum* нинг келиб чиқиш схемаси:

1. Турлараро дурагайлаш методи

$$\begin{array}{ccc} \text{♀ } \textit{Triticum durum} & \times & \text{♂ } \textit{Aegilops squarrosa} \\ 2n=28 (4x), & & 2n=14 (2x), \\ \text{геном AABB} & & \text{геном DD} \end{array}$$

$$\begin{array}{c} \downarrow \\ F_1 \quad \quad \quad 2n=21 (7A+7B+7D) \text{ ўсимликлар пуштсиз} \end{array}$$

2. F_1 ўсимликларида аллополиплоид методини қўллаб хромосомалар сони икки ҳисса кўпайтирилади. Оқибатда уларда хромосомаларнинг гомологиклиги ва авлод қолдириш қобилияти тикланади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган *Triticum aestivum* геном группалари ва кариотипи бўйича қуйидаги ҳолатга келади: *Triticum aestivum* $2n=42$ (6х), геном AABBDD.

Буғдойнинг бу турига мансуб навлар энг юқори ҳосилдорликка эга бўлиб, юқори сифатли маҳсулот беради. Шунинг учун улар дунё дончилигининг асосий майдонларини эгаллайди.

Дунё деҳқончилигида етакчи ўринни эгаллаб турган аллополиплоид маданий ўсимликлар қаторига ғўза ўсимлиги туркуми (*Gossypium L.*) нинг турлари ҳам киради. Бу ғўза турларида қуйидаги 2 та полиплоид қатор мавжуд: 1) диплоид турлар $2n=26$ (2х). Улар жумласига аксарият ёввойи ва

маданий ғўза турлари киради. Масалан, диплоид маданий турлар қаторига *Gossypium herbaceum* ва *Gossypium arboreum* киради. 2) аллотетраплоид ғўза турлари гуруҳига *Gossypium hirsutum* ва *Gossypium barbadense* турлари киради. Уларнинг навлари дунё пахтачилик майдонининг асосий қисмини эгаллайди. Уларнинг кариотиби ва геном гуруҳи қуйидагича $2n=52$ (4х), геном AADD (иловада 104-расм). Ғўзада аллотетраплоид турлар келиб чиқишининг генетик ва цитогенетик асосларининг схемаси қуйидагича:

1) Турлараро дурагайлаш методи

$$\begin{array}{ccc}
 \text{♀ } G.\textit{herbaceum var. africanum} & \times & \text{♂ } G.\textit{raimondii} \\
 2n=26 (2x), \text{ геном AA} & & 2n=26 (2x), \text{ геном DD} \\
 & \downarrow & \\
 F_1 & & 2n=26 (13A+13D) \text{ ўсимликлар пуштсиз}
 \end{array}$$

2) F_1 ўсимлигида аллополиплоид методини қўллаб хромосомалар сони икки ҳисса кўпайтирилади. Оқибатда уларда хромосомаларнинг гомологиклиги ва авлод қолдириш қобилияти тикланади. Бунинг натижасида ҳосил бўлган *G.hirsutum* ва *G.barbadense* турлари аллотетраплоид ҳолатга келиб пуштлилиги тикланиб қуйидаги кариотип ва геном группалари билан характерланади: $2n=52$ (4х), геном AADD. Ғўзанинг бу турларига мансуб навлари дунё пахтачилигининг асосий майдонини эгаллайди.

ХП.2. Ҳайвонларда полиплоидия

Маълумки, полиплоидия ҳодисаси ўсимликлар дунёсида кўпроқ кузатилади. Бунинг асосий сабаблари қуйидагилар ҳисобланади. Ўсимликларда ҳаддан ташқари гермафродитизм кенг тарқалган, яъни жуда кўп ўсимликлар ўз чанглари билан чангланади. Уларда партеногенез ва вегетатив йўл билан кўпайиш ҳам кўп учрайди. Буларнинг ҳаммаси ўсимликларда полиплоидларнинг ҳосил бўлишига олиб келади.

Полиплоид ҳужайраларнинг, умуман полиплоидларнинг кам учраши кўпроқ айрим жинсли организмларда кузатилади. Бунинг асосий сабабларидан бири организмларнинг бир жинсга тааллуқли гомогаметали, иккинчиси эса гетерогаметали бўлиши билан боғлиқ дейиш мумкин. Шу нарса аниқланганки айрим жинсли ҳайвонларда полиплоидия жуда кам учрайди ёки бутунлай учрамайди. Партеногенез йўли билан ҳам кўпайувчи ҳайвонларда эса полиплоидларнинг ҳосил бўлиши деярли ўсимликлардагидек кечади.

Ҳайвонларда полиплоид қаторлар жуда кам учрайди. Айрим ҳайвон турларидагина, масалан, аскарисдаларда, ер (тупроқ) чувалчангларида, сувда ҳам қуруқликда яшовчиларда ва баъзи бир ҳайвонларда полиплоид

қаторлар аниқланган. Тупроқ чувалчангининг асосий хромосомалар сони 11, 16, 17, 18 ва 19 бўлган турлари аниқланган. Бундай полиплоидларнинг ҳаммаси асосан партеногенетик йўл билан кўпаяди. Тупроқ чувалчангининг полиплоидлари одатда ўзларининг яқин қариндошлари бўлган диплоид турларига қараганда анча йирик бўлади. Уруғланмаган тухум хужайраларининг партеногенетик йўл билан ривожланиши қушларда тез-тез учрайдиган ҳодисалардан ҳисобланади. Куркаларнинг шундай линиялари аниқланганки, ҳатто айрим ҳолларда тухумларни очиришдан олдин иссиқхоналарга қўймасданоқ уларда партеногенетик ривожланиш бошланган бўлади. Бундай линияларда ҳатто 80% тухум дисклари диплоид, баъзан эса гаплоид ҳолда ҳам бўлади.

Тут ипак қуртида автотетраплоидли *Bombyx mori* турининг урғочилари пуштли, эркаклари эса пуштсиз бўлади. Бунга сабаб тут ипак қуртининг эркаклари гомогаметали ва урғочилари гетерогаметали бўлиб, эркакларида мейознинг профаз I да поливалентлар ҳосил бўлиши ва шу сабабли анеуплоид сондаги хромосомалар тўпламига эга гаметалар ҳосил бўлади. Гетерогаметали урғочиларида эса поливалентлар ҳосил бўлмайди, ҳосил бўлганда ҳам уларда кроссинговер кетмаганлиги учун хромосомаларнинг такомилланишига ҳалақит беришмайди. Натижада мейоз уларда нормал кечади.

Сут эмизувчи ҳайвонларда, масалан, сичқон ва қуёнларда ҳарорат таъсирида полиплоидлар олиш мумкинлиги исботланган. Сичқон ёки қуённинг тухум хужайрасига иссиқ ёки совуқ ҳарорат таъсир эттирилганда тухум хужайралари диплоид ҳолатга келиб қолади. Бундай диплоид хромосома тўпламига эга тухум хужайралари ядроси оталик гаплоид ядроси билан сунъий шароитда қўшилганда триплоид зигота (мейотик полиплоидия) ҳосил бўлади. Бундай триплоидларнинг ҳосил бўлиш механизми ҳашаротлар, сут эмизувчилар ва сувда ҳам қуруқликда яшовчи ҳайвонлар учун умумий ҳисобланади.

Шундай қилиб, триплоидларнинг ҳосил бўлишини қуйидагиларга бўлиш мумкин:

- 1) Полиандрия, иккита сперманинг тухум хужайранинг гаплоид ядроси билан қўшилиши;
- 2) Полигамия, битта сперманинг тухум хужайрадаги иккита гаплоид ядро билан қўшилиши;
- 3) Анеугамия, битта сперманинг диплоид етишмаган тухум хужайра билан қўшилиши.

Товуқларда табиий равишда ҳосил бўлган аутосомалар бўйича $3A+XX$ формула билан белгиланган триплоид товуқ олинган. Бу товуқ ҳаётчан бўлиб, унинг ўнг гонадаси рудиментар ҳолатда, чап гонадаси мозаик, яъни унинг ярми эркак гонадаси ва ярми урғочи жинс гонадаси бўлган.

Сут эмизувчи ҳайвонларда ҳам, масалан, каламушларда полиандрия ва полигамия натижасида триплоидлар ҳосил бўлади. Каламушларда

триплоидлар 1,2–3,2%, худди шундай частотада сичқон ва бошқа сут эмизувчи ҳайвонларда кузатилган. Триплоидия ҳатто одамларда ҳам учраши мумкинлиги аниқланган.

Юқорида келтирилган барча мисоллар автополиплоидияга тегишли бўлиб, ҳайвонларда аллополиплоидия жуда кам учрайдиган ҳодиса ҳисобланади. Аллополиплоидлар олиш мумкинлиги Б.Л.Астауров томонидан биринчи марта тут ипак қуртининг турлараро дурагайларида исботланди. Маълумки, тут ипак қуртининг *Bombyx mori*, *B.mandarina* турларида хромосомалар тўплами $2n=28$ га тенг. Бу турларни чатиштиришдан олинган дурагайларда аллотетраплоид олиш учун сунъий партеногенездан фойдаланилган. Дастлаб *B. mori* турида автополиплоидлар, яъни автотетраплоид - $4n$ ва автогексаплоид - $6n$ олинган бўлиб, улар урғочи жинсли ва пуштли бўлган. Шундан кейин *B.mori* нинг тетраплоид урғочи капалаклари *B.mandarina* турининг диплоид ($2n$) эркак капалаклари билан чатиштирилган. Бундай чатиштиришдан олинган дурагай авлодда $2n$ *B.mori*+ $1n$ *B.mandarina* аллотриплоид урғочи қуртлар олинган. Бундай қуртлар одатдаги шароитда пуштсиз бўлишган, шунинг учун уларни партеногенез йўли билан кўпайтиришган. Бундай ҳолда партеногенетик аллогексаплоидлар ҳосил бўлган. Уларда хромосомалар тўплами $4n$ *B.mori* + $2n$ *B.mandarina* бўлиб, жинс бўйича урғочи бўлган. Аллогексаплоид урғочи капалаклар диплоид эркак капалаклар билан чатиштирилганда уларнинг авлодида ҳар иккала жинсга тааллуқли хромосомалар тўплами икки марта ошган $2n$ *B.mori*+ $2n$ *B.mandarina* аллотетраплоид ёки амфидиплоидлар олинган.

Шуни айтиш керакки, полиплоидия ҳайвонот дунёсида кўп тарқалмаган бўлса ҳам, лекин тана ҳужайраларида ёки махсус вазифаларни бажаришга мослашган тўқималарда полиплоид ҳужайраларни кўплаб учратиш мумкин. Бунга мускул тўқималари ҳужайраларини келтириш мумкин.

ХШ.3. Полиплоидларни сунъий йўл билан олиш

Полиплоидлар олишда митоз ва мейоз жараёнларининг механизмини англаб етиш талаб этилади. Маълумки, митоз ва мейоз жараёнларига ташқи ва ички муҳит бевосита таъсир қилади. Ташқи муҳит таъсирларига ҳароратнинг ўзгаришини, ионлаштирувчи нурларни, кимёвий моддаларнинг таъсирини, механик таъсирларни ва бошқаларни олиш мумкин. Митоз ва мейознинг кетишида кимёвий моддалардан колхицин, аценафтен ва бошқа баъзи моддаларнинг таъсири алоҳида ўрин тутади.

Полиплоидлар олишда *Colchicum autumnale* L. ўсимлигидан олинадиган алкалоид модда ҳисобланадиган колхицин моддаси кенг миқёсда қўлланилади. Колхицин ва бошқа шу каби моддалар ўсимликларнинг биологик хусусиятларига қараб уларга турли хилдаги методлардан фойдаланган ҳолда таъсир эттирилади. Одатда колхициннинг

0,01–0,2% ли сувли эритмасидан фойдаланилади. Ўсимликларнинг биологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда колхицин маълум концен-трацияда ўсимликларнинг ўсиш нуқтасига, айрим ҳолларда баргларининг қисман енгил эзилган жойларига, айрим ҳолларда пояларининг эзилган жойларига сепилади. Баъзи ҳолларда ўсимлик тўқималарига инъекция қилиш йўли билан ҳам таъсир қилиш мумкин. Баъзи ўсимликларнинг илдизларига колхицин ёки бошқа моддаларни таъсир эттириш мумкин. Бунда ўсимлик илдизига модда, масалан колхицин билан ишлов берилади ёки колхицин аралаштирилган агар-агарда ўсимлик уруғи ўстирилади. Ўсимликларнинг меристематик тўқималарига юқорида айтилган усулларда ишлов берилганда ёки таъсир қилинганда полиплоид ҳужайралар ҳам ҳосил бўлади. Бу ҳужайралардан янги куртаклар ҳосил бўлганда уларнинг ҳужайралари хромосомаларнинг полиплоид тўпламларига эга бўлишади. Колхициннинг митозга таъсири шу даражада ҳоски, адабиётларда уни махсус атама «С-митоз» ёки «К-митоз» дейилади. Колхицин хромосомаларнинг қутбларга тарқалишига йўл қўймаган ҳолда эндомитознинг содир бўлишига олиб келади. Лекин у мутациялар хромосомаларда содир бўладиган ўзгаришларга таъсир қилмайди. Пиёзнинг илдизига колхицин таъсир эттирилганда айрим ҳужайраларда бир неча марта эндомитознинг такрорланиши натижасида хромосомалар тўпламида уларнинг сони бир неча юзлаб бўлиши мумкин. Ҳайвон ҳужайраларига колхициннинг таъсири ўсимликларникига қараганда жуда кам самарали ҳисобланади.

Полиплоидия ҳақида айтилганларни умумлаштирган ҳолда шунини айтиш мумкинки, полиплоидия табиатда жуда кенг тарқалган. Уни тубан ва юксак даражада тузилган ўсимликлар дунёсида, умуртқасиз ҳайвонларда ва кам даражада бўлса-да, юқори даражада ташкил топган ҳайвонот дунёсида ҳам учратиш мумкин. Полиплоидияни ўрганиш назарий ҳам амалий муаммоларни ҳал қилишда муҳим аҳамиятга эга. Полиплоидия ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтиришнинг энг муҳим манбаларидан ҳисобланади. Полиплоидия танланиш учун имкониятларни оширади. У турлар ўртасида тўсиқларнинг ҳосил бўлишига ва натижада янги турларнинг шаклланишига сабаб бўлади. Ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларда, жинсиз йўл билан кўпаювчи ҳайвонлар эволюциясида автополиплоидия, четдан чангланувчи ўсимликларда аллополиплоидия кўпроқ роль ўйнаши аниқланган.

ХIII.4. Гаплоидия

Тана ҳужайралари ёки жинсий ҳужайраларда хромосомалар сонининг икки марта камайиши ($2n-n=n$) **гаплоидия** деб аталади. Гаплоидияда ҳужайралар ҳар бир жуфт хромосомадан фақат биттасига эга бўлади. Тана ҳужайралари хромосомаларнинг гаплоид сонига эга бўлган

бундай организмлар **гаплоид организмлар** деб аталади. Гаплоидлар табиатда бўлиши ёки сунъий равишда олинган бўлиши мумкин.

Организмларнинг жинсий кўпайиш вақтларида ҳар бир турга хос бўлган биттадан хромосомалар тўпламига эга бўлган ота-она гаметалари (хужайранинг бундай ҳолати гаплоидли ҳолат дейилади) ўзаро қўшилиб зигота ҳосил бўлади. Зиготада хромосомалар тўплами иккита (диплоид ҳолат) тўпламга эга бўлади. Кейинчалик организм ҳаёт циклининг маълум бир босқичида диплоидлик ҳолатдан гаплоидлик ҳолатга ўтиш (мейоз жараёни туфайли) рўй беради. Мейоз жараёнида ҳосил бўлган жинсий хужайралар яна гаплоидлик ҳолатда бўладилар. Шу сабабли ҳар қандай турда хромосомалар авлоддан-авлодга ўзгармаган бир хил сонда ўтиб боради.

Уруғланиш жараёнида гаметаларнинг ўзаро қўшилиши ва мейоз–жинсий йўл билан кўпаядиган организмлар ҳаёт циклини икки фазага ажратувчи ҳодиса ҳисобланади. Биринчи фаза зиготаларнинг ҳосил бўлишидан то мейозни ўз ичига оладиган давргача давом этиб ҳаёт циклининг бу қисм **диплофаза** дейилади. Мейоз тугаши билан бошланиб гамета ёки спора, гаплоидли хужайра ҳосил бўлгунга қадар бўлган даврни ўз ичига олувчи фаза **гаплофаза** деб юритилади. Диплофаза ва гаплофазанинг давомийлиги эволюциянинг турли босқичларида турган организмларда ҳар хил. Бунинг сабаби бу организмларда мейоз жараёнининг улар ҳаёт циклининг турли даврларида бўлиб ўтишлигидир.

Кўпчилик сув ўтларида, айрим замбуруғларда мейоз зиготалар ҳосил бўлиши биланоқ юз беради. Фақат зиготагина диплоидли, кейинчалик пайдо бўладиган хужайраларнинг барчаси гаплоидли бўлади.

Органик олам эволюциясининг кейинги босқичларида гаплофазанинг прогрессив қисқариши туфайли диплофазанинг нисбатан давомийлиги вужудга келди. Ўсимликларнинг ҳаётий циклида гаплоидли гаметофит авлодининг диплоидли спорофит авлод билан алмашина бориши юзага келди. Мейоз туфайли вужудга келадиган гаплоидли споралардан янги гаметофит авлод берувчи организмлар пайдо бўла бошлади.

Мохларга келган вақтда спорофит ҳали гаметофитга нисбатан кам даврни эгаллаган, гаметофит ҳаёт циклининг асосий қисмини ташкил этган давр эди. Папоротникларга келиб гаметофит авлод кучли қисқарган, диплоид спорофитли авлод ҳаёт циклининг асосий қисмини эгаллашга улгурган эди.

Гулли ўсимликларга келган вақтда гаплофаза янада қисқаришга учраган ва у фақат гаплоидли эмбрион халтачалари ва чанг найидагина сақланиб қолган ва ўсимликларнинг деярли бутун ҳаётий цикли диплоидли спорофит ҳолатида юз беради. Барча ҳайвонларда (айрим энг содда ҳайвонлар бундан мустасно), шу жумладан одамларда гаплофаза минимум қисқарган даражага келтирилган. Мейоз ҳаётий циклининг анча кеч даврига сурилган.

Дастлаб юксак ўсимликларда гаплоидия 1921 йилда бангидевона ўсимлигида аниқланган бўлса, кейинчалик буғдой, маккажўхори ва бошқа ўсимликларда топилди. Ҳозирги даврда ўсимликларнинг кўплаб оилаларига, туркумларига ва турларига мансуб гаплоид формалари маълум. Гаплоид организмлар ўзига хос фенотипик кўринишга эга бўлишади. Уларда хромосомалар ўз гомологларига эга бўлмаганликлари учун доминант белгилар билан бир каторда рецессив белгилар ҳам фенотипда намоён бўлади. Гаплоидлар кўпгина белгилари бўйича ўзларининг бошланғич диплоид формаларидан унчалик фарқ қилишмасида, уларнинг органлари – барглари, мевалари, гуллари ва бошқалар майдароқ бўлади. Шунини айтиш керакки гаплоидлар кўпинча кам ҳаётчан бўлишади. Бу айниқса четдан чангланувчи ўсимликларда кўпроқ кузатилади. Ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларда гаплоидлар нисбатан ҳаётчан бўлишади. Бунга мисол қилиб тамаки ва бошқа ўсимликларда олинган гаплоид ўсимликларни олиш мумкин. Яна шунини айтиш мумкинки гаплоидларда хужайралар майдароқ бўлади. Бунга сабаб генлар сонининг камайиши бўлиши мумкин. Гаплоидлар асосан пуштсиз бўлишади, чунки уларда гаметалар тўла қонли ҳосил бўлмайди. Сабаби мейозда хромосомалар ўз гомологларига эга бўлишмагани учун хромосомалар конъюгацияси содир бўлмайди ва улар хужайра кутбларига тасодифан тарқалишади, натижада гаметалар ғайритабиий ҳосил бўлади. Жуда кам ҳолатлардагина хромосомалар хужайранинг бир кутбига етиши ва натижада хромосомаларнинг гаплоид сонига тўла эга бўлган нормал гамета ҳосил бўлиши мумкин. Бундай гаметаларнинг ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликларда диплоид уруғланган зигота ҳосил бўлиб, улардан ҳамма хромосомалардаги генлар бўйича гомозиготалик ҳосил бўлади. Тана хужайраларида учрайдиган гаплоидларни диплоид ҳолатга келтириш йўли билан ҳамма белги ва хусусиятлари бўйича гомозиготаликка эришиш мумкин. Бундай ўсимликларда кўпинча фертилик (пуштлилик) тикланади. Бундан селекцияда кенг фойдаланиш мумкин.

Кейинги вақтларда гаплоидия генетик ва селекционерларнинг диққатини кўпроқ тортмоқда. Бунга сабаб гаплоидларда фойдали генларни ҳам, летал генларни ҳам аниқлаш анча қулай ҳисобланади. Фойдали генларни генотипда тўплаш ва летал генларни эса генотипдан чиқариб юбориш имкониятлари туғилади. Шу йўл билан эса селекционер селекцион жараённинг муддатини қисқартириш ва белги ва хусусиятлари бўйича бир хиллаштирилган янги нав ва ҳайвон зотларини яратиш имкониятига эга бўлади. Гаплоидия одатда муртакнинг партеногенетик ёки андрогенетик йўл билан ривожланиш жараёнининг натижаси ҳисобланади. Гаплоидлар олишнинг бир қанча методлари маълум. Буларга узок дурагайлаш, ўлдирилган (рентген нурлари ёки бошқа йўл билан) чанг хужайраси билан чанглатиш, одатдагидан ташқари ҳарорат таъсир қилиш кабилар.

М.Ф. Терновский ва унинг шогирдлари томонидан узоқ дурагайлаш йўли билан тамакининг гаплоидлари олинган. Рентген нурини чанг хужайраларига таъсир эттириб, кейин чанглатиш йўли билан бир донли буғдой, бангидевона, маккажўхори, ғўза ва бошқа ўсимликларнинг гаплоидлари олинган.

ХIII.5. Гетероплоидия

Хужайрада хромосомалар миқдорининг айрим сонларга ўзгариши **гетероплоидия** ёки **анеуплоидия** деб аталади. Баъзан бундай ўзгаришни **полисомия** деб ҳам юритилади. Хромосомалар миқдорининг айрим сонларга ўзгариш ҳодисасини биринчи марта дрозофила пашшасида жинс билан бириккан ҳолда ирсийланадиган белгиларни ўрганиш натижасида оддий генетик йўл билан биринчи марта К.Бриджес томонидан аниқланган. Жинсий хромосомалар тухум хужайрасида XX ёки 0 бўлганда ва улар X ёки Y хромосомали сперма билан уруғланганда, XXX ёки XO урғочи пашшалар ва XXY ва YO эркак пашшалар (YO—эркак пашшалар ўлиб кетади) пайдо бўлади. Бу натижалар цитологик йўл билан ҳам исботланган. Ҳақиқатан ҳам айрим урғочи пашшаларнинг тана хужайралари цитологик текшириб кўрилганда уларнинг хромосомалар тўпламида битта X хромосома ортиқ эканлиги, ёки X хромосомалар 3 та—XXX эканлиги, XXY хромосомали хужайраларда X—хромосома ортиқчалиги аниқланган. XO хромосомали урғочи пашшаларнинг хужайраларида Y хромосома етишмаслиги аниқланган.

Хромосомалар сонининг хужайрада айрим сонга кам бўлиши ёки ортиқ бўлиши митоз жараёнида айрим бузилишлар, яъни жуфт хромосомаларнинг кутбларга нормал тарқалмаслиги натижасида содир бўлади. Бундай бузилишлар тана хужайраларида ҳам, жинсий хужайраларда ҳам рўй бериши мумкин. Шунинг учун ҳам гетероплоидия митотик ва мейотик бўлиши мумкин. Лекин гомологик хромосомаларнинг тарқалмаслиги ва бивалентларнинг ҳосил бўлиши мейозда рўй бериш эҳтимолликлари кўпроқ. Бивалентнинг битта хужайрага тарқалиши мумкин, натижада иккинчи хужайрада бу хромосома етишмайди.

Битта хромосомаси ошиқ гамета нормал гамета билан қўшилса, зиготада битта хромосома ортиқ бўлиб қолади хромосомалар миқдори диплоид тўпланда $2n+1$ бўлади. Битта хромосомасини йўқотган гамета нормал гамета билан қўшилса, хромосомаларнинг тўлиқ диплоид тўпламига эга бўлмаган зигота ҳосил бўлади, хромосомалар миқдори диплоид тўпланда $2n-1$ бўлади.

Хромосомалар тўплами $2n+1$ бўлган организмлар **трисомиклар** деб, $2n-1$ бўлган организмлар эса **моносомиклар** деб аталади. Кам ҳолларда хромосомалар тўпламида иккита, учта хромосома ортиқ бўлиши мумкин. Агар хромосомалар тўпламида 2 та хромосома ортиқ бўлса ($2n+1+1$) **тетрасомик**, 3 та хромосома ортиқ бўлса ($2n+1+1+1$) **пентасомик** ва

ҳоказо деб аталади. Айрим ҳолларда хромосомалар тўпламида гомологик хромосомалардан бир жуфти етишмаслиги ($2n-2$) мумкин. Бундай хромосомалар тўпламига эга организмлар **нуллисомиклар** деб аталади.

Гетероплоидиянинг кашф қилиниши биринчи марта хромосоманинг генотипдаги ролини аниқлаш имкониятини берди. Битта ёки бир жуфт хромосоманинг қўшилиб қолиши, аксинча тушиб қолиши - етишмаслиги фенотипда катта ўзгаришларнинг содир бўлишига сабаб бўлади. Шундоқ ҳам маълумки, гетероплоидияда биринчи навбатда генлар мувозанати бузилади, натижада биринчи навбатда улар ҳаётчан бўлмайдилар, ёки ҳаётчанликлари жуда кам бўладилар.

Дрозофила пашшасининг битта хромосомаси кам бўлган формаси аниқланган. Бу нуқтасимон шаклдаги IV хромосома. Аниқланган пашшада ана шу нуқтасимон хромосоманинг биттаси етишмаган организм гапло - IV деб номланган. Бундай пашшанинг хромосомалар тўплами ҳужайрада $2n-1$ бўлган, яъни моносомик бўлган. Етишмаган хромосомада жойлашган ген аллеллари ўзларининг доминант аллеллари йўқлиги учун фенотипда намоён бўлади. Бундай моносомик пашшада қатор белгилар фенотипда юзага чиқади. Масалан, пашша танаси кичрайган бўлиб, кам пуштли, морфологик белгиларидан қанотлари, кўз шакли, мугузсимон туклари ва бошқа белгилари ўзгарган ҳолатда бўлади. Аксинча, IV хромосоманинг биттага ошиши ($2n+1$)—трипло-IV ҳам жиддий морфологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Хромосомалар тўпламида IV хромосоманинг биттаси етишмаслиги ҳаётчанликка таъсир қилмаган ҳолда бошқа хромосомалар, масалан II ва I, III хромосома етишмаса летал ҳолат юз беради, яъни пашшалар ҳалок бўлади. Бу хромосомалар генетик жиҳатдан бир хил мавқега эга эмасликларини кўрсатади.

Гетероплоидия ҳодисаси бангидевона (*Datura stramonium*) ўсимлигида хромосомалар тўплами $2n=24$ эканлиги А.Блексли ва Д.Беллинг томонидан аниқ кўрсатиб берилган. Улар бу ўсимликда тажрибалар ўтказиб, ҳар бир жуфтга хромосома қўшилганда, яъни ҳар бир жуфт хромосома бўйича гетероплоидлар олинганда, уларда маълум белгилар бўйича, масалан, кўсакларнинг ҳажми кичрайиши, тузилишининг ўзгариши ёки бир вақтнинг ўзида бир қанча белгилари ўзгаришини кўрсатиб беришган.

Гетероплоидия буғдой, маккажўхори, тамаки, ғўза ва бошқа ўсимликларда олинган. Гетероплоидлар ёки анеуплоидлар олиш йўли билан ҳар бир хромосоманинг генетик таркибини аниқлаш мумкин. Хромосомаларда жойлашган генлар ва улар таъмин этадиган белгиларни билган ҳолда бир ўсимликнинг маълум хромосомасини бошқа бир ўсимлик хромосомаси билан алмаштириш мумкин. Шу йўл билан ҳозирги вақтда буғдой хромосомаси жавдар хромосомаси билан алмаштирилган.

Гетероплоидияни ўрганиш ҳар бир хромосоманинг ва шунингдек геном эволюциясини ўрганишга ҳамда маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш сабабларини ўрганишга ёрдам беради.

XIV б о б. МОДИФИКАЦИОН ЎЗГАРУВЧАНЛИК

Ўзгарувчанлик турлари ичида ажратилган ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик **модификацион ўзгарувчанлик** деб аталади.

Ўзгарувчанликнинг умумий қонуниятлари ирсийланиш қонунларига нисбатан камроқ маълум. Айниқса модификацион ўзгарувчанлик борасидаги билимлар анча кучсиз. Модификацион ўзгарувчанлик ёки модификацияларни ўрганиш ҳам назарий, ҳам амалий жиҳатдан жуда муҳимдир. Модификациялар ҳақидаги маълумотлар биринчи навбатда генетик ахборот қандай қилиб амалга ошишини тушунишга ёрдам беради. Организмнинг барча морфологик, физиологик, биокимёвий белгиларининг йиғиндиси, яъни унинг фенотипи нафақат ота-онадан олинган генлар билангина, балки организм яшаётган муҳитнинг маълум даражада таъсири билан ҳам белгиланади. Генотип ва муҳит ўртасидаги муносабат индивид фенотипининг шаклланишига таъсир кўрсатади. Модификацияларнинг характери ва уларнинг келиб чиқиш сабабларини билиш эволюция қонуниятларини тушунишга ҳам ёрдам беради. Модификацияларнинг қишлоқ хўжалиги ва медицинанинг амалиёти учун аҳамияти катта.

XIV.1. Модификациялар – наслдан-наслга берилмайдиган ўзгаришлар

Якка олинган битта организм ёхуд организм гуруҳига ташқи муҳит омиллари таъсир кўрсатиб, юзага чиқарадиган ўзгаришлари улар учун зарарли, нейтрал ёки фойдали бўлиши яъни мосланиш характериға эға бўлиши мумкин.

Маълумки, француз олими Ж.Б.Ламарк томонидан яратилган эволюциянинг илк назарияси ҳаёт давомида орттирилган ўзгаришларға яъни модификацияларнинг ирсийланишиға асосланган эди. Ж.Б.Ламаркнинг органик олам эволюцияси ҳақидаги тасаввурлари ўша замонға нисбатан шубҳасиз прогрессив эди. Аммо эволюцион жараённинг механизмини тушунтиришда хатоға йўл қўйган эди.

Гениал инглиз олими Ч.Дарвин ўзининг “Турларнинг пайдо бўлиши” деган асарида ўзгарувчанликни аниқ ва ноаниқ шаклларға ажратган эди. Бу классификация умуман ҳозирги вақтдаги ўзгарувчанликни ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанликларға бўлишға мос келади. Табиий танланиш туфайли яхшироқ мосланган индивидларға асосланган эволюцион қайта тузилишларнинг илмий принципини шакллантирган. Ч.Дарвин ҳам орттирилган хоссаларнинг ирсийланиши яъни модификациялар ирсийланишининг рўй бериши мумкин деб ҳисоблаган эди.

Модификацион ўзгарувчанликни биринчилардан бўлиб тадқиқ қилган олим К.Нэгели (1865) эди. “Агарда – дейди у – альп ўсимлик формаларини Мюнхен ботаника боғининг унумдор тупроғида парвариш қилинса, улар бақувват бўлиб яхши гуллайдилар, айримлари ҳаттоки таниб

бўлмас даражада ўзгаришга учрайдилар. Агарда бундай формалар яна қайтиб унумсиз, тошлоқ тупроқларга кўчирилса, улар бошланғич ҳолатга қайтадилар”. Олинган далилларга қарамасдан К.Нэгели орттирилган хоссаларнинг ирсийланиши тарафдорлигича қолди. Даниялик олим В.Иогансен генетик позициядан туриб модификацион ўзгарувчанликни тадқиқ қилди. У ловияда донларининг катта-кичиклиги, массасининг ирсийланишини ўрганиб соф линияларда танлашнинг самарадорлиги йўқлигини кўрсатиб берди, чунки унинг фикрича дон массаларининг ўртасидаги ўзгарувчанлик модификацион ўзгарувчанлик билан боғлиқ.

XX асрнинг бошларига келиб орттирилган белгиларнинг ирсийланиш муаммолари борасида тажрибалар ва мунозараларнинг якуни сифатида онтогенезнинг боришида орттирилган ўзгаришларнинг ирсийланмаслиги тўғрисидаги қонунга ўхшаш нуқтаи назар шаклланди. Ҳозирги вақтда бу қонун молекуляр биологиянинг марказий ақидаси сифатида қарор топди. Унга мувофиқ ирсий ахборотнинг ирсийланиши ва келгуси авлодда намоён бўлиши фақат нуклеин кислоталарида кодланган геннинг маҳсулоти бўлмиш оксиллар орқалигина амалга ошиши мумкин. Бу жараён тескари йўналишда амалга ошмайди.

XIV.2. Модификациялар – реакция нормаси доирасидаги организмларнинг ўзгариши

Ташқи муҳит турли хил омилларининг таъсирида организмда кўплаб модификациялар вужудга келади. Муҳит таъсиротлари ўхшаш генотипли индивидларнинг барчасида бир хил ва аниқ бир модификацияни келтириб чиқаради. Модификациянинг мутациядан асосий фарқи ҳам шундадир.

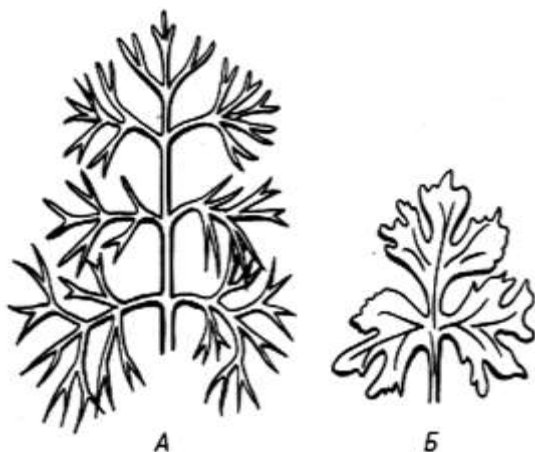
Модификациянинг бундай аниқлиги, бир хиллиги органик дунёнинг энг содда формаларидан тортиб энг юқори ривожланган формаларигача кузатилади. Эволюцион тараққиётнинг турли босқичларида турган организмларда кузатиладиган айрим модификациялар устида тўхталиб ўтамыз. Ана шундай мисоллардан бирига айрим тубан ҳайвонларда уруғланишдан сўнг бўладиган жинсни аниқлаш киради. *Bonellia* денгиз чувалчанглариининг эркак ва урғочилари бир хил генотипга эга. Агарда эндигина тухумдан чиққан личинкалар алоҳидаланиб парвариш қилинса, улардан урғочи индивидлар вояга етади. Агарда бу личинкалар вояга етган урғочи индивидлар ёнига қўйиб юборилса, уларнинг баъзилари вояга етган урғочи индивиднинг хартуми ичига ўтиб у ерда микроскопик даражадаги эркак индивид сифатида ривожланиб, пировардида урғочи организмнинг жинсий йўлига ўтади. Бу ерда у паразит сифатида яшаб, тухум ҳужайрани уруғлантириш функциясинигина бажаради.

Ташқи муҳит омилларининг таъсирида сувда ўсадиган ўқ барг (найзабарг) ҳамда сув айиқтовони ўсимликларининг сув остида ва сув усти юзасида жойлашган барг шакллари келтириш мумкин. Сув айиқтовони (*Batrachium*) ўсимлигининг сув остидаги барглари сув устидаги барглари

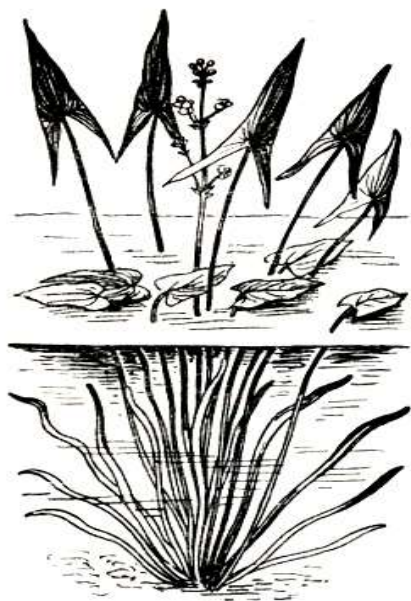
нисбатан кучли қирқилган (105-расм). Бошқа сув ўсимлиги – ўқ барг (*Sagittaria*) нинг сув остида, сув юзасида ва сув устида жойлашган барглари нинг шакли бир-биридан фарқ қилади; сув остидаги барглари узун, ингичка; сув юзасида сузиб юривчи барглари кенг; сув устидаги барглари найзасимон (106-расм). Хитой наврўзгули (*Primula sinensis*) ўсимлигининг қизил гулли ирқи одатдаги муҳит шароитида ривожланганида қизил гуллар ҳосил қилади. Бироқ ўсимлик 30° дан юқори ҳароратда ўстириладиган бўлса, гул тож баргларида пигмент ҳосил бўлмайди ва гуллар оқ бўлиб қолади. Ана шундай оқ гулли наврўзгул уруғини экиб кўрилса, шу уруғлардан нормал шароитларда ўсиб чиқадиган ўсимликларнинг гули қизил рангда бўлади. Бу ерда пигментациянинг ўзгаришини мерос қилиб олинмаганлигини кўрамиз.

Юқори ҳайвонларда кузатиладиган модификациялар ҳам хилма-хил. Бунга ёрқин мисол қилиб ҳимолай қуёнларида жун рангининг модификацион ўзгаришини кўрсатиш мумкин. Одатда 20°C ҳароратда бу зотли қуёнларнинг қулоқлари, оёқларининг учи, бурнининг атрофи ва думи қора рангда бўлиб, тананинг қолган қисми оқ рангда бўлади. 30°C ҳароратда қуёнлар танасининг барча қисми оқ бўлади. Агарда ҳимолай қуёнининг орқа қисмидан маълум жойининг жуни қириб олиниб музли боғлағич билан боғлаб қўйилса, у ҳолда, терининг бу жойидан қора жунлар ўсиб чиқади. Қуён танаси ҳар бир қисмининг ҳарорат чегараси бўлиб, ундан юқори ҳарорат бўлса оқ жунлар, паст бўлса – қора жунлар ривожланади (107-расм). Бинобарин, ҳимолай қуёнлари гомозигота бўлган c^h аллелининг намоён бўлишлиги ҳароратга боғлиқ экан. Юқоридаги тажриба оқ альбинос ($c^a c^a$) қуёнларида юқоридагидек ижобий натижа бермайди.

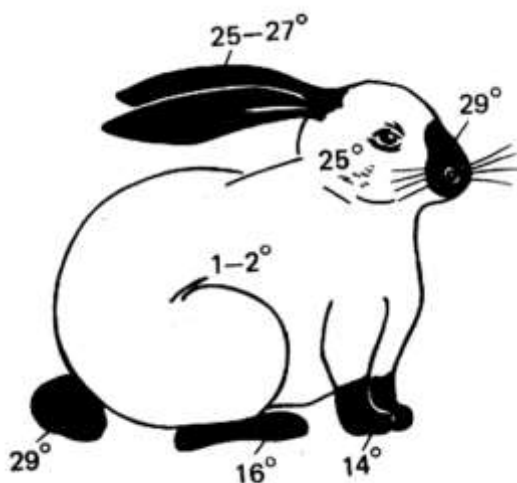
Қушларда кузатиладиган модификацияга мисол қилиб ёруғлик кун узунлиги таъсирида товукларда тухум қилишликнинг ўзгаришини кўрсатиш мумкин. Кам тухум қилувчи товуклар учун ёруғлик кунни 13-14 соатга етказиш орқали уларда тухум қўйишликни ошириш мумкин. Худди шу усулни ғозларга ҳам қўллаш мумкин. Куркаларда иссиқ иқлим билан боғлиқ модификация қайд этилган. АҚШнинг жанубида жойлашган пар-



105-расм. Сув айиктовони ўсимлигининг барглари.
А – сув остидаги барглар.
Б – сув устидаги барглар



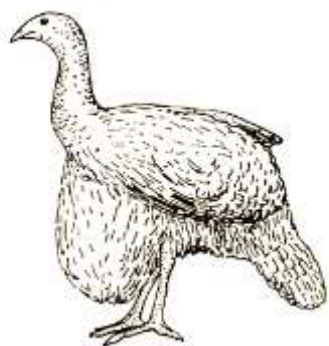
106-расм. Ўқ барг ўсимлиги ҳосил қиладиган барг пластинкасининг типлари: сув ости, сузиб юрувчи, сув усти



107-расм. Ҳимолай қуёнларида жун рангининг ҳароратга боғлиқ ҳолда ўзгариши.

Рақамлар – чегара ҳарорати, ундан юқори ҳароратда тананинг мазкур қисмида жунлар оқ, ундан паст ҳароратда - қора рангда бўлади.

рандачилик хўжаликларида бронза зотли (бошқа зотлар бундан мустасно) куркаларнинг 3-4 ойлик болаларида иссиқ кунларда кўп сув истеъмол қилганлиги учун осилган бўқоқ ҳосил бўлади. (108-расм).



108-расм. Куркада осилган бўқоқ - ирсият ва муҳит ўзаро таъсирининг натижаси. (Хиншоу ва Асмундсонлар бўйича).

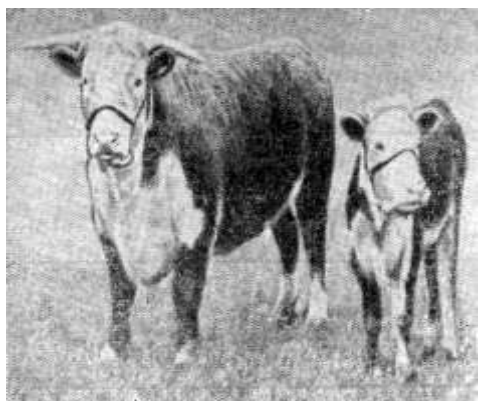
109-расм. Озиқланишнинг ўсиб келаётган ёш организмларга таъсири. Расмда тасвирланган буқалар икки ёшли, бир зотга кирувчи ҳайвонлар (Нэмфорд бўйича). Чапда – етарли озиқа билан боқилган, ўнгда етарли озиқа билан боқилмаган буқалар.

Бўқоқнинг осила бориши кучайиб боради ва кўплаб паррандалар пневмония ёки ўзлари томонидан бўқоққа етказилган жароҳатга

инфекция тушиши орқали нобуд бўладилар. Бу аномалиянинг иқлим шароитлари билан боғлиқ эканлиги кейинчалик, ёш куркаларнинг ярми бирмунча салқин ҳароратли янги жойга кўчирилгандан сўнггина аниқланди. Янги иқлим шароитида бўқоқнинг осилиб кетишлигига барҳам берилди.

Кундалик кузатишлар, асрлар оша мавжуд амалий чорвачилик ва медицинада аксарият кўзга ташланадиган модификациялар уй ҳайвонлари ва одамларда ҳам кузатилади.

Булар қаторида озиқланиш билан боғлиқ бўлган фенотипик ўзгаришларни кўрсатиш мумкин (109-расм). Озиқланишдаги фарқ айниқса ўсиб келаётган ёш организмларда кучли намоён бўлади. Ола-була зотли буқаларнинг ўсишига ҳар хил озиқалар билан озиқланишнинг таъсири бўйича ўтказилган тажриба натижалари бунга яққол мисол бўлади (9-жадвал).



Биринчи гуруҳдаги буқалар кўп ва оқсилга бой озиқа билан, иккинчи гуруҳ буқалари эса дастлабки 5 ой мобайнида оқсили ва калорияси кам озиқалар билан боқилди. Кейинги ойларда эса иккинчи гуруҳдаги буқалар ҳам калорияли озиқалар билан озиқлантирила бошланди. II гуруҳ буқаларида кейинги ойларда суткалик ўсиш сезиларли даражада ортган бўлса ҳам, тирик вазндаги ўртадаги фарқни камайтиришга муваффақ бўлинмади, чунки дастлабки 5 ой мобайнида оқсили ва калорияси кам озиқалар билан озиқланиш ўз таъсирини кўрсатган эди.

9-жадвал

Ола-була зотли буқаларни ҳар хил озиқа билан озиқлантиришда уларнинг тирик вазни ва суткалик ўсишнинг динамикаси (Кравченко бўйича)

Кўрсаткич	Гуруҳ	Буқаларнинг ёши (ой ҳисобида)			
		Янги туғилган бузоқлар	5	10	15
Тирик вазн, кг	I	36	171	310	435
	II	36	68	209	354
	Фарқ	-	-103	-101	-81
Суткалик ўсиш, г.	I	-	883	921	823
	II	-	211	922	953
	Фарқ	-	-662	+1	+130

Нафақат озиқа миқдори, балки озиқа сифати ҳам модификацияларнинг келиб чиқишига сабабчи бўлиши мумкин экан. Буни айниқса витаминлар етишмаслиги билан боғлиқ авитаминоз ҳолатларда кўриш мумкин. Она чўчқалар бўғозлигининг дастлабки ойларида уларнинг озиқа рационидида А ва В₂ (рибофлавин) витаминлари етишмаса, ундан туғилган чўчкачаларнинг кўзларида дефект, қисқарган пастки жағ ва бошқа салбий ҳолатлар бўлади. Одамлардаги ҳар бири учун ҳар хил тўқима ва органлардаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлган қатор касаллик ҳолатлари озиқа, у ёки бу витаминнинг етишмаслиги орқасида рўй беради. Масалан, цинг С витамини, бери-бери В₁ витамини, шабкўрлик ва ксерофтальмия А, рахит D витамини етишмаслиги орқасида келиб чиқади.

Хонакилаштирилган сут эмизувчилар ва одамда тез-тез такрорланиб турувчи фенотипик ўзгаришларга жисмоний оғирлик таъсир кўрсатади. Машқ қилиш орқасида мускуллар ҳажми ортади, суяклар янада мустаҳкам пишиқ бўлади, ўпканинг ҳажми ортади, қон айланиш кучаяди. Тескари ўзгаришлар кам ҳаракатли ҳаёт тарзида, у ёки бу органнинг етарли машқ қилмасликлари орқали юзага чиқади. Мўйнали ҳайвонлар паст ҳароратли шароитда сақланса, мўйналарининг жунлари қалин ва узун бўлади, иссиқ шароитда эса аксинча – сийрак ва калта бўлади. Тоғли шароитда одам қонидаги гемоглобиннинг миқдори ва эритроцитлар сони ортади (10-жадвал) Бу ҳолат ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларда ҳам тасдиқланган.

Юқорида келтирилган мисолларнинг таҳлили ташқи омилларнинг таъсирида вужудга келган белгиларнинг ўзгаришлари наслдан – наслга берилмаслигини кўрсатади.

Организмнинг турли белгилари ташқи муҳит омиллари таъсирида турли даражадаги ўзгаришларни бошидан кечиради. Уларнинг айримлари

10-жадвал

Одамларнинг ҳар хил баландликларда (денгиз сатҳидан м.)
яшаган вақтларида қонда эритроцитлар сонининг ўзгариши

Жойнинг баландлиги	Эритроцитлар сони (1 мм ² қонда млн.)	Жойнинг баландлиги	Эритроцитлар сони (1 мм ² қонда млн.)
0	4,25	3700	6,8
1300	5,2	4100	7,5
2400	6,0	4800	7,8
3100	6,6	5600	8,3

эластик ўзгарувчан, бошқаси кам ўзгарувчан, учинчи бирлари эса муҳит омилларининг таъсирида жуда кам даражада ўзгаради. Йирик шохли қорамолларда соғиб олинадиган сутнинг миқдорини керакли озиқа рационини тузиб, парвариш қилиш натижасида ошириш мумкин. Сутнинг ёғлилигини ўзгартириш анча қийин. Сутнинг ёғлилик фоизи энг аввало қорамол зотига, маълум даражада озиқа рационига боғлиқ бўлади. Энг қийин ўзгарадиган белгилар қаторига жун ранги киради. Аммо бу жун рангига мутлақ ташқи омиллар таъсир қилмайди дегани эмас.

Организмларда генлар ва бир бутун ҳолдаги генотип таъсирининг намоён бўлиши муҳит шароитига боғлиқ. Ўзгарувчанликнинг бу шакли генотипнинг ўзгариши билан боғлиқ бўлмаган модификацион ўзгарувчанлик номи билан юритилади. Модификацион ўзгарувчанликнинг чегараси ҳар хил белгилар учун турли хил шароитларнинг таъсирида ҳар хил бўлиши мумкинлигини юқорида кўриб ўтилган мисоллар тасдиқлайди. Белгининг модификацион ўзгарувчанлигининг чегараси унинг **реакция нормаси** деб аталади. Баъзи ҳолларда белгининг ўзгарувчанлиги жуда катта бўлиши мумкин, лекин у ҳеч қачон реакция нормаси чегарасидан ташқарига чиқиб кетмайди. Масалан, одам 100 метрлик масофани 11,0; 10,04; 9,0 секундларда югуриб ўтиши мумкин, лекин бу масофани ҳеч қачон 5,0 секундда босиб ўтолмайди. Айрим белгиларда кенг реакция нормаси (қўйларда жун қирқими, буқаларнинг оғирлиги, сигирлардан соғиб олинадиган сут миқдори) кузатилади. Тор реакция нормасига юрак ва бош миянинг катталиги; ҳашаротлар ёрдамида чангланувчи ўсимликларда гулнинг шакли ва катталиги; ҳайвонларда жун ранги кабилар киради. Юқорида баён қилинганлардан қуйидаги энг муҳим хулоса чиқади: наслдан-наслга белгининг ўзи эмас, балки конкрет муҳит шароитларида шу белгининг намоён бўлиш қобиляти, бошқача айтганда, организмнинг ташқи муҳит шароитларига бўлган реакция нормаси ўтади. Шундай қилиб, ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик – модификацияни ирсий ўзгарувчанликдан айри қараш мумкин эмас. Модификациянинг имконияти генотип томонидан белгиланиб, ташқи муҳитнинг ўзгарган шароитларига мос равишда амалга оширилади.

XIV.3 Модификацион ўзгаришларнинг типлари

XIV.3.1 Модификациянинг адаптивлиги ёки мосланувчанлиги

Модификацион ўзгаришлар бир қанча типларга бўлинади. Шулардан бири модификацияларнинг адаптивлигидир. Кўпчилик ҳолларда модификация у ёки бу ташқи муҳит шароитларига организмнинг фойдали мослашиш реакцияси бўлиб намоён бўлади. Буни биз юқорида кўриб ўтилган барча мисолларда, шунингдек, одам, ҳайвонлар, ўсимликлар, микробларнинг кўпгина бошқа модификацияларида кўришимиз мумкин. Ичак таёқчаси бактерияси озиқа муҳитида бошқа зарур углеводлар бўлмаган тақдирда лактозани ўзлаштириш қобилятига эга бўлиши шарт, чунки бундай муҳитга дуч келган бактерия мос равишдаги ферментларни синтез қилишга кириша бошлайди.

Сояда ўсадиган ўсимликлар ёруғликни кўпроқ ассимиляция қилишлик учун барг пластинкалари кенг бўлган барглари ҳосил қилади, жазирама иссиқда ўсадиган ўсимликлар эса майда барглари билан кифояланадилар. Қурғоқчил жойларда ўсадиган юксак ўсимликларда барглари кўпчилиги даражаси камайган, уларнинг эпидермиси қалинлашган, сувни кам транспирация қилишлик учун устицалар сони камайган бўлади. Буларнинг барчаси сувни кам сарфлашга қаратилган воситалардир. Нам жойларда худди шу ўсимликларда бу белгилар тескари йўналишда ўзгариб, ортиқча сувдан кутилишга эга бўлади. Поядаги барглари шикастланган ёки олиб ташлаганда, пояда хлорофилл доначаларининг сони ортиб, оз бўлса-да фотосинтезга ёрдам берадилар. Сув айиктовони ва ўқ барг ўсимликларининг сув остидаги барглари узун ва ингичка бўлганлиги сабабли сув оқими таъсиридан кам шикастланадилар. Тоғ шароитидаги қалин экилган ўсимликлар адаптив модификацияга эгадирлар.

Худди шундай мосланиш характери ҳайвон ва одамларда тарқалган аксарият модификацияларда ҳам кузатилади. Тез-тез машқ қилиб турадиган айнан катта жисмоний юкка учраган мускуللари хажми ортади. Ўзгарган муҳит фонида монанд ўзларининг ранглари ўзгариувчи кўпгина ҳашаротлар, балиқлар, сувда ва қуруқликда яшовчилар ва судралиб юрувчилар ўзларини душмандан ҳимоя қиладилар ёки ғанимларини қўлга киритишда қулайликка эга бўлади. Мўйнали ҳайвонларда паст ва юқори ҳароратларда тери жунлари қалинлиги ўзгаришининг адаптив аҳамияти аён.

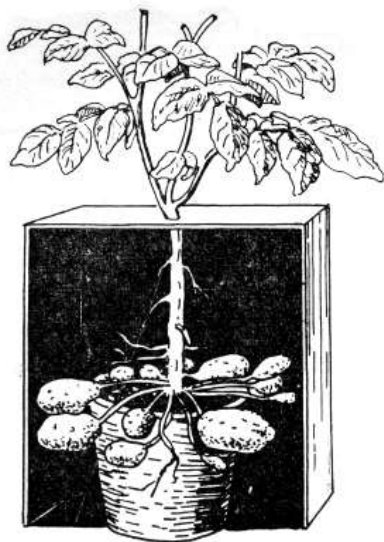
Баланд тоғ шароитида яшашга мажбур бўлган одам ва ҳайвонлар қонида гемоглобин миқдори ва эритроцитлар сонининг ортиши сийрак ҳаводаги кислородни ўпкага кўпроқ етказиб беришга мослашишни юзага келтириб чиқаради. Одамларда куёшнинг ультрабинафша нурларининг таъсирида баданнинг қорайиши (агарда у альбинос бўлмаса) ҳаддан ташқари нурланишнинг зарарли таъсирига мослашишни юзага келтириб чиқаради.

Модификацияларнинг, шубҳасиз, каттагина қисми мосланиш характерида эга бўлганлиги сабабли, организм учун фойдали ҳисобланади

ва доимо ўзгариб турадиган мухит шароитида уларнинг яшаб қолишликларини таъмин этади. Модификацияларнинг адаптив (мосланиш) характери турли хил организмларда ўрганиш натижасида шу нарса аниқландики, **адаптив модификациялар** деб мазкур тур индивидларининг ўтмиш эволюцион тарихида кўп марталаб учраган одатдаги табиий шароитнинг ўзгариши туфайли вужудга келадиган модификацияларга айтилади.

Агарда организм ҳаттоки аجدодлари ҳам учрамаган ноқулай ҳолатга дуч келиб қолса, у ҳолда мосланиш аҳамиятини йўқотган модификациялар пайдо бўлади. Масалан, ёруғлик етарли бўлмаган шароитда ўстирилган ўқ барг ўсимлигининг сув устидаги барглари сув остидаги баргларига ўхшаш лентасимон шаклга киради. Агарда картошканинг ер устки поясининг бир қисми ёруғлик тушмайдиган сунъий қоронғилаштирилган шароитда ўстирилса, у ҳолда қоронғилашган шароитдаги картошка поясининг қисмида ҳавода муаллақ турадиган туганаклар пайдо бўлади. (110-расм).

Табиатда бўлмаган ёки тажрибада табиий шароитдагига нисбатан юқори бўлган физик ва кимёвий омиллар таъсирида вужудга келадиган модификациялар адаптив аҳамиятга эга эмаслар. Шу йўл билан индуцирланган модификациялар **морфозлар** деб аталади. Дрозофила личинкаси ёки ғумбагига рентген ва ультрабинафша нурлар, организм кўтариши мумкин бўлган юқори чегарадаги ҳарорат таъсир эттирилса, у ҳолда ривожланаётган пашшаларда хилма-хил морфозлар кузатилиб, уларнинг характери таъсир этиш вақтидаги таъсир этувчи омилларнинг ин-



110-расм. Ер устки пояси сунъий қоронғилаштирилган шароитда картошканинг тупроқдан ташқарида туганак ҳосил қилиши.

тенсивлигига, организм ривожланишининг босқичига боғлиқ бўлади. Бу морфозларнинг айримлари маълум аниқ генларнинг мутацияси туфайли вужудга келадиган ўзгаришларга ўхшайди. Юқори ҳарорат таъсир эттирилган ғумбаклардан қанотлари юқорига қайрилган, калта қанотли пашшалар олинган бўлиб, улар фенотипик жиҳатдан дрозофиланинг бир қанча мутант линияларидан фарқ қилмайди. Бундай модификациялар

фенокопия деб аталади. Физик омиллар таъсирида пайдо бўлган ҳар хил морфозлар бошқа ҳайвон ва ўсимликларда ҳам тасвирланган.

Ривожланаётган организмларга турли хил кимёвий омилларнинг таъсири ҳам морфозларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Барча организмлар нормал ривожланиш учун зарур бўлган микроэлементларни тупроқдан оладилар. Агарда бу элементлар тупроқда йўқ бўлса, ёки жуда кам учраса, у ҳолда морфозлар пайдо бўлади. Масалан, молибденнинг етишмаслиги туфайли рангли карам ва дуккаклиларда гулнинг пайдо бўлиши босиб турилади; борнинг етишмаслиги тоқларда тўпгулнинг қуриб қолишига олиб келади.

Микроэлементларнинг ортиқча бўлиши ҳам организмларни морфозга олиб келади. Масалан, борнинг ортиқчалиги айрим ўсимликларда хлорозга олиб келади. Товуқларда рецессив ген – w бўйича гомозиготаларда ёғи, териси, тумшуғи ва оёқлари сариқ бўлади, агарда озиқаларида каротиноидлар етишмаса, у ҳолда ёғлари оқ, териси, тумшуғи ва оёқлари – оқиш рангда бўладилар, бу жиҳатдан товуқлар доминант W аллелини ташувчи индивидларга ўхшаш бўлиб кетади. Мазкур модификация фенокопияга яхши мисол бўлади.

Юқорида баён этилганлардан шу хулоса келиб чиқадики, кўпчилик модификацияларнинг адаптивлиги муҳитнинг ҳар қандай омилларининг таъсирларига мақсадга мувофиқ тарзда жавоб қайтариш қobiliяти олдиндан белгиланган ҳолат бўлмай, балки содир бўлган эволюция давомида фақат тез-тез такрорланиб турувчи ташқи муҳит шароитларининг ўзгаришларига организмларнинг мосланишларини таъмин этувчи генотипларнинг табиий танланиш томонидан танланилиб, сақланиб қолинганлигидир.

XIV.3.2. Модификацияларнинг барқарорлик даражаси

Мутацияларнинг юқори константлигидан фарқли ўлароқ модификациялар турли даражадаги барқарорликка эгадирлар. Уларнинг кўпчилиги қайтарилиш хоссасига – яъни вужудга келган ўзгаришлар омил таъсирининг тўхташи билан индивидларнинг ҳаёти давомида йўқолиб боради. Қуёш ультрабинафша нурларининг одам терисига таъсири тўхташи билан одам баданининг қорайиши ўтиб кетади; машқ қилишликнинг тўхташи билан мускулларнинг ҳажми кичраяди; одам ёки ҳайвоннинг баланд тоғ жойдан текисликка қайтиши билан эритроцитлар сони пасаяди ва бошқалар. Бошқа модификациялар, онтогенезнинг илк босқичларида пайдо бўлганлари индивиднинг ҳаёти давомида сақланиб қолади. Масалан, ариларнинг личинкаларидан қайси бири “она сути” билан боқилса у она арига, чанг аралашмалари билан боқилганлари ишчи ариларга айланади. Одамнинг оёқлари болалик даврида озиқада D витаминининг етишмаслиги натижасида суяқларининг нотўғри шаклланиши туфайли умр бўйи қийиқлигича қолади.

Жуда кам модификациялар вегетатив ёки партеногенез йўлида кўпаювчи организмларнинг қатор авлодлар давомида мавжуд бўлиб, аста – секин йўқолиб боради. Бу хилдаги **давомли модификациялар** айрим бир ҳужайрали сув ўтларида ва энг содда ҳайвонларда қайд этилган. Инфузория-туфелька билан ўтказилган тажрибада дастлаб улар 1% гача бўлган мишьяк кислотасининг эритмасига бардош берганлар. Кейинчалик уларни аста-секин кучлироқ эритмага ўтказиш натижасида улар эндиликда заҳарнинг 5% эритмасига ҳам бардош берадиган бўлиб қолдилар. Туфелькаларга мишьяк кислотаси билан таъсир этиш тўхталиши биланоқ, уларнинг барқарорлиги аста-секин камая бориб, 10 ой ўтгандан кейин бошланғич ҳолатга қайтган, яъни модификация тахминан 600 вегетатив авлодда йўқолган. Аммо туфельканинг заҳарнинг юқори концентрациясига бўлган барқарорлиги жинсий жараёндан сўнг тезликда йўқ бўлган. Ўтказилган тажрибаларнинг бирортасида ҳам давомли модификациянинг ҳақиқий барқарор ирсийланиши кузатилмаган.

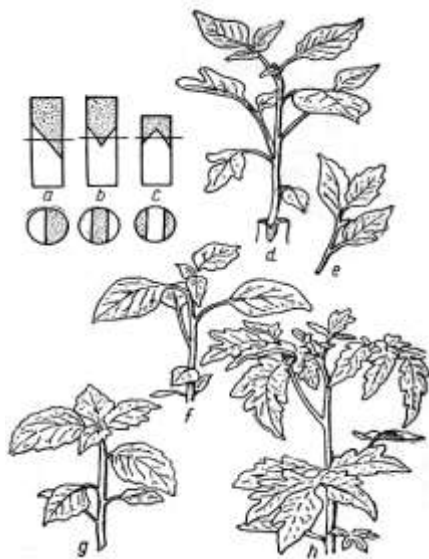
Модификацияларнинг ирсийланиш характерда эмаслиги ва орттирилган белгиларнинг ирсийланиш муаммолари. Мутациялардан фарқли ўлароқ модификациялар наслдан-наслга берилмайди. Бу ҳолат ишончли тадқиқот далиллари билан тасдиқланган бўлса-да, у кўпгина биологлар томонидан шубҳа билан қабул қилинди. Ҳар қандай ўзгариш, хоҳ у туғма бўладими ёки ҳаёт давомида орттирилган бўладими ирсийланиши мумкин деган юз йил ичида шаклланган ақидадан воз кечиш жуда қийин эди. Орттирилган белгиларнинг ирсийланиши ҳақидаги қараш одамлар онгида шу қадар ўрнашиб қолган эдики, ҳатто ўзгаришларни аниқ ва ноаниқ турларга ажратган, эволюция табиий танланиш туфайли организмлар учун фойдали бўлган ноаниқ ўзгаришларнинг сақланиб наслга берилиши орқали боришлигини кўрсатиб берган Дарвин ҳам айрим аниқ ўзгаришлар ҳам наслдан-наслга берилиши мумкин деб ҳисоблаган эди.

Орттирилган белгиларнинг ирсийланиши ҳақидаги қарашларга биринчи қатъий зарба А.Вейсман томонидан берилди. У ўзининг эволюцияга доир асарларида органларнинг машқ қилиш ёки қилмаслиги орқасида ҳамда атроф муҳитнинг тўғридан-тўғри таъсири натижасида соматик ўзгаришларнинг ирсийланиши ҳақидаги қарашларга қарши чиқди. XX асрдан бошлаб генетик тадқиқотларнинг ривожланиши билан бундай ўзгаришларнинг ирсий эмаслигини исботловчи тажриба далиллари йиғила борди. Аммо орттирилган белгиларнинг ирсийланишини инкор этувчи ва уни химоя қилувчи биологлар ўртасидаги мунозара яна узоқ йиллар давом этди. Бу мунозара тутаган ва модификацияларнинг ирсийланиш характерига эга эмаслиги тўлиқ исбот этилган бўлса-да, лекин орттирилган белгилар ирсийланишининг тарафдорлари ўз қарашларини асослашга қаратилган тажриба ва назарий мушоҳадаларининг асоссиз эканлигининг далили нимадан иборат эканлигини ҳам айтиб ўтиш керак бўлади. Бунга алоҳида урғу берилишининг асосий сабаби шундаки, яқин ўтмишда собиқ

Иттифокда Т.Д.Лисенко ва унинг тарафдорларининг орттирилган белгиларнинг ирсийланиши ҳақидаги хато фикрлари кенг тарқалган эди. Бу фикрлар ўша йилларда биология бўйича чоп этилган адабиётлар, қўлланмалар ва луғатларда ўз ифодасини топган эди. Аввало, мунозара айнан нима устида кетганлигини аниқлаб олиш лозим бўлади. Бу мунозарада ишлатилган “орттирилган белгилар” ифодаси турлича талқин этилиб тушунмовчиликларга олиб келди. Мутациялар туфайли вужудга келган ўзгаришларни ҳам “орттирилган белгилар” деб аташ мумкин. Индивиднинг ҳаёти давомида ташқи муҳит омилларининг таъсирида вужудга келган соматик ўзгаришлар адекват тарзда унинг авлодларига бериладими ёки йўқми яъни авлодларда бу ўзгаришлар ташқи муҳит омилларининг таъсирисиз ота-оналарида бўлгани каби ҳолатда рўй берадими деган нарсa мунозаранинг асосий моҳияти ҳисобланади. Бошқача айтганда, мунозара модификациялар наслдан-наслга бериладими деган маънода содир бўлган эди. Жуда кўплаб изчиллик билан, кези келганда генетик таҳлил методидан фойдаланган ҳолда турли организмларда ёруғлик, ҳарорат, намлик ва бошқалар таъсирларида ўтказилган тажрибаларнинг натижалари туфайли модификацияларнинг ирсийланишга эга эмаслиги кўрсатилиб, бу масалага узил-кесин нуқта қўйилади. Аммо бошқача типдаги айрим ишлар ҳам бор эдики, бунда орттирилган белгилар ирсийланишининг тарафдорлари яқин вақтларгача ўзларининг қарашларини асослашга қаттиқ киришиб келдилар. Бу вегетатив дурагайлаш тажрибалари бўлиб қатор авлодлар давомида организмлар белгиларини аста-секинлик билан янгилаш, шунингдек шартли рефлексларнинг ирсийланиши масаласига доир тажрибалардир.

Боғбонлар анча вақтдан буён пайвандтаг ва пайвандуст ҳар хил тур ва навларга тегишли бўлса, айрим ҳолларда пайвандустда у ёки бу фенотипик белгиларнинг ўзгаришига эътибор бериб келганлар. Пайвандтагнинг пайвандустга бўлган таъсирини қуйида олинган натижада кўриш мумкин, агарда меваси оқ рангли гилоснинг қаламчаси қизил мевали гилосга пайванд қилинса, пайвандустда унинг генотипига мувофиқ оқ рангли мева ривожланиши керак эди, ваҳоланки бу ерда эса мевага қизил ранг берувчи пигмент пайвандтагдан пайвандустга ўтиб пушти рангли меваларни ҳосил қилган. Шу хилдаги тажрибаларга асосланиб илгари баъзи боғбонлар шу усул билан кейинчалик жинсий кўпайиш асосида на фақат ўзгарувчанлик олиш, балки уларни мустаҳкамлаш ҳам мумкин деган хулосага келишганлар. И.В.Мичурин ўзининг тажрибаларида пайвандтагнинг пайвандуст фенотипига бўлган таъсирини кузатиб кўнгилдагидек бўлмаган “вегетатив дурагайлар” деган атамани қўллаган эди. Экспериментал генетиканинг ривожланиши билан “вегетатив дурагайлар”ни ўрганишга киришилди ва маълум вақтдан сўнг пайвандлаш натижасида келиб чиқадиган ўзгаришлар иккига ажратилди. Биринчидан, улар юқорида қайд этилган гилос ўсимлигидаги каби соф фенотипик ўзгаришлар бўлиб пайвандтагдан келаётган модданинг пайвандуст белгиларининг ривож-

ланишига физиологик таъсири. Бундай ўзгаришлар ҳеч қачон ирсиятга берилмайди, пайвандустнинг уруғли авлоди ўзгаришсиз, яъни авлодлар белгиси пайвандуст генотипига мос келади, пайвандтагга хос хусусиятлар ҳосил бўлмайди. Иккинчидан, пайвандустнинг пайвандтаг билан туташган жойидаги куртакдан кўпчилик ҳолларда химерли новдалар яъни бир қисм тўқималари пайвандустдан, бир қисм тўқимаси пайвандтагдан ҳосил бўлади. Бундай химерлар секторал, периклинал ҳолатларда бўлиб уларнинг икки томонлама табиати фенотипга ўз таъсирини кўрсатади (111-расм). Пайвандуст ва пайвандтагнинг кариотиплари ҳар хил бўлган вақтда новдаларнинг химерли табиати яққол намоён бўлади. Масалан, диплоид хромосомали ($2n=24$) помидор диплоид хромосомали ($2n=72$) итузумга пайванд қилинса, уларнинг туташган жойидан ҳосил бўлган новда микроскопик тадқиқ қилинса, унинг 72 хромосомали ва 24 хромосомали ҳужайралардан ташкил топганлигини кўрамиз. Икки хил тўқимани кўриш мумкин бўлади. Пайванд химерлар кўп ҳолларда пуштсиз бўладилар, борди-ю уларда гул ривожланиб жинсий ҳужайралар ҳосил бўлса, у ҳолда химерли новданинг гули қайси тўқиманикидан ҳосил бўлганига қараб итузум-помидор химерларининг чангидаги жинсий ҳужайралар ҳам 36 хромосомали (итузумнинг гаплоид тўплами) ёки 12 хромосомали (помидорнинг гаплоид тўплами) бўлади.



111-расм. Итузумни помидорга пайванд қилиб олинган химерлар

a, b, c - қўлланилган пайвандлаш типлари (пайвандтаг ва пайвандустнинг туташган жойида химерлар ривожланган); d – секторал химер (яхлит барг - итузумники, кесилган барг - помидорники); e - химерли барг (бир қисми итузумники, бир қисми помидорники); f- итузум; g-переклинал химер (ички тўқималар- итузумники, ташқи эпидермал қават- помидорники); h - помидор.

Мана шундай генетик ва цитогенетик тадқиқотлар натижасида пайвандлаш вақтида ўсимликларда пайдо бўладиган бундай ўзгаришлар наслдан-наслга берилмаслиги кўрсатиб берилганига қарамай 1930-йилларнинг охирида Т.Д.Лисенко ва унга хайрихоҳ олимлар бунинг аксини тасдиқлашга ҳаракат қила бошладилар. Улар бир қатор тажрибалар ўтказиб, уларнинг уқтиришича олинган ўзгаришлар наслдан-наслга берилган. Улар кейинги икки ўн йилликда бу тажрибаларнинг натижаси орттирилган белгиларнинг ирсийланиши ҳақидаги қарашларнинг тўғрилигини гўёки тасдиқлаганини матбуотда эълон қилдилар. Собик

Иттифоқ ва чет эл генетиклари томонидан анча кенг доирада зарурий контролларга риоя қилинган ҳолда Лисенко ва унинг издошлари қўйган тажрибалар улар фойдаланган айнан ўша ўсимлик турлари ва навларида (асосан помидор, помидор-тамаки, рапс ва карам жуфтликлари, картошканинг ҳар хил навлари, яшил ва альбинос кунгабоқарлар) ўтказилди. Пайвандлаш реципрок йўналишда ҳам амалга оширилди. Олинган натижалар Лисенко ва унинг издошлари томонидан дурагайлаш ёрдами билан олинган “вегетатив дурагайлар” ўз хусусиятларини келгуси авлодга ўтказишлари ҳақидаги фикрларини исбот қилмади.

Орттирилган белгилар ирсийланишининг тарафдорлари модификацияларнинг ирсийланиш характерга эга эмаслиги ҳақидаги тажриба натижалари агарда модификацияни келтириб чиқарувчи омиллар организмга бир авлод давомида эмас, балки бир неча авлодлар давомида таъсир этганида натижа бошқача бўлар эди деган фикрни ҳам билдирганлар. Хусусан, Лисенко ва унинг издошлари донли экинларнинг баҳорги навларини кузгига айлантириш борасидаги ютуқларига асосланиб бу фикрни ҳимоя қиладилар. Баҳорги навнинг донлари кузда экилган. Жуда катта миқдордаги майсалар нобуд бўлган, айрим индивидлар қишни муваффақиятли ўтказиб келгуси йилнинг ёзида дон берганлар. Бу уруғлар яна кузда экилиб, қишни олдинги йилга нисбатан кўпроқ индивидлар муваффақиятли ўтказганлар. Бу жараён бир неча марта такрорланиб бир неча йиллар ўтгач деярли барча ўсимликлар кузги хусусиятга эга бўлганлар. Албатта бу ерда ҳеч қандай модификациянинг ирсийланиши кузатилмаган, ҳақиқатда эса кузги хусусиятга мойиллиги бўлган ўсимликларда танлаш содир бўлган. Донли экинлардаги баҳорги ва кузги хусусиятлари кўп генлар ўзаро таъсирининг типларига боғлиқ. Бу генлар бўйича ажралиш натижасида ҳамда уларда содир бўлган мутациялар туфайли баҳорги навнинг айрим ўсимликларида физиологик хоссалар кузги нав томонга сурилган. Қўлланилган усуллар бу хилдаги ўсимликларнинг сақланишга ва уларда пайдо бўладиган мутацияларнинг танланилиб ҳар бир авлод ўтган сари уларни кузги навга яқинлаштириб борган.

Орттирилган белгиларнинг ирсиятга берилишлигининг тарафдорлари ота-онанинг ҳаёт давомида орттирган шартли рефлекслари ҳам уларнинг авлодларига берилади деб ҳисоблаб келдилар. Ҳақиқатан ҳам орттирилган ҳулқ-атвор хусусиятларининг наслдан-наслга берилиши мумкинми ёки йўқми деган саволга биринчи бўлиб И.П.Павлов ўз тажрибаларида жавоб беришга ҳаракат қилди. 1920-йилларда Павлов лабораториясида такомиллашган тажриба техникалари ва малакали ходимлари томонидан ўтказилган тажрибада шартли рефлексларнинг кейинги авлодга ўтмаганлиги тасдиқланди.

Шундай қилиб, кўплаб ўсимлик ва ҳайвонларда ўтказилган тажрибалар организмларнинг ҳаёт давомида орттирилган белги ва хоссаларининг келгуси авлодга берилмаслиги исботлаб берилди.

Пировардида модификациялар билан мутацияларнинг ўртасидаги фарқлар устида тўхталамиз.

Мутациялар билан модификациялар ўртасидаги фарқларни билиш ҳам назарий ҳам амалий аҳамиятга эгадир. Эволюцион жараёни билишлик учун табиий танланиш ҳам мутацион, ҳам модификацион фенотипик ўзгаришларни тенг ҳолда ҳисобга олишлигини назарда тутиш керак бўлади, аммо фақат биринчисигина наслдан-наслга берилади.

Уй ҳайвонлари, маданий ўсимликлар ва фойдали микроорганизмлар селекциясида ҳоҳишга лойиқ ўзгаришларга эса бўлган индивидларни кўпайтиришга қолдирилган вақтда, бу белгиларнинг мутациялар томонидан (у ҳолда бу ўзгаришлар ирсийланади), шунингдек, модификациялар томонидан (унда бу белгилар авлодларга берилмайди) ҳам назорат қилинишларини ҳисобга олиш керак бўлади.

Модификациялар

1. Аниқлик
(ҳар бир ташқи омил аниқ белгиларнинг аниқ йўналишлардаги ўзгаришларини келтириб чиқаради).
2. Белгининг ўзгариш даражаси шу белгини келтириб чиқарувчи ташқи омилнинг кучи ва таъсирининг давомийлигига тўғри пропорционал бўлади.
3. Кўпчилик ҳолларда адаптивлик аҳамиятига эга.
4. Баъзан индивиднинг ҳаёти давомида орқага қайтиш хоссасига эга (ўзгаришни келтириб чиқарган ташқи омил таъсирининг тўхташи билан аста-секин бу ўзгариш йўқолади).
5. Наслдан-наслга берилмайди.

Мутациялар

1. Ноаниқлик
(айнан ўша ташқи омилнинг ўзи белгиларнинг турли йўналишлардаги турли белгиларнинг ўзгаришини келтириб чиқаради, ҳар хил ташқи омиллар бир хил ўзгаришларни келтириб чиқаради).
2. Белгининг ўзгариш даражаси шу белгини келтириб чиқаришда қатнашган ташқи омилнинг кучи ва таъсирининг давомийлигига боғлиқ эмас.
3. Кам сондагини ҳисобга олмаганда адаптивлик аҳамияти йўқ.
4. Констант (индивиднинг ҳаёти давомида йўқолмайди).
5. Наслдан-наслга берилади.

XV б о б. ПОПУЛЯЦИОН ГЕНЕТИКА

XV.1. Популяция ва унинг генетик структураси

XIX асрнинг иккинчи ярмига келиб классик солиштирма–анатомик, эмбриологик, биогеографик, палеонтологик ва бошқа методлар ёрдами билан юқори систематик таксонларга кирувчи организм гуруҳларининг

эволюциясига доир қонуниятлар аниқланди. Аммо эволюцион жараённинг бошланғич босқичлари – янги турларнинг келиб чиқишига таъсир кўрсатувчи эволюцион жараённинг механизми эса кам ўрганилганича қолди. Бу бобда эволюцион жараённинг содир бўлиши учун зарурий шарт бўлган элементар эволюцион бирлик – популяция ҳақида батафсил маълумотлар берилади.

Генетика бир бутун ҳолда организмларнинг генетик конституцияси-ни ва ирсий ахборотнинг авлоддан-авлодга ўтказишлигининг бошқарилиш қонуниятларини ўрганади. Популяцион генетика умумий генетиканинг бир тармоғи бўлиб организмлар гуруҳларида, яъни популяцияларда намоён бўлувчи ирсий жараёнларни ўрганади. Популяцион - генетик олимлар популяцияларнинг генетик тузилмасини ва унинг авлодларда бўлган ўзгаришларини тадқиқ қиладилар. Қатор авлодлар заминиди содир бўладиган ирсий ўзгаришлар эволюцион жараённинг асосиди ётади. Шу сабабли популяцион генетикага маълум даражада эволюцион генетика сифатида ҳам қараш мумкин. Шундай бўлса-да генетиканинг бу икки тармоғини табақалаш керак бўлади. Популяцион генетиканинг предмети конкрет турларнинг популяциялари бўлса, эволюцион генетика эса бир турга ёхуд ҳар хил турларга мансублигидан қатъий назар ҳар қандай популяциялар билан иш кўради. Масалага бу хилдаги ёндашиш эволюцион генетиканинг популяцион генетикага қараганда умумийроқ фан эканлигини, популяция генетикасини ўзининг таркибий қисмларидан бири сифатида қарашликни тақозо ётади.

Биологик тадқиқотларнинг ҳар қандай жабҳасиди (тармоғиди) ўрганилаётган материални пировард натижада эндиликда бўлинмайдиган даражага етган бирликларга ажратиш талаб этилади. Генетикада бундай бирлик бўлиб ген, систематикада – тур, экосистемани ўрганишда – биогео-ценотлар ҳисобланади. Эволюцион тадқиқотларда бундай бўлинмас бирлик бўлиб популяция хизмат қилади.

Табиатдаги кузатишлар ҳайвонлар, ўсимликлар, микроорганизмлар ҳар қандай турининг индивидлари тур ареали доирасиди нотекис тақсимланганини ва уларнинг зичлиги ўзгариб туришлигини кўрсатади. Нотекис тақсимланиш икки хил – индивидлар гуруҳларининг «оролча» шаклда, ҳамда индивидларнинг «йиғилган» шаклда намоён бўлиши кузатилади. Индивидларнинг зичлиги юқори бўлган яшаш жойлар индивидлар зичлиги паст бўлган жойлар билан галланадилар. Ҳар бир тур индивидларининг бу хилдаги «зичлик марказлари»да яшаб турган қисмига популяциялар деб қаралади.

Популяция деб узок муддат давомида тур ареалининг муайян бир жойиди яшайдиган, ўзаро эркин чатишиб насл берадиган, мустақил генетик тизим ҳосил қиладиган, ўз-ўзини қайта тикловчи индивидлар йиғиндисига айтилади. Популяцияга берилган бу таърифдан шу нарса аён бўладики – популяция бу катта сондаги авлодлар ҳаёти давомида маълум даражада ўзига ўхшаш индивидлар гуруҳидан маълум даражада

алоҳидаланган, ҳаммавақт ҳам етарли бўлган кўп сонли индивидлар гуруҳидан иборат демакдир. Популяция энг кичик элементар индивидлар гуруҳидан иборат бўлиб, улар учун эволюция хосдир. Нима учун алоҳида олинган организм ёки тур эволюция жараёнининг бирлиги бўла олмайди деган савол туғилади. Алоҳида олинган организмнинг эволюцион жараён бирлиги бўла олмаслигининг сабаби шундаки, бу индивиднинг генотиби ҳаётининг бутун давомида ўзгармас ва унинг ҳаёт давомийлиги чекланган (гарчанд бир хил организмлар, масалан, секвойялар бир неча минг йиллар яшаса ҳам). Турлар эса Ер юзасида нотекис тарқалган бўлиб, кўпинча территориал бўлинган локал популяциялар шаклида ҳаёт кечирадilar. Шу сабабли, ҳамда жуда кўп сонлилиги ва гетерогенлиги (тур ичидаги ўзгарувчанлик туфайли) учун тур эволюция жараёнининг бирлиги бўла олмайди. Бошқа томондан, популяция авлодларнинг узилмас бир қаторини ҳосил қилади. Бундан ташқари, популяциянинг генетик тузилмаси авлоддан-авлодга ўзгариши, яъни эволюцион ривожланиши мумкин. Замондаги популяция мавжудлигининг узлуксизлиги биологик ирсийланиш механизми билан таъминланади.

Эволюцион жараёни ўрганишда генофонд ҳақидаги тасаввур катта аҳамиятга эга. Популяциядаги барча индивидлар генотипларининг йиғиндиси **генофонд** деб аталади. Диплоидли организмларда N сондаги индивидларга эга бўлган популяциянинг генофонди диплоидли ($2N$) геномдан иборат. Ҳар бир геном ота-оналарнинг биридан олган барча генетик ахборотни сақлайди. Шундай қилиб, N сондаги индивидлардан ташкил топган популяциянинг генофонди ҳар бир локусда $2N$ бўлган генларни ва N жуфтли гомологик хромосомаларни ўз ичига олади. Жинсий хромосомалар ва жинс билан бириккан генлар бундан мустасно бўлиб ҳар бир гетерогамет организмда 1та экземплардан учрайди.

XV.1.1 Популяциянинг генетик тузилмаси

Ҳар бир организмда тур учун характерли бўлган белги ва хусусиятлар билан бир қаторда ўзининг индивидуал (шахсий) генетик хоссалари ҳам бор. Эволюция жараёнида шаклланган турнинг барча генетик ахбороти, яъни генларнинг тўлиқ тўплами ушбу турнинг генофонди дейилади. Тур ўз навбатида алоҳида популяциялардан иборат. Ўзгарувчанлик, табиий танланиш, ирсият эволюциянинг уч асосий омили бўлиб, уларнинг жамланган таъсири асосида яшаш шароити таъсирида популяциялар ташкил топади. Уларнинг шаклланиши турнинг конкрет яшаш шароитларига мослашув услубидир. Ҳайвон зотлари ва ўсимлик навлари ҳам популяциялар ҳисобланади, лекин улар сунъий танлаш йўли билан шаклланган. Популяцияларнинг шаклланиш жараёнлари ва уларнинг динамикаси **микроэволюция**ни ташкил қилади. **Макроэволюцион** ўзгаришлар микроэволюциянинг популяцияларда содир бўлаётган жараёнлари асосида намоён бўлади. Популяцияларнинг генетик тузилмасини ўрганишнинг бошловчилари деб селекционерларни тан олиш

керак, чунки нав ва зотларни яратиш учун улар нафақат чатиштириш учун ота-она жуфтини танлаш, балки уларнинг наслини бир қатор авлодлар давомида ўрганиши лозим бўлади. Аммо популяцияларни генетик ўрганишнинг илмий асослари фақат ирсиятнинг микдорий қонуниятларини очиб берган Г.Менделнинг кашфиётидан кейингина ишлаб чиқишиш имкониятига эга бўлган.

Ўз-ўзидан уруғланувчи организмлар популяциясининг генетик структураси. Популяцияларни генетик томондан ўрганишга XX асрнинг бошларида даниялик олим В.Иогансен асос солди. У 1903 йилда нашр қилинган «Популяциялар ва тоза линиялардаги ирсийланиш тўғрисида» деган асарида гетерозигота генотипли организмларда танлаш таъсирини ўрганди. Иогансен тадқиқот объекти сифатида ўз-ўзидан чангланувчи организм популяцияларини олди, чунки уларни ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар авлодлари гуруҳларига яъни соф (тоза) линияларга ажратишнинг осон бўлишлиги эди. Полиген белгиланадиган ва ташқи муҳит омилларига кучли даражада таъсирчан бўлган ловия (*Phaseolus vulgaris*) уруғларининг оғирлиги (катта-кичиклиги) таҳлил қилинди. Таҳлилнинг математик методларини қўллаган В.Иогансен ловиянинг маълум бир навининг уруғларини тортиб, олинган кўрсаткичлар бўйича вариацион қаторлар тузган. Уруғларнинг вазни 150 мг дан 750 мг гача тебранган. Кейинчалик 250-350 мг ва 550-650 мг вазнли уруғлар алоҳида экилган. Ҳар бир ўсиб чиққан ўсимликларнинг уруғлари яна тортилган. Популяция сифатида ажратилган навнинг оғир (550-650 мг) ва енгил (250-350 мг) вазнли гуруҳларининг ўсимликлари дон вазни бўйича ўзаро фарқ қилганлар. Оғир вазнли ўсимликлар гуруҳида битта уруғнинг оғирлиги ўртача 518,7 мг бўлган бўлса, бу кўрсаткич енгил вазнли ўсимликлар гуруҳида – 443,4 мг бўлган. Бу тажриба ловиянинг нав-популяцияси генетик томондан ҳар хил бўлган ўсимликлардан ташкил топганлигини ва шу билан бирга ҳар бир ўсимлик соф линия асосчиси бўлиши мумкинлигини кўрсатди. Ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар популяциясининг алоҳида соф линияларга ажралиш тартиби 112-расмда (иловада) кўрсатилган. Кейинчалик 6-7 авлод давомида В.Иогансен ҳар бир ўсимликдан оғир ва енгил вазнли уруғларни ажратиб олиб уларни экиб ўстирган. Ҳеч қайси линияда ўртача уруғ вазни кўрсаткичи ўзгармаган. Соф линия доирасидаги уруғлар оғирлигига доир ўзгарувчанлик ирсий бўлмаган модификацион ўзгарувчанлик табиатида эга бўлган. Шундай қилиб, ўрганилган ловия нави (ўз-ўзидан чангланувчи ўсимлик) популяцияси генетик ҳар хил бўлган линиялардан ташкил топган бўлиб бундай популяция ўсимликлари ўзаро чатишмайдилар. Бундай ҳолларда популяциянинг яшовчанлиги маълум генотипли линияларнинг табиий танланишига, ташқи муҳитнинг бир хил типли шароитларига бўлган мослашув механизмларининг умумийлигига асосланади.

Ўз-ўзини уруғлантирувчи алоҳида олинган организм янги ирк, кенжа тур ва тур ҳамда нав ёки зот яратилишининг асосчиси бўлиши мумкин.

Масалан, буғдойнинг янги нави популяциядан танлаб олинган битта дондан пайдо бўлиши мумкин. Вегетатив кўпайишда (айрим содда ҳайвонлар, замбуруғлар, сув ўтлари ва бошқалар) танлаш объекти бўлиб популяциянинг алоҳида клонлари хизмат қилади.

Четдан уруғланувчи организмлар популяциясининг генетик структураси. Табиатдаги четдан уруғланувчи организмлар популяцияси ҳар хил генотипли индивидларнинг эркин чатишиши туфайли яъни **панмиксия** асосида шаклланади. Панмиктик популяциянинг структурасини тушуниш учун америкалик генетик олимлар Д.Джонс ва Е.Ист томонидан сунъий яратилган дурагай популяцияси билан қилинган тажрибаларини кўриб чиқамиз. Улар тамакининг гултож барглари қисқа ва узун бўлган икки тур хилини ўзаро чатиштирганлар. Олинган F_1 дурагайлари ўзаро чатиштирилиб F_2 дурагайлари олинган. F_2 дурагайлари ичидан ушбу белги бўйича ўхшаш ўзгарувчанликка эга бўлган A ва B линиялари ажратилган (11-жадвал). Маълумки, гултож барглари узунлиги полиген характерга эга, шу сабабли F_2 да бу белги 52 мм дан 88 мм гача тебранади. 5 авлод давомида линиялар ичида, хусусан, A линияси доирасида қисқа гултож барглари, B линияси доирасида узун гултож барглари белгиси бўйича танлов олиб борилган. Ҳар бир авлодда ҳар икки линия доирасида, яъни A линияси доирасида калта гултож баргли ўсимликлар; B линияси доирасида узун гултож баргли ўсимликлар ўзаро чатиштирилиб борилган. Бешинчи (F_5) авлодга келиб A ва B линиялари ўзаро шунчалик фарқ қилганки, ҳатто A линияси гултож баргларининг максимал узунлиги B линияси гултож баргларининг минимал узунлигидан ҳам камайиб кетган, яъни A ва B линиялари орасида бир хил кўрсаткичлар (трансгрессия) бўлмаган. Бинобарин, танлаш ва чатиштириш йўли билан бошланғич популяциядан фарқли ўлароқ белгининг бошқачароқ ифодаланган линияларини яратиш мумкинлиги кўрсатиб берилди. Мазкур тажрибада сунъий танлаш бир белги бўйича олиб борилган. Табиатда эса табиий танланиш кўп белгилар бўйича амалга ошади. У популяцияни ёхуд яхлит ҳолида сақлаб туради, ёки конкрет яшаш шароитларига мувофиқ тарзда уни гуруҳларга ажратади.

11-жадвал

Тамаки ўсимлигида гултож барглари узунлиги бўйича танлашнинг натижалари (ўсимликларнинг такрорланиш сонлари ёки частоталари)

Гултож барглари узунлиги (мм)	Линиялардаги F_2 даги ажралиш		Линияларда ўтказилган танлашдан сўнг F_5 даги ажралиш	
	A	B	A	B
34	—	—	3	—
37	—	—	6	—
40	—	—	48	—

43	—	—	90	—
46	—	—	14	—
49	—	—	—	—
52	2	1	—	—
55	4	5	—	—
58	2	16	—	—
61	24	23	—	—
64	37	18	—	—
67	31	62	—	—
70	38	37	—	—
73	35	25	—	2
76	27	16	—	3
79	21	4	—	8
82	5	2	—	14
85	6	2	—	20
88	1	—	—	25
91	—	—	—	25
94	—	—	—	20
97	—	—	—	8

XV.1.2. Популяциядаги ирсийланиш

Популяцион генетика методологиясининг одатдаги генетик таҳлил методологиясидан асосий фарқи шундаки, у соф линиялар ва индивидуал чатиштиришлар билан иш тутмасдан, балки генетик таркиби гетерогенли организмлардан иборат бўлган ҳамжамиятлардаги наслдан-наслга ўтиш қонуниятларини ўрганувчи воситадир. Популяциянинг муҳим характеристикаси бу аллеллар (генлар) ва генотипларнинг такрорланиш сони (частотаси) дир. Генотипларнинг такрорланиш сони қийматларида популяция генофонди мужассамланган.

Панмиктик популяциядаги мувозанат, ген ва генотипларнинг такрорланиш сонлари. Панмиктик популяцияда кейинги авлоднинг ирсий тузилмаси уруғланиш вақтидаги турли хил гаметаларнинг ҳар хил бирикмалари ҳисобига яратилади. Шу сабабли у ёки бу генотипнинг индивидлар сони ота-она организмлар томонидан яратилган ҳар хил типдаги гаметаларнинг такрорланиш сони билан белгиланади. Панмиктик популяция генетикасини ўрганишнинг йўлларида бири – бу алоҳида генлар бўйича гомозиготали ва гетерозиготали бўлган организмларнинг ушбу популяцияда тақсимланишларининг частотаси ва характерини ўрганишдир.

Тасаввур қилайлик, қандайдир бир популяцияда бир геннинг ҳар хил аллеллари бўйича гомозиготали формалар, яъни AA ва aa формалар сони бир хил. Бундай панмиктик популяция A ва a генлари бўлган эркак ва урғочи гаметаларни тенг миқдорда яратади. Агарда бу генларни ташувчи организмлар ўзаро эркин чатиша олсалар, у ҳолда уруғланишдаги гаметаларнинг учрашуви тасодикий бўлиб натижада қуйидаги комбинациялар ҳосил бўлиши мумкин.

♀ \ ♂	$0,5 A$	$0,5 a$
$0,5 A$	$0,25 AA$	$0,25 Aa$
$0,5 a$	$0,25 Aa$	$0,25 aa$

Биринчи авлодда (F_1) доминант гомозиготалар – AA $0,25$; гетерозиготалар – Aa $0,50$ ва рецессив гомозиготалар $0,25$ частота билан такрорланишини қайд қилиш мумкин. Кейинги авлодда ҳар хил типдаги гаметаларнинг тенг эҳтимолли пайдо бўлиш шарти билан уларнинг такрорланиш частотаси қуйидагича бўлади. Доминант A аллелли гаметалар - $0,5$ ($0,25$ доминант гомозиготали

AA организмдан + $0,25$ гетерозиготали Aa организмдан) частота билан; рецессив a аллелли гаметалар - $0,5$ ($0,25$ рецессив гомозиготали aa организмдан + $0,25$ гетерозиготали Aa организмдан) частота билан такрорланадилар. Шунинг учун эркин чатиша оладиган популяцияда ҳар хил генотиплар ҳосил бўлишининг нисбий такрорланиш сони яна $0,25AA + 0,50Aa + 0,25aa$ бўлади. Ҳар авлодда геннинг доминант ва рецессив аллеллари билан бўлган гаметаларининг нисбий такрорланиш сони бир хил: $0,5A$ ва $0,5a$ ҳолатда сақланади. Табиатда биз бевосита генотип ёки генларни эмас, балки фенотипларни кузатамиз. Генофонд ўзгарувчанлиги ё генлар, ёки генотипларнинг такрорланиш сонлари билан ифодаланиши мумкин. Агар биз генотиплар билан уларга мувофиқ бўлган фенотиплар орасидаги нисбатни билсак, унда кузатилаётган фенотиплар такрорланиш сонлари бўйича уларга мувофиқ бўлган генотипларнинг такрорланиш даражасини ҳисоблай олишимиз мумкин. Деярли кўп ҳолларда популяция ҳар хил миқдордаги AA ва aa гомозиготалардан иборат бўлади. Масалан,

♀ \ ♂	$0,8 A$	$0,2 a$
-------	---------	---------

0,8 A	0,64 AA	0,16 Aa
0,2 a	0,16 Aa	0,04 aa

жавдар (*Secale cereale*) да поянинг тукли (A) ва туксиз (a) бўлишлигини белгиловчи бир жуфт аллеллар бор. Тасаввур қилайлик, жавдарнинг қандайдир бир популяциясида пояси тукли бўлган ўсимликлар пояси туксиз бўлган ўсимликларга нисбатан 4 марта кўп. ($4 AA : 1aa$). Бундай популяцияда гаметаларнинг ўзаро нисбати $0,5A : 0,5a$ бўлмасдан, балки $0,8A : 0,2a$ бўлади. Тасодикий чатишиш шарти билан авлодда қуйидаги ажралишни кузатишимиз мумкин:

Шундай қилиб, ҳар 100 та ўсимликдан 96таси тукли (64 та гомозиготали ва 32 та гетерозиготали) ва 4 таси (рецессив гомозиготали) туксиз бўлади. Кейинги авлодда нимани кутиш мумкин? Доминант A аллелли гаметалар – 0,8 (0,64 AA организм-дан + 0,16 Aa организмдан) частота билан; a аллели гаметалар – 0,2 (0,04 aa организмдан + 0,16 Aa организмдан) частота билан пайдо бўлади. Бу ердан шуни таъкидлаш керакки, мазкур популяцияда генларнинг бошқа нисбатлари билан бирга бир қатор авлодлар давомида генларнинг айнан шу ($0,8A : 0,2a$) нисбатдаги такрорланиш сони сақланиб қолади. Шунга кўра пояси тукли ўсимликлар доимо 96% ни, туксиз поялилар 4% ни ташкил этадилар.

XV.2. Харди-Вайнберг қонуни

1908 йили инглиз математиги Г.Харди ва немис врач В.Вайнберг бир-бирларидан мустақил ҳолда бир жуфт аллел генлар билан фаркланувчи эркин чатишувчи популяцияда генотипик синфлар частоталарининг тақсимланишини акс эттирувчи формулани таклиф қилдилар. Кейинчалик бу формула Харди-Вайнберг қонуни деб аталди. Бу қонун қуйидаги шартларга жавоб берувчи популяциялар учун ишлаб чиқилган:

- 1) Эркин чатишув мавжуд бўлганда;
- 2) Мазкур популяция доирасидан индивидларнинг миграцияси сабабли бўладиган генлар оқимининг четга чиқишлигининг йўқлиги;
- 3) Мутация туфайли ёки индивидларнинг мазкур популяцияга ташқаридан кириб келиши билан боғлиқ бўладиган генлар оқимининг кириб келишлигининг йўқлиги;
- 4) Гомозиготали ва гетерозиготали организмларнинг тенг миқдорда насл бериши.

Бундай популяция мувозанатли популяция деб аталади. Олимлар бу қонунга қуйидаги нуктаи назардан ёндашдилар. Аллеллар частоталарини ўзгаришга олиб келмайдиган маълум бир аниқ шароитларда популяция доминант ва рецессив белгиларнинг аниқ нисбатларига эга бўлади, ҳар бир аллелнинг нисбий такрорланиш сони қатор авлодлар давомида ўзгаришсиз қолишлик тенденциясига эга бўлади. Харди-Вайнберг қонунининг

биринчи қондаси қуйидагича ифодаланади: мазкур популяцияда бир ген аллелларининг учраш частотасининг йиғиндиси доимий кўрсаткич ҳисобланиб қуйидаги формула билан ёзилади: $p+q=1$, бунда p – доминант A аллелининг сони, q – рецессив a аллелининг сони. Ҳар икки катталиқ бирликларда, кам ҳолда фоизларда ($p+q=100$) ифодаланади. Масалан, популяцияда доминант A аллели 60% ни, рецессив a аллели 40% ни ташкил этади. У ҳолда доминант A аллели – $A=p=60\%$ ёки 0,6; рецессив a аллели – $a=q=40\%$ ёки 0,4 бирликда намоён бўлади. Популяцияда у ёки бу ген аллелларининг учраш частотаси мазкур аллеллар бошқарадиган белгиларнинг адаптив қийматига боғлиқ бўлади. Бинобарин, маълум ген аллеллар жуфтининг частоталари қатор авлодлар давомида табиий танланиш орқали белгиланади.

Қонуннинг иккинчи қондаси қуйидагича ифодаланади: мазкур популяцияда бир аллел бўйича генотиплар учраш частоталарининг йиғиндиси доимий кўрсаткич ҳисобланиб, уларнинг бўлиниши иккинчи даражали Ньютон биномининг коэффициентига мос келади. Генотипларнинг учраш частоталарини ҳисоблаш учун $p^2+2pq+q^2=1$ формуласидан фойдаланилади. Формулага мувофиқ p^2 – доминант аллел бўйича гомозиготали индивидлар сони (AA генотип), $2pq$ – гетерозиготалар сони (Aa генотип), q^2 – рецессив аллел бўйича гомозиготали индивидлар сони (aa генотип). Бу формулани келтириб чиқариш мураккаб эмас. Мувоzanатли популяцияда эркак ва урғочи организмлар бир хил сондаги A аллелли ҳамда a аллелли гаметаларни беради. У ҳолда генотипларнинг сони урғочи жинсий гаметаларни ($p+q$) эркак жинсий гаметалар ($p+q$) сонига кўпайтирилиб топилади: $(p+q)(p+q)=p^2+2pq+q^2$, ёки бизга таниш Пеннет панжараси орқали аниқланади.

$AA+2Aa+aa=p^2+2pq+q^2$ Юқорида келтирилган мисолимизга мурожаат

♀ \ ♂	$A=p$	$a=q$
$A=p$	AA p^2	Aa pq
$a=q$	Aa pq	aa q^2

қиламиз ($p = 0,6$; $q = 0,4$). Бу қийматларни $p^2+2pq+q^2$ формулага қўйиб қуйидагиларни оламиз. $p^2+2pq+q^2=(0,6)^2+2(0,6 \cdot 0,4)+0,4^2=0,36+0,48+0,16$ яъни доминант гомозиготали AA генотип популяцияда 36% ни, гетерозиготали Aa генотип 48% ни ва

рецессив гомозиготали aa генотип 16% ни ташкил этади.

Харди-Вайнберг қонунининг яна бир муҳим қондаси шундаки, мувоzanатли популяцияда аллеллар ҳамда генотипларнинг такрорланиш сонлари қатор авлодлар давомида сақланиб қолишлигидир.

Харди-Вайнберг қонунининг қоидаларини кўп сонли аллелизмга ҳам тадбиқ этиш мумкин. Уч аллелли (A_1, A_2, A_3) генларнинг такрорланиш сони $p+q+r=1$ тарзида ифодаланилади, генотипларнинг такрорланиш сонлари эса қуйидагича бўлади:

$(p+q+r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2pr + 2qr = (A_1 + A_2 + A_3)^2 = A_1A_1 + A_2A_2 + A_3A_3 + A_1A_2 + A_1A_3 + A_2A_3$. Бундай кўпхадни квадратга кўтаришнинг аналогик усули билан ҳар қанча аллеллар сонига эга бўлган генотипларнинг мувозанатли такрорланиш сонларини аниқлаш учун фойдаланса бўлади. Қайд қилиш керакки аллелларнинг барча такрорланиш сонлари йиғиндиси 1 га тенг бўлиши лозим. Бу шарт генотиплар такрорланиш сонлари йиғиндисига ҳам тегишли. Агарда фақат иккита аллел бўлиб улар $p+q$ частоталаридан иборат бўлса, у ҳолда $p+q=1$, ва бинобарин, $p^2 + 2pq + q^2 = (p+q)^2 = 1$; агарда p, q ва r частотали учта аллел бўлса, у ҳолда $p+q+r=1$, ва бинобарин, $(p+q+r)^2 = 1$ га тенг бўлади.

Юқорида биз икки аллел учун Харди-Вайнберг мувозанатини кўриб ўтган эдик. Энди уч генотип учун Харди-Вайнберг мувозанатини кўриб чиқамиз. Масалан АҚШ аҳоли популяциясининг бирида оқ танлиларнинг MN тизимидаги қон группаларини белгиловчи учта генотипи учун бу қонуннинг мувозанатлик ҳолатини кўриб чиқамиз. Аҳолининг 1787 нуфузи M қон группасига, 3039 таси MN қон группасига, 1303 таси N қон группасига кирган. Аллеллар ҳамда генотипларнинг учраш частоталарини аниқлаймиз. Дастлаб барча индивидларнинг умумий сонини аниқлаймиз: $1787 + 3039 + 1303 = 6129$. Харди-Вайнберг қонунига биноан M қон группали одамларнинг учраш частотаси $p^2 = L^M L^M = \frac{1787}{6129} = 0,29156$; $p^2 = 0,29156$; $p = \sqrt{0,29156} = 0,5399$; L^M аллелининг учраш частотаси $p = L^M = 0,5399$; Энди $q = L^N$ аллелининг учраш частотасини аниқлаймиз. $p + q = 1 = L^M + L^N = 1$ формуласига асосланиб $q = L^N$ частотасини топамиз $q = 1 - p = 1 - L^M = 1 - 0,5399 = 0,4601$; $L^N = 0,4601$. Энди Харди-Вайнберг қонунига асосланиб туриб назарий кутилган генотиплар частоталарининг мувозанатли нисбатини аниқлаймиз: $p^2 + 2pq + q^2 = L^M L^M + 2(L^M L^N) + L^N L^N = (0,5399)^2 + 2(0,5399 \cdot 0,4601) + (0,4601)^2 = 0,2914 + 0,4968 + 0,2116 = 0,2914 L^M L^M : 0,4968 L^M L^N : 0,2116 L^N L^N$, бу кўрсаткичлар популяцияда генотипларнинг кузатиладиган реал нисбатларига жуда яқинлигини (0,292 : 0,496 : 0,212) кўрамиз.

Аллеллар такрорланишининг сонларини иккинчи бир усул ёрдамида ҳам аниқлаш мумкин. L^M аллелининг частотаси $L^M L^M$ генотипли индивидлар сонининг икки марта кўпайтирилгани ва $L^M L^N$ генотипли индивидлар сонининг 8 йиғиндисини барча индивидлар сонининг икки марта кўпайтирилган йиғиндисига бўлиш орқали аниқланади. Шундай қилиб, L^M аллелининг учраш частотаси $[(1787 \times 2) + 3039] : (2 \times 6129) = 0,5395$. Худди шу йўл билан L^N аллелининг учраш частотаси ҳисобланади ва у 0,4605 га тенг. Аллеллар такрорланиш даражасининг қон группасининг уч генотипи учун Харди-Вайнберг мувозанати қуйидагича:

Эркакларда аллеллар частотаси	Аёлларда аллеллар частотаси
	0,5395 (L^M) 0,4605 (L^N)

0,5395 (L^M)	0,2911 ($L^M L^M$)	0,2484 ($L^M L^N$)
0,4605 (L^N)	0,2484 ($L^M L^N$)	0,2121 ($L^N L^N$)

Юқорида икки аллел учун келтирилган ҳолатдан Харди-Вайнберг қонунини ҳар қанча аллеллар сони учун тўғри келишлигини кўрсатишда ҳам фойдаланиш мумкинлиги куйида келтирилган. Унда учта аллелга эга локус учун генотипларнинг мувозанатли такрорланиш даражаси берилган.

Эркак организм гаметаларининг частотаси	Урғочи организм гаметаларининг частотаси		
	$p (A_1)$	$q (A_2)$	$r (A_3)$
$p (A_1)$	$p^2(A_1A_1)$	$pq(A_1A_2)$	$pr(A_1A_3)$
$q (A_2)$	$pq(A_1A_2)$	$q^2(A_2A_2)$	$qr(A_2A_3)$
$r (A_3)$	$pr(A_1A_3)$	$qr(A_2A_3)$	$r^2(A_3A_3)$

Ушбу учта аллелли популяцияда p , q ва r нинг такрорланиш сонлари ва улар йиғиндиси $p+q+r=1$ га тенг. 113-расмда (иловада) АВ0 тизимида қон группаларини белгиловчи аллелларнинг частоталари билан генотиплар частоталарининг ўртасидаги геометрик алоқадорлик тасвирланган.

Харди-Вайнберг қонунининг қўлланилиши

Бу қонунни амалда қўллаш имкониятларидан бири сифатида шуни айтиш мумкинки, у айрим аллелларнинг доминантлиги натижасида барча генотиплар идентификацияланиши мумкин бўлмаган ҳолда ген ва генотипларнинг айрим такрорланиш сонларини ҳисоблаб аниқлашга имкон беради. Масалан, одамларда альбинизм ҳодисаси камдан-кам учрайдиган рецессив ген билан белгиланади. Агарда нормал пигментланишнинг аллелини A деб, альбинизм аллелини эса a деб белгиласак, унда альбиносларнинг генотипи aa бўлади, нормал пигментланган одамларники эса AA ва Aa бўлади. Айтайлик, қайси бир одамзот популяциясида альбиносларнинг такрорланиш сони 10000 тага битта киши тўғри келади. Харди-Вайнберг қонунига мувофиқ aa гомозиготаларнинг частотаси q^2 га тенг; шундай қилиб, $q^2 = \frac{1}{10001} = 0,0001$ бундан $q = \sqrt{q^2} = \sqrt{0,0001} = 0,01$ га тенг.

p аллелининг частотаси $p+q=1$ формуласига мувофиқ $p=1-q=1-0,01=0,99$, $p=0,99$. Нормал пигментли одамлар генотипларининг такрорланиш сони AA генотипи учун $p^2=(0,99)^2=0,9801$ ва Aa генотиплилар учун $2pq=2(0,99 \cdot 0,01)=0,0198$.

АВ0 тизимидаги қон группалари уч аллелли локусга мисол бўлади. Айтайлик, бир неча популяцияларда тўртта қон группаларининг куйидаги такрорланиш сони кузатилади:

$$A (I^A I^A \text{ ва } I^A i^0 \text{ генотиплар}) = 0,45$$

$$B (I^B I^B \text{ ва } I^B i^0 \text{ генотиплар}) = 0,13$$

$$AB (I^A I^B \text{ генотип}) = 0,06$$

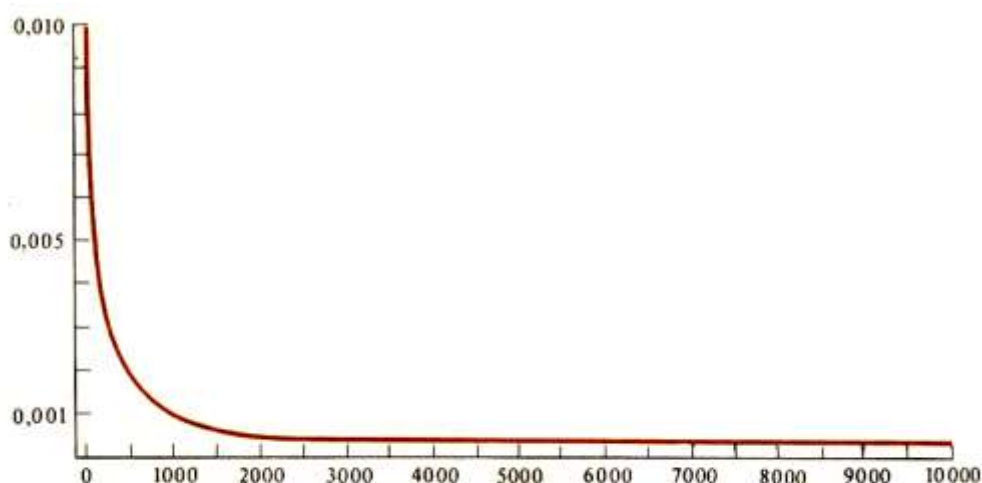
$$O (i^0 i^0 \text{ генотип}) = 0,36$$

I^A , I^B ва i^0 аллелларининг частоталарини мос равишда p , q ва r билан белгилаймиз. Харди-Вайнберг қонунига мувофиқ, $i^0 i^0$ генотипининг такрорланиш сони r^2 га тенг, бундан $r = \sqrt{0,36} = 0,6$ В ва O қон группалари такрорланиш сонларининг йиғиндиси $(q+r)^2$ (113-расмга қаранг). Бинобарин, $(q+r)^2 = 0,13 + 0,36 = 0,49$, бундан $q + r = \sqrt{0,49} = 0,7$, $r = 0,6$ эканлигини билган ҳолда I^B аллелининг учраш частотасини аниқлаймиз: $I^B = 0,7 - 0,6 = 0,1$. Ниҳоят, I^A аллелининг учраш частотаси $p = 1 - (q+r) = 1 - 0,7 = 0,3$. $p = 0,3$.

Одамларда алькаптонурия рецессив генининг такрорланиш даражаси тахминан 0,001 ни ташкил этади. Алькаптонурия касаллигига учраган одамларнинг такрорланиш сони $q^2 = 0,000001$ га тенг, яъни ҳар 1 миллион одамга 1 та касаллик тўғри келади, бу ҳолда гетерозиготалар такрорланиш сони $2pq$, яъни 0,002 га тенг. Демак, гетерозиготаларда алькаптонурия генларининг сони гомозиготаларга нисбатан 1000 марта кўп.

Бошқача қилиб ифодалаганда, агар a аллелининг такрорланиш сони 0,01, A аллелиники эса 0,99 бўлса, унда гетерозиготаларнинг такрорланиш сони 0,0198, яъни тахминан 0,02 ни ташкил қилади, рецессив гомозиготаларники эса 0,0001. Демак, гомозиготали ҳолатга нисбатан гетерозиготали ҳолатда рецессив a аллели 100 баробар кўп учрайди. Тасаввур этайлик, «ирқ тозалаш» ғояси сингдирилган диктатор аҳоли орасидан альбинизмни йўқ қилишга қарор қилди. Доминант аллел бўйича гетерозиготалар гомозиготалардан фарқ қилмас экан, у ҳолда диктаторнинг дастури рецессив гомозиготаларни йўқ қилишга ёки бепушт қилишликка асосланиши керак. Бу эса популяцияда бу рецессив аллел такрорланиш сонини арзимаган ҳолдаги камайишига олиб келади, чунки, альбинизмнинг аксарият аллели гетерозиготаларда сақланиб, фенотипда намоён бўлмайди. Шу сабабли кейинги авлодда альбиносларнинг такрорланиш сони худди олдингидагидай бўлиб қола беради. Рecessив аллелнинг такрорланиш сонини маълум даражада пасайтириш учун жуда кўп авлодлар давомида танлаш ишини олиб бориш керак бўлади (114-расм). Ҳозирги вақтда одамзот популяцияларида даволаш мумкин бўлган рецессив леталли касалликларга нисбатан тескари вазият содир бўлмоқда. Бунга фенилкетонурия (ФКУ) касаллиги мисол бўлади. Бу касаллик аллелининг такрорланиш даражаси 0,006. Ҳатто барча гомозиготалилар шифо топиб даволаниб чиқса ва нормал одамлар сингари кўпайган тақдирда ҳам ФКУ генининг такрорланиш сони жуда секин орта борган бўларди, бу ген бўйича гомозиготалиларнинг такрорланиш сони яна ҳам суст борган бўларди. Борди-ю ФКУ билан касалланган барча одамлар шифо топсалар, унда ФКУ генининг такрорланиш сони 0,06 дан бор йўғи 0,006036 ($q = q + q^2$) га ўзгаради. Юқоридагилардан келиб чиқадиган асосий

хулосалардан бири – бу аллелларнинг бошланғич такрорланиш сони авлодлар давомида бир хилда сақланиб боришлигидир. Навбатдаги авлоднинг генотиплар нисбати кейинги авлодларда қандай бўлса шундай бўлади. Популяциянинг биринчи авлодида генотиплар мувозанати қарор топиб кейинги авлодлар давомида сақланиб боради. Математик Г.Хардига равшан бўлган бу қонуният аралаш популяцияда доминант аллелнинг такрорланиш сони автоматик равишда ошиб боради деб ҳисоблаган биологлар учун катта янгилик бўлди.



114-расм. Популяцияда рецессив гомозиготаларни элиминация (нобуд) қилиниши туфайли аллеллар частоталарининг ўзгариши.

Агарда аллелнинг бошланғич частотаси 0.01 бўлган бўлса уни 0.001 частотага тушириш учун 900 авлод, 0,0001 частотага тушириш учун 9900 авлод керак бўлади.

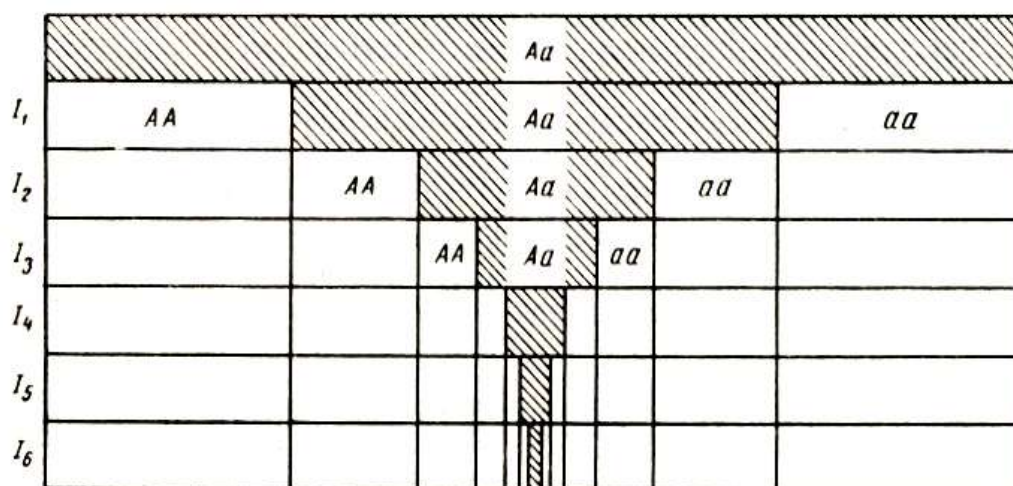
Қатъий маънода Харди-Вайнберг қонуни ҳеч қандай ташқи таъсир бўлмаган, панмиксия содир бўлаётган чексиз катта популяциялардаги бир жуфт аутосома генлар учун тўғридир. Фақат шу шартлар сақланганда популяция мувозанатли, яъни генотип ва аллелларнинг такрорланиш сони бир хил доимий бўлади. Аёнки, популяция тўғрисидаги бундай идеал тақдимот табиий шароитда ҳеч қачон амалга ошмайди. Популяцияга ҳар доим ички ва ташқи муҳитнинг ҳар хил омиллари таъсир қилади ва бунинг натижасида генетик мувозанат бузилади.

Жинс билан бириккан генлар. Жинс билан бириккан генлар учун урғочи (гомогамет жинс) генотипларининг мувозанатли такрорланиш сони аутосома генларининг такрорланиш сони билан бир хил бўлади. Агарда A аллелининг такрорланиш сони p , a аллелиники q га тенг бўлса, унда урғочи организмларда генотипларнинг такрорланиш сони AA учун - p^2 , Aa учун - $2pq$ ва aa учун - q^2 бўлади. Гемизигот эркак организмлар (гетерогамет жинс) генотипларининг такрорланиш сони аллелларнинг такрорланиш сони билан бир хил: A учун - p , a учун - q . AA генотипли урғочи организмлар A типли гаметаларнинг биттасини онасидан, иккинчисини отасидан мерос қилиб оладилар; агар эркакларда A

аллелининг такрорланиш сони урғочи организмлардагидек бўлиб p га тенг бўлса, унда AA генотибли урғочи организмлар авлодда p^2 такрорланиш сони намоён бўлади. Аналогик равишда aa генотибли урғочи организмлар кейинги авлодда пайдо бўлиш даражаси q^2 га тенг, Aa генотибли урғочи организмлар эса $2pq$ га тенг бўлади. Эркак организмлар ўзининг ягона X хромосомасини онадан оладилар. Шунинг учун икки гемизигот генотипларнинг такрорланиш сони олдинги авлод урғочиларникига мувофиқ аллелларнинг такрорланиш сони билан бир хил бўлади.

Бундан қуйидаги хулоса келиб чиқади: рецессив генлар билан белгиланадиган фенотиплар урғочиларга нисбатан эркакларда кўпроқ учрайди. Агарда жинс билан бириккан рецессив аллелнинг такрорланиш сони q бўлса, унда шу аллел билан белгиланадиган фенотипнинг такрорланиш сони эркакларда q , урғочиларда эса q^2 га тенг бўлади. Ушбу икки катталиқнинг нисбати $q : q^2 = 1 : q$; q катталигининг қиймати қанчалик кам бўлса, рецессив ген билан белгиланадиган фенотипнинг эркакларда бўлган такрорланиш сонини унинг урғочиларда бўлган такрорланиш сонига бўлган нисбати шунчалик юқори бўлади. Одамларда дальтонизм (қизил ва яшил рангларни ажрата олмаслик) сабабчиси бўлган жинс билан бириккан рецессив аллелнинг частотаси 0,08 ни ташкил қилади, бинобарин бундай дефект эркакларда аёлларга нисбатан $1 : 0,08 = 12,5$ баробар кўпроқ учрайди. Гемофилия касаллигининг кенг тарқалган шаклини белгиловчи рецессив геннинг частотаси 0,0001 га тенг. Харди-Вайнберг қонунига мувофиқ эркакларда аёлларга нисбатан гемофилия $1 : 0,0001 = 10000$ марта кўпроқ учрайди, характерли томони шундаки ҳар иккала жинсда ҳам жуда кам миқдорда – эркакларда $10000 : 1$; аёлларда – $100000000 : 1$ нисбатда учрайди.

Ўз-ўзидан уруғланувчи организмлар популяциясининг динамикаси. Табиийки, ўз-ўзидан уруғланувчи организмлар учун Харди-Вайнберг қонуни тўғри келмайди. Ўз-ўзидан уруғланиш (ўз-ўзидан чангланиш) ёки қариндош чатишиш ҳодисаларининг генетик моҳияти популяциянинг турли генотибли линияларга ажралишидан иборатдир. Бунда гетерозигота ҳолатдаги генлар гомозигота ҳолатга ўтади. Масалан, Aa гетерозиготанинг ўз-ўзидан уруғланиши натижасида авлодда $1AA : 2Aa : 1aa$ ёки фоиз ҳисобида $25AA : 50Aa : 25aa$ нисбатлардаги ажралиш бўлади. Агар кейинги қатор авлодлар давомида ўз-ўзидан уруғланиш ёки бир хил генотибли организмлар чатишиши (инбридинг) содир бўлса, унда гомозиготали индивидлар сони кўпайиб, гетерозиготалилар камаяди (115-расм). Шунинг эвазига ўз-ўзидан уруғланувчи организмлар популяциялари асо-



115-расм. Инбридинг вақтида популяциянинг ҳаракати (бир жуфт аллел бўйича ажралишда гомо- ва гетерозиготалар нисбатининг динамикаси). $I_1 - I_6$ – инбридинг авлодлари.

сан гомозиготали индивидлардан иборат бўлиб қолади. Шунинг учун ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар авлодларида (соф линияларда) танлаш кам самаралидир, чунки гомозиготали ўсимликлар генотипик бир хил бўлган авлодларни яратади. Лекин шуни ҳам эътиборга олиш керакки доимий бўладиган мутацион жараён соф линияларда маълум даражадаги лекин, четдан чангланувчиларга нисбатан кам гетерогенликнинг пайдо бўлишига имкон туғдиради.

Шундай қилиб, ўз-ўзидан ва четдан уруғланувчи организмлар популяциялари ҳар хил даражада бўлса ҳам гетерогендир, танлаш йўли билан улардан турли линияларни ажратиш олиш мумкин. Панмиктик популяция Харди-Вайнберг қонуни бўйича мувозанат ҳолатида бўлади, ўз-ўзидан уруғланувчи организмлар популяциясида эса гомозиготланиш жараёни содир бўлади.

XV.3. Популяциялар генетик динамикасининг омиллари

Организмлар эволюциясининг боришида популяцияларда сифат жиҳатдан фарқланувчи генотиплар нисбатларининг ўзгариши туфайли доимо бир генотипларнинг бошқа генотиплар билан алмашилиб бориши содир бўлади. Бу жараён популяциялар генетик динамикасининг моҳиятини ташкил этади. Популяциялардаги генетик ўзгарувчанлик мутацион ва комбинатив ўзгарувчанликлардан ташкил топади. Генларнинг нисбий такрорланиш даражасини сақлашга қаратилган панмиктик популяциялардаги генотипларнинг мувозанати бир қатор омилларнинг доимий таъсири туфайли ўзгаради. Бундай омиллар қаторига мутацион жараён, танлаш, популяциялардаги индивидлар сони, алоҳидаланиш ва бошқалар киради.

XV.3.1. Мутацион жараённинг генотиплар мувозанатига таъсири

Популяциялардаги генлар такрорланиш сонларининг нисбатан доимийлигининг сақланиши, уларда мутациялар кетмаган такдирдагина мумкин бўлади. Аммо ҳақиқатда эса бундай эмас. Мутациялар эволюцияда ирсий ўзгарувчанликнинг бирламчи манбаи ҳисобланади. Табиийки ҳар бир геннинг табиий мутацияга учраши жуда кам бўлади. Аммо турли хил мутацияларнинг умумий миқдори етарли даражада катта бўлиши мумкин, чунки генларнинг сони ҳам жуда кўпдир. Мутациялар жуда ҳам секин кечадиган жараён ва айнан ўзлари популяциянинг генетик структурасини жуда кам тезликда ўзгартиради. Бу жараёни тўғри мутациялар билан бир вақтда тескари мутацияларнинг ҳам содир бўлиши янада сустрлаштиради. Популяциядаги организмлар генотиби турли хил мутациялар билан тўйинганлиги сабабли улар кўп ҳолларда гетерозигота тарзида бўладилар. Масалан, маккажўхорининг турли навларида “ниҳолларнинг яшилланиши” мутацияси бўйича гетерозиготали ўсимликларнинг такрорланиш сони 34 дан 66% гача фарқланади, “ялтироқлашган ниҳоллар” бўйича - 1 дан 4% гача кузатилади. Популяцияда мутацияларнинг концентрацияси ошиб борган сари гетерозиготали ўсимликларнинг ўзаро чатишуви натижасида уларнинг гомозигота ҳолатга ўтиш эҳтимоллиги ошиб боради.

Популяцияларнинг мутант генлар билан катта миқдорда тўйинганлик ҳолатлари нафақат маданий ўсимликлар ва хонакилаштирилган ҳайвонларгагина эмас, балки С.С.Четвериков кўрсатганидек, барча табиий популяциялар учун ҳам хосдир. Бунда популяцияда генетик табиати (ген ёки геном мутациялари ва хромосома қайта тузилишлари) ҳамда фенотипик кўриниши бўйича ҳам фарқланадиган мутациялар учрайди. Ҳар авлодда генофонд янги мутацияларнинг кўп бўлган сони билан бойиб бориши мумкин. Бу жараён **мутацион босим** деб аталади. Демак, популяцияда ҳар хил генлар аллелларининг такрорланиш сони мутацион босимга боғлиқ равишда, яъни тўғри ва тескари мутацияларнинг нисбатига қараб ўзгаради. Популяцияда мутациянинг кенг тарқалиши фақат маълум локуснинг мутабилигига боғлиқ бўлмасдан, балки ушбу мутация организмнинг яшовчанлигига ва серпуштлилигига кўрсатадиган таъсир меъёрига ҳам боғлиқдир. Янги пайдо бўлган ҳар қандай мутация тур учун хос бўлган генотипнинг бир бутун тизимининг ўзгаришига олиб келади. Шунинг учун генотип тизимида танловдан ўтмаган мутация индивидуал ривожланишдаги организмнинг тарихан шаклланган функциялар корреляцияларини бузади. Шунинг эвазига деярли кўп ҳолларда ҳар битта янги мутация бошида зарарли бўлади ва жуда кам ҳолларда у ижобий аҳамиятга эга бўлиб тур учун бирданига фойдали бўлиши мумкин.

Мутацион жараён популяцияда гетерогенлик пайдо бўлиши жараёнининг асосидир. Мутацион жараён мавжудлигидан, ҳақиқатан ҳам соф — гомозиготали линияларнинг узок вақт доимийлиги тўғрисида гапириш мунозаралидир. Шунга қарамасдан тасаввур қилиш мумкинки, абсолют гомозиготали (AA) мажмуа борки ($p = 1$), ундаги мутацион жараён

$A \rightarrow a$ бир авлодда битта гаметага “ u ” такрорланиш сони даражасида кечади.

Кейинги авлодда “ A ” ва “ a ” аллеллари $p = 1-u$ ва $q = u$ такрорланиш сонларида учрайди. Аммо тўғри мутациялар билан бир вақтда “ v ” такрорланиш сонига эга бўлган тескари мутациялар $a \rightarrow A$ ҳам содир бўлади. Популяцияда мувофик “ p ” ва “ q ” такрорланиш сонига эга бўлган “ A ” ва “ a ” аллеллари ҳам мавжуд. “ a ” аллелларнинг бир қисми “ v ” такрорланиш сони билан “ A ” аллелига айланади. Бунда мутацион босим таъсиридаги « A » аллелининг бир авлодда ўзгаришини $\Delta p = vq - up$ тенгламаси орқали ифода қилишимиз мумкин. Мутацион жараён ҳисобига аллелларнинг частоталари “ vq ” кўпайтмаси “ up ” кўпайтмасига тенг бўлгунга қадар давом этиши мумкин. Кейинчалик мувозанат ҳолати юзага келади. Мувозанат ўрнатилишидаги “ p ” қийматини $vq = up$ мувозанат ҳолати ифодасидан топиш мумкин. Бу тенгламани қайта ўзгартириб $up = v(1-p)$ тенгламасини чиқарамиз, чунки $p+q=1$ га тенг. Унда $p(u+v) = v$, $p = v(u+v)$.

12-жадвал.

Панмиктик популяцияда битта мутациянинг сақланиб қолишлик ва элиминацияланиш эҳтимоллиги (Р.Фишер, 1958)

Авлодлар сони	Мутация бўлган вақтда элиминациянинг эҳтимоллиги		Фарқ	Мутация бўлган вақтда сақланиб қолишликнинг эҳтимоллиги	
	бетараф	1 фоизли устунликка эга бўлиш		бетараф	1 фоизли устунликка эга бўлиш
1	0,3679	0,3642	0,0037	0,6321	0,6358
3	0,6259	0,6197	0,0062	0,3741	0,3803
7	0,7905	0,7825	0,0080	0,2095	0,2175
15	0,8873	0,8783	0,0090	0,1127	0,1217
31	0,9411	0,9313	0,0098	0,0589	0,0687
63	0,9698	0,9591	0,0107	0,0302	0,0409
127	0,9847	0,9729	0,0118	0,0153	0,0271
Чегара	1,0000	0,9803	0,0197	0,0000	0,0197

Аналогик равишда q қийматини ҳам аниқлаш мумкин: $q = u(u+v)$. Тасаввур қиламизки, $A > a$ мутациялари гаметага $u = 1 \cdot 10^{-5}$ такрорланиш сонига, $a \rightarrow A$ мутациялари эса $v = 5 \cdot 10^{-3}$ такрорланиш сонига содир бўлади. Унда мувозанатли ҳолат учун p ва q қийматларини ҳисоблашимиз мумкин:

$$P = \frac{5 \cdot 10^5}{1 \cdot 10^{-5} + 5 \cdot 10^5} = 0,83; \quad q \text{ эса унда } 1 - 0,83 = 0,17 \text{ га тенг}$$

бўлади, яъни мутацион босим йўқлигида A аллелининг такрорланиш даражаси a аллелининг такрорланиш даражасига нисбатан анча кўп бўлади. Популяциянинг бундай мувозанатли ҳолати p ва q катталикларининг бошланғич қийматлари етарли даражада катта бўлганда юзага келади. Р.Фишер (1930) ҳисобларига кўра селектив нейтрал бўлган мутация панмиктик популяцияда сақланиб қолиш эҳтимоллиги нолга тенг экан. Агарда янгидан пайдо бўлган мутация 1 фоизли селектив устунликка эга бўлса, унда унинг сақланиш эҳтимоллиги тахминан 2 фоизга тенг бўлади (12-жадвал).

Шундай қилиб, мутацион жараён, мутацион босим якка ўзи олинганда рецессив мутациянинг кенг тарқалишига етарли эмаслар.

XV.3.2. Популяция индивидларининг сони

Маълумки, генларнинг концентрацияси ушбу популяциядаги индивидлар сони билан белгиланади. Қайд қилиш лозимки, популяция сони ҳақидаги тўғри таассуротни популяцияда бор организмларнинг умумий сони эмас, балки кейинги авлодни бошлаб берадиган организмлар сони бўйича белгиланадиган «эффектив сон» деб номланувчи кўрсаткич беради. Бунинг боиси шундаки, кейинги авлод генофондига ўз ҳиссасини бутун бир популяция эмас, балки олдинги авлодда ота-она бўлган организмлар қўшади. Популяциянинг сони қанча кам бўлса наслида гомозиготали рецессивларни яратадиган гетерозиготали организмларнинг ўзаро чатишиш эҳтимоллиги шунчалик юқори бўлади. Аксинча, популяция сони қанча кўп бўлса, рецессив гомозиготаларнинг юзага келиш эҳтимоллиги шунчалик кам бўлади. Кам сонли популяцияда танлаш кўпроқ зарарли генларни йўқ қилишга ва фойдалиларининг йиғилиб боришига қаратилган бўлади. Лекин, шу билан бир вақтда чекланган популяцияда айрим генотипларнинг тўпланиш тасодифлиги ортиб боради. Қандайдир тасодифий ҳолатлар туфайли популяция индивидларининг сони камайган вақтда популяцияда фақат мутант генларнинг сақланиши, бошқаларнинг эса тасодифан элиминацияси содир бўлиши мумкин. Популяция сонининг кейинги босқичдаги кўпайишида ушбу тасодифий сақланиб қолган генлар сони тезлик билан ортиши мумкин. Тасодифий омиллар таъсирида популяция ген частоталарининг ўзгариш ҳодисаси **генетик ёки генлар дрейфи** деб аталади.

XV.3.3. Генлар оқими ёки индивидлар миграцияси (кўчиб юриши)

Генлар оқими ёки индивидлар миграцияси бу популяциялараро генлар алмашинувидир. Бу ҳодиса одатда бир популяциянинг индивидлари бошқа популяцияга ўтиб иккинчи популяциянинг вакиллари билан чатишганда юзага чиқади. Генлар оқими бир бутун ҳолда тур аллелларининг такрорланиш сонларини ўзгартирмайди, аммо улар локал популяцияларда мабодо «мезбон» ва «меҳмон» индивидлар аллелларининг такрорланиш сонлари ҳар хил бўлган тақдирда ўзгариши мумкин. Бу ўзгариш асосан меҳмон индивидлар аллелларининг такрорланиш сонлари ҳисобига бўлади: масалан, бир локал популяцияга қўшни популяциялардан аллелларнинг маълум такрорланиш сонига эга бўлган индивидлар миграция қилган дейлик. Бунда келган индивидлар мезбон индивидлар билан чатишадилар. Популяцияга келган меҳмон индивидлар қисмини t ҳарфи билан белгиласак, у ҳолда кейинги авлод насли $(1 - m)$ га тенг бўлган генлар улушини маҳаллий индивидлардан ; m га тенг бўлган генлар улушини меҳмон индивидлардан оладилар. Тасаввур қилайлик меҳмон индивидлар келган популяцияларда A_1 аллелининг сони P ни ташкил қилади, локал маҳаллий популяцияда эса унинг бошланғич такрорланиш сони p_0 га тенг. Бу ҳолда кейинги авлодда A_1 аллелининг локал популяцияда такрорланиш сонини қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин: $p_1 = (1 - m)p_0 + mP$.

Шундай қилиб, аллелнинг янги такрорланиш сони (p_1) аллелнинг бошланғич такрорланиш сонини (p_0) маҳаллий организмлар улушига $(1 - m)$ кўпайтмасини меҳмон индивидлар улуши (m) ва улардаги аллелнинг такрорланиш сони (p) га кўпайтмасининг қўшилиувидан келиб чиққан сонга тенгдир. Бу тенгламани қайта группалаб, қуйидаги натижани оламиз: $p_1 = p_0 - m(p_0 - P)$. Бу шуни кўрсатадики, аллелнинг янги такрорланиш даражаси p_1 бошланғич такрорланиш сони – p_0 минус меҳмон индивидлар улуши – m ва маҳаллий билан меҳмон индивидлар такрорланиш сонларининг айирмаси билан бўлган кўпайтмаси натижасида келиб чиққан сонга тенгдир. Бир авлодда аллел такрорланиш сонининг ўзгариши $\Delta p = p_1 - p_0$ га тенг бўлади. Ушбу тенгламага юқорида аниқланган p_1 қийматини қўйиб ҳисобласак у ҳолда, $\Delta p = p_0 - m(p_0 - P) - p_0 = -m(p_0 - P)$ тенгламаси келиб чиқади, яъни популяцияда меҳмон индивидлар сони ва улар билан маҳаллий организмлар аллелларининг такрорланиш сонлари орасидаги фарқ қанча кўп бўлса, аллелнинг такрорланиш сонининг ўзгариш тезлиги шунча юқори бўлади. Қайд қилиш жоизки, $\Delta p = 0$ тенг бўлиши фақат m , ёки $(p_0 - P)$ нинг катталиклари нульга тенг бўлганда юзага келади. Демак, агар миграция давом этаверса ($m \neq 0$) популяциядаги аллелнинг такрорланиш сони маҳаллий ва миграция содир бўлаётган қўшни популяцияларда тенглашмагунча ўзгара беради. Локал ва қўшни популяциядаги аллелнинг такрорланиш сонлари орасидаги фарқ вақт давомида қандай ўзгаришини кўрайлик. Бир авлод ўтгандан сўнг $p_1 - P = p_0 - m(p_0 - P) - P = p_0 - mp_0 - P + mP = (1 - m)p_0 - (1 - m)P = (1 - m)(p_0 - P)$. Иккинчи авлоддан сўнг: $p_2 - P = (1 - m)^2(p_0 - P)$. t авлодлардан сўнг: $p_t -$

$P = (1 - m)^t(p_0 - P)$. Бу формула локал популяцияда маълум тезликда (m) ўтган t авлодлардан сўнг аллелнинг такрорланиш сонини аниқлашга имкон беради, агарда аллелларнинг бошланғич такрорланиш даражалари (P_0 ва P) маълум бўлса: $pt = (1 - m)^t (p_0 - P) + P$ тенг бўлади.

Миграция ҳодисасининг бевосита натижалари мутациянинг пайдо бўлиши натижаларига ўхшаб кетади, лекин миграция ҳодисаси мутацияга нисбатан аллелларнинг такрорланиш сонларини анча тез равишда ўзгартиради. У ёки бу организмлар популяцияларининг динамикасига генлар оқимининг таъсири гаметаларнинг тарқалиш тезлигига ва локал популяциялар орасидаги масофага боғлиқ. Бир хил турлар, масалан, одамзот жуда ҳаракатчан, бошқалар эса, масалан айрим капалаклар ўз миграцияларида анча чекланган бўладилар.

Генлар дрейфи: Ўтган асрнинг 30-йилларининг бошларида собик Иттифокда Н.П. Дубинин ва Д.Д. Ромашов, АҚШда С.Райтнинг тадқиқотлари генлар дрейфи (кўчиши)нинг ҳам популяциялардаги аллелларнинг учраш частоталарига таъсир кўрсатишларини исботладилар. Бошида биз популяциянинг чекланмаган сони ва уларда панмиксия содир бўлади деган тахминдан келиб чиққан эдик. Ҳақиқатда эса бу шартлар ҳеч қачон бажарилмайди. Яшаш шароити билан боғлиқ равишда популяциялар индивидлар сонининг максимал ва минимал даврларини бошидан кечиришларининг гувоҳи бўламиз. Бу **популяция тўлқини** ёки ҳаёт тўлқини деб аталади. Шунингдек, ўсимликлар популяцияларида индивидларнинг маконда нотекис тарқалганлиги ҳамда ҳайвонлар популяцияларида сайланма чатишишлар чатишишнинг тасодифийлигини (панмиксияни) бузади.

Бу ҳолат натижасида кейинги ҳар бир авлод генофонди ота-она авлод индивидлари ичидан танлаб олинган бир қанча индивидлар тўплами шаклланади. Шунинг учун у бу тўплам хатоси билан белгиланган ўзгарувчанликка мойилдир. Тўплам сони қанча кам бўлса, хато шунчалик катта, яъни аллеллар такрорланиш сонларининг бу ўзгаришлари тасодифий бўлиб танлов жараёнининг натижаси эмасдир. Агарда популяция танлов назоратида бўлса, унда танлов таъсири йўналишида бўладиган ҳар қандай тасодифий ўзгарувчанлик унинг самарадорлигини оширади. Тескари йўналишда бўладиган ҳар қандай ўзгариш эса танлашни секинлаштиради. Мутацион жараён натижасида йўқотилган аллел қайта тикланмаса бу каби тасодифий ўзгаришлар энг яхши мослашишни таъмин этувчи аллелларни элиминацияга, кам мослашишни таъмин этувчи аллелларнинг популяцияда сақланиб қолишига олиб келиши мумкин.

Агарда генлар дрейфи популяциянинг мосланувчанлик қобилятини пасайишга олиб келса, у ҳолда популяция нобуд бўлиши мумкин. Шу билан бирга баъзан шундай индивидлар пайдо бўладиларки, улар популяциянинг бошқа аъзоларидан анча фарқладилар, юқори мосланувчанлик даражасига эга бўладилар. Бундай ҳодисаларни Э.Майр “генетик революция” деб атаган. Айрим биологлар ҳар бир янги тур

генетик революция туфайли пайдо бўлади деб ҳисоблайдилар. Аммо бу нуқтаи назар аксарият олимлар томонидан қабул қилинмаган. Кам сондаги индивидлар миграцияси туфайли янги популяциянинг пайдо бўлишида бошланғич ёки она популяциянинг кўпгина аллеллари йўқотилган бўлади. У вақтда янги популяция даставвал камбағаллашган, кейинчалик эса популяция динамикасининг мутация, танлаш ва бошқа омилларининг таъсирида ўзгарувчи хилма-хил генофонд асосида ривожланиб боради. Бошланғич хилма-хиллиги чекланган генофонднинг популяциянинг кейинги тақдирига таъсир кўрсатиши **асосчи эффекти** деб аталади.

XV.3.4. Инбридинг

Ҳақиқатдаги популяцияларнинг охириги сони яна бир муҳим оқибатга олиб келади. Буни одамзот мисолида кўрайлик. Ҳар бир одамда 2 та ота-она, 4 та бува ва буви, 8 та катта бува ва бувилари ва ҳоказолар бўлади. Ўтмишдаги n авлодларда ҳар биримиз 2^n аجدодларга эгамиз. Охириги 20 авлод ичида ҳар биримизнинг аجدодларимиз сони 700 мингга бўлган. Ҳар асрга 4 авлод тўғри келади деб олганда 20 авлод учун 5 асрли вақт керак бўлади. Масалан, АҚШ нинг аҳолиси қариндошлик ришталари билан боғланмаган (яъни 20 та одамдан биттаси) деб олинганда, у ҳолда XV асрда бу давлат аҳолиси 3 триллион нуфузга етиши керак эди. Бу рақам Ер шарининг ҳақиқатда бор аҳолисининг сонидан бир неча баравар кўпдир. Бундай вазият бўлиши мумкин эмас, демак, одамлар орасидаги қариндошлик биз ўйлагандан ҳам анча кўпдир. Аналогик мулоҳазалар ҳар қандай популяцияга оиддир ва шу тарзда популяциялардаги организмларнинг ўзаро қон-қариндошлигининг ўртача даражасини ўлчаш мумкин (α) : $\alpha = \sum p_i F_i$, бунда p_i - инбридинг коэффициентига (F_i) эга бўлган организмларнинг такрорланиш сонидир. Популяция учун инбридинг бир неча оқибатларга олиб келади:

- 1) Гомозиготалиликнинг оширилиши;
- 2) Рecessив аллелларнинг намоён бўлиши;
- 3) Рecessив аллелларнинг одатдаги салбий эффектида инбридинг организмларнинг заифлашишига олиб келади (инбрeдли депрессия);
- 4) Кўпчилик аллелларнинг гомозигота ҳолатга ўтиши оқибатида фенотипик ўзгарувчанликнинг кўпайиши.

Популяциянинг генотипик тузилмасига инбридинг жараёнининг таъсирини аллеллари тенг такрорланишига ($p=q=0,5$) эга бўлган популяция мисолида кўрсатиш мумкин. Бундай популяцияда генотипларнинг нисбати қуйидагича бўлади: $0,25AA:0,50Aa:0,25aa$. Агар шу вақтдан бошлаб кўпайиш фақат ўз-ўзидан бўлса, гетерозиготалар қисми ҳар авлодда ярмига камайиб аста-секин амалий жихатдан тўлиқ гомозиготланишга олиб келади (13-жадвал).

13-жадвал

Ўз-ўзидан уруғланиб (инбридинг) кўпаядиган

популяцияда генотипларнинг нисбати

Авлодлар	Генотиплар		
	AA	Aa	aa
0	–	1	–
1	1	2	1
2	3	2	3
3	7	2	7
4	15	2	15
5	31	2	31
10	1023	2	1023
n	$2^n - 1$	2	$2^n - 1$

Умумий кўринишда n авлодидаги гетерозиготаларнинг кутилаётган такрорланиш сонлари $2pqx(\frac{1}{2})^n$ ни ташкил қилади, бунда $2pq$ нулинчи авлоддаги гетерозиготаларнинг такрорланиш сони, n ўз-ўзидан уруғланишдан ҳосил бўлган авлодлар сони. Агар популяцияда организмларнинг бир қисми ўз-ўзини уруғлантириш билан кўпайган бўлса, қолганлари тасодифий чатишадиган бўлса, унда қайд этилган катталиқ- инбридинг коэффициентини F киритилади. $F = \frac{S}{2-S}$, бунда S ўз-ўзини уруғлантирувчи организмлар сони.

Қон-қариндошлик даражаси, яъни инбридинг даражаси популяция сонининг ўзгаришига, табиий шароитдаги сайланма чатишишлар борлигига, ҳамда селекция жараёнидаги кўпайишнинг ҳар хил усуллариغا боғлиқдир.

XV.3.5. Алоҳидаланиш

Қайд қилинганидек, тур алоҳида популяциялардан иборатдир. Агарда бир популяциянинг индивидлари тўлиқ равишда ёки қисман бошқа популяция индивидлари билан чатишмаса, бундай популяция алоҳидаланиш ҳолатини бошидан кечиради. Популяцияларнинг тур ичидаги бир-биридан алоҳидаланиши генлар оқимининг тўхтатилганлигини англатади. Агарда популяциялар қатор авлодлар давомида алоҳидаланиш жараёнида бўлса, у ҳолда унинг генотипик тузилмаси бўйича табақаланиш жараёни содир бўлиши мумкин. Бу жараён айниқса танлаш ҳар хил йўналишда таъсир қилганда тенглашади. Бундай популяцияларнинг табақаланиши дастлаб янги тур хилларининг, янада кучлироқ ажралишларини таъмин этиб, янги турларнинг пайдо бўлишига асос солиши мумкин.

Тур ичидаги популяцияларнинг алоҳидаланиши географик (тоғлар, дарёлар, сув омборлари ва бошқалар), экологик ва биологик омиллар

туфайли юзага чиқиши мумкин. Популяциянинг геологик ўзгаришлар сабабчи бўлган ҳар қандай тарқоқланиши географик алоҳидаланишга олиб келиши мумкин. Экологик омиллар – территориял иқлим, микроиқлим, мавсумий иқлим ўзгаришлари ҳам бир турга кирувчи организмларнинг ўзаро эркин чатишишларига тўсқинлик қилишлари мумкин. Масалан, денгизда яшаб, лекин кўпайиш учун дарёларга қайтадиган балиқларда ҳар бир дарёнинг ўзи учун алоҳида популяцияси шаклланади. Ушбу популяцияларнинг индивидлари катта-кичиклиги, увулдирик сочиши пайтидаги рангланишлари, жинсий балоғатга етиш вақти, уруғларининг катта-кичиклиги, кўпайиш вақти ва бошқалар билан фарқланиши мумкин.

Алоҳидаланишнинг биологик, эркин чатишишга тўсқинлик қиладиган омиллари генетик ва физиологик омилларга кирадилар. Алоҳидаланишнинг биологик омиллари пировард натижада генетик омилларга асосланади. Алоҳидаланишнинг ҳатто ҳулқ-атвор ёки этологик омиллари ҳам индивидларнинг генетик фарқларига асосланади. Шу билан бирга алоҳидаланишни тезлаштирадиган генетик омиллар жумласига маҳсулдор насл беришга тўсқинлик қилувчи мейознинг нормал ҳолатининг бузилиши киради. Бундай бузилишнинг генетик сабаблари: 1) полиплоидия, 2) хромосомаларнинг қайта тузилишлари, 3) ядро-цитоплазматик мос келмаслик, 4) мутацион ўзгаришлар натижасидаги мос келмаслик каби ҳодисалар бўлиши мумкин. Юқорида қайд этиб ўтилган ҳодисаларнинг ҳар бири индивидларнинг эркин чатишишларини чегаралаб қўйишга, дурагайларни бепуштликка олиб келади, бинобарин, генларнинг эркин комбинацияланишларининг чекланишига, яъни бу индивидларнинг генетик алоҳидаланишига, ўзининг ичида маҳсулдор авлод беришликни таъминланишига олиб келади.

Популяцияларнинг алоҳидаланиши физиологик омиллар билан ҳам таъминланиши мумкин. Маълумки, денгиз балиқлари увулдирик сочиш учун айнан ўзлари дунёга келган ва ёшликлари ўтган дарёларга қайтадилар. Балиқларнинг ўз дарёсига қайтишларини таъминлаб берувчи физиологик механизм ушбу дарёдаги балиқлар популяцияси учун алоҳидаланиш омили сифатида хизмат қиладди. Бундай алоҳидалик бир тур ичидаги организмларнинг ўзаро чатишиш эркинлигини чеклайди.

Ҳайвонларда алоҳидаланиш шартли рефлекслар (суткалик ва мавсумий жинсий фаолликнинг ўзгариши, жуфтлашишнинг сайланма характери ва бошқалар) ҳисобига таъминланиши мумкин. Масалан, айрим хўрозлар жуфтлашишда маълум рангдаги товукларни афзал кўрадилар. Жуфтлашишдаги сайланма характер ҳодисаси ҳашаротларда ҳам кузатилади.

Алоҳидаланишнинг генетик, шу билан бирга унинг бошқа омиллари қариндош индивидлар ўртасидаги чатишиш эҳтимоллигини оширади ва шу билан популяциядаги инбридинг даражасини кўтаради. Алоҳидаланишнинг у ёки бу шакли тур ҳосил бўлишнинг асосида ётади ва биологик

формаларнинг турлича экологик ихтисосланишига, яъни экологик яшаш жойларини ўзгартиришга имкон беради.

XV.3.6. Табiiй танланиш ва танлаш

Муҳит шароитларига энг яхши мосланишни таъминлаб берувчи генотипларга эга бўлган организмларнинг яшовчанлик жараёни танлаш деб аталади. Организмнинг яшаб қолиш ва насл қолдириш эҳтимоллиги унинг муҳитга қай даражада мослашганлигига боғлиқдир. Организмларнинг мосланиш реакция нормаларининг кўлами қанчалик кенг бўлса, бундай организмларнинг популяцияда сақланиб қолиш ва гуллаб яшнаш эҳтимоллиги шунчалик юқори бўлади. Дарҳақиқат, яшаш шароитларига энг яхши мосланишларни таъминлаб берувчи генотипларга эга бўлган организмлар суст мослашган организмларга қараганда кўп авлод беради, бундан шу нарса аён бўладиги популяциядаги у ёки бу ген частоталарининг учрашлиги ҳам табiiй танланиш томонидан белгиланар экан. Табiiй популяцияларда генетик гетерогенликнинг кенг тарқалганлиги дарвинча табiiй танланиш самарасининг асосини ташкил этади. Р.А.Фишер (1930) ўзининг “Табiiй танланишнинг асосий теоремаси” асарида популяциянинг гетерогенлик даражаси билан табiiй танланиш натижасида келиб чиққан эволюцион ўзгарувчанликнинг тезлиги ўртасидаги тўғри корреляцияни математик асослаб берди: вақтнинг маълум бир бўлагида маълум бир популяциянинг мосланиш тезлигининг ортиши шу вақт мобайнида унинг мосланувчанлик бўйича бўладиган генетик ўзгарувчанлигига тенг. Бу ерда мосланиш ибораси остида қайта ҳосил қилишнинг нисбий тезлиги тушунилади. Бу теорема фақат муҳитнинг маълум шароитлари ва айнан битта локус аллелларининг ҳисобига бўладиган ўзгаришлар учун тўғридир. Шундай бўлса-да, ўзгарувчан генлар ва ҳар бир ген аллеллари қанчалик кўп бўлса танлаш жараёнида бир аллелларнинг такрорланиш сонининг бошқалар ҳисобига ўзгариш имкониятлари кўпроқ бўлади.

Популяциялар генетикаси популяциядаги генотипларнинг мосланишга нисбатан қийматлари ҳар хил эканлигини кўрсатади. Табiiй танланиш жараёнида популяциядаги ҳар бир генотипнинг индивидуал афзаллиги генларнинг келгуси авлодларга берилиш қобиляти билан белгиланади. Популяцияда бир генотипнинг бошқа генотипларга нисбатан яшовчанлиги ва насл бериш қобиляти генотипнинг **адаптив қиймати** деб аталади. У генотипнинг мосланиш даражасини белгилайди ва *W* ҳарфи билан белгиланади. Ҳар хил генотипга мансуб организмларнинг мосланувчанликлари ўзаро солиштирилганда, кўрсаткичлари энг катта бўлган организм гуруҳларининг мосланувчанлигини 1 га тенг деб оламиз, бошқа гуруҳ индивидларининг мосланувчанлиги 1 нинг бўлакларида ифодаланади. Масалан, *AA* гомозиготали ва *Aa* гетерозиготали генотиплар индивидларининг мосланишлари 1 га тенг бўлса, у ҳолда *aa* гомозиготали генотип

индивидларининг мосланишлари 0,9 га тенг. Бунда табиий танланишнинг интенсивлиги ёки табиий танланиш коэффициентини S қуйидагича ҳисоблаб чиқилади: $S = W_{AA} - W_{aa} = 1 - 0,9 = 0,1$. Танланиш коэффициенти бошланғич формаларга нисбатан мутант аллелнинг қирилиш — элиминация интенсивлигини ёки урчиш қобилятининг пасайишини ифодалайди. Агарда ҳар хил генотипга мансуб организмлар бир хилдаги мосланишлар ва серпуштликни намоён этсалар, у ҳолда танланиш коэффициенти 0 га тенг бўлади. Агарда генотиплардан бири тўлиқ элиминацияга ёки бепуштликка учраса, унда танланиш коэффициенти 1 га тенг бўлади. Агарда маълум бир генотипнинг организмлари танлаш томонидан элиминация қилинса, у ҳолда мос бўлган ген частоталари популяцияда камаяди. Бинобарин, танлаш мақсадга мувофиқ бўлмаган генларнинг тарқалишини чегаралаб туради.

Диплоидли организмлар популяциясида тўлиқ доминантлик ҳолатида танлаш бошлангандан кейинги авлоддаги аллеллар такрорланиш сонини ҳисоблаш мумкин. Қуйида бир авлод давомида генотипларнинг такрорланиш сонларининг ўзгариши келтирилган:

Генотиплар		AA	Aa	aa	Йиғинди
Нисбат	Танлашгача	p_0^2	$2p_0q_0$	q_0^2	1
	Танлашдан кейин, F_1	p_0^2	$2p_0q_0$	$q_0^2(1-S)$	$1-Sq_0^2$

p_0 ва q_0 - A ва a аллелларининг танлашгача бўлган такрорланиш сонлари. Танлаш рецессив гомозиготаларга қарши йўналишда таъсир кўрсатмоқда. Танлашдан кейинги F_1 авлодида A аллелининг такрорланиш сони:

$$p_1 = \frac{p_0^2 + p_0q_0}{1 - Sq_0^2}$$

Бир авлодда A аллелининг ўзгариши қуйидагича:

$$\Delta p = p_1 - p_0 = \frac{p_0^2 + p_0q_0}{1 - Sq_0^2} - p_0 = \frac{Sp_0q_0^2}{1 - Sq_0^2};$$

Sq_0^2 ифодасининг кам бўлган қийматларида $\Delta p \approx Spq^2$.

Масалан: агар $p_0 = 0,9$, $q_0 = 0,1$ га тенг бўлса, унда

$$S = 0,1 \text{ га тенг бўлди } \Delta p \approx 0,1 \cdot 0,9 \cdot 0,1^2 = 0,0009; p_1 = 0,9009.$$

Аллелларнинг четки қийматларида танлаш жараёни энг самарасиз таъсир қилади. Энг самарали танлаш p ва q катталикларининг ўртача қийматларида кузатилади. Популяциядаги a аллелининг паст бўлган такрорланиш сони aa гомозиготалар тўлиқ элиминацияга учраган бўлса ҳам, q катталигининг сезиларли даражада ўзгариши учун кўп микдордаги

авлодлар керак бўлади. Масалан $q_0=0,01$ га тенг бўлса, унда бу катталиқнинг 0,001 қийматига пасайиши учун 400 авлод керак бўлади.

Рецессив аллелларнинг паст бўлган такрорланиш сонларида рецессив гомозиготалар фойдасига бўлган танлаш жуда сустравишда амалга ошади. Масалан, одамзотда учрайдиган рецессив ирсий касаллик – фенилкетонурия олдинлари летал белги ҳисобланар эди. Кейинчалик касаллик эрта аниқланиб, махсус пархез туфайли бу касалликка чалинган ҳамма болаларни даволаб улар омон олиб қолинмоқда. Одамзот популяциясида фенилкетонурия 0,006 частота билан қайтарилади. Барча касал болалар омон олиб қолинганда ҳам бу такрорланиш сони бир авлодда 0,0006 дан бор йўғи 0,006036 га ошади.

Танловнинг мутациялар концентрациясига таъсири. Популяциядаги кўпроқ зарарли бўлган мутациялар концентрацияси авлодларда кам зарарли мутацияларга нисбатан тезроқ пасаяди, ва аксинча, мосланув аҳамияти муҳим бўлган мутацияларнинг концентрацияси фойдаси камроқларга нисбатан тезроқ ошади.

Доминант ва рецессив аллелларнинг популяциядан йўқ қилинишининг тезлиги турлича. Доминант летал генларни ёки бепуштлиқ генларини ташувчи организмлар биринчи авлоддаёқ, ҳатто гетерозигота бўлган тақдирда ҳам танлаш томонидан четлаштирилади. Бошқача айтганда, доминант ген ҳар бир авлодда танлаш назорати остида бўлади.

Рецессив мутациялар эса доминант мутациялардан фарқли ўлароқ популяцияда яширин, гетерозигота ҳолатда йиғила борадилар ва жуда катта мутацион резервни ташкил этадилар. Рецессив мутациялар популяцияда маълум бир даражага қадар кўпаядиган бўлиб, гомозигота ҳолатга ўтган тақдирдагина танлашнинг таъсирига учрайдилар. Популяцияда рецессив мутацияларнинг кўпайиши мутант генларнинг яшовчанликка ва пуштлиқка бўладиган таъсирларига, шунингдек, индивидларнинг мазкур ген бўйича гетерозигота ҳолатда учраш частоталарига боғлиқ. Популяцияда рецессив аллелларнинг такрорланиш сони қанчалик кам бўлса, гетерозиготалар катта даражада сон жиҳатдан гомозиготалилардан устун келадилар. Бу Харди – Вайнберг қонунидан келиб чиқади. Популяцияда рецессив гомозиготаларнинг сони $(1-q)^2$ га тенг бўлган ҳолда гетерозиготаларнинг сони $2q(1-q)$ тенг бўлишлиқни эслашнинг ўзи кифоя. Гомозиготали организмлар танлаш орқали популяциядан қанчалик кўп четлаштирилса, кейинги авлодлар учун рецессив аллелларни етказиб берувчи гетерозиготаларнинг роли шунчалик ортиб боради. Демак, рецессив генларни танлаш доминант генларни танлашга нисбатан кам самарали бўлади. Ҳатто ҳар авлодда популяциядан рецессив гомозиготаларнинг тўлиқ четлаштирилиши 100 – авлодда ҳам уларнинг тўлиқ йўқ бўлишига олиб кела олмайди, чунки гетерозиготали организмлар гомозиготали рецессивларнинг доимий пайдо бўлиш манбаи бўлиб қолаверади.

Кўп ҳолларда *Aa* гетерозиготали индивидлар *AA* ва *aa* гомозиготали индивидларга нисбатан яшовчан бўлиб чиқади. Шунинг ҳисобига, гетерозиготали организмлар селектив устунликка эга бўлиб, популяцияда уларнинг сақланиши ва тарқалиши танлаш жараёни билан таъминланади. Шу билан бир вақтда рецессив гомозиготалиларнинг ажралиб чиқишлигининг эҳтимоллиги ортиб боради.

Шундай қилиб, танлаш тур дивергенциясининг ҳал қилувчи омили ҳисобланади, чунки у бутун эволюция жараёнини назорат қилади. Табиий танланишнинг ўзи эса алоҳида олинган организм учун, шунингдек, бир бутун популяция учун ҳам ташқи муҳит ҳисобланувчи абиотик ва биотик омиллар билан боғлиқ равишда келиб чиқади.

Пировардида шуни қайд этиш керакки, популяция генетикасининг ҳозирги замон ривожланиши, камида иккита истикболли ёндоқишлар билан бойитилган. Бир томондан – бу ЭҲМ (электрон ҳисоблаш машиналари) да популяцион – генетик жараёнларни моделлаштириш. Бу йўналиш микроэволюция ва тур пайдо бўлиш жараёнларини турли омиллар ўзаро ҳаракатининг оқибатларини ўрганиш ва прогноз қилиш имконини яратади. Бошқа томондан популяцион динамикани реал табиий шароитларда ўрганадиган экологик генетиканинг ривожланиши.

Экологик генетиканинг муҳим таркибий қисми – бу организмларнинг ўзаро ва ташқи муҳит омиллари билан орасидаги ўзаро ҳаракатларининг генетик механизмини ўрганишдир. Бундай ёндашиш ўзаро ҳаракат учун муҳим бўлган турли организмларнинг наслий ўзгарувчанлик характерини ажратиб олиш имконини беради.

Шу билан маҳсулот ва истеъмолчи сифатидаги озиқа занжирлари билан облигат равишда боғланган организмлардан иборат бўлган элементар экологик – генетик моделларни яратиш имконияти яратилади. Бу доирада генетика ўз ҳаракатларини янги биологик йўналиш – кимёвий экология билан бирлаштиради. Шуларнинг ҳаммаси табиатда содир бўлаётган реал жараёнларга яқинлашишга имкон беради.

XVI б о б. ЭВОЛЮЦИОН ГЕНЕТИКА

XVI.1. Эволюциянинг реал эканлигини исботловчи генетик далиллар

Популяцион генетиканинг ютуқлари элементар эволюцион жараёнларни тушунишга ёрдам беради ва ҳозирги замон микроэволюция таълимотининг, яъни келгусида янги кенжа тур ва турларнинг пайдо

бўлишига олиб келадиган популяцияларда содир бўладиган генотипик қайта ўзгаришлар ҳақидаги таълимотнинг таркибига киради. Шунинг билан бирга унинг генетиканинг бир бутун органик дунё тараққиётидаги қонуниятларини, яъни макроэволюцияни тадқиқ қилишда ҳам аҳамияти каттадир.

Генетикада йиғилган катта фактик далиллар ва улар асосида қилинган умумлашган хулосалар билан эволюцион назарияни шакллантирувчи-эволюциянинг реаллигини исботловчи, эволюциянинг ҳаракатлантирувчи кучлари ва эволюциянинг қайси йўл билан борганлигини ойдинлаштирувчи учта асосий бўлимларига катта ҳисса қўшилди.

Ўз навбатида эволюцион назариянинг принциплари энг муҳим генетик таркиб ва жараёнларнинг келиб чиқиши ва қарор топишида, уларнинг айнан қайси кучлар ҳисобига ҳақиқатда кузатиладиган хусусиятларга эга бўлишларини тушунишга имкон беради.

Микроб, ўсимлик ва ҳайвонларнинг барча систематик гуруҳлари доирасида кузатиладиган ташқи кўриниш ва ҳаёт тарзи ҳар хил бўлган организмлар тузилишларининг ва асосий физиологик, биокимёвий жараёнларининг бир режа асосида амалга ошишини юқорида келтирилган ҳар бир гуруҳ вакиллариининг ўзларининг тузилма даражаларининг режасини бошланғич бир аجدоддан олган деб қаралгандагина тушуниш мумкин бўлади.

Бу фикрни тасдиқловчи солиштирма морфологик, физиологик, биокимёвий тадқиқотлардан ташқари бу борада каттагина материал генетика томонидан тўпланилди. Н.И.Вавилов ва унинг ходимлари томонидан ўсимликларнинг систематик гуруҳларида ирсий ўзгарувчанликни ўрганишда олган натижалари муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқотларнинг натижасида Н.И.Вавилов томонидан ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни кашф этилди. Бу қонуннинг тўлиқ тавсилоти XII бобда келтирилган. Бу қонун ўсимликларнинг турли оилаларида ҳам ўз тасдиғини топди. Ирсий ўзгарувчанликнинг параллел қаторлари ҳайвонларда, жумладан кемирувчиларнинг ҳар хил турларининг жун қопламаларининг рангида ҳам аниқланди.

XIX асрнинг охири ва XX асрнинг бошларида ривожланган цитология фани барча организмларнинг ҳужайралардан тузилганлиги ва барчасида тузилишнинг асосан бир хил эканлигини кўрсатди. Бу эса келиб чиқишликнинг умумийлиги принципини бир ҳужайрали формаларни ҳам ҳисобга олган ҳолда барча тирик мавжудотларнинг қариндошлигини тасдиқлаш имконини берди. Кейинчалик бу хулоса биокимёвий тадқиқотлар билан мустаҳкамланди. Бу тадқиқотларда барча организмлар учун бир қатор энг муҳим метаболик жараёнларнинг бир хил эканлиги исботланди. Аммо 1930 йилларнинг охирига келиб вирусларнинг табиатини тадқиқ этиш туфайли қўлга киритилган муваффақиятларга соя ташланди. Сабаби, бу тадқиқотлар вируслар ҳужайралардан ўзларининг структуравий тузилишлари ва ўзларини қайта ҳосил қилиш усуллари билан кескин фарқланишини кўрсатганлиги бўлди. Шунинг учун кўп ҳужайрали ва бир

хужайрали организмларга оид бўлган келиб чиқишнинг умумийлигини вирусларга нисбатан қўллаш мумкин бўлмай қолди.

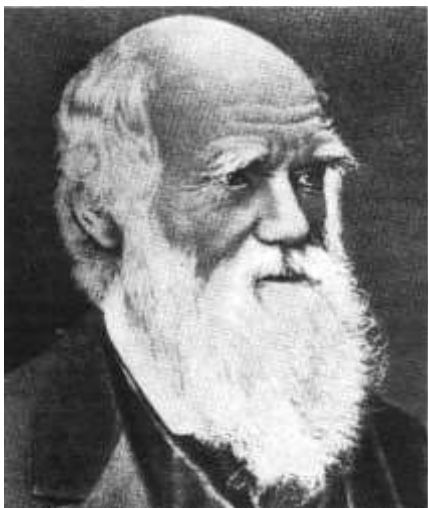
Молекуляр генетика бу қарама-қаршилиқни тўлиқ бартараф этди. У хужайравий тузилишга эга бўлган организмлар ҳамда вирусларга умумий бўлган тирикликнинг энг муҳим томонларини аниқлаб берди. Органик дунёдаги барча тирик мавжудотларда ирсий ахборот нуклеин кислоталар молекулаларининг структурасига ёзилган бўлар экан. Генетик код ёрдамида бу ахборотнинг оқсиллар ёрдамида организм белгиларига айлантирилиши универсал эканлиги исботланди.

Бу кашфиётларга асосланган молекуляр биологиянинг бошқа тадқиқотлари уларни ривожлантириб вируслардан тортиб эукариотларгача мураккаб молекуляр механизмлар структураси ва уларда кечадиган жараёнлар характерининг ақл бовар қилмайдиган даражада бир хил эканлиги кўрсатиб берилди.

Бу фундаментал молекуляр-генетик режанинг физик, кимёвий, биологик хусусиятларининг таҳлили нима учун бу режани ҳаётнинг бирламчи формаларининг кейинги барча авлодларида деярли ўзгаришсиз сақланиб қолинганлигининг сабабини тушунишга ёрдам беради. Бу ҳолатни америка генетики Г.Стент қуйидагича изоҳлайди: “Код жадвалининг таркиби тасодифан келиб чиққан ҳолда ҳозирги вақтда яшаётган барча тирик организмлар умумий аجدодининг хужайрасида кодонларнинг тўлиқ аҳамияти ифодаланган бўлиши керак, шу сабабли кодоннинг кейинги ўзгаришларининг содир бўлиши мумкин эмас эди. Чунки кодоннинг аҳамиятини алмаштирувчи ҳар қандай мутация организмни ҳалокатга маҳкум этган бўлур эди. Бундай ўзгарган кодонлар ўзларининг оқсилларини бузилган ҳолда, яъни ноактив шаклда синтез қилган бўлур эди”. Шундай қилиб генетика эволюциянинг реал эканлигини исботлашда ҳал қилувчи ҳиссасини қўшди. Аммо эволюцион назария билан генетиканинг ҳамкорлиги вужудга келгунга қадар бир қанча тўсиқларни енгиб ўтишга тўғри келди.

XVI.2. Эволюцион генетиканинг шаклланиши

Гениал инглиз олими Чарлз Дарвин органик олам тарихий тараққиётининг умумий қонуниятлари ва уни ҳаракатлантирувчи кучларини ўрганувчи эволюцион таълимотнинг асосчисидир (116-расм). Биологик эволюция қайтарилмас жараён бўлган ҳолда, маълум даражада тирик табиатнинг йўналтирилган тарихий тараққиёти бўлиб, у популяциялар генетик таркибининг ўзгариши, мосланишларнинг шаклланиши, турларнинг пайдо бўлиши ва уларнинг ҳаёт сахнасидан тушишлари, бир бутун ҳолдаги биогеоценозлар ва биосферанинг қайта тузилишларининг юз беришлари билан бирга амалга ошади. Организмлар



116-расм. Чарлз Дарвин
(1809-1882)

белги ва хоссаларининг эволюцион ўзгаришлари биринчи навбатда генотипларнинг ўзгаришлари билан боғлиқлиги туфайли популяцияларда содир бўладиган асосий генетик жараёнларни тушуниш ҳозирги замон эволюцион назарияси учун жуда муҳимдир. Генетика соҳасида эришилган ютуқлар ирсий ўзгарувчанликни классификациялаш ва унинг энг асосий формаларини ўрганиш ҳамда уларнинг эволюцион жараёнинг боришидаги ролини аниқлаш имконини беради. Эволюцияда ўзгарувчанликнинг турли ҳолатда намоён бўлишини ўрганиш эволюциянинг генетик асослари ҳақидаги тасаввурларнинг шаклланишига олиб келади.

Ч.Дарвин органик олам эволюциясининг асосий омиллари (факторлари) - ирсий ўзгарувчанлик, табиий танланиш ва ирсият эканлигини кўрсатган эди. Ирсий ўзгарувчанликнинг эволюция омили эканлигини исботлашда рус ботаниги С.И.Коржинскийнинг хизматлари катта бўлди. Коржинский Россиянинг Европа қисми ва Сибирга уюштирилган қатор экспедицияларда қатнашиб ўсимлик турларининг ўзгарувчанлиги ҳақида катта маълумот тўплади. Айниқса у маданий формаларнинг ўзгарувчанлигини ўрганишга алоҳида эътибор бериб улар кескин ўзгаришлар туфайли келиб чиққан деган хулосага келган эди. Бундай ҳолатлар Дарвинга ҳам маълум эди, аммо у бунга унчалик эътибор бермаган эди. Дарвин томонидан тасвирланган сакраш йўли билан бўладиган ўзгарувчанлик фактларига қўшимча қилган ҳолда Коржинский ўз кузатишлари ва адабиётдан мисоллар келтиради. Унинг фикрича, кескин четга чиқишлар ўсимликларнинг катта-кичиклигида, баргларнинг шакли ва ранги, айниқса гулларининг рангида кўпроқ кузатилади. Коржинский ўзгарувчанликка хос қуйидаги муҳим хусусиятларни кўрсатиб берди: ўзгарувчанлик ўсимликнинг хилма-хил белгиларига тегишли бўлади; улар тасодифан (йўналтирилмаган ҳолда) пайдо бўлади; белгиларнинг барча ўзгаришлари қатъий ирсийланади; улар кескин ифодаланган сакраш характериға эға бўлади; ирсий ўзгарувчанлик фойдали, зарарли ва нейтрал бўлиши мумкин.

Коржинский билан бир вақтда голландиялик Хуго Де Фриз ҳам ўзгарувчанликнинг юқорида қайд этилган хусусиятларини кузатган эди. У авлодларнинг ҳар бир бўғинида 0,5 фоизгача нормал типлардан бўйларининг баландлиги, баргларининг шакли ва ранги бўйича кескин ўзгарган индивидларни кузатган эди. Бундай четланишларни Х. Де Фриз мутациялар деб атади. Мутациялар қатъий авлоддан-авлодга берилиб боради. Кейинчалик Коржинский ва Х. Де Фриз томонидан очилган мутацион ўзгарувчанликнинг ўзига хос хусусиятлари кўпгина ботаника ва

зоология объектларида ҳам тасдиқланди. Ҳар икки олимнинг ишлари табиий танланиш назарияси учун генетик замин яратиб берди. Йиғилган фактик далиллар асосида ирсий ўзгарувчанлик эволюциянинг асосий омилларидан бири эканлиги ҳақидаги фикрлар илгари сурилди. Лекин шунга қарамай дарвинизм билан бошқа йўналишлар ўртасидаги муносабатлар кескин тус ола бошлади, натижада XX асрнинг биринчи чорагида эволюцион назарияда танглик (кризис) пайдо бўлди. Бу тангликнинг асосий сабаби ирсий омилларнинг (генларнинг) моддий заррачалик табиати ҳамда мутацион ўзгарувчанликнинг аниқланиши билан боғлиқ икки янгиликдан генетиклар томонидан нотўғри умумлашган хулосалар чиқарилиши бўлди.

Генетиканинг бешигини тебратган йирик олимлар - Х. Де Фриз, У.Бэтсон, В.Иогансен ўзлари очган янгиликларнинг эволюцион назариянинг кейинги тараққиёти учун қанчалик аҳамиятли эканлигини тўғри баҳолай олмаганликлари бўлди. Аксинча, улар ўзлари олган далилларни дарвинизмга қарама-қарши қўйдилар. Бу ва бошқа олимлар (Дж.Лотси, Л.Кено) фикрларининг асоссиз эканлигини машҳур ўсимликлар физиологи К.А.Тимирязев ўзининг танқидий мақолаларида менделизм дарвинизмга қаршилиқ қилмайди, аксинча уни мустаҳкамлайди деган фикрларни билдирган эди. Генетика тарихининг кейинги йўналиши Тимирязев фикрларининг тўғри эканлигини исботлади ва ҳозирги кунда генетиканинг қатор қисмлари эволюцион таълимотнинг таркибий қисмига киради.

Тангликдан чиқишнинг бирдан-бир йўли – генетикани дарвинизмга қарама-қарши қўйишдек хатони ҳамда ирсий ўзгарувчанликни органик олам эволюциясининг асосий омиларидан бири сифатида тан олишдан иборат эди.

Танглик янги олинган далиллардан энг муҳим умумлашган хулосалар чиқарилгунга қадар давом этди. Натижада эволюцион назариянинг дарвинизм билан генетика, экологияни бир-бирига яқинлаштириш йўлига чиқиб олиши учун имкон яратилди. Бу яқинлашиш эволюцион назарияни янада юқорироқ поғонага кўтариб бериб, эндиликда уни эволюциянинг синтетик назарияси деб аталишига олиб келди. Олиб борилган тадқиқотлар Дарвин таълимотининг фактик далиллар асосида исботланган илмий назария даражасига кўтарилишига имкон берди.

XX асрнинг 30-йилларига қадар генетиканинг ривожланишида эришилган икки муҳим натижани кўрсатиб ўтиш ўринлидир. Биринчидан, ирсийланиш қонунларини ўрганиш ирсийланиш дискретлиги назариясининг мавжудлигини тўлиқ тасдиқлади. Иккинчидан, мутацион ўзгарувчанликка оид далиллар Дарвиннинг ноаниқ ирсий ўзгарувчанликлар табиий танланиш учун материал берадиган манба деган фактларини тасдиқлади.

Менделнинг ирсийланиш қонунлари, Морганнинг хромосома назарияси эволюцион таълимот билан тўғридан-тўғри боғланган эмас эди. Ўтган асрнинг 20-йилларининг иккинчи ярмидан бошлаб генетиканинг

дарвинизм билан иттифоқи шакллана бошлади. Натижада биологиянинг янги тармоғи-**эволюцион генетика** вужудга келди. Унинг вазифаси популяциялар генетик таркибларидаги ўзгариш жараёнларини ўрганиш эди.

Эволюцион генетиканинг яратилишига рус олими С.С.Четвериков катта ҳисса қўшди. У биринчилардан бўлиб генетиканинг дарвинизм билан яқинлашиши объектив зарурият деб ҳисоблади. “Дарвинизм генетика тимсолида қудратли иттифоқчига эга бўлди”- деб ёзган эди у. Генетик таҳлилнинг янги методларини қўллаган Четвериков табиий популяцияларнинг генетик таркиби ҳақидаги таълимотга асос солди. Четвериков ўз тадқиқотлари асосида қуйидаги хулосаларга келди:

- табиий юз берадиган мутацион жараён популяциялар генофондини доимо янги материал билан бойита бориб уни янада турли-туман (гетероген) бўлишига олиб келади, бундай мутантлар популяция ареалида нотекис тақсимланади;

- мутацияларнинг каттагина қисми рецессив ҳолатда бўлади. Яширин рецессив мутациялар рецессив аллелларнинг гомозигота ҳолига келиши туфайлигина юзага чиқади, популяциялар генофонди кичик рецессив мутациялар билан тўйинган бўлади;

- танлаш туфайли кичик тасодифий адаптив йўналтирилмаган мутациялар эволюцион жараёни қонуний адаптив йўналишда боришлигига олиб келади.

Четвериков хулосаси кейинчалик Н.П.Дубинин, Д.Д.Ромашов ишларида тасдиқланди. Эволюцион генетикани яратишда А.С.Серебровский, Н.И.Вавиловларнинг хизматлари катта бўлди.

Инглиз олимлари Р.Фишер, Дж.Холдейн, америкалик олим С.Райтлар популяциялар генетик таркибининг ўзгаришини математик асосда ўрганиш туфайли эволюциянинг математик назариясини яратдилар.

Дарвинизмнинг экология билан иттифоқи яшаш учун кураш (тур ичида ва турлараро) томонидан бошқарилиб туриладиган популяциялар сонининг ўзгариб туришини тадқиқ қилишга асосланган. Яшаш учун курашни тажрибада ўрганишга А.А.Сапегин, В.Е.Писарев, Н.Н.Кулешов, В.Н.Сукачёв, Г.Ф.Гаузе ва бошқа олимларнинг қўшган ҳиссалари катта бўлди.

Шундай қилиб, эволюцион генетика томонидан ўрганиладиган популяциялар ареалида рўй берадиган микроэволюция ҳодисалари макроэволюцион қайта тузилишларнинг асосида ётади.

XVI.3. Полиплоидия ва хромосома қайта тузилишларининг эволюцион аҳамияти

Эволюция учун ирсий материал берувчи мутациялар эволюциянинг элементар материали ҳисобланади. Мутацияларнинг ген, хромосома ва геном типлари билан XII ва XIII бобларда батафсил танишиб ўтган эдик.

Бу ерда қайд этилган мутация типларининг айрим хусусиятлари устида тўхталиб ўтамиз.

Цитологик тадқиқотлар полиплоидиянинг ўсимликларда, айниқса ёпиқ уруғли ўсимликларда тур ҳосил бўлиш жараёнида муҳим роль ўйнаганлигини кўрсатди. Буни асосий гаплоид сондаги хромосома тўпламининг маълум марта такрорланиши билан фарқланувчи полиплоид қаторлар ҳосил қилувчи турлардан ташкил топган кўпгина туркумларда кўриш мумкин. Бундай полиплоид қаторларга доир мисоллар 14-жадвалда келтирилган.

Аксарият маданий ўсимликлар, меваги дарахтларнинг навлари полиплоид бўлади. Яланғоч уруғли ўсимликларда полиплоидия кам учрайди. Ҳайвонлар орасида ҳам полиплоид турлар жуда кам учрайди. Полиплоид турлар фақат партеногенетик усулда кўпаядиган ҳайвонларда топилган. Ҳайвонлар орасида полиплоидиянинг кам тарқалишига асосий сабаб пайдо бўладиган полиплоид мутациялар жинсни аниқлашнинг хромосома механизмининг бузилишига олиб келишлигидир. Полиплоид мутациялар

Ёпиқ уруғли ўсимликларда полиплоид қаторларга доир мисоллар

14-жадвал

Туркум (авлод)	Хромосомаларнинг асосий гаплоидли сони	Мазкур туркумга кирувчи турларда хромосомалар сони
Картошка	12	12,24,36,48,60,72,96,108,144
Лавлаги	9	18,36,54,72
Буғдой	7	14,28,42
Буғдойиқ	7	14,28,42,56,70
Сули	7	14,28,42
Атир гул	7	14,21,28,35,42,56,70
Қулупнай	7	14,28,42,56,70,84,98
Беда	8	16,32,48
Шакар қамиш	8	48,56,64,72,80,96,112,120
Хризантема	9	18,27,36,45,54,63,72,81,90
Шовул	10	20,40,60,80,100,120,200
Вўза	13	26,52

диплоид организмларга нисбатан устун турувчи қандайдир хусусиятларга эга бўлган тақдирдагина янги тур хили ёки тур пайдо бўлишига олиб келади. Полиплоидлар диплоидларга нисбатан шимолий ярим шарнинг шимол ва баланд тоғларининг каттиқ совуқ иқлими шароитларига яхшироқ мослашган бўладилар. Масалан, Арктикада тарқалган барча гулли ўсимлик турларининг 70 фоиздан ортиғи, Помирда-86 фоизи, Олтойда-65 фоизи полиплоидлардир.

Табиий танланиш туфайли полиплоид мутацияларнинг сақланиб мустаҳкамланиб қолишига полиплоидларда летал ва бошқа зарарли

рецессив ген мутацияларининг гомозигота ҳолатга келиш имкониятлари диплоидларга нисбатан камлиги муҳим ўрин тутди. Бу ҳолат ўз-ўзидан чангланувчи ўсимликлар учун жуда муҳим, чунки уларда рецессив мутацияларнинг гомозиготаланишлари тезроқ амалга ошади. Янги турларнинг пайдо бўлишида аллополиплоидиянинг роли айниқса катта. Маълумки, турлараро дурагай ўсимликлар деярли пуштсиз бўладилар. Агарда бундай дурагайларнинг хромосомалари мартага орттирилса, уларда мейоз нормал ҳолга келади, уларда хромосомаларнинг жуфтлиги тикланади ва мейоз нормал ҳолда кечиб, жинсий купайиб авлод қолдириш қобилияти пайдо бўлади.

Турлараро дурагайларда хромосомалар сонини мартага орттириш йўли билан уларда ҳосил беришлик қобилиятини тиклаш мумкинлигини Г.Д.Карпеченко биринчи бўлиб исботлаган. У томонидан олинган труп карам амфидиплоид янги турга хос хусусиятлар билан тавсифланган эди: ота-она турларидан кескин фарқланувчи морфологик белгиларга эга, маҳсулдорлик жиҳатдан улардан алоҳидаланган, кўпайиш вақтида ўз белгиларини қатъий равишда кейинги бўғинларга ўтказиб берган. Кейинчалик кўпгина олимларнинг тадқиқотлари туфайли табиатда мавжуд бўлган ўсимликларнинг қатор турлари айнан шу усулда пайдо бўлганлигини кўрсатади.

Айниқса, турлараро чатиштириш натижасида олинган дурагайларда хромосомалар сонини мартага орттириш йўли билан табиатда мавжуд айрим турларни янгидан яратишга муваффақ бўлинган тажрибалар диққатга сазовордир. Бу борада швед генетик олими А.Мюнтцинг лабгулдошлар оиласига мансуб *Galeopsis pubescens* ва *G.speciosa* ўсимлик турларини ўзаро чатиштирди. Ҳар икки тур диплоид бўлиб хромосомалар тўплами – $2n=16$ га тенг. Олинган дурагайларда хромосомалар сони 16 та бўлиб, уларнинг 8 таси *pubescens*, 8 таси *speciosa* турларидан ўтган. Бу дурагайлардан 32 хромосомали тетраплоид (амфидиплоид) олинган ва бу полиплоид морфологик жиҳатдан учинчи бир тур - одатдаги *G.tetrahit* га жуда ўхшаш бўлган. Бу “сунъий” *G.tetrahit* бошланғич икки турнинг бирортаси билан чатишмайди, аммо табиий *G.tetrahit* билан яхши чатишиб авлод беради. Унинг авлоди мейозда 16 бивалент ҳосил қилади, яхши ҳосил беради, морфологик ота-оналарига ўхшаш бўлади. Шундай қилиб, *Galeopsis pubescens* x *G.speciosa* турлараро олинган дурагайларнинг хромосомалари мартага орттирилиб табиатда реал мавжуд бўлган *G.tetrahit* тури ресинтез қилинди ва бу тур ҳам қачонлардир шу усулда пайдо бўлганига шубҳа йўқ. Кейинчалик шу усулда турли лабораторияларда бошқа ўсимликларнинг мавжуд турлари ресинтез қилинди. Масалан, терн ($2n=32$) ва олча ($2n=16$) ни ўзаро чатиштирилиб олинган дурагайларида хромосомалар сони икки ҳисса орттирилиб олхўри ($2n=48$) олинди. Шу усулда буғдой, тамаки, ғўзанинг мавжуд амфидиплоид турлари ресинтез қилинди. Бу синтетик аллополиплоидлар ҳосилли бўлиб мос равишда табиий турлари билан осон чатишади, лекин қиёфадор

синтетик турлар табиий турлардан айрим фарқланувчи хусусиятларга ҳам эга эканлигини қайд қилиш лозим.

Гулли ўсимликларнинг аллополиплоид турларида ўсиш, ривожланиш, кўпайиш ва экологиянинг ноқулай – кучли ўзгарган шароитига тез мослашиш хусусиятлари яхши ривожланган бўлади. Бунинг генотипик сабаби, уларда ота-она турларининг генлари жамланган бўлиши ва дурагайдаги ушбу жамланган генлар сонининг икки ҳисса кўпайганлиги сабабли улар генларнинг сони ва функцияси бўйича бой генетик ахборотга эга бўлишликларидадир. Шунинг учун уларда табиий ва сунъий шароитдаги эволюцион жараёнлари самарали бўлади.

Анеуплоидияларнинг эволюцион аҳамияти деярли сезиларсиз даражада бўлиб летал таъсир кўрсатиш ёки ҳаётчанликни пасайтириб юбориш хусусиятларига эга, организм фенотипи эса кескин ўзгаришга учрайди.

Хромосомаларнинг қайта тузилишлари билан боғлиқ мутация типининг ичида дупликациянинг эволюциядаги роли анча юқори. Афтидан, дупликация организмлар эволюцион тараққиётининг йўналишида генлар сонининг ортиши ва хилма-хиллигини таъмин этган асосий усул бўлган бўлиши керак. Дупликация натижасида қайтарилиш хусусиятига эга бўлган генлар ўзларида вужудга келган мутациялар туфайли аста-секин ўзгаришларга учраб борган сари бир-бирига ўхшашлиги камая борган ва натижада ҳар хил ноаллел генларга айланиб организм белгиларининг намоён бўлишига турлича таъсир кўрсатадиган бўлганлар.

Етишмовчилик ва делециялар дупликацияга нисбатан организм фенотипини кучлироқ ўзгаришга олиб келадилар, аммо улар гомозигота ҳолатга келганларида аксарият қисмлари летал бўладилар, шу сабабли эволюцияда уларнинг роли жуда кам.

Инверсия ва транслокациялар мутантларни мутант бўлмаган формалардан кўпайиши жиҳатдан алоҳидалаб уларнинг эволюцион дивергенциясига сабабчи бўладилар. Транслокация табиатда нисбатан кенг тарқалган. Нўхат, бангидевона ва бошқа ўсимликларнинг транслокация бўйича гомозиготали формалари маълум.

Кўп ҳолларда транслокация яқин турларда хромосомалар сонига фарқларнинг сабабчиси бўлган. Баъзан транслокация леталларнинг мувоzanатлашган тизимларининг келиб чиқишига олиб келади. Бундай тизимларда кўп генлар бўйича гетерозиготалилик ушлаб турилади, натижада зарарли рецессив мутацияларнинг намоён бўлишлилигига йўл қўйилмайди, бу эса ҳаётчанликни оширади.

Инверсиялар ҳам табиатда тез-тез учраб туради. Бир қатор ўсимлик ва ҳайвон (лола, пашша, чивин) популяцияларида инверсия яхши ўрганилган. Бу ҳашаротларнинг табиий популяциялари кўплаб инверсиялар билан тўйинган, айрим инверсиялар бир турнинг барча популяцияларида учраса, айримлари шу турнинг айрим популяцияларидагина кузатилади. Дрозофила пашшаларида инверсияга учраган хромосома

бўйича гетерозиготалик баъзан индивиднинг ҳаётчанлигини оширади. Инверсияга учраган хромосоманинг қисмида жойлашган генлар кроссинговер томонидан бузилмаган ҳолда бутун бир блок шаклида авлоддан-авлодга берилади. Агарда бу блокда адаптив қийматга эга бўлган генлар бор бўлса танлаш бундай инверсияни сақлаб қолишга ҳаракат қилади.

Шундай қилиб, баён этилганлар асосида хромосомалар қайта тузилишларининг эволюция учун маълум даражада аҳамиятли эканлигини, маълум миқдорда ирсий материаллар бера олишлигини қайд этиш ўринли ҳисобланади.

XVI.4. Ген мутацияларининг эволюцион аҳамияти

Организмлар эволюцион қайта тузилишларининг асосида ётадиган энг кўп сондаги, хилма-хил ва муҳим ирсий ўзгарувчанликларнинг пайдо бўлиши ген мутациялари туфайлидир. Бу жиҳатдан қайси ген мутацияларининг аҳамияти катта эканлиги устида тўхталиб ўтмоқчимиз.

Табиий танланиш турни бир ҳолатдан бошқа бир ҳолатга ўзгаришда нафақат янгидан пайдо бўлган мутациялардан, балки популяцияда қатор авлодлар давомида йиғилган мутациялардан, яъни тур ичидаги ирсий ўзгарувчанликнинг “сафарбарлик резерви” дан ҳам фойдаланади. Табиий популяциялар генетикаси бўйича ўтказилган тадқиқотлар уларнинг гетерозиготалари катта сонда яширин ҳолдаги рецессив ген мутациялари билан тўйинганлигини кўрсатади. Бу ҳолат шундан далолат берадики, бундай мутациялар ҳам эволюцияда катта роль ўйнайдилар, айнан шу мутациялар турнинг ўзгаришига мойиллигини таъминлаб табиий танланиш учун кўшимча материал беради. Аммо қатор далиллар ва мулоҳазалар рецессив мутацияларнинг эволюциядаги ролига берилган юқори баҳога соя ташлагандек бўлади ва эволюция аксарият ҳолда доминант ва тўлиқсиз доминант мутациялар ҳисобига амалга ошади деб ҳам ўйлашга мажбур этади. Бундай деб ўйлашга биринчидан, табиий популяцияларда йиғиладиган рецессив мутациялар адаптив эволюцион ўзгаришлар учун материал бўлиб хизмат қилади; иккинчидан – далиллар эволюциянинг популяциялардаги бундай яширин мутациялар захирасисиз ҳам муваффақиятли амалга оширилишини кўрсатади; учинчидан – айрим далиллар турнинг эволюцион ўзгаришида доминант мутациялардан фойдаланиш йўли ҳам борлигидан далолат беради.

Рецессив мутациянинг диплоид турга эволюцион тарзда ўтиши учун қуйидаги шартлар бажарилиши керак:

- бу мутация бўйича гетерозиготали индивидлар ўзаро чатишиши шарт;
- бундай чатишиш натижасида келиб чиқадиган рецессив гомозиготада организмнинг нормал фаолияти учун унга тўсқинлик қилувчи нуқсонлари бўлмаслиги керак;
- бу гомозиготаларда намоён бўладиган мутант ўзгаришлар бўлмаган индивидларга нисбатан қандайдир афзалликка эга бўлиши керак.

Рецессив мутациялардан фарқли ўлароқ доминант ва тўлиқсиз доминант мутациялар ўзларининг пайдо бўлишлари биланоқ фенотипда намоён бўладилар ва табиий танланишнинг таъсири остида бўладилар. Борди-ю бундай мутация организм учун зарарли бўлса, у тезда элиминацияга учрайди. Агарда фойдали мутация бўлса танланиш уни бутун популяция доирасида тарқалишига ҳаракат қилади. Бунга мисол тариқасида индустриал меланизм ҳодисасини кўрсатиб ўтамиз. XIX-XX асрларда Европанинг саноат ривожланган туманларида кўпгина капалакларнинг ранглари қорамтир рангдалиги аниқланган. Ҳозирги вақтда Европада тангачаканотли 70 га яқин капалаклар турининг ранги ўзгарган. Бунинг сабаби ва механизми қайин одимчиси (*Biston betularia*) капалагида яхши ўрганилган. Бу капалаклар кундуз куни қайин дарахтининг пўстлоғида ҳаракатсиз дарахт фонида мос келган ҳолда ўтирадилар (илова – 117-расм). Англиянинг саноат шаҳарлари дастлаб пайдо бўлаётган пайтда шаҳарлардаги боғларда ўсаётган қайин дарахтининг оқиш рангдаги пўстлоқларида оқиш рангдаги капалаклар учрар эди. Кейинчалик завод ва фабрикалар кўпайгач, улардан чиқадиган қора-қурум чанг заррачалари келиб дарахт пўстлоқларига ўтира бошлади. 1848 йилда Манчестер атрофларида қорамтир рангдаги капалаклар қайд этилди. Бу ранг доминант белги бўлишига қарамай, қорамтир рангдаги капалаклар тезда қушлар томонидан қириб юборилар эди. Аста-секин қайин пўстлоқларининг қора қурумлар билан эгалланиши туфайли улар ҳам қорамтир рангга кира бошладилар. Эндиликда илгари онда-сонда учрайдиган қора меланистик рангдаги капалаклар интенсив равишда кўпая бошлаб, оқиш рангли формаларни сиқиб чиқара бошладилар. Олиб борилган кузатишлар ҳашаротхўр қушларнинг саноат марказларидан узоқроқ жойларда асосан қорамтир капалакларни, шаҳарларда эса оқиш рангдаги капалакларни тутиб ейишларини кўрсатади.

Юқорида баён этилганларга асосланиб шуни айтиш мумкинки, ген мутациялари эволюцияда катта аҳамиятга эга бўлиб унга асосий ирсий ўзгарувчанлик материални етказиб берадиган манба ҳисобланади.

XVI.5. Табиий танланишнинг генотипга таъсир этиш шакллари

Ч. Дарвин эволюцион назариясининг асосини унинг табиий танланиш ҳақидаги таълимоти ташкил этади. Табиий танланишни ҳам жараён, ҳам натижа деб ҳисоблаш керак. Эволюцион назария учун табиий танланиш биринчи навбатда жараён – эволюциянинг бош сабабчиси ҳисобланади. Табиий танланиш – организмларнинг яшаб қолиши, кўпайишларида рўй берадиган сайланма жараён бўлиб, оқибатда фойдали ўзгарган белгиларнинг йиғилиши ва бир бутун ҳолатда (интеграция) бўлишлари туфайли мосланишларнинг такомиллашиши ва тур пайдо бўлишлигининг натижасидир.

Генетика эволюциянинг бош ҳаракатлантирувчи кучи – табиий тан-

ланиш таъсирининг механизмини тушунишда жуда кўп қимматли материаллар берган. Бу ерда биз органик эволюциянинг йўналиши давомида табиий танланишнинг организмлар генотипининг ўзгаришига кўрсатадиган таъсирлари ҳақидагина тўхталамиз.

Биологияда ҳозирга қадар табиий танланишнинг ролига оид тўпланган жуда кўплаб ашёвий далиллар юқори даражада ривожланган ўсимлик ва ҳайвонларнинг эволюцион нуқтаи назардан нисбатан ёш бўлган гуруҳларига тааллуқлидир. Ерда ҳаёт пайдо бўлишининг илк даврларидаги табиий танланишнинг қўлланилиши ҳақидаги масала очик қолган эди. Бу масалага молекуляр генетиклар ўз тадқиқотлари билан аниқлик киритдилар. Уларнинг РНК сақловчи бактерия вируси - “ку-бета” деб номланган фаг устида ўтказган тажрибалари муҳим натижалар берган. Бу фаг геномининг яъни РНК сининг репликацияси зарарланган бактерия танасида репликаза ферменти иштирокида рўй беради. Бу ферментнинг ҳужайрада ҳосил бўлиши “ку-бета” фаги геномининг коди орқали амалга ошади. Репликаза ажратилиб олиниб, тозаланиб ҳужайрадан ташқарида фаг РНК сини синтез қилишда фойдаланилган. РНК ҳосил қилишда қатнашувчи тўртта нуклеозидтрифосфат (АТФ, ГТФ, ЦТФ ва УТФ) ва фаг репликазаси бўлган эритмага фагдан ажратиб олиниб тозаланган матрица вазифасини бажарувчи РНК дан маълум миқдори қўшилган. Бу андоза томонидан жойлашиш тартиби аниқланган ва репликаза томонидан нуклеозидтрифосфатлардан фаг РНК сининг молекуласи йиғилган. Янгидан ҳосил бўлган РНК молекуласининг бир қисми андоза сифатида айнан ўша нуклеозидтрифосфатлар ва репликазага эга бўлган иккинчи пробиркага солиниб “иккинчи авлод” фаг РНК сининг янги миқдори синтез қилинди. Бу жараён қайта-қайта қайтарилиб, такрорланиш сони 75 тага етказилди. Ҳар бир такрорланишда янги РНК нинг маълум қисми кейинги такрор учун олиниб, қолган катта қисми эса атрофлича ўрганишга ишлатилган.

Тажрибанинг бориши жараёнида фаг РНК сининг бир мунча ўзгариб борганлиги аниқланди. Бошланғич РНК бактерияни зарарлаб, унинг нобуд бўлишига олиб келган бўлса, бу зарарлаш қобиляти тўртинчи такрорланишдан сўнг йўқолди. РНК нинг молекуляр оғирлиги аста-секин камайиб борди. Сўнгги 75-такрорланишда фагнинг бошланғич геномида бўлган 3600 нуклеотиддан бор-йўғи 550 тасигина сақланиб қолган. Лекин бу вақтга келиб РНК репликациясининг тезлиги 2,5 марта ошган (тажрибанинг кейинги қисмларига келиб репликация тезлиги РНК молекуласи узунлигининг 180 та нуклеотидгача қисқариши ҳисобига янада тезлашган). Бу тажрибада биз барча тирикликка хос бўлган биополимерлар - нуклеин кислота ва оксил ўртасидаги ўзаро муносабат эволюциясини белгилашда табиий танланишнинг молекуляр даражадаги таъсирининг гувоҳи бўлдик. Бу ерда бирдан-бир танланиладиган белги-фермент таъсирида РНК нинг репликацияланиш қобилятининг танланилиши ҳисобланади.

Бу ва унга ўхшаш тажрибаларда қўлланилган генетик усуллар табиий танланиш орқали эволюциянинг дарвинча принципи Ерда ҳаёт фақат оксил ва нуклеин кислотадан иборат бўлган ҳужайрасиз формалардан иборат бўлган органик дунё тараққиётининг илк босқичларига ҳам тааллуқли деган хулоса чиқаришга имкон беради. Эволюцион тараққиётнинг барча босқичларида табиий танланиш асосан уч хил шаклдаги – ҳаракатлантирувчи, стабиллаштирувчи, дизруптив формаларда амалга ошган. Табиий танланишнинг ҳаракатлантирувчи (ёки йўналтирувчи) шакли деб белги ёки хосса ўртача қийматининг ўнг ёки чап томонга бўладиган силжишини таъмин этувчи шаклига айтилади. Ҳаракатлантирувчи табиий танланиш шакли янги муҳит шароитига мос келмай қолган эски ўртача норма ўрнига янги норманинг мустаҳкамланишига ёрдам беради. “Норма” атамаси билан конкрет муҳит шароитига мослашиб, ўзидан насл қолдирадиган барча индивидлар мажмуасига айтилади. Ўртача норма дейилган вақтда конкрет муҳит шароитига мослашган фенотипларни берувчи организм генотипининг реакция нормасига айтилади. Организмларнинг ўзгарган янги муҳит шароитига мосланишларини таъмин этувчи мутация ёки генлар бирикмаси табиий танланиш томонидан танланилиб генотипда мустаҳкамланган тақдирдагина, улар организмларнинг мосланишларини амалга оширади. Табиий танланишнинг бу шакли организм белгиларини кучайтириши, сусайтириши ёки шаклини ўзгартириши мумкин. Ҳаракатлантирувчи табиий танланиш – табиий танланишнинг асосий шакли, эволюциянинг ижодий омили бўлиб организмларнинг бутун тарихий тараққиётлари давомида бўладиган қайта тузилишларини амалга оширади. Шундай қилиб, ҳаракатлантирувчи ёки йўналтирувчи табиий танланиш шакли янги мосланишларнинг ҳамда янги турларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Табиий танланишнинг яна бир шакли стабиллаштирувчи табиий танланиш бўлиб ўзининг механизми ва таъсир натижаси билан ҳаракатлантирувчи табиий танланишга қарама-қарши ҳисобланади. Табиий танланишнинг бу шакли организмларнинг мазкур яшаш шароитларига мос келувчи ўртача нормасини сақлаган ҳолда ундан четга чиқишларнинг ҳар қандай кўринишларини элиминация қилиш билан тавсифланади. Стабиллаштирувчи табиий танланиш популяция ёхуд тур доирасида устунлик қилувчи ва нисбатан доимий бўлган атроф-муҳит шароитларига энг мос келувчи белгиларнинг аҳамиятини белгиловчи анча илгари шаклланган ирсий реакция нормасини сақлаб туради.

Ҳаракатлантирувчи ва стабиллаштирувчи табиий танланиш шакллари бир жараённинг қарама-қарши икки томони ҳисобланади. Популяциялар ўзгарувчан муҳит шароитларига мосланишга мажбурдир. Ҳаракатлантирувчи табиий танланиш ўзгарган муҳит шароитларига мос келувчи генотипларни сақлаб қолишга ҳаракат қилади, қачонки муҳит шароити нисбатан бир хиллигича қолса, танланиш унга яхши мослашган формаларнинг яшаб қолишини таъмин этади ва бу билан ҳаракатланти-

рувчи табиий танланиш шаклининг функцияси тугалланиб, эндиликда стабиллаштирувчи табиий танланишнинг функцияси бошланади. Бу танланиш шакли мазкур шароитга мос келувчи адаптив нормани ушлаб туришга ҳаракат қилади. Демак, нисбатан турғун муҳит шароитига энг яхши мослашган индивидларнинг яшаб қолишлиги таъминланади, бу адаптив нормадан фарқ қилувчи мутантлар йўқ қилинади ёки кўпайишдан маҳрум этилади. Аммо адаптив норманинг сақланишини мутлақ деб тушунмаслик керак. Адаптив норма фонида генотипларда рецессив мутациялар йиғилади ва улар эволюция учун материал сифатида ирсий ўзгарувчанлик резервини ҳосил қилади. Агарда ҳаракатлантирувчи табиий танланиш индивидлар ва бир бутун ҳолдаги популяцияларнинг тарихий ўзгаришини таъмин этса, стабиллаштирувчи табиий танланиш эса уларнинг чидамлилигини белгилайди. Ўзгаришлик ва чидамлилик – эволюцион жараённинг ўзаро боғлиқ икки томони ҳисобланади.

Табиий танланишнинг учинчи шакли дизруптив танланиш деб аталади, популяция ёки тур эгаллаган территорияда бир вақтнинг ўзида ҳар хил шароитнинг мавжудлиги туфайли турли генотипли гуруҳларнинг бирортаси ҳам яшаш учун курашда афзаликка эга бўлмайдилар. Бунда бир шароитда бир белги, бошқа шароитда бошқа белги танланилади. Дизруптив табиий танланиш популяция ёки турни мазкур белги бўйича ирсий фарқланувчи икки ёки бир неча гуруҳларга бўлиб, полиморфизмни юзага келтиради.

Юқорида кўрилган табиий танланиш шакллари эволюция жараёнида танлашнинг қай даражада генотипни қайта ўзгартириши мумкин эканлиги ҳақида баъзи бир тасаввурларни беради.

XVI.6. Генетика ва эволюциянинг йўналишлари

Тирик мавжудотлар тарихини уларнинг қазилма қолдиқлари асосида ўрганиш методи ўзининг қимматлилига қарамай палеонтологик салноманинг тўлиқсизлиги туфайли уни қўллаш чегараланган. Шу сабабли эволюциянинг бориши ҳақида фикр юритиш учун ҳозирги замон формаларини ўрганишга асосланган билвосита усулларга таянилади. Бир қатор ҳолатларда генетик усуллар (хромосомалар тузилишини тадқиқ қилиш, генлар хариталарини таққослаш, генлар аллеллигини белгилаш) ёрдамида маълум вақт давомида умумий тартибдан тарқалган бир қанча қариндош турларнинг филогениясини аниқлаш мумкин. Аммо бу ёндашишни фақатгина генетик яхши ўрганилган, бир-бири билан чатиша оладиган жуда яқин қариндош бўлган формаларга, яъни нисбатан яқинда пайдо бўлган жуда тор доирадаги систематик гуруҳларгагина қўллаш мумкин.

Йирик систематик гуруҳларнинг келиб чиқиши ва уларнинг қадимги тарихини аниқлаш учун эса тадқиқотчилар организмлар ўртасидаги қариндошлик даражасини баҳолашда солиштирма морфология, биогео-

графия далилларига таянишлари керак бўлади. Филогенетиканинг бу классик йўналиши органик дунёнинг ўтмиши ҳақида кўп нарсаларни билишга имкон берганликларига қарамай, бир қатор муҳим камчиликлардан ҳам холи эмас. Улар томонидан ўрганиладиган организмларнинг фенотипик белгилари кўп ҳолларда мураккаб генетик асосга эга, кўп генларнинг ўзаро таъсирлари ёрдамида белгиланади. Ҳар хил организмларда бир қарашда ўхшаш бўлиб кўринган белгилар ҳар хил генлар томонидан назорат қилиниши, кўп сондаги конвергенция ва параллелизмлар ҳаммавақт ҳам солиштирма морфологик ва физиологик методлар ёрдами билан аниқланавермайди.

Шундай қилиб, классик йўналиш туфайли катта натижаларга эришилган бўлинса-да, филогенез ҳақидаги таълимотда ҳам кўпгина мунозарали томонлар, катта ва кичик ҳал қилинмаган масалалар мавжуд эди.

Молекуляр генетика бу етишмовчиликларнинг лоақал бир қисмини тўлдиришга имкон яратиб, классик методлар ёрдамида қилинган хулосаларни янада аниқроқ янги муҳим маълумотлар билан тўлдиради.

Барча фенотипик белгиларнинг намоён бўлишида оксилларнинг роли бекиёс. Оксилнинг бирламчи тузилмасини аниқлаган ҳолда шу оксилга масъул бўлган геннинг тузилмасини аниқлаш мумкин, бунда генетик код билан боғлиқ бўлган айрим кичик четга чиқишлар кузатилиши мумкин, лекин улар асосий жараённинг боришини ўзгартира олмайди. Бу нарсанинг тўғрилигига генларнинг мутацион ўзгаришлари билан боғлиқ ҳолда унга мос оксил тузилишида рўй берадиган ўзгаришларни таққослаш билан исботланди. Ҳар хил организмларда айнан битта оксилнинг бирламчи тузилмасидаги фарқларнинг таҳлили натижасида айнан шу оксилни кодловчи геннинг эволюцион ривожланиши, оксили ўрганилаётган формаларнинг келиб чиқишини аниқлаш имкони пайдо бўлади.

Бу методнинг нақадар қимматли эканлигини ҳар хил умуртқалилар гемоглобинларининг бирламчи тузилмаларининг таққосига оид тадқиқотлар исботлайди. Ҳар хил умуртқали ҳайвонларда полипептид занжирларнинг аминокислоталар харитасидаги фарқларнинг даражаси бу ҳайвонларнинг зоология системасида қариндошлик жиҳатдан узоқлик даражаларига жуда мос келади: систематик жиҳатдан улар ўртасидаги қариндошлик узоқ бўлса, улар ўртасидаги фарқ шунчалик кучли бўлади. Умуртқали ҳайвонлар ҳар хил гуруҳлари вакиллариининг гемоглобин занжирларининг бирламчи тузилмаларини ўзаро таққослаш, шунингдек, бу тузилмани умуман бошқа функцияни бажарувчи кимёвий тузилиши унга яқин бўлган оксил-миоглобиннинг бирламчи тузилмаси билан эволюция жараёнида гемоглобинни кодловчи геннинг қандай ўзгаришларга учраганлигининг тўлиқ кўринишини тиклаб беради. Хусусан, одамга хос гемоглобин типларининг келиб чиқиши аниқлаб берилди. Барча умуртқалиларнинг гемоглобинлари сингари одам гемоглобини ҳам ўзининг келиб чиқишини гемоглобин ва миоглобиннинг умумий аجدоди бўлган қандайдир бир

аждод оксилдан бошлайди. Аждод оксилни кодловчи геннинг дупликацияси натижасида иккита ген ҳосил бўлган, улардан бири эволюцион ривожланиб ҳозирги замон миоглобинини кодловчи генни берган, бошқаси эса одам гемоглобинининг тўрттала занжирини (альфа, бета, гамма ва дельта) кодловчи генларнинг аждоди бўлган. Кейин эса (афтидан умуртқалилар курукликка чиққанларидан сўнг, ўпка билан нафас олишга ўтганларидан сўнг) аждод гемоглобин гени ўз навбатида дупликацияга учраб, ҳосил бўлган генлардан бири эволюция давомида гемоглобиннинг альфа занжирини кодловчи генга, бошқаси эса бета- β , гамма- γ ва Δ дельта занжирларни кодловчи генларнинг бошланғич генига айланган. Эволюциянинг янада кейинги давр йўналишида (халталилар пайдо бўлган вақтда) янги дупликация йўли билан янги ген ажралиб чиқиб гамма-занжирни кодлашда иштирок этган ва пировардида эса яна шу дупликация туфайли (антропоид приматларнинг алоҳидаланиши билан боғлиқ) иккита ген ҳосил қилиб, улардан бири одам гемоглобинининг бета-занжирини, иккинчиси эса-дельта занжирини кодлаган (118-расм).



118-расм. Одам гемоглобинларининг филогенияси (Ингрэм бўйича).

Шундай қилиб, аминокислоталар хариталарини таққослаб ўрганиш гемоглобин эволюцияси дивергент характерга эга бўлганлигини, яъни Дарвин тасаввур этган эволюциянинг йўналишларига тўлиқ мос келган ҳолда рўй берганлигини кўрсатди. Аминокислоталар хариталаридаги фарқларнинг таҳлили гемоглобин эволюциясининг асосан ДНК нинг азотли асосларининг алмаштирилиши (транзиция ва трансверсия) типидagi ҳар хил мутациялардан фойдаланиш асосида рўй берганлигидан далолат беради. Эволюциянинг ҳар бир босқичида бу хилдаги мутацияларнинг энг кам сони 118-расмда рақамлар билан кўрсатилган. Ўхшаш филогенетик

схемалар бир қатор бошқа оксиллар - лактатдегидрогеназа, инсулин, С цитохромларда ҳам тузилган. Бу хилдаги схемалар генлар эволюцион ўзгаришларининг механизмини аниқлаб беради. Хусусан, улар оксиллар эволюцияси ҳар хил вақтда турли хил тезликда борганлигини, айниқса улар функцияларнинг актив адаптив ўзгарган даврларида тезлигининг ортганлиги қайд этилган. Бу табиий танланиш эволюция ҳақидаги таълимотга мос келади.

Филогенияни аниқлашда оксилларнинг бирламчи тузилмаларини ўрганишнинг нақадар катта аҳамияти борлигига қарамай, бу метод ҳам камчиликлардан холи эмас. Ҳар бир оксилнинг тузилиши унинг генетик асосини яхши акс эттиради. Ҳар бир оксил-бу битта фенотипик белги демакдир, бирор организмнинг бошқа организмлар билан қариндошлиги кўп сондаги белгилар йиғиндиси билан баҳоланади. Энг муҳими оксилларнинггина бирламчи тузилмаларини ўрганишнинг ўзи жуда катта қийинчиликлар туғдиради. Шу сабабли бу метод муҳим роль ўйнаса-да, филогенетик масалаларни ечишда ожизлик қилади.

Ҳар хил турларнинг ДНК молекулаларининг нуклеотидлар хариталарини таққослаш бенуксон усул бўлган бўлур эди. Модомики, барча генетик ахборот ДНК га ёзилган экан, улар ҳақидаги хариталар организмларнинг морфологик, физиологик, биокимёвий ва бошқа ирсий белгиларининг йиғиндиси ҳақида аниқ маълумотларни сақлаган бўлишлари керак. Қачонки бундай хариталар тузилар экан, улар ўзаро таққосланар экан, у ҳолда ҳозирги замон организмларининг филогенезига доир муаммолар ҳал қилинган бўлади. Бахтга қарши, ҳозирча тадқиқотчиларнинг қўлидаги усул ва воситалар кичик вирус хромосомаларига, бактерия ва эукариотлар хромосомаларининг айрим қисмларигагина доир нуклеотидларнинг хариталарини тузиш имконини беради. Аммо аксарият бактериялар ва барча эукариотларнинг бутун хромосомалари ДНК ларидаги ўн, юз миллион, ҳатто миллиардгача бўлган нуклеотидларнинг кетма-кет тартибланишларини аниқлашга қодир эмас. Бу соҳада кейинги вақтларда айрим йирик молекуляр-генетик марказларда илмий-тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Айниқса одам геноми структураси ва функциясини тадқиқ қилиш соҳасидаги молекуляр тадқиқотлар АҚШ, Англия каби кучли ривожланган мамлакатларда амалга оширилган. Бунинг натижасида одамнинг ДНК молекуласининг нуклеотидларининг кетма-кетлиги, яъни генетик коди тўлиқ аниқланди. Буни молекуляр генетиканинг бу соҳадаги дастлабки ютуғи деб ҳисоблаш керак. Бу – образли қилиб айтганда, одамнинг ДНК сида кодланган генетик ахбороти тўлиқ ўқилди демакдир. Лекин ДНК да жойлашган генларнинг функциясини тўлиқ аниқлаш учун кўп йиллар кенг миқёсдаги молекуляр-генетик тадқиқотлар қилиниши керак.

Юқорида қайд қилинган мақсадга нуклеин кислоталар молекулаларининг тузилишларини таҳлил қилувчи ҳозирги замон методларини янада такомиллаштириш ва автоматлаштириш орқалигина эришиш

мумкин. Лекин ҳозирча турли организмларнинг ДНК лари ўртасидаги ўхшашлик ва фарқни аниқлаш имконини берадиган метод мавжуд бўлиб, у ДНК занжирларини дурагайлаш методи деб аталади.

Махсус ишлов йўли билан қўш спиралли ДНК молекуласини ҳосил қилувчи бир-бирига комплементар бўлган занжирларни ажратиш мумкин. Шу йўл билан ажратилган занжир мембранали филтлда фиксация қилинади. Бундай эритмали тизимга худди шу ДНК нинг ажратилган иккинчи занжири ҳам қўшилса, у ҳолда эркин занжир қайд қилинган занжир билан комплементар тарзда бирлашиб яна қайта ДНК молекуласининг қўш спирали ҳосил қилинади. Молекуляр “дурагайлаш” методининг моҳияти шундаки, бунда бир турнинг қайд қилинган ДНК занжири бошқа тур ДНК сининг эркин занжири билан туташади. Агарда ҳар икки организмнинг ДНК лари қариндош бўлмасалар у ҳолда қўш тузилма (ДНК нинг “дурагай” молекуласи) кам фоизда ҳосил бўлади. Бир тур доирасида эса бу кўрсаткич юқори бўлади. Ҳар бир организмнинг генетик дастури ўзига хос бўлиб ДНК занжирларидаги нуклеотидлар кетма-кетлигининг тартиби билан белгиланади. ДНК занжиридаги нуклеотидлар кетма-кетлигининг тартиби қанчалик ўхшаш (гомологик) бўлса, организмлар ўртасидаги қариндошлик шунчалик яқин бўлади. Агарда одамлар орасида ДНК нинг гомологлиги 100 фоиз деб олинса, у ҳолда одам билан шимпанзе ДНК лари 92% гомолог, макаклар билан 78%, буқалар билан 28%, каламушлар билан 17%, лосось балиғи билан 8%, ичак таёкчаси бактерияси билан эса 2% гомолог ҳисобланади. 119-расмда (иловада) ДНК ни молекуляр “дурагайлаш” методи ёрдами билан аниқланган умуртқали ҳайвонлардаги қариндошлик даражалари келтирилган. ДНК лар гомологиясидаги энг паст фоизлар қушлар, судралиб юрувчилар, балиқлар ҳамда сувда ва қуруқликда яшовчилар ҳар хил синфларининг вакиллари орасида кузатилиб, гомология 5-15 фоизни ташкил этади. Бир синфнинг ҳар хил оилалар вакиллари орасида 15-45 фоиз; бир туркумга мансуб ҳар хил оилалар вакиллари орасида - 50-75 фоиз, бир оила доирасида эса гомология 75-100 фоиз орасида тебранади.

Шундай қилиб, бу метод филогениянинг айрим мунозарали масалаларини, хусусан, яқин турлар ёки уруғлар (туркумлар) доирасидаги қариндошлик даражасини энг ишончли далиллар асосида аниқлаш имконини беради.

XVI.7. Тур ҳосил бўлиш генетикаси

XVI.7.1. Тур концепцияси

Жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда **тур** деб маълум бир ареалда тарқалган ўзларига ўхшаш гуруҳлардан репродуктив алоҳида-

ланган, ўзаро эркин чатишиб насл бера оладиган индивидлардан ташкил топган табиий популяциялар йиғиндисига айтилади. Тур табиий тизим сифатида мавжуд бўлиб унинг индивидлари ўзаро эркин чатишиш қобилятига эгадирлар. Чатишишга бўлган бу қобилят муҳим эволюцион аҳамиятга эга бўлиб турнинг дискрет, эволюциянинг мустақил бирлиги сифатида ажратиш имконини беради. Репродуктив (кўпайиш) алоҳидаланган генофонд тизим шаклидаги турнинг ҳар хил популяцияларининг индивидлари табиатда кам сонда бўлса-да ўзаро чатишиб насли авлод берадилар. Тур доирасидаги ҳар хил популяциялар ўртасида генетик ахборот оқими мавжуд экан, у ҳолда тур бир бутун мураккаб тизим сифатида қолади.

Бир индивидда бўлган адаптив мутация ёки қандайдир бошқа бир ўзгаришни кўриб чиқайлик. Жуда кўп авлодлар давомида бу ўзгариш табиий танланиш орқали мазкур турнинг бошқа индивидларига ҳам тарқалиши мумкин (бошқа турлар индивидлари бундан мустасно). Бошқача айтганда бир турнинг индивидлари ягона генофондни ташкил этади ва у бошқа турларнинг генофондларидан алоҳида яшайди. Репродуктив алоҳидаланиш туфайли ҳар хил турларнинг генофондлари бир-биридан мустақил ҳолда эволюцион ривожланадилар. Жинсий йўл билан кўпаявчи турларнинг репродуктив алоҳидаланиши тур ҳосил бўлишнинг мезони ҳисобланади.

Ҳар хил турлар индивидларининг ўзаро чатишишининг олдини оловчи организмларнинг биологик хусусиятлари репродуктив алоҳидаловчи механизмлар (РАМ) деб аталади. РАМ нинг классификацияси 15-жадвалда келтирилган. Репродуктив алоҳидаловчи механизмларни олдзиготик, постзиготик деб аталган икки катта гуруҳга бўлиш мумкин. Олдзиготик РАМ ҳар хил популяция индивидларининг ўзаро чатишишларига тўсқинлик қилиб, у орқали дурагай зиготаларнинг ҳосил бўлишининг олдини олади. Постзиготик РАМ дурагайларнинг ҳаётчанлигини ёки пуштлилигини пасайтиради. Ҳар иккала РАМ ҳам битта мақсадга хизмат қилади: популяциялар ўртасидаги генлар алмашинувига йўл қўймайдилар. Лекин бу механизмлар битта муҳим фарққа эгадирлар: олдзиготик ҳолатларга нисбатан постзиготик РАМ кўпроқ ишлатилган тақдирда генетик ва бошқа ресурсларни самарасиз сарфлаш кузатилади. Икки тур ўртасидаги чатишишнинг олдини олишлик учун 15-жадвалда келтирилган РАМ нинг барча турларидан фойдаланилмайди, аммо одатда турлар ўртасидаги репродуктив алоҳидаланишни битта эмас, балки икки ёки бир неча РАМ механизмлари бажаради. Айрим РАМ лар (масалан, мавсумий алоҳидаланиш) ўсимликлар ўртасида кенг тарқалган бўлса, бошқалари (масалан, ҳулқ-атвор алоҳидаланиши) - ҳайвонлар ўртасида кенг тарқалган; яқин қариндош турларда алоҳидаланиш ҳар хил жуфт турлари ҳар хил механизмлар ёрдамида амалга ошади. Бу ҳолат табиий танланишнинг нақадар нозик таъсир этишини кўрсатади: РАМ нинг эволюцион функцияси интербридингнинг олдини олишдан иборатдир, бу функция-

нинг бажарилиши эса конкрет шароит ва мавжуд генетик ўзгарувчанликка боғлиқ.

15-жадвал

Репродуктив алоҳидаловчи механизмлар классификацияси (РАМ), (Добжанский бўйича)

Олд зиготик механизмлар (дурагайлар ҳосил бўлиши учун тўсиқлар)	
Мавсумий алоҳидаланиш	Икки турнинг жуфтлашиш даври ёки гуллаш муддати йилнинг ҳар хил вақтига тўғри келади. Масалан, Калифорнияда <i>Pinus radiata</i> февраль ойида, <i>P. attenuata</i> эса-апрелда гуллайди.
Экологик алоҳидаланиш	Битта географик ҳудудда тарқалган икки тур яшаш жойининг ҳар хилини маъқул кўради. Масалан, <i>Viola arvensis</i> оҳакли тупроқларда, <i>V. tricolor</i> нордон тупроқларда ўсади.
Хулқ-атвор (этологик) алоҳидаланиш.	Ҳар бир турнинг ўзига хос, мураккаб “кўнгил” олиш маросимларига фақат ўша турнинг индивидлари эътибор берадиган, ҳар хил турлар индивидларининг ўзаро жуфтлашишининг олдини оловчи ҳолат. Балиқлар, қушлар ва ҳашаротларнинг маълум бир турларига хос хусусият.
Механик алоҳидаланиш	Ҳайвонларда жинсий органларининг тузилишидаги фарқлар, бу эса популяцияга тўсқинлик қилади; гулли ўсимликларнинг яқин қариндош турлари ҳар хил ҳайвонлар ёрдами билан чангланади.
Постзиготик механизмлар (дурагайларнинг маълум бир хусусиятлари).	
Дурагайларнинг ҳаётчан эмаслиги	Дурагай ҳосил бўлиши мумкин, аммо улар балоғатга етмайдилар. Масалан, Шимолий Америкада тарқалган леопард бақаларнинг шимолий ва жанубий ирқлари ўртасидаги дурагайлар.
F ₁ дурагайларининг бепуштлиги	Дурагайлар фаол бўладиган гаметалар ҳосил қила олмайдилар. Масалан, от (<i>Equus equus</i> , 2n=60) билан эшак (<i>E. hemionus</i> , 2n=66) нинг ўзаро чатишишидан олинган ҳачирлар (2n=63). F ₁ дурагайлари пуштли, аммо F ₂ авлоди ҳамда F ₁ дурагайлари ота-она формалари билан қайта чатиштириб олинган авлодлар ё ривожланмайдилар, ёки ғўзада олинган ҳар хил турларнинг дурагайлари бепушт бўлганлиги каби-бепушт.

XVI.7.2. Тур ҳосил бўлиш жараёни

Турлар – бу бир-бирларидан репродуктив алоҳидаланган популяциялар гуруҳлари. Янги турлар қандай пайдо бўлади деган савол популяциялар гуруҳлари ўртасида қандай қилиб репродуктив алоҳидаланиш пайдо бўлади деган саволга айнан ўхшашдир. Одатда репродуктив алоҳидаланиш

даставвал генетик дивергенция тарзида бошланиб пировардида табиий танланишнинг таъсири остида алоҳидаловчи механизмга айланади. Тур ҳосил бўлиш жараёнида асосан икки асосий босқични ажратиш мумкин (илова – 120-расм).

I босқич. Тур ҳосил бўлиш жараёни бошланиши учун энг аввало бир турнинг икки популяцияси ўртасида генлар оқими қандайдир сабаблар билан тўлиқ ёки деярли тўлиқ тўхтаган бўлиши керак. Генлар оқими шунингдек, генлар дрейфининг йўқлиги икки популяциянинг яшаш жойининг бир қанча фарқланувчи шароитлари ёки ҳаёт тарзига мосланишлари оқибатида уларнинг генетик табақаланишига олиб келади. Популяциялар ўртасидаги генлар оқимининг тўхташи зарурий шарт ҳисобланади, акс ҳолда ҳар икки популяция бир бутун генофондни ташкил этиб генетик табақаланиши рўй бермайди. Имкон даражасида популяциялар ўртасида генетик фарқларнинг орта бориши билан репродуктив алоҳидаловчи механизмлар пайдо бўлади. Улар туфайли ҳар хил генофондлар ўзаро мослашмаган, дурагай индивидларда генлар бирикмаларининг дисгармоник ҳолати юзага келган, натижада уларда ҳаётчанлик ёки насл беришлик пасайган бўлади.

Шундай қилиб, тур ҳосил бўлишнинг биринчи босқичи учун икки хусусият характерли:

1. Репродуктив алоҳидаланиш дастлаб постзиготик РАМ шаклида пайдо бўлади;
2. Бу РАМ лар генетик табақаланишга олиб келади, бу босқичда табиий танланиш репродуктив алоҳидаланишнинг вужудга келишида бевосита иштирок этмайди.

Генетик табақаланиш ва унга мувофиқ постзиготик РАМ нинг ривожланиши одатда аста-секин рўй беради. Шу сабабли мазкур икки популяция ўртасида тур ҳосил бўлиш жараёни бошландими деган саволга популяциялар, агарда улар ўртасида РАМ пайдо бўлган бўлса, улар тур ҳосил бўлишнинг биринчи босқичида турибдилар деб жавоб бериш мумкин. Бир тур доирасидаги локал популяциялар генетик жиҳатдан бирмунча фарқ қиладилар, аммо шуни ҳам қайд этиш керакки, агарда уларда генетик табақаланиш ҳали кучсиз бўлиб, унинг оқибатида РАМ нинг юзага чиқиши мумкин бўлмаган ҳолатда бўлсалар, улар тур ҳосил бўлиш жараёнининг биринчи босқичида турган бўладилар.

II босқич. Бу босқичда репродуктив алоҳидаланишнинг росмана шаклланиш жараёни поёнига етган бўлади. Тасаввур қилайлик, тур ҳосил бўлишнинг I босқичида популяциялар ўртасида генлар оқимига тўсқинлик қилган ташқи шароит ўзгарди. Бу қачонки икки илгари географик ажралган популяциялар тарқала бориб, пировардида айнан битта яшаш жойига эга бўлганларида рўй бериши мумкин. Бунда натижа икки хил бўлиши мумкин: 1) Ягона генофонд ҳосил бўлади, чунки дурагайларнинг мосланувчанлик даражалари у қадар кучли пасаймаган ва популяциялар қўшилишининг олдини олиш мумкин бўлмай қолади; 2) Иккита тур пайдо

бўлади, табиий танланиш репродуктив алоҳидаланиш механизмларининг кейинчалик такомиллашишини ва мустаҳкамланиб қолишлигини таъмин этади.

Тур ҳосил бўлишининг биринчи босқичи орқага қайтиш хусусиятига эга: агарда жараён чуқурлашиб кетмаган бўлса, илгари генетик табақалашган икки популяция қайтадан ўзаро қўшилиши ва ягона генофондни ҳосил қилиши мумкин. Агарда ҳар хил популяцияларга мансуб индивидларнинг ўзаро чатишишлари натижасида ҳаётчанлиги ёки пуштлилиги пасайган дурагай авлодлар ҳосил бўлса, у ҳолда табиий танланиш бир популяция ичидаги индивидларнинг чатишишларини ҳимоя қилади: қуйидаги соддалаштирилган ҳолатни кўриб ўтайлик. Тасаввур этайлик, бир неча локусда A_1 ва A_2 аллеллари мавжуд. Аллел A_1 битта популяция доирасидаги индивидларнинг ўзаро чатишишларини таъмин этади, аллель A_2 эса популяциялараро чатишишни таъмин этади. У ҳолда A_1 аллели популяция ичидаги юқори ҳаётчанлик ва пуштlilikка эга бўлган индивидларнинг чатишишларидан ҳосил бўладиган авлодларда кўпроқ учрайди, A_2 аллели эса популяциялараро дурагайлар генотипида учрайди. Популяциялараро дурагайларнинг мосланувчанликларининг пастлиги туфайли A_2 аллели авлоддан-авлодга камайиб боради. Табиий танланиш популяция ичидаги чатишишларга қулайлик яратиб A_1 аллели ҳиссасининг ортишини таъминласа, имкон яратилган популяциялараро чатишишларнинг аллелини элиминацияга учрата боради. Бу табиий танланиш олдзиготик РАМ ларнинг фойдасига таъсир кўрсатиб, дурагай зиготалар ҳосил бўлишининг олдини олиши демакдир.

Тур ҳосил бўлишнинг иккинчи босқичининг иккита характерли томонлари қуйидагича:

1. Репродуктив алоҳидаланиш асосан олдзиготалик РАМ шаклида ривожланади;
2. Олдзиготик РАМ нинг ривожланиши бевосита табиий танланиш иштирокида рўй беради. Иккинчи босқичнинг бу икки хусусияти тур ҳосил бўлишнинг биринчи босқичидан тубдан фарқ қилади.

Иккинчи босқич тур ҳосил бўлиш жараёнини анча тезлаштиради, чунки табиий танланиш бевосита репродуктив алоҳидаланишнинг ривожланишига кўмак беради.

Географик тур ҳосил бўлиш. Юқорида тасвир этилган тур ҳосил бўлишнинг умумий модели табиий шароитда турли усуллар ёрдамида амалга оширилиши мумкин. Уларни асосан икки типга, яъни географик тур ҳосил бўлиш ва сакраш йўли билан (квант) тур ҳосил бўлишга ажратилади. Географик тур ҳосил бўлишда тур ҳосил бўлиш жараёнининг биринчи босқичи популяцияларнинг географик бўлинишлари натижасида юз беради. Ерда яшовчи ҳайвонларнинг яшаш ҳудудлари сувли тўсиқлар (дарёлар, кўллар, океанлар), тоғлар, саҳролар ва ландшафтнинг бошқа ҳар қандай типлари билан бир-бирларидан ажратилиши мумкин. Агарда чучук сув организмлари турли хил дарё системаларида ёки ўзаро боғланмаган

кўлларда ҳаёт кечирсалар, улар географик алоҳидаланган бўладилар. Денгиз организмларининг яшаш ҳудудлари қуруқликлар, чуқурлик даражалари турлича бўлган бепоён сув кенгликлари, шўрлиги турлича бўлган сувлар ёрдами билан бир-биридан ажралган бўлади.

Табиий танланиш таъсири остида бўлган географик алоҳидаланган популяциялар маҳаллий шароитларга мослашадилар ва уларда генетик табақаланиш рўй беради.

Генетик табақаланишнинг шаклланишида генлар дрейфи ҳам маълум бир роль ўйнашлари мумкин. Айниқса популяция кичик ва кам сонли бўлса, бу роль яққол сезилади. Агарда популяциялар узоқ вақт давомида географик бўлинган ҳолда қоладиган бўлсалар, у ҳолда постзиготали РАМ шаклидаги репродуктив алоҳидаланишнинг куртаклари пайдо бўлиши мумкин. Бундай популяциялар тур ҳосил бўлишнинг биринчи босқичида бўладилар.

Тур ҳосил бўлишнинг иккинчи босқичи илгари алоҳидаланган популяциялар ўзлари яшаб турган ареалнинг айрим жойларида ўзаро контактга киришадилар. Бу нарса Ер юзасида рўй берадиган топографик ўзгаришлар, экологик ўзгаришлар туфайли тур ареалининг илгари яроқсиз бўлган жойлари эндиликда яшаш учун қулай бўлиб қолганда рўй беради. Бунда ҳар хил популяцияларнинг индивидлари ўзаро чатишишлари мумкин. Илгари ташкил топган репродуктив алоҳидаланиш механизмларининг қанчалик такомиллашганлигига, дурагайланиш даражаларига қараб икки популяция ўзаро қўшилиб ё ягона генофонд ҳосил қиладилар, ёки ўрталарида янги олдзиготик РАМ лар пайдо бўладиган иккита алоҳида тур ҳосил бўлади.

Географик тур ҳосил бўлиш жараёнига Болтиқ ва Шимолий денгизларнинг соҳилларида яшовчи балиқчи қушларнинг иккита йирик – кумушсимон балиқчи (*Larus argentatus*) ва клуша (*L.fuscus*) турларини мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бу турлар бир жойда яшасаларда ўзаро чатишмайдилар. Бу икки тур бир томондан Шимолий Евросиёни, иккинчи томондан Гренландия ва Шимолий Американи ўз ичига олувчи кенжа турларнинг занжирлари орқали бир-бири билан бирлашган (илова- 121 расм). Бир неча юз минг йиллар ҳозирги Беринг бўғози ҳудудида бу балиқчиларнинг аجدод формаси яшаган. Кейинчалик улар (ё денгиз қирғоқлари билан биологик боғлиқ ҳолда, ёки йирик ички материклар сув ҳавзалари орқали) шарқ ва ғарбга қараб тарқалиб ҳозирги замонга келиб кенжа турларнинг узлуксиз икки занжирини ҳосил қилганлар. Барча қўшни кенжа турларнинг индивидлари ўзаро чатишиб насли авлод берадилар. Шимолий ва Болтиқ денгизлари ҳудудларида кенжа турларнинг шарқий ва ғарбий занжирларининг туташган жойи ҳисобланади. Микроэволюция жараёнида айрим кенжа турларда репродуктив алоҳидаловчи механизмлар (ҳаёт тарзи, айрим морфологик хусусиятларнинг ўзига хослиги) икки янги турнинг пайдо бўлишига етарли бўлганлар. Агарда ҳозирча тўлиқ ажралмаган бу икки турни бирлаштирувчи кенжа турларнинг занжири қандай-

дир сабаблар билан қайсидир жойдан узилса, у ҳолда кумушсимон балиқчи қуш ва клуша балиқчи қуши иккита мустақил турларга айланади. Ҳозирча балиқчиларнинг бу гуруҳида тур ҳосил бўлиш ўзининг II босқичини бошидан кечираётганлиги ва ҳосил бўлган турлар тикланиш арафасида турган турлар ҳисобланади. Сўнгги маълумотларга кўра кенжа турлар занжиридаги айрим кенжа турларга тур мақоми берилган.

Квантли тур ҳосил бўлиш. Географик тур ҳосил бўлиш жараёнида биринчи босқич географик ажралган популяцияларда генетик дивергенциянинг содир бўлиши билан бирга боради. Генетик дивергенциянинг ёрдамчиси сифатида постзиготик РАМ нинг вужудга келиши одатда жуда узоқ давомли вақтни – минг, ҳатто миллион авлодлар сулоласини талаб қилади. Аммо тур ҳосил бўлишнинг бошқа усуллари ҳам мавжудки, улар ёрдами билан биринчи босқич ва постзиготик РАМ нинг ривожланиши нисбатан катта бўлмаган вақт мобайнида содир бўлади. Тур ҳосил бўлиш жараёнининг бу хилдаги тезлашган (айниқса биринчи босқич) типи **квантли** тур ҳосил бўлиш (синонимлари: тез, сакраш йўли билан ёки сальтацион тур ҳосил бўлиш) деб аталади.

Квантли тур ҳосил бўлишнинг битта формаси – бу полиплоидия, кариотипда хромосомалар гаплоид сонли тўпламининг мартага ортишидир. Полиплоидли индивидлар бир ёки бир неча авлод давомида юзага чиқади. Полиплоидли популяциялар ўзлари келиб чиққан турдан репродуктив алоҳидаланган, шу сабабли мустақил янги тур сифатида намоён бўлади. Полиплоидияда тур ҳосил бўлиш жараёнининг биринчи босқичи учун зарур бўлган генлар оқимини тўхтатиб қўйиш популяцияларнинг географик ажратилиб кўпайишлари билан эмас, балки маълум бир цитологик бузилишлар билан амалга ошади. Дурагайлар бепуштлиги шаклидаги репродуктив алоҳидаланишнинг шаклланиши учун кўп авлодлар қатори талаб этилмайди: у тезда дурагай авлодлардаги хромосомалар тўпламининг мувозанатланмаган ҳолати билан пайдо бўлади. Агарда ўсимликларнинг диплоидли ва ундан пайдо бўлган полиплоидли популяциялари бир-бирига яқин жойда ўсадиган бўлсалар, улар ўртасида дурагайлаш содир бўлади, табиий танланиш четдан чангланишнинг ҳамда гаметаларни самарасиз ишлатишнинг олдини олишлик учун шаклланидиган олдзиготик алоҳидаловчи механизмларни (тур ҳосил бўлиш жараёнининг иккинчи босқичи) қўллаб қувватлайди.

Ўсимликларда полиплоидиядан фарқ қилувчи квантли тур ҳосил бўлишнинг бир неча типлари маълум. Квантли тур ҳосил бўлишга Харлан Льюис томонидан ўрганилган *Clarkia biloba* ва *C. lingulata* иккита диплоид тур мисол бўлади. Ҳар икки тур Калифорнияда (АҚШ) ўсади, аммо *C. lingulata* нинг ареали камбаргина бўлиб икки жойда марказий Сьерра-Невадада ва *C. biloba* ареалининг жанубий чеккасида тарқалган. Ҳар икки тур четдан чангланувчи ўсимликлар, лекин ўз-ўзидан ҳам чангланадилар; гултожбарглар шаклидаги айрим фарқларни ҳисобга олмаганда улар морфологиялари билан жуда ўхшашдирлар. Аммо бу икки турнинг

хромосомалар тўплами битта транслокация, бир неча инверсиялар билан фаркланадилар. Бундан ташқари *C.lingulata* хромосомалар тўпламида *C. biloba* нинг иккита хромосомасининг қисмига гомологик бўлган қўшимча хромосомаси мавжуд (илова – 122-расм). Тор ареалга эга бўлган *C.lingulata* бир-биридан сўнг тез содир бўлган ҳодисалар туфайли хромосомалар тўпламидаги жиддий қайта тузилишлар натижасида *C biloba* туридан келиб чиққан. Транслокация, қўшилиш, ажралиш каби бу хилдаги хромосома қайта тузилишлар бўйича гетерозиготали индивидлар паст пуштлилиқ хоссасига эгадирлар. Шундай қилиб, тур ҳосил бўлиш жараёнининг биринчи босқичи аллелларнинг унчалик аҳамиятли бўлмаган табақаланишларга эга бўлган хромосома қайта тузилишлари билан амалга ошади. Ўз-ўзидан чангланиш популяцияда бу хилдаги қайта тузилишларнинг тарқалишига имкон беради. Хромосома қайта тузилишлари натижасида популяциянинг бир қисми қандайдир даражада популяциянинг қолган қисмидан репродуктив алоҳидаланган бўлиб қолиши биланоқ, табиий танланиш қўшимча РАМ ларнинг ривожланишига имкон яратиб беради.

Хромосома қайта тузилишлари билан боғлиқ бўлган тез тур ҳосил бўлиш айрим ҳайвонларда, масалан М.Уайт томонидан ўрганилган *Moraba scurra* ва *M.viatica* австралия чигирткаларида ҳам кузатилган. Қўшни бўлиб яшовчи бу турлар шаклланиш босқичида бўлиб хромосома транслокациялари билан фарқ қиладилар. Генлар дрейфи туфайли транслокациялар дастлаб кичик колонияларда мустаҳкамланади. Агарда бундай колониянинг айрим индивидлари юқори мосланувчанлик хоссасига эга бўлсалар, улар аста-секин ўзларининг яшаб турган жойларини кенгайтира бориб ареалнинг қайсидир бир қисмидан бошланғич турни сиқиб чиқарадилар. Натижада бошланғич ва янги ҳосил бўлган популяциялар бир-бирига туташ қўшни территорияларда яшай бошлайдилар. Бундай популяцияларнинг мустақиллиги қўллаб-қувватланилади. Контакт зонада вужудга келадиган популяциялараро дурагайлар транслокация бўйича гетерозиготали бўладилар ва шу сабабли ҳаётчанликлари паст бўлади. Шундай қилиб, тур ҳосил бўлиш жараёнининг биринчи босқичи тез тугалланади ва табиий танланиш қўшимча РАМ ларнинг ривожланишига (тур ҳосил бўлишнинг иккинчи босқичи) имкон яратади. Афтидан, тур ҳосил бўлишнинг бу типи ҳайвонларнинг айрим гуруҳларида нисбатан кенг тарқалган. Бундай ҳайвонлар қаторига кемирувчиларни, ер остида яшовчи кўрсичқон ва бошқаларни киритиш мумкин.

Шундай қилиб, тур ҳосил бўлиш - бу бир бутун турнинг замон ва маконда икки ёки ундан ортиқ турларга бўлинишидир. Бошқача айтганда, тур ҳосил бўлиш - генетик очик тизимнинг генетик ёпиқ тизимларга бўлинишидир.

Популяцияларда содир бўладиган ҳодисаларнинг натижаси элементар адаптив ҳодисаларнинг шаклланиши ва пировардида Ердаги тириклик эволюциясининг энг муҳим ва марказий босқичи бўлган янги турларнинг

ҳосил бўлиш жараёнидир. Янги тур ҳосил бўлиши билан айрим популяциялар томонидан вужудга келган фарқларнинг текисланиши тўхтайди. Аммо янги тур доирасида микроэволюцион жараёнлар тўхтовсиз давом этади. Барча йирик масшабли эволюцион ҳодисалар – макроэволюцион ҳодисаларнинг асоси бўлиб микроэволюцион жараён ҳисобланади. Айнан микроэволюцион жараёнда (тур ичида) эволюциянинг ҳаракатлантирувчи кучлари, ягона эволюцияни йўналтирувчи эволюцион омил – табиий танланишнинг фаолияти ётишлигини кўрамиз.

XVII б о б. ОНТОГЕНЕЗНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Эволюцион ўзгаришлар нафақат турларнинг пайдо бўлиши ва ўлиши билангина эмас, балки органларнинг янгиланиши, онтогенетик ривожланишдаги қайта янгиланишлар билан ҳам узвий боғлангандир. Организмнинг ривожланиши якка диплоид ядрога эга бўлган зиготадан бошланади. Ушбу зигота митотик равишда бўлиниб, ядроларга эга бўлган кичик ҳажмдаги кўп сонли ҳужайраларни ҳосил қилади. Уларнинг бир қисми бирламчи босқичларда ажралиб жинсий ҳужайраларни, ёки гаметаларни ҳосил қилувчи гонадаларга айланади. Айнан ушбу гаметаларда маълум турнинг тўлиқ генетик ахбороти мужассамлангандир. Бу генетик ахборотнинг индивидуал (шахсий) ривожланишда амалга оширилиши ва организмнинг турли тўқималари, органлари кетма-кет яратилишининг генетик материал томонидан назорат қилиниши **онтогенетика** ёки **индивидуал ривожланиш генетикасининг** мазмунини ташкил қилади.

Онтогенез деб организмларнинг тухумнинг уруғланиши ёки тухум ривожининг фаоллашуви пайтидан бошлаб то табиий ўлимига қадар бўладиган ривожланиш даврига айтилади. Тухум ҳужайра ҳамда сперматозоидлар тайёр белгиларга эга бўлмасдан, фақат ташқи ва ички муҳитнинг маълум шароитларида амалга ошадиган кўп ҳужайрали организмларнинг ривожланиш дастурига эгадир. Индивидуал ривожланиш генларнинг ўзига хослиги, улар фаолиятининг вақти, жойи ва изчиллиги дастурланган генотип тизими билан белгиланади. Онтогенез организмлар ривожланишининг айнан ана шу дастурнинг амалга ошадиган жараёнидир. Онтогенезсиз ҳаёт эволюциясини тасаввур қилиш мумкин эмас. Онтогенез филогенез билан чамбарчас боғлиқ. **Филогенез** маълум систематик гуруҳларнинг тарихий ривожланишидир. Онтогенездаги айрим индивидларнинг ўзгаришисиз филогенезни тасаввур қилиб бўлмайди. Онтогенез бу генотипда мустаҳкамланган тур тарихининг акси ва оқибатидир.

Онтогенезнинг ирсий асосларини ўрганадиган генетика фанининг бўлими **онтогенетика** ёки **феногенетика** деб аталади.

XVII.1. Ҳар хил организмлар онтогенези ҳақида тасаввурлар

Онтогенез ҳар бир индивиднинг унинг қайси систематик гуруҳга мансублигидан қатъий назар ажралмас хоссаси ҳисобланади. Ҳар хил турларга кирувчи организмларнинг онтогенези унинг давомийлиги, тезлиги, табақаланиш характери билан бир хил эмас. Одатда онтогенез эмбрионал ва постэмбрионал даврларга бўлинади. Ҳайвонларда эмбрионал даврда табақаланишнинг кучли эканлигини, ўсимликларда эса бу жараённинг постэмбрионал даврда кўпроқ кузатилишини кўрамиз. Онтогенезнинг ҳар бир даври ўз навбатида сифат жиҳатдан фарқланувчи бир қанча кетма-кет бўладиган кичик даврларга бўлинади. Онтогенез тўғри ривожланиш ҳамда метаморфоз йўли билан бўладиган ривожланиш билан боради.

Тирик табиатда организмларнинг шахсий ривожланиш шакллари хилма-хил бўлиб прокариот, замбуруғлар, эукариот организмларда онтогенез жараёни турлича боради. Организмларнинг кўп хужайралиликка ўтишлари билан онтогенез ўзининг шакли ва вақтга нисбатан узайиши каби мураккабланишлар кузатилади (илова – 123-расм). Онтогенез эволюцияси жараёнида ирсий ахборотни амалга оширишнинг такомиллашган усулининг пайдо бўлиши билан ривожланишнинг ҳатто соддалашиши ҳам кузатилади. Эволюциянинг бориши жараёнида ўсимлик ва ҳайвонларда ривожланишнинг мураккаб цикли пайдо бўлиб, ҳар бир босқич муҳитнинг маълум шароитларига мослашган бўлади. Баъзан эволюция жараёнида ҳаёт циклининг иккиламчи соддалашуви содир бўлади ва у билан боғлиқ ҳолда бутун онтогенетик ривожланиш жараён сифат жиҳатдан ўзгаради. Бунга мисол қилиб ривожланишнинг гаплоид фазасидан диплоид фазасига, метаморфоз ривожланишдан (амфибияларда) тўғри ривожланишга (рептилия ва бошқа юқори умуртқалиларда) ўтишини кўрсатиш мумкин. Тўғри ривожланишда янги туғилган ҳайвон боласи тузилма даражалари бўйича ота-оналарига ўхшаш бўладилар, фақат кичиклиги билан фарқланади.

Метаморфоз йўлда борадиган ривожланиш қатор личинкали босқичлар орқали боради: тухумдан личинка чиқади, бу личинка мураккаб ўзгаришлар натижасида вояга етган индивидлар тузилма даражасига эга бўлади. Метаморфоз ривожланишдан тўғридан-тўғри ривожланишга ўтиш - Ерда ҳаёт эволюциясининг кейинги босқичларининг энг муҳим натижасидир.

Ўсимликлар онтогенези ўзига хос тарзда боради. Биринчидан, ўсимликларнинг эмбрионал ривожланишида табақаланиш кучсиз ифода-ланган, иккинчидан - ҳаёт цикли давомида ҳаётгий формаларнинг бир неча марта алмашилиши кузатилади.

Гулли ўсимликларда онтогенез қуйидаги даврлардан иборат бўлади:

1. Эмбрионал давр. Бу даврда макро- ва микрогаметаларнинг ўзаро қўшилишидан ҳосил бўлган зиготадан бошланиб янги уруғ ҳосил бўлиши ва унинг тўлиқ пишиб етилиши билан якунланади.

2. Ювенил (ёшлик) даври. Бу давр янги авлод – уруғнинг униб чикиб унинг вегетатив органларининг шаклланиб, генератив органлар – гул куртакларининг пайдо бўла бошлаши билан тугайди.

3. Генератив органлар (гул-мева-уруғ) нинг ҳосил бўлиб ўсимликнинг кўпайиш даври.

4. Қариш ва ўлиш – онтогенезнинг якунланиш даври.

Юқорида баён этилган ўсимликлардаги онтогенез давлари бир йиллик ҳамда икки йиллик монокарп ўсимликларда фақат бир марта юқоридаги тартибда намоён бўлади. Кўп йиллик (поликарп) ўсимликларда эмбрионал, ювенил давлар бир марта содир бўлади. 3-давр эса кўп марта такрорланади.

Кўпчилик ўсимликлар онтогенезида ҳаётнинг давомийлиги, морфологик ва функционал белги ва хоссалари билан фарқланувчи кичик ва катта ҳаётий цикллار билан галланиб туради. Айрим ўсимликларда уруғланиш, уруғ ҳосил бўлиш билан уларнинг униб чиқиши орасида катта узилиш мавжуд, бу узилиш ҳатто йиллар билан ўлчанади. Баъзан муртакнинг ривожланиши она организмнинг таъсирисиз, спорангий ва спорофилларнинг деворлари таъсирида бўлади. Уруғланиш она ўсимликда боради, аммо муртакнинг ривожланиши ундан ташқарида бўлади. Ривожланишнинг бундай содда типи лепидодендронлар, каламитлар, уруғли папоротниклар учун хос. У айрим гулли ўсимликларда (женьшень) ҳамда паразит ҳайвонларда кузатилади.

Дарахтлар, буталар ва кўп йиллик ўтлар индивидларининг мураккабликларига қарамай, ўзларининг онтогенез тузилма даражалари бўйича бир ва икки йиллик эфемер гулли ўсимликларникидан кейинда туради. Охирги ўсимлик гуруҳлари онтогенезида табақаланиш ва морфогенез жараёнлари “тезлашиш” характериға эға. Ўсимликларда бошқарув тизимининг етарли даражада ривожланмаганлиги сабабли онтогенез лабил (ўзгаришға мойил) лиги билан ажралиб туради. Ўсимликларда онтогенез аксарият ҳолларда ҳайвонларға нисбатан муҳитнинг шароитларига кўпроқ боғлиқ бўлади.

Систематиканинг ҳар хил таксономик бирликларида жойлашган организмларда онтогенез ўзининг табақаланиш масштаби билан ажралиб туради. Бир ҳужайралиларда у содда типда бўлади. Юқори ўсимликларда табақаланиш жараёни чўзилган ва эмбрионал ривожланиш билангина чегараланмайди. Ўсимликларда метамер органларға асос қўйиш бутун онтогенез давомида амалға ошади. Ҳайвонларда табақаланиш жараёни органларнинг ҳосил бўлиши эмбрионал давр билан чегараланган.

Онтогенез муддатининг давомийлиги. Ҳар хил типлар, синфлар ва туркумларға кирувчи организмлар онтогенези муддатининг давомийлиги турлича. Бу – турнинг энг муҳим хусусияти. Бир ҳужайрали организмларда онтогенез қиз ҳужайраларнинг ҳосил бўлиши билан тугалланади, морфологик жиҳатдан ўлим қайд этилмайди. Замбуруғлар, ўсимликларда

ҳар хил органларнинг қариши нотекис равишда содир бўлади. 16-жадвалда айрим турлар онтогенез муддатининг давомийлиги келтирилган.

Ҳайвон ва ўсимликлар онтогенезида бир қатор асосий жараёнлар: ўсиш, тўқималарнинг табақаланиши, морфогенез, яъни орган ва белгиларнинг шаклланиши амалга ошади. Бу жараёнларнинг амалга ошишида яъни организмларнинг индивидуал ривожланишида онтогенезни бошқарувчи генларнинг ролини аниқлаш муҳим аҳамият касб этади. Прокариот ва бир ҳужайрали эукариотларда гендан то белгига қадар бўлган йўл жуда қисқа, барча ирсий белгилар бевосита ҳужайрада мавжуд бўлган генлар томонидан белгиланади. Аксарият кўпчиликлари ташкил этувчи кўп ҳужайрали организмларда, шу жумладан барча юксак ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамда гендан то белгига қадар бўлган йўл узунроқ ва мураккаброкдир. Уларнинг морфологик ва биокимёвий белгилари қатор авлодлар давомида ўзаро кўплаб муносабатларда бўладиган ҳужайраларнинг актив ҳолатда бўладиган ҳар хил хоссаларга эга бўлган генларининг фаолиятига боғлиқдир.

XVII.2. Бирламчи табақаланиш

Онтогенез учун кетма-кет содир бўладиган табақаланишнинг мавжудлиги характерлидир. **Онтогенетик табақаланиш** деб бошланғич ҳомила ривожланишининг боришида структуравий ва функционал хилма-хилликнинг пайдо бўлиши ва бунда ҳосил бўлган структуранинг ихтисосланиши жараёнига айтилади.

Кўп ҳужайрали мавжудотларнинг ўсиши ва индивидуал ривожланишининг асосида ҳужайраларнинг митотик бўлиниб кўпайиш ҳодисаси ётади. Митоз тенг ирсийли бўлинишдир ва бунинг оқибатида организмнинг турлича ихтисослашган тўқималарининг ҳужайралари (мия, мускул, тери ва бошқалар) мантиқан ўхшаш генотипларга эга бўлишлари керак. Бундай ҳолда онтогенез жараёнида тўқима ва ҳужайраларнинг табақаланиш генетик механизмлари қандай кечади? деган савол туғилади. Бу саволга жавоб берувчи онтогенетика онтогенезнинг ирсий детерминациясини ўрганишда ўзига хос ёндашиш методига эга. Онтогенезни генетик тадқиқ қилишнинг дастлабки моменти “бир ген - бир белги” принципига мувофиқ белги шаклланишига ген таъсирини таҳлил қилишдан иборат. Ҳозирги замон нуқтаи назаридан бу қарашни қуйидагича ёзиш мумкин: ген (ДНК) – РНК – оқсил – ... – белги. Индивидуал ривожланишнинг ирсий асосларини ўрганишнинг бош муаммоси “ген-белги” занжиридаги оралиқ звеноларни аниқлашдан иборатдир.

Маълумки, барча кўп ҳужайрали организмларда онтогенез ягона ҳужайра-зиготадан бошланади. Онтогенез жараёнида зигота митоз йўли билан кўп марта ва қайта-қайта бўлиниб кўпайиши натижасида организм-

16-жадвал

Айрим турлар онтогенезининг давомийлиги

Турлар	Онтогенез муддатининг давомийлиги
I. Прокариотлар дунёси Цианеялар	Бир неча соат
II. Замбуруғлар дунёси Пенициллум <i>Penicillium notanum</i> Трутовик <i>Fomes fomentarius</i> Оқ замбуруғ <i>Botulus botulus</i>	Бир неча ҳафта 25 йилгача Бир неча йил
III. Ўсимликлар дунёси Резушка <i>Arabidopsis thaliana</i> Бўғдой <i>Triticum vulgare</i> Ток <i>Vitis vinifera</i> Олма <i>Malus domestica</i> Ёнғоқ <i>Juglans regia</i> Жўка <i>Tilia grandifolia</i> Дуб <i>Quercus robur</i> Кипарис <i>Cupressus fastigiata</i> Мамонт дарахти <i>Sequoia gigantea</i>	60 – 70 кун 1 йил 80 – 100 йил 200 йил 300 – 400 йил 1000 йил 1200 йил 3000 йил 5000 йил
IV. Ҳайвонлар дунёси Чумоли <i>Formica fusca</i> Асал ари <i>Apis mellifera</i> Лаққа балиқ <i>Silurus glanis</i> Қурбақа <i>Bufo bufo</i> Тошбақа <i>Testudo sumeiri</i> Укки <i>Bubo bubo</i> Кўк қоя каптари <i>Columba livia</i> Африка фили <i>Elephas maximus</i> Гиббон <i>Hylobates lar</i>	7 йил 5 йил 60 йил 36 йилгача 150 йилча 68 йил 30 йилча 60 йил 32 йил

ларда барча тўқима, органлар фенотипик ривожланади. Уларнинг таркибидаги хужайралар ва ундан ташкил бўлган тўқима, органлар бир биридан структуравий тузилиши ва функциялари жиҳатидан кучли фарқ қиладиган бўлади. Бунинг натижасида организмларнинг барча тўқималари, органлари ривожланади. Уларнинг барча хужайралари дастлабки ягона хужайра-зиготанинг кўпайишидан ҳосил бўлади.

Организмлар индивидуал ривожланишининг бошланғич этапларининг амалга ошишини белгиловчи молекуляр-генетик жараёнлар асосан ҳайвонларда ўрганилган. Бошланғич этапдаги генетик жараёнлар умуртқасиз (ҳашаротлар, нинатанлилар) ва умуртқали (сувда ва қуруқликда яшовчилар, сут эмизувчилар) ҳайвонларда бир хил тарзда рўй беришлиги аниқланди. Бунинг типик мисоли сифатида бақаларнинг илк эмбриогенезида генлар активлигининг қандай ўзгариши билан танишиб чиқайлик.

Онтогенезнинг боришида бўлғуси тухум хужайрада рРНК, рибосома ва иРНК жадал синтезлана бошлайди (124-расм). Булар уруғланишдан сўнг

эмбрион ривожланишининг бошланғич этаплари учун зарур бўлади. Сувда ва куруқликда яшовчилар ва бошқа ҳайвонларнинг ооцитларида бу синтезланиш, айниқса рРНК нинг синтези янада ошади. Тухум ҳужайрада иРНК захирасининг кўпайиши қўшимча тухумдон ҳужайрасидан ўтадиган иРНК молекулалари ҳисобига ҳам кўпаяди. Буларнинг барчаси она организм билан боғлиқ ирсийланиш ҳодисасидир. Тухумда захира сифатида йиғилган бу маҳсулотлар цитоплазма рибосомаларида, оксиллар билан бирга бўлган иРНК молекулаларида сақланади. Оталик геноми тухум ҳужайра ичига киритилгандан кейинги уруғланиш жараёнидан сўнг тухумнинг бўлиниши бошланади. Дастлабки пайтларда бу жараён тухумдаги мавжуд ахборот томонидан бошқарилади. ДНК нинг репликацияси рўй беради. Тухумдаги захирада бўлган рибосома ва иРНК ҳисобига оксил синтези жадал амалга ошади. Бу вақтда янги РНК молекулалари синтезланмайди, бинобарин, ота ва она геномлари бу даврда пассив бўладилар. Бу нарса бақа (*Rana esculenta*) да ўтказилган тажрибада ўз ифодасини топган.



124-расм. Бақанинг илк эмбриогенезида генлар фаоллигининг ўзгариши (Гердон бўйича).

Бақанинг уруғланмаган тухум ҳужайраси укол ёрдамида фаоллаштирилган ва ундан ядро олиб ташланган. Сўнгра микропипетка ёрдамида бошқа бақанинг ривожланишнинг сўнгги босқичида (бластула, гастроула ва бошқалар) бўлган муртак ҳужайрасининг ядроси реципиент бақага кўчириб ўтказилган. Агарда донор бақанинг ядроси табақаланишни бошидан кечирган бўлса, у ҳолда реципиент тухум нормал эмбрион бермайди. Агарда донор ядроси ҳали табақаланган бўлмаса ҳамда бошланғич имконияти – тўлиқ ривожланиш қобилятини сақлаган бўлса, у ҳолда реципиент тухум ҳужайра ит балиқ шакллангунга қадар нормал бўлинишни сақлаб қолади. Агарда донор – ҳужайра бластула ёки илк гастроула босқичида бўлса, у вақтда реципиент – ядродан нормал ит балиқ ривожланади. Бинобарин, ҳужайра ядролари ривожланишнинг илк босқичларида ҳали табақаланмаган бўлади ва улар зигота ядроси қийматига тенг бўладилар. Кеч гастроула босқичида бўлган ҳужайрадан ядроли ҳужайра кўчириб ўтказилганда эмбрион ривожланмаган, бинобарин, гастрюляция ҳолатда ядро табақаланишининг қайтарилмас жараёни содир бўлади.

Эмбриогенезнинг дастлабки босқичлари давомида то сўнгги бластула босқичигача барча бўлинаётган ҳужайраларга хос бўлган генетик ахборотнинг умумий метаболик жараёнларга алоқадор бўлган қисмигина реализация қилинади. Сўнгга махсус тўқима генларининг аста-секин депрессияси бошланади. Энди муртак ҳужайрасининг табақаланиши бошланади. Ҳайвонларда гастрюла босқичида “устун” деб номланган ҳужайралар шаклланиб, уларнинг ҳар хил популяциялари турли хил тўқима ва органлар ривожланишининг асоси ҳисобланадилар. Ҳайвон ва ўсимликларнинг кейинги ривожланиши онтогенетик жараёнларнинг ҳар хил ўзаро боғлиқ занжирларида генларнинг гоҳ активлашиб, гоҳ сусайиб бориши билан характерланади. Бунда генетик дастурланган айрим ҳужайра клонларининг жадал кўпайиши, бошқаларининг нобуд бўлиши катта роль ўйнайди. Бу эса генлар активлигини бошқариш билан боғлиқ ҳисобланади.

Онтогенезнинг энг бошланғич давлари, яъни зигота парчаланиши, тухум ҳужайра цитоплазмаси томонидан таъминланади. Бунда тухум ҳужайра цитоплазмаси уруғланишгача бўлган даврда унда мавжуд бўлган организмнинг ген маҳсулотлари эвазига табақалашган ҳолатда бўлади. Кейинчалик эса табақаланишнинг генетик механизмлари ҳужайра ва тўқималарда полиплоидия ва полителия ҳамда генларнинг вақт ўлчамида ишлаши орқали амалга ошади.

XVII.3. Онтогенезнинг дискретлиги

Организм онтогенез жараёнида яхлит бир бутун тизим сифатида намоён бўлади. Шу сабабли ҳар қандай структура ёки функцияни у билан боғлиқ бўлган структурага таъсир қилмасдан ўзгартириш мумкин эмас. Аммо онтогенезнинг боришида дискретлик кузатилади. Индивидуал ривожланиш жараёни нотекис равишда кечади, унда ўсиш характери ва табақаланиш ўзгаришлари орқали ифодаланадиган даврларнинг сифатли алмашинуви содир бўлади.

XVII.3.1. Стадияли (даврий) ривожланиш

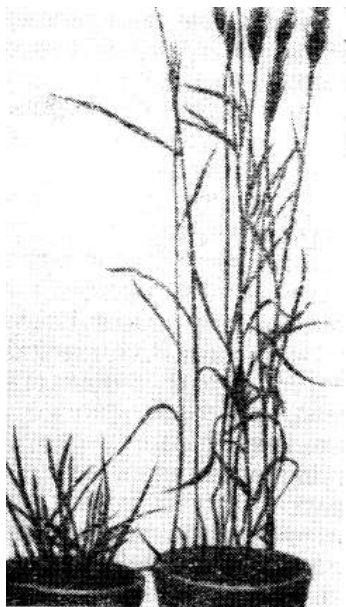
Ўсимликларда онтогенез дискретлиги ривожланишнинг стадиялари (даврлари) борлигида намоён бўлади. Ўсимликлар онтогенезида табақаланиш ва морфогенез жараёнларининг сифатли алмашинуви содир бўлади. Бунинг натижасида қайд этилган жараёнларни ўташ учун зарур бўлган ташқи муҳит омилларининг комплекси ўзгаради. Табақаланиш ва морфогенез жараёнлари ҳамда улар учун зарур бўлган ривожланиш шароитлари билан бир-биридан фарқ қилувчи алоҳида босқичлар **стадиялар** деб аталади. Зарур бўлган шарт-шароит бўлмаса стадияли ўзгаришлар юзага келмайди, бунинг эвазига онтогенез ҳам охирига етказилмасдан, ўсимлик гуллаш ёки ҳосил бериш фазасига киришмайди.

Биринчи стадия – яровизация муртак ўсишидан бошланади. Бунда организм учун муҳитнинг етакчи омили ҳароратдир. Яровизация стадиясини ўташ учун зарур бўлган ҳароратлар бўйича ўсимликлар баҳорги ва кузги шаклларга бўлинади. Баҳорги буғдой яровизация стадиясини 5-12°C ҳароратида 7-15 кун ичида, кузги буғдой эса 0-10°C ҳароратда 30-70 кунларда ўтаб бўлади.

Одатда кузги ўсимликлар агарда баҳорда экилса, юқори ҳароратда ўсади, тупи кўп пояли бўлади, аммо ривожланмайди – бошоқланиш бошланмайди (125-расм). Агарда уруғлар экиш олдидан маълум вақт давомида паст ҳарорат ва белгиланган намликда сақланиб, кейин баҳорда далага экилса бунда улар нормал ҳолатда ривожланиб бошоқлайди.

Кейинги стадия – ёруғлик стадияси бўлиб ривожланишни белгилайдиган омил ёруғ кун узунлиги (давомийлиги) дир. Масалан, қисқа кунли бўлган маккажўхори, ғўза ва бошқаларга суткасига 8-12 соат ёруғлик керак, узун кунли бўлган жавдар, брюква (шолғомсимон сабзавот) каби ўсимликлар эса бу стадияни ёруғлик кечаю-кундуз бўлса яхшироқ ўтайди.

Агарда ўсимлик яровизация стадиясида зарур бўлган ҳароратни, ёруғлик стадиясида эса маълум ёруғлик режимини олмаса, у интенсив равишда ўсаверади, лекин ривожланиш жараёни охиригача бормайди.



125-расм. Яровизация стадиясини ўтиш билан боғлиқ кузги буғдой ривожланишининг характери. Чапда - яровизация стадиясини ўтмаган ўсимлик, ўнгда яровизация стадиясини ўтган ўсимлик.

Масалан, қисқа кунли маккажўхори шимолнинг узун кунлар шароитида бўйига ўсади, аммо одатдагидек гулламайди ва сўталар ҳосил қилмайди. Стадияли ўзгаришлар қатъий равишда изчил ёки бирин-кетин бўлади: ёруғлик стадияси фақат ўсимлик яровизация стадиясидан ўтгандан сўнг бошланади. Ҳар бир стадияда содир бўладиган табақаланиш жараёнлари қайтарилмасдир; маълум стадиядан ўтган ўсимлик бошланғич табақаланмаган ҳолатига қайта олмайди. Стадияли ўзгаришлар фақат ўсиш нуқталарида содир бўлади.

Стадияли ўзгаришлар давомида табақаланиш ва ўсимлик органларини шакллантириш-морфогенезларнинг маълум жараёнлари

содир бўлади. Яровизация стадияси якунланишга қадар ўсимликда фақат янги поя (тупнинг янги поялари) ва барглар шаклланади. Ёруғлик стадияси якунланмасдан туриб гул бўртмачалари гул бўлиб очилмайди.

Онтогенезнинг дискретлиги ривожланишнинг критик давлари деб аталган вақтларида ҳам намоён бўлади. Бу ҳол ҳайвонларда кузатилган “критик давр” тушунчаси бутунлай организмга эмас, балки маълум бир орган ёки тўқималарга тааллуқлидир. Ҳар қандай орган ўзининг критик даврини интенсив морфогенез вақтида ўтайди. Айнан шу пайтда у муҳит омилларига нисбатан ўта таъсирчан ва улар таъсири остида айниқса ўзгарувчан бўлади. Шунинг учун ташқи омиллар айнан шу пайтда критик даврини ўтаётган белгиларнинг фенотипик ўзгаришларига сабабчи бўлишлари мумкин.

XVII.4. Онтогенезни бошқариш

Маълумки, ҳар бир организмнинг генотипи ўзаро боғланган генларнинг маълум тизмаси ёки ирсийланадиган генетик тузилмадир. Фенотип эса организмнинг белги, хосса ва хусусиятларининг тизмаси бўлиб, ташқи муҳитнинг маълум шароитларида генотипнинг амалга ошганлигининг натижасидир. Барча генотипик имкониятлар фенотипда амалга ошавермайди. Ҳар қайси организмнинг фенотиби ривожланишда юзага келган маълум шароитларда генотип намоённинг хусусий алоҳида ҳодисасидир. Генотипнинг фенотипда намоён бўлиши ривожланиш ўтаётган ташқи муҳитнинг конкрет шароитлари билан чекланади. Генотип ва фенотип орасидаги фарқ доимо инобатга олиниши керак, чунки улар орасидаги мувофиқлик бир хил маънони касб этмайди. Бунинг сабаби шундаки – фенотип бу генларнинг ўзлари орасидаги ҳамда уларнинг ташқи муҳит билан ўзаро муносабатларининг мураккаб натижасидир. Организм умри давомида унинг фенотиби ўзгариши мумкин, аммо генотиби ўзгармасдир. Кўплаб кузатиш ва тажрибалар ҳар қандай шароитлар учун ягона генотипнинг бўлмаслигини кўрсатди.

Ҳар хил моддаларнинг синтезланиш вақти ва изчиллигини, биокимёвий реакцияларнинг йўналиши ва ўтиш тезлигини генотип белгилайди. Кейин улар эса занжирли жараён тартибида организмнинг у ёки бу белги, хусусиятлари тариқасида амалга оширилади. Организм каби ҳужайралар ҳам муҳитнинг ўзгарувчан шароитларига мослашиш қобилиятига эгадир. Шунинг учун генотипнинг амалга оширилиши ўзгарувчан бўлиб муҳитнинг конкрет шароитларига мослашиш тариқасида ўтади. Маълум генотипнинг муҳитнинг ўзгараётган шароитларига боғлиқ ҳолда онтогенез ўзгарувчанлигини маълум чегараларда таъминлаб бериш хусусияти реакция нормаси орқали амалга оширилади. Конкрет олинган генотипнинг қайси фенотиби намоён бўлиши ривожланиш шароитларига боғлиқдир. Шу сабабдан ҳар қандай генотипнинг тўлиқ реакция нормаси ноаниқдир, чунки бундай тўлиқ реакция нормасини аниқлаш ушбу

генотипдан барча мумкин бўлган ривожланиш шароитлар вариантларида фенотипик турли-туманлигини белгилашни назарда тутаяди, ваҳоланки бундай вариантлар сони чексиздир.

XVII.5. Пенетрантлик ва экспрессивлик

Ген ва аллелларининг таъсирини таҳлил қилар эканмиз нафақат генларнинг ўзаро таъсирини, шунингдек, ген-модификаторларнинг фаолиятини, балки организм ривожланадиган муҳит таъсирини ҳам ҳисобга олиш лозим бўлади. Маълумки, хитой наврўзгули 15⁰-25⁰С ҳароратлар оралиғидаги шароитда ривожланса гулининг қизил (P-) - оқ (pp) ранглари монодурагай тарзда ирсийланади. Агарда F₂ ўсимликлари 30⁰-35⁰С ли шароитда ўстирилса, у ҳолда гултож баргларининг барчаси оқ рангда бўлади. Башарти F₂ ўсимликлари 30⁰С ҳарорат атрофида ривожланса турли хил 3P-: 1pp дан тортиб 100% оқ гулличага бўлган нисбатлар олинади. Ташқи муҳит шароити ёки генотипик муҳит шароити (С.С.Четвериков генотипнинг ген-модификаторлар бўйича ўзгаришини шундай деб атаган эди) га боғлиқ ҳолда ажралишда кузатиладиган синфларнинг бундай ўзгарувчан нисбати ўзгарувчан **пенетрантлик** деб аталади. Бу тушунча орқали тадқиқ қилинаётган генотипик омил бўйича бир хил бўлган организмларда белгининг намоён бўлиш ёки бўлмаслик имкониятлари тушунилади. Пенетрантлик ўрганилаётган ген бўйича бир хил генотипга эга бўлган барча индивидлар ичида тадқиқ қилинаётган белги намоён бўлган индивидлар улушида ўз ифодасини топади. Белгининг намоён бўлишлик даражаси ташқи муҳит ва ген – модификаторларга ҳам боғлиқ бўлади. Эҳтимол кутилган фенотип намоён бўлган индивидларда шу фенотипнинг намоён бўлишлик даражасини **экспрессивлик** деб аталади. *D.melanogaster* да доминант мутация *Lobe* кўз катталигининг кичрайган ҳолати билан характерланади. Бу геннинг пенетрантлиги -75%, яъни фақат 75% индивидлар L генига эга бўлиб, редуцирланган кўз шаклига эга. Қолган 25% индивидлар нормал кўзга эгадирлар. Шу билан бирга L гени учун ўзгарувчан экспрессивлик характерли, яъни 75% редуцирланган кўзли индивидларда кўзнинг редуцирланиш даражаси ҳар хил (илова – 126-расм).

Пенетрантлик ва экспрессивлик тушунчалари ген намоён бўлишлигининг ўзгарувчанлигини тасвирлаш учун 1925 йилда Н.В.Тимофеев-Ресовский томонидан таклиф этилган (илова – 127-расм).

Организм мазкур генотипи белгисининг намоён бўлиш ё бўлмаслигининг шароитга боғлиқлиги ёки муҳитнинг ҳар хил шароитларида ўзгариши шундан далолат берадики фенотип – бу организм яшаш муҳитининг конкрет шароитида генларнинг таъсири (ва ўзаро таъсири) нинг натижасидир.

Муҳитнинг ҳар хил шароитларида генотипнинг у ёки бу шаклда намоён бўлиши унинг реакция нормасини белгилайди. Демак, реакция

нормаси – бу организмнинг генотипик белгиланадиган ташқи муҳит шароитларига боғлиқ ҳолда белгиларнинг намоён бўлиш даражасини маълум оралиқларда (чегараларда) ўзгартириш қобилиятидир. Генотипнинг реакция нормасини тажрибаларда, ҳамда янги формаларни яратишда инобатга олиш лозим. Белгининг ўзгаришсиз намоён бўлиши маълум таъсирларнинг реакция нормасига деярли беаҳамиятлигини кўрсатади, лекин организмнинг нобуд бўлиши ёки ҳаётчанлигининг сустлашиши бу таъсирлар реакция нормаси чегараларидан ошиб кетганлигининг далолатидир.

Шундай қилиб, юқорида баён этилганлардан шу нарса аён бўладики, генотип ўзаро таъсиротда бўладиган генларнинг тизими бўлиб унинг фенотипик намоён бўлиши генотипик муҳит шароитлари ва яшаш шароитларига боғлиқ бўлади. Фақат менделча таҳлил принципларидан фойдаланган тақдирдагина бу мураккаб тизимни шартли равишда элементар белгиларга –фенларга ажратиш ва шу тариқа генотипнинг айрим дискрет бирликларини – генларни идентификация қилиш мумкин.

XVII.6. Генетик жараёнларнинг тизимли назорати

Ҳозирга қадар онтогенезнинг генетик детерминацияси тўғри ва бир томонлама боғлиқликда: ген – белги – организм тариқасида қараб келинди. Бир қанча марта қайд этилганидек жинсий ва соматик хужайраларда рўй берадиган генетик жараёнлар автоном, яъни алоҳида ажралган эмаслар, улар организм билан яхлит бир бутун боғланганлар.

Генетикада анчадан буён тескари – белги – ген боғлиқликни исботловчи далиллар ҳам йиғилиб келмоқда. Организм тизимининг генетик жараёнларга таъсирини исботловчи кўпгина далиллар йиғилган. Буларга цитоплазма структураси ва метаболитларига боғлиқ ҳолда генотипнинг фенотипда ифодаланиши, генотип реакция нормасининг намоён бўлишлигининг ташқи муҳит омилларига боғлиқлиги, кроссинговер ва мутацияларнинг содир бўлишлик даражасининг организм ёшига, жинсига ҳамда физиологик ҳолатига боғлиқлиги ва бошқалар киради.

Кўп хужайрали организм мураккаб тизим бўлиб, ундаги тўқималарнинг ҳар бир хужайраси нафақат генотип, балки унга мос ўша муҳит назоратлари остида бўладилар. Ушбу муҳит ҳам генотип билан шартланган тизимдир. Мисол келтирамиз: якка хужайра *in vitro* муҳитига киритилганда унинг бўлиниши тўхтаб қолади. Аммо бир гуруҳ хужайралар ёки якка хужайра муҳитига кўпаяётган културадаги суюқлик қўшилса бўлиниш нормал ҳолда кечади. Демак, хужайра бўлинишига унга ўхшаш хужайралар ишлаб чиқадиган метаболитлар бўлиши зарур экан. Ҳар бир тўқима – бу хужайралар популяциясидир, негаки қандайдир меъёрда бу тўқима унда содир бўладиган ирсий ўзгарувчанлик жараёнлари эвазига бир хил эмас. Бундан ташқари, бир тўқима хужайралари бир вақтнинг ўзида митотик циклнинг ҳар хил босқичларида бўлиши мумкин. Чамаси,

органнинг функционал фаолияти эвазига унинг хужайра ва тўқималари бутун бир организмнинг фаолияти билан бошқариладиган тизимдир. Юқорида келтирилган хужайраларнинг *in vitro* культурасида организм томонидан қилинадиган назорат йўқ қилинган ва бунинг эвазига бундай хужайралар популяциясида ирсий ўзгарувчанлик маъносидаги ўзгаришлар кўпроқ содир бўлади. Уларда плоидлиги, хромосомали қайта тузилишлар, биокимёвий ва морфологик мутация ҳар хил бўлган хужайралар кўп миқдорда ҳосил бўлади.

Генетик жараёнларни тизимли назорат қилишни ўрганишнинг асосий йўналишларидан бири – оксилни синтезлаш генетик механизмига гормонлар таъсирини ўрганишдир. Гормонлар митотик активликка стимуллаштирувчи таъсир кўрсатадилар ва генлар активлигини бошқарадилар. Тахмин қилинишича, стероид гормонлар иРНК синтезини назорат қилувчи репрессорнинг эффе́ктини йўққа чиқаради, натижада бу иРНК ген-регулятор назоратидан чиқади ва ўзига хос оксилларнинг синтезининг йўналиши ўзгаради.

Генетик жараёнларнинг тизимли назорати ҳам хужайра, ҳам организм даражасида амалга ошади. Бу соҳада ҳам кўп ноъмалум нарсалар мавжуд, аммо якка хужайрадаги ва бир бутун организм тизимида бўлган хужайрадаги оксилларнинг синтезига ўзига хос омилларнинг таъсирини ўрганиб ген фаолиятини таҳлил қилишда янгича ёндашиш йўллари топиш мумкин бўлади.

Шундай қилиб, онтогенез жараёнининг боришида ривожланишнинг критик давлари ва стадияларида табақаланиш содир бўлишида дискретлик кузатилади. Онтогенез жараёнида генотипнинг амалга оширилиши тизимли (организм даражасида) назорат асосида юз беради.

XVIII б о б. ОДАМ ГЕНЕТИКАСИНИНГ АСОСЛАРИ

XVIII.1. Одам генетикаси ва унинг тадқиқот методлари

XVIII.1.1. Одам генетикасининг ўзига хос томонлари

Одам ирсияти ва ирсий ўзгарувчанлигининг қонуниятларини одам генетикаси ҳақидаги фан – **антропогенетика** ўрганади.

Одамзот *Homo sapiens* турига кириб, у органик оламнинг таркибий қисми ва узоқ давом этган эволюция жараёнининг маҳсулидир. Шунинг учун ҳам организмларнинг бошқа ҳамма турларига хос бўлган умумгенетик қонуниятлар инсонга ҳам тааллуқлидир. Лекин, инсоннинг шаклланишида унинг органик олам шажарасининг энг юқори поғонасига кўтарилишида умумгенетик омиллардан ташқари, ижтимоий омиллар ҳам катта аҳамиятга эга бўлган. Бунинг натижасида одамда унинг олий нерв тизими фаолияти билан унинг психик ва ижодий фаолияти боғлиқ бўлган хусусиятлар – ақл-идрок, қобилият, нутқ, ижодий меҳнат қилиш кабилар пайдо бўлган. Бу хусусиятларнинг ирсийланиши жуда мураккаб бўлиб, у

генетик ва ижтимоий омиллар тизимининг жамланган таъсирида амалга оширилади. Кишилиқ жамиятида эволюциянинг бош омили бўлган табиий танланиш бошқа организмлардаги каби ҳал қилувчи аҳамиятга эга эмас. Лекин бу ҳолат одам эволюция жараёнини ўтиб бўлди деган хулосага олиб келмаслиги керак. Одамнинг тарихий ривожланиши энди биологик эволюцияга қараганда кўпроқ ижтимоий эволюцияга асосланган ҳолда давом этмоқда. Шунинг учун олимларнинг бир қисми генетика фанига генетик ирсият тушунчасидан ташқари сигнал ирсият (М.Е.Лобашев), ижтимоий ирсият (Н.П.Дубинин) каби тушунчаларни ҳам киритиш керак деган хулосага келишган.

Сигнал ирсият деб одамнинг ижтимоий эволюциясини таъмин этган ва этаётган олий нерв тизими фаолияти билан боғлиқ бўлган хусусиятларнинг авлоддан-авлодга берилиши ҳамда бир авлод миқёсидаги одамларнинг биридан бошқасига ўтиши тушунилади. Шундай қилиб, одамзот фақат биологик эволюциянинггина эмас, балки ижтимоий эволюциянинг ҳам маҳсулидир. Шунинг учун ҳам одам генетикасини ўрганишда унинг табиатда ва жамиятда тутган ўрнидан келиб чиқадиган ўзига хос томонлари ва қийинчиликлари мавжуд. Улар асосан қуйидаги ҳолатлардан иборат:

1. Бошқа организмлар ирсиятини ўрганишда яхши самара берувчи анъанавий услубни, яъни тадқиқотчининг режасига мувофиқ организмларни ўзаро чатиштириб олинган дурагай авлодларда генетик таҳлил қилиш методини (усулини) одамда қўллашнинг иложи йўқ. Чунки одамларда оила қуриш генетик олимнинг илмий режасига қараб эмас, балки муҳаббат, садоқат каби муқаддас инсоний фазилатлар асосида амалга оширилади.

2. Одамларда экспериментал йўл билан мутациялар олиш мумкин эмас ва бундай жиноий ишга инсоний ва қонуний нуқтаи назардан ҳеч қайси мамлакатда рухсат этилмайди.

3. Одамларда жинсий балоғатга етиш даври анчагина кеч (одатда ўрта ҳисобда 17 ёшларда) бошланади.

4. Одатда ҳар бир оилада дунёга келадиган фарзандларнинг сони нисбатан оз бўлади.

5. Ҳар хил оилада туғилган фарзандларнинг оилавий ҳаётида ва уларнинг авлодлари учун яшаш шароитини яъни ирсий белгиларининг фенотипик ривожланиши учун зарур бўлган шароитларни тадқиқотчи режасига мувофиқ бир хил қилиб муътадиллаштиришнинг иложи йўқ.

6. Одамда хромосомалар сонининг нисбатан кўплиги ($2n=46$) ҳамда кариотип гуруҳлари ичидаги хромосомалар кўлами ва шакли бўйича жуда ўхшаш бўлганлиги учун уларни бир-биридан фарқлай олишликнинг жуда қийинлиги.

7. Антропогенетиканинг ўрганиш объекти бўлган одамлар умрининг анчагина узунлиги туфайли генетик олим ўзининг онгли ҳаёти даврида одамнинг бир неча авлодларини бевосита кузатиб текшириш имкониятига

эга эмас. Ирсий белгилари бўйича авлодлар шажараси эса камдан-кам ҳолатда кўпинча подшолар ва йирик мансабдор ва машҳур одамлар тулоласи учунгина тузилган.

Кейинги пайтларда генетикада янги замонавий усуллар ишлаб чиқилиши ва жорий этилиши туфайли юқорида қайд этилган қийинчиликларнинг анчагина қисми бўлган тиббиёт генетикасини жадал суръатлар билан ривожлантириш имконияти яратилди. Ҳозирги даврда одам ирсиятини ўрганиш мақсадида хилма-хил анъанавий ва замонавий методлар қўлланилади. Уларнинг жумласига генеалогик, эгизаклар, цитогенетик, популяцион, онтогенетик, биокимёвий, молекуляр генетик кабилар киради.

Одамлар генетикаси инсоният ҳаётида улкан амалий аҳамиятга эга. Чунки у одам белги ва хусусиятларининг норма ва патологик (касаллик) ҳолатидаги ирсийланиш ва ўзгариш қонуниятларини кашф этади. Олинган назарий натижаларга таяниб антропогенетиканинг таркибий қисми бўлган тиббиёт генетикаси турли ирсий касалликларнинг пайдо бўлиш сабабларини ўрганади, уларнинг олдини олиш, диагностика қилиш, даволаш усуллари яратади. Шунинг учун ҳам антропогенетикани, хусусан, тиббиёт генетикаси муаммоларини ўрганишга эътибор кучайиб бормоқда ва бу соҳада анчагина ютуқларга эришилди.

1978 йил Москвада бўлиб ўтган XIV халқаро генетиклар конгрессида одамларда 2500 хил ирсий касалликлар аниқланганлиги ҳақида ахборот берилган эди. Ундан кейинги 10-12 йил ичида аниқланган янги ирсий касалликларнинг сони йилига ўртача 100 тага ортиб борган. Натижада 1990 йилга келиб одамларда ўрганилган нормал ва патологик белгиларнинг умумий сони 4000 га яқинлашиб қолган. Бунинг сабаблари қуйидагича:

Экологик муҳитдаги тобора кўпайиб бораётган физик, кимёвий ва бошқа омилларнинг салбий таъсирида одамларда ирсий касалликларнинг хили ва миқдори ортиб бормоқда. Айниқса атом қуролиларини синаш, атом-электростанцияларидаги авариялар туфайли ҳамда қишлоқ хўжалигида ва бошқа соҳаларда заҳарли кимёвий моддаларнинг кўп миқдорда қўлланилиши оқибатида пайдо бўлувчи физикавий ва кимёвий мутаген омиллар инсон саломатлигига ўта салбий таъсир қилмоқда.

Тиббиёт генетикасининг далилларига қараганда ер кулласида туғилган янги чақалоқларнинг 4,5-5,0% -и турли ирсий касалликлар генларига эга бўлган ҳолда дунёга келар экан.

Генетик илмий тадқиқотларнинг ривожланиши туфайли ирсий касалликларни аниқлашнинг янги, янада самарали усуллари яратилиши ва уларни тиббиёт генетикасида кенг қўлланилиши натижасида илгари аниқлаш қийин бўлган ирсий касалликлар топилди. Одамда аниқланган ирсий касалликларнинг 500 га яқинини даволаш усуллари яратилди. Парҳез қилиш, фермент ва гормонлар ёрдамида даволаш йўли билан бундай касалликларнинг олдини олиш усуллари ишлаб чиқилди.

Тиббиёт генетикаси одам авлодларида ирсий касалликларнинг пайдо бўлиши ва ривожланишининг олдини олиш мақсадида янги оила қуришга қарор қилган йигит ва қизларга тиббиёт генетика маслаҳати беришнинг кенг жорий этилиши ўта муҳим вазифани ҳал қилишда алоҳида ўрин тутди.

Юқорида қайд этилганларнинг барчаси инсоннинг бахтли ва соғлом бўлишлигига қаратилгандир. Бу ҳар икки белги маълум даражада генларга боғлиқ. Одамнинг жисмонан, психологик хусусиятларининг шаклланишида ота-онадан олган генларининг таъсирини тушунишда кейинги ўн йилликларда шундай катта “сакраш”лар бўлдики, шубҳасиз шулардан бири одам геномини тадқиқ қилишда очилган кашфиётлар бўлди.

“Одам геноми” деб номланган илмий лойиҳа АҚШ да 1988 йилда Нобель мукофотининг лауреати Джеймс Уотсон, Россияда 1989 йилда академик Александр Александрович Баевларнинг ташаббуслари билан бошланди.

Халқаро илмий дастур – “Одам геноми” молиявий қўлами бўйича космик лойиҳаларга тенглашиб биологиядаги илмий аҳамияти жиҳатидан эса кимёда Менделеевнинг элементлар даврий системасининг очилишига тўғри келади. Бу дунё фанларининг мавжуд бўлганларидан буён биологиядаги энг йирик лойиҳадир.

Одам геноми нуклеотидларининг тўлиқ кетма-кетлигини аниқлаш – бу бекиёс илмий ютуқдир. Инсон белги, хосса ва хусусиятларининг ирсий ахбороти ДНК молекуласига нуклеотидлар билан ёзилгандир. Одам ДНК молекуласининг тўлиқ тўпламида 3 миллиард нуклеотидлар бўлиб, улар организм ривожланишининг дастури ҳақидаги ахборотни ташийдилар. Одам генларида (уларнинг сони 25000 га яқин. С.Боринская ва Н.Янковский далиллари бўйича) биологик тур сифатида одамнинг умумий хусусиятларини белгиловчи организм ривожланишининг умумий режаси ёзилган. Шунингдек унда кўплаб индивидуал фарқлар ҳақидаги ахборот ҳам жой олган. Гендаги нуклеотидлар кетма-кетлиги оксил молекуласидаги аминокислоталарнинг кетма-кетлигини белгилайди. Синтезланган оксил эса одамнинг у ёки бу белги, хосса ёки хусусиятини ривожлантиради.

Генларнинг ДНК молекуласида жойланиш тартиблари ҳамма организмда бир хил эмас. Бактерия сингари содда организмларда генлар ДНК нинг 80-90% қисмини эгаллайди. Одамда эса оксилни кодловчи қисмидаги нуклеотидлар кетма-кетлиги ДНК нинг 5% қисминигина ташкил этади. ДНК нинг қолган қисми қандай қилиб ҳамда генларни қайси тартибда ишга солиш ҳақидаги ахборотни ўзида сақлайди. Таъбир жоиз бўлса ДНК ни агарда китобга қиёс қилсак, у ҳолда 100 саҳифали китобнинг 95 саҳифаси қолган 5 саҳифани қандай қилиб ўқиш кераклиги ҳақидаги кўрсатмаларни ўзида сақлаган бўлур эди. ДНК нинг бундай структураси организмнинг миллиардлаб ҳар хил хужайраларидаги генларнинг келишилган ҳолда ишлашларини ушлаб туришлик учун зарурдир.

Учинчи минг йилликнинг остонасини ҳатлаб ўтган инсоният ўзининг фаровонлиги йўлида геном тадқиқотлари натижасида олинган ахборотлар асосида ўзининг генетик жараёнларини назорат остига олишга, унга баъзи-бир тузатишлар киритишга ҳаракат қилмоқда.

XVIII.1.2. Одам генетикасининг тадқиқот методлари

Одам генетикасини ўрганишда, унинг табиатда ва жамиятда тутган ўрнини ҳисобга олган ҳолда умумий генетиканинг анъанавий ва энг янги замонавий методлар (усуллар) дан фойдаланилади. Одам генетикаси соҳасида ҳозиргача олинган анчагина бой маълумотлар қуйидаги методларнинг қўлланилиши самарасидир: генеалогик, цитогенетик, эгизакларни ўрганиш, онтогенетик, популяцион, молекуляр-биокимёвий ва бошқалар.

Генеалогик метод. Одам белги ва хусусиятларининг нормал ва патологик (касаллик) ҳолатида ирсийланиш қонуниятларини, уларнинг аждод-авлодларининг ирсий шажарасини тузиш орқали тадқиқ қилишни генеалогик метод деб юритилади. Авлодлар ирсий шажарасини тузишда одам генетикасида қабул қилинган қуйидаги белгилардан фойдаланилади.

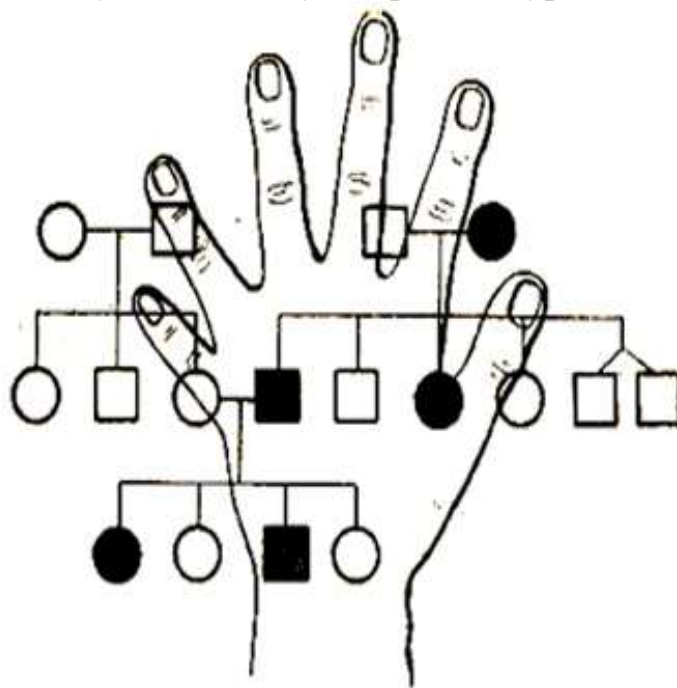
□	Эркак;	Ω	Бола ташлаш;
○	Аёл;	⊥	Тиббий аборт;
◇	Жинси аниқланмаган шахс;	○—□	Никоҳ;
■	Пробандлар-ўрганилаётган белгини ташувчи шахс. Ундан бошлаб маълум бир оилани тадқиқ қилиш бошланади;	○=□	Қариндошлар орасидаги никоҳ;
●			
◻	Ўрганилаётган рецессив генни	○—□—○	Эркакнинг иккита аёл билан никоҳ қуриши;
⊙		○—□—□	Болалар (сибслар) ва уларнинг туғилиш тартиби (1-опа, 2-ука);
■	Мажруҳ бола;	1 2	
△	Эрта нобуд бўлган;	□—○	Ҳар хил тухумдан ривожланган эгизаклар;
■	Ўлик туғилган;	□—○	Битта тухумдан ривожланган эгизаклар.

Бу метод даставвал инглиз олими Ф.Гальтон томонидан ишлаб чиқилган ва таклиф этилган.

Генеалогик методнинг моҳияти қуйидагича: ўрганилаётган белги ва хусусиятга эга бўлган шахс (пробанд) нинг она ҳамда ота томонидан бир қанча бўғин аждодлари ёки бир қанча авлодларида ушбу белгининг ривожланиш ҳолати ўрганилади, қиёсий таҳлил қилинади. Бунинг натижасида олинган далилларга асосан маълум белги ва хусусиятларнинг ирсийланиш қонуниятлари аниқланади: уларнинг доминант ёки рецессивлиги, ривожланишини таъмин этадиган генларнинг сони ва уларнинг ўзаро таъсири ҳамда белгининг ривожланишига ташқи муҳитнинг, ижтимоий шароит омилларининг таъсири ҳақида генетик мулоҳаза таклиф қилинади.

Энди генетик асослари турлича бўлган белгиларнинг ирсийланишини шу метод ёрдамида ўрганиш натижалари билан танишамиз.

1. Аутосома (жинсий бўлмаган хромосомалар) да жойлашган генлар таъсирида доминант ҳолатда ирсийланадиган белгилар қаторига – брахидактилия (бармоқларнинг қисқа бўлишлиги), полидактилия (қўп бармоқлилик), хондриодистрофик (паканалик), кўз катаракти касаллиги, юзда сепкилларнинг бўлишлиги, суякларнинг мўртлиги каби белги ва



128-расм. Полидактилиянинг доминант ирсийланиш шажараси.

хусусиятлар киради. Юқорида қайд этилган белгилардан бири – полидактилия белгиси бўйича ирсий шажара 128-расмда келтирилган. Пробанднинг белгиси авлоддан – авлодга ҳар икки жинс шахсларига берилади, яъни доминант аутосомали белги сифатида ирсийланади.

2. Аутосома хромосомаларида жойлашган генлар таъсирида рецессив ҳолатда ирсийланадиган белгилар жумласига фенилкетонурия, альбинизм, қандли диабет ва полимиелит касалликларига мойиллик каби белгилар киради. Рecessив аллеллар таъсирида ирсийланувчи белгиларни генетик таҳлил қилиш доминант ирсийланишга нисбатан бирмунча мураккаброқ, чунки бундай белгилар гетерозигота (Aa) ҳолатда ривожланмайдилар. Бундай белгиларнинг ривожланиши учун уни белгилайдиган ген рецессив гомозигота (aa) ҳолатида бўлиши керак. Рecessив ирсийланишга доир мисол 129-расмда келтирилган. Шунини таъкидлаш керакки, юқорида баён этилган доминант ва рецессив ирсийланиш жинсга боғлиқ бўлмаган ҳолда амалга ошади, чунки бу белгиларнинг ривожланишини таъмин этадиган генлар аутосома хромосомаларида жойлашган бўлади.

3. Жинсга боғлиқ ҳолда рецессив ирсийланувчи белгиларни тадқиқ қилишда ҳам шажара методидан самарали фойдаланиш мумкинлиги исбот этилди. Гемофилия, дальтонизм каби 50 га яқин рецессив белгилар жинс билан боғлиқ ҳолда ирсийланиши аниқланган. 130-расмда гемофилия

касаллиги бўйича ирсий шажара (рецессив жинс билан бириккан ҳолдаги ирсийланиш) келтирилган. Бу касалликнинг сабабчиси бўлган ген (H-h) жинсий X-хромосомада жойлашган. Гемофилия касалининг аёлларда ривожланиши учун бу ген рецессив гомозигота ҳолатда бўлиши керак, эркекларда ривожланиши учун эса рецессив гемизигота ҳолатда бўлиши зарур, чунки уларда X-жинсий хромосомаси ёлғиз ҳолатда бўлади.

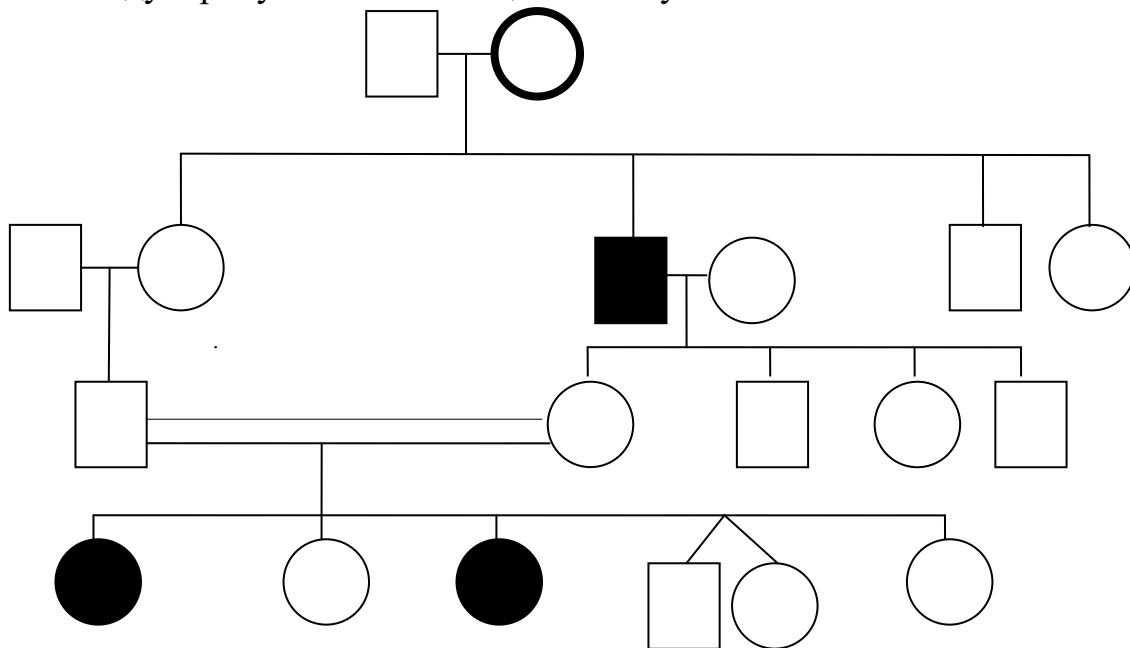
Аёлларда бу ген бўйича гетерозигота (Hh) ҳолати мавжуд бўлса, касаллик ривожланмайди. Ондаги бу рецессив аллел ўғил фарзандларида гемофилия касаллигини туғдиришлиги аниқланган. Бу шажарадаги ҳолат ойдинроқ бўлиши учун гемофилия гени бўйича эркек ва аёл организмларда учраши мумкин бўлган генотипларни жинсий хромосомалар билан боғлиқ ҳолда келтирайлик.

$X^H X^H$ -	♀, фенотипик ва генотипик соғлом
$X^H X^h$ -	♀, фенотипик соғлом, гетерозигота ҳолда касаллик “h” гени бор
$X^h X^h$ -	♀, фенотипик ва генотипик касал
$X^H Y$ -	♂, фенотипик ва генотипик соғлом
$X^h Y$ -	♂, фенотипик ва генотипик касал

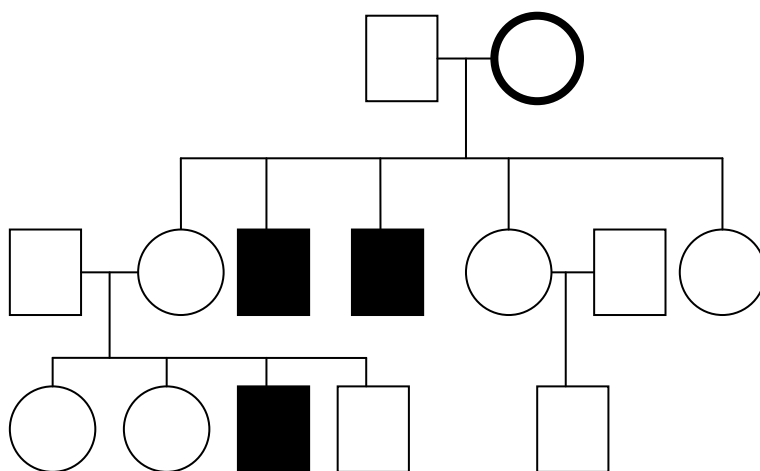
Одамларда булардан ташқари турли белгиларнинг бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда, яъни мустақил ирсийланиш ҳолатлари (Менделнинг учинчи қонунига мос ҳолда) ҳамда белгиларнинг бириккан ҳолда наслдан-наслга берилишликлари аниқланган. Масалан, чапақайлик ва қон группалари (ABO) мустақил бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда ирсийланади. Бунинг сабаби қайд қилинган белгиларнинг ривожини белгилайдиган генларнинг бошқа-бошқа хромосомаларда жойлашганлигидир. Одамдаги фенилкетонурия билан қон группалари (ABO); соч ранги билан тишнинг тез емирилиши (кариес) белги ва хусусиятлари бириккан ҳолда ирсийланади. Бу белги ва хусусиятларнинг генлари битта хромосомада жойлашган ва улар бириккан генлар деб аталади.

Генеалогик метод ёрдамида одамларда яқин қариндошларнинг оилаларида дунёга келган фарзандлар орасида ҳар хил ирсий касалликлар, ўлик туғилиш, болаларнинг эрта nobуд бўлиб кетиш ҳоллари, ҳар хил ногирон, нимжон болалар туғилиш ҳолатлари кўпроқ учрайди. Бунинг сабаби яқин қариндошларда қариндош бўлмаган шахсларга нисбатан ўхшаш генлар кўпроқ бўлади. Шунинг учун ҳам уларда генларнинг гомозигота ҳолига келиш эҳтимоллари ҳам кўпроқ учрайди. Жумладан фарзандларда касаллик, ногиронликни келтириб чиқарувчи рецессив генларнинг ҳам гомозигота ҳолига келишлари кўпроқ кузатилади. Қариндошлар никоҳидаги оилаларда рецессив ирсий касалликларни аниқлаш ва шажарасини тузишга мисол қилиб амавротик идиотияни (бош мия ярим шарлари пўстлоғи ва мияча нерв хужайраларининг шикастланиши туфайли бу касаллик гени бўйича гомозиготалар илк ёшидаёқ nobуд бўлиб кетадилар) келтириш мумкин (131-расм). Битта ота-онадан тарқалган

ўғилларнинг қариндошлик даражалари ҳар хил бўлган ўғил ва қизлари оила қурадилар. Икки оиланинг бирида дунёга келган 8 та фарзандлардан 4 таси, иккинчи оилада эса 5 та фарзанддан 2 таси ирсий амавротик идиотия касалига дучор бўлганлиги аниқланган. Бу касаллик генеалогиясини тек-

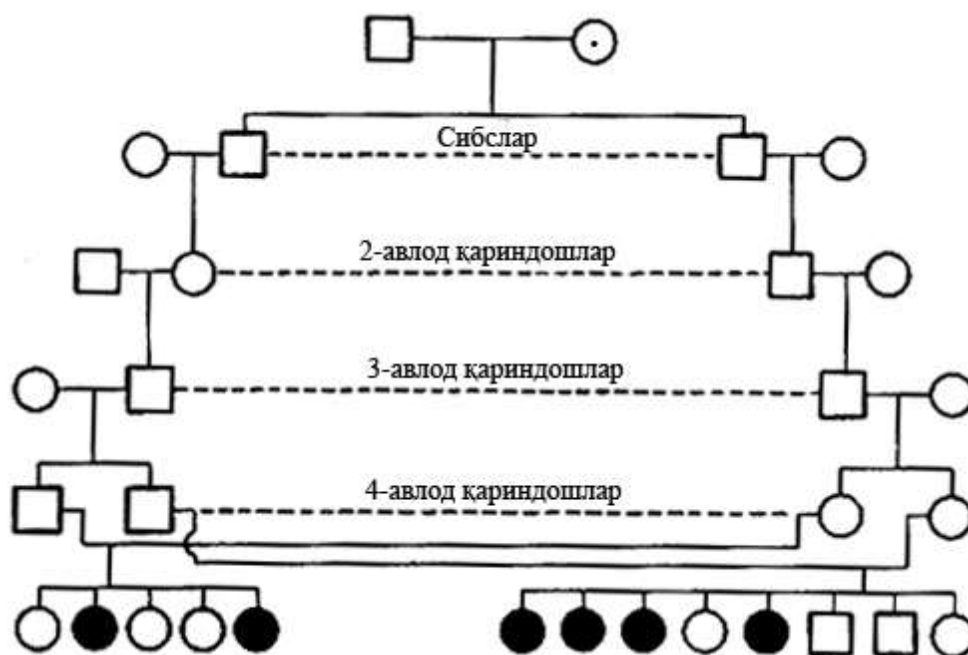


129-расм. Фенилкетонуриянинг рецессив ирсийланиш шажараси.



130-расм. Гемофилиянинг жинс билан бириккан ҳолдаги рецессив ирсийланиш шажараси.

ширган олим К. Штерннинг фикрича бу хасталикнинг намоён бўлишини таъмин этувчи рецессив ген бу икки оила аجدодларида гетерозигота ҳолатида пайдо бўлиб уч авлоддан сўнг рецессив гомозигота ҳолатга келган ва ҳар иккала оилада касал фарзандлар туғилишига сабабчи бўлган.



131-расм. Амавротик идиотиянинг икки қариндош оилаларда рецессив ирсийланиш шажараси.

Генеалогик метод бошқа методлар каби янги оила қураётган ёшларга тиббий-генетик маслаҳатлар бериб, улар оиласида туғиладиган фарзандларнинг саломатлиги ҳақида маълумот бериш имкониятини яратади.

Эгизаклар методи. Инсон генетикасини ўрганишда уларда эгизак фарзандларнинг пайдо бўлишини, эгизакларнинг ҳаётини ва авлодларини кузатиб тадқиқ этишнинг жуда катта аҳамияти бор. Туғилган эгизакларнинг 25 фоизга яқини битта зиготадан, яъни битта уруғланган тухум ҳужайрадан ривожланган бўлади. 75 фоизга яқини эса бошқа-бошқа зиготалардан, яъни ҳар хил уруғланган тухум ҳужайрадан ривожланган бўладилар. Эгизаклар икки тоифада бўладилар:

1. Битта оналик жинсий (тухум) ҳужайрасининг битта сперматозоид билан қўшилиши туфайли ҳосил бўлган битта зиготадан пайдо бўлган эгизаклар. Уларни қисқача БЗЭ (битта зиготадан ривожланган эгизаклар) деб ифодалаш мумкин. Бундай эгизаклар битта зиготанинг бўлиниши натижасида ҳосил бўлган бластомерларнинг бир-биридан ажраб кетиб мустақил ривожланишиб бир неча мустақил эмбрион ҳосил бўлиши туфайли дунёга келади.

2. Турли, яъни икки ва ундан ортиқ тухум ҳужайраларнинг айрим-айрим сперматозоидлар билан уруғланишидан ҳосил бўлган бир неча зиготаларнинг мустақил ривожланиши туфайли пайдо бўладиган эгизаклар. Бундай эгизакларни ХЗЭ (ҳар хил айрим зиготалар ривожланишидан ҳосил бўлган эгизаклар) тариқасида ифодалаш мумкин.

Инсон генетикаси муаммоларини тадқиқ қилишда эгизаклар (айниқса БЗЭ тоифасидаги эгизаклар) жуда қулай биологик объект ҳисобланади. Эгизаклардан генетик илмий-тадқиқот ишларида самарали фойдаланиш учун уларнинг қай тариқа, яъни битта зигота ёки икки ва ундан ортиқ (ҳар

хил) зиготадан пайдо бўлганликларини аниқлаб билиш муҳим аҳамиятга эга. Уларни диагностика қилишда қуйидаги қиёсий фарқларга эътибор берилади.

1. Бир зиготадан ривожланган эгизаклар (БЗЭ) албатта бир хил жинсда бўладилар. Ҳар хил (бошқа-бошқа) зиготалардан (ХЗЭ) пайдо бўлган эгизакларнинг жинси эса бир хил ёки ҳар хил бўлиши мумкин.

2. БЗЭ эгизаклар ўзларининг белги ва хусусиятлари билан ўзаро жуда ўхшаш бўладилар. Улар генетик жиҳатдан энг яқин организмлар ҳисобланади. ХЗЭ эгизаклар эса ўз белги ва хусусиятлари билан ўзаро одатдаги эгизак бўлмаган фарзандлар каби фарқ қиладилар. БЗЭ эгизакларнинг масалан, қон группалари билан ўхшашлигини **конкордантлик** деб юритилади. БЗЭ тоифадаги эгизакларнинг биттасида эмбрионал ривожланиш даврида соматик мутация каби сабабларга кўра ривожланишида ғайри қонуний ўзгариш пайдо бўлади. Бунинг натижасида БЗЭ эгизаклар юқоридаги кам учрайдиган ҳолатларда ўзаро айрим белгилари билан фарқ қилишлари мумкин. Буни **дискордантлик** дейилади.

3. БЗЭ тоифасидаги эгизакларнинг ХЗЭ эгизакларидан энг муҳим ҳал этувчи фарқи борлигини исботловчи мезон уларнинг айрим аъзоларини, тўқималарини ўзаро трансплантация кўчириб ўтказишнинг самарадорлигидир. ХЗЭ тоифасидаги эгизакларда эса тўқиманинг ўзаро табиатан мос келмаслик даражаси эгизак бўлмаган одамлардаги каби юқори (кучли) бўлади. Шунинг учун ҳам уларда тўқима ва органларни ўзаро трансплантация қилиш самара бермайди.

Эгизак одамлар биологиянинг, хусусан генетиканинг катта назарий ва амалий муаммоларини ўрганиш, текшириш соҳасидаги илмий-тадқиқот ўтказишда бебаҳо биологик объект (мавжудот) дирлар.

БЗЭ тоифадаги эгизаклар бир хил генотипга, ХЗЭ эгизаклар эса ҳар хил генотипга эга организмлардир. Шунинг учун уларни бир хил ва ҳар хил шароитларда қиёсий ўрганиш уларнинг белги ва хусусиятларининг онтогенез жараёнида фенотипик намоён бўлишида ирсият ҳамда яшаш шароитининг, жумладан ижтимоий шароитнинг таъсири ҳақидаги қонуниятларни аниқлаш имкониятини яратади.

Эгизаклар методи инсоннинг ирсий касалликларга чалинишининг мойиллигини аниқ ва мукамал ўрганиб унинг қонуниятларини очиш имкониятини беради. Махсус ўтказилган кузатишларнинг натижасига асосланиб БЗЭ эгизакларда муайян касалликка ҳар иккаласининг ҳам чалиниш ҳолати ХЗЭ эгизакларга нисбатан анчагина юқори деб айта оламиз. БЗЭ эгизакларда ҳаттоки тухум ҳужайраларнинг етилиш кунлари ҳам бир-бирига мос келади.

Цитогенетик метод. Одам кариотипи таркибидаги хромосомалар комплексининг сони, узунлиги, шакли ва структурасини, уларнинг ҳужайра митоз ва мейоз бўлиниши, уруғланиб зигота ҳосил қилиш жараёнидаги фаолиятининг нормал ва патологик ҳолатида қандай

бўлишлигини махсус микроскоплар, замонавий микротехникалар ёрдамида тадқиқ қилиш цитогенетик метод деб аталади.

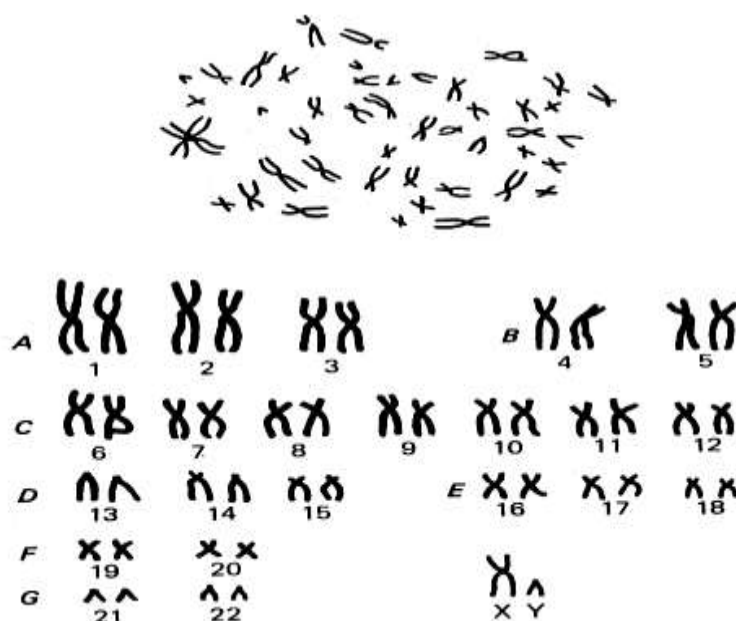
Ҳозирги вақтда цитогенетик методни одам генетикасини тадқиқ қилишда қўллаш яхшигина самара бермоқда. Бу метод ёрдамида одам генетикасининг қуйидаги муаммолари ҳал қилинади:

- хромосома касалликларини диагностика қилиш;
- хромосомаларнинг генетик ва цитологик харитасини тузиш;
- мутацион жараёнини ўрганиш;
- одамларда нормал ҳолатдаги хромосомалар полиморфизмининг ўрганиш ва нормал кариотипини аниқлаш;
- одам генетикасининг баъзи эволюцион муаммоларини ҳал қилиш.

Одам хромосомаларини идентификация қилишда, яъни уларнинг ҳар бирини бошқалардан ажратиш учун яқин вақтгача уларнинг қуйидаги белгиларигина хромосоманинг умумий узунлиги, шакли, уларда центромеранинг жойлашиши асос қилиб олинар эди. Лекин шуни алоҳида таъкидлаш зарурки, одам кариотипида узунлиги ва шакли бўйича ўзаро ўхшаш бўлмаган хромосомалар гуруҳлари мавжуд. Ушбу белгилари бўйича одам кариотипига оид хромосомалар 8 та гуруҳга бўлинади. Шулардан 22 та жуфт аутосомалар А, В, С, Д, Е, F ва G гуруҳларига ва жинсий X,Y хромосомалари алоҳида гуруҳга бўлиниб ўрганилади (132-расм). Бир гуруҳга кирувчи хромосомаларни уларнинг узунлиги ва шакли ўхшаш бўлганлиги учун қайд этилган усулда идентификация қилиш жуда қийин. Бу муаммо цитогенетикада очилган янги кашфиёт – хромосомаларни дифференциал (табақалаштирилган) бўйлаш методи ёрдамида ҳал қилинди. Бу методнинг моҳияти шундаки, хромосомаларни микроскопда кўришдан олдин махсус флуорохром (Q-метод) ёки гимза (G-метод) деб номланган бўёқлар билан бўйлади. Бунинг натижасида ҳар қайси хромосома ички тузилишидаги тафовутларга мос ҳолда табақаланиб ўзига хос тарғил ҳолатда бўйлади. Натижада узунлиги ва шакли билан ўзаро ўхшаш хромосомаларни ҳам идентификация қилиш, уларни бири-биридан ажратиш мумкин бўлди (илова – 133-расм). Натижада цитогенетик методнинг самарадорлиги янада ошди.

Цитогенетик методни генеалогик, эгизаклар, популяцион ҳамда генетик инженерия усуллари билан бирга қўллаш натижасида одам хромосомаларининг генетик харитаси тузилди (134-расм).

Юқорида баён этилган цитогенетик метод тиббиёт генетикасида хромосомалар аномалиясига алоқадор ирсий касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш, уларни диагностика қилишда кенг ва самарали қўлланилмоқда. Бунинг учун баъзи ташқи муҳитдаги ёки организмнинг ички муҳитида ғайритабиий омиллар таъсирида ҳосил бўладиган хромосома мутациялари микроскопда кўрилиб, тасвирланиб, ирсий касалликлар пайдо бўлиш сабаблари аниқланади, уларни диагностика қилиш усуллари яратилади.



132-расм. Эркак кишининг хромосома тўплами
(А.А.Прокофьева – Бельговская бўйича, 1969).

А – Е – хромосомаларнинг кўлами ва тузилиши бўйича яқин гуруҳлар.

Онтогенетик метод. Бу методнинг моҳияти ота-онадан фарзандларга ўтган белги ва хусусиятларнинг уларнинг онтогенези (шахсий ривожланиши) жараёнида ривожланиш қонуниятларини аниқлаш ва бу белги, хусусиятларнинг намоён бўлишига генотип ҳамда муҳит шароитининг таъсирини ўрганишдир. Бу усул айниқса ирсий касалликларнинг ривожланишига генларнинг гомозигота ҳамда гетерозигота ҳолатлардаги таъсиридаги фарқларни текширишда кенг қўлланилади. Бундай текширишларнинг натижаси ирсий касалликларни диагностика қилиш, олдини олиш, профилактика қилиш, самарали даволашда катта аҳамиятга эга. Генларнинг рецессив гомозигота (aa) ҳолати таъсирида ривожланадиган касалликлар гетерозигота (Aa) ҳолатида ривожланмайди. Шунинг учун ҳам бундай генотипга (Aa) эга бўлган одам ўзи фенотипик касал бўлмаса ҳам касаллик генини (a) яширин ҳолда сақловчи, ташувчи организм ҳисобланади. Гетерозиготали генотипга (Aa) эга бўлган фенотипик соғлом йигит ва қиз оила курсалар, уларнинг фарзандлари орасида касал (aa) бўлгани ҳам учрайди.

Бошқа бир гуруҳ касалликларнинг генлари гетерозигота (Aa) ҳолатида кучсиз (суст) бўлса ҳам сезиларли ривожланган бўлади. Бундай касалликларни аниқлаш, олдини олиш ва даволаш бирмунча енгилроқ. Шунинг учун ҳам ўзи соғлом, аммо касаллик генини ташувчи бундай одамларни эртaroқ аниқлашнинг катта аҳамияти бор. Ҳозирги вақтда бу вазифани амалга оширишлик учун янги методлар яратилмоқда, эски методлар такомиллаштирилмоқда. Ҳозирги тиббиёт генетикасида генларнинг рецессив аллеллари (aa) таъсирида ривожланувчи 40 дан ортиқ ирсий касалликлар бўйича гетерозиготали (Aa) шахсларни аниқлашнинг биокимёвий тестлар услублари ишлаб чиқилган. Уларнинг моҳиятини

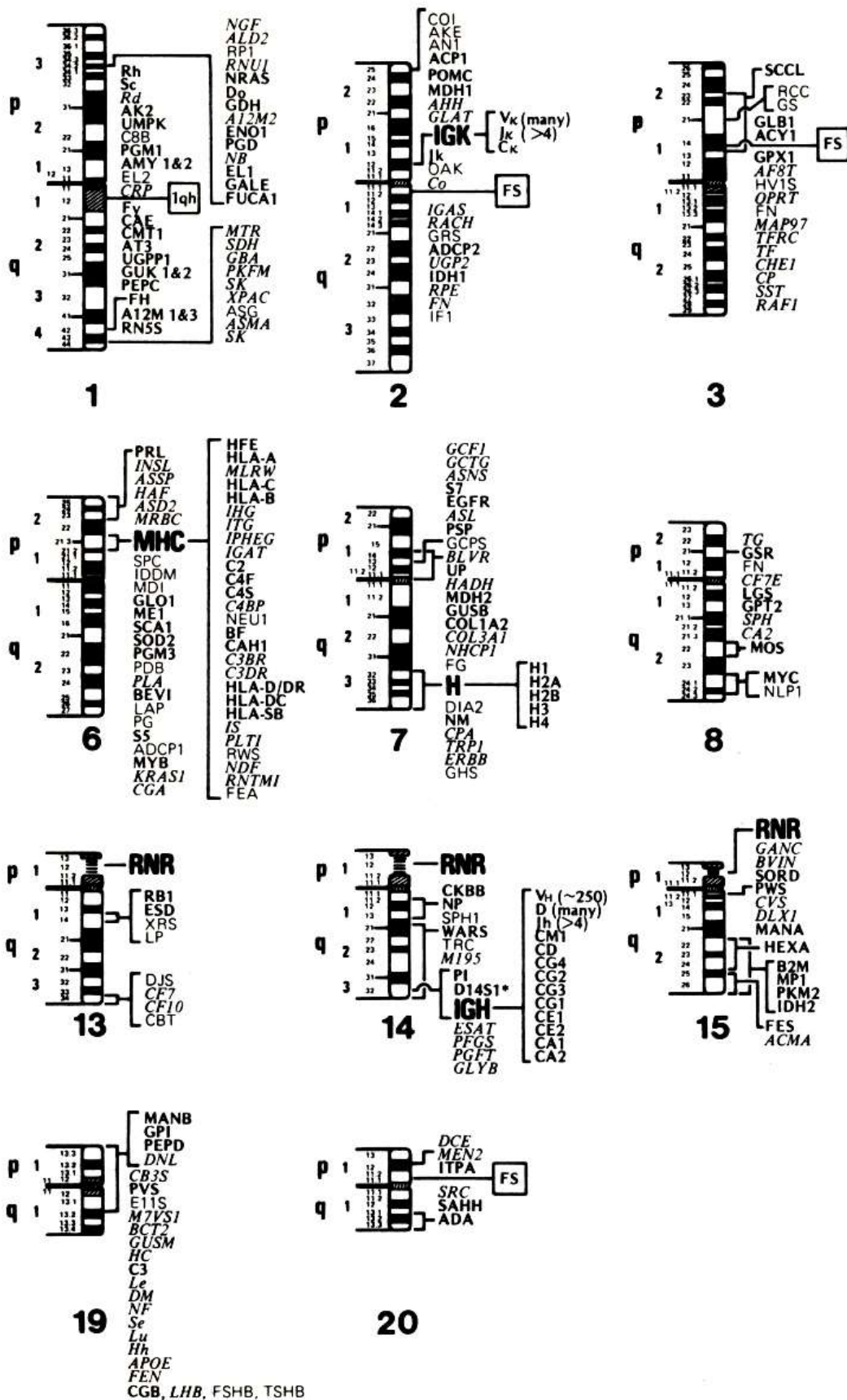
якқол кўрсатувчи мисол сифатида одамларда кузатиладиган рецессив гомозигота ҳолатида пайдо бўладиган фенилкетонурия касаллигини келтирамиз. Бу касаллик чақалоқ туғилганидан кейинги дастлабки ойлардаёқ намоён бўлади.

Жисмоний ва ақлий ривожланишнинг орқада қолишига олиб келади, бу касалликнинг гени бўйича доминант гомозигота (AA) ва гетерозигота (Aa) ҳолларда организм соғлом бўлади. Касаллик ген аллелини (a) ташувчи гетерозигота (Aa) организмни аниқлаб уни доминант гомозигота (AA) дан ажратиб олишлик учун қуйидаги усул қўлланилади.

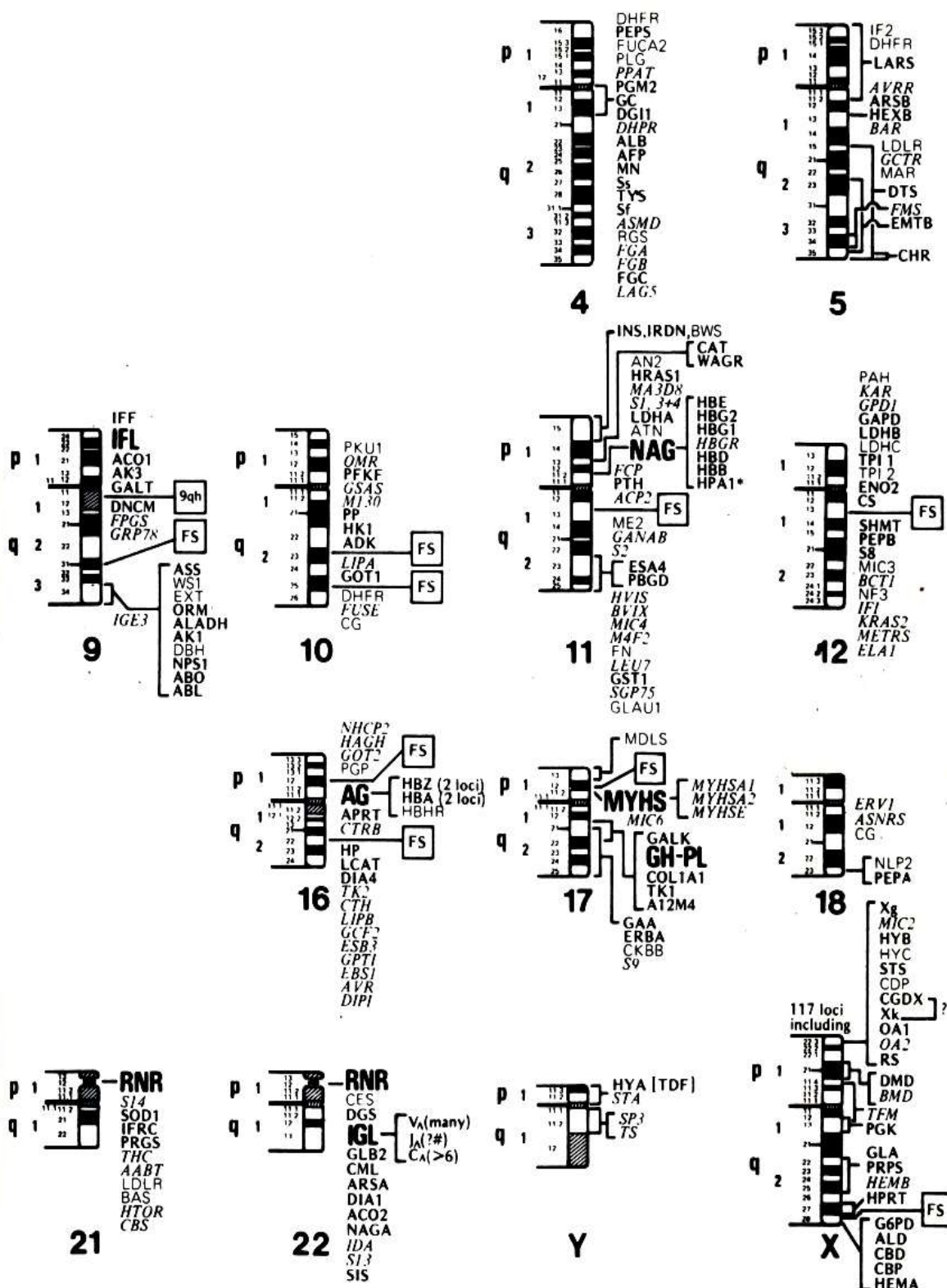
Фенотипик соғлом (AA, Aa) организмлар қонига уларнинг қон томири орқали фенилаланин юборилади. Сўнгра қон плазмасига ўтган фенилаланин аминокислотасининг миқдори аниқланади. Фенотипик ҳамда генотипик (AA) соғлом одамларда қон плазмасидаги фенилаланин миқдори ўзгармай нормал ҳолатда қолади. Фенотипик соғлом, лекин генотипик гетерозигота (Aa) яъни касаллик аллели (a) ни яширин ҳолатда сақловчи шахсларда эса фенилаланиннинг миқдори ортган бўлади ва унинг нормал ҳолатга қайтиши жуда секин боради. Бундай шахслар ажратилиб уларни даволаш билан боғлиқ тадбирлар қўлланилади.

Баъзи ирсий касалликлар (Эдварс синдроми, Патау синдроми, брахидактилия, синдактилия) одамнинг эмбрионал ва чақалоқлик давридан бошлаб ривожлана бошлайди. Айрим гуруҳ ирсий касалликлар эса одам умрининг маълум бир ёшида намоён бўладилар. Масалан, одамда хорей Хантингтон деб аталувчи аутосома доминант ҳолатда ирсийланувчи касаллик (психика ёки фикрлаш қобилятининг кескин ёмонлашуви) одам 25-45 ёшларга етганидагина ривожланади. Баъзи касалликларнинг онтогенез жараёнида ривожланиши асосан генотипга боғлиқ бўлиб, ташқи муҳит омиллари деярли таъсир кўрсата олмайди (Даун, Клайнфельтер, Шерешевский-Тернер синдромлари). Касалликларнинг келгуси авлодда ривожланиши эҳтимоли бўлган ирсийланувчи гепатит, рак, баъзи асаб касалликларнинг ривожланиши ва намоён бўлиш даражасига яшаш шароити омиллари катта таъсир кўрсатади.

Популяция метод. Бу метод демографик статистика далилларига асосланган бўлиб унинг ёрдамида одамлардаги турли популяцияларнинг генетик таркиби қиёсий ўрганилади, унинг динамикаси - ўзгариб бориш жараёни аниқланади. Натижада популяцияни ташкил этувчи организмлар генофонди доирасида гетерозиготалик ва гетерогенлик ҳолатларга эга бўлган генотипларнинг миқдорий кўрсаткичлари ҳақида маълумот олинади. Бу вазифа инсон популяциялари доирасида айрим генлар аллелларининг ҳамда аномалияга (ғайритабiiй ўзгаришларга) учраган хромосомаларнинг (анеуплоидия, хромосома аберрациялари) қандай миқ-



134-расм. Давами кейинги бетда.



134-расм. Одам хромосомаларининг генетик харитаси. (Н.П.Бочков, А.Ф.Захаров, В.И.Ивановлар, 1984 бўйича).

Чапда –р ва q хромосома елкалари ва уларнинг тартиб рақамлари. Ўнгда халқаро номенклатурага мувофиқ генларнинг белгиланиши. Кўндаланг бўлак-бўлак қисмлар хромосоманинг табақаланган бўйлишидан олинган натижалар.1-хромосоманинг генлари 17-жадвалда берилган.

1-хромосомада жойлашган одам генлари

Геннинг символи	Нишон	Поли- морфизм	Хромосома- даги жойи	Ишонч- лилиги*
A12M1	Аденовирус-12 нинг 1С қисмига кўшилиши		q42→q43	В
F12M2	Аденовирус-12 нинг 1А қисмига кўшилиши		P36	В
A12M3	Аденовирус-12 нинг 1В қисмига кўшилиши		21	В
AK2	аденилаткиназа-2		pter→32	Д
AMY1	α-Амилаза (сўлак безлари)		p22.1→q11	Д
AMY2	α-Амилаза (панкреатин)	+	p22.1→q11	Д
AT3	антитромбин III		q23→q25	В
CAE	Катаракта, кўз гавҳари пери- фирик қатламининг хираланиши			Д
CMT1	Шарко-Мари-Тут касаллиги			Д
D1S1	ДНК фрагменти		p36	В
D1Z1	Сателлит ДНК 3		q12	В
D ₀	Домброк қон группаси	+		Г
EL1	эритроцитоз (Rh билан бирик- кан)		p	Д
EL2	эритроцитоз (Rh билан бирик- маган)			Г
ENO1	енолаза 1		p36	Д
FH	фумаратгидратаза		q42→qter	Д
FUCA	α-L-фукозидаза	+	p34→p32	Д
Fy	Даффи қон группаси	+	pter→q21 ёки q32→qter	Д
GALE	УДНГAL-4-эпимераза		pter→p32	Д
GBA	нордон β-глюкозидаза		p11→qter	В
ГДН	глюкозодегидрогеназа	+	pter→p21	Д
GUK1	гуанилаткиназа-1		q32→q42	Д
GUK1	гуанилаткиназа-2			Д
MTR	тетрагидроптероилглутамат- метилтрансфераза			В
PEPC	пептидаза С	+	q25 ёки q42	Д
PEKM	М фосфофруктокиназа суббирлиги		p32.1→q42	
PGД	фосфоглюконатдегидрогеназа	+		
PGM1	фосфоглюкомутаза-1	+	p22.1	Д
PKU1	фенилкетонурия			П
Rd	Радин қон группаси		p34→ p22.1	В
Rh	Резус қон группаси	+	p34→ p22.1	Д
RNSS	5S РНК		q42 ёки q43	
RPI	рРетинит (тўр қаватнинг пиг-			

	ментли дегенерацияси)			Г
Sc	Сцианна қон группаси	+	p34→p32	Д
SDH	сукцинатдегидрогеназа		p22.1→qter	В
UGP1	УРД-глюкозопирофосфатаза-1		q21→q22	Д
UMPK	Уридинмонофосфаткиназа	+	P32	Д

*Д – “исботланган”, далиллар икки оилани мустақил ўрганган икки лабораторияда олинган;

В – “эҳтимол”- далиллар битта лабораторияда ёки битта оилада олинган;

Г – “гипотетик”- далиллар В ҳолатга қараганда камроқ бир хил маъноли

П – муаммоли”- тажриба далиллари бир-бирига қарама қарши.

дорда тарқалганлигини аниқлаш орқали амалга оширилади. Бу метод одамзот популяцияларининг гетерозиготалик ва полиморфизм даражалари ҳақида ахборот беради, ҳар хил популяциялар ўртасидаги аллеллар частотаси (учраш даражаси) нинг фарқларини аниқлаб беради.

Бу метод ёрдамида одамлардаги АВО тизимида кирувчи қон группаларининг ривожланишини таъмин этувчи I гени аллеллари (I^A , I^B , i^O) нинг ҳар хил одам популяцияларида учраш даражаси яхши ўрганилган ва унинг қонуниятлари аниқланган. Бу ген муайян аллелларининг популяцияларидаги учраш даражаси маълум генотипга эга бўлган шахсларнинг баъзи юқумли касалликлар (вабо, чечак) га чидамлилиги ёки мойиллигига боғлиқлиги кўрсатиб берилган. Шу сабабли ҳар хил популяциялар ўзларининг генетик структураси бўйича кескин фарқланадилар. Масалан, Ҳиндистон ва Хитойдаги одамлар популяциясида I^B аллелига эга шахслар кўпчиликти ташкил этади. Бу мамалакатлардан ғарб ва шарқ томонга борган сари бу аллелга эга одамлар сони камая бориб Америка ва Австралия ерли халқларида бу аллел бутунлай йўқолиб кетганлиги исботланган. Шу билан бирга америкалик индеецларда ҳамда Австралия ва Полинезиянинг ерли халқларида қон группаси генининг “ i^O ” аллелига эга бўлган одамлар жуда кўпайган бўлади. “ I^A ” аллели эса Американинг ерли халқларида, Ҳиндистон, Арабистон ярим ороллари, тропик Африка ва Ғарбий Европа халқларида жуда кам учрайди.

Ҳар хил қон группасига эга бўлган одамлар эволюцияси туфайли уларнинг юқорида келтирилган тартибдаги географик жойланишлари таъмин этилган. Бу жараёни таъмин этган омил-табiiй танланиш омили бўлиб ўша ҳудудларда бир замонлар тарқалган вабо ва чечак касалликлари эпидемияси хизмат қилган.

Одам популяциясида “ i^O ” аллелининг камайиши улар яшаган ҳудудларда вабо касаллигининг тарқалганлиги таъсирида юзага келган, чунки бу касалликни қўзғатувчи микроб *Pasteurella pestis* антиген О хоссасига эга. Шу сабабдан “ i^O ” аллелига эга шахслар инфекцияга чалинган вақтларида етарли даражада антитела ишлаб чиқара олмаганлиги туфайли улар биринчи навбатда ҳалок бўлиб кетганлар. Худди шу зайилда чечак вируси ҳам А қон группасига эга бўлган одамлар учун хавфли бўлган ва у тарқалган жойларда биринчи навбатда А қон группасига эга бўлган

одамлар даставвал нобуд бўлганлар. Осиёнинг вабо ва чечак касалликлари тарқалган ҳудудларида I^B аллелига эга бўлган одамлар нобуд бўлган.

Популяцион метод маълум организм генотипларининг адаптив (мосланувчанлик) қимматини ҳам аниқлаш имконини беради. Одамнинг белги ва хусусиятларини улар генининг адаптив қимматига қараб уч гуруҳга бўлинади:

- Генлари адаптив нейтрал бўлган белгилар (кўз ва сочларнинг ранги, қулоқ супрасининг шакли). Бу гуруҳга кирувчи белгиларнинг генлари одатдаги табиий полиморфизм тарзида намоён бўлади;

- Генлари адаптив қимматга эга бўлган белгилар. Масалан, негрлар танаси (териси) нинг қора бўлиши, сочларининг жингалаклиги, лабларининг қалинлиги иссиқ иқлимга мосланиш имкониятини яратади;

- Генлари шартли равишда адаптив қимматга эга бўлган белгилар. Улар жумласига ўроқсимон ҳужайрали анемия қон касаллиги киради. Бу касалликнинг келиб чиқиши гемоглобин молекуласида пайдо бўладиган ирсий иллат билан боғлиқ, бунда эритроцитлар кулчасимон бўлган нормал шаклидан ўроқсимон (ярим ой) шаклига кирадилар ва натижада қоннинг кислород ташишлик қобилиятини кескин камайтириб юборади. Ўроқсимон ҳужайрали анемия касаллигининг гени бўйича рецессив гомозиготали шахслар эрта 2 ёшга етмай нобуд бўладилар. Табиий танланишнинг бу хилдаги манфий йўналиши таъсирида одамлар популяцияси доирасида бу летал аллел аллақачон йўқ бўлиши керак эди. Аммо, ҳақиқатда эса Африканинг 20 фоиз ерли халқлари, АҚШ ва Бразилия негрларининг 8-9 фоизи, Ҳиндистоннинг айрим қисмлари ва бошқа давлатлар аҳолисининг 10-15 фоизи бу ген бўйича гетерозигота ҳисобланадилар. Юқорида қайд этилган Ер юзасининг ҳудудларида летал аллелнинг учраш даражасининг бу қадар юқори бўлишлигининг сабаби А.Аллисон томонидан аниқланди. У ўроқсимон ҳужайрали анемия бўйича гетерозигота одамлар нормал аллелларга эга бўлган гомозиготаларга нисбатан безгак касаллигига чидамлилиги анча юқори бўлишлигини аниқлади. Шундай қилиб, табиий шароитларда безгак касаллиги тарқалган маҳаллий популяцияларда танлаш гетерозиготаларда гомозигота ҳолатда зарарли бўлган аллелларни сақлаш томон борганлигини кўрамиз.

Одам популяцияларида, бошқа организмларнинг популяцияларида бўлгани каби ҳар хил ирсий касалликларнинг ривожланишига олиб келувчи рецессив аллелларнинг гетерозигота ҳолатда сақланиб йиғила бориши **генетик юк** деб юритилади. Популяцияларда инбридинг даражасини ошириш рецессив аллелларнинг гомозиготаланиш даражасини оширади. Бу қонуният яқин қариндошлар ўртасида бўладиган никоҳлардан сақланишдан огоҳ бўлишликка чорлайди. Ота-она қариндош бўлмаган оила авлодларида ирсий аномалиялар (нормадан четга чиқиш) нинг учраш даражасини яқин қариндош (ака-укалар, опа-сингиллар) бўлган оила авлодларида вужудга келадиган ирсий аномалиялар билан ўзаро

таққослаш, иккинчи ҳолатдаги никоҳларда кўпроқ кузатилишлиги аниқланган (18-жадвал).

18-жадвал

Яқин қариндош ва қариндош бўлмаган оилаларда ирсий аномалия частоталарининг фоизи (К.Штерн бўйича).

Давлатлар	Қариндош бўлмаган оилалар	Яқин қариндош бўлган оилалар
Франция	3,5	12,8
Япония	1,02	1,69
Швеция	4	16
АҚШ	9,82	16,15

Бундай ирсий аномалиялар турли табиий ва бошқа сабабларга кўра атрофдан ажралиб қолган (океан ва денгизлардаги кичик ороллар, баланд тоғлар орасидаги кичик қишлоқлар) жойларда истиқомат қилувчи одамлар популяциясида ҳам кўпроқ учрайди. Чунки уларда яқин қариндошларнинг оила куриш эҳтимоли кўпроқ бўлади. Демографик статистика далиллариининг кўрсатишича яқин қариндошларнинг ўзаро никоҳларидан туғилган ҳар 100 боладан ўрта ҳисобда 11 тасида бирор хил ирсий касаллик ривожланган бўлар экан.

Дерматоглифика методи. Бу метод одамларнинг бармоқлари, кафтлари ва товонлари тери рельефини ҳосил қилувчи чизиклар тузилишини ўрганади. Маълумки, ҳар бир одамнинг бармоқ ва кафтдаги тери излари бошқа одамларникига ўхшамаган индивидуал характерга эга ҳисобланади. Тери чизикларини ўрганиш ҳозирда суд тиббиётида жинойтчиларни аниқлашда кенг қўлланилмоқда. Шунингдек, бу метод оилалар ва эгизакларни ўрганишда ҳам кенг ишлатилмоқда.

Дерматоглифика методи уч қисмга бўлинади:

- дактилоскопия-бармоқ чизикларини ўрганиш;
- пальмоскопия-қўл кафти чизикларини ўрганиш;
- плантоскопия - оёқ товони чизикларини ўрганиш.

Ҳозирда дерматоглифика методи тиббиёт генетикасида хромосома синдромларига ташхис қўйишда кўшимча усул сифатида фойдаланилмоқда.

Пировардида шуни қатъият билан айтиш мумкинки, одам генетикасини ўрганишда қўлланилаётган методлар шунчалар хилма-хилки, бунинг оқибатида одам яқин келажақда энг яхши ўрганилган объект (мавжудот) лардан бири бўлиб қолади.

XVIII.2. Одам белгиларининг ирсийланиши

Одам ҳам ўсимлик ва ҳайвонларга ўхшаш узоқ эволюция давомида пайдо бўлган белги, хосса, хусусиятларга эга бўлиб, уларнинг доминант ва

рецессив ҳолда ирсийланишлари аниқланган. Одам белгилари ва уларнинг ирсийланиш характери 19-жадвалда келтирилган.

19-жадвал

Одам белгилари ва уларнинг ирсийланиш характери
(А.Т.Ғофуров ва С.Файзуллаевлар бўйича)

БЕЛГИЛАР		
№	Доминант	Рецессив
Сочлар, тери ва тишлар		
1.	Сочнинг қора бўлиши	Сочнинг оқ сариқ бўлиши
2.	Сочнинг малла бўлмаслиги	Сочнинг малла бўлиши
3.	Сочнинг жингалак бўлиши	Сочнинг текис бўлиши
4.	Тананинг сержун бўлиши	Тананинг камжун бўлиши
5.	Эрта каллик (эркакларда)	Нормал соч тўкилиши
6.	Бир тутам оқ сочнинг бўлиши	Сочнинг биртекис рангда бўлиши
7.	Тери, соч ва кўзларнинг нормал рангда бўлиши	Альбинизм
8.	Тери рангининг қора бўлиши	Тери рангининг оқ бўлиши
9.	Ихтиоз (терининг тангачага ўхшаш қатлам бўлиши)	Нормал тери
10.	Тишларда эмалнинг бўлмаслиги	Нормал тишлар
11.	Терида тер безларининг бўлишлиги	Терида тер безларининг бўлмаслиги
12.	Кўз рангининг қора бўлиши	Кўз рангининг ҳаворанг бўлиши
13.	Кўз рангининг яшил бўлиши	Кўз рангининг ҳаворанг бўлиши
14.	Эпикантуснинг бўлишлиги	Эпикантуснинг бўлмаслиги
15.	Туғма катаракта	Нормал ҳолат
16.	Кўзнинг яқиндан кўриши	Кўзнинг нормал кўриши
17.	Узоқдаги нарсаларни яхши кўриш	Кўзнинг нормал кўриши
18.	Астигматизм (кўз нуқсонлардан бири)	Кўзнинг нормал кўриши
19.	Глаукома	Кўзнинг нормал ҳолати
20.	Аниридия (кўз рангини белгиловчи парданинг йўқлиги)	Кўзнинг нормал ҳолати
21.	Кўз гавҳарининг туғма жойидан силжиши	Кўзнинг нормал ҳолати
22.	Кўзнинг нормал ҳолати	Кўриш нервининг атрофияга учраши
23.	Лабнинг қалинлиги	Лабнинг юпқалиги
24.	Кўзнинг катта бўлиши	Кўзнинг кичик бўлиши
25.	Киприкларнинг узун бўлиши	Киприкларнинг калта бўлиши
26.	Бурун тешикларининг кенг бўлиши	Бурун тешикларининг тор бўлиши
27.	Баланд ва тор қаншар	Паст ва кенг қаншар
28.	Қуён лаб	Нормал лаб
29.	Юзда ботиклик бўлиши	Юзда ботиклик йўқлиги
30.	Қошнинг энли бўлиши	Қошнинг энсиз бўлиши
31.	Қошларнинг бирлашмаган ҳолда бўлиши	Қошларнинг бирлашган ҳолда бўлиши
32.	Юздаги сепкиллик	Юздаги сепкиллик йўқлиги

33.	Қулоқдаги Дарвин дўнглигининг бўлиши	Қулоқдаги Дарвин дўнглигининг йўқлиги
34.	Қулоқда жун бўлиши	Қулоқда жун бўлмаслиги
Скелет ва мускуллар		
35.	Паст бўйлилик	Баланд бўйлилик
36.	Ахондриоплазия (паканалик)	Бўйнинг нормал бўлиши
37.	Полидактилия (кўп бармоқлилик)	Нормал бармоқлар
38.	Синдактилия (бармоқларнинг қисман ёки тўлиқ ёпишганлиги)	Нормал бармоқлар
39.	Брахидактилия (бармоқларнинг калталиги)	Нормал бармоқлар
40.	Прогрессив мускул	Нормал ҳолат
41.	Суякларнинг атрофияси	Суякларнинг нормал қаттиқлиги
42.	А, В, АВ қон группалари	0 қон группаси
43.	Қоннинг нормал ивиши	Гемофилия
44.	Эритроцитларнинг нормал шакли	Эритроцитларнинг ўроқсимон шакли
45.	Гипертония	Нормал ҳолат
Овқат ҳазм қилиш тизими		
46.	Йўғон ичакнинг кенгайиши	Нормал ҳолат
Эндокрин тизими		
47.	Қонда қанднинг нормал бўлиши	Қандли диабет
48.	Қандсиз диабет	Нормал соғлиқ
Нерв тизими		
49.	Нормал эшитиш	Туғма карлик
50.	Нормал соғлиқ	Шизофрения

Аутосома - доминант ирсийланиш. Одамда мавжуд белги, хосса ва хусусиятларнинг ривожланиб фенотипда намоён бўлиши генларга боғлиқ бўлади. Одамда қанча ген бор деган савол туғилади. Назарий ҳисоблар одамда барча генетик дастур 3,5 миллион жуфт генлардан ташкил топганлигини кўрсатди. Ўтган асрнинг 80-йилларига келиб одамда 3 мингга яқин ген тасвирланиб, уларнинг ирсийланиш характери ўрганилган. Тана хромосомаларда жойлашган генлар – аутосома генлари, жинсий хромосомаларда жойлашган генлар эса – жинсий хромосомада жойлашган генлар дейилади. Тасвирланган генларнинг 1489 таси аутосома-доминантли, 1117 таси аутосома-рецессивли генлар, 200 дан ортиғи эса Х-хромосомада жойлашган генлардир. Ҳозирги вақтда ҳар йили 10 га яқин янги генлар аниқланиб, уларнинг таснифи берилмоқда. Одамда дастлабки ўрганилган белгилар-брахидактилия, синдактилия, полидактилиялар бўлган, бу белгилар аутосома-доминант ирсийланиш характериға эга бўлиб, ҳар бири бир ген томонидан бошқарилади. Юқорида қайд этилган

белгилар чақалоқ туғилгандан сўнг қўл ва оёқ бармоқларидаги ўзгаришлар туфайли аниқлаб олинади. Бу ҳолатларда нормадан четга чиқиш ҳоллари шахснинг ҳаётига хавф туғдирмайди, жамиятнинг тўла қонли аъзоси бўлишига зиён етказмайди.

Аутосома-доминант типда ирсийланувчи белгилар қаторига кўз ранги, соч ранги, терида тер безларининг бор-йўқлиги, лабнинг қалин-юпка бўлишлиги, киприklarнинг узун-қисқалиги кабиларни ҳам киритиш мумкин.

Аутосома-рецессив ирсийланиш. Одамларда альбинизм мутацияси мавжуд бўлиб, бунда одам териси, сочлари ва кўзлари деярли ранг берувчи пигментдан маҳрум бўлади. Бу типдаги мутациялар ўсимлик ва ҳайвонларнинг кўпгина турларига хос. Одам, ҳайвон ва ўсимликлардаги альбинизм белгиси битта рецессив мутация билан боғлиқ. Одамзотнинг барча ирқларида альбинизм мутацияси аниқланган бўлиб, ҳар 20-30 минг туғилган чақалоққа битта альбинос тўғри келади. Нормал тери пигментациясига эга бўлган ота-онадан айрим ҳолда альбинос болалар туғилиши мумкин. Бу ҳар икки ота-онанинг бу белги бўйича гетерозигота эканлиги ҳамда альбинизм генини ташувчи эканлигидан далолат беради. Агарда альбинизм генини “а” ҳарфи билан белгиласак, у ҳолда альбинос бўлиб туғилган болаларнинг генотипини аа, ота-оналар ҳар бирининг генотипини эса Аа шаклида ёзамиз.

Р	♀ Аа	х	♂ Аа	
	нормал		нормал	
	пигментланиш		пигментланиш	
g	А, а		А,а	
F ₁	1 АА	:	2 Аа	:
	нормал		нормал	альбинос
	пигментланиш		пигментланиш, аммо	альбинизм генини ташувчи

Юқоридагидан кўриниб турибдики икки гетерозиготали ота-онанинг авлодида нормал тери рангига ҳамда альбинос фарзандлар дунёга келар экан.

Гетерозиготали ота-оналар оиласида эгизак фарзандлар ҳам туғилиши мумкин. Агарда эгизаклар бир тухумдан ривожланган бўлсалар, ҳар икки фарзанд ё альбинос, ёки нормал тери рангига эга бўладилар.

Жинсга боғлиқ ирсийланиш. Юқорида биз одамнинг аутосомали хромосомаларида жойлашган доминант ва рецессив генлар томонидан бошқариладиган белгилар ва уларнинг ирсийланишини кўриб ўтдик. Одамларда мавжуд бошқа бир туркум белгиларининг генлари жинсни белгиловчи Х ва Y-хромосомаларда жойлашган бўлиб, уларни жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш деб юритилади. Маълумки, одамларда жинсни белгиловчи Х ва Y хромосомаларининг шакли, катта-кичиклиги бир хил эмас. Х-хромосома Y-хромосомага нисбатан йирикроқ. Ҳар икки хромосомада гомологик бўлмаган қисмлари кўпроқ учрайди. Масалан, Х-

хромосомада генлар жойлашган қисм Y-хромосомада йўқ (классик гемофилия касаллиги гени), аксинча X-хромосомада учрамайди (қулоқ супрасининг чеккаларида жуннинг ривожланиши). Агарда маълум бир белгини ривожлантирувчи ген Y-хромосомада жойлашган бўлса, бу ген авлоддан-авлодга ота организм томонидан фақат эркак организмларга берилади. Агарда ген X-хромосомада жойлашган бўлса, у ҳолда бу ген отадан фақат қизларига берилади. Онадан эса тенг миқдорда ҳам ўғил, ҳам қизларига берилади. Агарда ген X-хромосомада жойлашиб рецессив ирсийланиш характериға эға бўлса, у вақтда бу ген аёлларда фақат рецессив гомозигота ҳолатдагина намоён бўлади. Эркакларда иккинчи X-хромосома йўқлиги туфайли бундай ген ҳамавақт фенотипда намоён бўлади.

Одамларда жинс билан бириккан ҳолда белгиларнинг ирсийланишини дальтонизм (рангларни ажрата олмаслик) касаллигининг наслдан-наслга берилиши мисолида танишиб ўтамиз. Дальтонизм касаллиги рецессив ген томонидан бошқарилади ва бу ген X-хромосомада жойлашган. Бу касаллик ирсийланишининг қуйидаги ҳолатларини кўриб ўтайлик.

1) Она бу касаллик гени бўйича доминант гомозиготали, ота дальтоник.

P	рангларни нормал ажратади			дальтоник-рангларни ажрата олмайди
	$\text{♀ } X^D X^D$			$\text{♂ } X^d Y$
g	X^D			X^d, Y
F ₁		$\frac{X^D X^d}{\text{♀}}$	$\frac{X^D Y}{\text{♂}}$	

Биринчи авлодда туғилган қизлар фенотипик соғлом, аммо касаллик генини ташувчи ҳисобланадилар. Ўғил болалар ўзларидаги X-хромосомани онасидан олганликлари учун соғлом бўладилар.

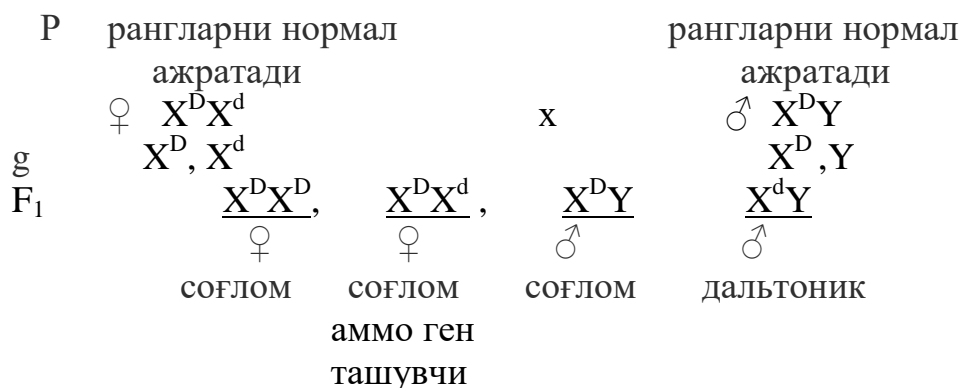
2) Она бу касаллик гени бўйича гетерозигота, ота эса - дальтоник.

P	рангларни нормал ажратади			дальтоник
	$\text{♀ } X^D X^d$			$\text{♂ } X^d Y$
g	X^D, X^d			X^d, Y
F ₁		$\frac{X^D X^d}{\text{♀}}$	$\frac{X^d X^d}{\text{♀}}$	$\frac{X^D Y}{\text{♂}}$
		соғлом	дальтоник	соғлом
				дальтоник

Биринчи авлодда туғилган қизларнинг 50 фоизи доминант генли X-хромосомани онадан, рецессив генли X-хромосомани отадан олган, натижада улар гетерозиготали, фенотипик соғлом, аммо касалликнинг генини ташувчи ҳисобланадилар. Қизларнинг қолган 50 фоизи ҳар икки

ота-онадан рецессив генли Х-хромосомаларни олганлари туфайли рецессив гомозиготали бўлиб рангларни нормал ажрата олмайдилар. Ўғил болаларнинг 50 фоизи доминант генли Х-хромосомани онадан олганлар, шу боиз улар соғлом, қолган 50 фоиз ўғил болалар онадан рецессив генли Х-хромосомани олганлари сабабли дальтоник ҳисобланадилар.

3) Она бу касаллик гени бўйича гетерозигота, ота соғлом.



Биринчи авлодда туғилган қизларнинг ҳаммаси фенотипик соғлом, аммо уларнинг 50 фоизи касалликнинг генини ташувчи ҳисобланади. Ўғил болаларнинг 50 фоизи соғлом, 50 фоизи дальтоник бўладилар.

Шундай қилиб, юқорида рангларни ажрата олмаслик дальтонизм касаллигининг 3 вариантдаги ирсийланишини таҳлил қилиш натижасида шуни қайд этиш керак бўладики, ўзларида ягона Х-хромосомани сақловчи ўғил болалар касаллик генлари жойлашган Х-хромосомани онадан олганликлари туфайли бу хромосома билан боғлиқ бўлган ирсий касалликларга биринчи навбатда дучор бўладилар. Қиз болаларда бу касалликларнинг намоён бўлиши учун генотипида касалликнинг рецессив аллелларини ўзида сақловчи ҳар иккала Х-хромосомаларга эга бўлишлари керак бўлади.

Одамда ақл-заковат, истеъдод ва қобилиятнинг ирсийланиши. Одамларнинг ақл-заковати, истеъдоди ва қобилияти ўртасида генетик фарқларнинг мавжудлиги рад этиб бўлмас ҳақиқат. Генетик омиллар одамларнинг жисмоний хусусиятларига катта таъсир кўрсатиб эмбриогенез жараёнида кўплаб шахсий хусусиятларга эга бўлган “*Homo sapiens*” турининг вакилини шакллантиради. Онгни ривожлантириш қобилиятига эга бўлган миянинг бўлишлиги эса туғиладиган одамни ҳар қандай ҳайвонот дунёсининг вакилидан фарқ қилишлигини таъмин этади. Эмбрионал даврда миянинг ривожланиши генетик дастур томонидан белгиланган. Аммо инсон ҳаёти бошланиши биланок мия билан ташқи муҳитнинг ўзаро таъсири қонунлари кучга киради, натижада одам онгининг мазмуни шаклланади. Миянинг ахборотларни қабул қилиш ва уларни қайта ишлаши, ташқи муҳитнинг омилларига бўлган умумий ва ўзига хос реакцияларни яратишдаги имконияти чексиз. Мия 14 млрд. нерв ҳужайраларини ўзида сақлайди. Унинг ҳар бир ҳужайраси ўз навбатида бошқа ҳужайралар билан 5000 га қадар алоқа билан боғланган. Ўзининг

барча инсоний фазилатлари билан дунёга келган одам ташқи муҳит билан бўладиган ўзаро таъсир фаолиятларининг натижасида инсон онги яратилади. Инсон янги инсоният ижтимоий тараққиётининг натижаларини қабул қилади ва унинг келажагини кўра олади. Инсониятнинг ҳар бир даври ўз эҳтиёжига зарур бўлган ақл-заковатли, истеъдодли, қобилиятли одамларга муҳтожлик сезади. Бундай шахслар генотип (унинг барча туғма хосса ва хусусиятларининг комплекси билан) ва уни ўраб турган муҳит ўзаро таъсирининг натижаси ҳисобланади. Конкрет олинган ҳар бир белги (хосса) учун бу икки омилнинг нисбати ҳар хил, аммо юқорида қайд этилган сифатнинг намоён бўлишлиги учун ҳар иккаласининг бўлишлиги шарт. Борди-ю зарур муҳит шароити бўлса-ю, аммо зарур генлар комплекси бўлмаса, бу сифат юзага чиқмайди. Аксинча, юқоридаги хоссаларга мойиллик мавжуд бўлиб, унга зарур ижтимоий муҳит яратилмаса, аналогик натижага эга бўламиз. Аммо ҳозирги замон фан далилларига суянган ҳолда шуни айтиш мумкинки, олимнинг, шоирнинг, ёзувчининг, рассомнинг гениаллигида, ақл-заковатида, истеъдодида, қобилиятида генотипнинг ҳиссаси устун туради. Аммо бу ерда тушкунчиликка ўрин йўқ. Ҳар бир соғлом одам ўзича бир истеъдод, жамият учун катта қийматга эга ва жамиятнинг (оиланинг) вазифаси ундаги бу қобилиятни илғай билиши, уни ривожлантира олишидадир.

XIX б о б. ТИББИЁТ ГЕНЕТИКАСИ

XIX.1. Тиббиёт генетикасининг предмети ва вазифаси

Тиббиёт генетикаси антропогенетиканинг таркибий қисми бўлиб, одамларда турли ирсий касалликларнинг пайдо бўлиш сабабларини, ирсийланиш қонуниятларини, уларни диагностика қилиш ва даволаш йўллариини ўрганиш унинг предмети ҳисобланади. Тиббиёт генетикасининг аҳамияти айниқса инсоният тарихининг ҳозирги даврида беқиёс ортиб бормоқда. Чунки Ер шарида экологик муҳитнинг кескин ёмонлашаётгани ва ундаги физик ва кимёвий мутаген омилларининг барча организмларга, хусусан, одам наслига ҳам ўта салбий таъсир этаётганлиги туфайли уларда ирсий касалликлар кўпайиб бормоқда.

Тиббиёт генетикасининг асосий вазифаси одамларда учрайдиган ирсий касалликларнинг ирсийланиш табиатини, популяциялар доирасида тарқалишини ўрганиш, касалликларни аниқлаш ва даволашдир. Шунингдек, ирсий касалликларни келтириб чиқарувчи манба – мутацияларни ҳам ўрганиш, инсоният авлодини кўплаб хасталиклардан холис этишлик учун одам эволюциясининг кейинги йўналишига қандай таъсир кўрсатиши каби масалалар ҳам муҳим вазифалар қаторига киради.

Тиббиёт генетикасида одамларда учрайдиган ирсий касалликларни ўрганишда одам генетикасини тадқиқ қилишда қўлланиладиган методлардан тиббиёт амалиётига мослаштирилган ҳолда фойдаланилади.

Бу методлар ичида етакчи ўринни цитогенетик метод эгаллайди. Одамларда учрайдиган ирсий касалликлар келиб чиқишига қараб асосан икки гуруҳга бўлинади:

- 1) Хромосома мутациялари туфайли пайдо бўладиган ирсий касалликлар. Улар хромосома касалликлари деб юритилади;
- 2) Ген мутациялари туфайли пайдо бўладиган ирсий касалликлар. Улар ген касалликлари деб аталади.

XIX.2. Хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар

Тиббиёт генетикасида юқорида қайд этилган цитогенетик методни самарали қўллаш натижасида одамда хромосомалар сонининг ҳамда улар тузилишининг ўзгаришлари билан боғлиқ анчагина ирсий касалликлар аниқланди.

Одам кариотипидаги айрим жуфт – гомологик хромосомалар сонининг ўзгариши (ортиши ёки камайиши) – яъни гетероплоидия натижасида пайдо бўладиган ирсий касалликлар мавжуд. Жуфт гомологик хромосомалар сонининг ўзгариши ҳам аутосомалар (жинсий бўлмаган хромосомалар) да, ҳам жинсий хромосомаларда содир бўлади.

Агарда ҳар қайси хромосомада жойлашган генлар сонининг кўплигини эътиборга олсак, хромосомалар сонининг камайиши ундаги ҳамма генларнинг инсон генотипидан четлантирилганига гувоҳ бўламиз. Бинобарин, ўшанча генлар таъсирида ривожланиши мумкин бўлган белгилар ҳам онтогенезда намоён бўлмайди. Агар хромосомалар сони ортса, аксинча улар таркибидаги генлар сони ҳам кўпаяди. Бунинг оқибатида организмда кучли ғайритабiiй ўзгаришлар (аномалиялар), жумладан, касалликлар пайдо бўлади.

XIX.2.1. Жинсий хромосомалар сонининг ўзгариши – гетероплоидия билан боғлиқ ирсий касалликлар

Юқорида биз одамнинг кариотипи – хромосомалар мажмуаси (йиғиндиси) тана ҳужайраларда 23 жуфт (диплоид $2n=46$) эканлиги ва уларни икки гуруҳга бўлган эдик. Кариотипнинг 22 жуфт (гомологик) хромосомаларида одамнинг аксарият генлари жойлашган бўлиб, уларнинг жинсни белгилаш, жинснинг ирсийланишига алоқаси йўқ. Кариотип хромосомаларининг бу гуруҳи эркак ва аёлларда бир хил бўлиб, улар ўхшашдирлар. Уларни **аутосома хромосомалари** деб аталади.

Кариотипнинг қолган бир жуфт хромосомаси жинсни белгилаш ва жинснинг наслдан-наслга берилишини таъмин этади. Шунинг учун улар **жинсий хромосомалар** деб аталади. Жинсий хромосомалар ўзларининг кўлами (катта-кичиклиги)га, тузилишига қараб ҳар хил бўладилар. Уларнинг биттаси йирик ва ундаги генлар сони бошқасиникига нисбатан

кўп бўлиб уни “X” - хромосома деб аталади. Жинсий жуфт хромосоманинг иккинчиси анчагина кичик бўлиб, унда жойлашган генлар сони кам бўлади. Уни “Y” – хромосома дейилади. Одатдаги нормал ҳолатда аёлларда жинсий хромосомалар гомологик бир жуфт бўладилар. Улар – XX ҳолатда белгиланади. Шунинг учун одамда аёллар жинсини **гомогамет жинс** деб юритилади. Бундай аталишига сабаб аёлларда етиладиган жинсий тухум хужайраларнинг ҳаммаси генотипик бир хил, яъни фақат биттадан X – хромосомага эга бўлганлиги жиҳатидан ўхшаш бўладилар. Нормал ҳолатда эркаклар хужайраларида ҳам жинсий хромосомалар иккита, бир жуфт бўладилар. Лекин улар ҳар хил бўлиб ногомологик бўладилар. Улардан бири аёллар жинсий хромосомасига ўхшаш X-хромосома, иккинчиси эса Y-хромосома. Шу сабабли эркак организмлар **гетерогамет жинс** ҳисобланади. Уларда етиладиган жинсий хужайралар – сперматозоидлар ўзидаги жинсий хромосома хилига қараб иккита тенг гуруҳга – X – хромосомали ва Y – хромосомали сперматозоидларга бўлинадилар. Одамда жинсий хромосомалар сонининг камайиши (моносомия) ёки кўпайиши (полисомия) туфайли, яъни жинсий хромосомалар **анеуплоидияси** натижасида келиб чиқадиган турли касалликлар аниқланиб тасвирланган. Жинсий гомологик X-хромосомасининг биттага камайиб (XO) моносомия ҳолатига келиши туфайли аёлларда Шерешевский-Тернер синдроми деб аталувчи касаллик ривожланади. Уларнинг кариотипи 45 (44+XO) хромосомадан иборат. Бу типдаги хромосомалар кариотипига эга бўлган аёлларда жисмоний ва жинсий ривожланишда кўпгина патологик ўзгаришлар содир бўлади. Уларнинг бўйи паст, бўйни жуда қисқа, бўйин териси икки ёнига яссиланган бўлади. Уларда аортанинг торайиши, умуртқаларнинг бир-бирига қўшилиб кетиши аниқланган. Уларда тухумдонларнинг ривожланмаганлиги туфайли улар бепушт (наслсиз) бўладилар. Иккиламчи жинсий белгилар (кўкрак безлари, тананинг муайян қисмидаги жунларнинг ўсиши ва бошқалар) жуда суст, ғайритабiiй ривожланган бўлади. Бундай касаллар тахминан янги туғилган 5000та қизлардан биттасида учрайди.

Жинсий X-хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ қуйидаги касалликлар намоён бўлади (20-жадвал). $44 + XXX = 47$ кариотипли трисомик аёллар жисмонан ва ақлан нормал насл беради. Жинсий ривожланишларда нормадан четланишлар кузатилмайди. Аммо X-хромосомалар сонининг ортиши билан нормадан четга чиқишлар даражаси орта боради : ақлий қолоқлик, тишларнинг аномалияси, калла қутиси шаклининг ўзгариши, жинсий органлар тизимида бузилишлар кузатилади. $44 + XYY = 47$ кариотипидан бошқа X ва Y хромосомаларининг барча комбинациялари (20-жадвал) Клайнфельтер синдроми номи остида бирлаштирилади. Y хромосома ўғил бола жинсини белгилар экан, бундай ўғил болалар жинсий балоғат ёшига етгунча нормал кариотипли (44+XY) одамлардан фарқ қилмайдилар. Сўнг эса жинсий органлардан – уруғдонларнинг нормал ривожланмаслиги туфайли эркакларда кузатиладиган

иккиламчи жинсий белгиларнинг ривожланиши нормал кечмайди. Бундай касалларнинг оёқ ва қўллари жуда узун бўлади. Шунинг эвазига уларнинг бўйлари ҳам одатдагидан баланд бўлади. Елка чанокқа нисбатан анча тор бўлиб, эркакларга хос иккиламчи жинсий белгилар яхши ривожланмайди. Жинсий безларнинг ривожланиши ва активлиги бузилиб, пушти сусаяди. Балоғатга етиш давридан бошлаб бир қадар руҳий қолоқлик намоён бўлади.

20-жадвал

Одамда учрайдиган анеуплоидияга мисоллар

№	Хромосомалар	Синдром	Жинс бўйича фенотип	Туғилган вақтдаги такрорланиш даражаси
1.	Жинсий хромосомалар (♀)	Шерешевский-Тернер нормал нормал	аёл аёл аёл аёл аёл	1:5000
	ХО моносомия			
	XX нормал			
	XXX трисомия			
	XXXX тетрасомия			
2.	Жинсий хромосомалар (♂)	нормал нормал	эркак эркак эркак эркак эркак	1:1000
	XY			
	XYY трисомия			
	XXY трисомия			
	XXYY тетрасомия			
3.	Аутосомалар	Даун Патау Эдварс	эркак эркак эркак эркак эркак	1:500
	XXXXY гексасомия			
	Трисомия (21-хромосома)			
	Трисомия (13-хромосома)			
	Трисомия (18-хромосома)			

Махсус ўтказилган цитогенетик ва генеалогик тадқиқот ишларининг кўрсатишича юқорида қайд этилган касалликларнинг сабаби ота-оналар (аждодлар)да гаметалар ҳосил бўлиш жараёнида жинсий хромосомаларнинг ўзаро ажралмай ҳар иккаласининг ҳам битта гаметага тушиб қолиши, иккинчи гаметанинг эса бутунлай жинсий хромосомасиз қолишлигидир. Мейоз бўлинишининг бузилиши туфайли жинсий хромосомаларнинг ажралмаслик ҳодисаси ҳар икки жинс вакилларида кузатилади. Масалан, аёлларда мейознинг бузилиши туфайли икки хил гамета – тухум ҳужайра

ҳосил бўлиши мумкин: а) $22+XX=24$; б) $22+0=22$. Уларнинг нормал сперматозоидлар ($22+X=23$, $22+Y=23$) билан уруғланиши натижасида 4 хил кариотипга эга нормал бўлмаган зиготалар ҳосил бўлиши мумкин: 1) ♀ $44+X0=45$ Шерешевский-Тернер синдроми; 2) ♂ $44+XXY=47$ Клайнфельтер синдроми; 3) $44+XXX=47$ X- хромосомаси бўйича трисомия синдроми кузатилади. Бундай кариотипга эга бўлган шахслар аёл жинсига мансуб бўлиб, уларнинг ҳам жисмоний ва жинсий ривожланиши ғайритабиий бўлиб анчагина патологик белгиларга эга бўладилар. Уларда ақлий заифлик, тухумдон ва бачадонларининг етилмай қолишлиги кузатилади. 4) $44+Y=45$ кариотипига эга бўлган шахслар шу вақтгача топилмаган, чунки улар эмбрионал ривожланишнинг дастлабки давридаёқ нобуд бўлиб, чала ёки ўлик туғилади.

Жинсий хромосомаларнинг ажралмаслик ҳодисаси эркакларда ҳам сперматозоидларнинг ҳосил бўлиш жараёнида учрашлиги аниқланган. Мейоз натижасида икки хил кариотипга эга сперматозоидлар ҳосил бўлади: а) $22+XY=24$; б) $22+0=22$. Бундай сперматозоидлар билан нормал тухум ҳужайраларнинг ($22+X$) ўзаро қўшилишидан қуйидаги кариотипга эга бўлган нормал бўлмаган зиготалар ҳосил бўлиши мумкин: а) $44+XXY=47$ Клайнфельтер синдроми; б) $44+X0=45$ Шерешевский-Тернер синдроми.

Юқоридаги далилларни қиёсий таҳлил қилиш натижасида қуйидаги муҳим умумий қонуният аниқланди. Агарда кариотипдаги жинсий хромосомалар фақат бир хил X-хромосомалардан ташкил топган бўлса, улар сонининг қанчалигидан қатъий назар аёл жинси ривожланади; агар кариотипда икки хил жинсий хромосома бўлса, X-хромосомасининг сонидан қатъий назар Y-хромосома иштирок этса, у ҳолда албатта эркак жинси ривожланади. Шундай қилиб, одамда Y-хромосома эркак жинсини белгилашлиги ҳақидаги генетик қонуниятнинг нақадар тўғрилиги яна бир карра тасдиқланди.

Одам ҳужайрасининг интерфаза давридаги ядросида Барр таначаси ёки жинсий хроматиннинг бор ёки йўқлигига қараб эркак ва аёлни фарқлантирилади. Жинсий хроматин аёлларда битта бўлади, эркакларда бўлмайди. X-жинсий хромосомалар сони кўпайган ҳужайраларда жинсий хроматиннинг сони ҳам кўпаяди. Y-хромосоманинг бор-йўқлиги, сонининг қанчалиги жинсий хроматиннинг пайдо бўлишига бутунлай таъсири йўқ. Жинсий хроматиннинг сони кариотипдаги X-хромосомалар сонидан биттага кам бўлади. Шунинг учун ҳам жинсий хроматин X-хромосомаси нормадан кўп бўлган эркаклар ҳужайрасида ҳам бўлади. Масалан, XXY ва XX га эга бўлган ҳужайраларда жинсий хроматин битта, XXX ва $XXXU$ ли ҳужайраларда эса 2 та бўлади. XY , $X0$, XYU ли ҳужайраларда эса жинсий хроматин бутунлай бўлмайди.

XIX.2.2. Аутосома хромосомалари сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар

Одамларда гетероплоидия фақат жинсий хромосомалардагина эмас, балки аутосома хромосомаларида ҳам учраши исботланган. Аутосомалар гетероплоидияси таъсирида пайдо бўладиган касалликлар ҳар икки жинс вакилларида ҳам учрайди.

Аутосома мажмуасининг Д-гуруҳига мансуб 21-хромосоманинг трисомияси туфайли одамда Даун синдроми ривожланади. Даун касалига учраган одамларда бош шакли ва юз тузилишининг ўзига хослиги кўзга ташланади. Юзи кенг ва думалок бўлиб, бурни кенг, оғзи ярим очилиб туради, юқори жағи суст ривожланган, пастки жағи кучлироқ ривожланганлиги сабабли туртиб чиқиб туради, энсаси ясси, бўйи нисбатан паст, аклий қолоқлик кузатилади (135-расм).

Даун синдроми билан оғриган эркаклар наслсиз бўладилар. Даун синдромли аёлларда ҳам асосан наслсизлик кузатилади. Аммо уларда баъзан бола туғиш қобиляти сақланиб қолган бўлади. Лекин



135-расм. Даун синдроми.

ундан туғилган болаларнинг деярли ярми бу касалликка чалинган бўладилар. Бу касалликнинг характерли томонларидан бири унинг кўп тарқалганлигидир. Туғилган ҳар 700 чақалоқдан биттасида Даун синдроми ривожланади. Даун касали билан туғилган чақалоқлар миқдори яшаш муҳити шароитида бўлган мутаген омилларнинг салбий таъсирига ҳамда айниқса онанинг фарзандлик бўлиш вақтидаги ёшига ҳам боғлиқ бўлади. Махсус ўтказилган генетик кузатиш натижаларини статистик таҳлил қилиш юқорида баён этилган фикрларнинг тўғрилигини исботлайди.

Ёши 20 гача бўлган ёш жувонлардан туғилган чақалоқлар орасида Даун синдромининг такрорланиш даражаси жуда кам (0,01 – 0,04%). 21 -29 ёшгача бўлган аёллар фарзандларида бу касаллик 0,05 – 0,08 фоизни ташкил этади. 30 – 34 ёшгача бўлган аёллар фарзандларида 0,11 – 0,13% ни, 35 – 39 ёшгача бўлган аёллар фарзандларида 0,33 – 0,42% ни, 40 ёшдан ошган аёлларда туғилган фарзандларнинг 0,29 – 0,81 фоизи бу касалликка чалинган бўладилар.

Аутосома хромосомаларининг гетероплоидияси туфайли пайдо бўладиган касалликлар жумласига Патау ҳамда Эдварс синдромлари ҳам киради. Булар ҳам одамда нормадан жиддий четланган патологик ўзгаришларга олиб келади. Патау синдроми аутосомаларнинг Д гуруҳига мансуб 13-хромосомага оид трисомия орқали пайдо бўлади. Бу касаллик билан туғилган чақалоқларда бош миянинг пешана бўлаклари, мияча ривожланмай қолиши, юрак-қон томирлари тизими ва буйракнинг тузилишида ва фаолиятида бузилишлар юз беради ва туғилган бундай

чақалоқлар 3-4 ойликка етар-етмас ўлиб кетадилар. Патау синдроми кўпинча (ҳозирча номаълум сабабга кўра) қиз болаларда учрайди. Бу касаллик янги туғилган 4000 чақалоқ қиз боладан биттасида пайдо бўлади.

Эдварс синдроми аутосомаларнинг Е гуруҳига мансуб 18-хромосоманинг трисомия ҳолатига келиши туфайли пайдо бўлади. Бу касалликка чалинган чақалоқларнинг ҳаёти учун муҳим аъзоларида (бош мия, юрак, ўпка, буйрак) патологик ўзгаришлар кузатилади. Уларнинг 70 фоизи туғилгандан сўнг бир ой ичида, 7 фоизи бир йил ичида вафот этиб кетадилар. Беморларнинг фақат 1 фоизи 10 ёшгача яшашлари кузатилган. Эдварс синдроми ҳам Патау синдромига ўхшаш кўпинча қиз болаларда учрайди.

Аутосомаларнинг А, В ва С гуруҳларига мансуб йирик хромосомалари трисомия ҳолатига келиб қолиши чақалоқларнинг эмбрионал даврида ёки баъзан туғилган пайтида ўлиб кетишларига олиб келади.

Хромосомалар аномалияларининг келиб чиқиш сабаблари қуйидагилардан иборат:

1. Одамдаги қариш (ёш улғайиши) баъзи касалликлар ҳамда жинсий органларнинг шамоллаши (яллиғланиши) туфайли хужайралардаги рН – муҳитнинг кислоталик шароити хужайра бўлиниб кўпайиши жараёнида хромосомаларнинг ажралмай қолишига олиб келади.

2. Хромосомалар аномалиясига эндокрин безларининг патологияси туфайли улардаги гормонлар фаолиятининг ўзгариши ҳам таъсир қилиши мумкин. Бунинг натижасида Даун синдромли болалар туғилади. Шунинг ҳам таъкидлаш керакки, эндокрин безлари фаолиятининг бузилиши айниқса аёлларнинг ёши улғая борган сари кучайиб боради.

3. Дори-дармон, озиқ-овқат, ичимлик сув, ҳаво орқали одам танасига кириб қолган экстремал кимёвий ва физик омиллар, шунингдек наркотик моддалар қабул қилиш, ичкилик, чекиш кабилар таъсирида ҳам хромосомаларда турли аномалиялар пайдо бўлиши мумкин.

Даун синдромига учраган болаларнинг туғилиб қолиши кўпинча (80 фоизга яқин ҳолларда) аёллар ва (20 фоизга яқин ҳолларда) эркекларга боғлиқлиги исбот этилган. Илгари бу касалликнинг келиб чиқиши 98 фоиз ҳолатда аёлларга, аниқроғи уларнинг ёшига боғлиқ деб ҳисоблаб келинган. Эндиликда, олинган янги далиллар бу касалликнинг фарзандларда пайдо бўлиб қолишлигида эркекларнинг ҳам иштироки аниқланди. Эркекларда 21- аутосома хромосомаси бўйича трисомиянинг вужудга келиши бу синдромнинг пайдо бўлишига сабабчи бўла олади.

XIX.3. Генлар ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар

Одамда айрим нормал генларнинг мутацион ўзгариши натижасида пайдо бўлувчи ирсий касалликлар анчагина ўрганилган. Одамнинг аутосома хромосомаларида жойлашган генларнинг мутацияси оқибатида

юзага келадиган ирсий касалликлар жумласига қуйидагиларни киритиш мумкин:

Аниридия – кўз касаллиги, кўз гавҳарининг хираланиши, кўриш қобилятининг пасайиши;

Ахондроплазия – паканалик;

Марфан синдроми – скелет, кўз ўзгаришлари билан тавсифланади, бўйи узун, бармоқлари узун ва ингичка, кўз гавҳарида етишмовчилик мавжуд.

Микроцефалия – калла юз қисмининг ғайритабиий катта, бош қисмининг эса жуда кичрайган бўлиши, аклий заифлик.

Одамларда учрайдиган доминант мутациялар 136, 137-расмларда келтирилган. Доминант мутациялар билан боғлиқ касалликларни эрта ва нисбатан осонлик билан аниқлаш мумкин. Бу эса зарур даволаш тадбирларини вақтида бошлаш имконини беради.

Одамларда рецессив мутациялар оқибатида пайдо бўладиган ген касалликларининг турлари ҳам топилган ва ўрганилган. Рecessив ген касалликлари рецессив ген бўйича гомозигота (aa) ҳолатидагина ривожланади. Агар шахс бу ген бўйича гетерозигота (Aa) бўлса, рецессив касаллик гени яширин ҳолда фаолиятсиз бўлиб касаллик ривожланмайди. Иккита гетерозиготали шахсларнинг оиласида уларнинг авлодларида рецессив гомозигота ҳосил бўлиб ген касаллиги юзага чиқади.

Аутосома-рецессив ҳолатда ирсийланадиган касалликлардан бири – фенилкетонурия касаллиги яхши ўрганилган. Бу касаллик моддалар алмашинуви бузилишининг касаллиги деб ҳам юритилади. Фенилкетонурия биринчи марта 1934 йилда генетик олим Феллинг томонидан тасвирланган. Бу касаллик нерв тизимининг оғир шикастланиши билан характерланиб аклий заифликка олиб келади. Олимларнинг далилларига кўра бир неча юз ирсий касалликлар аклий заифликка олиб келар экан. Фенилкетонуриянинг характерли томони шундаки, бу касаллик чақалоқнинг бир ёшлигига қадар намоён бўлиб, аста-секин кучайиб боради. Чақалоқ қанчалик эрта даволанилса, уни умр бўйи ногирон бўлиб қолишликдан сақлаб қолиш мумкин бўлади. Бу касаллик оммавий скрининг методи билан аниқланади. Бу касалликда чақалоқ организмга она сути ёки болалар озиқаси орқали қабул қилинадиган фенилаланин аминокислотаси фенилаланингидроксилаза ферменти фаолиятининг бузилиши туфайли тирозинга айланмайди. Натижада фенилаланин фенилпируозум кислотасига айланади ва метаболик реакциялар занжирида бузилишлар келтириб чиқаради. Фенилпируозум кислотаси марказий нерв тизими ҳужайраларига таъсир кўрсатиб, уларда қайтарилмас ўзгаришларни келтириб чиқаради ва боланинг рухий ривожланиши сусая бошлайди. Агарда чақалоқ махсус диетада озиқлантириладиган бўлинса, касалликнинг олди олинган бўлади.

Ирсий мойилликка эга касалликлар. Юқорида биз одамларда учрайдиган ген ўзгаришлари билан боғлиқ бўлган ирсий касалликлар усти-



а



б



в



г

136-рasm. Одамда доминант мутацияларга мисоллар.

а – прогрессив мускул дистрофияси; б – кўл ва оёқларнинг йўқлиги;
в – хондродистрофия; г – ксеродерма. (Уоллес ва Добжансий бўйича).



а



б



г



в



137-рasm. Одамда доминант мутациялар.

а – ихтиозис, б – синдактилия, в – брахидактилия, г – қуён лаб.
(Уоллес ва Добжансий бўйича.)

да тўхталдик. Аммо ген билан боғлиқ бўлган ирсий касалликлар одамларда кузатиладиган барча касалликларнинг 6-8 фоизини ташкил этади. Кўпчилик касалликларнинг (90-92 фоиз) ирсий мойиллиги авлоддан-авлодга ўтади.

Бундай касалликлар қаторига қандли диабет, юрак-қон томирлари ва аллергия касалликлар, атеросклероз, ошқозон ва ўн икки бармоқли ичак яраси, ревматизм, шизофрения, туғма пороклар ва бошқалар киради. Юқорида келтирилган касалликларнинг конкрет касалликка нисбатан мойиллиги авлоддан-авлодга берилади. Конкрет олинган касалликнинг намоён бўлиши генотип ва шахсни ўраган ташқи муҳит омилларига боғлиқ бўлади.

Сўнгги омиллар қаторига яшаш жойи (шаҳар ёки қишлоқ), ҳавонинг турли газлар билан ифлосланганлиги, шовқин, овқатланиш характери, бажариладиган ақлий ёки жисмоний меҳнат, қилинган меҳнатдан қониқиш ёки қониқмаслик кабилар киради. Бу омилларнинг айримлари ирсий мойилликка алоқадор бўлган касалликларнинг намоён бўлишига ёрдам берсалар, бошқалари эса бу касалликка нисбатан профилактика ролини бажаради. Сўз юритилаётган касалликлар полиген бошқарилиш хусусиятига эгадирлар. Бу генлар гетерозигота ҳолатда ҳам намоён бўлишлари мумкин. Ирсий мойилликка эга бўлган касалликларни ўрганиш ҳозирги замон тиббиёт генетикасининг актуал вазифаларидан биридир. Юракнинг ишемик касали бир бутун популяцияга нисбатан касалнинг қариндошларида 5 марта, қандли диабет 10 марта кўпроқ кузатилар экан. Қандли диабетнинг инсулинга боғлиқ бўлган, инсулинга боғлиқ бўлмаган ва бошқа турлари мавжуд. Инсулинга боғлиқ қандли диабет аутосома-рецессив типда ирсийланиб иккита гомозиготалиларнинг бирида намоён бўлади. Популяцияда диабетнинг бу тури 1 : 7,6 нисбатда учрайди. Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет аутосома-доминант типда ирсийланиб авлоддан-авлодга унинг берилиш мойиллиги ўтади.

Қандли диабет кенг тарқалган касалликлардан бири. Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг далилларига кўра 30 миллиондан ортиқ киши қандли диабет билан касалланган. Бу касалликда одамнинг ўз соғлиғини сақлаш унинг ҳаёт кечириш тарзига боғлиқ бўлади.

Шундай қилиб, шуни ишонч билан айтиш мумкинки, тиббиёт генетикасининг ютуқлари инсон турли хил касалликлар олдида кучсиз, ожиз деган қарашларни йўққа чиқармоқда. Касаллик омилининг хавфи ҳамавақт ҳам ҳар бир олинган ҳолатда касалликни юзага келтириб чиқара бермайди. Бу ерда касалликнинг профилактикаси мақсадида овқатланиш режимига эътибор бериш, зарарли одатлардан воз кечиш, меҳнат ва дам олиш режимига итоат этиш, жисмоний чиниқиш катта аҳамиятга эга бўлади.

Иммуногенетика. Қон группаси одамнинг туғма хоссаси бўлиб унинг умри давомида (онтогенезида) доимий ҳисобланади. Ҳозирги вақтда қон группаларининг бир қанча тизими мавжуд. Ҳар бири ўз йўлига ирсий

характерга эга. Қон группаларининг ирсийланишидан суд-медицина экспертизаларида фойдаланилади. Клиник медицинада қон қуйишда АВ0 қон группалари тизimini ҳамда резус-факторни яхши билиш талаб этилади. АВ0 қон группалари тизими ХХ асрнинг бошларида австриялик олим К.Ландштейнер ҳар хил одамларнинг қон плазмасида эритроцитларнинг ҳолатини ўрганди. Олим айрим одамлар қон плазмасида эритроцитларнинг нормал тарқалганлигини, бошқаларда эса бир-бирига ёпишиб қолганлигини кузатди. Одамларда кузатиладиган АВ0 тизимидаги тўртта қон группаси битта ген (I - i) нинг учта аллеллари томонидан бошқарилади. А ва В аллеллари 0 аллели устидан доминантлик қилади. Улар битта организм генотипига тушиб қолганларида биргаликда (кодоминантлик) таъсир кўрсатиб IV қон группасини ривожлантиради. Бу қон группаларининг ирсийланиши III-бобда тўлиқ баён этилган. Кўпчилик ота-она ва фарзандларнинг қон группалари бир-бирига мос келади ва бир хил деб ҳисоблайдилар. Бу хатолик ҳисобланади. Барча ҳолатларда ҳам бундай бир хиллик кузатилавермайди. I ва IV группаларнинг фенотиплари генотипларига мос келади. ВВ ва В0 (III қон группа), АА ва А0 (II қон группа) генотипларини ота-она қон группаларини билмасдан туриб аниқлаб бўлмайди.

Ота-оналари I ва IV қон группаларига эга бўлган оилада туғиладиган фарзандлар II ва III қон группаларига эга бўладилар. Аммо махсус адабиётда баён этилган хабарда бир нечта япон оилаларида ота-оналари I ва IV қон группага эга бўлганлари ҳолда болалари IV қон группасига эга бўлган деб айтилган. Бундай оилалар чуқур тадқиқ этиш учун катта аҳамиятга эга ҳисобландилар. А ва В доминант аллеллар қоннинг шаклий элементлари эритроцитларда бўладиган А ва В антигенларни ривожлантирадилар, уларнинг бўлмаслиги эса қон плазмасида А ва В антителаларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Агарда эритроцитлардаги антиген А қон плазмасидаги антитела А билан учрашса, эритроцитларнинг ўзаро ёпишиши содир бўлади. Нормада бу ҳол кузатилмайди, чунки қон плазмасида антитела А йўқ. Ўртача 1 фоиз янги туғилган чақалоқлар АВ0 тизимида она ва бола қон группаларининг мос келмаслиги орқасида гемолитик касалига учрайдилар. Бундай мос келмаслик башарти бола $I^A I^0$, она $I^B I^0$ генотипларига эга бўлган тақдирда бола антиген А га, она антитела А га эга бўладилар. Антитела А ҳомила қонига ўтиб эритроцитларни дастлаб ўзаро ёпиштиради, сўнгра уларни бузади ва юқорида қайд этилган касалликни келтириб чиқаради. Олимларнинг тахмини бўйича ҳомилани ҳимоя қилувчи махсус генетик тизим мавжуд бўлиб, у она антителасини ҳомила қонига ўтгунга қадар нейтраллаб кўяди.

1940 йилда К.Ландштейнер резус қон группалари тизimini очди. У одам ва ҳайвонларнинг қонларини ўрганиб тахминан текширилган одамларнинг 85 фоизининг қони резус маймунининг қонига ўхшашлигини аниқлади. Бундай одамларнинг қони резус маймунниқига айнан ўхшаш антигенга эга эканлиги аниқланди. Аниқланган антиген резус-фактор (Rh)

деб аталди. Кейинчалик бу факторнинг бор ёки йўқлигини белгиловчи геннинг ирсийланиш харахтери аниқланди.

Резус-фактор ижобий ёки манфий бўлиши мумкин. Биринчи ҳолатда у доминант ген томонидан, иккинчи ҳолатда эса – рецессив ген томонидан бошқарилади. Агарда ҳар икки ота-она бир хил резус-фактор (ижобий ёки манфий) га эга бўлсалар она организми билан ҳомила ўртасида иммунологик келишмовчилик бўлмайди. Агарда ота ижобий, она манфий резус-факторга эга бўлса, у ҳолда ҳомила отадан ўтган ижобий (доминант) резус-факторга эга бўлиб у онанинг манфий резус-фактори билан иммунологик келишмовчиликка дуч келади. Она организм ўз ҳомиласини бегонадек қабул қилади. Ҳомиланинг антигенлари она организмида антителаларнинг ҳосил бўлишига туртки бўлади. Антителаларнинг миқдори биринчи ҳомиланинг эсон-омон туғилишига етарлича таъсир кўрсата олмайди. Аммо иккинчи ҳомила пайдо бўлганда антителаларнинг миқдори етарли даражада бўлганлиги сабабли, ҳомиланинг эритроцитларига кучли зарар етказилади.

Агарда она ижобий резус-факторга, ота манфий факторга эга бўлса у тақдирда ҳомила онадан ўтган ижобий резус-факторга эга бўлиб, она ва бола ўртасида иммунологик келишмовчилик вужудга келмайди.

Шундай қилиб, одамларда қон гурупуларини ўрганиш натижаларидан медицина ва суд амалиётларида, шунингдек, генетиканинг қатор назарий масалаларини ечишда фойдаланилмоқда.

XIX.4. Одамда мутацияларнинг келиб чиқиш сабаблари

Ҳар хил организмларнинг мутацияга учраш даражаларини ўзаро таққослаш мутацион жараённинг қонуниятларини тушунишда муҳим аҳамият касб этади. Шу сабабли организмларнинг, хусусан, одамларда мутацияларнинг такрорланиш даражаларини ўрганиш ҳам назарий, ҳам амалий, жумладан, ирсий касалликларга чалинган шахсларнинг сонини прогноз қилишда, айниқса атроф муҳитдаги физик, кимёвий, биологик мутаген омилларнинг зарарли таъсирларини баҳолашда аҳамияти катта. Инфекцион касалликларнинг профилактикаси ва уларни даволаш соҳасидаги ютуқларга қарамай одам патологиясида бу касалликларнинг салмоғи анча ошганлиги туфайли, бу масала ҳозирги кунда долзарб муаммолардан бирига айланди. Бундан ташқари одам генотипининг ташқи таъсиротлар билан шикастланиш хавфи ҳозирда ҳар қачонгидан ҳам юқори, чунки ҳозирги замон одами ўзининг фаолиятида жуда кўплаб саноатда қўлланилувчи, дори-дармонлар таркибига кирувчи, косметик воситалар, мутагенлик эффектига эга бўлган кўплаб гербицидлар, инсектицидлар таркибига кирувчи янги кимёвий бирикмаларга дуч келмоқда, шунинг билан бирга ионловчи нурланишларнинг мутаген таъсирини ҳам назардан қочирмаслик керак бўлади. Албатта бунда атроф муҳитнинг у ёки бу омилининг генетик зарарини аниқлаш учун аввало

одамларда вужудга келадиган табиий мутацияларнинг учраш частоталарини билиш зарур бўлади.

Организм генларида содир бўладиган ген мутациялари айрим генларнинг қатъий ўзгариши бўлиб барча мутацияларнинг энг кўпини ташкил этади. Барча тирик организмларда вужудга келадиган янги ирсий хасталикларнинг бош сабабчиси – ген мутацияларидир. Генлар хилма-хиллигининг ва комбинатив ўзгарувчанликнинг асосида ҳам ген мутациялари ётади. Табиий танланиш ва сунъий танлаш учун материал беради. Табиатда содир бўладиган эволюциянинг, маданий формалар эволюциясининг асосини ташкил этади.

Ген мутациялари туфайли ҳар бир белги турли йўналишда ўзгаришга учрайди. Маълумки, одам популяцияларида гетерозиготали организмларда яширин ҳолда бўлган рецессив аллеллар ҳам турли хил ирсий касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Популяцияларда бўладиган инбридинг рецессив аллелларнинг гомозигота ҳолатга келиш даражаларини оширади. Одам популяциялари доирасида рецессив аллеллар мутацияси табиий ёки атроф муҳит омилларининг (ҳозирги вақтда айниқса антропоген омиллари) таъсири остида вужудга келади. Одамларда бўладиган табиий мутацияларнинг такрорланиш частоталари ҳақидаги маълумотлар ҳақиқатга бирмунча яқинроқ. Лекин рецессив мутацияларга нисбатан доминант мутацияларнинг такрорланиш частоталарини аниқлаш осонроқ. Масалан, даниялик олимларнинг далилларига кўра ахондроплазия доминант мутациясининг учраш частотаси бир авлод давомида 100000 та гаметанинг 4 тасига тўғри келади. Одамларда кузатиладиган баъзи ген мутацияларининг такрорланиш частоталари 21-жадвалда келтирилган.

Шундай қилиб, одамларда рўй берадиган ген мутацияларининг асосида турли хил ташқи ва ички омиллар таъсирида ДНК (РНК) таркибидаги нуклеотидлар тартибида юз берадиган ўзгаришлар ётади. Ген мутациялари мутацион ўзгарувчанликнинг асосий қисмини ташкил этади.

XIX.5. Ирсий касалликларнинг ривожланиши, профилактикаси ва уларни даволаш усуллари

Юқорида биз одамларда учрайдиган жуда кўп ирсий касалликлар, туғма нуқсонларнинг айримлари билан танишиб ўтдик. Бу касалликлар одамнинг турли популяцияларида ҳар хил частотада учрашлиги ва унинг аҳоли генетик структурасига боғлиқлигига амин бўлдик. Шунингдек, бу касалликлар одам онтогенезининг турли босқичларида намоён бўлишлигини, масалан, кўриш, эшитиш органлари, эндокрин ва мускул тизимлари аномалиялари кечроқ юзага чиқиши, нерв тизими камчиликлари (ақлий заифлик) мактаб ёшида, жинсий тизим аномалиялари эса жинсий балоғатга етиш даврида юзага чиқишини кўрсатувчи далиллар мавжуд.

Маълумки, эмбрионнинг ривожланиши зигота генотипидаги ирсий дастурнинг амалга ошиши билан боради. Бу ирсий дастур бирор сабаб ту-

Одамда ген мутацияларининг келиб чиқишининг
такрорланиш частоталари (Н.П.Бочков ва бошқалар бўйича)

Белгилар (касалликлар)	1 млн. гаметага тўғри келадиган мутациянинг такрорланиш частотаси
Аутосома - доминант	
Ахондроплазия	5,1–13
Аниридия	2,6–2,9
Микрофтальмия психик нуқсонларсиз	5
Марфан синдроми	4,2–5,8
Лейкоцитларнинг Пельчеров аномалияси	9–27
Нейрофиброматоз	44–100
Йўғон ичакнинг кўп сонли полипоз	10–50
Ретинобластома	3–12,3
Хантингтон хорейси	1–10
Туберозли склероз	6–10,5
Мускул дистрофияси	8–11
Апер синдроми	3–4
Такомиллашмаган остеогенез	7–13
Буйрак поликистоз	65–120
Кўп сонли экзостозлар	6,3–9,1
Гиппел-Линдау синдроми	0,18
Аутосома - рецессив	
Микроцефалия	27
Амавротик идиотия	11
Булезли эпидермолиз	5
Ихтиоз	11
Рецессив, жинс билан бириккан	
Гемофилия А	37–52
Гемофилия Б	2–3
Дюшен типдаги мускул дистрофияси	43–105
Ихтиоз	24

файли бузилса, эмбриогенез жараёнида ҳам бузилиш рўй беради. Бузилишнинг жиддийлик даражасига қараб эмбрион нобуд бўлиши ёки чақалоқ нуқсонлар билан туғилиши мумкин.

Генетик бузилишлар хромосомалар сони ҳамда уларнинг қайта тузилишлари, шунингдек, ген мутацияларига боғлиқ ҳолда рўёбга чиқади. Ҳозирга келиб ташқи муҳит омилларининг таъсирида майиб-мажруҳ болаларнинг дунёга келиши ортиб бормоқда. Физик омилларнинг – ультра-бинафша нурлари, рентген нурлари, α , β ва γ нурларининг мутагенлик таъсири анчадан буён маълум. Биз бошқа омилларнинг таъсири устида тўхталиб ўтамиз.

Аллергик касалликлар. Охирги йилларда дунё миқёсида одамлар орасида бу касалликнинг анча ортганлиги қайд этилмоқда. Статистик маълумотларга қараганда касалликларнинг умумий сонидан 10 фоизи бу касаллик ҳиссасига тўғри келади. Касаллик сабаблари қаторига одамларнинг турмушда ва ишлаб чиқаришда турли хил кимёвий моддалар билан алоқада бўлиши, дори препаратларини қабул қилишнинг ортганлиги ва бошқалар киради. Аллергия – одам организмнинг келиб чиқиши ҳар хил бўлган омиллар – аллергенларга нисбатан, ғайритабиий жавоб реакциясидир.

Бундай касалликларга бронхли астма, поллиноз (ўсимлик чангларига аллергия), дори-дармонларга аллергия кабилар киради. Одамларда аллергияга нисбатан мойиллик ирсият орқали берилади.

Дори-дармонлар билан боғлиқ аллергия. Ҳозирга келиб дори-дармонларнинг сони 400 мингдан ошиб кетган. Бу касаллик дорилар таъсирининг кўшимча эффекти туфайли келиб чиқади. Бунга мисол қилиб ўтган асрнинг 60-йилларида Германия Федератив Республикасида оғрикни қолдирувчи дори талидомиднинг ирсиятга таъсири ўрганилмасдан туриб сотувга чиқарилиши туфайли 6 мингга яқин ногирон болаларнинг туғилишига сабабчи бўлганлигини кўрсатиш мумкин. Шу сабабли дориларни врач рухсатисиз қабул қилмаслик керак, дори орқали аллергия бўлса ўз вақтида врачга мурожаат қилиш лозим бўлади.

Озиқ-овқат билан боғлиқ аллергия. Бу типдаги аллергияда ичак-жигар тўсиқларнинг озиқа антигенларига бўлган ўтказувчанлик хоссаси ортиб тўлиқ парчаланмаган озиқа оксилларининг сўрилиши сабабли ривожланади. Мутахассислар фикрига кўра, бу хилдаги аллергияларнинг кенг тарқалишига керагидан ортиқча озиқаларни истеъмол қилиш, озиқ-овқат саноатида турли бўёқлар ва консервантларни ишлатиш, қишлоқ хўжалигида ортиқча ҳолда минерал ўғитлар ҳамда захарли моддаларни ишлатиш сабаб бўлади.

Овқатланиш ва касаллик. Тўғри овқатланиш тартиби соғлиқни сақлаш гаровидир. Вазннинг нормадан ортиқ бўлиши моддалар алма-шинуви жараёнининг боришида носозликни келтириб чиқаради. Ортиқча вазн одамларда қуйидаги нохуш ҳолатларни келтириб чиқаради:

- қон айланиш органларининг тананинг катта миқдордаги тұқималарини қон билан таъминлаб туришида ортиқча юк;
- ҳаракатда энергияни кўпроқ сарфлаш;
- нафас олиш органларининг ортиқча юк билан ишлаши;
- таянч-ҳаракат тизими органларининг ортиқча юк билан ишлаши, қўл-оёқ бўғимлари ва умуртқа поғонасида носозликлар.

Спиртли ичимликларнинг авлодларга бўладиган зарари илгаридан маълум. Аммо сўнгга ўн йилликларда алкоголизмнинг генетик аспектига бўлган қизиқиш ортди, чунки дунёда спиртли ичимликлар истеъмол қилиш ёшлар орасида, айниқса, аёллар ўртасида кенг тарқалиб бормоқда. Алкогол энг муҳим шикастловчи омил бўлиб, ҳомилага тўғридан-тўғри ёки билвосита йўллар билан таъсир кўрсатади. Алкогол билан боғлиқ касалликлар янги туғилган чақалоқ вазнининг нормадан камлиги, нерв тизимидаги ўзгаришлар, болалар ақлий қобилиятининг ёмонлашуви билан характерланади.

Инсоният бошига оғир кулфатлар олиб келадиган зарарли одатлардан бири – бу чекишдир. Ҳозирги вақтда бутун дунёда чекиш жамият олдида турган энг долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Кўпгина давлатларда ёшлар, айниқса ёш аёллар бу зарарли одатга дучор бўлганлар. Чекишнинг зарари шу даражада юқори бўлганлиги сабабли у билан кураш давлат ҳомийлигига олинган. Шу билан бирга чекиш келгуси авлодга жуда катта зарар етказади.

Цитологик тадқиқотлар чекишнинг эркак ва аёлларда наслсизликни келтириб чиқаришлигини исбот этган. Чекиш эмбрионнинг нобуд бўлишига ёки чақалоқнинг ўлик туғилишига сабабчи бўлади. Никотин моддаси жигар ҳужайраларида оксилнинг синтезланишини тормозлайди. Сўнгги 25 йил ичида чекадиган аёллар ўртасида ўпка раки касаллигининг ортганлиги қайд этилган. Ҳатто чекувчи эркакнинг аёли, чекмайдиган эркакнинг аёлига нисбатан икки марта кўпроқ рак касалига чалинар экан. Ўйлаймизки, бу нохуш фактлар оила даврасида барча оила аъзолари ўртасида муҳокама қилинишига лойиқ масала ҳисобланади, чунки ҳар бир инсон ақлли мавжудот сифатида бу зарарли одатдан воз кечиши – фарзандларимиз камолоти йўлида қўйилган тўғри қадам деб ҳисоблаймиз.

Шундай қилиб, юқорида биз турли ирсий касалликларга олиб келувчи, ирсийланишга мойил бўлган касалликларнинг пайдо бўлишида асосий ролни ген мутациялари, сўнг эса ташқи муҳит омиллари ҳам сезиларли таъсир кўрсатишлиги билан танишдик.

Ана шу ирсий касалликларни даволашда қуйидаги асосий усуллар қўлланилади: ўрнини тўлдирувчи терапия, витаминотерапия, диетотерапия, хирургик даволаш.

Ирсий касалликларнинг жуда оғир кечиши, кўпчилигини даволашнинг самарали усуллари ҳали ишлаб чиқилмаганлиги, уларнинг наслдан-наслга ўтишини ҳисобга олиб бу касалликларнинг олдини олишнинг

(профилактикасининг) П.Н.Бочков томонидан ишлаб чиқилган қуйидаги йўналишларини кўрсатиш мумкин:

- атроф муҳитни муҳофаза қилиш;
- жамиятда оилаларни режалаштириш, қариндош-уруғлар ўртасидаги никоҳларни камайтириш;
- чақалоқ туғилишидан олдин унга ташхис қўйиш;
- генлар таъсирини идора қилиш.

Охирги универсал йўналишнинг асосида патологик генлар таъсирини фенотипик тузатиш ётади. Генлар фаолиятига онтогенезнинг турли даврларида таъсир кўрсатиш кўзда тутилган бўлади.

Тиббиёт – генетика маслаҳати. Ўзбекистон Республикасининг келажаги ўсиб келаётган ёш авлод қўлидадир. Мамлакат равнақи, уни бошқариш, ривожлантириш фарзандларимиз қўлида экан, уларни ақл-заковатли, жисмонан соғлом, ҳар томонлама баркамол қилиб тарбиялаш ҳозирги замон авлод вакиллариининг асосий вазифасидир. Президентимиз И.А.Каримовнинг саъй-ҳаракатлари ҳам мана шу олижаноб мақсад сари йўналтирилгандир.

Аччиқ ҳақиқат бўлса ҳам шуни тан олиш керакки, ҳамма оилалар ҳам фарзандли эмаслар. Дунёда қайд этилган никоҳларнинг 10%-и наслсиз. Яна 20% оила спонтан (табiiй) абортлар ва бола ташлаш туфайли фарзандларга эга эмас. Фарзандсиз бўлишликда ҳам эркак, ҳам аёлнинг иштироки тенг, аммо улар наслсизлигининг сабаблари ҳар хил. Ҳозирги вақтда эркак ёки аёлнинг наслсиз бўлишлигига олиб келувчи ўнлаб ирсий касалликлар тасвирланган.

Шу нуқтаи назардан оладиган бўлсак, тиббиёт генетикаси олдида яна бир муҳим масала – оила қурмоқчи бўлганларга улар оиласида ирсий ёки туғма ногирон фарзандларнинг бўлиш ёки бўлмаслигини олдиндан билишга ёрдам берувчи генетик маслаҳат бериш вазифаси туради. Тиббиёт – генетика маслаҳати генетик - шифокор томонидан кўрсатиладиган ихтисосли тиббий ёрдам бўлиб, у махсус тиббий муассаса бўлмиш тиббиёт - генетика маслаҳатхонасида амалга оширилади. Бу муассасанинг асосий вазифаси ирсий касалликка нисбатан нотинч бўлган оилаларда ирсий патологиянинг намоён бўлиш эҳтимоллигини аниқлаш ва шу асосда профилактика – ирсий касал бола туғилишининг олдини олиш чораларини амалга оширишдан иборатдир. Шунингдек, маслаҳатхонага келганларга ирсий хатарлик мазмуни ва уларга фарзанд кўриш мумкин ёки мумкин эмаслиги ҳам тушунтирилади. Лекин бола кўриш ҳақида аниқ бир хулосага келиш оила аъзоларининг шахсий иши деб ҳисобланади.

Шундай қилиб, инсоннинг биологик тақдири (ирсий касалликларни енгиш, умрни узайтириш), худди ижтимоий тақдири сингари унинг ўз қўлидадир.

XX б о б. СЕЛЕКЦИЯНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

XX.1. Селекция фан сифатида

Бирлашган Миллатлар Ташкилоти мутахассисларининг маълумотида кўра инсоният нуфузи ҳар соатда 8000, ҳар йили 65-75 миллион кишига ортиб бормоқда. Ҳозирда Ер шари аҳолиси 6,5 миллиарддан ошган. Агарда инсоният шу зайилда ортиб борса, 2025 йилга бориб унинг сони 8-8,5 миллиардга етади. Шу билан бирга Ер юзидаги экологик шароитнинг ёмонлашуви, суғориладиган ва ичимлик сувларнинг танқислиги туфайли экин ва яйлов майдонлари, табиий ва сунъий ўрмонзорлар камайиб бормоқда. Бунга бир мисол келтирамиз. Ҳар суткада қишлоқ жойларда хўжалик ва кундалик турмуш учун ҳар бир одамга 50 литр, шаҳарда эса 150 литр сув сарфланади. Саноатда жуда катта ҳажмда сув ишлатилади. Масалан, 1 тонна пўлат эритиш учун 200 м^3 , 1 тонна никел учун – 4000 м^3 , бир тонна қоғоз тайёрлаш учун 100 м^3 сув сарф этилади. Шаҳарда ишлатиладиган умумий сув миқдорининг 85 фоизини саноат ишлатади. Буларнинг барчаси инсониятнинг нормал ҳаёт кечиришига таъсир кўрсатади. Ер юзида 1980 йилда 4 миллиард киши яшаган бўлса, шунинг 50 фоиздан ортиғи очликдан қийналган.

Шунинг учун сон жиҳатдан ортиб бораётган Ер шари аҳолисини озиқ-овқат, кийим-кечак билан таъминлаш энг муҳим вазифа ҳисобланади. Бу вазифани амалга оширишда ўсимлик ва ҳайвонлар селекцияси фанларининг аҳамияти бекиёс. Ҳозирда кўпгина мамлакатларда микроорганизмлар селекцияси ҳам ривожланган бўлиб, микробиология саноати ва қишлоқ хўжалиги талабларини қондириб келмоқда. Инсонга фойдали организмларнинг селекцияси биотехнология, ген ва ҳужайра инженерияси каби фанлар ютуқлари билан ҳам бойитилган. Энг асосийси саноатнинг кўп тармоқлари ва инсон ҳаёти учун зарур хомашё, маҳсулотлар етказиб берадиган штамм, нав ва зотлар селекцияси муҳим ўрин тутди.

Ўрмон, балиқчилик каби биологик ресурсларни ҳозирги замон саноат методлари билан ўзлаштиришда, улардан оқилона фойдаланиш ҳамда табиий манбаларни тиклаш, экологик мувозанатни сақлаш мақсадлари учун ҳам селекция қонуниятларини билиш тақозо этилади.

XX.1.1. Селекциянинг предмети, мазмуни ва вазифалари

Селекция маданий ўсимликларнинг янги навларини, уй ҳайвонларининг янги зотларини ва фойдали микроорганизмларнинг янги штаммларини яратиш ва яхшилашнинг генетик, умумбиологик асослари ва методларини ўрганувчи амалий фан.

Селекция атамаси латинча “Selektio”- сўздан олинган бўлиб, танлаш деган маънони билдиради. Бу фан ўз фаолиятида органик олам эволюция-

сини таъмин этувчи омиллар - ўзгарувчанлик, ирсият, ҳамда табиий танла-ниш ва сунъий танлаш қонуниятларига асосланади. Шунинг учун ҳам генетика ва дарвинизм фанлари селекциянинг назарий асосини ташкил этади.

Селекция ирсият ва ўзгарувчанликнинг генетика фани кашф этган қонуниятларига асосланиб, янги нав, зот ва штаммлар яратишнинг назарий асосларини ҳамда самарадор методларини яратади. Бундан ташқари, селекция эволюцион таълимотга таяниб маданий ўсимликлар ва уй ҳайвонларининг инсон фаолияти билан (яъни сунъий танлаш) бошқариладиган эволюциясининг қонуниятларини очади. Янги яратилган сермахсул нав, зот ва штаммларни амалиётга татбиқ этади. Бинобарин, селекция ўсимликшунослик, чорвачилик ва амалий микробиологиянинг самарадорлигини оширади.

Умуман олганда селекциянинг мақсадлари агротехника ва зоотехникаларнинг, ўсимликшунослик ва чорвачиликларнинг индустриалаштирилиш даражаси билан белгиланади. Масалан, чучук сув танқислиги шароитида денгиз суви билан суғорилганда арпанинг қониқарли ҳосил берувчи навлари ёки товуқ фабрикаларидаги паррандаларнинг кўп тўпланганлиги шароитида ҳам маҳсулдорлигини камайтирмайдиган товуқ зотлари яратилган. Тритикаленинг яратилган янги синтетик навини юқори рН ва алюминий моддаси концентрацияси юқори бўлган ер майдонларида ўстириш мумкин. Бизнинг мамлакатимиз учун экологик ноқулайлик, қурғоқчилик ва пахтачиликнинг энг шимолий зонаси бўлган шароитларимизда ғўзанинг юқори маҳсулдор навларини яратиш муҳим вазифалардан биридир. Қишлоқ хўжалиги ўсимликларининг касалликлари ва зараркунандалари билан биологик кураш мақсадларида ишлатиладиган фойдали ҳашарот ва микроорганизмлар селекциясининг аҳамияти кун сайин ошиб бормоқда.

Селекция ўз ишида маҳсулотни сотиш бозори эҳтиёжларини ҳам инобатга олиши лозим. Масалан, буғдойнинг мексика навларининг Ҳиндистон ва Покистонга кенг татбиқ этилишининг асосий сабаби, улар дон рангларининг оқ рангга ўзгартирилганлигидир, чунки маҳаллий аҳоли оби нонни оқ буғдойдан ёпишга одатланганлигидир. Сифати юқори бўлган нонни ёпиш учун юмшоқ буғдойнинг **шишасимон** (кучли) навлари маъқул, макаронларни эса каттиқ буғдойдан, қуруқ печеньенинг олий навлари юмшоқ буғдойнинг кучсиз навларидан фойдаланиб тайёрланади. Ҳозирги вақтда мамлакатимиз ғўза селекциясига халқаро пахта биржаларида эътиборли бўлган “микронеър” кўрсаткичи кириб келди ва селекционерлар ўз ишларида толанинг белгисига ҳам аҳамият беришлари зарур бўлиб қолди.

Атоқли генетик олим, академик Н.И. Вавилов селекциянинг мазмуни ва вазифаларини таърифлаб берди. Ҳозирги замон селекцияси янги нав, зот ва штаммлар яратиш жараёнида қуйидаги вазифаларни босқичма-босқич турли методларни қўллаган ҳолда амалга оширади:

1) Селекция ишининг объектлари бўлган ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмларнинг нав, зот, штамм ва тур хилма-хиллигини ўрганиш. Селекция учун зарур бўлган дастлабки материал тўплаш, коллекцияларни яратиш. Бунинг учун ўсимликлар, ҳайвонларнинг турли-туман нав ва зотлари ҳамда уларнинг ёввойи ва ярим ёввойи аجدодлари йиғилади, ўрганилади, қиёсий таҳлил қилинади ва баҳоланади. Уларнинг энг юқори сифатлилари селекция учун дастлабки материал сифатида селекционерларга тавсия этилади;

2) Селекцияда дурагайлаш, мутагенез ва генетик инженерия методларини қўллаш йўли билан ирсий ўзгарувчанлик доирасини кенгайтириш ва бундаги қонуниятларни таҳлил қилиш ва ўрганиш. Бунинг натижасида амалий селекция учун янада қимматлироқ, ирсий ўзгарувчанликка ўта бой материал сунъий яратилади. Оқибатда селекция самарадорлигини кескин ошириш имконияти яратилади;

3) Яратилаётган нав, зот ва штаммлар белги ва хусусиятларининг ривожланишида ташқи муҳит шароитининг аҳамиятини аниқлаш. Бунинг натижасида организмлар ирсий белги ва хусусиятларининг ривожланиши даражасига ижобий таъсир этувчи табиий ва сунъий (агротехник ва зоотехник шароитлар) омиллари аниқланади. Бу эса улардан юқори маҳсулот олиш технологиясини яратиш учун асос бўлиб хизмат қилади;

4) Яратилаётган нав, зот ва штаммларнинг инсон учун фойдали белгиларининг келгуси авлодларда сақланиб, янада кучайиб боришини таъмин этувчи илмий асосланган танлаш методларини яратиш ва қўллаш. Танлаш селекция жараёнининг ҳамма босқичларида қўлланилади.

Селекция олдида турган юқорида қайд этилган вазифаларни амалда бажариш учун аввало маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши, хилма-хиллиги ҳақида маълумотларга эга бўлиш талаб этилади.

XX.1.2. Н.И.Вавиловнинг маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти

Селекция жараёнининг самарадорлиги, яъни ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмларнинг мавжуд формаларини такомиллаштириш, янги нав, зот ва штаммларни яратиш кўп жиҳатдан бу жараёнда фойдаланиладиган бошланғич материалларнинг сифатига, унинг хилма-хиллигига ва ўрганилганлик даражасига боғлиқ бўлади. Шунинг учун ҳам маданий ўсимликларнинг турли-туманлигини ўрганиш ва унинг коллекциясини яратиш селекция жараёнининг биринчи ва муҳим босқичи ҳисобланади. Бу мақсадда дунёга машҳур олим Н.И.Вавилов (138-расм) раҳбарлигида Осиё, Европа, Африка, Шимолий ва Жанубий Американинг бир қатор мамлакатларига экспедициялар ташкил этилган. Маданий ўсимликларнинг навлари ва ёввойи аجدодларининг ғоят бой коллекцияси тўпланди. Ҳозирги вақтда бу коллекция 1041 та ўсимлик турига кирувчи 320

минг нав ва формаларни ўз ичига олади ва у Санкт-Петербург шаҳридаги Н.И.Вавилов номидаги Ўсимликшунослик институтида сақланади. Маданий ўсимликлар ва ёввойи аجدодларининг турли-туманлигини қиёсий ўрганиб, уларнинг географик тарқалишини таҳлил қилиб, Н.И.Вавилов муҳим биологик таълимотни кашф этди:

1. Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни.

2. Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши ва хилма-хиллик марказлари.

Бу таълимотга кўра, маданий ўсимликлар тарихий пайдо бўлиш жиҳатидан муайян географик марказларга эга. Ўсимликларни маданийлаштириш инсон томонидан дунё қитъаларининг турли ҳудудларида амалга оширилган. Бу географик ҳудудлар маданий ўсимликларнинг келиб чиқиши ва хилма-хиллигининг марказлари деб аталади. Н.И.Вавилов маданий ўсимликларнинг 8 та асосий келиб чиқиш марказларини аниқлади (иловада – 139-расм).

Н.И.Вавилов маданий ўсимликларнинг бу марказларини қуйидаги маълумотларга асосланиб туриб аниқлаган эди:

1. Марказларда шу ердан келиб чиққан ўсимлик нав ва намуналарининг хилма-хиллиги юқори даражада бўлади.

2. Шу марказларда шу ҳудудлардан келиб чиққан маданий ўсимликларнинг ярим ёввойи ва ёввойи аجدодларининг ареаллари ҳам жойлашган бўлади.

3. Марказларда шу ердан келиб чиққан ўсимликларнинг касалликларини туғдирувчи паразит организмлар ва зарарли ҳашаротларнинг тарқалган ареаллари жойлашган бўлади.

4. Марказлардаги ўсимликларда доминант генлар кўпроқ, рецессив генлар камроқ учрайди.

5. Марказда одамзот цивилизациясининг келиб чиқиши ва барпо бўлиш маркази жойлашган бўлади.

6. Археологик ва тарихий далиллар ҳам марказни характерловчи омиллар ҳисобланади.

I. Хитой: Бу марказ Шарқий ва Марказий Хитой, Корея, Япония, Тайван оролининг каттагина қисмини ўз ичига олади. Соя, чой, манжурия тариғи, гречиха, ғўзанинг *G.arboreum* L. тури, турп, олча, олхўри, беҳи, камфар дарахти ва бошқаларнинг ватани. Дунё маданий флорасининг 20% шу марказдан тарқалган.

II. Ҳиндистон: Бу марказ ўз ичига Ҳиндистон, Ҳиндихитой ярим ороллариининг ҳамда Жанубий Хитойнинг тропик ҳудудларини, Жануби-Шарқий Осиёда тарқалган ороллариини ўз ичига олади. Дунё бўйича экилаётган маданий ўсимликларнинг 1/3 қисми шу марказдан келиб чиққан. Умуман, маданий флоранинг 70 фоизга яқин тури Евросиё



138-расм. Н.И.Вавилов
(1887-1943)

материгининг Осиё қисмидан келиб чиққан. Бу марказдан чой, лимон, апельсин, бодринг, шакар қамиш, бақлажон, шоли, мош, кокос пальмаси, ғўза *G.arboreum* L. ва бошқа маданий ўсимлик турлари келиб чиққан.

III. Ўрта Осиё: Бу марказ Шимоли-Ғарбий Ҳиндистон, Афғонистон, Ўзбекистон, Тожикистон ва Ғарбий Тянь-шанни ўз ичига олади. Бу марказ пакана буғдой, нўхат, мош, зиғир, кунжут, каноп, сабзи, ўрик, нок, бодом, унаби, узум, ёнғоқ, олма ва бошқа маданий ўсимликларнинг ватани ҳисобланади. Ғўзанинг *G.herbaceum* L. тури ҳам шу марказдан келиб чиққан.

IV. Олд Осиё: Бу марказ Кичик Осиёнинг ички қисми, Закавказье, Эрон ва тоғли Туркманистонни ўз ичига олади. Бу марказдан бир донли буғдой тури, қаттиқ буғдой, юмшоқ буғдой, жавдар, арпа, сули, беда, қовун, ковок; мевали дарахтлардан анжир, анор, олма, нок, беҳи, узум, хурмо кабилар келиб чиққан.

V. Ўрта денгиз: Бу марказ Ўрта денгиз соҳилларидаги ҳудудларни ўз ичига олади. Бу марказдан қаттиқ буғдой, сули, зиғир, нўхат, пиёз, шолғом, карам, турп, қанд лавлаги, беда каби маданий ўсимликлар тарқалган. Дунё маданий ўсимликларининг 10-11% турлари бу марказдан келиб чиққан.

VI. Ҳабашистон. Африканинг Ҳабашистон тоғлигини ҳамда Арабистон ярим оролининг жанубини ўз ичига олади. Бу марказдан арпа, буғдой, қўқон жўхори, тарвуз, ғўза *G.arboreum* L., кофе дарахти, банан келиб чиққан. Жануби - Шарқий, Жанубий ва Жануби - Ғарбий Африкада *G. herbaceum* L. ғўза турининг ёввойи *africanum* кенжа тури тарқалган. Бу марказда шу ҳудудларнинг эндемик ўсимликларидан бошоқли тэфф, мой берувчи нут ҳам мавжуд. Дунё маданий ўсимликларининг 3-4% шу марказдан тарқалган.

VII. Жанубий Мексика ва Марказий Америка. Бу марказ ўз ичига Мексиканинг жанубини, Марказий Американи ва Антил оролларини олади. Дунё маданий экинларининг 8 фоизи, шу жумладан, маккажўхори, какао, тамаки, ковок, кунгабоқар, қатор мевали (гвайява, анон, авокадо) дарахтлар, упланд ғўзаси (*G. hirsutum* L.), шу марказдан тарқалган.

VIII. Жанубий Америка. Бу марказ Жанубий Америкада жойлашган Анд тоғлари ҳудудини ўз ичига олади. Бу картошка, батат (ширин картошка), ананас, ер ёнғоқ, маниок, америка ёнғоғи, илекс (чай олинади), ғўза (*G.barbadense* L.), каучук олинадиган гевея, хин дарахтларининг ватанидир.

Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказларининг дунё маданий ўсимликлар флорасига қўшган ҳиссалари бир хил эмас. Дунё флорасининг ¼ қисмини ташкил этувчи гулли ўсимликларнинг 50 мингдан ортиқ турига эга бўлган Жанубий Американинг тропик флораси жуда кам маданий ўсимликларни берган. 13 мингдан ортиқ турларга эга бўлган тропик Африка ҳам кам сондаги маданий ўсимликларни берган. Жанубий Африкада жойлашган 7-8 минг ажойиб турларига эга бўлган Кап

худудининг декоратив ўсимликларидан фойдаланиш йўлга қўйилмоқда. 1500-1600 доирасида бўлган маданий ўсимлик турларининг (декоратив ўсимликлар бундан мустасно) атиги $\frac{1}{4}$ қисмигина ўзларининг бошланғич келиб чиқиш марказларидан четга чиққан холос. Н.И.Вавиловнинг 1926 йилда чоп этилган “Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари” деган асарида ўзининг бошланғич марказидан четга чиққан маданий ўсимлик турларининг кейинги тақдирлари ҳам қайд этилган. Ўзининг бошланғич ватанларидан чиққан айрим ўсимликлар бошқа марказларда катта ўзгаришларга учраганлар. Табиий ва сунъий танлаш натижасида улардан янги формалар, ҳатто янги кенжа тур ва турлар пайдо бўлган, бу эса катта аҳамият касб этади. Масалан, Жануби-Ғарбий Осиёдан Хитойга келтирилган буғдойдан бу ернинг муссонли иқлими (ёзги ёмғир жалалари) таъсирида бошланғич формалардан кескин фарқланувчи ўзига хос кенжа турлар ҳосил бўлган. Н.И.Вавиловнинг ишларини давом эттирган П.М.Жуковский (140-расм) ва бошқа олимлар Н.И.Вавилов томонидан аниқланган 8 та марказга аниқликлар киритиб ҳозирги вақтда маданий ўсимликлар келиб чиқишининг 12 та бирламчи марказларини ажратдилар (141-расм).



140-расм. П.М.Жуковский
(1888-1975)

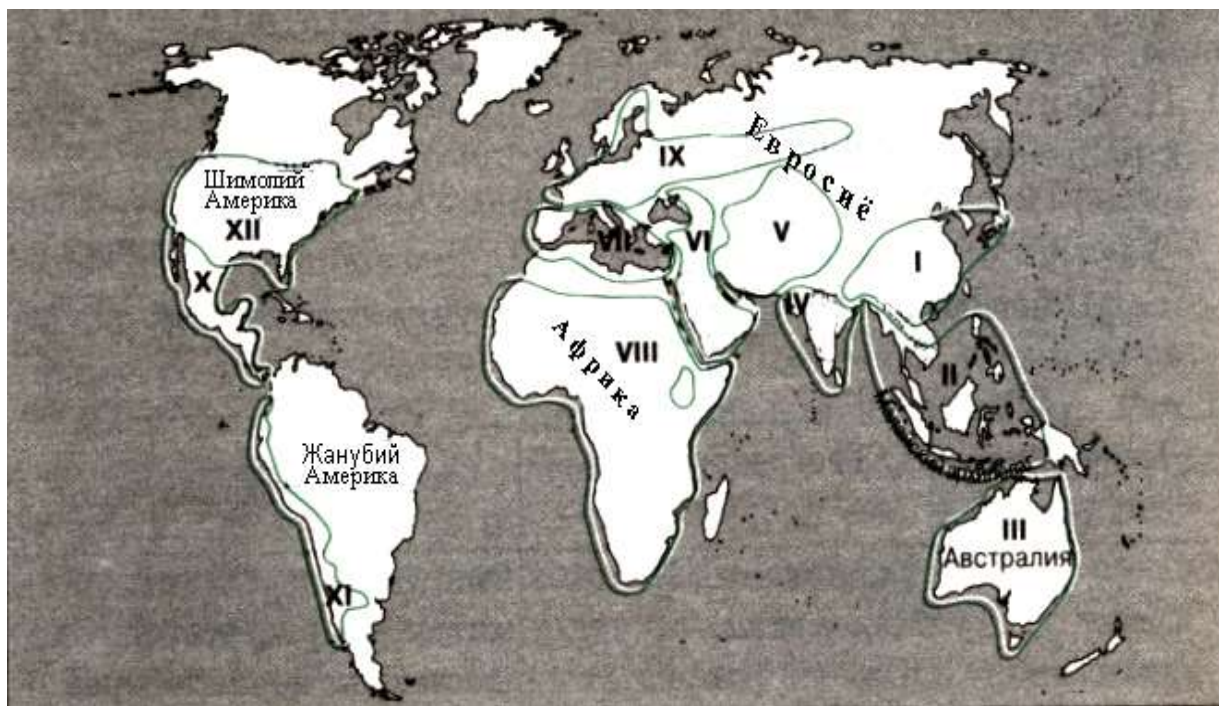
Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари археологик тадқиқотларнинг кўрсатишича ҳайвонларни хонакилаштириш ҳудудлари билан узвий боғлиқ экан. Бундай ҳудудлар доместикация (уй ҳайвонлари) марказлари деб аталади. Жуда кўплаб ўтказилган зоологик тадқиқотлар уй ҳайвонларининг ҳар бир турига, унинг кўплаб зотларига қарамай, аксарият битта ёввойи аجدод тўғри келишлигини кўрсатди.

Юқорида қайд этилган марказлар кўпчилик маданий ўсимликлар учун асосий генофонд ҳисобланади. Умуман олганда, ўсимликлар генофонди ўсимликларнинг икки хил ботаник ва генетик коллекцияларини ўз ичига олади. Маданий ўсимликларнинг ботаник ҳамда генетик коллекциялари ҳақида IV-бобда тўлиқ маълумот берилган. Маданий ўсимликларнинг коллекциялари ҳозирги замон генетика ва селекция фанларининг долзарб муаммолари бўйича тадқиқотларни ривожлантиришда, самарали методлар яратишда ҳамда амалий селекция учун бошланғич материал манбалари сифатида катта хизмат қилмоқда.

XX.1.3. Нав, зот ва штаммлар

Селекция жараёнининг маҳсули – янги ўсимлик навлари, ҳайвон зотлари ва микроорганизмлар штаммларидир. Уларни қуйидагича таърифлаш мумкин. Нав, зот ва штаммлар инсон томонидан яратилган, чиқиб келиши, асосий морфологик, биологик ва инсон учун аҳамиятли ирсий

белгилари билан ўзаро ўхшаш организмлар йиғиндиси, яъни популяциясидан иборат. Нав, зот ва штамм ичидаги ҳамма организмлар ўзаро ўхшаш, ирсий мустаҳкамланган хусусиятларга – маҳсулдорлик, физиологик ва морфологик белги-хусусиятларнинг маълум мажмуаси, ҳамда



141-расм. Маданий ўсимлик турлари келиб чиқишининг бирламчи марказлари.

I –Хитой –Япония. II –Индонезия – Ҳиндхитой. III – Австралия. IV– Ҳиндистон.
V – Ўрта Осиё. VI – Олд Осиё. VII –Ўрта денгиз. VIII –Африка. IX –Европа – Сибирь. X –Марказий Америка. XI –Жанубий Америка. XII –Шимолий Америка.

ташқи муҳит омиллари таъсирига бўлган бир хил типдаги реакцияга эга. Масалан, леггорн зотли товуклар кам вазнли, лекин сертухумлидир, уларни озиқлантириш ва боқиш шароитлари яхшиланса, уларнинг вазни ўзгармасдан, сертухумлиги кўпаяди. Лангшан зотли товуклар эса катта вазнли, лекин сертухумлиги паст бўлади. Уларни озиқлантириш ҳажми кўпайтирилса, уларнинг вазни кўпаяди. Лекин сертухумлиги деярлик ўзгармайди. Ҳар бир зот ўзига хос экстерьерга (ташқи кўриниш) ва тузилиш, касалликларга чидамлилиқ ва бошқа хусусиятларга эга бўлади.

Ҳайвон ёки ўсимликнинг морфологик ва физиологик хусусиятлари ушбу зот ёки навнинг ирсий белгиларидир, аммо шуни назарда тутиш керакки, фақат маълум агротехникада ўстиришда ёки боқишда, ҳамда маълум табиий шароитлардагина бу нав, зот ёки штамм ўзига хос бўлган шаклда намоён бўлади.

Етиштириш шароитлари, янги экологик зоналардаги майдонларнинг ўзлаштирилиши, агротехнологиялар такомиллашуви навларнинг доимий янгиланишини талаб этади.

Ҳар бир нав, зот ёки штамм улардан маълум турдаги маҳсулотни олиш учун яратилади. Нав қиймати унинг ҳосилдорлиги, озиқа

хусусиятлари, саноатбоп хомашё сифати, ўғитланишга таъсирчанлиги ва ҳоказо хусусиятлари билан белгиланади. Зот қиймати ундан олинган маҳсулотнинг сифати ва миқдори билан белгиланади. Масалан, қорамол зотлари сут соғими миқдори, сутдаги ёғ ва оксил фоизи, тирик вазни ва бошқа хусусиятлар билан характерланади. Микроорганизмлар штаммлари ҳам у ёки бу витаминлар, аминокислоталар маҳсулотининг маълум даражасига, озиқа муҳит таркибига, ҳароратга бўлган аниқ талабларга эга.

Ҳозирги пайтга келиб, селекция катта муваффақиятларга эришди. Масалан, голштинофриз зотли сигирдан 365 кун лактация давомида ўртача ёғлилиги 5,1% бўлган 16702 кг сут соғиб олинган, В.С.Пустовойт яратган кунгабоқар навларида уруғнинг мойлилиги 50% га етган.

Шундай қилиб, селекция – мустақил фан бўлиб, унинг асосий вазифаси сифатли ва сермахсул нав, зот ва штаммларни яратишдир. Генетика селекциянинг назарий асоси бўлиб селекция учун муҳим бўлган ирсий ўзгарувчанлик, дурагайлаш тизимлари ва танлов методлари муаммоларини тадқиқ қилади, селекциянинг самарадорлигини ошириш методларини яратади.

XX.2. Танлаш учун ўзгарувчанлик манбалари

Бошланғич материалнинг ўзгарувчанлиги ўсимликларнинг янги навлари, ҳайвонларнинг зотлари ва микроорганизмларнинг штаммларини яратишнинг асоси ҳисобланади. Бунда комбинатив ва мутацион ўзгарувчанликлар, шу жумладан полиплоидия ҳам муҳим аҳамиятга эга.

XX.2.1. Селекцияда комбинатив ўзгарувчанликдан фойдаланиш

Организмларнинг айрим хосса ва белгиларининг ирсийланиш қонуниятларини билган ҳолда селекционер ўзининг хоҳиши бўйича чатиштириш орқали авлодларда уларнинг ҳар хил бирикмаларини ҳосил қилиши мумкин. Масалан, буғдойда бошоқ типи билан ривожланиш характери (баҳорги ёки кузги)ни, дон сифати билан поясини; нўхатларда-доннинг ранги ва шаклини; маккажўхорида-поянинг бўйи, доннинг ранги, сўтанинг катталиги, сўтада донларнинг жойлашиши тартибларининг бирикмаларини ҳосил қилиш мумкин. У ёки бу хосса, белгининг ирсийланиш қонуниятлари қанчалик яхши ўрганилган бўлса селекционер ишончли ҳолда ўзига керакли белгиларни организмда жамлаши, кераксизларини эса чатиштиришлар орқали бартараф этиши мумкин.

Комбинатив ўзгарувчанлик асосан генларнинг комбинацияланишларидан келиб чиқади. Агарда ота-она формалари фақат икки жуфт аллел генлар бўйича фарқланса ва улар мустақил ирсийланган тақдирда ҳамда бир ген бошқа бир ген устидан тўлиқ доминантлиги шартида янги комбинацияларга эга бўлган иккита янги гомозиготали генотиплар

ривожланади. Буни қуйидагича кўрсатиш мумкин.

$$\begin{array}{lcl}
 P & \text{♀ AA bb} & \times \text{♂ aa BB} \\
 F_1 & \text{Aa Bb} & \\
 & & F_2 \left\{ \begin{array}{l} \text{AABB - янги генотип} \\ \text{AAbb - она генотиби} \\ \text{aaBB - ота генотиби} \\ \text{aabb - янги генотип} \end{array} \right.
 \end{array}$$

Уч жуфт аллел генлар бўйича фарқланадиган ота-она формалар ўзаро чатиштирилганда F_2 да олтига янги генотип ривожланади.

$$\begin{array}{lcl}
 P & \text{♀ AAbbCC} & \times \text{♂ aaBBcc} \\
 F_1 & \text{AaBbCc} & \\
 & & F_2 \left\{ \begin{array}{l} \text{AAbbcc - янги генотип} \\ \text{aaBBCC - янги генотип} \\ \text{aaBBcc - ота генотиби} \\ \text{aabbCC - янги генотип} \\ \text{aabbcc - янги генотип} \\ \text{AABBCC - янги генотип} \\ \text{AABBcc - янги генотип} \\ \text{AAbbCC - она генотиби} \end{array} \right.
 \end{array}$$

Агарда ўсимликлар чатиштиришда 4, 5 ва ундан ортиқ кўп аллел генлар жуфтликлари (n) билан фарқлансалар, у ҳолда организмларнинг гетерозиготалиги ҳисобига F_1 авлодида турли гаметаларнинг катта сони ($2n$) вужудга келади. Эркин кўпайиш шароитида бу ҳолат F_2 авлодида ҳар хил генотипларнинг ($3n$) ва турли фенотипларнинг ($2n$) катта сонини вужудга келтиради. Натижада катта ҳажмдаги янги генетик ўзгарувчанлик вужудга келиб, селекционер учун белгиларнинг янги комбинацияларини танлаш, яъни янги нав ва зотларни яратиш учун бой манба сифатида хизмат қилади.

Бундан ташқари, янги генетик ўзгарувчанлик манбаси сифатида генлар трансгрессиясини ажратиш керак. Бунда белги намоён бўлиш кўрсаткичлари, яъни ажралиши ота-онага нисбатан икки йўналишда боради, онадан – паст бўйли генотипларни ва ҳоказоларни олиш мумкин. Тахмин сифатида битта миқдорий белги адаптив таъсирга эга бўлган бешта ген билан белгиланса, унда F_2 авлодида ота-онадан иккала ҳам йўналишда фарқ қилувчи комбинацияларни олиш мумкин :

$$\begin{array}{lcl}
 P & \text{♀ AAbbCCDDee} & \times \text{♂ aaBBccddee} \\
 & 80 \text{ см} & 60 \text{ см} \\
 F_1 & \text{AaBbCcDdee} & \\
 F_2 & \text{AABBDDCCee} & \dots\dots\dots \text{aabbccddee} \\
 & 90 \text{ см} & 50 \text{ см} \\
 & \text{Баланд бўйли она шаклидан} & \text{Паст бўйли ота шаклидан ҳам} \\
 & \text{ҳам юқори-кучайган трансгрессия} & \text{пастроқ-сустлашган трансгрессия}
 \end{array}$$

Маданий экинларда асосан бошқа хўжалик белгилар билан оптимал равишда уйғунлашган ҳосилдорликни кўпайтириш йўналишида селекция ишлари олиб борилади. Одатда, ҳосилдорлик белгиси генотипда генларнинг мураккаб типдаги ўзаро таъсирланиши билан белгиланади.

Хўжалик белгиларнинг полигенли детерминацияланиши эвазига уларнинг ирсийланиши мураккабдир. Белгининг намоён бўлишида қанчалик кўп генлар сони иштирок этса, шунчалик уларни бир бири билан уйғунлаштириш ҳар хил типлари мавжуд бўлиб ва шунчалик чатиштириш йўли билан генларнинг керакли комбинациясини олиш қийинлашади. Шунга қарамасдан комбинатив ўзгарувчанликдан ҳар хил ўсимлик шаклларидаги керакли белги - хусусиятларни бир генотипда уйғунлаштириш учун селекцияда кенг фойдаланилади. Нав ва шаклларни ўрганиб, баҳолаб, уларни чатиштириб олинган дурагай авлодларида мақсадга мувофиқларини танлаб бориш янги генотипларни яратиш имкониятини беради.

XX.2.2. Селекцияда мутацион ўзгарувчанликдан фойдаланиш

Ирсий ўзгарувчанликнинг бирламчи манбаи мутацион жараёндир. Ҳар бир нав ёки зотда спонтан (табiiй) мутациялар пайдо бўлади. Табиатда мутацияларга табiiй танланиш таъсир этади. Сунъий танлашда мутациялардан селекционер олимлар фойдаланади.

Маданий нав ва зотлар ўзининг ирсий хусусиятлари билан ёввойи **аждодларидан** фарқ қилади, ёввойи аждодлар энг яхши шароитларда ҳам ўзининг маданий турдош формаларнинг махсулдорлигини ёки унинг сифатини кўрсата олмайди. Узоқ давр мобайнида табiiй мутацияларни сунъий танлаш ва уларнинг комбинацияларини чатиштириш йўли билан олинган янги генотипларни тегишли шароитларда ўстириш ва парвариш натижасида одамзот ўсимлик ва ҳайвонларнинг янги формаларини яратди.

Мутацияларни экспериментал йўл билан олиш селекцияда бошланғич материални яратишда жуда катта имкониятларга эгадир. Бу борада Н.И.Вавиловнинг ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни муҳим аҳамиятга эга. Тажрибада олинган мутациялар табиатда бор бўлган формалар белгилари билан генетик ўхшашлиги кўпинча қайд этилади. Шунинг учун гомологик ўзгарувчанлик қонуниятларини билиш селекционер олимларга керакли бўлган формаларни топиш ёки яратишда катта ёрдам беради.

Табiiй мутациялар. Люпин (*Lupinus*) ўсимлигининг барча турларининг уруғлари заҳарли алкалоидли бўлиб, илдизлари эса азотни фиксация қилувчи бактерияларни ташувчи ҳисобланади. Шу сабабли чорвачиликда хашак сифатида ишлатилмасдан ўғит сифатида фойдаланилган. Дуккакдошларнинг бошқа турларида уруғи алкалоидсиз бўлган формалар мавжуд ва ирсий ўзгарувчанликнинг гомологик қаторлар қонунига асосан алкалоидсиз уруғли люпин мутацияси бу ўсимликда ҳам бўлиши мумкинлиги тахмин қилинган эди. Немис олими Зенгбуш 2,5 миллион люпин ўсимликларини таҳлилдан ўтказиб уруғида алкалоид моддаси кам миқдорда бўлган бешта ўсимликни ажратган. Лекин бу ўсимликларнинг дуккакларидан уруғи тез сочилиб тўкилар эди. Кейинчалик 10 млн.

Ўсимлик орасидан битта дуккаклари очилмайдиган ўсимлик топилган. Унинг авлоди кўпайтирилиб, улар орасидан уруғлари алкалоидсиз, дуккаклари ўз вақтида очиладиган формалар топилган ва “ширин люпин” маданий ўсимлигининг 10 дан ортиқ навлари яратилиб кўп мамлакатларда ем-хашак ва ўғит сифатида кенг миқёсда ўстирилмоқда. Кўпгина маданий мевали дарахтларда ҳам табиий мутациялар қайд этилган ва улардан дурагайлашда фойдаланиб келинган. Табиий мутациялар гулчиликда кўп қайд этилган. Масалан, *Murillo* номли мутант лоладан 60 та янги мутант олиниб, улар нав сифатида кенг ўстирилмоқда. Донли экинлар орасида маккажўхоридаги *opaque* генли табиий мутация маълум. Бу мутант лизин моддасига бой бўлиб ундан юқори лизинли дурагайларни яратишда фойдаланилади.

Соматик мутациялар. Вегетатив йўл билан кўпаядиган ўсимликлар селекциясида соматик мутациялар катта аҳамиятга эга. Агарда кўпайтиришда мутант тўқималардан (қаламча, куртакча) фойдаланилса, вегетатив авлодларда анча узоқ сақланиши мумкин. И.В.Мичурин Антоновка - могилевская олма навида йирик мевали оқиш рангли шохни топган. Кейинчалик бу шох меваси 600 граммли Антоновка олма навига асос бўлган.

Индукцирланган мутациялар Радиация ва кимёвий моддаларнинг мутагенлик ҳодисаси очилгандан сўнг индукцирланган мутантларни яратиш ишлари кенг авж олди. Швециялик генетик олим А.Густафссон арпанинг рентген нурлари билан индукцирланган мутантларини олган. Уларнинг орасидан дон ҳосилдорлиги юқори бўлган формалар ҳамда кенг доирада қисқа пояли мутант танлаб олинган. Кейинчалик донли экинларнинг кўп турларида аналогик мутантлар ажратиб олинган. Улар эректоид бўлиб ғалла комбайнлари билан ўришга қулайлик туғдиради. Ўсимлик ва ҳайвонлар селекциясида кимёвий мутагенездан фойдаланиш тадқиқотлари собиқ Иттифокда И.А.Рапопорт раҳбарлигида кенг ривожлантирилган.

Индукцирланган мутагенез айниқса микроорганизмлар селекциясида кенг ишлатилади. Кимёвий ва физикавий асосга эга бўлган мутагенлар билан актиномицетларга таъсир этиш натижасида бир қатор антибиотиклар продуцентлари олинган.

XX.2.3. Селекцияда полиплоидиядан фойдаланиш

Маданий ўсимликлар селекциясида муҳим аҳамиятга эга бўлган полиплоидия методи ўсимликлар селекцияси учун ўзгарувчанликнинг қимматли манбаи ҳисобланади. Полиплоидия моҳиятини билмаган равишда маҳалий селекция бу ҳодисадан бугдой, ғўза, картошка ва бошқа экинларни яратишда ўзгарувчанлик манбаи сифатида кенг фойдаланган.

Селекцияда автополиплоидиядан фойдаланиш. Автополиплоидия ҳодисасининг моҳияти илгари қайд қилганимиздек, хромосомалар тўплamlарининг мартага кўпайиши натижасида хужайралар ва бундан келиб

чиққан ҳолда бутун ўсимликнинг кўлами, вазни ортишидан иборат. Полиплоид формаларни олишда колхициндан фойдаланиш анча самара беради. Диплоид сонли хромосомаларнинг икки марта кўпайиши натижасида тетраплоид сонга олиб келиши одатда хужайралар ҳажмининг ошишига ва уларнинг бўлиниши суръатларининг ўзгаришига олиб келади. Бу эса ўз навбатида ўсимликнинг ўзи ва унинг органларини, уруғ оғирлиги ва катта-кичиклиги, уларнинг кимёвий таркибини ўзгаришга олиб келади. Масалан, тетраплоид жавдарнинг 1000 та донининг оғирлиги 55-56 грамм бўлса, ушбу навнинг диплоид формасида 29 граммни ташкил этади.

Полиплоидлаш ҳодисаси уйғунлашган физиологик - биокимёвий тизимларни бузиб, бир қатор ҳолларда қимматли бўлган кимёвий моддаларнинг кўпайишини таъминлайди, ёки одам учун номаъқул бўлган бирикмаларнинг (масалан полиплоид қанд лавлагиди азот бирикмалари) синтезини камайтиради. Шу билан бирга полиплоидлар бошқа қимматли белгиларга, яъни касалликларга чидамлилиқ кабиларга ҳам эга бўлиши мумкин. Аммо сунъий олинган автополиплоидларда пуштлилиқ кўпинча сусайган бўлади. Полиплоидларнинг ҳар бир дони бошланғич формаларникига нисбатан йирик бўлади, аммо битта ўсимликдаги донлар сони бошланғич формаларникига нисбатан кам бўлади. Бунинг сабаби асосан мейоз жараёнининг бузилишлигидадир. Бу камчиликлар кейинчалиқ селекция жараёнида йўқ қилинади.

Олинган полиплоид тайёр нав деган тушунча эмас. Нав даражасига етказиш учун селекция ишлари олиб борилиши керак. Бунинг давомида пуштлилиқ ортиши, ноқулай шароитларга чидамлилигини ошириш каби вазифалар ҳал қилинади. Ҳозирги кунда қанд лавлагиди, маккажўхори ва бошқа бир қатор қишлоқ хўжалиғиди экинларида хўжалиқ аҳамиятига эга бўлган қимматли полиплоидлар олинган. Масалан, триплоид формалар қишлоқ хўжалиғиди катта самара берган. Триплоид ўсимликлар одатда бепушт ёки жуда суст пуштли бўладилар, лекин вегетатив массасининг юқори ҳосилдорлиғиди билан ажралиб турадилар. Қанд лавлагининг триплоид формаси ўзининг йирик илдизмевасиди эвазига майдон бирлиғиди берадиган қанд ҳосилдорлиғиди диплоид шаклига нисбатан 8-12% юқоридир. Лавлагининг триплоид ўсимликлари унинг диплоид ва тетраплоид формаларини чапиштириш натижасиди олинади.

Триплоид дурағайларининг бепуштлилиғиди ижобий аҳамиятга ҳам эга. Масалан, тарвуз ёки узум мевалари анча йирик ва касалликларга чидамли бўлиб улар уруғсиз бўлади. Шу билан бир қаторда айрим автополиплоидларда салбий томонлар, масалан, хужайраларида сув кўп йиғилиши кузатилади. Бу эса қурғоқчиликка ва совуққа чидамлилиқни пасайтиради. Шу сабабли полиплоид формаларни яратаётган вақтда ҳамавақт каттиқ танлаш олиб борилиши зарур.

Селекцияда аллополиплоидиядан фойдаланиш. Маълумки аллополиплоидия ҳодисаси селекцияда жуда катта ижобий натижалар беради. Бунда асосан узоқ турларни чапиштириш методи хизмат қилади. Бу эса

кўпинча вегетатив йўл билан кўпайтириш мумкин бўлган меваги ўсимликларнинг янги формаларини олишда фойдаланилади. Селекцияда аллополиплоидиядан фойдаланиш полиплоид организмларнинг афзалликларини комбинатив ўзгарувчанлик билан уйғунлаштириш имконини беради. Масалан, академик В.Е.Писарев буғдой ($2n=42$) ва жавдар ($2n=14$) ни чатиштириш натижасида *Triticale* номли (*Triticum*-буғдой, *Secale*-жавдар) амфидиплоид ($2n=56$) яратди. *Triticale* ўсимликлари ноқоратупроқ ерларда яхши ўсади, буғдой каби оқсилни кўп миқдорда тўплаб, занг ва ун шудринг касалликларига чидамли бўлади. М.Ф.Терновский тамакининг икки турини ўзаро чатиштириб *Nicotiana tabacum* х *N.glutinosa* амфидиплоид олди. Бу амфидиплоид асосида тамакининг касалликларга чидамли ва бошланғич турларга хос бўлмаган ўзгача ҳидга эга бўлган янги навларни яратди.

Академик Н.В.Цицин собиқ Иттифоқнинг Осиё региони, хусусан, Сибирнинг совуқ иқлимига бардош берадиган совуққа чидамли ғалла навларини яратиш устида ишлаган. Бунинг учун у буғдойнинг узоқ қариндоши буғдойикдан фойдаланишга аҳд қилган.

Буғдойик – табиатнинг ноёб яратган инъоми. Кўп йиллик буғдойикнинг айрим формалари совуққа чидамли бўлиш билан бирга битта бошоғида 70 тагача бошоқчалари бор, ваҳоланки, маданий буғдойларда бу рақам 25-30 га тенг. Агарда бундай ҳар бир бошоқчада етук дон етилса – нақадар тугалмас имконият очилади. Ҳосилдорликнинг икки ҳисса ортиши юзага келиши мумкин.

Н.В.Цицин буғдой билан буғдойикни ўзаро чатиштириб ҳосилдорлиги юқори ва эректоидли буғдой-буғдойик дурагайларини олишга муяссар бўлди. Бундай дурагайлар 142-расмда (иловада) келтирилган. Н.В.Цициннинг ишларини унинг шогирдлари давом эттирмоқда. Н.И.Вавилов, Н.В.Цицин каби олимлар халқ хизмати йўлида генетика фанининг чексиз имкониятлари борлигига ишонч ҳосил қилган эдилар.

Буғдой ва ғўзада табиий, сунъий аллополиплоидия ҳақидаги мукаммал маълумот XIII бобда келтирилган.

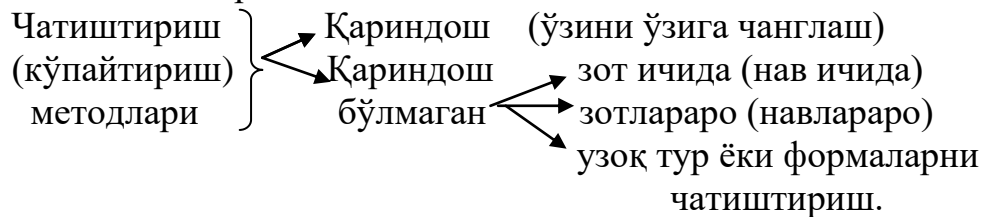
Шундай қилиб, селекцияда ирсий ўзгарувчанликнинг комбинатив ва мутацион типидан фойдаланилади. Танлов учун ўзгарувчанликнинг у ёки бу типини ишлатиш объектнинг биологияси ва селекционер-олим олдида қўйилган мақсадлар билан белгиланади.

XX.3. Дурагайлаш методлари

Ирсий ўзгарувчанлик мавжудлиги чатиштиришнинг турли тизимлари орқали бир организмда маълум ирсий белгиларни мужассамлаш, ҳамда керак бўлмаган хусусиятларни йўқ қилиш имкониятини беради. Бунда чатиштириш учун бошланғич шаклларни танлаш катта аҳамиятга эга.

XX.3.1. Чатиштириш типлари ва кўпайтириш методларининг классификацияси

Селекцияда ишлатиладиган чатиштиришнинг турли тизимлари қуйидаги схемада келтирилган :



Аввало, чорвачиликда қўлланиладиган қариндошли чатиштириш ёки **инбридингни**, ўсимликларда қўлланиладиган ўз-ўзидан чанглантириш ёки **инцухтни** фарқлаш керак бўлади. Бу ерда қулайлик бўлишлик учун битта атама-инбридингдан фойдаланамиз. Қариндош бўлмаган чатиштириш-**аутбридинг** зот ичидаги (нав ичидаги), зотлараро (навлараро) ва узоқ турлар ёки формаларни дурагайлашга бўлинади. Зотлараро ёки навлараро чатиштириш **кроссбридинг** атамаси билан ҳам номланади.

Селекцияда чатиштиришнинг у ёки бу тизимини ишлатиш бошланғич материалнинг характери, ўзгарувчанлик тури ва селекционернинг олдига қўйилган мақсадларга боғлиқ.

XX.3.1.1. Инбридинг – қариндошли чатиштириш

Инбридинг ёки қариндошли чатиштириш (чорвачиликда кўпайтириш) деб яқин қариндошлар орасидаги чатиштиришга айтилади. Ўсимликларда инбридинг ўз-ўзига чангланганда амалга ошади.

Инбридинг популяцияни гомозигота ҳолдаги линияларга ажратиш учун ишлатилади. Бу жараён ўз-ўзига чангланадиган ўсимликларда тезкор ва осон кечади. Четдан чангланадиган ўсимликларда эса бунинг учун қариндошли чатиштиришлар зарур бўлади. Шунини таъкидлаш керакки қариндошлик даражаси қанча яқин бўлса, гомозиготаланиш жараёни ҳам шунча тез кетади.

Инбридинг жараёнидаги депрессия. Гетерозигота ҳолдаги ҳайвон ва ўсимликларда зарарли рецессив мутациялар мавжудлиги туфайли гомозиготаланиш даражасини оширадиган инбридинг натижасида яшовчанлик қобиляти, ҳосилдорлик, касалликларга чидамлилиги каби белгилар хусусиятлар кўпинча пасаяди. Масалан, Д.Джонс тажрибасида 15 авлод давомида маккажўхори линияларида инбридинг яъни ўз-ўзига чатиштирилганда ҳосилдорлик 62%, поя узунлиги эса 30% га пасайиб кетган (22-жадвал).

Бошланғич линиялар бир хил фенотипга эга бўлган. Ҳар икки линияни мажбуран ўз-ўзига чанглантириш натижасида уларда ҳосилдорлик ҳамда ўсимлик бўйлари пасайган. Д линиясининг ўсимликларида

депрессия жараёни А линиясининг ўсимликларига нисбатан олдинроқ бошланган.

Ҳайвонларда ҳам аналогик қонуният кузатилади. Масалан, битта товуқ ва хўроздан тарқалган товуқ ва хўрозлар бир неча авлод давомида ўзаро жуфтлашишлари натижасида, уларнинг яшовчанлик қобиляти пасайиб, берадиган тухум сони ҳам камайиб кетган ҳамда майиб-мажруҳ паррандалар дунёга келган. Шу асосда одамлар жамиятида яқин қариндошли никоҳлар таъқиқланган.

22-жадвал

Маккажўхори ўсимлигида ҳосилдорлик ва ўсимлик
бўйининг баландлигига инбридингинг таъсири

Инбридинг авлодлар сони	Линиялар			
	А		Д	
	Ҳосил- дорлик	Ўсимлик бўйининг баландлиги	Ҳосил- дорлик	Ўсимлик бўйининг баландлиги
0	75	117	75	117
1-5	64	87	41	77
6-10	45	97	34	82
11-15	38	97	28	82

Изоҳ: Ҳосилдорлик (1 акрга тўғри келадиган бушель-сочиладиган моддаларни белгиловчи ҳажм ўлчови, 1 бушель=35,238 л, 1 акр=4047 м², ўсимлик бўйи дюйм ҳисобида, 1 дюйм= 2,54 см.).

Инбридинг жараёнидаги гомозиготалик. Ҳар хил линияларда депрессия жараёни авлоддан-авлодга турли тезлик билан кечади, бу эса гомозиготаланиш жараёнининг тезлиги ҳам турлича эканлигидан далолат беради. Бу жараён кўп омилларга (гетерозигота ҳолатдаги генлар сони, чатиштирилган формалар орасидаги қариндошлик даражаси ва бошқалар) боғлиқ. Ҳар хил авлодларда инбридинг натижасида гетерозиготали бўлган генлар сонига боғлиқ ҳолда гетерозиготали қариндошлар фоизи камая боради. Маълум бир белги ёки хоссани белгилайдиган генлар сони қанчалик кўп бўлса, барча аллеллар бўйича гомозигота ҳолатга келтириш шунчалик секинлашади ва ушбу белгининг стабиллашиш жараёни чўзила беради. Гомозиготалик қисқа вақтда ўз-ўзига уруғланишда содир бўлади. Чатиштиришнинг “ака-сингил” тизимида гетерозиготали қариндошлар фоизи авлоддан-авлодга секинроқ камаяди, лекин “амакивачча ва холаваччалар” типига чатиштирилгандагига нисбатан тезроқ кечади.

Демак, инбридинг, одатда, депрессияга олиб келади. Лекин табиатда шундай турлар борки, улар учун ўз-ўзини уруғлаш нормал ҳолат бўлиб, аксинча олинган авлод ижобий томонга ривожланади. Булар қаторига арпа, буғдой, нўхат, ловия ва бошқалар киради. Демак, инбридинг ҳам зарарли, ҳам фойдали бўлишлигини қандай тушунтирса бўлади?

Инбридинг жараёнида гомозигота ҳолатга ўтаётган зарарли мутант генлар депрессиясининг вужудга келиш сабабчиси бўлади. Лекин мутациялар орасида зарарлилари билан бирга фойдали, яъни яшовчанлик қобилятини, ҳосилдорлик ва касалликларга чидамлилиқ каби хусусиятларни юксалтирадиган мутациялар бўлиши мумкин. Бундан келиб чиққан ҳолда, яқин қариндошли чатиштиришда депрессия ҳолати бўлмаслиги ҳам мумкиндир. Аксинча, юқори яшовчанлик ва ҳосилдорликка эга линиялар олиниши мумкин. Е.Кинг каламушларда 25 авлод давомидаги яқин инбридинг натижасида яшовчанлиги ва маҳсулдорлиги юқори бўлган линияни олган.

Табиатдаги табиий ва селекциядаги сунъий танлов инбридингда юқори яшовчанликни таъминлайдиган белги-хусусиятлар мажмуасига эга бўлган линияларни ажратиб олишга кўмаклашади. Гарчи ўз-ўзини чанглайдиган ўсимликлар эволюцияси давомида генлар яхши уйғунлашган генотиплар сақланиб ривожланган бўлса, селекцияда бу жараён жуда катта қийинчиликларга эгадир. Бунинг сабаби зарарли мутациялар сони фойдалиларга нисбатан анча кўп. Шундай қилиб, зарарли инбридинг жараёни эмас, балки зарарли мутацияларнинг гомозиготалашishi натижалари етказди. Гетерозиготали организмлар популяцияси инбридинг ёрдамида генетик жиҳатдан фарқланадиган линияларга ажратилиши мумкин. Инбридинг популяция ичидан селекция учун керакли бўлган белги-хусусиятларга эга бўлган организмлар гуруҳларини ажратиб олиш имкониятини беради. Қариндош организмлар ўзаро чатишаётган линияда гомозиготалар сони оша беради. Шунинг учун бир линия қариндошларида бир хиллик кўп, ўзгарувчанлик эса кам бўлиб, наслдан-наслга белги-хусусиятлар тўла-тўқис ўтади.

Давомли инбридинг туфайли абсолют гомозиготали формалар олиш мумкинми? деган савол туғилади. Генетика қонунларига таянган ҳолда бу саволга йўқ деб жавоб берилади. Чунки ҳар қандай линияда узлуксиз ҳар хил мутациялар содир бўлиб туради ва улар унинг гомозиготалилигини бузадилар. Шу сабабли давомли инбридинг туфайли олинган линиялар нисбий гомозиготалиликка эгадирлар.

XX.3.1.2. Аутбридинг – қариндош бўлмаган чатиштиришлар

Қариндошлиги бўлмаган организмларнинг чатишишига **аутбридинг** дейилади. Бунда бир нав ёки зот (нав ичидаги ёки зот ичидаги), ҳар хил нав ёки зот (навлараро ёки зотлараро) ва ҳар хил тур, туркум (авлод) ларнинг организмлари чатиштирилиши мумкин.

Қариндош бўлмаган индивидларнинг чатиштирилишида гомозигота ҳолатдаги зарарли рецессив мутациялар гетерозигота ҳолатига ўтиб, дурагай организмга ўз таъсирини ўтказмайди. Қишлоқ хўжалиги амалиёт тажрибаси шуни кўрсатадики, бир турнинг ичидаги қариндош бўлмаган организмлар чатиштирилганда биринчи авлод дурагайлари кўпинча

ҳаётчан ва касалликларга чидамлироқ бўлиб, яхши маҳсулдорликка эга бўлишади. Кейинги авлодларда ажралиш юзага келади. Бир тур организмлари орасидаги қариндошлик йўқлиги шартли тушунчадир. Бу ерда аутбридинг тушунчасини ҳар хил популяцияларга мансуб бўлган организмлар чатишишига кўпроқ тўғри келади. Аутбридинг авлоддаги гетерозиготалик даражасини ва популяциянинг гетерогенлигини кўпайтиради. Юқорида қайд қилинганидек, текис инбред линиялар чатиштирилганда биринчи авлод дурагайлари ҳам одатда текис бир хил бўлади. Бу эса Г.Менделнинг F_1 дурагайлариининг бир хиллиги қонунига мувофиқдир. Кейинги ажралиш эса гетерогенликни юзага келтиради.

Аутбридингдан фойдаланилганда комбинатив ўзгарувчанлик ҳисобига белгиларнинг яхши уйғунлашиши билан бир қаторда, салбий уйғунлашиш ҳолатлари ҳам вужудга келишини доим инобатга олиш керак. Шунинг учун чатиштиришдан сўнг керакли формаларни танлаш бўйича селекция ишлари олиб борилиши зарур.

XX.3.1.3. Генетик узок формаларни дурагайлаш

Генетик узок формаларни дурагайлаш деб ҳар хил тур ва туркумлар (авлодлар) ўртасидаги чатиштиришга айтилади. У генетик формаларни дурагайлашда айрим генлар комбинацияси, ҳар хил турларнинг хромосомалари, баъзан бутун бир геномлар комбинациясидан фойдаланилади, натижада айрим ҳолларда дурагайларда систематик ва биологик жиҳатдан узок формаларнинг хоссаларини мужассамлаштириш мумкин бўлади.

Генетик узок формаларни дурагайлаш жуда қийинчилик билан амалга оширилади. Бунинг сабаблари турлича: кўпайиш муддатларининг бири-бирига мос келмаслиги, ҳайвонларда бир тур индивидларининг бошқа тур индивидларида жинсий рефлексни ҳосил қила олмаслиги, жинсий аппарат тузилишларининг мос келмаслиги, ҳайвонларда бир тур индивидининг спермаси иккинчи тур индивидининг жинсий йўлида нобуд бўлиши, ўсимликларда чанг найи ва уруғчи тўқимасининг мос келмаслиги ва бошқалар.

Чатишмасликни бартараф этиш методлари. Ўсимликларда чатишмасликни бартараф этиш учун И.В.Мичурин бир қанча методларни ишлаб чиқди: ментор, олдиндан вегетатив яқинлаштириш, чанглар аралашмаси билан чанглаш ва бошқалар.

Ўсимликнинг бир турини бошқасига олдиндан вегетатив яқинлаштириш методи билан пайвандлаш тўқималар кимёвий таркибини, шунингдек генератив органларни ўзгартириш орқали турларнинг чатишишига имкон яратади, чунки бунда оналик ўсимлигининг уруғчисида чанг найининг ўсиш эҳтимоллиги ортади. Масалан, И.В.Мичурин рябина (четан) қаламчасини катта ёшдаги нок дарахтининг шохига пайванд қилиб, гуллаш даврида нок гулининг чанги билан рябинанинг бичилган гулларини чанглаб ва аксинча рябина чанглари

билан нок гули чанглатилган. Бу метод ёрдамида одатда чатишмайдиган турлар ўртасида дурагайлар олишга муваффақ бўлинган.

Мичурин қўллаган методлардан яна бири воситачи – ментор методи бўлиб уни қўллашдан мақсад икки тур орасидаги чатишмасликни учинчи бир тур ёрдамида бартараф этишдир. Мичурин Россиянинг ўрта полосаларида ўса оладиган шафтоли навини яратишни мақсад қилиб қўйди. Бунинг учун у шафтолини совуққа чидамли монгол бодоми билан чатиштиришга ҳаракат қилди. Аммо бу ҳаракат зое кетди. Шунда Мичурин монгол бодомини чала маданий Давид шафтолиси билан чатиштириб дурагай олишга муваффақ бўлди. Олинган дурагай воситачи ҳисобланади. Сўнгра бу дурагай шафтоли билан чатиштирилди. Ўсимликларнинг ҳар хил тур ва тур хилларининг чанглар аралашмаси турларнинг чатишишига ёрдам бериши мумкин, чунки ҳар хил генотипли чанг найчаларининг ўзаро таъсирида уруғчида уларнинг ўсишига қулай шароит яратилиши мумкин.

Генетик узок формалар дурагайларининг пуштсизлиги. Ядро ва цитоплазманинг мос келмаслиги натижасида генератив тўқималар ривожланиши жараёнидаги митоз бузилиш, ҳамда мейоздаги хромосомалар конъюгациясининг бузилишлари хромосома тўпламлари мувозанатланмаган гаметаларнинг пайдо бўлишига сабабчи бўлиб одатда дурагайлардаги пуштсизликка олиб келади. Пуштсизликни бартараф қилишнинг методларидан энг самарадорлиги, кўп қўлланиладигани бу – амфидиплоиддир.

Ҳайвонларнинг генетик узок дурагайларида кўп ҳолларда бир жинс пуштли бўлиб, бошқаси бепушт бўлади. Масалан, қўтоснинг (*Phoerhagus grunniens*) қорамол билан бўлган дурагайларида урғочилари авлод беради, эркаклари эса пуштсиз бўлади. Бунда дурагай урғочиларни бошланғич турлардан биттаси билан қайта чатиштириш мумкин.

Селекцияда генетик узок формаларни дурагайлашдан фойдаланиш.

Генетик узок формаларни дурагайлаш ўсимликлар селекциясида, айниқса вегетатив йўл билан кўपाювчи ўсимликлар селекциясида катта аҳамиятга эга. Бу методдан кўп селекционерлар ўзида совуққа ва касалликларга чидамлилик, ҳамда бошқа бир қатор қимматли хусусиятларни мужассамлаштирган мевали ва резавор экинлар навларини яратишда фойдаланган. Вегетатив кўпайтириш генетик узок дурагайларда бепуштлиқ муаммосини ҳал қилади. Масалан, вирус касалликлар иммуни бўлган шакар қамишнинг ёввойи турларини маданий хитой формалари билан чатиштириш шакар маҳсулотини уч баравар кўпайтиришга имкон берди. Амалиётда картошка, узум ва бошқа экинларда турлараро дурагайлаш кенг қўлланилади. Одатда маданий формалар билан ёввойи турлар чатиштирилганда ёввойи тур генотиплари биринчи авлод дурагайларига турли касалликларга, совуққа чидамлилик иммунитетига каби хусусиятларни бериб, “маданий” бўлган белгиларни сусайтиради. Буни

табiiй турлар дурагайларга кўпинча доминант ҳолда бўлган ёввойи типдаги генларни бериши билан тушунтириш мумкин.

Ҳайвонларда генетик узоқ формаларни дурагайлаш уларни хонакилаштиришнинг илк давридаёқ бошланган. Ҳозирги замонда селекция мақсадларида бу методдан кам фойдаланилади, лекин ўзига яраша аҳамиятга эга. Масалан, Н.Н.Бутарин, Б.Ф.Румянцев ва бошқалар томонидан ўтган асрнинг 30-йилларида майин ва дағал жунли қўйларни ёввойи архар билан дурагайлаш ишлари бошланган. Кўп йиллик селекция ишлари натижасида баланд-тоғли яйловларга мослашган майин жунли архар-меринос қўй зоти яратилган.

Генетик узоқ формаларни дурагайлаш микроорганизмлар селекциясида ҳам ишлатилади. Масалан, ачитқининг икки тур дурагайи ўзида иккала тур шакарни гидролиз қила оладиган ферментини мужассамлаган. Шунинг эвазига ажратиб олинадиган спирт миқдорини кўпайтиради. Бу дурагай штамм кўп вақт давомида ажралиш бермасдан кўпая бериши мумкин.

XX.4. Гетерозис

Ўсимлик ва ҳайвонлар селекциясида дурагай қуввати ёки гетерозис ҳодисаси алоҳида ўрин тутди. Ўсимлик навлари, инбред линиялари, ҳайвон зот ва ирқлари ўзаро чатиштирилганда биринчи авлод (F_1) дурагайларида бир қатор белги-хусусиятлар бўйича бошланғич ота-она формаларидан юқори кўрсаткичлар намоён бўлади. F_1 дурагайларини ўзаро чатиштирганда кейинги авлодларда бу устунлик йўқолади. Гетерозис тирик мавжудотларнинг барча турларига хос бўлган умумбиологик ҳодиса. Амалиётда гетерозис ҳодисасидан чорвачилик ва паррандачиликда кўп фойдаланилади. Зотлараро ва линиялараро чатиштиришлар озиқа етарли бўлган ҳолларда гўшт, сут, тухум маҳсулотларини кўпайтириш имконини беради.

Гетерозис ҳодисасини биринчи бўлиб бундан 200 йил олдин И.Кельрейтер тамаки дурагайи мисолида аниқлаган. Ушбу ҳодиса механизми ва эволюциясидаги аҳамиятини тушунтиришга биринчи бўлиб Ч.Дарвин уриниб кўрган. Дурагай авлодининг юқори бўлган ўсиш кучи ва юқори ҳаётчанлигини Ч.Дарвин зиготада ҳар хил сифатли гаметаларнинг бирлашганлиги билан тушунтиради. Кўплаб тажрибалар натижасида Ч.Дарвин гетерозис турлар эволюциясидаги чатишишнинг биологик фойдалилиги сабабларидан бири деган хулосага келади. Бу борада кўплаб тадқиқотлар ўтказилганига қарамай, гетерозис механизмининг аниқ назарияси ҳанузгача йўқ.

Маккажўхорининг линиялараро дурагайларида XX аср бошларидан ўтказилган тажрибаларда Г.Шелл томонидан линиялараро дурагайлар принципи ишлаб чиқилган. Бунинг ёрдамида маккажўхорининг ҳосилдор

формалари яратилган. Бундай формалар яратиш учун куйидаги боскичларда ишлар олиб борилади.

Биринчи боскич – бу 5-7 йил давомида инбред линияларни яратиш. Битта линия ўсимликлари деярли гомозигота ҳолдаги ўхшаш генотипларга эга бўлиб, уларни чатиштирганда генотиби бир хил бўлган гетерозигота дурагайлар олинади. Иккинчи боскичда кўп сонли инбред линиялар ўзаро чатиштирилади. Линиялараро биринчи авлод дурагайлари гетерозис самараси бўйича баҳоланади. Бунда энг яхши комбинациялардаги линияларни танлаб, уруғи кўпайтирилади. Чатиштирганда юқори гетерозис самарасини берадиган бир жуфт линияларни топиш учун бир неча минг дурагай комбинацияларини текшириш керак бўлади.

Ҳозирги даврда кишлоқ хўжалиги амалиётида маккажўхорининг оддий линиялараро дурагайлари ишлатилмайди. Амалиётда кенгрок жуфтли линиялараро дурагайлари уруғидан фойдаланилади. Бу методни Д.Джонс таклиф қилган ва гетерозис самарасини намоён этадиган иккита оддий дурагайларни чатиштиришдан иборат. 143-расмда ЦЭП (цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги) дан фойдаланиб маккажўхорида кўш линиялараро дурагай олишнинг схемаси келтирилган.

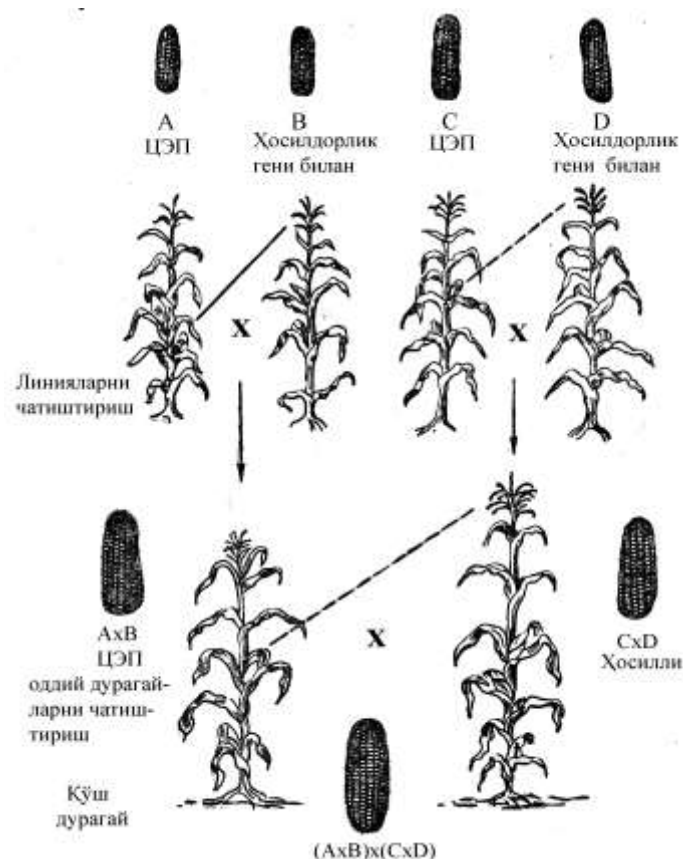
ЦЭП га эга бўлган А линия ҳосилдорлик генига эга бўлган В линияси билан чатиштирилиб олинган F_1 дурагайлар ЦЭП га эга бўладилар. ЦЭП га эга бўлган бошқа С линияси хужайра ядросида эркаклик ҳосилдорликни тикловчи генга эга бўлган Д линияси билан чатиштирилади. Олинган F_1 дурагайлар бу ген туфайли эркаклик ҳосилдорликка эга бўладилар. Иккита оддий дурагайларни ($A \times B$) \times ($C \times D$) ўзаро чатиштириб олинган кўш линиялараро дурагайлар яққол ифодаланган гетерозисга эга бўлганлар.

Бунда энг юқори самара ҳар хил навлараро дурагайлар чатиштирилишидан олинган уруғларда намоён бўлади.

XX.4.1. Гетерозиснинг назарий асослари ва уларни сақлаш йўллари

Ҳозирги кунда гетерозис ҳодисасининг моҳияти ҳақида тўртта гипотеза (фараз) мавжуд:

1) **Ўтадоминантлик (гетерозиготалик) концепцияси.** Бу гипотезани америкалик олимлар Шелл ва Ист ўтган асрнинг бошларида тақдим этиб, биринчи авлод дурагайларининг кучли ривожланиш ва юқори маҳсулдорлигини бир ген жуфтлигида аллелларнинг ҳар хил сифатлилиги билан тушунтирадилар. Бунда гетерозиготадаги иккала аллел ҳам турли функцияларни бажариш билан бирга, ўзаро бир-бирини тўлдиради деб тахмин қилинади. Бу нуқтаи назардан гетерозиготаликнинг ўзи дурагай организмдаги маълум белгиларнинг кучлироқ ривожига таъсир кўрсатиб,



143-расм. ЦЭП (цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги) дан фойдаланиб маккажўхорида кўш дурагай олиш схемаси

ота-она формаларига нисбатан дурагайда юқори бўлган кўрсаткичларни намоён қилдиради. Максимал ҳолдаги гетерозис, одатда қариндош бўлмаган линияларни чатиштирганда намоён бўлади. Шунинг учун функционал ва бошқа хусусиятлар бўйича ҳар локуснинг аллеллари ўзаро қанчалик фарқланса, гетерозиготалик ҳолатининг самараси шунчалик юқори бўлади дейишга асос бор. Гетерозиготалик гипотезаси кўп олимларнинг турли объектлардаги (арпа, помидор, маккажўхори) тадқиқотларида ўз тасдиғини топган. Шунга қарамай, гетерозиготалик гипотезаси гетерозисдек мураккаб ҳодисанинг намоён бўлиш механизмини тўлиғича ҳар томонлама тушунтиришга ожизлик қилади.

2) **Доминантлик гипотезаси.** Бу гипотеза гетерозис ҳодисасини доминант генларнинг самарали фаолияти натижасида зарарли рецессив аллелларнинг фенотипик намоён бўлмаслиги билан изоҳланади. Бу гипотеза аниқ ва ишончли равишда Д. Джонс (1917) томонидан тақдим этилган. Унинг фикрича бу гипотезани икки вариантда изоҳлаш мумкин: биринчиси – қулай доминант генларнинг гетерозисдаги аҳамияти фақат зарарли рецессивларни ишлатмаслик билан чегараланмай, балки уларнинг ўзаро ҳаракати икки хил таъсирга боғлиқ эканлигидир. Ўзаро таъсирнинг бир хили - гомологик хромосомаларнинг бир хил локусларида жойлашган доминант генларнинг қулай таъсирлари бир-бирига қўшилиб жамланган

ҳолда кўпайишдан иборат. Дурагай гетерозиснинг энг юқори даражаси унинг генотипида максимал миқдордаги қулай доминант генлар тўпланганда намоён бўлади. Иккинчи хили – назарий тахмин қилиш мумкинки, ҳар хил аллел жуфтликларига мансуб бўлган доминант генлар орасида турли типдаги ўзаро таъсир бўлиши мумкин: айрим доминант генлар нафақат ўзининг рецессив аллелларини, балки бошқа аллел жуфтлигидаги доминант генларни ишлатмаслиги мумкин. Бу ҳодиса эпистаз деб аталади ва бунинг мавжудлигини тасдиқловчи далиллар олинган.

Гипотезанинг иккинчи варианты: ёввойи типдаги доминант аллеллар рецессивларга нисбатан кўпроқ қулай таъсир қилиб, бунда комплементар таъсирда ҳаракатланадиган доминант аллеллар самараси бир-бирига қўшилиб кўпаяди.

Қайд қилиш лозимки, доминантлик гипотезаси гетерозиготалик (ўта-доминантлик) гипотезасини инкор этмайди. Иккала гипотезада кўриб чиқилган гетерозиснинг сабаблари бир вақтнинг ўзида фаолият кўрсатиши мумкин. Шунинг учун гетерозиготалик ва доминантлик гипотезаларини гетерозис умумий назариясининг муҳим таркибий бўлимлари тарзида кўрилиши керак.

Генетик баланс концепцияси. Бу концепция гетерозис табиатини тўлиқ ва аниқ тушунтирадиган умумий назарияни яратиш мақсадида Лернер (1954) томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, генетик баланс назарияси деб номланган. Бу концепция қуйидаги далиллар асосида яратилган.

- Гетерозис фақат битта генетик сабаб, масалан, генлар ўзаро таъсирининг маълум бир типи билан тушунтирилиши мумкин эмас. Бу турли генетик жараёнларнинг жамланган таъсири натижасидир.

- Гетерозис сабаби – бу организмлар ривожланиш жараёнларининг ирсий бошқарилиши ҳақидаги умумий муаммосининг бир қисмидир.

Генетик баланс концепциясида ҳар битта ота-она ёки линиянинг ҳар қандай белгисининг намоён бўлиш характери кўп сонли генлар ва муҳит шароитларининг бу белгига турли йўналишларда бўлган таъсирлари жараёнида ишлаб чиқилган маълум бир мувозанатни танлаш натижасидир деб таъкидланади. Ирсий фарқланадиган шакллар чатиштирилганда олинган дурагайларда у ёки бу белгилар қисмига қараб генетик баланс ўзгаради, бу эса ўз навбатида бу белгиларнинг ота-она шакллариغا нисбатан кўп ёки камроқ ифодаланишига олиб келади. Қайд қилиш лозимки, генетик баланс гипотезаси гетерозис сабабларини аниқлаш учун умумий ёндошиш йўлини очиб беради, лекин баъзи саволларга аниқ жавоб бера олмайди.

Компенсатор комплекслар концепцияси. 1983 й. В.А.Струнников компенсатор комплекслар концепциясида гетерозисни таъминлайдиган генларнинг аллел ва аллел бўлмаган ўзаро таъсирлари ҳақидаги гипотезасини тақдим этди. Бу концепциянинг асосий моҳияти шундаки, генларнинг компенсатор комплекси юқори даражадаги гомозиготаликнинг салбий

самарасини текислаб, дурагайларда белгиларнинг юзага келишида гетерозис ҳолатини таъминлайди.

Юқорида келтирилган гипотезаларни инобатга олган ҳолда шуни тан олиш керакки, ханузгача гетерозис кучининг ички сабабларини тушунтириб берадиган ягона генетик концепция ҳозирча яратилгани йўқ.

Гетерозисни сақлаш йўллари. Ҳаётида гетерозиснинг аҳамияти катта бўлган ўсимлик ва ҳайвонларнинг бир қатор турларида гетерозисни сақлаб қолиш учун махсус генетик механизмлар шаклланган. Гетерозисни сақлаш организмлар жинссиз кўпайишининг турли шаклларига ўтиш йўли билан амалга ошади. Бу йўлдан табиий равишда бир қатор маданий ўсимликлар, нав ва формаларини яратишда фойдаланилган. Жинссиз йўл билан асосан картошка, батат, шакар қамиш, банан, кўпчилик мевали ва резавор ўсимликлар кўпаяди. Цитрусли ҳамда олма ва бошқа мевали дарахтларда гетерозиготалик кучли даражада мавжуд бўлади. Шунинг учун жинсий дурагайлашда гетерозиготалик пасаймайди, негаки жуда мураккаб ажралиш юзага келади. Апогамия ҳодисаси ўтлар орасида кенг тарқалган. Масалан, қўнғирбош (*Poa annua*) популяцияларида 26, 31, 33, 35 ва ундан кўп сонли хромосомага эга ўсимликлар учрайди. Ўсимликларнинг кўп турлари ва ҳайвонларнинг айрим турларида юқори маҳсулдор полиплоид ва анеуплоидлар жинссиз йўл билан сақланади. Тут ипак қуртидаги сунъий партеногенезни ўрганиш натижасида Б.Л.Астауров (1936,1940) юқори ҳарорат ёки радиация таъсирида уруғланмаган тухумларни ривожланиш жараёнига ўтказишнинг самарали методини ишлаб чиққан.

Ўсимликларда апогамияни қўзғатишнинг генетик асосларини эгаллаш муҳим аҳамиятга эга. Юқори маҳсулдорли, ноёб хусусиятларга эга бўлган дурагай формаларни селекцияда фойдаланиш учун апогамия ва гетерозис уйғунлашиши янги имкониятларни яратади.

Вегетатив йўл билан кўпаядиган ўсимликларда жинсий йўл билан олинган қимматли дурагай комбинацияларни сақлаб қолиш вегетатив кўпайтириш – қаламча, пайвандлаш, пиёзбош ва бошқалар орқали амалга оширилади. Вегетатив кўпайишга ўтганда ҳар қандай экин учун битта ноёб ўсимлик чексиз сон авлодлар давомида ўзининг қимматли белги – хусусиятларини сақлаган ҳолда янги нав асоси бўлиши мумкин. Бу ҳол мевали дарахтларнинг кўпчилик навларида таъкидланган. Гетерозисни сақлашнинг яна битта йўли бу гетерозисни намоён қилган диплоид дурагайни полиплоид ҳолатига ўтказишдир. Бунда авлодлар мобайнида генларнинг гетерозиготалик комбинацияларини сақлаб қолиш имконияти юқоридир.

Гетерозис – селекциянинг янги генетик методи. Гетерозисли дурагайлар селекцияси ҳосилдорлик ва бошқа хўжалик аҳамиятига эга белги-хусусиятлар бўйича юқори гетерозис намоён қилувчи биринчи авлод (F_1) дурагайларини яратишга қаратилган. Комбинатив селекцияда чатиштириш танлаш учун генетик ўзгарувчанликни юзага келтириш учун

амалга оширилади, ундан фарқли ўлароқ гетерозисли дурагайлар селекциясида чатиштириш оммавий равишда уруғликни олиш ва кейинчалик амалиётга жорий этиш учун ўтказилади, негаки иккинчи авлоднинг ўзида гетерозис кучи сўниб бориши мумкин. Қишлоқ хўжалиги учун гетерозисли дурагайлар селекцияси муҳим аҳамиятга эга. Бу дурагайларда ҳосилдорлик оддий навларга нисбатан одатда 30 ва ундан юқори фоизга кўп бўлади. Айрим ҳолларда гетерозис самараси 50 фоизгача етади. Гетерозис ҳодисасидан маккажўхори, жўхори, кунгабоқар, помидор, қовоқ, бодринг, тарвуз, пиёз, карам, шакар қамиш, озиқ-овқат ва чорвачилик учун ишлатиладиган қанд лавлаги ва хашаки лавлаги ва бошқа экинлар селекциясида кенг фойдаланилади.

XX.5. Ирсий белгиланиш

Ирсий белгиланиш популяция миқёсида ўрганилаётган белги ўзгарувчанлигининг ирсий таъминланиши, ирсий белгиланиш даражаси эса ушбу белгининг генетик гетерогенлиги билан таъминланган фенотипик хилма-хилликдаги қисмидир. Кенг маънода ирсий белгиланиш – бу генотипик ўзгарувчанликнинг фенотипик ўзгарувчанликка бўлган нисбати. Маълум белгининг популяциядаги фенотипик ўзгарувчанлиги қай даражада унинг фенотипи билан белгиланганлиги генетик таҳлил методи ёрдамида аниқлаш мумкин, лекин бунинг учун тестер линия керак, улар эса кўпчилик хўжалик белгилар бўйича деярли йўқ. Шунинг учун генотипик ўзгарувчанликни фенотипик ўзгарувчанликдан ажратиш йўли фақат битта – бу математик метод ёрдамида ирсий белгиланиш коэффицентини аниқлашдир.

Ирсий белгиланиш коэффиценти. Махсус математик методлар ёрдамида ирсий белгиланишни ифодаловчи генотипик ўзгарувчанликнинг умумий фенотипик ўзгарувчанликка бўлган нисбатини, яъни ирсий белгиланиш коэффицентини (h^2) аниқлаш мумкин.

Маълум белгининг популяциядаги фенотипик ўзгарувчанлиги бу популяциянинг генетик нотекислиги ва ташқи муҳит таъсиридаги ўзгарувчанлигининг жамланган натижасидир. Шунинг учун белгининг фенотипик дисперсиясини қуйидагича ифодалаш мумкин:

$$\sigma_{ph}^2 = \sigma_g^2 + \sigma_E^2$$

бу ерда : σ_{ph}^2 – фенотипик дисперсия

σ_g^2 – генотипик дисперсия

σ_E^2 – паратипик дисперсия

Генотипик дисперсиянинг умумий фенотипик дисперсияга бўлган нисбати белгининг ирсий белгиланиши бўлиб қуйидагича ифодаланади:

$$h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_{ph}^2} \quad \text{ёки} \quad h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_g^2 + \sigma_E^2}.$$

Ўз навбатида популяциянинг генотипик дисперсияси уч компонентдан иборат: аддитив дисперсия (авлодларда йўқолмайдиган) ва доминантлик ҳамда ноаллел генлар таъсиридаги дисперсиялар.

Ирсий белгиланиш коэффиценти (h^2) 0 дан 1 гача ёки 1 дан 100 фоизгача ўлчанади. $h^2=100\%$ га тенг бўлса, демак қариндошларнинг барча хилма хиллиги таъминланган (генотипик ўзгарувчанлик). $h^2=0$ га тенг бўлса, демак ҳар хил қариндошларнинг генотиплари тўлиқ ўхшаш бўлиб, фенотипик хилма хиллик, яъни модификацион ўзгарувчанлик намоён бўлган. h^2 нинг оралиқ кўрсаткичлари эса популяцияда ҳам генотипик, ҳам фенотипик ўзгарувчанлик мавжудлигини кўрсатади.

Турли ҳайвонларнинг ҳар хил популяциялари таҳлилида ирсий белгиланиш коэффиценти қиймати қуйида келтирилган кўрсаткичларга тенг бўлган:

Қорамол
сут бериши – 0-67%
сутдаги ёғ миқдори – 0-78%
серпуштлик – 0-18%
туғилишдаги тирик вазни – 26-72%

Чўчқа
туғилишдаги тирик вазни – 0-10%
серпуштлик – 10-40%

Қўйлар
жун бериши – 30-60%
туғилишдаги тирик вазни – 30-40%
серпуштлик – 10-20%

Парранда
тухум қўйиши – 11-35%
тухум вазни – 30-70%
туғилишдаги тирик вазни – 30-52%

Айрим белгилар бўйича ирсий белгиланиш коэффицентининг кенг доирада ўзгарувчанлиги асосан популяцияларнинг ушбу белгилар бўйича табиий фарқланишларига боғлиқ. Ҳар хил популяцияларнинг ирсий гетерогенлиги ва гетерозиготалиги уларнинг генеалогик тарихидан келиб чиққан ҳолда юзага келади. Юқорида келтирилган кўрсаткичлар турли белгиларнинг ирсий белгиланиш даражаси тўғрисидаги умумий тасаввурни кўрсатади. Биологик мосланиш билан боғлиқ бўлган серпуштликни ва ҳаётчанлик белгиларининг ирсий белгиланиш даражаси морфологик белгиларга нисбатан юқори бўлади. Серпуштлик ва ҳаётчанлик белгилари ирсий белгиланиш даражасининг пастлигини, популяциянинг ушбу белгиларни таъминловчи генлар бўйича кам гетерогенлиги билан изоҳлаш мумкин. Бу ҳол эволюция жиҳатидан фойдали бўлиши мумкин.

Селекция учун ирсий белгиланиш коэффицентининг аҳамияти.

Танлаш самарадорлиги популяциянинг ирсий гетерогенлик ҳолатига боғлиқ. Шунинг учун селекция жараёнининг самарадорлигини оширишда ирсий белгиланишни билиш жуда муҳимдир. Агарда таҳлил натижасида барча организмлар ўхшаш генотипларга эга эканлиги аниқланса, аёнки бундай популяцияда танлаш самарадорлиги жуда паст бўлади. Бундаги фенотипик фарқлар ташқи муҳит таъсирида намоён бўлган. Белгининг ташқи муҳит таъсирида бўлган ўзгарувчанлиги қанчалик кўп бўлса, ирсий белгиланиш даражаси шунчалик паст бўлади. Аксарият ҳолда ташқи муҳит

таъсирида кам ўзгарадиган белгиларда ирсий белгиланиш даражаси (h^2) 1 га яъни 100% га яқин бўлади.

Агар $h^2=0,2$ га тенг бўлса, демак популяция фенотипик ўзгарувчанлигининг 20% генотип орқали, 80% эса ташқи муҳит таъсирида юзага келган. Бундай ҳолатда танлаш самарадорлиги паст бўлади. Агар $h^2=0,8$ га тенг бўлса, демак ўзгарувчанлигининг 80% генетик характерга эга бўлиб, бундай популяцияда танлаш юқори самарали бўлади. Қимматли хўжалик белгилар бўйича танлаш самарадорлиги морфологик белгиларга нисбатан паст бўлади. Морфологик белгилари одатда ташқи муҳит таъсирида кам ўзгарувчан бўлиб, намоён бўладиган ўзгарувчанлик асосан генетик характерга эгадир ва шу сабабдан бундаги танлаш самараси юқори бўлади. Масалан, ғўза ўсимлигида маҳсулдорлик, тезпишарлик каби хўжалик белгилари полимер генлар назоратида бўлиб, ташқи муҳит таъсирида ўзгарувчандир. Қолаверса, маълум белги генетик жихатдан қанчалик мураккаб бўлса, шунчалик кўп генлар сони билан назорат қилинади ва ирсий белгиланиш даражаси шунчалик паст бўлади. Самарали танлаш учун икки шарт лозим: популяциянинг етарли даражадаги генетик ўзгарувчанлиги ва белгининг ҳам ана шундай даражадаги ирсий белгиланиши. Умуман олганда қуйидаги аниқ низомга риоя қилинади: юқори ирсий белгиланиш даражасига эга бўлган белгилар бўйича танлаш юқори самара беради. Буларда иккинчи авлоддан (F_2) бошлаб яроқсизга чиқариш ишларини қилаверса бўлади. Ирсий белгиланиш паст бўлган белгиларда ўсимлик кўрсаткичлари бўйича танлаш ҳам самарали бўлиб, қимматли материални йўқотиш хавфи туғилади. Паст ирсий белгиланишда, танлашни ўсимлик кўрсаткичларига эмас, балки F_3 авлодидан бошлаб оилавий кўрсаткичларга асосланган ҳолда олиб бориш мақсадга мувофиқ. Селекция жараёнида модификацион ўзгарувчанликни пасайтириш, ирсий белгиланиш коэффицентини кўтариш борасида махсус чоралар кўрилиб борилиши лозим.

Юқорида айтилганларни умумлаштирган ҳолда хулоса қилиш мумкинки, ирсий белгиланишни ўрганиш генетик ўзгарувчанликни фенотипикдан ажрата олиш, ирсий белгиланиш коэффицентини белгилаш эса мавжуд популяцияда маълум белги бўйича танлаш самарадорлигини олдиндан кўра билиш имкониятини беради.

XX.6. Танлаш методлари

Селекциянинг асосий методларидан бири танлаш ҳисобланади. Танлаш методларининг тизимида асосан икки тури ажратилади: ялпи (оммавий) ва якка тартибдаги (индивидуал) танлаш.

Ялпи (оммавий) танлаш. Ялпи (оммавий) танлаш – генотипи текшириладиган ташқи белгилар (фенотип) бўйича қариндошларни танлаш. Масалан, маълум ўсимлик популяциясига мос келадиган, умумий белгилари яхши деб топилган ўсимликлар ҳосили жамлаб териб олинади.

Хайвонларда, масалан, леггорн зотли товуклар популяцияси ичидан оммавий танлашда тухум кўйиши 150-200 кунга, тирик вазни 1,6кг, ранги оқ товукларни кўпайтиришга қолдирилади. Бунда ҳар бир товук ва хўрознинг авлоди якка тартибда ўрганилиб, баҳоланмайди, яъни баҳолаш фенотип бўйича олиб борилади. Фенотип эса генотипнинг реакция нормасининг намоён бўлиб, ташқи муҳит омилларининг ўзгарувчанлигига кучли боғлиқ. Шу сабабдан генотипни баҳолашда фенотип бўйича танлаш самараси камроқ. Ялпи (оммавий) танлашнинг самарадорлиги белгининг ирсийланиш коэффициентига кучли даражада боғлиқ. Агарда белгининг ирсийланиш коэффициенти юқори бўлса, бу ҳолда биринчи авлодданок танлаш самараси ҳам юқори бўлади. Оммавий танлаш ҳайвон ва ўсимликлар популяцияларини яхшилашнинг давомий воситаси ҳисобланади. Бу метод орқали маҳаллий селекция навлари яратилган.

Якка тартибдаги (индивидуал) танлаш. Якка тартибдаги танлаш турли организмларнинг авлодлари аралашиб кетадиган оммавий танлашдан фарқли ўлароқ, ҳар бир ўсимлик ёки ҳайвоннинг қатор бўғинлари давомида авлодлари баҳоланади. Бунинг натижасида айрим индивидларнинг ирсий хусусиятларини баҳолаш мумкин бўлади. Якка танлаш жараёнида популяция сунъий равишда алоҳида линияларга ажратилади. Бунда маҳсулдорликни баҳолаш алоҳида қариндошнинг барча ёки бир қисми бўлган авлоди кўрсаткичлари бўйича олиб борилади. Керакли белги - хусусиятларга эга бўлган қариндошлар танлаб олиб унинг ҳосили айрим териб олинади. Қолганлари яроқсизга чиқарилади. Бунда кўпинча маълум керакли генотипларни танлаш ва қимматли генлар концентрациясини кўпайтириб, авлодида гомозигота қариндошлар сонини оширишга имконият берадиган инбридинг усулидан фойдаланилади. Яхши кўрсаткичларга эга бўлган линиялар кейинги селекция жараёнида ишлатилади. Якка танлаш икки усул билан амалга оширилади.

Авлод бўйича текшириш. Бунда танланган организмдан олинган авлод алоҳида ўрганилади ва ундаги керакли белги хусусиятларнинг намоён бўлиши баҳоланади. Ўз-ўзини чанглайдиган ўсимликлар учун бу қулай усул. Четдан чангланадиган ўсимликларда ва ҳайвонларда яқин қариндошни танлаш олиб борилади. Масалан, икки товукдан биринчиси кўпроқ тухум бериб, лекин унинг авлодидаги товуклар иккинчи товук авлодига нисбатан камроқ тухум беришган. Бу ерда, албатта, иккинчи она товук танланади, негаки маҳсулдорлик хусусиятини авлодига ўтказиш қобилияти унда яхшироқ.

Сиб-селекция. Якка танлашнинг бошқа методи бўлмиш сиб-селекцияда танлаш авлод бўйича эмас, балки яқин қариндошлар бўйича олиб борилади (*sibling* инглизча “ака-сингил” маъносини англатади). Ушбу методнинг моҳияти чатиштиришдан олинган авлоднинг ҳар оиласи иккига бўлиниб, бир бўлаги ўрганилади. Ўрганилаётган белги бўйича энг яхши оиланинг иккинчи бўлаги кўпайтирилиб, бу жараён яна қайтарилади. Кўпчилик чорва молларида бу методни ишлатиб бўлмайди. Асосий

ноқулайлик авлодни баҳолаш учун узоқ муддат зарурлиги ва охирида танланган зотли ҳайвоннинг қариб қолишидан иборат. Ҳозирги кунда бу муаммо сунъий уруғлаш ва спермани узоқ муддат сақлаш методлари ёрдамида ўз ечимини топомқда.

Якка танлашнинг бу методикаси ўсимликлар селекциясида ҳам ишлатилиб, уни ярим бўлаклаш методи деб юритилади. Масалан, кунгабоқар ўсимлигининг мой миқдорини ошириш учун, унинг саватчаларининг ҳар бирининг уруғлари иккига бўлиниб, бир бўлагидаги уруғларини мойлилик бўйича текширилади. Қайси бир бўлакдаги уруғларнинг мойлилик фоизи юқори бўлса, шунинг иккинчи бўлагидаги уруғларини кўпайтириб, бу жараён яна қайтарилади. Шу тарзда авлоддан-авлодга сиб-селекция асосида мойлилик бевосита текширилмаган уруғлар танланади. Натижада кунгабоқарнинг юқори мойли навлари яратилади. Сиб-селекция методи микроорганизмларнинг антибиотикларга чидамлилигини ўрганишда ҳам ишлатилади.

Якка танлаш селекция жараёнида маълум генотипларни баҳолаш ва яратишнинг энг тўғри воситаси ҳисобланади. Бунда нав ёки зотлар учун яшайдиган маълум шароитлар яратилади. Шунинг учун ҳам бир зот ёки навадан ҳар хил шароитларда бир хил маҳсулдорликни кутиш мумкин эмас. Организм генотипини асосан танлаш, баҳоланишига қарамасдан, унинг таъсири ташқи муҳит шароитларига боғлиқдир. Танланаётган организмларнинг ирсий имкониятларини максимал равишда юзага келтирадиган шароитларда (генотипнинг реакция нормаси) танлаш жараёни юқори самарали кечади. Намгарчилик юқори бўлган шароитларда курғоқчиликка, иссиқ иқлим зоналарида совуққа, касаллик бўлмаган шароитда шу касалликка чидамлилик хусусиятлари бўйича танлаш ишларининг бесамарлиги аёндир.

Ташқи муҳитнинг мувофиқ шароитлари генотип баҳоланишини енгилаштириб, уни объектив ва аниқ қилади. Имконият борица генотипни тўлиқ баҳолаш мақсадида ташқи муҳитнинг чегаравий ёки энг оптимал шароитларини яратиш мақсадга мувофиқ бўлади. Бу эса танланаётган генотипларни аниқ белгиланишига имконият яратади.

Танлаш – селекциянинг асосий методларидан бири. Селекция учун истиқболли бўлган формаларни сақлаб, керак эмасларини яроқсизликка чиқарган ҳолда зот ёки навнинг такомиллашувига ёрдам беради, самарали бўлиб генотипни баҳолаш бўйича олиб бориладиган якка танлаш ҳисобланади. Фақат фенотип бўйича олиб бориладиган оммавий танлаш самарадорлиги катта меъёردа белгининг ирсийланишига боғлиқ бўлади.

XX.7. Селекцион жараён. Селекция ишлари схемалари.

Турли қишлоқ хўжалик экинларининг селекция ишлари асосан икки метод бўйича олиб борилади. Биринчиси, маҳаллий ва чет эл селекциясига оид нав ва популяцияларидан оммавий ёки индивидуал танлашга

асосланган аналитик метод. Иккинчиси, ҳар хил формаларни дурагайлаш ва кейинги авлодларда керакли белги - хусусиятларга эга бўлган ўсимликларни йўналтирилган танлашга асосланган синтетик метод.

Ҳар бир қишлоқ хўжалик экиннинг ўзига хос хусусиятларини инобатга олган ҳолда унинг селекция ишларининг методлари турлича бўлади. Масалан, беданинг янги навларини яратишда асосан табиий популяция ва маҳаллий навлардан танлаш, яъни аналитик метод қўлланилади. Тарикнинг кўпчилик навлари ҳам аналитик селекция натижасида яратилган. Буғдой селекцияси эса асосан тур ичида дурагайлаш йўли билан амалга оширилади. Маккажўхори бўйича навларга нисбатан гетерозис дурагайлардан фойдаланиш устунлик қилади. Бунда селекция ишлари самарадорлиги экиннинг чангланиш типига, яъни кўпайиш услубига боғлиқ. Маълумки, ўсимликларда чангланишнинг асосий икки типи мавжуд: ўз-ўзидан чангланиш ва четдан чангланиш. Ўз-ўзини чанглантирадиган асосий қишлоқ хўжалик экинлари қаторига буғдой, арпа, сули, шоли, тарик, жўхори*, зиғир, ғўза*, нўхат, соя, арахис, помидор, бақлажон, шафтоли, ўрик, цитрус ўсимликлар ва бошқалар киради.

Четдан чангланадиган қишлоқ хўжалик экинларига жавдар, кунгабоқар, беда, қанд лавлаги**, картошка**, тамаки**, олма**, нок**, маккажўхори, тарвуз, қовун, қовоқ, ёнғоқ ва бошқалар киради.

Ўзбекистон қишлоқ хўжалигида асосий техник экинлардан бири бўлган ғўза селекцияси жараёнларида бажариладиган ишлар устида батафсил тўхталиб ўтамиз.

Ќўза селекциясида асосан аналитик ва синтетик методлар мавжуддир.

Аналитик методнинг моҳияти бошланғич материал сифатида ғўзанинг турли шакллари, линия ва навларини экиш, уларнинг авлодлари орасидан селекционер-олим ўз олдига қўйган мақсадларга мувофиқ бўлган белги-хусусиятларга эга ўсимликлар ва оилаларни танлаб, линия ва нав даражасига етиштиришдан иборатдир. Ушбу метод жараёнида чатиштириш ишлари ўтказилмайди. Аналитик метод билан ғўзанинг янги навини 4-5 йилда яратиш мумкин (1-схема).

Синтетик селекция ўз навбатида туричи (навлараро ва географик узоқ формаларни дурагайлаш) ва турлараро (генетик жиҳатдан узоқ ёки ҳар-хил бўлган формаларни дурагайлаш) дурагайлаш методларига бўлинади. Синтетик селекциянинг навлараро дурагайлаш услубида селекция ишларининг схемаси 8-10 йил (2-схема), тур ичидаги ёввойи формалар билан дурагайлашда 10-12 йил (3-схема) ва ёввойи турлар билан турлараро дурагайлашда эса 12-15 йил ва ундан кўпроқ вақт талаб этилади.

Ҳозирги вақтда Ўзбекистон ғўза селекциясида асосан тур ичидаги географик узоқ формаларни дурагайлаш ва кейинчалик изчил равишда

* ғўзада четдан чангланиш даражаси 3-8%, жўхори (сорго) да 10% гача бўлиши мумкин;

** бу ўсимликлар ўз-ўзидан чангланиши ҳам мумкин.

қайта-қайта якка танлаш ҳамда уларни авлоди бўйича синаш усули қўлланилади (3-схема). Бунда чатиштириш ишларидан сўнг селекция материаллари турли кўчатзорларда ўрганилади, баҳоланади ва селекция мақсадларига мувофиқ энг яхши дурагай ўсимликлар ва оилалар танланиб кўпайтирилади.

Ушбу усулда селекция ишларини олиб бориш учун қуйидаги кўчатзорлар ташкил этилади:

1. Бошланғич материал кўчатзори.
2. Ота-она формалари (дурагайлаш) кўчатзори.

Биологик кўчатзорлар:

3. Биринчи авлод дурагайлари (F_1) кўчатзори;
4. Иккинчи авлод дурагайлари (F_2) кўчатзори;
5. Учинчи авлод дурагайлари (F_3) кўчатзори.

Селекция кўчатзорлари:

6. Биринчи йилги селекция кўчатзори;
7. Иккинчи йилги селекция кўчатзори.

8. Нав синаш кўчатзорлари:

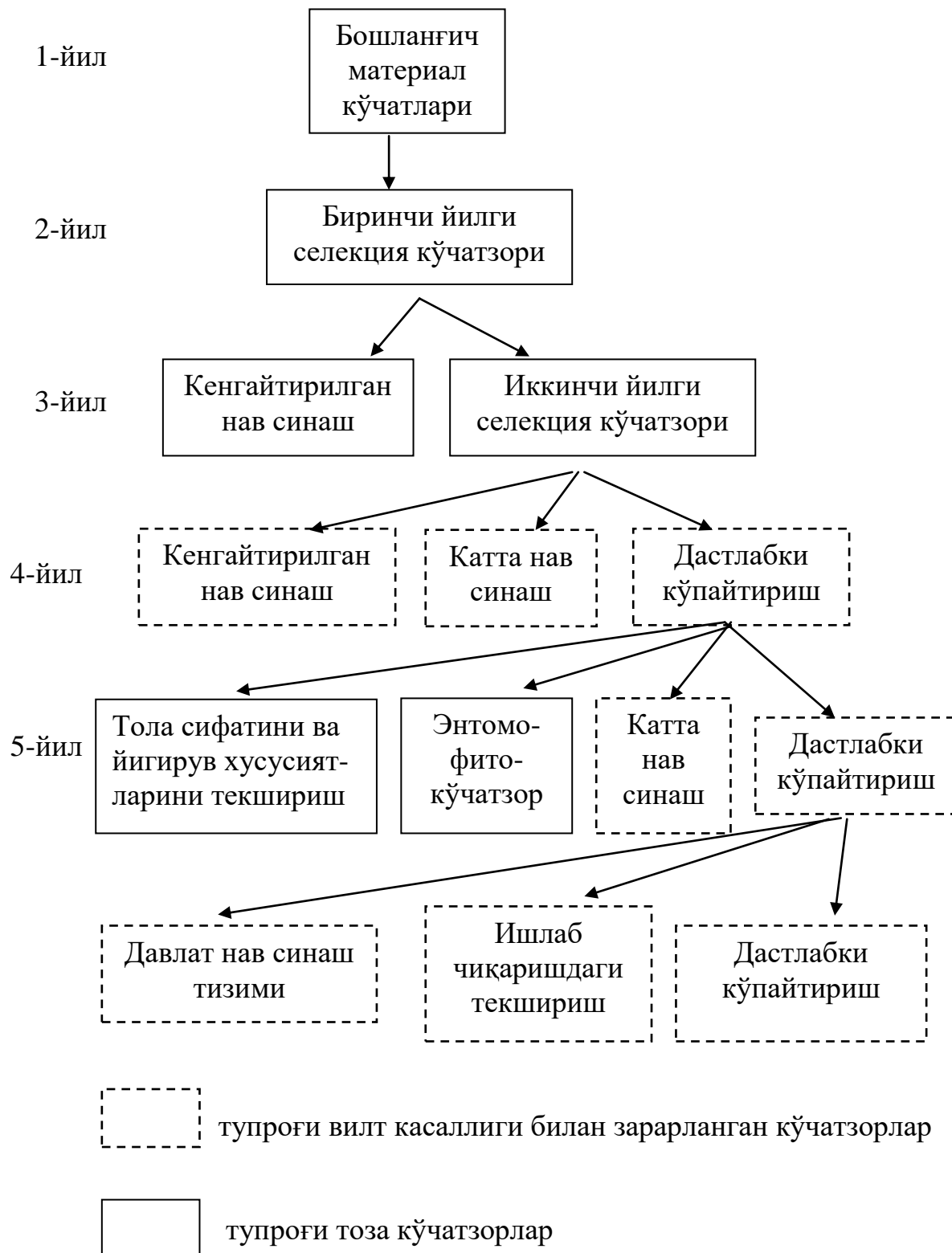
- дастлабки синаш (назорат);
- кичик нав синаш;
- катта нав синаш.

9. Дастлабки уруғлик кўпайтириш кўчатзори.

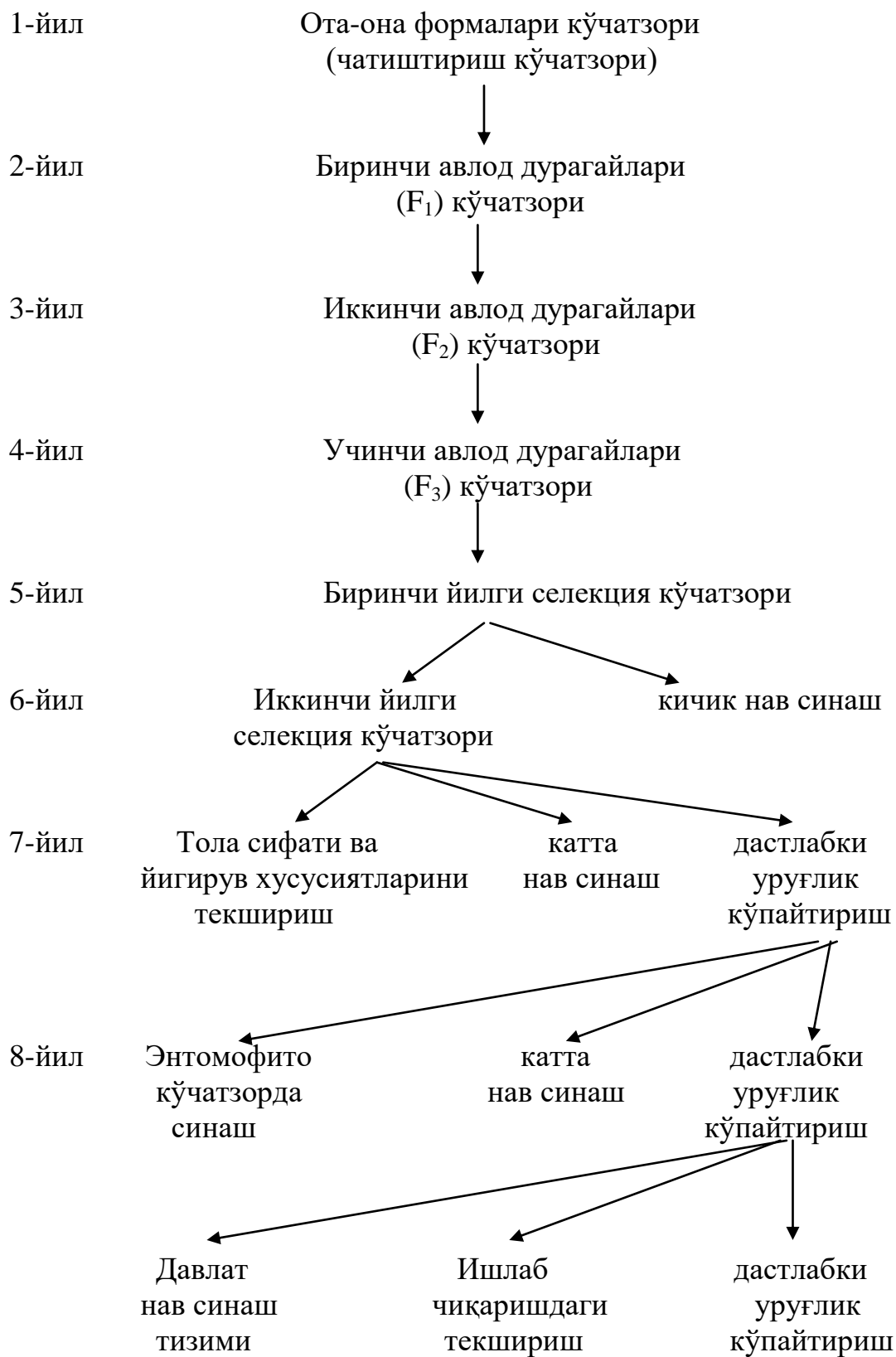
Барча кўчатзорларда ўсимликларнинг ўсиши, ривожланиши, ҳосили, касаллик ва зараркунандаларга чалиниши, ноқулай шароитлар таъсири, толасининг технологик сифат белгилари ўрганилади. Янги навларга агротехник тадбирларининг таъсири, ҳосилни машинада теришга мослиги ва бошқаларни ўрганиш учун махсус тажрибалар ўтказилади. Қайд қилиш лозимки, янги навларнинг вилт (оқ палак) касаллигига чидамлилиги муҳим аҳамиятга эга бўлганлиги сабабли селекция жараёни тупроғи вилт билан зарарланган (инфекцион) кўчатзорларда олиб борилади ва янги навлар кўрсаткичлари бўйича андоза (мазкур туманда кенг майдонларда туманлаштирилган) нав билан қиёсланади.

Бошланғич материал ва ота-она кўчатзорларида асосан ғўза намуналари ҳар томонлама ўрганилиб, улардан ота-она формалари танлангач дурагайлаш схемаси бўйича керакли миқдордаги чатиштириш ишлари бажарилади. Биринчи авлод дурагайлари кўчатзорида ҳар битта дурагай уруғдан ўсимлик олишни таъминлаш зарур. Бу кўчатзорда бошланғич формаларнинг комбинацион қобилиятини ўрганиш имконияти мавжуд. Тола чиқиши ва узунлиги, ҳамда бир кўсакдаги пахта вазнини аниқлаш учун намунавий теримлар олиниб, заиф ривожланган, касалланган ўсимликлар, ҳамда талабга жавоб бермайдиган комбинациялар чиқитга чиқарилади. Миқдор ва сифат белгилари бўйича F_1 авлодида танлаш ишлари олиб борилмайди.

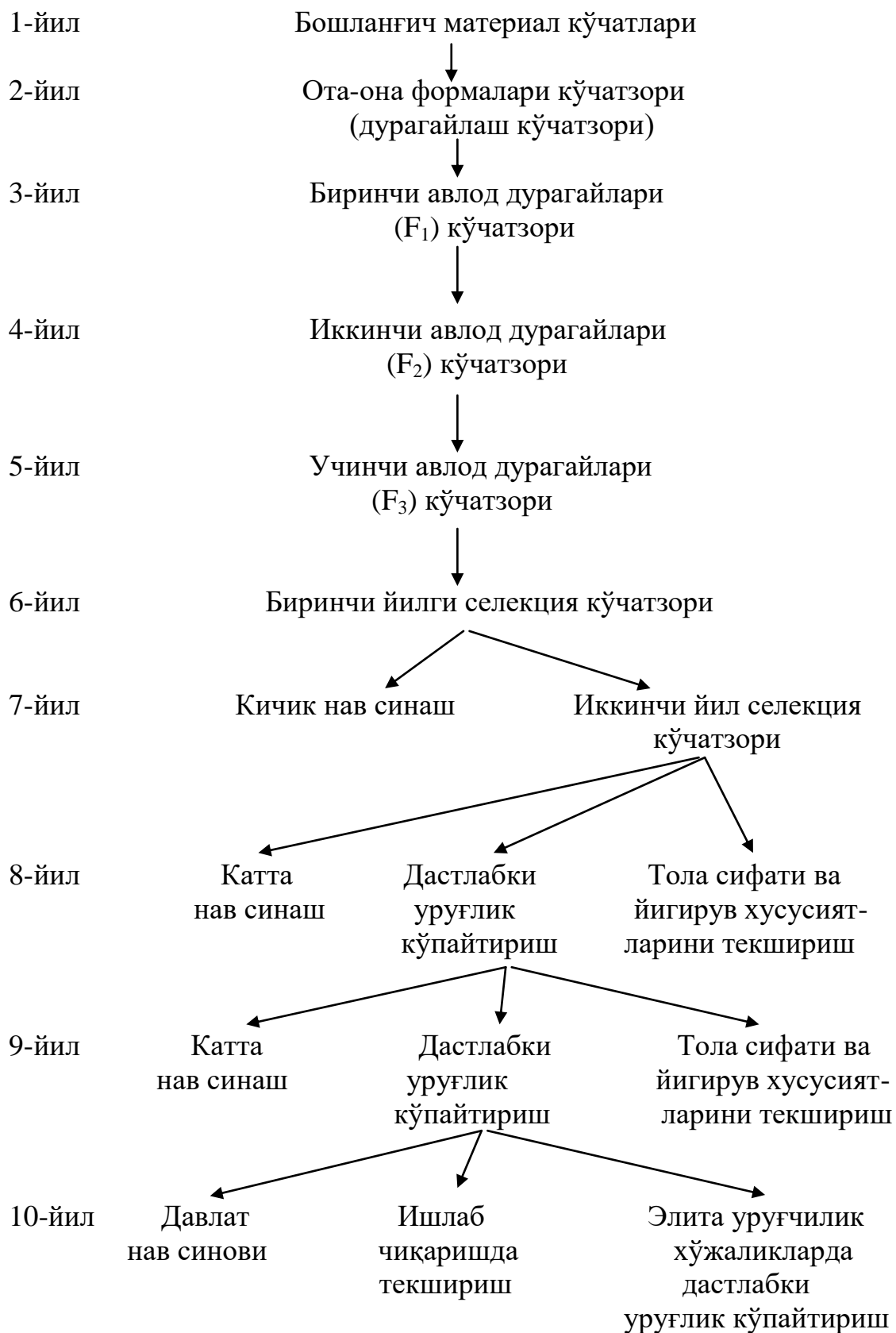
Аналитик селекция жараёни
(чатиштирмасдан танлаш)



**Синтетик селекциядаги навлараро дурагайлаш
ва танлаш ишлари схемаси**



Синтетик селекциядаги географик узоқ ўсимлик формаларини дурагайлаш ва танлаш ишлари схемаси



Иккинчи ва учинчи авлод дурагайлари кўчатзорларида ўсимликлар асосан морфобиологик, миқдор ва сифат белгилари бўйича ўсув даври мобайнида 3 марта ўтказиладиган дала кўриклари натижасида олинган далил ва кузатувлар асосида таҳлил қилиниб танлаш ишлари амалга оширилади. Бунда қайд қилиш керакки, F_2 кўчатзорида имкон қадар кўпроқ ўсимлик сонини таъминлаш ва чиқитга чиқариш ишлари кескин бўлмаслиги зарур. Чунки ғўзанинг кўпгина қимматли-хўжалик белгилари рецессив генлар назоратида бўлиб, уларнинг потенциал кўрсаткичлари тўртинчи ва бешинчи авлодларда юзага чиқади. Вилт касаллигига чидамлилик бўйича танлаш ишлари бажарилади. Таҳлил қилинган, яхши дурагай комбинация оилалари кейинги йилга-селекция кўчатзорларига ўтказилади. Инобатга олиш керакки, тур ичида ёки турлараро дурагайлашда дурагай ўсимликларнинг биологик кўчатзорларда ўрганилиш вақти анча чўзилиши мумкин ва селекцион материали текисланиш меъёрига боғлиқ ҳолда селекция кўчатзорларида тайёрланади.

Биринчи ва иккинчи йилги селекция кўчатзорларида танлаш ишлари намунавий якка танловлар ҳамда оилавий танлаш орқали амалга оширилиб, белгиланган комбинация оилалари меъёрига етказилади ва кўпайтирилади. Кейинги селекция ишлари асосан яратилган линияларни керакли белги-хусусиятлари бўйича меъёрига етказиш, уларнинг уруғлигини кўпайтириш ва селекцион ташкилотнинг ўзида кичик ва катта нав синаш ишларидан иборат. Ушбу синовларда ўзининг устунлигини кўрсатган янги навларнинг софлиги қишлоқ хўжалик экинлари навларини синаш Давлат комиссиясида текширилиб кейинги уч йил мобайнида республикамизнинг турли ҳудудларида жойлашган Давлат нав синаш тармоқларида текширилади. Янги нав Давлат нав синовига қабул қилиниши билан бир вақтда унинг уруғлиги янги навларни дастлабки кўпайтириш билан шуғулланадиган элита уруғчилик хўжаликларида кўпайтирилади ва уруғчилик ишлари олиб борилади. Давлат нав синовига топширилгандан то туманлаштирилиб ва ундан чиқарилгунга қадар навлар муаллиф назоратида бўлади.

XX.8. Уруғчилик

Қишлоқ хўжалиги экин навларининг ҳосилдорлиги ва самараси юқори сифатли, сара уруғ билан экилгандагина тўлиқ намоён бўлади. Шундай уруғларни тайёрлаш ва энг яхши навларни ишлаб чиқаришга жорий қилиш билан уруғчилик соҳаси шуғулланади. Селекция каби уруғчиликнинг ҳам назарий асоси генетика бўлиб ундаги ирсият ва ўзгарувчанлик қонуниятлари уруғчилик ишларининг заминини ташкил қилади.

Уруғчилик – қишлоқ хўжалигининг махсус тармоғи бўлиб, унинг мақсади наводорлиги, биологик ва ҳосилдорлик сифатлари сақланган

ҳолдаги нав уруғлигини керакли миқдорда оммавий кўпайтиришдан иборат.

Уруғчилик ўзаро боғлиқ бўлган иккита вазифани бажаради. Улардан биринчиси - ишлаб чиқаришга жорий қилинаётган янги навларнинг юқори сифатли наводор уруғлигини талабга мос ҳолда оммавий кўпайтириш. Лекин оммавий кўпайтириш ва узоқ вақт етиштириш жараёнида нав заифлашиб унинг ҳосилдорлик сифати пасайиши мумкин. Шунинг учун уруғчиликнинг иккинчи вазифаси туманлаштирилган экин навлари уруғлигининг наводорлигини ва ҳосилдорлик сифатини сақлашдан иборат. Мазкур вазифаларга мувофиқ равишда уруғчилик ишларида иккита асосий бўлган нав алмашиш ва нав янгилаш жараёнлари амалга оширилади.

Нав алмашиш – бу маълум минтақалар ишлаб чиқаришидаги эски навларни янги, районлаштирилган, ҳосилдорлиги ва маҳсулот сифати эски навларга нисбатан юқори бўлган навлар билан алмаштириш.

Нав алмашиш қишлоқ хўжалик экинларнинг ҳосилдорлиги ва сифатини юксалтиришнинг самарали воситасидир. Бу жараённинг асосий шартлари уни жадал суръатларда ўтказиш ва навларни оқилона жойлаштиришдир.

Нав янгилаш – наводорлиги ва биологик сифатлари заифлашган уруғларни мазкур навга хос бўлган наводор ва сифатли уруғлар билан алмаштириш.

Ишлаб чиқаришда кўпайтириш учун селекция - уруғчилик муассасаларида етиштириладиган бошланғич уруғлик - **элита уруғлари** дейилади. Мазкур навнинг энг яхши элита уруғлари навнинг ҳосилдорлик хоссаларини, юқори бўлган нав тозаллиги ва ўхшашлиги, касаллик ва зараркунандаларга чидамлилиги, экишга тайёргарлик сифати каби белгиларни тўлиғича мужассамлаган энг яхши танланган ўсимликларнинг авлодларидан тайёрланади. Элита уруғларининг кейинги авлоди **репродукция** дейилади. Элитадан олинган биринчи йил уруғлари - биринчи репродукция (R_1), ўз навбатида биринчи репродукциядан олинган уруғ - иккинчи репродукция (R_2), ва шу тартибда учинчи (R_3), тўртинчи (R_4), ва ҳоказо репродукциялар уруғлиги дейилади. Нав янгилашда ишлаб чиқаришда фойдаланилаётган бешинчи, олтинчи ва ундан паст репродукция уруғларини элита ва биринчи репродукция уруғлари билан алмаштирилади.

Уруғ сифати ҳақида тушунча. Навдор уруғлик юқори сифатга эга бўлгандагина ўзининг афзалликларини намоён эта олади. Уруғнинг экиш ва наводорлик сифатлари ажратилади.

Уруғнинг **экиш сифатларига** унинг тозаллиги (ифлосланиш даражаси), униб чиқиш қуввати, унувчанлиги, намлиги, 1000 дона уруғ вазни, ҳамда касаллик ва зараркунандаларга чалинганлик даражаси каби белгилар киради.

Уруғ наводорлиги дейилганда унинг нав тозаллиги ва бир хиллилиги тушунилади. Нав тозаллиги юқори бўлган уруғларда навнинг барча

хусусият ва белгилари тўлиқ ирсийланади. Юқори сифатли наводор уруғлик юқори навод тозалиги билан бир қаторда юқори даражали экиш сифатларига ҳам эга бўлиши керак. Масалан, ҳар қандай экин элита уруғларининг навод тозалиги 100 % (бошқа навод ёки шакллар уруғларининг аралашмаси 0,2 фоиздан ошмаслиги лозим), 1000 дона уруғ вазни юқори, касаллик ва зараркунандаларга чалинмаган, унувчанлиги 85 - 95% дан кам бўлмаган ва ифлосланмаган бўлиши лозим.

Экин ҳосилдорлиги ва маҳсулот сифати юқори бўлишида юқори сифатли уруғликнинг аҳамияти ўғитлаш ва ерга ишлов бериш каби муҳим агротадбирлар аҳамиятидан қолишмайди.

Уруғ сифатини белгиловчи кўрсаткичлардан мумкин бўлган фарқланиш меъёрлари Давлат стандартларида белгиланган. Бунда уруғлар турли қийматдаги сифат гуруҳларига, яъни унувчанлик бўйича синфларга, наводорлик сифатлари бўйича категорияларга бўлинган. Масалан, арпа уруғлари экиш сифатлари бўйича камида қуйидаги кўрсаткичларга эга бўлиши керак: 1-синф - тозалиги 99%, унувчанлиги 95%; 2-синф - 98,5% ва 92%; 3-синф – 97% ва 90% мувофиқ равишда; наводорлик бўйича эса: I категория-навод тозалиги – 99,5%, II категория – 98%, III категория – 95%. Экиш сифатлари бўйича Давлат стандарти (1, 2, 3-синфлар) талабларига жавоб берувчи уруғ – **кондицион уруғлик** дейилади. Яна бир мисол, ғўза уруғлари унувчанлик кўрсаткичлари (камида): 1-синф унувчанлиги – 95%, 2-синф – 90%, 3-синф – 85%; навод тозалиги бўйича (камида): элита уруғлари – 100%, P_1 – 99%, P_2 – 98%, P_3 – 96%. Ушбу асосий кўрсаткичлардан ташқари Давлат стандартларида яна бир қатор белгилар бўйича талаб меъёрлари белгиланган. Масалан, ғўза уруғлигига унувчанлик ва наводорлиги белгиларидан ташқари намлиги 8 – 10%, чигитдаги тола қолдиғи 0,4 – 0,8%, шикастланган чигит миқдори 5 – 7% дан ошмаслиги лозим.

Наводор уруғлик сифати пасайишининг сабаблари. Амалиёт тажрибаси кўрсатадики, узоқ вақт ишлаб чиқаришда етиштирилган ва уруғчилик меъёрлари бузилганда навларнинг сифати пасайиб, ҳосилдорлиги камаёди. Бу ҳол уруғликнинг механик ифлосланиши билан ташқи муҳит таъсирида ажралиш ва мутацион ўзгаришлар натижасида содир бўладиган биологик ўзгаришлар билан белгиланади. Нав заифлашишининг сабаблари қуйидагилардан иборат:

а) Механик ифлосланиш. Бу энг хавфли ва асосий сабаблардан бири бўлиб, бунда бошқа навод (навли) ва бошқа экин (турли) уруғлари экиш, терим, транспортировка ва сақлаш пайтида аралашиб кетади;

б) Биологик ифлосланиш. Бу ҳол навларни муфассал муҳофаза қилиш меъёрлари сақланмаганда экилган навод бошқа навод ва шакллар билан чангланиш натижасида вужудга келади. Бу нарсa четдан чангланувчи экинлар учун жуда хавфли, лекин ўз-ўзини чанглантирувчи экинлар ҳам маълум миқдорда четдан чангланиб биологик ифлосланиши мумкин. Четдан чангланиш натижасида кейинги йил экинларида хўжалик ва

биологик белгилар бўйича фарқ қилувчи кўп миқдордаги дурагай ўсимликлар пайдо бўлади;

в) Ажралиш ва мутацияларнинг пайдо бўлиши. Дурагайлашдан келиб чиққан навлар кўпайтирилганда ажралиш ёки ҳар қандай нав популяцияларида мутация натижасида янги шакллар пайдо бўлиши мумкин. Бунинг ҳаммаси нав популяциясида ўхшаш бўлмаган ва бегона шаклдаги ўсимликлар миқдори кўпайишига олиб келади;

г) Уруғликка экилган далаларда касаллик ва зараркунандаларга чалинган ўсимликлар миқдорининг аста секин кўпайиб бориши.

Уруғнинг ҳосилдорлигига уни ўстириш шароитлари, яъни агрофон кучли таъсир қилади. Юқори агрофон тушунчаси сифатли, наводор уруғликнинг юқори ҳосилини таъминловчи ўсимликларнинг ўсиш ва ривожланиши учун агротехник тадбирлар мажмуаси ёрдамида оптимал шароитларнинг яратилишидан иборат. Уруғчилик экин майдонлари учун алоҳида агротехника ишлаб чиқилиши лозим, негаки ҳар доим ҳам, маълум бир экин маҳсулоти учун экилган далалардаги агротехника уруғликка экилган дала учун тўғри келавермайди. Агрофон қанчалик юқори бўлса шунчалик сифат ҳам яхши бўлади. Шунинг учун уруғликка экилган далалардаги ўсимликларни юқори экиш ва физикавий сифатларни таъминлаб берувчи юқори агрофонда етиштириш лозим.

Уруғлик сифатини пасайтирувчи сабабларни ишлаб чиқариш шароитида тўлиғича йўқ қилиш деярли мумкин эмас. Унинг секин ёки тез суръатларда кечиши деҳқончилик маданиятига ва уруғчилик ишларининг сифатига боғлиқдир.

Қишлоқ хўжалигида ҳар бир экин гуруҳлари бўйича хусусий уруғчилик тизими ишлаб чиқилган бўлиб, такомиллаштириш ишлари олиб борилади. Масалан, донли, дон – дуккакли, полиз, йигирилувчи, яъни тола берувчи ва бошқа экинлар бўйича алоҳида, ўзига хос бўлган хусусий уруғчилик тизими асосида уруғлик етиштирилади ва тегишли хўжаликлар кондицион уруғлик билан таъминланади.

Мамлакатимиз иқтисодиётида алоҳида аҳамиятга эга бўлган ғўза уруғчилиги вазифаларини амалга оширишда уруғчилик ишлари қуйидаги тизимда олиб борилади:

- Янги навлар Давлат нав синаш тизимининг грунтоконтроль (ўсимликларнинг бирхиллилигини текшириш) ва 1 – йил, 2 – йил ва 3 – йил синовларида текширилади, ҳамда шу вақтнинг ўзида навни меъёрига етказиш ва уруғлигини кўпайтириш мақсадида махсус ихтисослашган дастлабки элита хўжаликларида уруғчилик ишлари олиб борилади;

- Мамлакатимизнинг турли тупроқ – иқлим шароитларида жойлашган Давлат нав синаш шаҳобчаларида янги навлар ҳар томонлама ўрганилиб умумқабул қилинган стандарт навлар билан атрофлича таққосланади. Афзалликларини намоён қилган янги навлар тегишли минтақаларга туманлаштирилади, яъни Ўзбекистон ҳудудида экишга

тавсия этиладиган “Қишлоқ хўжалиги экинлари реестри”га киритилгач, белгиланган минтақаларга кенг жорий этилади.

Туманлаштирилган ғўза навларининг уруғлиги эса, ўз навбатида, қуйидаги тизимда етиштирилади:

- Элита ва биринчи репродукция (R_1) уруғлиги нав туманлаштирилган вилоят, туманларда мавжуд бўлган фермер хўжаликлари таркибидаги махсус элита уруғчилик хўжаликларида етиштирилади;

- Иккинчи (R_2) ва учинчи (R_3) репродукциялар уруғлиги уруғчилик хўжаликларида етиштирилади. Ўзбекистон пахтачилигида қабул қилинган нав янгилашнинг беш йиллик схемасига асосан тўртинчи (R_4) репродукция уруғлари ишлаб чиқаришда экилмайди.

Ќўза уруғчилиги тизимида бирламчи уруғчилик, яъни элита уруғлигини етиштириш ишларининг аҳамияти жуда катта. Бунда ўзига хос услуб, етиштириш ва навларни янгилаш схемалари ишлаб чиқилган.

Ўзбекистон халқ хўжалиги жаҳон бозор иқтисодиётига интеграциялашиш мураккаб жараёнида уруғчилик тизимини такомиллаштирилишига қаратилган Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 1998 йил 25 ноябрида чиқарган қарори қабул қилинди. Қарорда – селекция, уруғчилик, навларни янгилаш, тола сифати юқори бўлган янги тезпишар ғўза навларини жорий этиш ва уларни мамлакатнинг турли тупроқ-иқлим шароитларида оқилона жойлаштириш соҳасидаги ишларни ҳар томонлама такомиллаштириш ва жадаллаштириш устувор давлат вазифаси ҳисоблансин деб қўрсатилган. Ушбу қарор барча қишлоқ хўжалик экинлар уруғчилигини янги поғонага кўтариб жаҳон миқёсидаги меъёр – талабларга мос равишда амалга оширилиши учун кучли заминдир.

Шундай қилиб:

- селекциянинг генетик асосларини ўрганиш ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмлар селекциясининг амалий усулларига, яъни танлаш ва чатиштиришларнинг турли анъанавий методларининг аҳамиятини тушунишга илмий асос яратиб беради;

- генетика селекцияда янги формаларни яратиш суръатларини жадаллаштирувчи тубдан янги бўлган методларни ишлаб чиқади;

- ўсимлик ва ҳайвонларда гетерозис ҳодисасидан амалиётда фойдаланиш учун линиялараро дурагайларни яратиш;

- четдан чангланувчи (маккажўхори, жўхори) ва ўз-ўзини чанглатувчи (буғдой) экинларининг линиялараро дурагай уруғларини олиш учун йўл очиб берган цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги ҳодисасидан фойдаланиш;

- селекция генетик метод ва қонуниятлар ҳамда олинган натижаларнинг амалиётда тўлиқ тадбиқ қилинадиган майдонидир;

- охириги пайтларда ривожланаётган ген ва ҳужайра инженерияси, биотехнология яқин орада селекциянинг генетик асосларини янги кашфиётлар билан бойитиш борасида бўлиб, уларнинг асосий моҳияти селекция учун бошланғич материални яратиш муддатларини қисқартириш,

ҳамда ген ва хромосомалардаги ўзгаришларни йўналтиришдан иборат бўлади;

- ҳайвонларнинг ҳар хил турлари орасида генларни кўчириш (трансгеноз) ишларида биринчи ижобий натижалар мавжуд;

- ўсимликлардаги қимматли хўжалик оқсилларни белгилайдиган генларни турлар ва туркумлараро кўчиришлар амалга оширилмоқда. *In vitro* плазмидалари таркибидаги генларни йўналтирилган ўзгартириш соҳасидаги тадқиқотлар билан катта умид боғланмоқда. Бу метод асосидаги оқсилли инженерия ишлари жараёнида ўзгартирилиши мумкин бўлган маълум генлар билан белгиланган ферментларни керак бўлган йўналишда ривожлантириш мумкин;

- қимматли моддалар, масалан, женьшень алкалоидларини ишлаб чиқариш учун юқори ўсимликлар ҳужайравий массасини кўпайтириш усуллари кенг тарқалмоқда. Юқори ўсимликлар ҳужайра селекцияси методлари ишлаб чиқилмоқда. Катта эътиборни ҳозирча сирли бўлган ўсимликлар соматонал ўзгарувчанлик ҳодисаси ўзига тортмоқда. Бунда, ўсимликлар соматик ҳужайралардан регенерация ёрдамида кўпайганда юқори даражадаги ирсий ўзгарувчанлик юзага келади. Ушбу методлар яқин орада селекцияни бойитиши шубҳасиздир. Бунда доим ёдда тутиш керакки, селекция, ўсимликшунослик, чорвачиликдаги муваффақиятларнинг асосий манбаи эволюция жараёни механизмларини билишдадир. Фақат шундагина одамзот томонидан яратилган янги нав ва зотлар кўп сонли табиий душманларига бардош бера оладилар.

ЎЗБЕКИСТОНДА ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ ФАНЛАРИ СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ТАДҚИҚОТЛАР

Ўзбекистонда генетика фанининг шаклланиши ва ривожланишида дунёга машҳур олим академик Н.И.Вавиловнинг ўсимликлар генетикаси, селекцияси ва уруғчилиги ҳақидаги назарий ва методик илмий-тадқиқот ишларининг натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Айниқса унинг маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти ҳамда Н.И.Вавилов ва унинг ҳамкасблари томонидан собиқ Иттифокда дунёда энг бой ўсимликлар генофондидан иборат маданий ўсимликлар ва уларнинг ёввойи аجدодларининг дунё коллекциясининг яратилиши Ўзбекистонда маданий ўсимликлар генетикаси ва селекциясида фундаментал ва амалий тадқиқотларни ривожлантириш учун асос бўлди.

Ўзбекистонда генетика фанининг аксарият йўналишлари бўйича илмий-тадқиқот ишларининг ҳамда юқори малакали мутахассислар тайёрлашнинг самарали бўлишида Ўзбекистонда кўп йиллар ишлаган машҳур олимлар – академиклар Б.Л.Астауров, В.А.Струнников ҳамда россиялик олимлар – академиклар Н.П.Дубинин, В.А.Шумный, профессорлар – М.Е.Лобашев ва Д.В.Тер-Аванесянларнинг хизмати катта бўлди.

Ўзбекистонда маданий ўсимликлар дунё коллекциясини яратиш ва бойитиш соҳасидаги ишлар – Ўзбекистон ўсимликшунослик, Ўзбекистон ФА нинг Генетика ва ўсимликлар экспериментал биологияси, Ўзбекистон Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтларида олиб борилмоқда. Ўзбекистонда маданий ўсимликлар генофонди коллекциясини яратишда атоқли олимлар Н.И.Вавилов, Д.В.Тер-Аванесян, Г.С.Зайцев, Ф.М.Мауер, Н.Н.Константинов ва А.А.Абдуллаевларнинг хизмати катта бўлди.

Ҳозирги вақтда ғўза генофондини фундаментал тадқиқ қилиш ва унинг такомиллашган систематикасини яратиш соҳасидаги илмий ишлар академик А.А.Абдуллаев ва унинг шогирдлари (С.М.Ризаева, М.А.Ахмедов, Р.Д.Дариев, Р.Ш.Шодмонов, Х.С.Сайдалиев) томонидан амалга оширилмоқда. Унинг раҳбарлигида қатор мамлакатларга уюштирилган экспедициялар натижасида ғўза генофонди коллекцияси бойитилди, сифати кўтарилди. Бу коллекцияда йиғиб ўрганилган ғўза ёввойи турлари 50 га яқинлашиб қолди. Бундай коллекция дунёда биринчи ўринни эгаллайди. Ғўза ўсимлигининг ёввойи ва маданий турларининг келиб чиқиши, эволюцияси ва систематикаси соҳасидаги фундаментал илмий-тадқиқот ишлари натижасида *Gossypium L.* туркумига кирувчи ғўза турларининг морфобиологик, цитогенетик ва генетик далилларга асосланган янги систематикаси асослари яратилди.

Ўзбекистон Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтидаги ғўза коллекцияси генофондида 12000 дан ортиқ намуна ва навлар, Ўзбекистон ФА Генетика ва ўсимликлар экспериментал биологияси институтида ғўзанинг 6500 нав ва намуналари бор. Ўсимликшунослик институтида яратилган маданий ўсимликларнинг дунё коллекцияси таркибида 80

турдан ортиқ экинларнинг 30000 дан кўпроқ нав ва намуналари, ғўзанинг 5400 дан ортиқ намуналари мавжуд. Қайд этилган маданий ўсимликларнинг дунё коллекцияси генофонди Ўзбекистонда ўсимликлар генетикаси, селекцияси соҳасидаги олиб борилаётган фундаментал, амалий ва методик тадқиқотларни ривожлантириш учун бошланғич материал сифатида катта аҳамиятга эга.

Ўзбекистонда ғўза генетикаси ва селекциясининг барпо этилиши ва ривожланиши ватанимиз атоқли олимлари Г.С.Зайцев, С.С.Канаш, А.А.Автономов, Л.В.Румшевич, Л.Г.Арутюнова, В.И.Кокуев, К.А.Высоцкий, Б.П.Страумал, С.С.Содиқов, А.Д.Дадабаев, Ш.И.Ибрагимов, А.А.Абдуллаев, Д.А.Мусаев, С.М.Мираҳмедов, Н.Н.Назиров, А.Э.Эгамбердиев, О.Ж.Жалиловларнинг номлари билан боғлиқ. Улар ғўзада тур ичида, географик ва генетик узок турлар ва кенжа турларни дурагайлаш, экспериментал мутагенез методларини қўллашнинг назарий ва методик муаммоларини тадқиқ қилиб ғўза селекциясининг самарадорлигини ошириб, қатор ўрта ва ва ингичка толали навларни яратдилар. Бу навларни амалиётда қўллаш натижасида собиқ Иттифокда экилаётган навларнинг ўрнига юқори самарали навлар экиб алмаштиришлар ўтказилди. Мустақиллик даврида нав алмаштириш жараёни самарали амалга оширилмоқда. 1922 йилдан бошлаб то ҳозирга қадар республикада 6 марта нав алмаштириш ўтказилди.

Ҳар вақтнинг ўзига хос биогеоценоз хусусиятлари намоён бўлишлиги эвазига селекция жараёни узлуксиз ва доимий характерга эга. Ирсиятнинг генетик қонуниятларига асосланиб селекционер яқин келажақдаги шароитларга адаптив бўлган навларнинг генманбаларига эга бўлган селекцион материалларни ҳозирдан захирада яратиши лозим. Бу стратегик муҳим аҳамиятга эга бўлган йўналишда мавжуд бўлган бой генофонддан фойдаланган ҳолда илмий-амалий тадқиқотлар Ғўза селекцияси ва уруғчилиги институтида А.Б.Амантурдиев раҳбарлигида кенг миқёсда олиб борилмоқда ва бугунги кунда ушбу институтда яратилган навлар Республикамиз пахта майдонининг катта қисмини эгаллаб турибди.

Ўсимликлар генетикаси соҳасидаги дунё адабиёти далилларига биноан илмий асосланган генетик тадқиқотларнинг самарадорлиги генетик таҳлил учун олинadиган биологик объектнинг ирсий тозалигига боғлиқ. Маълумки, ғўза ўсимлиги тўлиқ ўз-ўзидан чангланувчи ўсимлик бўлмасдан, маълум даражада четдан чангланишга ҳам мойил. Шунинг учун бу ўсимликнинг навлари ва намуналари маълум даражада гетерозиготали ва гетероген бўлади. Шу туфайли ҳам академик Н.И.Вавиловнинг фикрига кўра, ғўза генетикаси бўйича илмий тадқиқотлар қилиш учун даставвал унинг гомозиготали белгиларига эга бўлган генетик коллекциясини яратиш зарур. Бу соҳадаги илмий-тадқиқот ишлар Ўзбекистон Миллий университетида кейинги 50 йил давомида Д.А.Мусаев ва унинг шогирдлари ва ходимлари (М.Ф.Абзалов,

А.С.Алматов, С.А.Закиров, Ш.Турабеков, С.Т.Мусаева, Г.Н.Фатхуллаева, Ҳ.Холматов ва бошқалар) томонидан олиб борилди ва борилмоқда.

Ўзбекистонда кўп йиллик амалга оширилган фундаментал генетик тадқиқотлар натижасида ғўзанинг тола ҳосилдорлигининг ирсийланишини белгиловчи генлар кашф этилди ва уларнинг функцияси аниқланди. Олинган далилларга асосланиб тола ҳосилдорлиги (тола чиқиши) нинг генетик детерминацияси ҳақида янги назария яратилди. Бу назарияга биноан тола ҳосилдорлигини ривожлантиришда аллел бўлмаган кўп генлар иштирок этиб, уларнинг фаолиятида бир вақтнинг ўзида полимерия, комплементария, доминант ва рецессив эпистаз, плейотропия типидagi генларнинг ўзаро таъсири тола ҳосилдорлигининг ирсийланиши ва ривожланишини таъмин этади. Бу назарияга асосланиб 40 йилдан ортиқ вақт ичида изоген (гомозиготали) линиялар дурагайлари авлодларини генетик таҳлил қилиш натижасида бу муҳим белги бўйича ҳар хил гомозиготали генотипга ва альтернатив фенотипга эга бўлган дунёда тенгги йўқ изоген линиялар коллекцияси яратилди. Бу мутант ва изоген генколлекция линиялари дурагай авлодларида кўп йиллик танлаш ва баҳолаш соҳасидаги тадқиқотлар натижасида селекция учун катта аҳамиятга эга бўлган тола чиқиши 40-42%, чигити йирик (1000 та чигит оғирлиги 150 г.), кўсаги йирик (бир дона кўсакдаги пахта хом-ашёси 8-9 гр.) бўлган линиялар яратилди.

Профессор А.Т.Ғофуров ғўза ўсимлигининг маданий турлари *G.hirsutum* L. ва *G.barbadense* L. навлари дурагайлари генетик таҳлил қилиш соҳасида ҳамда шогирди С.Ғайзуллаев билан ғўза генетик коллекциясининг турли вариантларда генетик нишонланган изоген линияларида ўсимликлар эволюциясининг генетик асосларини тадқиқ қилиш соҳасида ноёб илмий-тадқиқот ишларини амалга оширди.

Ўсимликлар биологияси, генетикаси, селекцияси, уруғчилиги соҳасидаги илмий тадқиқотларни жадаллаштириш ҳамда янги навлар яратиш муддатини қисқартиришдек ўта долзарб масала соҳасидаги тадқиқотлар Ўзбекистон Ғўза селекцияси ва уруғчилиги илмий тадқиқот институтида профессор Ю.Икромов ва унинг шогирдлари (С.Бердиев, С.Усмонов, А.Саидкаримов) томонидан самарали амалга оширилди. Институтнинг бутун йил давомида тажриба қўйиш имкониятига эга бўлган ноёб “Фитотрон” селекцион-иссиқхона комплексида олиб борилган кўп йиллик тажрибалар натижасида бир йилда ғўзанинг уч авлод генетик материаллари олиниб, унинг селекция жиҳатидан, хўжаликда аҳамиятли ва касалликларга чидамлилиқ белгилари бўйича таҳлил қилиш ва баҳолашнинг экспресс (тезкор) методлари яратилди. Бу соҳадаги тадқиқотлар натижасига асосланган селекция жараёнини жадаллаштиришга қаратилган методик қўлланмалар яратилди ва амалиётга тавсия этилди.

Ғўза ўсимлиги генетикасининг долзарб муаммолари қаторига ғўзанинг интрогрессив линияларини яратиш ва улардан ғўзанинг янги генотибида географик узоқ ярим ёввойи ва ёввойи турларининг адаптив

белгиларининг генларини мужассамлаштирган навлар яратишнинг методик асосларини ишлаб чиқиш ҳам киради. Бу борадаги илмий-тадқиқот ишлар Ёўза селекцияси ва уруғчилиги институтида А.Э.Эгамбердиев раҳбарлигида, ЎЗМУ Генетика ва цитоэмбриология кафедраси ва Генетика ва ЎЭБ институтининг ҳамкорлигида ташкил этилган “Генетик ўқув - илмий марказ”да Д.А.Мусаев раҳбарлигида А.Т. Саидкаримов, Ҳ.А.Ахмедов ва уларнинг ҳамкасблари томонидан олиб борилмоқда.

Ўўза генетикаси ва селекциясида энг долзарб масалалар қаторига ватанимизда экилаётган *G.hirsutum* L. турига мансуб ўрта толали навлар фондини янги, тола сифати айрим белгилари бўйича ингичка толали навлар даражасига кўтарилган серҳосил, касаллик ва зараркунандаларга чидамли истикболли навлар яратиш муаммосини ечиш масаласи ҳам киради. Бу соҳадаги фундаментал илмий-тадқиқот ишлар Генетика ва ЎЭБ институти, Ўўза селекцияси ва уруғчилиги, Пахтачилик институтларида ҳамда Ўзбекистон Миллий университетиде олиб борилмоқда. Бу соҳада амалга оширилаётган тадқиқотларнинг дастлабки натижалари ўўза генетикасининг бу ўта мураккаб муаммосини ҳал этишда ҳам ўўзанинг интрогрессив линиялар коллекциясидан фойдаланиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди.

Ҳўжаликка аҳамиятли бўлган ўўза миқдорий белгиларнинг генетикасини вариацион-статистик методларни қўллаш йўли билан Н.Г.Симонгулян ва бошқалар ўрганган.

Ўўзанинг цитогенетикаси ва цитоэмбриологияси соҳасида фундаментал тадқиқотлар таниқли олимлар Л.Г.Арутюнова, З.М.Пашенко, В.А. Руми, Н.А.Власова ва М.Ф.Санамьянлар томонидан олиб борилди ва олиб борилмоқда.

Ўўза ўсимлигининг биокимёвий генетикаси соҳасида академик А.П.Ибрагимов, профессорлар А.А.Ахунов, Ш.Юнусханов, Р.К.Шодмоновлар эътиборга сазовор илмий-тадқиқот ишларини амалга оширдилар.

Ўўза ўсимлиги вилт касаллигининг физиологияси ва генетикаси соҳасидаги тадқиқот ишларини академик С.М.Мираҳмедов, профессор М.Х.Авазходжаев, Ф.В.Войтенко самарали олиб бордилар. Айниқса С.М.Мираҳмедовнинг бу соҳадаги ишлари натижасида яратган Тошкент-1, Тошкент-3, Тошкент-6 навлари Ўзбекистондагина эмас, балки Ўрта Осиё ўўза экувчи республикаларида ҳам катта муваффақият қозонди.

Ўўзанинг янги навларини яратишнинг самарасини ошириш мақсадида етакчи олимлар – Ш.И.Ибрагимов, Н.Н.Назирова, О.Ж.Жалилов, А.Э.Эгамбердиев, Ғуломов М.Қ. ва бошқалар экспериментал мутагенезни самарали қўллаб, ўўзанинг янги истикболли навларини яратдилар.

Президентимизнинг ташаббуси билан дон маҳсулотлари бўйича ҳам мустақил иқтисодий сиёсат олиб бориш учун мамлакатимизда буғдой, шоли, маккажўхори ва бошқа донли экинлар экиш майдонини кенгайтириш ва уларнинг янги юқори сифатли маҳсулот берувчи навларини яратиш ва амалиётга тадбиқ этиш бўйича қатор тадбирлар

амалга оширилди. Масалан, буғдой ўсимлигининг янги навларини яратиш соҳасида генетик-селекцион ва уруғчилик бўйича илмий институтлар, лабораториялар ташкил этилди. Буғдойнинг янги навларини яратишда Ж.Худойкулов, С.Бобоев, А.Омонов, А.И.Ковалев ва бошқаларнинг хизмати катта бўлди.

Шоли биологияси, генетикаси ва селекцияси бўйича П.А.Пулина, С.Рихсиева, Т.Бобониёзов, У.Абиллаев, Т.Э.Исҳоқовлар самарали хизмат қилдилар. Маккажўхори биологияси, генетикаси ва селекцияси соҳасида И. Массино раҳбарлигидаги олимлар самарали хизмат қилмоқдалар. Кейинги йилларда М.Ф.Абзалов шогирдлари билан соя ўсимлиги биологияси ва генетикаси бўйича фундаментал тадқиқотларни бажариб келмоқда, соянинг генетик коллекцияси яратила бошланди, оқсил, ёғ, витаминларга бой бўлган “Генетик” нави яратилди.

Ўзбекистонлик олимларнинг, айниқса, мева ва ток ўсимликлари биологияси, генетика ва селекцияси соҳасида академик М.Мирзаев, профессорлар П.К.Солдатов, М.С.Журавель, А.А.Рыбаков, С.С.Калмыков ва бошқаларнинг хизмати катта. Ўзбекистонда лимон-цитрус ўсимлигининг янги навларини яратишда З.Фахрутдиновнинг хизматлари тасаннога сазовор. Сабзавот, полиз экинлари ва картошка биологияси, генетикаси ва селекцияси соҳасида атоқли олимлар Д.Абдукаримов, А.С.Щукина, М.И.Кулакова, А.С.Ҳакимовлар самарали хизмат қилдилар. Бу ўсимликларнинг янги навлари яратилди.

Ўзбекистонда хонақаштирилган ҳайвонларнинг генетикаси ва селекцияси соҳасида ҳам эътиборга сазовор ишлар қилинмоқда. Айниқса, ипак қурти генетикаси ва селекцияси бўйича фундаментал илмий-тадқиқот ишлари олиб борилди, тут ипак қуртида жинсни бошқариш методлари яратилди, натижада ипак қуртининг юқори сифатли тола берувчи серҳосил зотлари яратилиб амалиётга самарали қўлланилди. Дунё олимлари тан олган бу генетик тадқиқотларни академиклар Б.Л.Астауров, В.А.Струнников, У.Насриллаев, ва уларнинг шогирдлари С.С.Леженко, Х.Расулов, А.Ёқубов, Р.Қурбоновлар томонидан амалга оширилди.

Қорамолчилик соҳасидаги генетик, селекцион тадқиқотлар чорвачилик институтида олиб борилмоқда. Илмий тадқиқотлар натижасида қорамоллар-сигирларнинг гўшт ва сутга ихтисослашган, маҳаллий шароитга мослашган зотлари яратилди ва амалиётга самарали қўлланилди (М.М.Бушуев, А.И.Решетов, Ш.А.Акмалхонов, М.Аширов, Н.О.Мавлонов, У.Н.Носиров).

Қорақўл қўйларининг генетикаси ва селекцияси соҳасидаги тадқиқотлар Ўзбекистон қорақўлчилиги ва чўл экологияси илмий-тадқиқот институтида олиб борилади. Қорақўл қўйларининг ҳар хил рангли мўйнали терилари жаҳон бозорларида харидоргир бўлиб катта иқтисодий самара келтиради. Қорақўл қўйларининг юқори сифатли, ноёб рангли мўйнали тери берадиган зотлари яратилди (муаллифлари: А.М.Лисов, И.Н.Дячков, А.А.Рахимов, Р.Г.Валиев, И.Б.Атақурбанов, У.Орипов ва бошқалар.)

Гўштдор-сержун кўй зотларини яратиб, уларни амалиётга тадбиқ этиш борасида ҳам илмий-тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Бу соҳадаги генетик-селекцион тадқиқотлар П.Ф.Кияткин, И.А.Тапильский, Ф.М.Мамадалиев, А.А.Йўлдошев, Й.Қурбоновлар томонидан бажарилган.

Ўзбекистонда паррандачилик генетикаси ва селекцияси соҳасидаги тадқиқотлар товуқ паррандаси мисолида С.Г.Азимов, Х.К.Алимов, Д.С.Азимовлар томонидан самарали олиб борилди. Натижада товуқнинг юқори маҳсулдор тухум – гўшт беришга ихтисослашган, касалликларга чидамли, ватанимиз шароитига мослашган товуқ зотлари ва дурагайлари яратилиб амалиётга самарали қўлланилди.

Молекуляр генетика фанининг барпо бўлиш ва шаклланишида, унинг генетик тадқиқотларида биокимё, биофизика, математика, кибернетика, айниқса умумий генетика ва молекуляр биология фанларининг илмий ва амалий ютуқлари ва методларидан фойдаланиш катта аҳамиятга эга бўлди. Ўзбекистонда молекуляр генетика фанининг тараққиётига академиклар Ё.Х.Тўрақулов Ж.Ҳ.Ҳамидов, Б.О.Тошмухамедов ва улар шогирдларининг молекуляр биология, ҳужайра биологияси, биофизика соҳасидаги тадқиқотлар натижаси катта аҳамиятга эга бўлди. Ўзбекистонда молекуляр генетика ва ген-ҳужайра инженерияси соҳасида Генетика ва ўсимликлар экспериментал биологияси институтида академик А.А.Абдукаримов раҳбарлигидаги илмий тадқиқотлар натижалари катта аҳамиятга сазовордир.

Жумладан, биология фанлари доктори И.Абдурахмонов раҳбарлигида ғўза ўсимлигининг тола ҳосилдорлиги, сифати, тезпишарлиги, вилт касалига чидамлилиги каби ўта муҳим белги ва хусусиятлари генетик бошқарилишининг молекуляр асослари тадқиқ қилинмоқда. Геномика йўналишини ривожлантиришда “Геном технологиялар маркази” ташкил этилиб, у ерда замонавий савиядаги самарали тадқиқотлар олиб борилмоқда.

С.Жатаев ва Ғ.Мухамедхоновлар томонидан ғўза ва буғдой навларига гербицидга чидамлилик гени киритилиб ушбу муҳим белгига эга бўлган трансген ғўза, трансген буғдой формалари яратилди.

Хонакилаштирилган ҳайвонларда трансген формалар олиш муаммоси даставвал академик Ж.Х.Ҳамидов шогирдлари (К.Нишонбоев) билан ҳамкорликда ҳал қилинди. Улар куён зоти зиготасига ўстирувчи гормон гени киритилиб маҳсулдор трансген куён формасини яратдилар.

Профессор О.Т.Одилованинг молекуляр генетик тадқиқотлари натижаси Ўзбекистонда экологик вазиятни соғломлаштиришнинг самарали методларини яратишдаги аҳамияти юксакдир. О.Т.Одилова тупрокда ва ерости сувларида тўпланиб қолган захарли ва мутаген пестицид кимёвий моддаларнинг қолдиқларини парчалаб зарарсизлантирувчи *Pseudomonas* бактериясининг махсус генларини ген инженерияси йўли билан ажратиб олиб ғўза илдизлари ризоидлари бактерияларига кўчириб ўтказди. Бу тажрибадан кутилган мақсад ғўза экиладиган майдонларда ғўзага ўнлаб

йиллар давомида сепилган гербицид ва пестицидларнинг қолдиғини зарарсизлантиришдир.

Ўзбекистонда тиббиёт соҳасидаги молекуляр генетик, ген инженери-яси, биотехнологияси соҳасидаги тадқиқотлар Тиббиёт институтлари лабораториялари олимлари билан ҳамкорликда олиб борилмоқда. Профессор Ш.С.Азимова шогирдлари билан ҳамкорликда ипак қуртида олиб борилган фундаментал молекуляр генетик ва хужайра ген инженерияси соҳасидаги ноёб тадқиқотлари натижасида халқимизда “сарик касаллик” деб номланган жигар учун ўта хавфли бўлган гепатит В касаллигини диагностика қилиш ва даволаш, касалликнинг олдини олиш учун зарур бўлган вакцина яратиш, уни тиббиётда бу хасталикни даволаш учун амалий қўлланилмоқда.

Профессор Р.С.Мухамедов, етакчи илмий ходим Б.Ирисбоевлар раҳбарлик қилаётган илмий гуруҳ RCR технологиясини қўллаб ўнлаб хавфли юқумли ва ирсий касалликларнинг ген инженерлик ташхиси биотехнологиясини кенг тадбиқ қилдилар. Чунончи жигарда рак хасталигини чақирувчи NCB вирусининг (гепатит С вирусининг) олти хил генотипини маҳаллий беморлардан PCR технология асосида ажратиб олиниб илк бор классификацияланди ва улардан фақат айрим типларигина организм учун хавфли эканлиги кўрсатиб берилди.

Р.С.Мухамедов ва А.Икромовлар Адлия вазирлиги судмед экспертизаси Институтини “Генинмар” маркази билан ҳамкорликда ген дактилоскопия (ген дактилоскопия – геннинг ДНК изчиллиги ва генлар спектрига биноан номаълум шахсни аниқлаш) усулини тадбиқ этдилар ва яна ҳам такомиллаштирдилар.

Б.Ирисбоев, Г.Хамидуллаевалар республика кардиомаркази билан ҳамкорликда юракни кўчириб ўтказиш учун абсолют кўрсаткич ҳисобланган дилататсион кардиомиопатия касаллигини чақирувчи мутация дистрофин генининг тўққизинчи экзонида (экзогеннинг оксил синтез қилишида иштирок этувчи нуклеотидлар изчиллиги) жойлашганлиги аниқланди ва бу хасталикнинг ирсийланиш қонуниятлари ўрганилмоқда.

Биоорганик кимё институтида профессор А.А.Ахунов раҳбарлигида биокимёвий генетика соҳасидаги тадқиқотлар юқори савияда амалга оширилмоқда. Улар ғўза толаси ҳосилдорлигини таъмин этувчи генлар фаолияти натижасида синтезланувчи оксилларни ажратиб олиб, уларнинг молекуляр тузилмасини аниқлашди. Масалан, ғўза толасининг чиқиши ва чигит тукланишини бошқарувчи муҳим генлардан бири бўлган ген-ингибиторнинг (I) оксили ажратиб олинди ва уни “ингибитор-оксил” деб аташди.

Микроорганизмлар биологияси, биокимёси, генетикаси ва селекцияси соҳасидаги кўп йиллик илмий тадқиқотлар натижасида академик А.А.Музаффаров раҳбарлигида сув ўтларининг, академик М.Э.Мавлоний раҳбарлигида микробларнинг бой коллекцияси яратилди. Академик А.Г.Холмурадов ва унинг ҳамкасблари А.С.Расулев, П.Ю.Юсу-

пов, Ж.Жуманиёзов, Д.К.Огай томонидан микроорганизмлар, вируслар генетикасининг баъзи муҳим муаммолари тадқиқ қилиниб, уларда ген инженерияси методларини қўллаб, озиқ-овқат саноати, фармакология учун зарур бўлган оксиллар, ферментлар, витаминлар; қишлоқ хўжалиги учун зарур биологик ўғитлар синтез қилиш, шифобахш сут маҳсулотларини тайёрлаш биотехнологияси яратилди. Таниқли олимлар Е.Т.Дикасова, М.И.Исамухамедов, А.Х.Ваҳобовлар қишлоқ хўжалик ўсимликларида бактерия, вирус ва замбуруғ қўзғатадиган касалликларга қарши курашнинг микробиологик методларини ишлаб чиқдилар.

Тиббиёт генетикасининг долзарб муаммоларини тадқиқ қилишда, одамлардаги юқумли ва ирсий касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлаш, уларнинг профилактикаси, диагностикаси ва даволаш методларини яратиш, амалиётда қўллаш соҳасига Ватанимизнинг машҳур олимлари А.Т.Оқилов, Ё.Ҳ.Тўракулов, Ж.Ҳ.Ҳамидов, Н.М.Мажидов, М.С.Абдуллаҳўжаева, Р.М.Рўзibaкиев, Т.У.Орипова, Э.М.Мусабоевлар ва уларнинг шогирдлари катта ҳисса қўшдилар.

Академик М.С.Абдуллаҳўжаева Ўзбекистонда тиббиёт соҳасидаги янги йўналиш – трансплантацион иммунопатологияга асос солди.

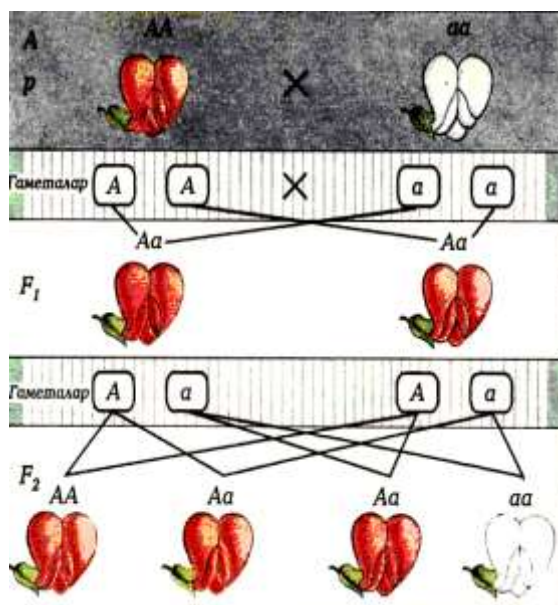
Генетика, селекция, молекуляр генетика ва ген инженерияси фанларининг олдида турган келгусида бажарилиши керак бўлган микроорганизмлар, ўсимликлар, ҳайвонлар генетикаси ва селекциясини янада мукамал тадқиқ қилиш; одам белги ва хусусиятларининг нормал ва патологик ҳолатда ирсийланиши ва келгуси авлодларда ривожланиш генетикаси ва унинг молекуляр асосларининг кашф этилиши, жадалланиши керак. Айниқса тиббиёт генетикаси, ҳайвонлар, ўсимликлар ва микроорганизмлар генетикаси, уларнинг сермахсул зотлари, навлари, штаммларини яратиш; уларда ҳаёт учун зарур бўлган ва хўжаликда аҳамиятли белгиларнинг молекуляр генетикасини тадқиқ қилиш ва уларда ҳужайра ва ген инженерияси методларини самарали қўллаш соҳасида янада қатор долзарб вазифалар турибди.

Адабиётлар рўйхати

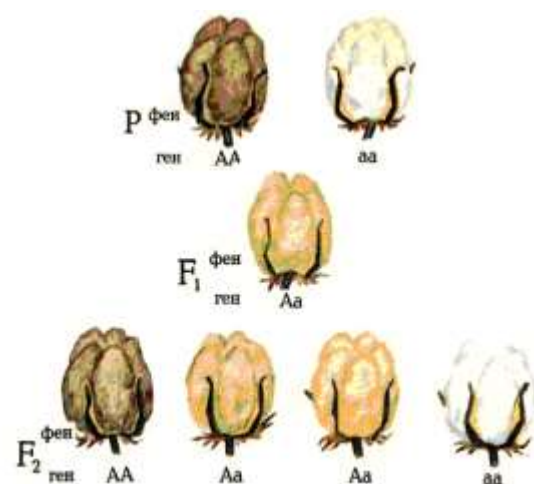
1. Айала Ф. Введение в популяционную и эволюционную генетику. Пер. с англ. М.: «Мир», 1984.-232 с.
2. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика в 3-х т. Т.1. Пер. с англ. М.: «Мир», 1987.-295 с. Т.2 Пер. с англ. М.: «Мир», 1988.-368 с.
3. Азерников В. Тайнопись жизни. Москва, “Советская Россия”, 1973.-176 с.
4. Актуальные вопросы современной генетики. Москва. Изд. Московского университета, 1966.-602 с.
5. Альтшулер В.Е., Поляков А.Н. Основы генетики. Москва, 1969.-216 с.
6. Атабекова А.И., Устинова Е.И. Цитология растений. Москва, 1971.-256 с.
7. Биология. Под ред. Ярыгина В.Н. В 2 книгах. М.: «Высшая школа», 1999.
8. Биологический энциклопедический словарь. Москва, «Советская энциклопедия». 1986.-831 с.
9. Богданов А.А., Медников Б.М. Власть над геном. Москва, «Просвещение», 1989.-208 с.
10. Боген Г. Современная биология. Пер. с немец. М., «Мир», 1970.-416 с.
11. Боринская С.А., Янковский Н.К. Люди и их гены: нити судьбы. Фрязино (Моск.обл.), ООО «Век 2», 2006.-64 с.
12. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: «Медицина», 1984.
13. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. М.: 1989.
14. Вавилов Н.И. Происхождение и география культурных растений. Л.: «Наука», 1987.-440 с.
15. Вавилов Н.И. Теоретические основы селекции. Москва, «Наука», 1987.-511 с.
16. Винчестер А. Основы современной биологии. Пер. с англ. Москва, «Мир», 1967.-328 с.
17. Генетика и наследственность. Сб. статей. Пер. с франц. М. «Мир», 1987.-300с
18. Гершензон С.М. Основы современной генетики. Киев. «Наукова думка», 1983.-560 с.
19. Грин Н, Стаут У., Тейлор Д. Биология: В 3-х т. Пер. с англ. Т.2. М. «Мир», 1990.-325 с. Т.3. М.: «Мир», 1990.-376 с.
20. Гуляев Г.В. Генетика. Москва, «Колос», 1977.-360 с.
21. Достижения отечественной селекции. Москва, «Колос», 1967.-390 с.
22. Дубинин Н.П. Общая генетика. М., «Наука», 1976.-590 с.
23. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. М.: «Высшая школа», 1989.- 591 с.
24. Иорданский Н.Н. Эволюция жизни. М. Издательский центр «Академия», 2001.
25. История биологии (С древнейших времен до начала XX века). Под ред. Микулинского С.Р. Москва, «Наука», 1972.-563 с.
26. Лобашев М.Е. Генетика. Изд-во Ленинградского университета. 1967.- 750с.
27. Лобашев М.Е., Ватти К.В., Тихомирова М.М. Генетика с основами селекции. Москва, «Просвещение», 1970.-432 с.
28. Мамонтов С.Г., Захаров В.Б. Общая биология. М.: «Высшая школа», 1999.

29. Мельников Б.М. Дарвинизм в XX веке. Москва, «Советская Россия», 1975.- 223 с.
30. Мусаев Д.А. Генетическая коллекция хлопчатника. Ташкент, «Фан», 1979.- 164 с.
31. Мусаев Д.А., Алматов А.С., Турабеков Ш. и др. Генетический анализ признаков хлопчатника. Ташкент, Национальный университет Узбекистана, 2005.-121 с.
32. Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек. М. «Фаир-пресс», 2000.
33. Нишонбоев К.Н., Хамроева Ф.Н., Эшонкулов О.Э. Тиббиёт генетикаси. Тошкент, «Абу Али ибн Сино», 2000.-183 б.
34. Отдаленная гибридизация и полиплоидия. Сб. статей., Москва, «Наука». 1970.-279 с.
35. Пальман В. Улыбка богини дементры. Москва, «Детская литература», 1986.- 143 с.
36. Развитие биологии в СССР. Москва, «Наука», 1967.-761 с.
37. Ригер Р., Михаэлис А. Генетический и цитогенетический словарь. Пер. с немец. Москва, «Колос», 1967.-607 с.
38. Сассон А. Биотехнология Пер. с англ. Москва, «Мир», 1987.-411 с.
39. Свенсон К., Уэбстер. Клетка. Пер. с англ. М. «Мир», 1980.-303 с.
40. Смирнов В.Г. Цитогенетика. Москва, «Высшая школа», 1991.-247 с.
41. Сэджер Р. Цитоплазматические гены и органеллы. Москва, «Мир», 1975.-423 с.
42. Сэджер Р., Райн Ф. Цитологические и химические основы наследственности. Пер. с англ. М.: «Мир», 1964.-463 с.
43. Тўракулов Ё.Х. Молекуляр биология. Тошкент «Ўқитувчи», 1973.- 136 б.
44. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.E. Odam genetikasi Toshkent «Ijod dunyosi», 2003.-176 b.
45. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. В 3-х томах. М.: «Мир», 1990.
46. Франк-Каменецкий М.Д. Самая главная молекула. Москва, «Наука», 1983.- 160 с.
47. Штерн К. Основы генетики человека. М. «Медицина», 1965
48. Элиот Ф. Селекция растений и цитогенетика. Пер. с англ. Москва. Изд-во Иностранной литературы. 1961,-447 с.
49. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение. Москва, «Высшая школа», 1989.-335 с.
50. Ўзбекистон миллий энциклопедияси. I-XII томлар. «Ўзбекистон миллий энциклопедияси» Давлат илмий нашриёти. 2000-2005 йй.
51. Гафуров А.Т. Дарвинизм. Тошкент «Ўқитувчи», 1992.-352 б.
52. G'ofurov A.T., Fayzullayev S.S. Evolyutsion ta'limot. Toshkent, «Aloqachi» 2009, 384 b.

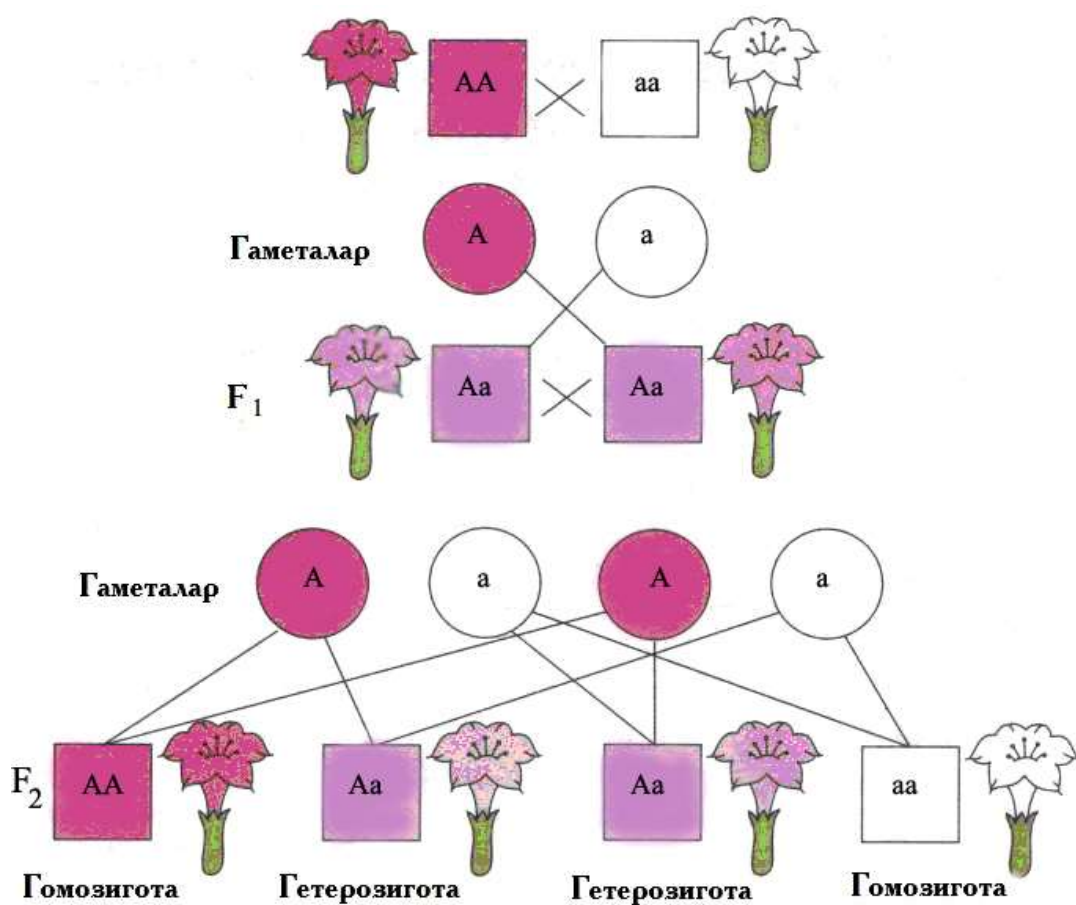
ИЛОВАЛАР



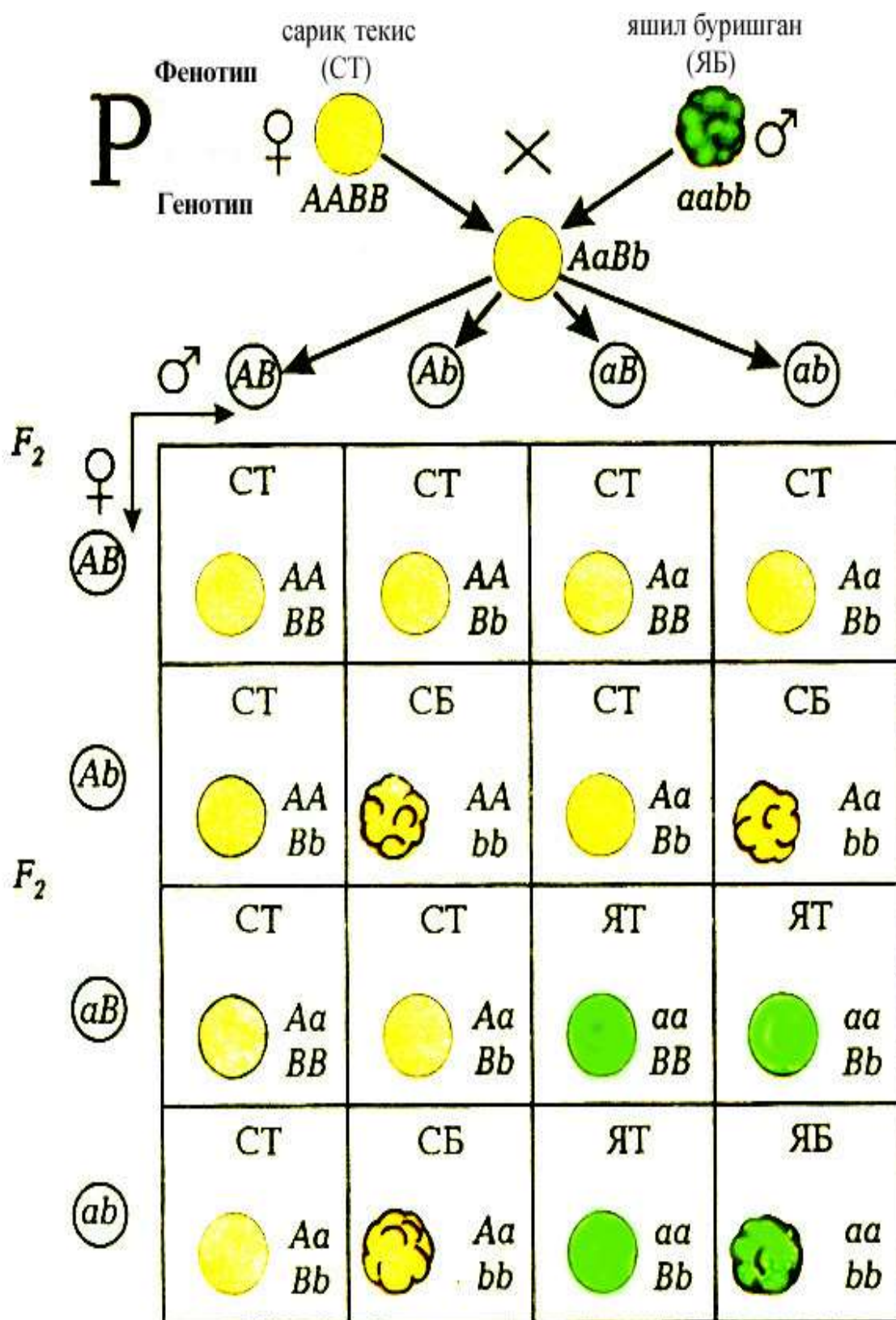
2-расм. Нўхат навларини монодурагай чатиштирганда гул рангининг ирсийланиши.



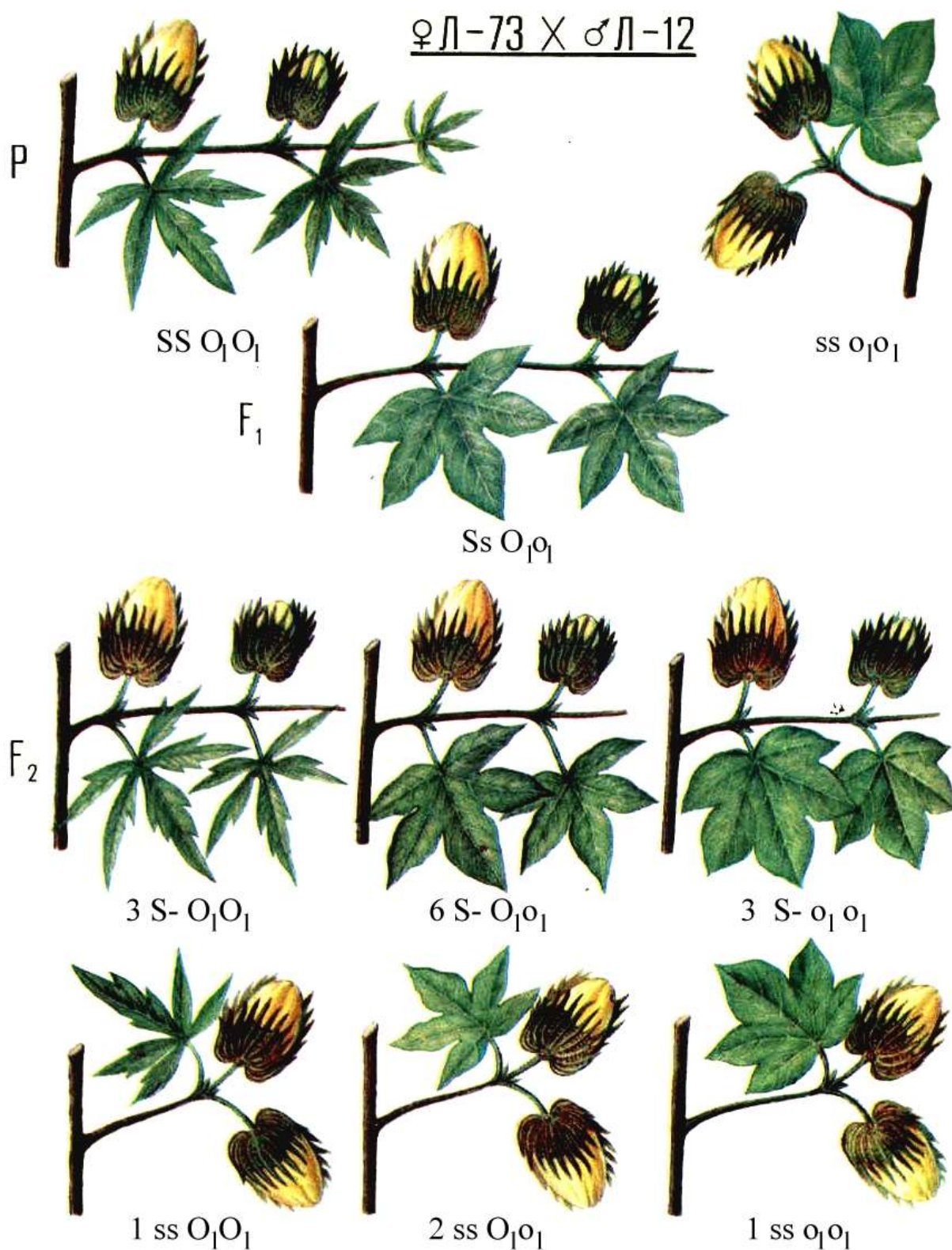
4-расм. Гўза тола рангининг ирсийланиши.



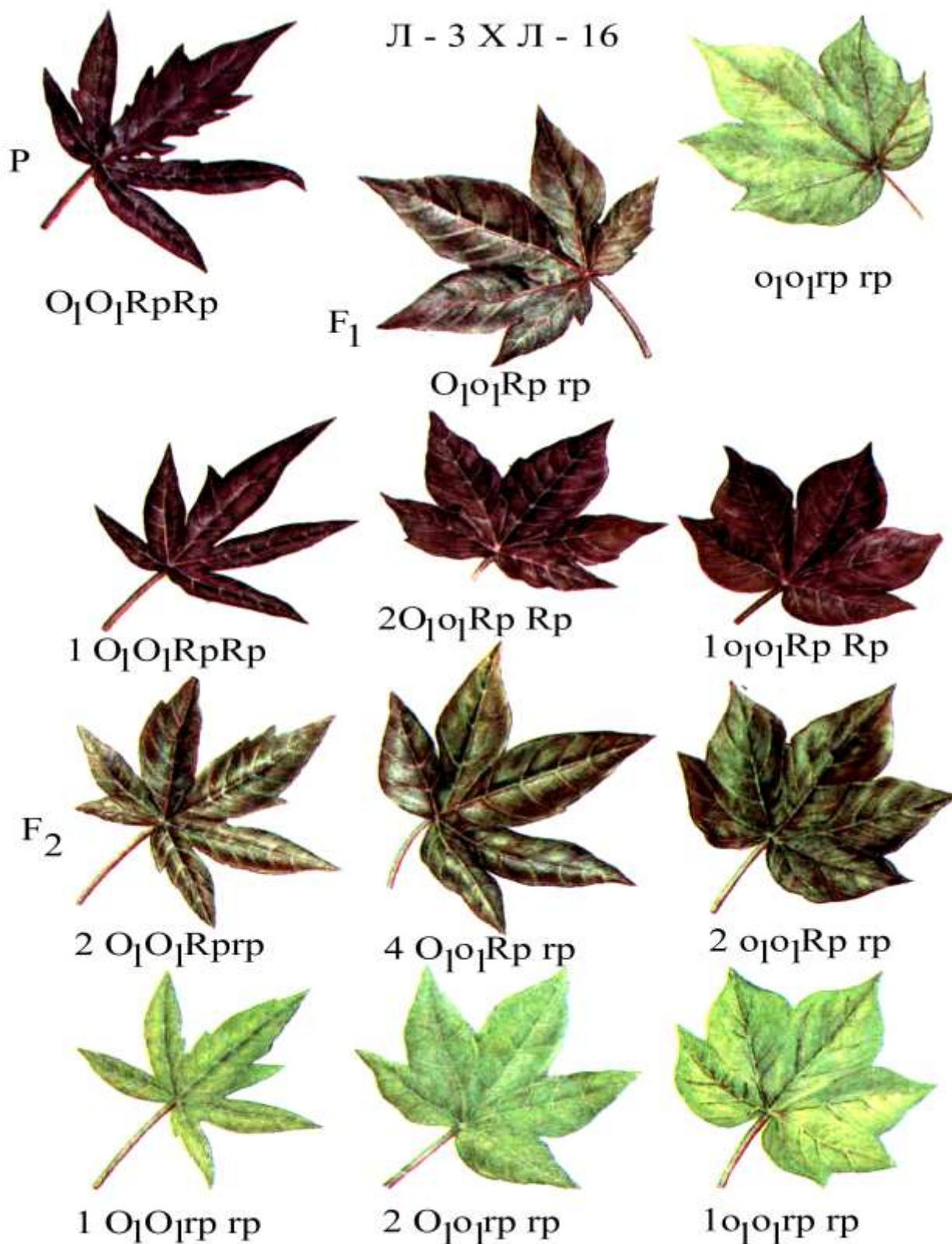
3-расм. Номозомгул ўсимлиги формаларини монодурагай чатиштирганда гул рангининг ирсийланиши.



6-расм. Нўхат навларини дидурагай чатиштирилганда дон ранги ва шаклининг ирсийланиши.

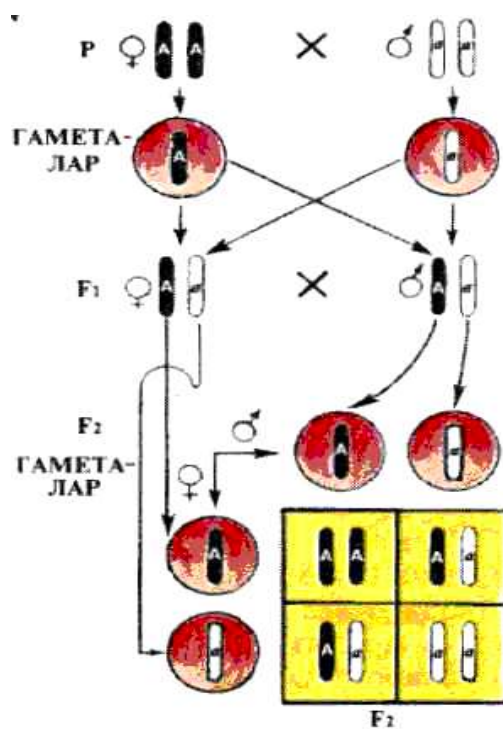


8-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўза ўсимликларида ҳосил шохлари (симподиал) типлари ва барг пластинкаси шаклининг ирсийланиши.
 SS, Ss – чекланмаган ҳосил шохлари; ss – чекланган ҳосил шохлари;
 $O_1 O_1$ – панжасимон қирқилган барг; $O_1 o_1$ – панжасимон бўлинган барг;
 $o_1 o_1$ – панжасимон бўлинма барг.

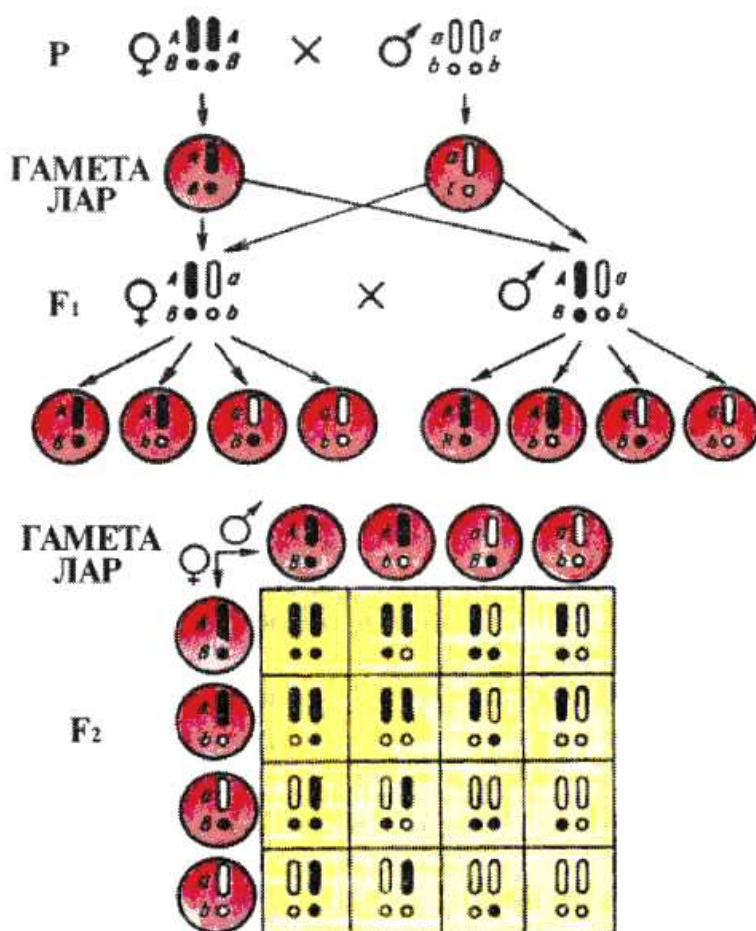


9-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўза ўсимликларида барг пластинкасининг шакли ва ўсимлик рангининг ирсийланиши.

















$O_1 O_1$ - панжасимон қирқилган барг; $O_1 o_1$ -- панжасимон бўлинган барг; $o_1 o_1$ - панжасимон бўлинма барг; $Rp Rp$ – ўсимлик антоциан (қизил) рангли; $Rp rp$ -- ўсимлик оралик рангли; $rp rp$ - ўсимлик яшил рангли.



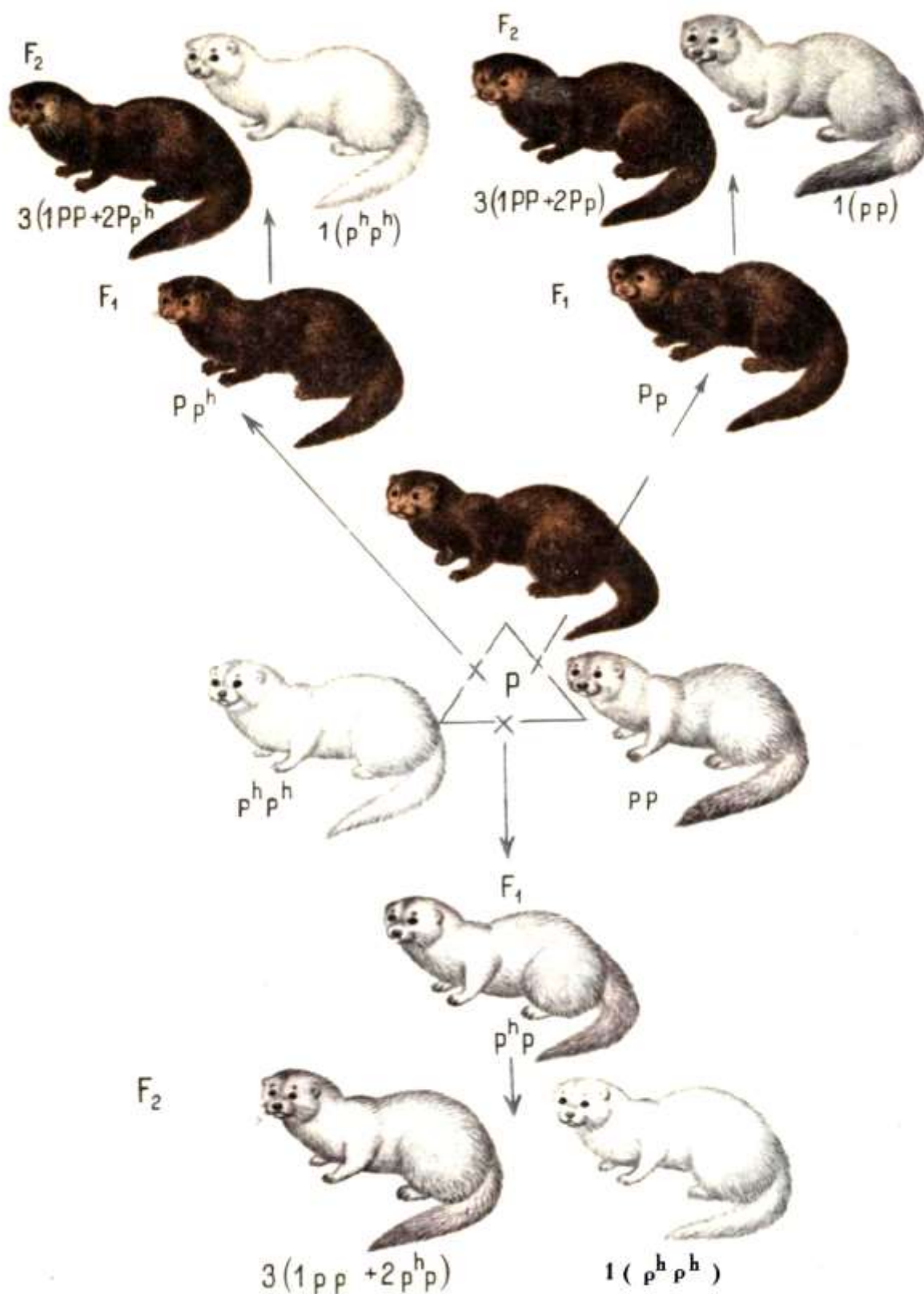
10-расм. Монодурегай чатиштиришдаги ирсийланишнинг цитологик асослари.



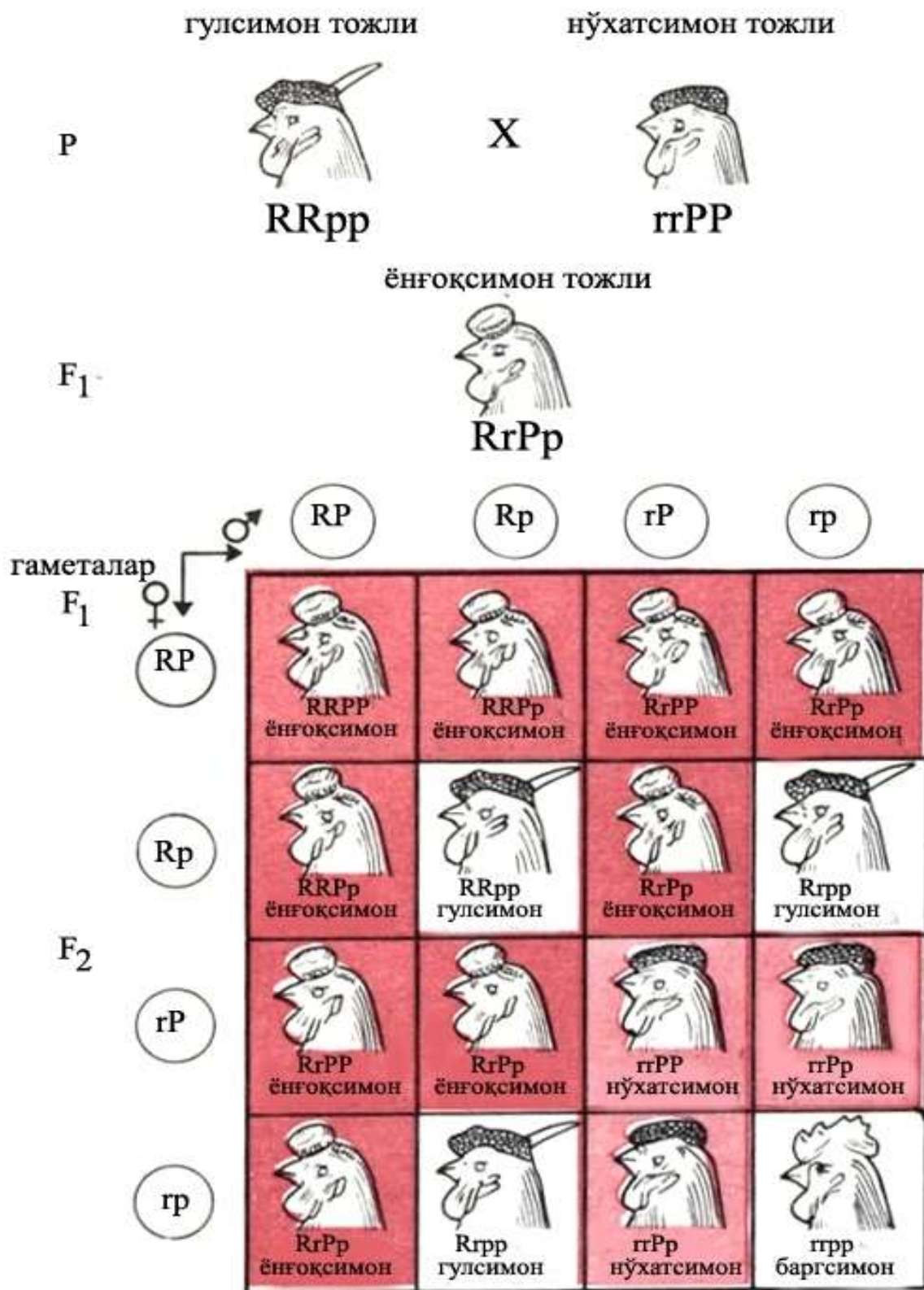
11-расм. Дидурагай чатиштиришдаги ирсийланишнинг цитологик асослари.

Қон группа- ларининг плазмаси	Қон плазма- сида мавжуд антитела	Эритроцитларнинг қон плазмасига реакцияси			
		O	A	B	AB
O	Anti-A Anti-B				
A	Anti-B				
B	Anti-A				
AB	—				

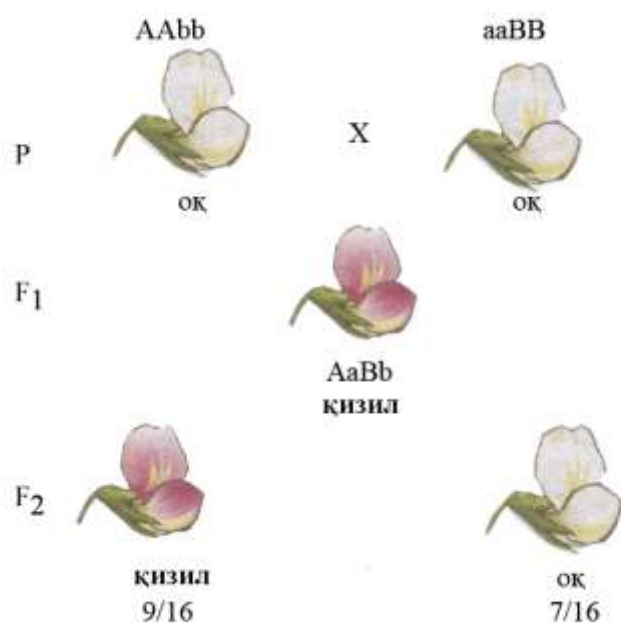
12-расм. ABO тизимидаги қон группаларини аниқлаш учун қўлланиладиган антигенли реакциялар. Аниқлагич сифатида ҳар бир группа қонининг плазмаси қўлланилган. Текширилаётган қон томчисининг таҳлилий эритмадаги аралашмаси натижасида реакция кузатилади. Масалан, I қон группасидаги одамнинг қони барча қон группаларининг қон плазмаси билан агглютинацияга учрамайди. A группали одамлар қони I ва III группалар қон плазмаси билан агглютинацияга учрайди.



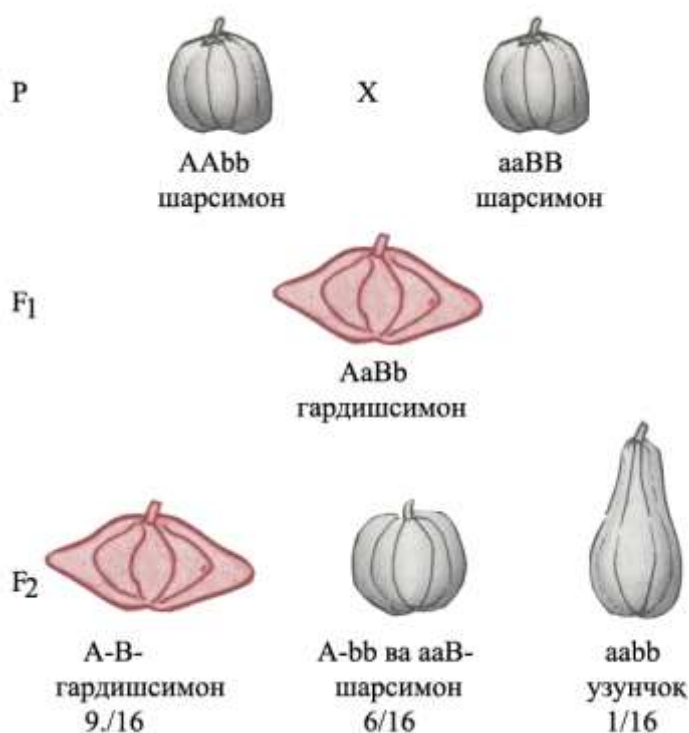
14-расм. Қоракузанларда мўйна рангининг ирсийланиши. Р-жигар рангли (ёввойи тип); р- платина рангли; p^h -ок рангли.



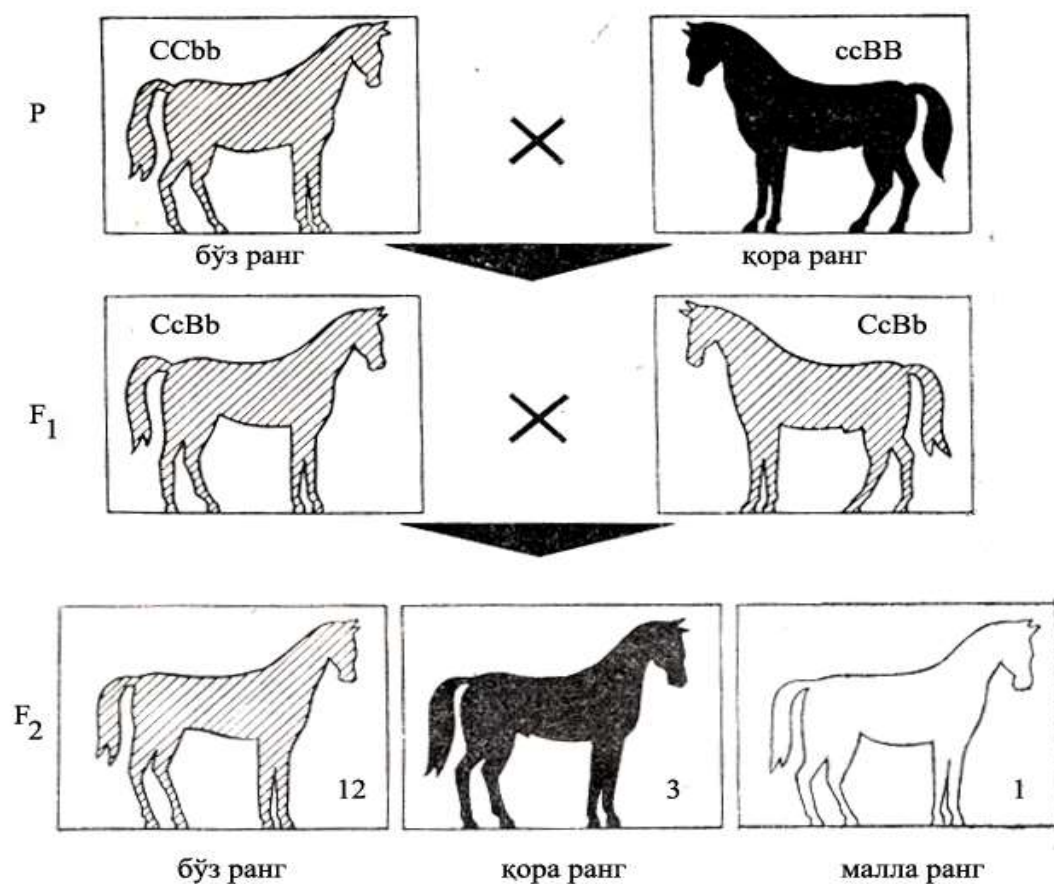
15-расм. Генларнинг комплементар таъсирида товукларда тож шаклининг ирсийланиши.



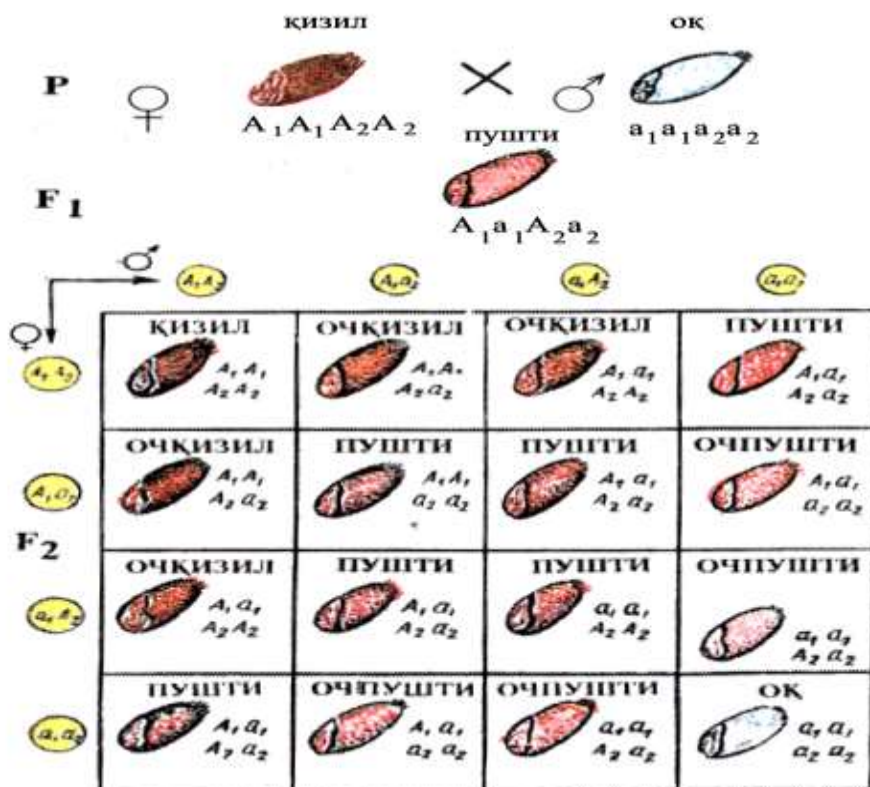
16-расм. Генларнинг комплементар таъсирида хушбўй нўхат ўсимлигида гул рангининг ирсийланиши.



17-расм. Генларнинг комплементар таъсирида ошқовоқ меваси шаклининг ирсийланиши.



20-расм. Генларнинг эпистатик таъсирида отларда жун рангининг ирсийланиши.




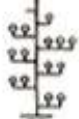


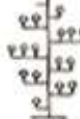





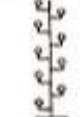





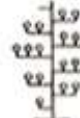


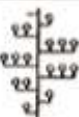




21-расм. Генларнинг полимер таъсирида буғдой дони рангининг ирсийланиши.











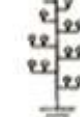













Линия	Чигит тукланиши			Тола			Линия	Чигит тукланиши			Тола		
	Генотип	Фено-тип		Генотип	Фено-тип			Генотип	Фено-тип		Генотип	Фено-тип	
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} F_C}{F_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	РАГС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} f_C}{F_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	РАГС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} f_{t2} F_C}{f_{t1} f_{t2} F_C}$			$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} f_{t2} F_C}{F_{t1} f_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	ДГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} F_C}{F_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} F_{t2} f_C}{f_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$			ДГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} F_C}{f_{t1} f_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} F_C}{f_{t1} f_{t2} F_C}$			$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$			ДГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+
ДАГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	ДГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} f_C}{F_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		
ДГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$			$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$			М-МС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		
ДГС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} (\frac{L_i F}{L_i F})$		+	М-МС	$\frac{1}{i} \frac{f_{t1} F_{t2} f_C}{f_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
РГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} F_{t2} f_C}{f_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$			Н-МС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} f_C}{F_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		
РГС	$\frac{1}{I} \frac{f_{t1} f_{t2} f_C}{f_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+	Н-МС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
М-МС	$\frac{1}{i} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$			ОС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} F_C}{F_{t1} F_{t2} F_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+
М-МС	$\frac{1}{i} \frac{F_{t1} f_{t2} f_C}{F_{t1} f_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+	ОС	$\frac{1}{I} \frac{F_{t1} F_{t2} f_C}{F_{t1} F_{t2} f_C}$		+	$\frac{L_i P}{L_i P} \frac{L_i F}{L_i F}$		+

1
 2
 3
 4

29.1-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўза чигитининг тола қоплами бўйича генетик коллекцияси.

- 1-толасиз линиялар;
2-чигит тукланиши генларининг плейотроп таъсирида назорат қилинувчи толага (А) эга линиялар;
3-толанинг соф полимер генлари томонидан бошқарилувчи толага (В) эга линиялар;
4-ҳар икки генетик тизим (А+В) томонидан бошқарилувчи толага эга линиялар.

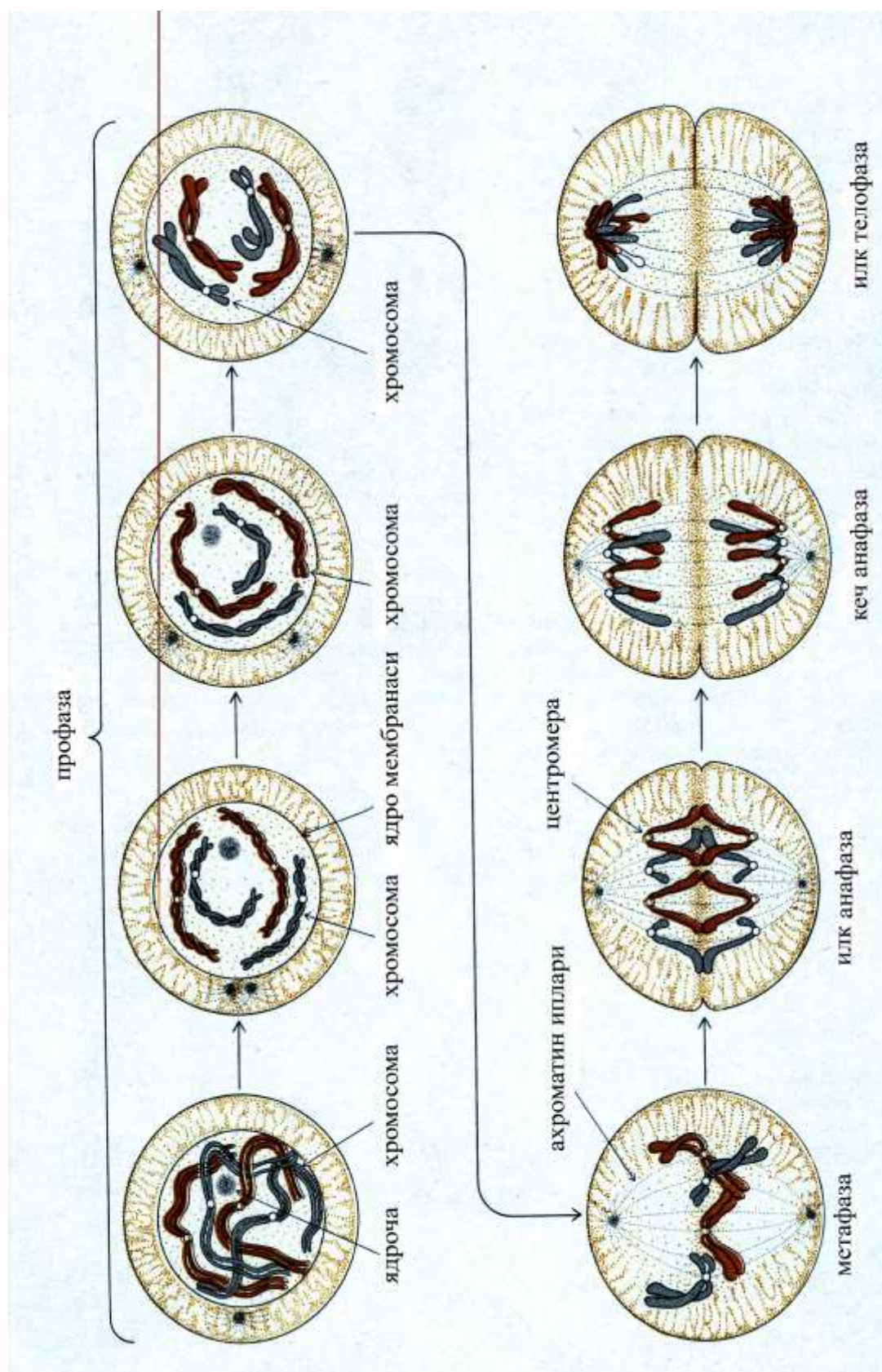
Генотип	Фенотип			Генотип	Фенотип		
	Ўсимлик ранги ва барг шакли	Симпо- дия типи	Тола ранги		Ўсимлик ранги ва барг шакли	Симпо- дия типи	Тола ранги
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			

$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			
$\frac{Rp}{Rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$				$\frac{rp}{rp} \frac{O_2}{O_2} \frac{S}{S} \frac{BrLi}{BrLi}$			

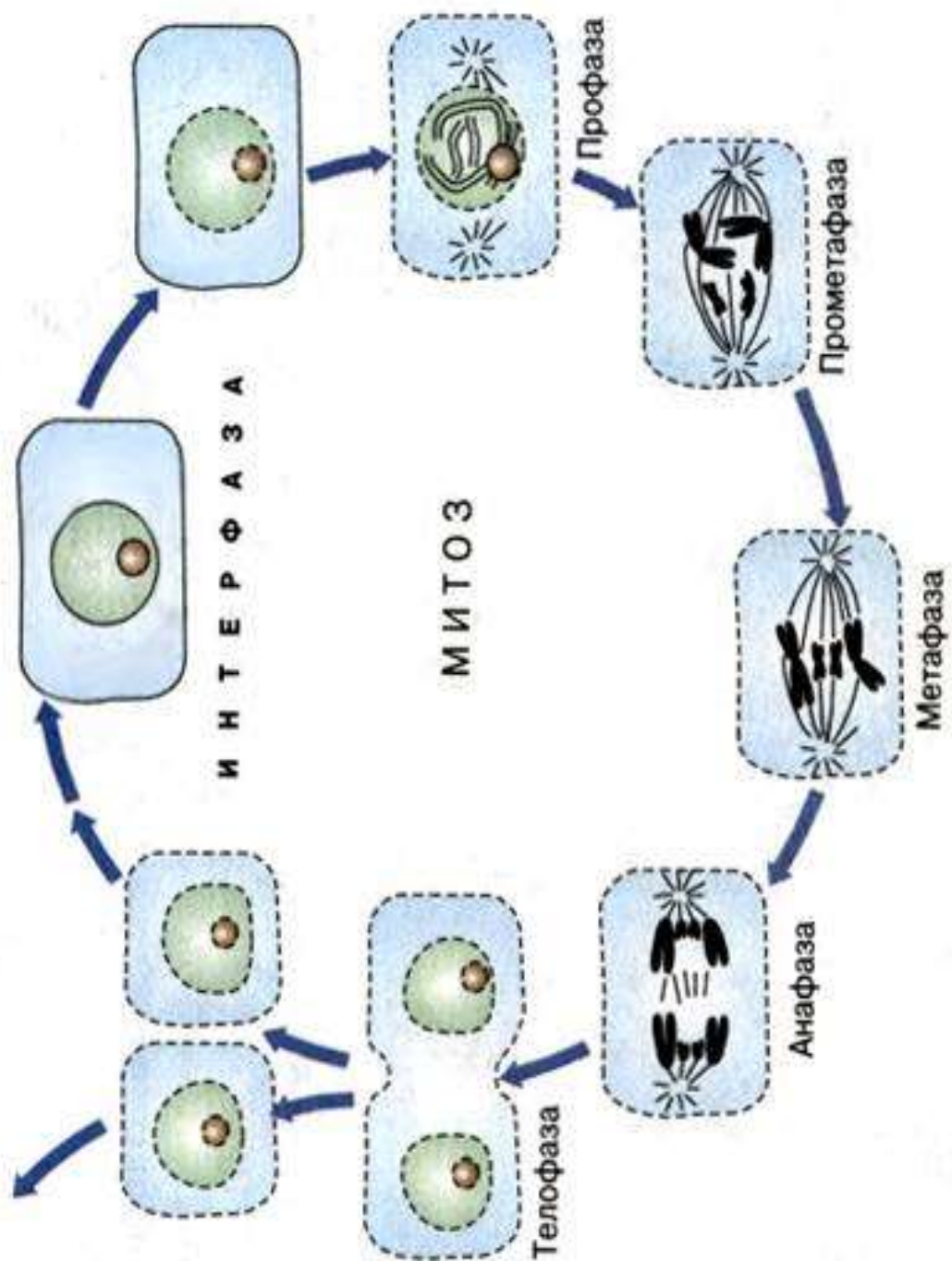


29.2-расм. *G.hirsutum* L. турига мансуб ғўзанинг сифат белгилари бўйича генетик коллекцияси.

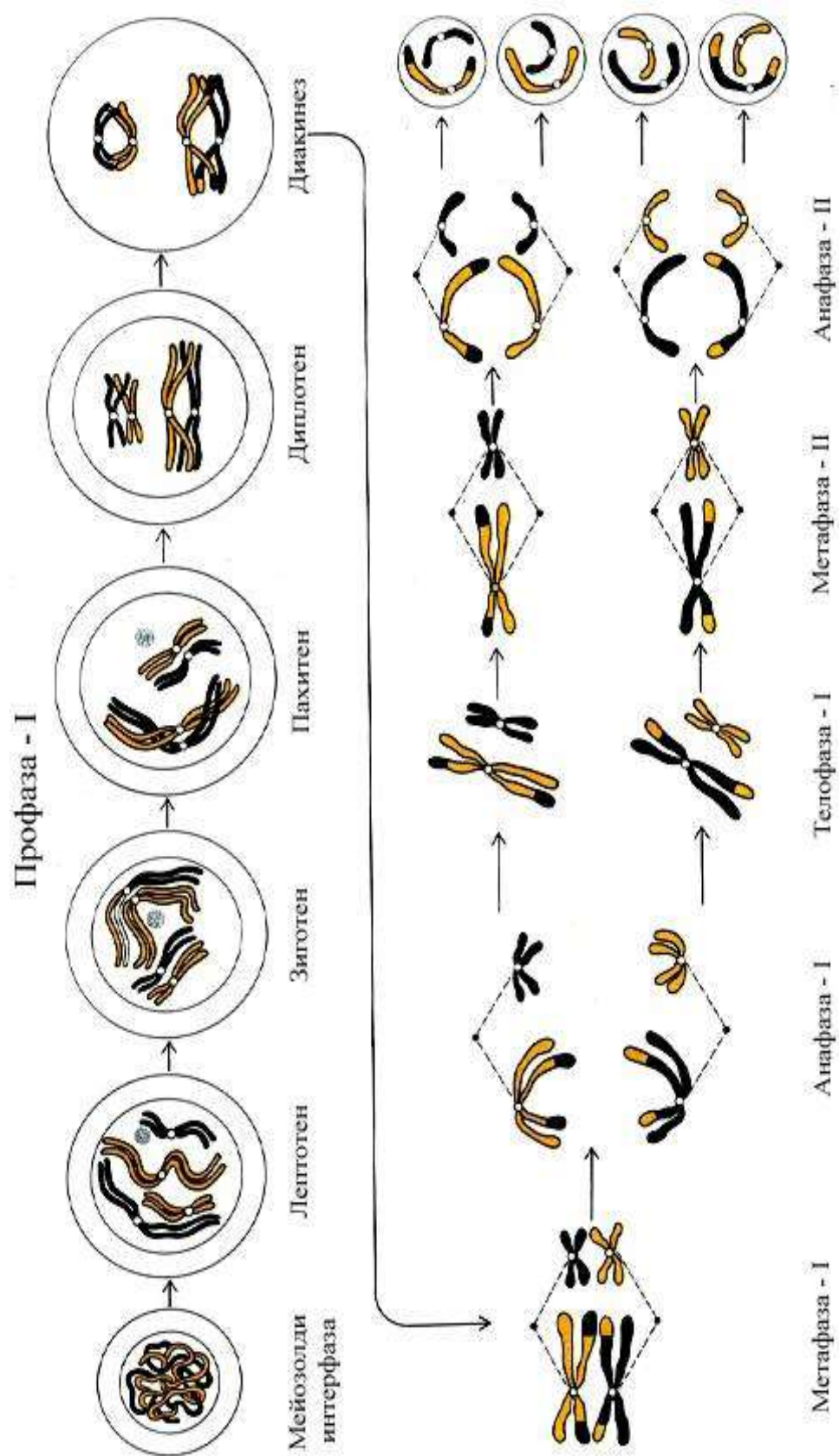
- 1 – антоциан рангли ва панжасимон – кесик баргли;
- 2 – яшил рангли ва панжасимон – кесик баргли;
- 3 – антоциан рангли ва панжасимон – бўлинма баргли;
- 4 – яшил рангли ва панжасимон – бўлинма баргли;
- 5 – чекланган шохланиш;
- 6 – чекланмаган шохланиш;
- 7 – қўнғир тола;
- 8 – оқ тола.



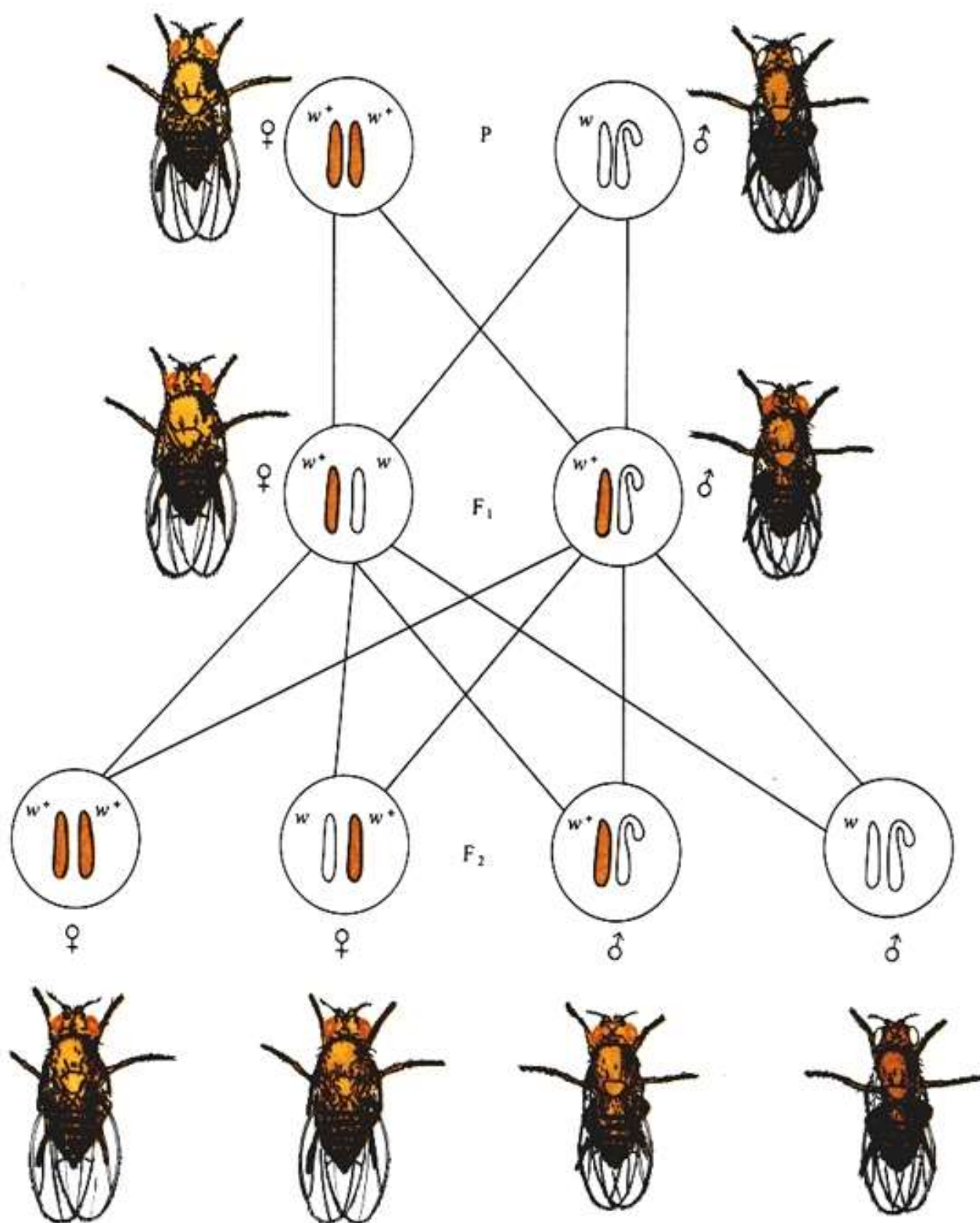
35-расм. Митознинг тўртта фазаси. Хромосоманинг дупликацияси профазадан олдин содир бўлган интерфазада рўй берган.



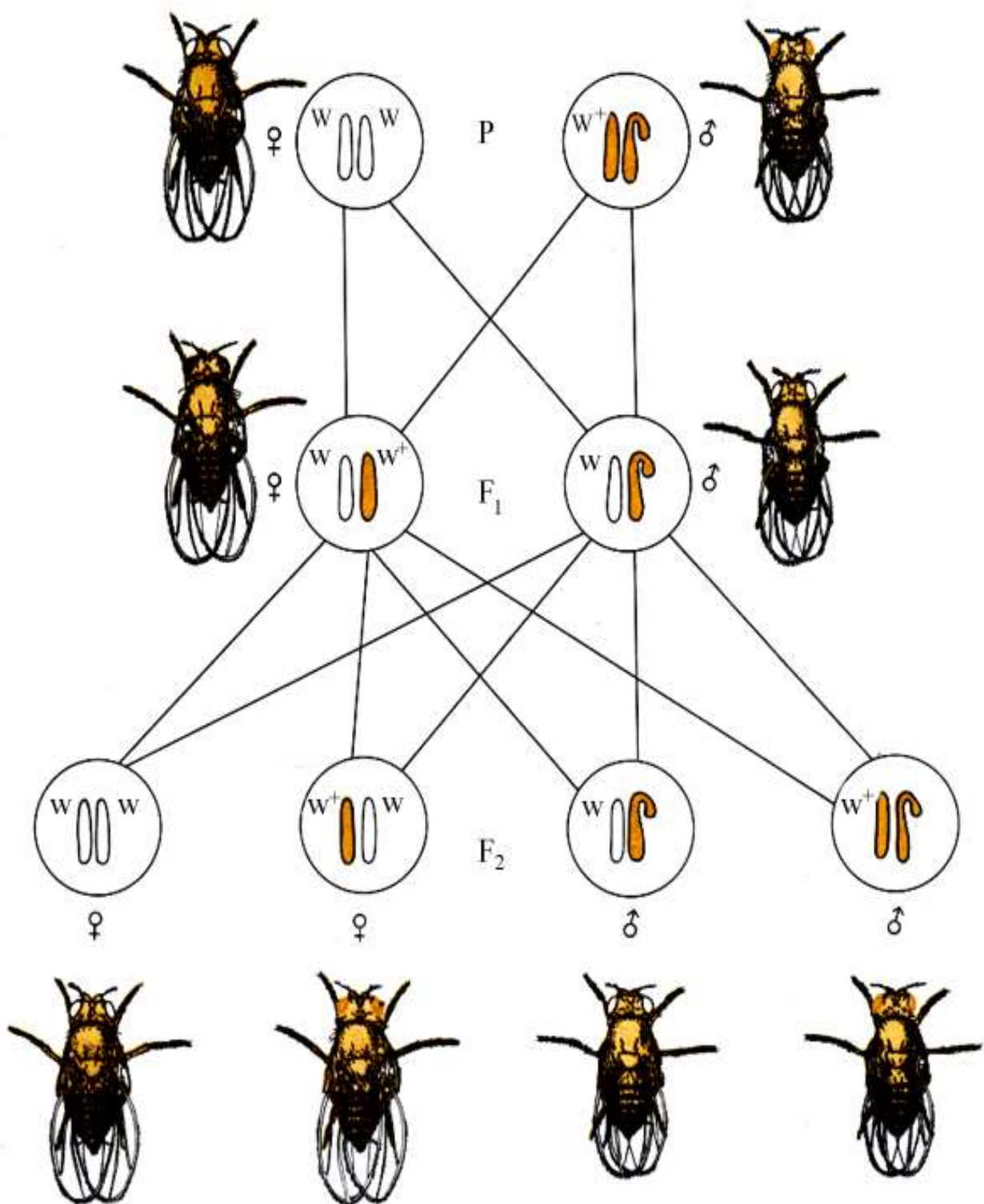
36-расм. Митотик циклинг схемаси.



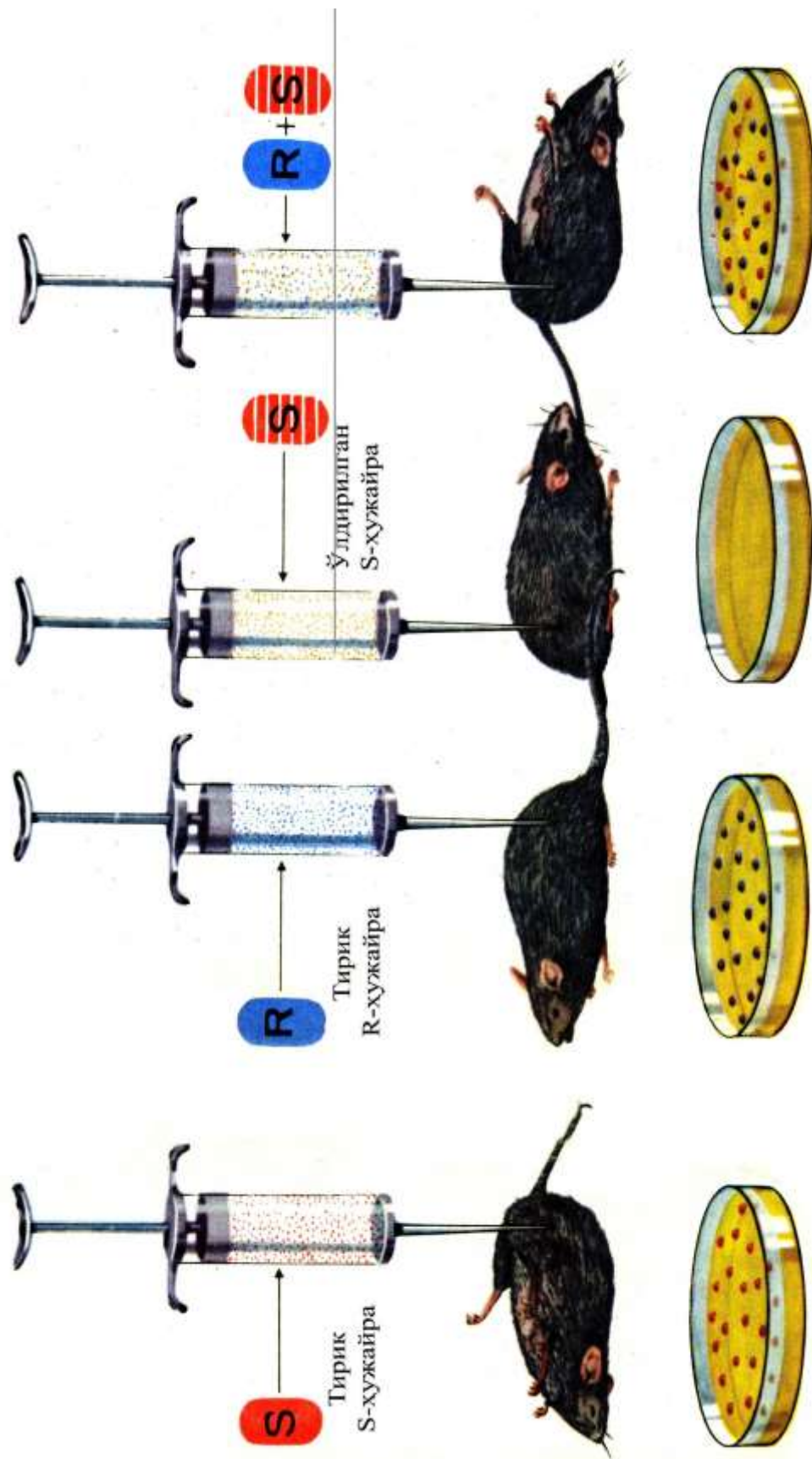
37-расм. Мейознинг боскичлари.



44.1-расм. *Drosophila melanogaster*да жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш. Қизил кўзли урғочи пашшалар ва оқ кўзли эркак пашшалар ўзаро чатиштирилган. w^+ ва w символлари билан мос равишда қизил кўзли ва оқ кўзли аллеллари белгиланган.

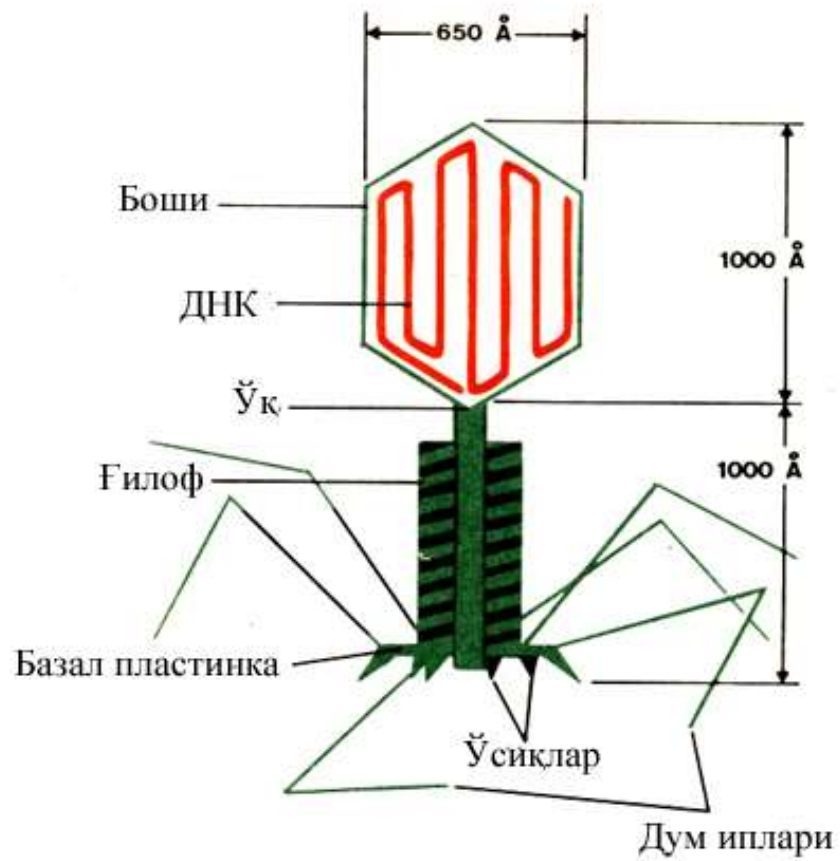


44.2-расм. *Drosophila melanogaster*да жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиш. Оқ кўзли ургочи пашшалар ва қизил кўзли эркак пашшалар ўзаро чатиштирилган.

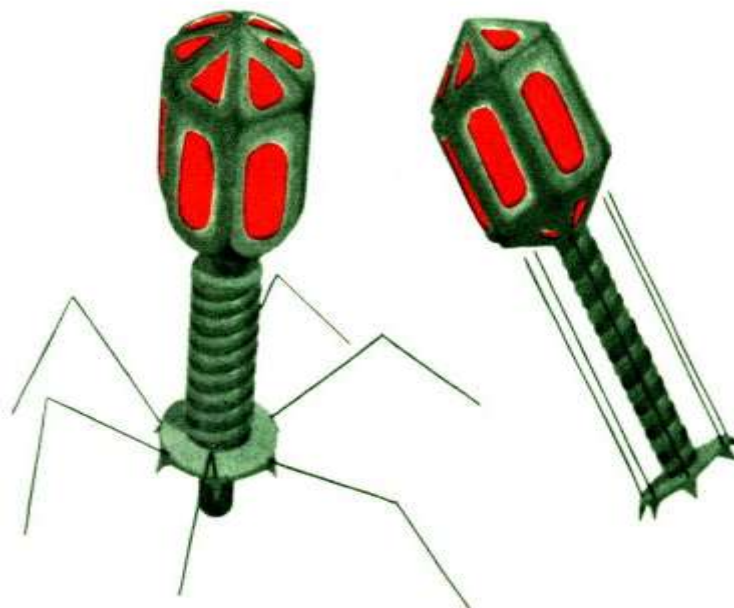


64-расм. Трансформация.

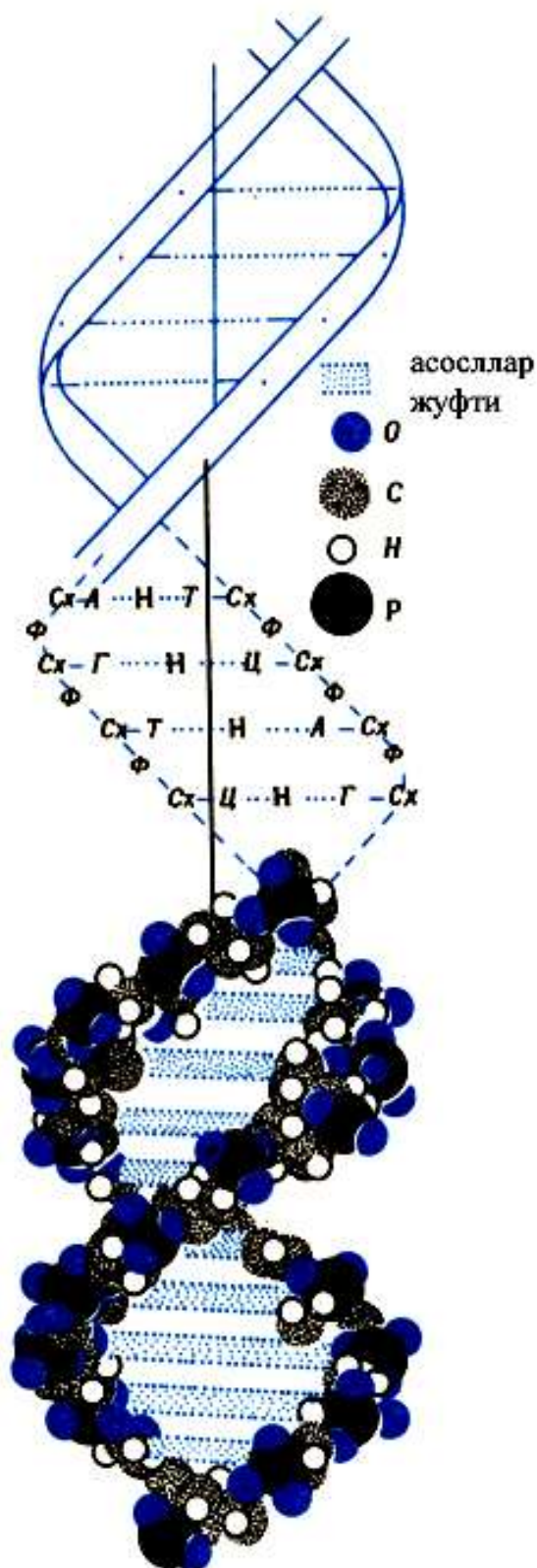
Агарда ўлдирилган вирулентли S-хужайра тирок, аммо вирулент бўлмаган R-хужайра билан биргаликда сичконлар танасига киритилса, сичконлар нобуд бўлади.



65.1-расм. T2 бактериофагнинг тузилиш схемаси.

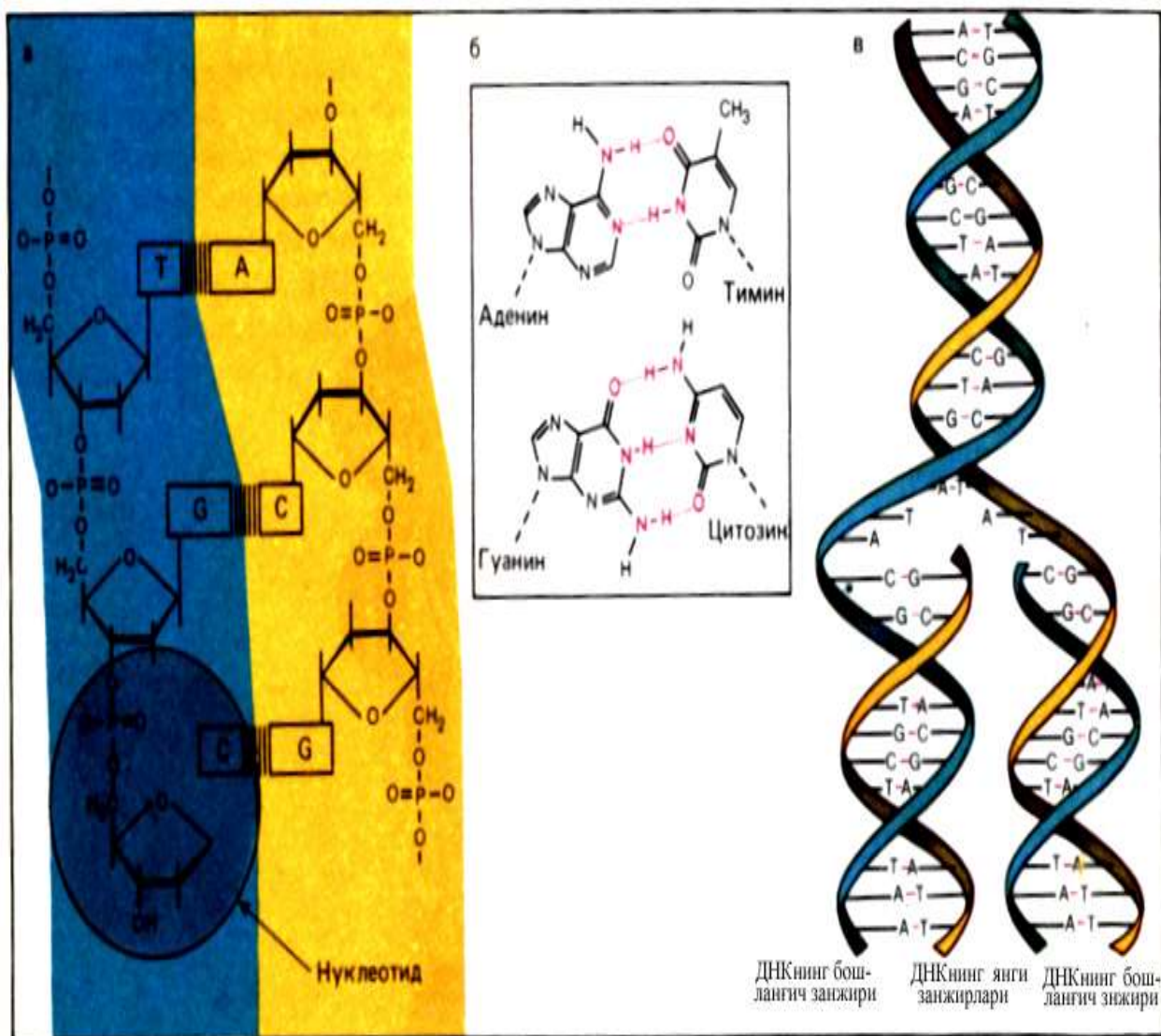


65.2-расм. T2 бактериофагнинг катта модели.



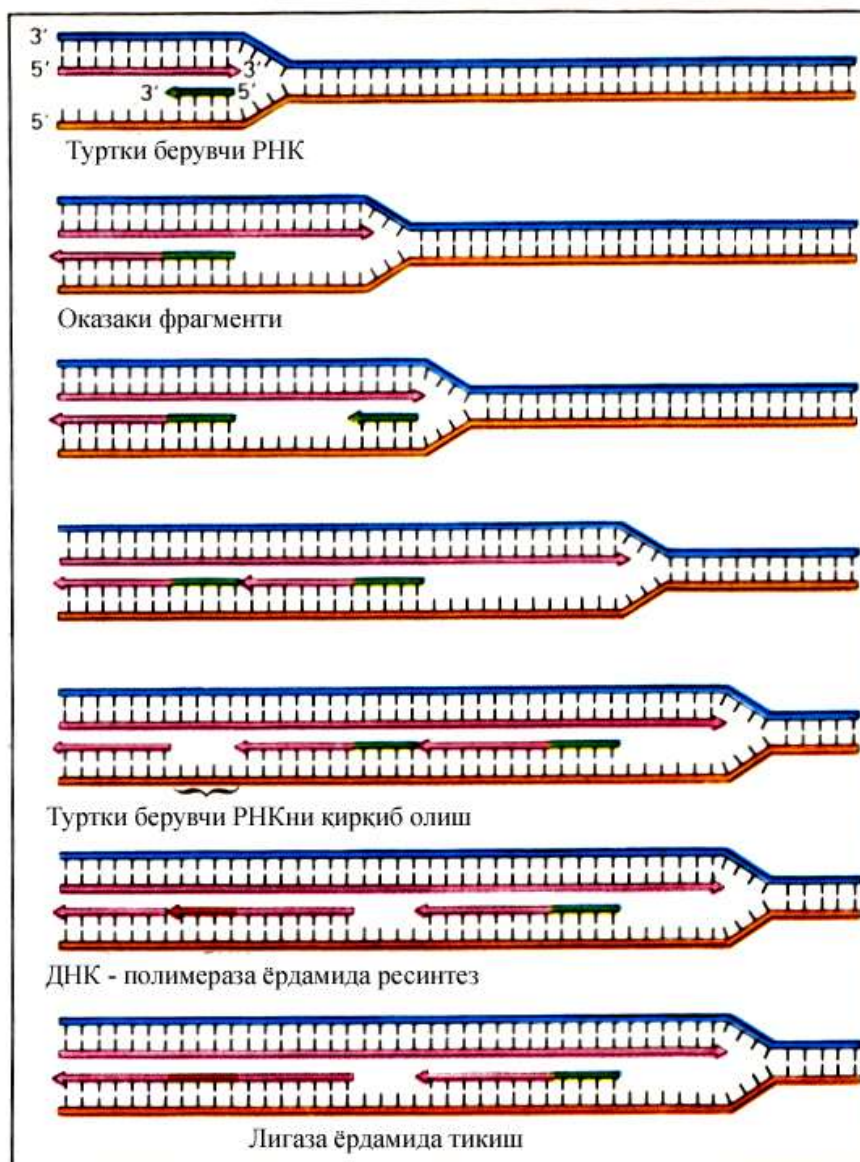
69-расм. ДНК молекуласи структурасининг изоҳли модели.

ДНК қўш занжирининг – уч усулдаги тасвири. Юқорида – умумий кўриниши; иккита лента спиралсимон буралиб молекуланинг углевод – фосфат скелетини ҳосил қилади, улар ўртасидаги қалин чизиқлар – асос жуфтларни тасвирлайди. Марказда – қўш занжирнинг бирмунча батафсил тасвири; фосфат (Ф), қанд (Сх), аденин (А), тимин (Т), гуанин (Г), цитозин (Ц) ва водород (Н). Пастда – бўшлиқда атомларнинг жойланишини кўрсатувчи схема; углерод(С), кислород (О), водород (Н), фосфор (Р) ва асос жуфтлари.



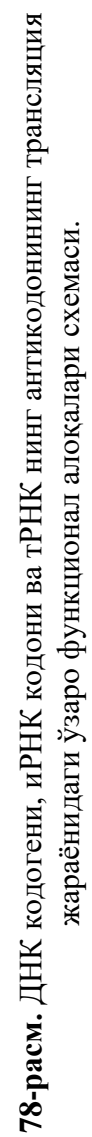
72.1-расм. ДНК молекуласининг структураси ва репликацияси.

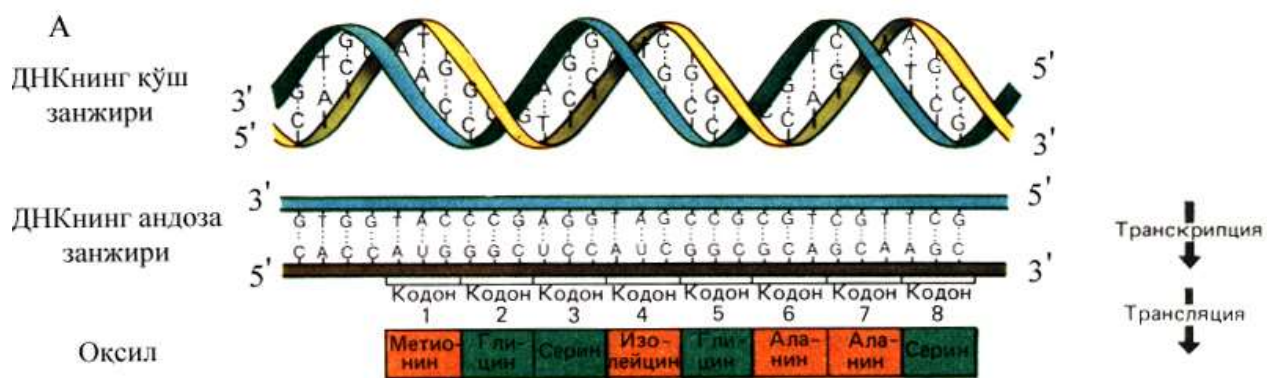
Ўнгдаги расмда ДНК қўш занжири ҳар бирининг фосфат гуруҳи ва қанд (дезоксирибоза) нинг кетма-кет жойланишидан (схема а) ҳосил бўлган икки лента шаклида тасвирланган ҳолати. Қанд молекуласини кислород атоми иштирок этган беш аъзоли циклдан осон ажратиш мумкин. Схема б билан икки занжирнинг азотли асослари аденин(А) билан тиминнинг(Т), цитозин(С), билан гуанин(Г) ўртасидаги боғлар орқали уланиб туришлиги кўрсатилган. Агарда фосфодиэфирли боғлар пишиқ бўлса, у ҳолда асослар ўртасидаги боғлар кучсиз бириккан бўлади (расмда водород боғи қизил рангда кўрсатилган). Худди шу нарса билан репликация вақтида ДНК қўш занжирининг ажралиши яъни иккита қиз қўш занжирининг ҳосил бўлишлиги (схема в) тушунирилади. Ўзаро таъсирнинг комплементарлиги (АТ ва GC) нима учун қиз занжирларнинг айнан бошланғич занжирдаги каби нуклеотидларга эга бўлганлигини тушунишга имкон беради.



72.2-расм. ДНКнинг 5' -3' ва 3' -5' йўналишдаги нуклеотид занжирларининг репликацияси.

Репликациянинг боришида ДНКнинг қўш занжир кўринишида ёзилган ахборотдан икки нусха кўчирилади: ўзаро ҳамда бошланғич занжирга айнан ўхшаш иккита қўш занжир ҳосил бўлади. Хужайра бўлиниши вақтида қиз хужайраларнинг ҳар бири биттадан ДНК занжирини олади. Модомики ДНК молекуласида иплар антипараллел бўлганлиги сабабли репликациянинг ДНК - полимераза ферменти бир йўналишда фаолият кўрсатади, репликация жараёни ҳар бир ип учун алоҳида содир бўлади. ДНК – полимераза 5' - 3' йўналишида фаолият кўрсатиб 3' - 5' занжиридан нусха олади (юқоридаги қизил стрелка). Иккинчи занжир учун полимераза репликация айри етарли даражада олдинга силжигандан сўнг қарама-қарши йўналишда ишлай бошлайди. 5' - 3' занжирининг нусхаси (пастдаги) кейинги фрагментларнинг кетма-кетлиги ёки Оказаки фрагментларидан (пастки занжирлардаги қизил стрелка) тузилади. ДНК – полимеразанинг ўзи занжирнинг синтезини бошлай олмайди: унга кичик РНК фрагменти кўринишидаги туртки бўлувчи модда (яшил стрелкалар) керак бўлади. Охирги ҳосил бўладиган маҳсулотда РНК нинг иштироки зарур эмас, туртки моддалар йўқ қилинади, ҳосил бўлган бўшлиқлар ДНК – полимераза билан тўлдирилади. Бундан сўнг яна битта фермент – лигаза Оказаки фрагментларини бир-бирига тикади, пировардида яхлит янги занжир пайдо бўлади.





Кодондаги биринчи ҳарф

Б Кодондаги иккинчи ҳарф

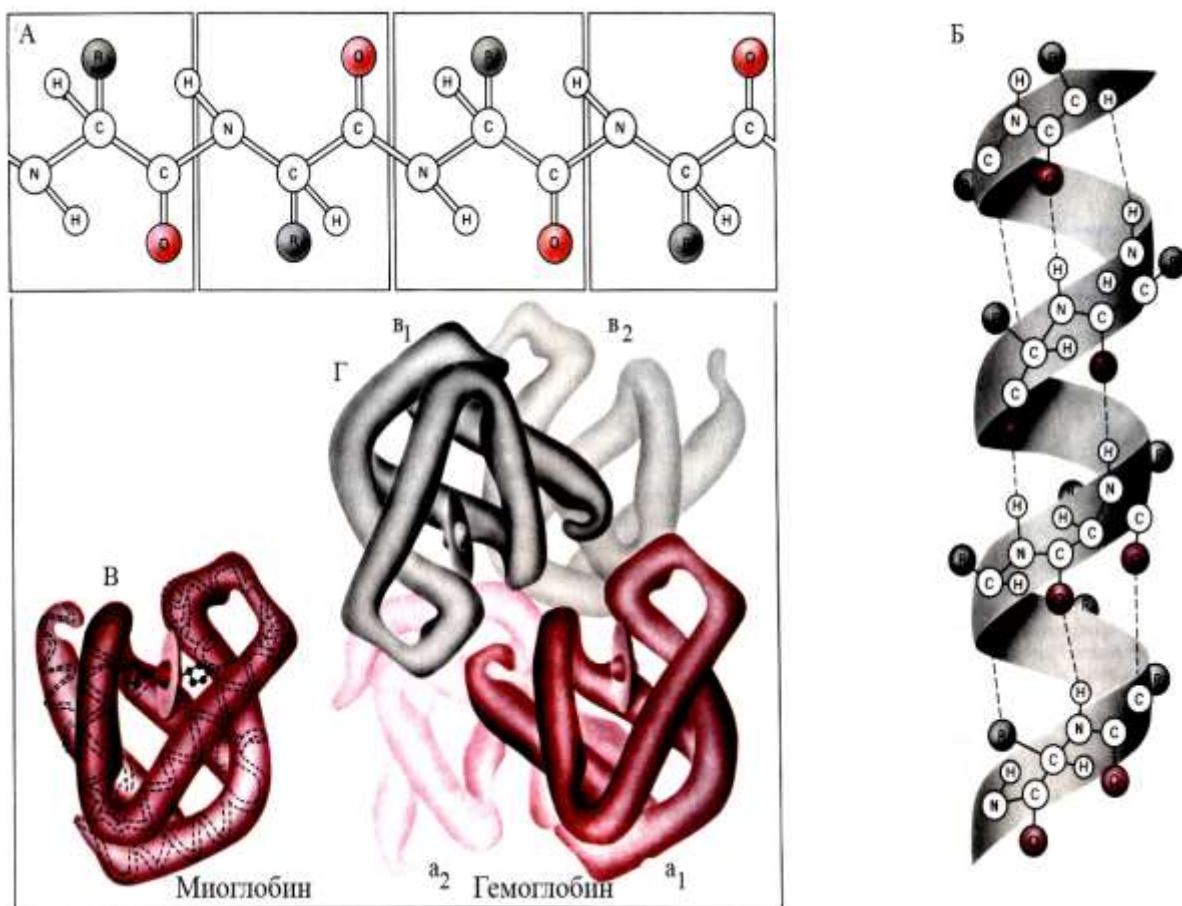
	U	C	A	G					
U	UUU Phe	UUC Phe	UCU Ser	UCC Ser	UAU Tyr	UAC Tyr	UGU Cys	UGC Cys	U C
	UUA Leu	UUG Leu	UCA Ser	UCG Ser	UAA терминация сигнали	UAG терминация сигнали	UGA терминация сигнали	UGG Trp	A G
C	CUU Leu	CUC Leu	CCU Pro	CCC Pro	CAU His	CAC His	CGU Arg	CGC Arg	U C
	CUA Leu	CUG Leu	CCA Pro	CCG Pro	CAA Gln	CAG Gln	CGA Arg	CGG Arg	A G
A	AUU Ile	AUC Ile	ACU Thr	ACC Thr	AAU Asn	AAC Asn	AGU Ser	AGC Ser	U C
	AUA Ile	AUG Met Ситинг инициатор	ACA Thr	ACG Thr	AAA Lys	AAG Lys	AGA Arg	AGG Arg	A G
G	GUU Val	GUC Val	GCU Ala	GCC Ala	GAU Asp	GAC Asp	GGU Gly	GGC Gly	U C
	GUA Val	GUG Val Ситинг инициатор	GCA Ala	GCG Ala	GAA Glu	GAG Glu	GGA Gly	GGG Gly	A G

Кодондаги учинчи ҳарф

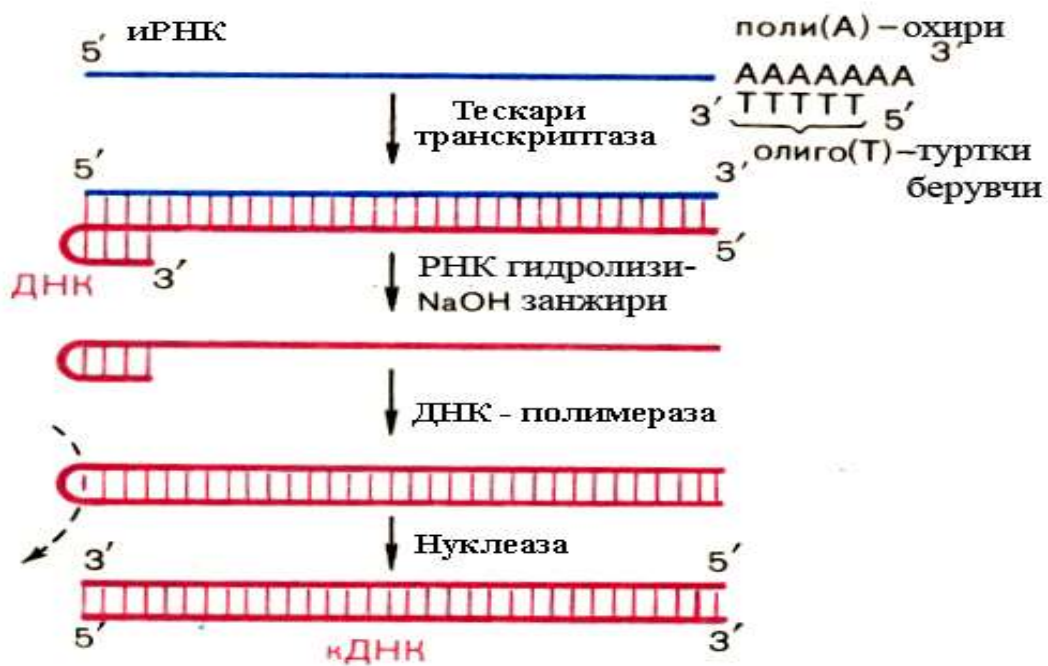
79-расм. ДНК да ифодаланган генетик коднинг маъносини аниқлаб топиш принциплари схемаси.

Бу схемаларда генетик ахборот кодининг маъносини топиш принциплари тушунтирилади. А. Икки босқич келтирилган: транскрипция, яъни ДНК бир занжирининг нусхасини олиб иРНК молекуласини ҳосил қилиш ва трансляция, яъни иРНКдаги нуклеотидлар кетма-кетлигининг ген маҳсулоти оксилда аминокислоталар кетма-кетлигига таржима қилиниши. Б. Нуклеотидлар триплетлари (кодонлари) билан аминокислоталар (нуклеотидлар азотли асосларига: - А, U, G, C қараб) нинг мос келишлик жадвали. Аминокислоталар (жаъми 20 та) уч ҳарфларда берилган.

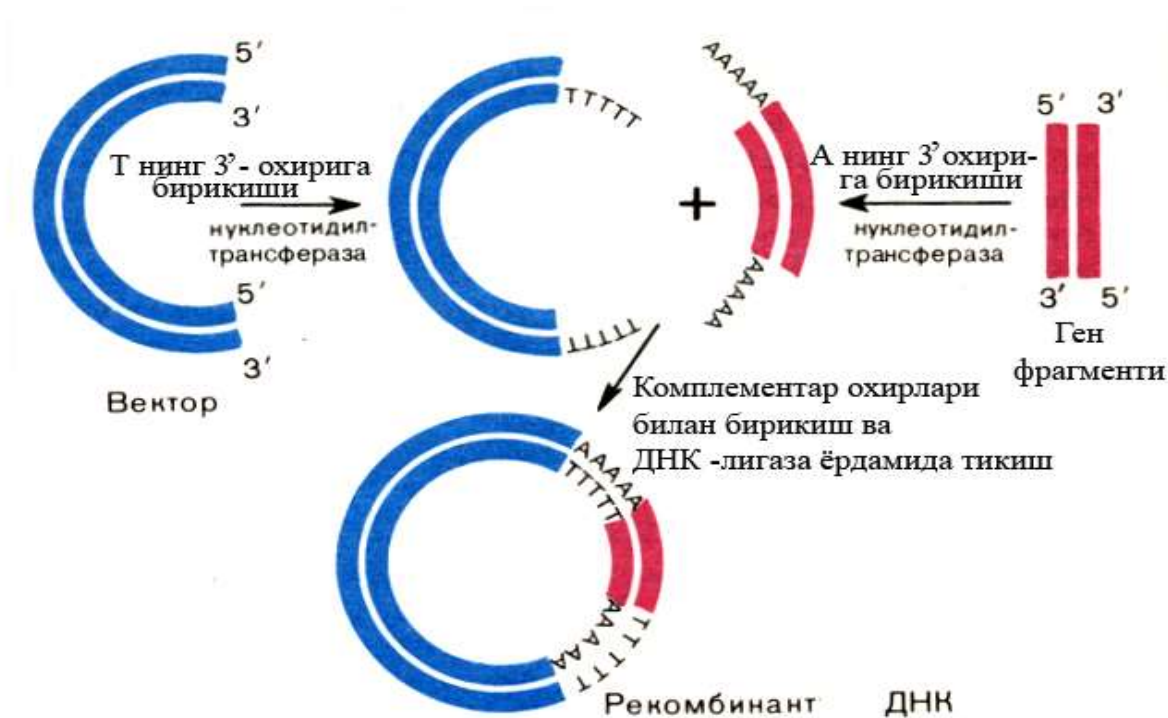
Алаин –Ala, Аргинин –Arg, Аспарагин –Asn, Аспарагин кисл –Asp, Цистеин –Cys, Глицин –Gly, Глутамин кисл –Glu, Глутамин –Gln, Гистидин –His, Изолейцин –Ile, Лейцин –Leu, Лизин –Lys, Метионин –Met, Фенилаланин –Phe, Пролин –Pro, Серин –Ser, Треонин –Thr, Тирозин –Tyr, Триптофан –Trp, Валин –Val. Met га мос AVG кодони бир вақтнинг ўзида трансляция (инициация) бошланиши учун ҳам хизмат қилади. UAA, UAG, UGA кодонлари трансляция(терминация)нинг тугаганлигидан дарак беради.



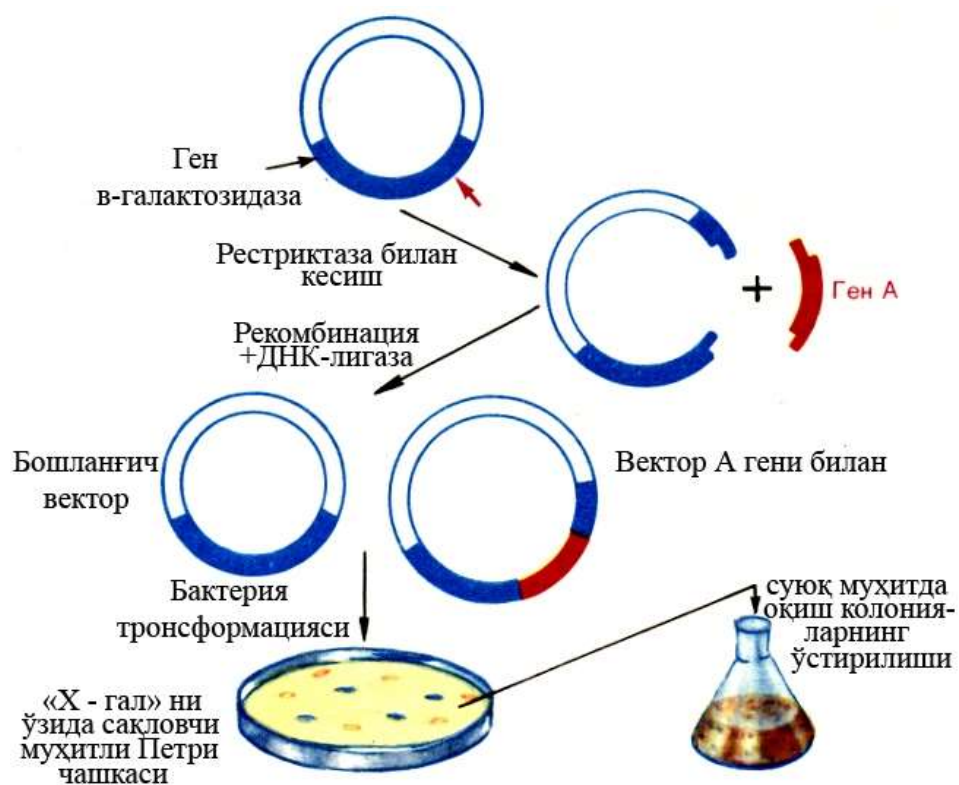
84-расм. Оксилнинг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структураси.



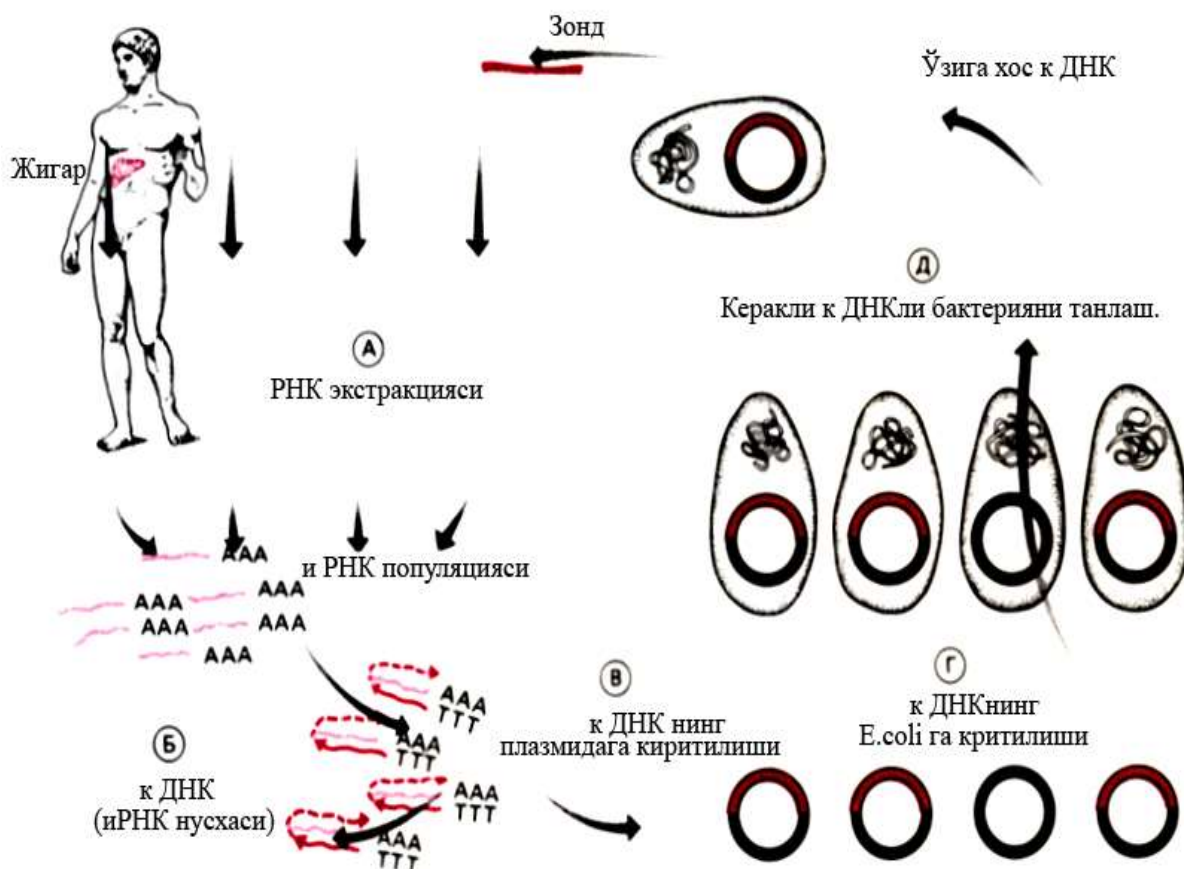
87-расм. ДНК молекуласини тескари транскриптаза ёрдамида синтез қилиш.



88-расм. Рекомбинант ДНК синтез қилинишининг схемаси.



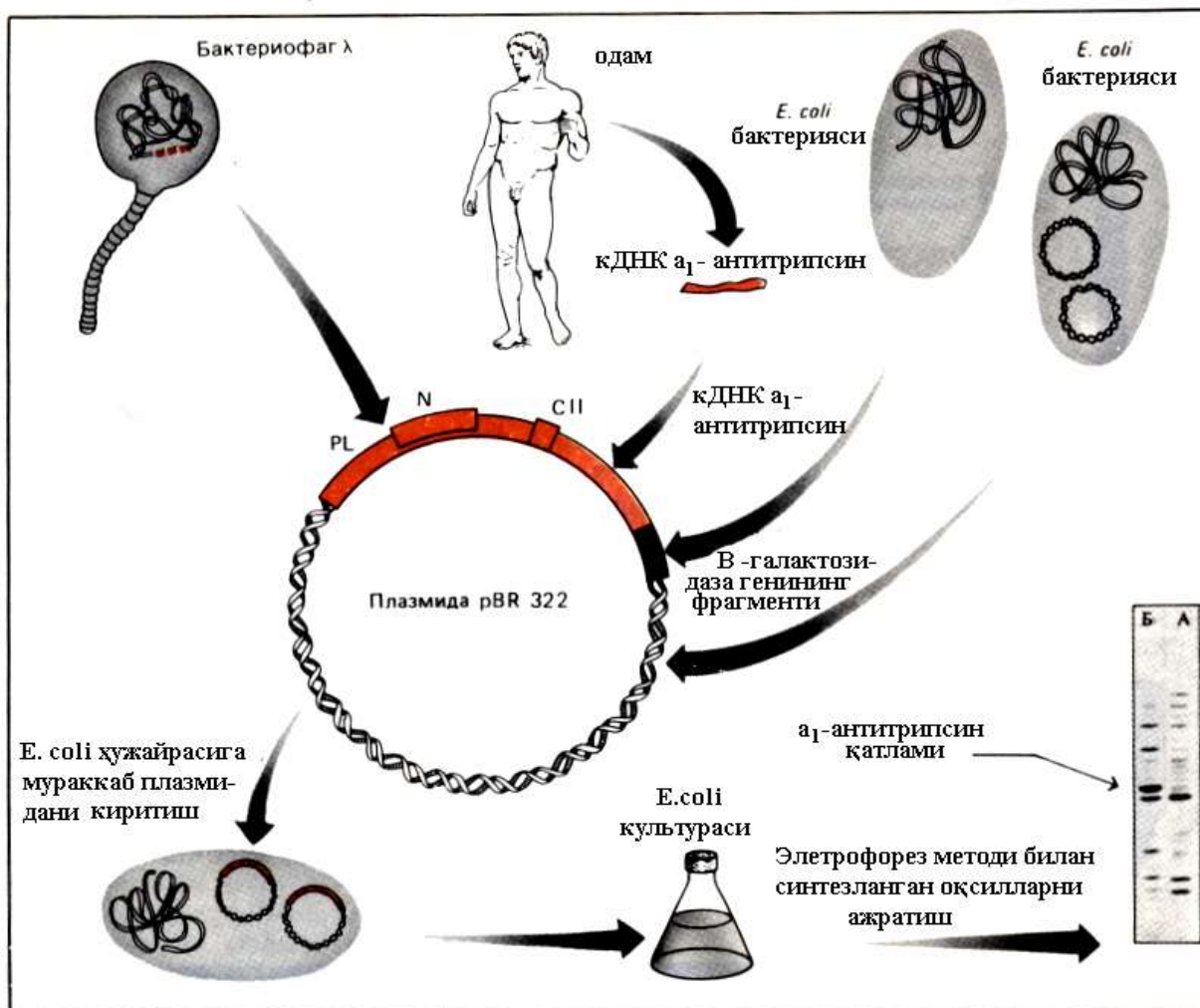
89-расм. Генларни клонлаш схемаси.



90-расм. Одам инсулинини молекуляр генетик метод орқали синтезлаш соҳасида тадқиқотларнинг 1-босқич схемаси.

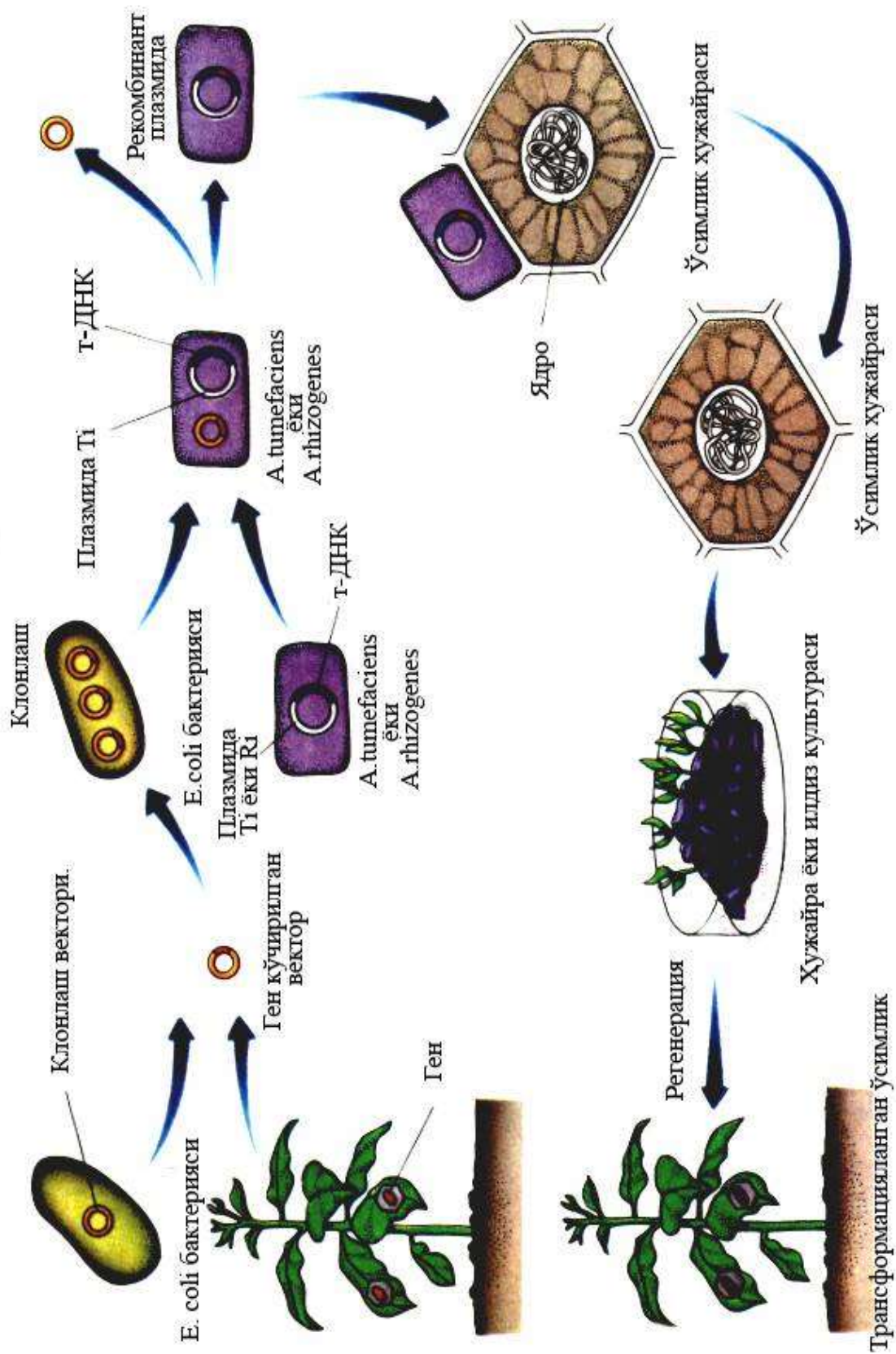
Ген инженерияси методи билан оқсил ишлаб чиқаришнинг биринчи босқичи – керакли оқсилни кодловчи ДНКни ажратиб олиш. Бу босқич айнан бир хил усул билан: мазкур ген иРНКсининг нусхаси кДНК клонлаштирилади. Дастлабки бирор органдан, масалан жигардан (А) барча иРНК ажратиб олинади, сўнгра иРНКдан ревертаза ферменти таъсирида кДНК нусха олинади (Б). Эндиликда кДНК мос векторга, одатда плазмидага уланади (В). “Реомбинант” плазмидалар E.coli бактерияси хужайрасига киритилади (Г).

Плазмидалар ўтказилган бактерия популяциясида танлаш ўтказилиб керакли кДНКли клон ажратилади (иРНК оқиш рангда, кДНК-қорамтир, ДНК – қора рангда кўрсатилган).. Агарда кДНКнинг бир қисми тўлалигича бўлса, уни оқсил олишлик учун махсус векторга киритиш мумкин бўлади.

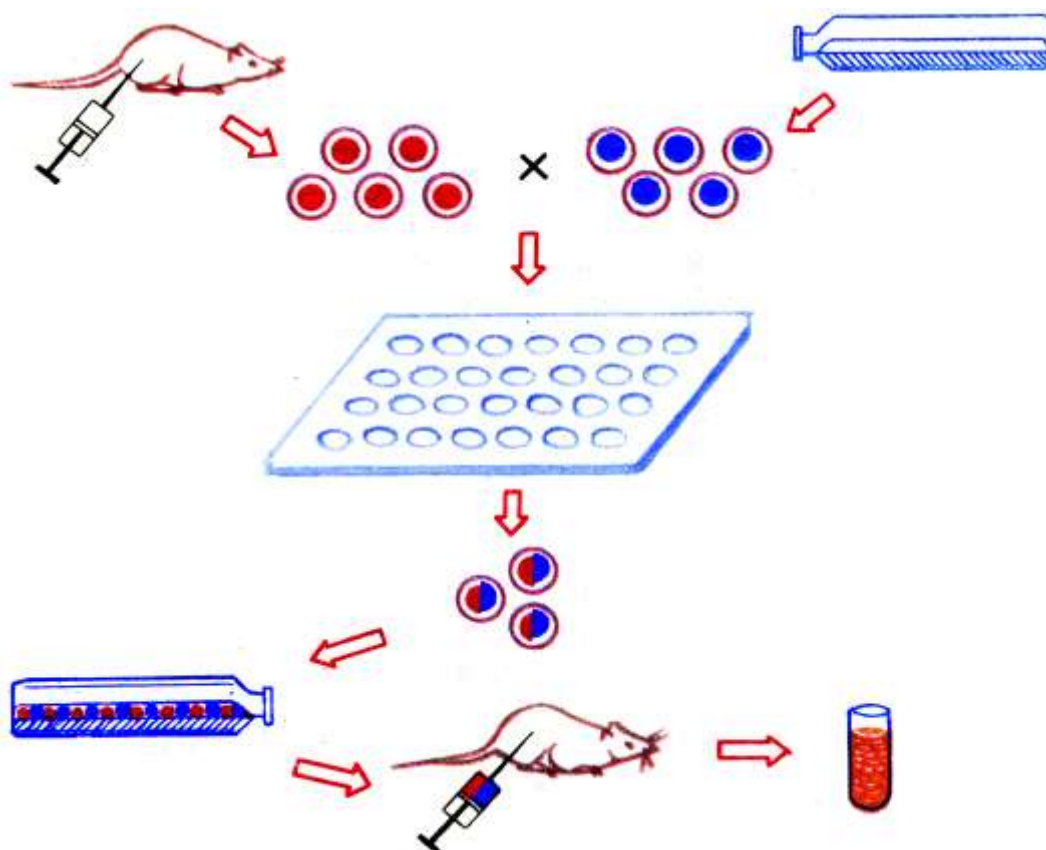


91-расм. Одам инсулинини молекуляр генетик метод орқали синтезлаш соҳасида тадқиқотларнинг якуний босқич схемаси.

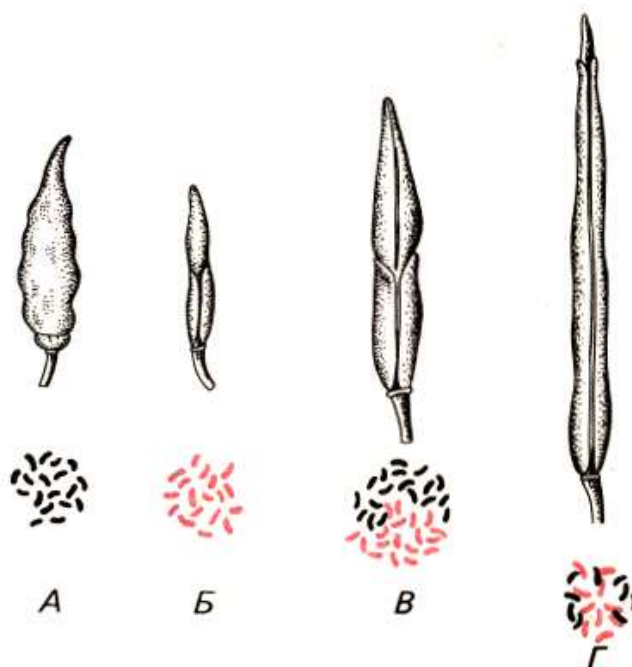
Бактериядан одам оксиллини олиш учун фақат гени бактериал плазмидага (мазур ҳолатда кДНК) киритишнинг ўзигина етарли эмас. Хужайрада генининг маъносини “ўқиб” у орқали керакли оксилни ҳосил қилишлик учун яна бир қанча кетма – кет фаолият кўрсатувчи регуляторлар тизимини ҳам қўшиш керак. α_1 – антитрипсиннинг плазмида ҳосил қилувчи этаплари схемада келтирилган. Бу оксил генининг кДНКси (оқиб рангда) *E. coli*нинг pBR322 плазмидасига киритилади. кДНК олдидан λ бактериофагидан олинган промотор (ёркин рангли), шунингдек, ўша фаг N оксиллининг гени ҳам ишга туширилади. Бу ген транскрипциянинг тасодифан тўхтаб қолишининг олдини олиш учун зарур. Трансляция жараёни сайтдан фойдаланишда cII генидан, ҳамда λ фагидан олинган рибосомага уланганда эффектли боради. Шундай таркибли плазмида хужайра ичига киритилади, унда маълум ҳароратда катта миқдорда одамнинг α_1 – антитрипсини ҳосил қилинади. Бу хужайрада барча синтезланувчи кДНКсиз оксиллар (А) ва кДНК иштирокидаги (Б) оксилларнинг электрофорез (пастда ўнг томонда) натижалари билан тасдиқланади (Б): α_1 – антитрипсин (стрелка билан кўрсатилган) доминант оксилга айланади.



92-расм. Ўсимликларда ген инженерияси методи қўллаш механизмининг схемаси



97-расм. Гибридомалар олиш.



103-расм. Турп билан карамнинг дуккаклари ва хромосомаларининг тўплами.
(Г.Д. Карпеченко бўйича):

А – турп (*R. sativus*); Б – карам (*B. oleracea*); Г – уларни чатиштиришдан олинган F_1 дурагайи; В – F_1 дурагайининг хромосомаларини икки ҳисса кўпайтирилиб олинган амфидиплоид-аллотетраплоид.



1.

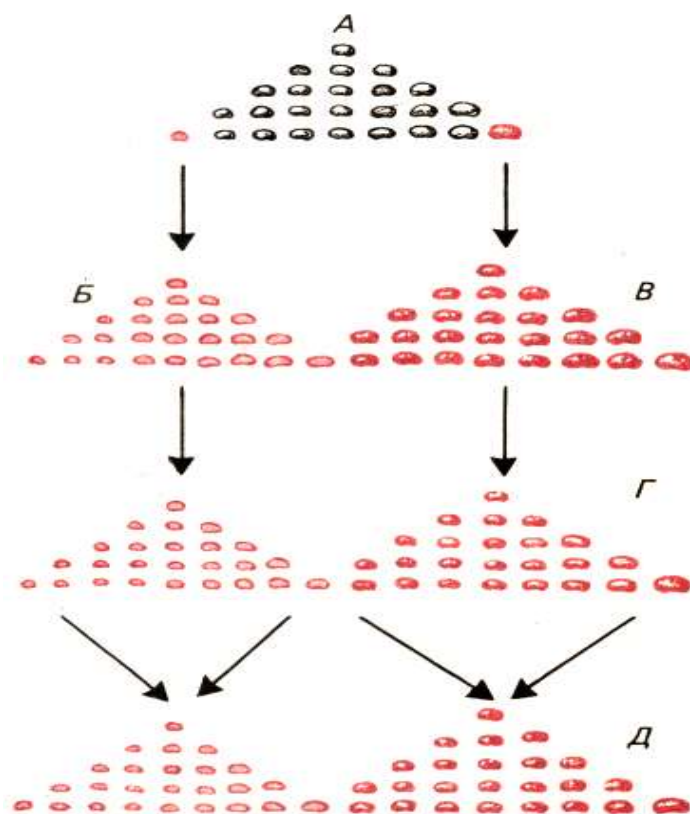


2.

104-расм. Аллотетраплоид ғўза турлари.

1 – *G. barbadense* L.

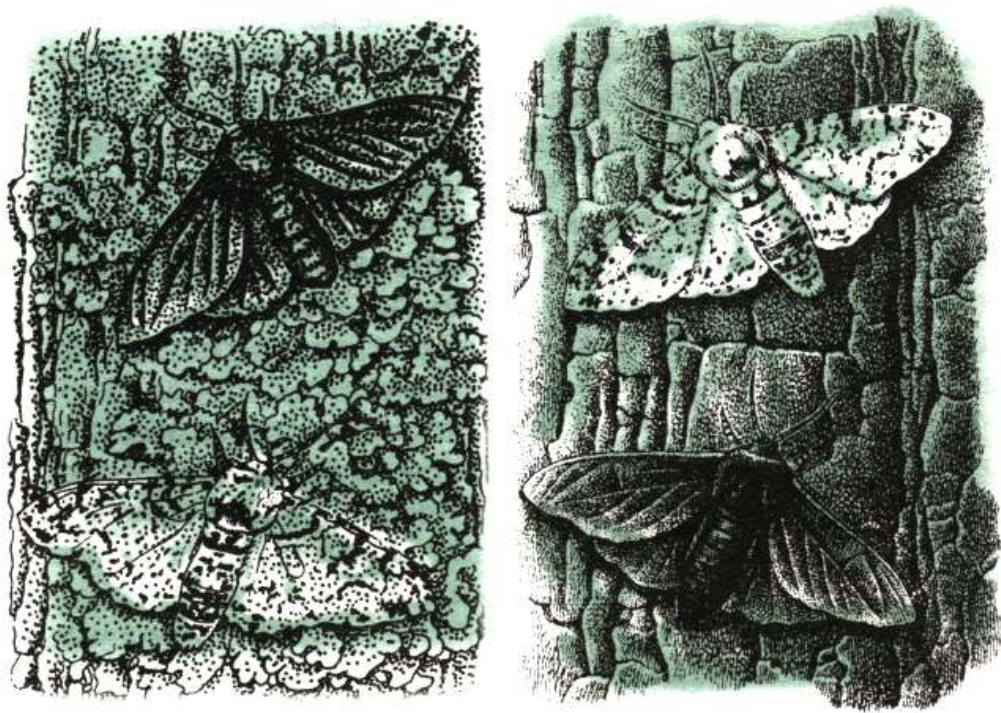
2 – *G. hirsutum* L.



112-расм. Ловиянинг нав (А) ва соф линиялари (Б ва В) доирасида дон массасининг ўзгариши.

		Урғочи организм гаметалари		
		$p(I^A)$	$q(I^B)$	$r(i)$
Эркак организм гаметалари	$p(I^A)$	$I^A I^A$ p^2 Группа А	$I^A I^B$ pq Группа АВ	$I^A i$ pr Группа А
	$q(I^B)$	$I^A I^B$ pq Группа АВ	$I^B I^B$ q^2 Группа В	$I^B i$ qr Группа В
	$r(i)$	$I^A i$ pr Группа А	$I^B i$ qr Группа В	ii r^2 Группа О
		А $p^2 + 2pr$	АВ $2pq$	В $q^2 + 2qr$
			О r^2	

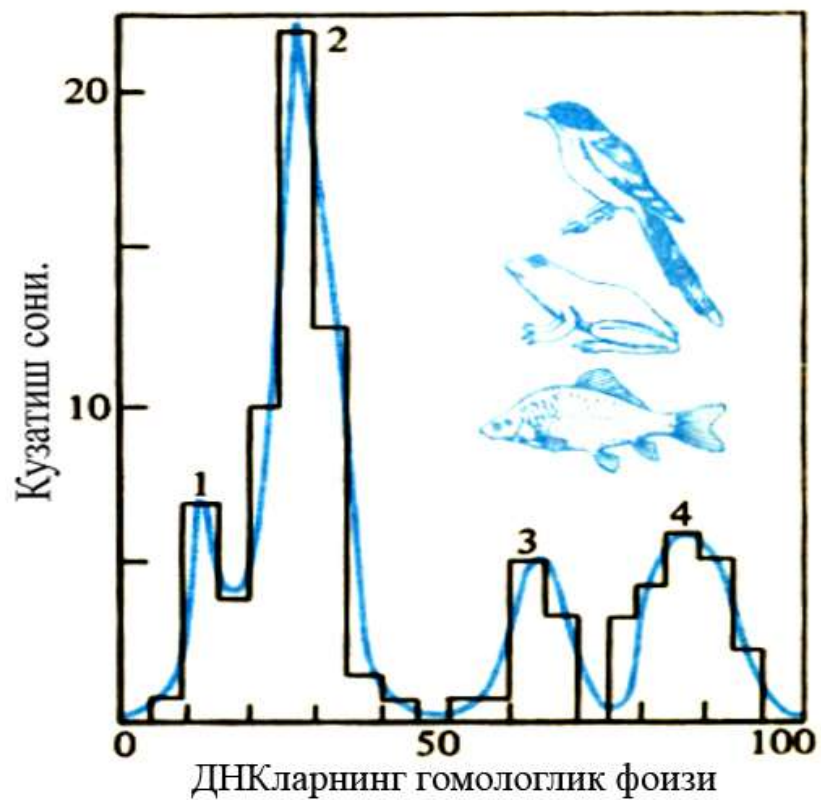
113-расм. АВО тизимида қон группаларини белгиловчи аллеллар билан генотиплар частоталари ўртасидаги геометрик алоқадорлик.



А

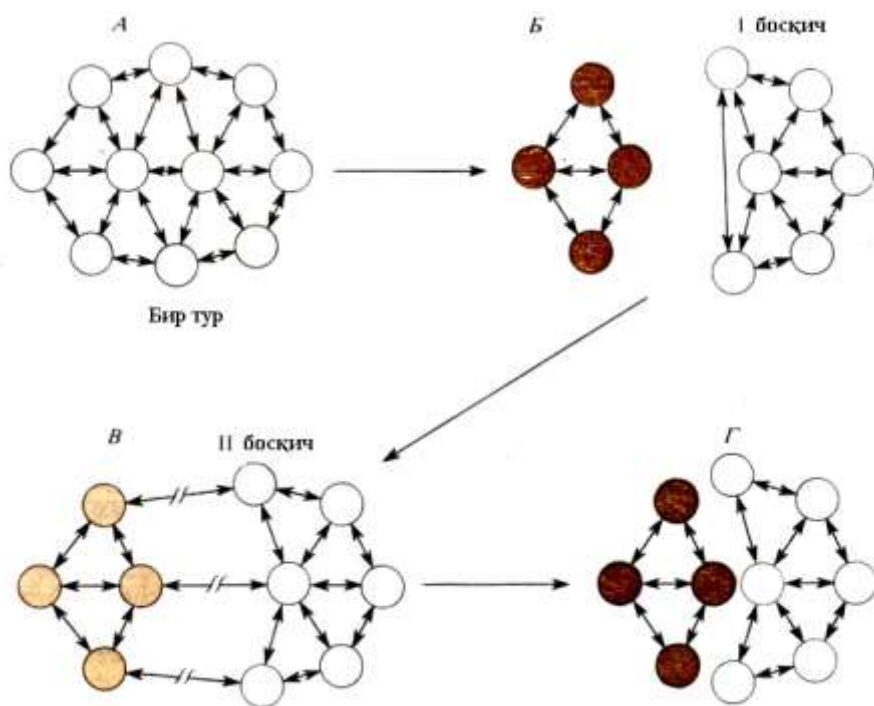
Б

117-расм. Қайин одимчаси (*Biston betularia*) капалагининг оқиш ва қорамтир формалари.

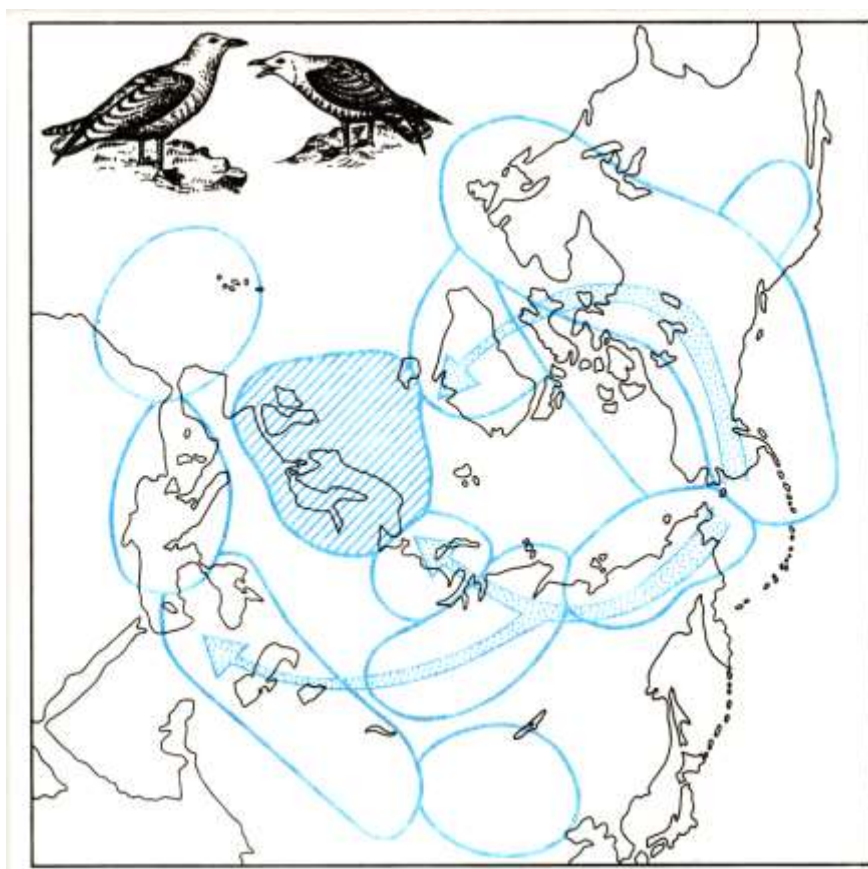


119-расм. Ҳар хил систематик токсонлардаги организмлар ДНК ларининг гомологик фоизи.

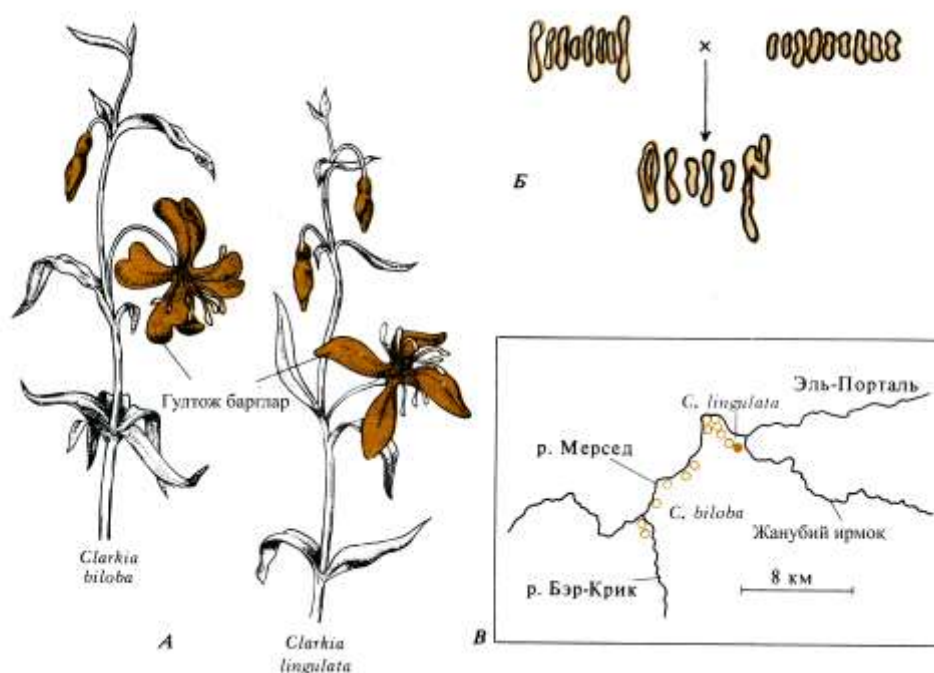
Умуртқалилар қариндошлик даражасининг дискретлиги.
Туркум (1), оила (2), уруғ (3), тур (4) даражасида (Б.М.Медников бўйича).



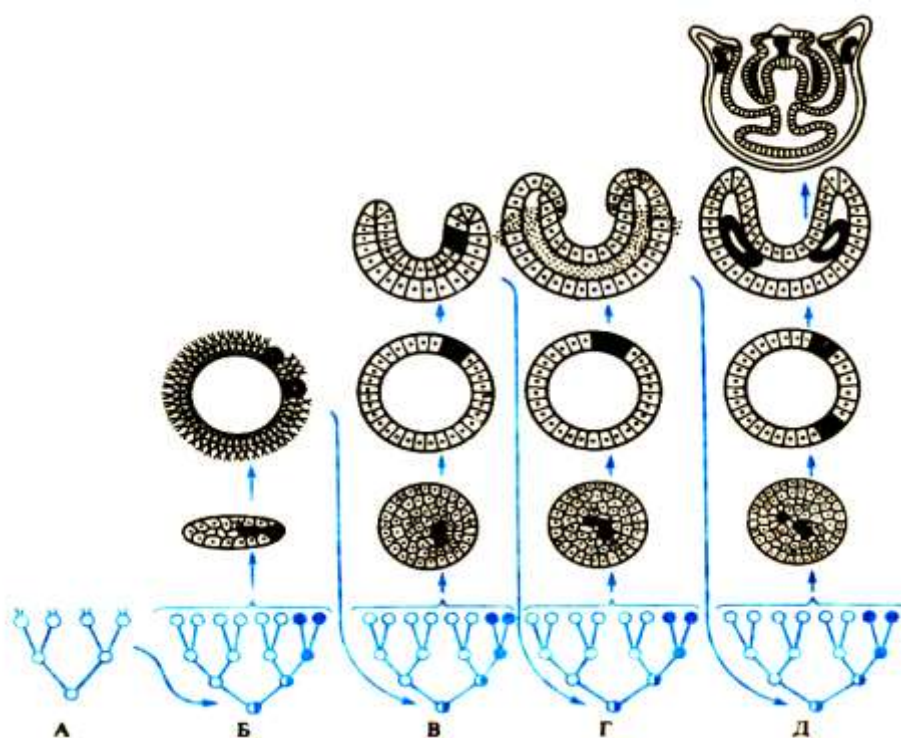
120-расм. Тур ҳосил бўлишининг умумий модели.



121-расм. Кумушсимон - катуша катта балиқчи кушларнинг кенжа турларининг занжири.

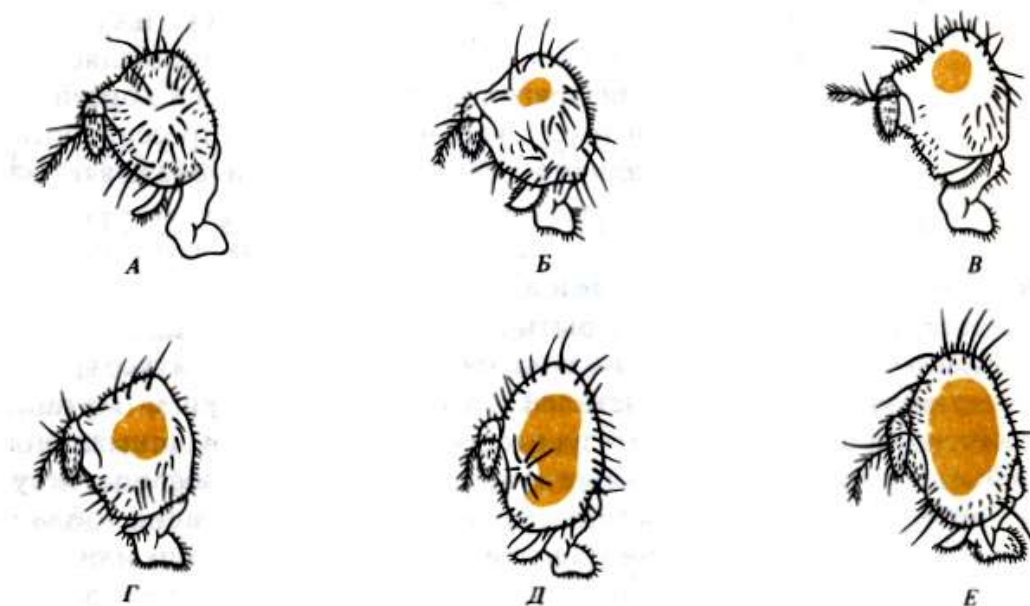


122-рasm. Бир йиллик ўсимликларнинг икки тури.

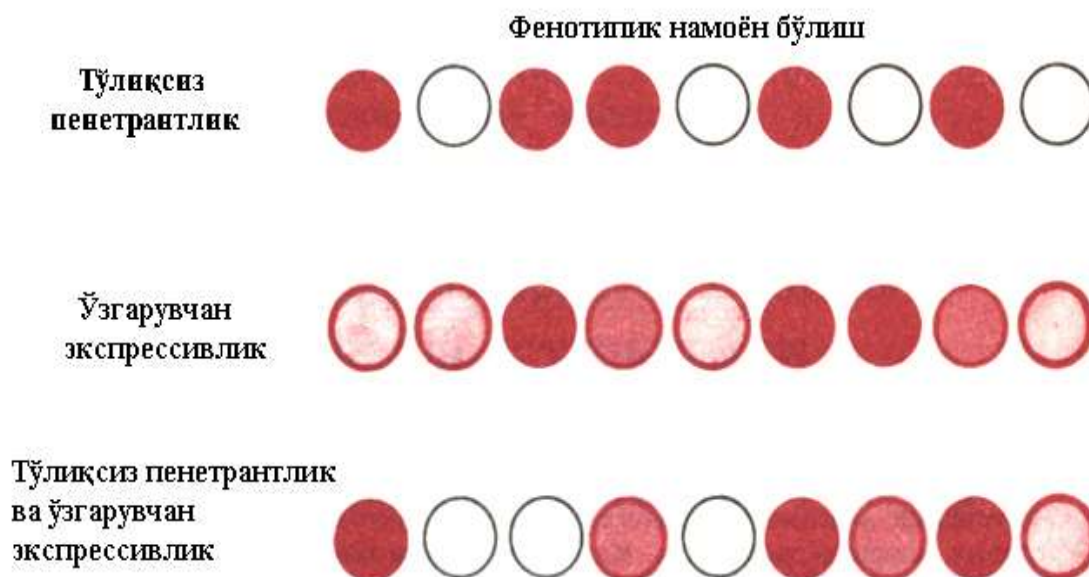


123-рasm. Кўп ҳужайрали организмлар онтогенезининг босқичма-босқич мураккаблашиб бориш схемаси.

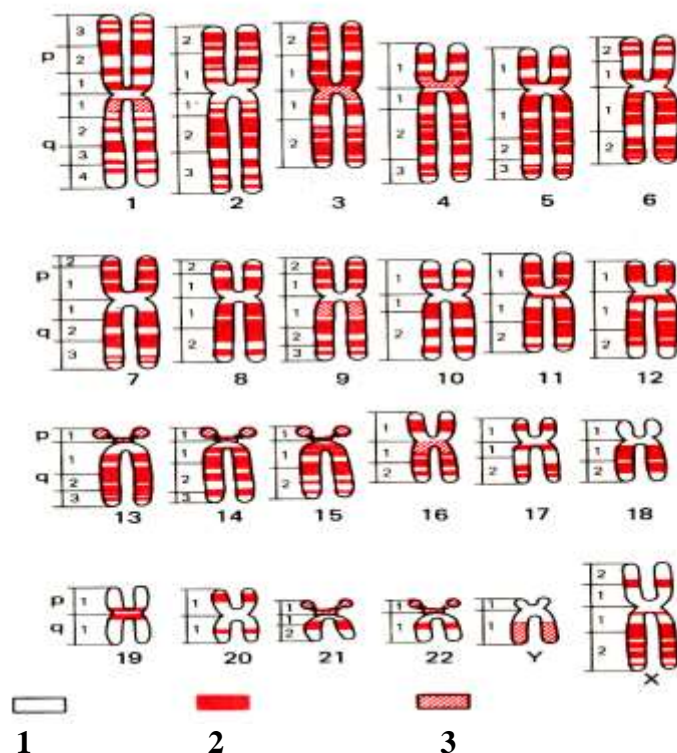
А – эркин яшовчи бир ҳужайралиларнинг кўпайиши; Б – *Volvox* типдаги бир ҳужайралилар колониясининг онтогенези: ҳужайраларнинг жинсий (қора) ва соматик типларга табақалинишидан келиб чиққан; В – гидрлар типдаги кўп ҳужайралилар онтогенези: бластула ва гастрюла стадияларининг қўшилиши; Г – бирламчи икки томонлама симметрияли ҳайвонлар онтогенези: мезодерманинг қўшилиши; Д – юқори иккитомонлама симметрияли ҳайвонлар онтогенези (А.Н.Северцов, 1935 бўйича).



126-рasm. *D.melanogaster*да *Lobe* генининг пенетрантлиги ва экспрессивлик характери: кўзнинг катта кичиклиги нулдан (А) то нормалгача (Е) ўзгаради. Мазкур ген фақат 75% индивидлардагина пенетрантдир (А-Д).



127-рasm. Белгининг экспрессивлик ва пенетрантлик намоён бўлишлигини тушунтирувчи схема.



133-расм.

Табақалаштириб бўйаш методини қўллаш йўли билан олинган одам карио-типнинг идиограммаси.

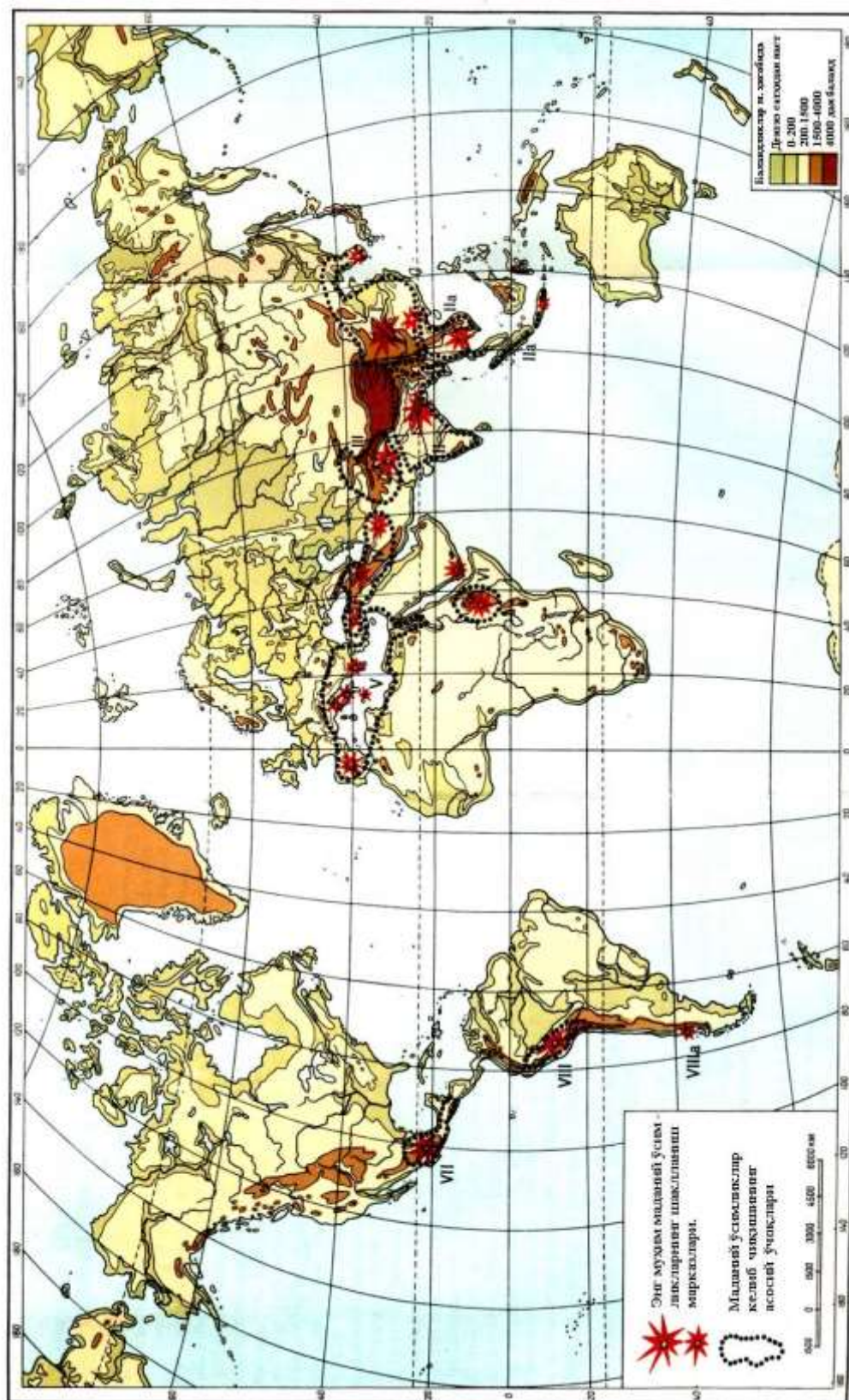
1-R– бўлак-бўлак қисмлар; 2-G ва Q – бўлак-бўлак қисмлар; 3-мойил қисмлар; p ва q – хромосома елкалари. Хромосома ёнидаги рақамлар (1-4)-елканинг қисмлари, ҳар хил усуллар билан бўйланган хромосоманинг R, G,Q бўлак-бўлак қисмлари.



142-расм.

Собиқ Иттифоқ ФАнинг Ботаника боғида яратилган буғдой-буғдойик дурагайлари.

Чапдан ўнгга: кўп йиллик буғдой М-209, Отрастающая-38, Баҳорги Ботаника-2 ва Кузги Снегиревка.



139-расм. Маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари.
 I–Хитой. II–Ҳиндистон. III–Ўрта Осиё. IV–Олд Осиё. V–Ўрта денгиз. VI–Ҳабашистон
 VII–Жанубий Мексика ва Марказий Америка. VIII–Жанубий Америка.

МУНДАРИЖА

КИРИШ	3
I б о б. ИРСИЙЛАНИШ ВА ИРСИЯТ ҚОНУНИЯТЛАРИ	13
I.1. Монодурагай чатиштириш. Менделнинг биринчи ва иккинчи қонунлари	13
I.2. Таҳлилий чатиштириш ва гаметалар софлиги гипотезаси	18
II б о б. ДИДУРАГАЙ ВА ПОЛИДУРАГАЙ ЧАТИШТИРИШДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШИ	20
II.1. Дидурагай чатиштириш. Менделнинг учинчи қонуни	20
II.2. Бир белги бўйича тўлиқ, иккинчи белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатдаги ирсийланиш	23
II.3. Ҳар икки жуфт белги бўйича тўлиқсиз доминантлик ҳолатда ирсийланиш	24
II.4. Дидурагайларда ажралишнинг статистик характери	27
II.5. Полидурагай чатиштириш	29
II.6. Мендель қонунларининг цитологик асослари	32
II.6.1. Мендель I ва II қонунларининг цитологик асослари	32
II.6.2. Мендель III қонунининг цитологик асослари	33
III б о б. АЛЛЕЛ ВА НОАЛЛЕЛ ГЕНЛАР ВА УЛАРНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИДА БЕЛГИЛАРНИНГ ИРСИЙЛАНИШ	34
III.1. Бир ген аллелларининг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	35
III.2. Ноаллел генларнинг ўзаро таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	41
III.2.1. Генларнинг комплементар таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	42
III.2.2. Генларнинг ўзаро эпистатик таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	47
III.2.3. Генларнинг полимер таъсирида белгиларнинг ирсийланиши (полимерия)	52
III.3. Генларнинг плейотроп ва модификацион таъсирида белгиларнинг ирсийланиши	61
IV б о б. МИҚДОР БЕЛГИЛАР ГЕНЕТИКАСИНING АСОСЛАРИ	65
IV.1. Миқдор белгиларнинг ирсийланишида полимерия ва трансгрессия	66
IV.2. Миқдор белгиларнинг ирсийланишида генларнинг ўзаро таъсири	73
IV.3. Генларнинг ўзаро комбинирланган типдаги таъсирида миқдор белгиларнинг ирсийланиши	75
V б о б. ХРОМОСОМАЛАР ТУЗИЛИШИ ВА ФУНКЦИЯСИНING ЦИТОЛОГИК АСОСЛАРИ	81
V.1. Организмлар хромосомаларининг кариотиби ва морфологияси ...	81
V.2. Жинсиз ва жинсий кўпайишнинг цитологик асослари	86
V.2.1. Жинсиз кўпайишнинг цитологик асослари	86
V.2.2. Жинсий кўпайишнинг цитологик асослари	88
V.3. Ўсимликларда спорогенез ва гаметогенез	93
V.4. Ҳайвонларда гаметогенез	94
V.5. Уруғланиш.....	96

V.5.1.	Ўсимликларда уруғланиш	96
V.5.2.	Ҳайвонларда уруғланиш.....	99
VI б о б.	ЖИНС ГЕНЕТИКАСИ ВА ЖИНС БИЛАН БИРИККАН ХОЛДА ИРСИЙЛАНИШ	101
VI.1.	Жинс белгиланиши ва ирсийланишининг генетик асослари	101
VI.2.	Андрогенез, гиногенез, партеногенез ва уларда жинс белгиланиши	107
VI.3.	Белгиларнинг жинс билан бириккан ҳолда ирсийланиши	108
VII б о б.	ГЕНЛАРНИНГ БИРИККАН ХОЛДА ИРСИЙЛАНИШИ ВА КРОССИНГОВЕР	114
VII.1.	Генларнинг тўлиқ бириккан ҳолда ирсийланиши	115
VII.2.	Генларнинг тўлиқсиз бириккан ҳолда ирсийланиши	118
VII.3.	Кроссингвернинг цитологик исботи ва механизми	122
VII.4.	Хромосомаларнинг генетик ва цитологик харитаси	128
VII.4.1.	Хромосомаларнинг генетик харитаси	128
VII.4.2.	Микроорганизмларда генетик хариталар	133
VII.4.3.	Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш	134
VII.4.4.	Хромосомаларнинг генетик ва цитологик хариталарини ўзаро таққослаш	137
VII.5.	Ирсият ва ирсийланишнинг хромосома назарияси	138
VIII б о б.	ЦИТОПЛАЗМАТИК ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ	141
VIII.1.	Ядро ва цитоплазманинг ирсиятдаги ролини қиёсий таққослаш ...	141
VIII.2.	Цитоплазматик ва ядровий (хромосомавий) ирсиятнинг қиёсий характеристикаси	144
VIII.3.	Цитоплазматик ирсиятнинг моддий асослари	145
VIII.4.	Белгиларнинг цитоплазматик ирсийланиши	146
VIII.4.1.	Пластидлар плазмогенлари орқали ирсийланиш	146
VIII.4.2.	Митохондрия плазмогенлари орқали ирсийланиш	149
VIII.4.3.	Ўсимликларда цитоплазматик эркаклик пуштсизлиги	152
VIII.4.4.	Эписомалар – кўчиб юрвчи генлар орқали ирсийланиш	154
VIII.4.5.	Симбионт ва паразитлар орқали ирсийланиш	154
IX б о б.	ИРСИЯТНИНГ МОДДИЙ АСОСИ – НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ ВА ФУНКЦИЯСИ	158
IX.1.	Нуклеин кислоталар функциясининг кашф этилиши	159
IX.1.1.	ДНК молекуласи функциясининг кашф этилиши	159
IX.1.2.	Ирсий ахборотга эга РНК молекулаларининг кашф этилиши	164
X б о б.	ИРСИЯТ ВА ИРСИЙЛАНИШНИНГ МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ	166
X.1.	Нуклеин кислоталарининг структуравий ва функционал характеристикаси	166
X.1.1.	ДНК молекуласининг структураси ва функцияси	167
X.2.	Ген ва генетик ахборот	168
X.2.1.	ДНК молекуласининг репликацияси ва сегрегацияси	170
X.2.2.	Хромосомаларнинг молекуляр структураси ва функцияси	176
X.3.	Транскрипция, сплайсинг ва процессинг	180
X.4.	Генетик код ва оксилларнинг биосинтези	185
X.4.1.	Генетик код	185
X.4.2.	Оксиллар биосинтези	187

Х.5.	Ген фаолиятининг бошқарилиши	193
XI б о б.	ГЕНЕТИК ИНЖЕНЕРИЯ	197
XI.1.	Ген инженерияси	197
XI.1.1.	Генларни сунъий синтез қилиш	198
XI.1.2.	Генларни рекомбинант к ДНКлар орқали трансформация қилиш	200
XI.2.	Хромосома ва хужайра инженерияси	204
XI.2.1.	Хромосома инженерияси	204
XI.2.2.	Хужайра инженерияси	206
XII б о б.	ЎЗГАРУВЧАНЛИК ВА УНИНГ МОДДИЙ АСОСЛАРИ	211
XII.1.	Мутацион ўзгарувчанлик	211
XII.1.1.	Ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик	211
XII.1.2.	Мутацион назария	212
XII.1.3.	Мутацияларнинг классификацияси	213
XII.1.4.	Мутацияларни ўрганиш методлари	219
XII.1.5.	Ген ёки нуқтавий мутациялар	222
XII.1.6.	Хромосома мутациялари ёки хромосомалар қайта тузилишлари ..	224
XIII б о б.	ПОЛИПЛОИДИЯ ВА ГЕТЕРОПЛОИДИЯ	229
XIII.1.	Полиплоидия	229
XIII.1.1.	Автополиплоидия	230
XIII.1.2.	Аллополиплоидия	233
XIII.2.	Ҳайвонларда полиплоидия	238
XIII.3.	Полиплоидларни сунъий йўл билан олиш	240
XIII.4.	Гаплоидия	241
XIII.5.	Гетероплоидия	243
XIV б о б.	МОДИФИКАЦИОН ЎЗГАРУВЧАНЛИК	245
XIV.1.	Модификациялар – наслдан-наслга берилмайдиган ўзгаришлар ...	246
XIV.2.	Модификациялар – реакция нормаси доирасидаги организмларнинг ўзгариши	247
XIV.3.	Модификацион ўзгаришларнинг типлари	252
XIV.3.1.	Модификациянинг адаптивлиги ёки мосланувчанлиги	252
XIV.3.2.	Модификацияларнинг барқарорлик даражаси	255
XV б о б.	ПОПУЛЯЦИОН ГЕНЕТИКА	260
XV.1.	Популяция ва унинг генетик структураси	260
XV.1.1.	Популяциянинг генетик тузилмаси	262
XV.1.2.	Популяциядаги ирсийланиш	265
XV.2.	Харди-Вайнберг қонуни	266
XV.3.	Популяциялар генетик динамикасининг омиллари	273
XV.3.1.	Мутацион жараённинг генотиплар мувозанатига таъсири	274
XV.3.2.	Популяция индивидларининг сони	276
XV.3.3.	Генлар оқими ёки индивидлар миграцияси (кўчиб юриши)	277
XV.3.4.	Инбридинг	279
XV.3.5.	Алоҳидаланиш	280
XV.3.6.	Табиий танланиш ва танлаш	282
XVI б о б.	ЭВОЛЮЦИОН ГЕНЕТИКА	286
XVI.1.	Эволюциянинг реал эканлигини исботловчи генетик далиллар	286
XVI.2.	Эволюцион генетиканинг шаклланиши	287
XVI.3.	Полиплоидия ва хромосома қайта тузилишларининг эволюцион	

	аҳамияти	291
XVI.4.	Ген мутацияларининг эволюцион аҳамияти	294
XVI.5.	Табиий танланишнинг генотипга таъсир этиш шакллари	295
XVI.6.	Генетика ва эволюциянинг йўналишлари	298
XVI.7.	Тур ҳосил бўлиш генетикаси	303
XVI.7.1.	Тур концепцияси	303
XVI.7.2.	Тур ҳосил бўлиш жараёни	305
XVII б о б.	ОНТОГЕНЕЗНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ	310
XVII.1.	Ҳар хил организмлар онтогенези ҳақида тасаввурлар	311
XVII.2.	Бирламчи табақаланиш	313
XVII.3.	Онтогенезнинг дискретлиги	316
XVII.3.1.	Стадияли (даврий) ривожланиш	316
XVII.4.	Онтогенезни бошқариш	318
XVII.5.	Пенетрантлик ва экспрессивлик	319
XVII.6.	Генетик жараёнларнинг тизимли назорати	320
XVIII б о б.	ОДАМ ГЕНЕТИКАСИНИНГ АСОСЛАРИ	321
XVIII.1.	Одам генетикаси ва унинг тадқиқот методлари	321
XVIII.1.1.	Одам генетикасининг ўзига хос томонлари	321
XVIII.1.2.	Одам генетикасининг тадқиқот методлари	325
XVIII.2.	Одам белгиларининг ирсийланиши	339
XIX б о б.	ТИББИЁТ ГЕНЕТИКАСИ	345
XIX.1.	Тиббиёт генетикасининг предмети ва вазифаси	345
XIX.2.	Хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар	346
XIX.2.1.	Жинсий хромосомалар сонининг ўзгариши – гетероплоидия билан боғлиқ ирсий касалликлар	346
XIX.2.2.	Аутосома хромосомалари сонининг ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар	350
XIX.3.	Генлар ўзгариши билан боғлиқ ирсий касалликлар	351
XIX.4.	Одамда мутацияларнинг келиб чиқиш сабаблари	356
XIX.5.	Ирсий касалликларнинг ривожланиши, профилактикаси ва уларни даволаш усуллари	357
XX б о б.	СЕЛЕКЦИЯНИНГ ГЕНЕТИК АСОСЛАРИ	362
XX.1.	Селекция фан сифатида	362
XX.1.1.	Селекциянинг предмети, мазмуни ва вазифалари	362
XX.1.2.	Н.И.Вавиловнинг маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш марказлари ҳақидаги таълимоти	364
XX.1.3.	Нав, зот ва штаммлар	367
XX.2.	Танлаш учун ўзгарувчанлик манбалари	369
XX.2.1.	Селекцияда комбинатив ўзгарувчанликдан фойдаланиш	369
XX.2.2.	Селекцияда мутацион ўзгарувчанликдан фойдаланиш	371
XX.2.3.	Селекцияда полиплоидиядан фойдаланиш	372
XX.3.	Дурагайлаш методлари	374
XX.3.1.	Чатиштириш типлари ва кўпайтириш методларининг классификацияси	375
XX.3.1.1.	Инбридинг – қариндошли чатиштириш	375
XX.3.1.2.	Аутбридинг – қариндош бўлмаган чатиштиришлар	377
XX.3.1.3.	Генетик узок формаларни дурагайлаш	378

XX.4.	Гетерозис	380
XX.4.1.	Гетерозиснинг назарий асослари ва уларни сақлаш йўллари	381
XX.5.	Ирсий белгиланиш	385
XX.6.	Танлаш методлари	387
XX.7.	Селекцион жараён. Селекция ишлари схемалари	389
XX.8.	Уруғчилик	395
	ЎЗБЕКИСТОНДА ГЕНЕТИКА ВА СЕЛЕКЦИЯ ФАНЛАРИ	
	СОҲАСИДАГИ ИЛМИЙ ТАДҚИҚОТЛАР	401
	Адабиётлар рўйхати	409
	Иловалар	411