

320.2
6.4
1-71

GENETIKA VA SELEKCIYA ASOSLARI



5044.

5272

~~5060~~

~~2296~~

~~2128~~

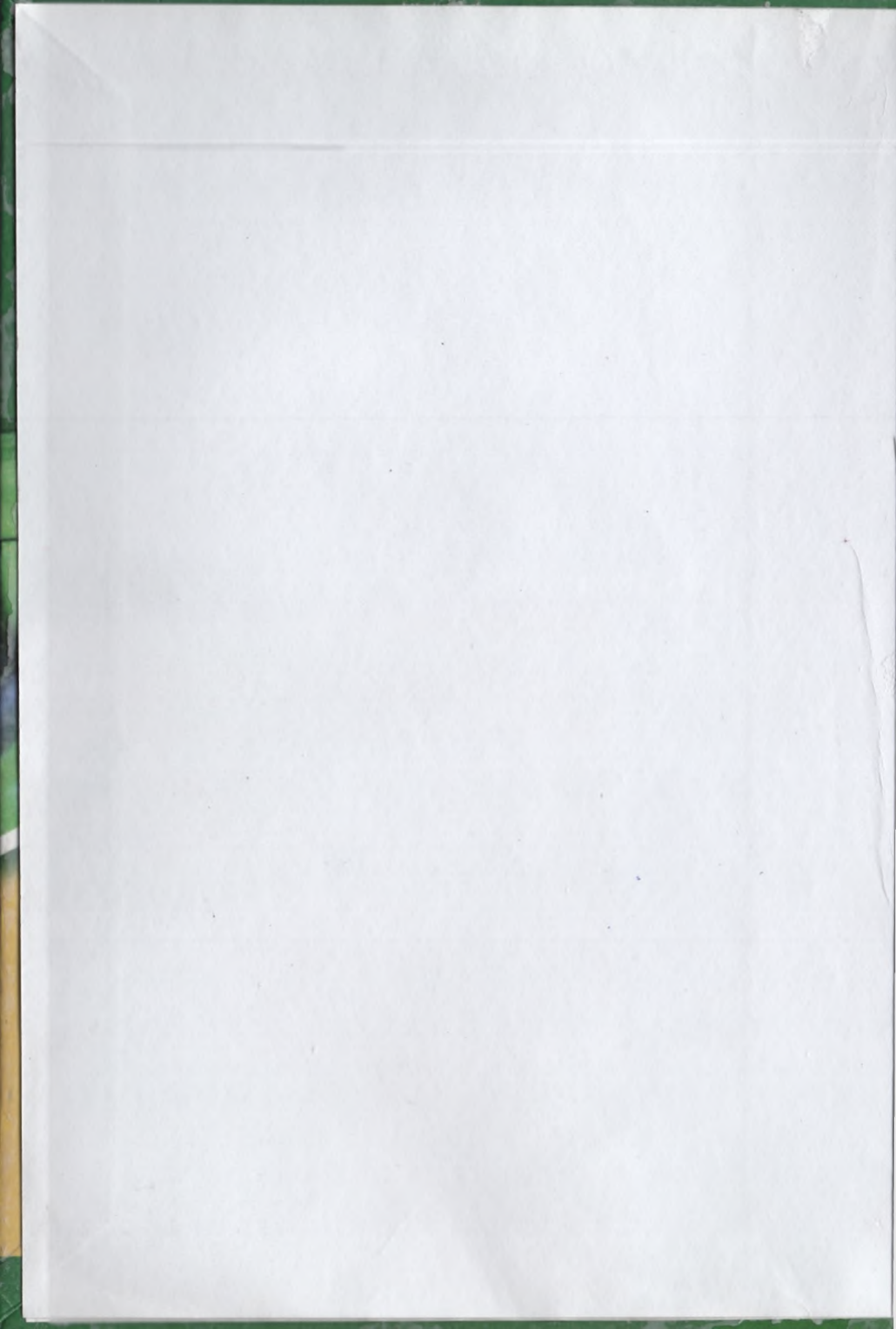
2142

B1346

8618

B9306

B1108B.



4852
57
5-41

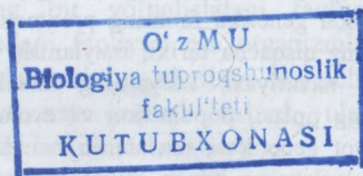
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIV VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

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

A. S. ALMATOV, A. K. RAHIMOV

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI

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



TOSHKENT
«VORIS-NASHRIYOT»
2012

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

Taqrizchilar:

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

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

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

D. A. Musayev

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

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

УДК: 633.411(075)

КБК 28.04

KIRISH

1. GENETIKA FANINING PREDMETI, VAZIFALARI VA TADQIQOT METODLARI

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

faoliyati bilan amalga oshadigan irsiyat – sitoplazmatik irsiyat deb yuritiladi.

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

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

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

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

Bu qonunlar quyidagilar:

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

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

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

Bu qonunlardan irsiyatning quyidagi qonunlari kelib chiqadi:

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

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

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

1) genlarning keyingi avlodlarga o'tkazilishi; ✓

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

a) DNK molekulasining replikatsiyasi tufayli DNK va genlarning ko'payishi;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V1 Genetikaning tadqiqot metodlari

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

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

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

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

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

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

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

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

Genetika fani tarmoqlarining tasnifi

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

GENETIKA FANI RIVOJLANISHINING QISQACHA TARIXI

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

G. Mendel tomonidan irsiylanishning uchta qonuni yaratildi:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



(1857-1935)

I bob. IRSIYLANISH VA IRSIYAT QONUNIYATLARI

3. 1.1. Monoduragay chatishtirish.

Mendelning birinchi va ikkinchi qonunlari



G.I. Mendel.
(1822–1884)

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

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

o'z tajribalarini o'tkazdi;

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

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

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

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

- olingan dalillar asosida belgilarning irsiylanish qonunlari ochildi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

	Fenotip	qizil gulli
F ₁	Genotip	Aa

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

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

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

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

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

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

F_2 o'simliklarini gul rangi bo'yicha uchta sinfga bo'lish mumkin: qizil gulli, pushti gulli va oq gulli. Bu uch sinf o'simliklarining miqdor nisbati fenotip va genotip jihatdan 1:2:1 holatda bo'ladi. F_2 ning qizil gulli va oq gulli o'simliklari F_3 da ajralish bermaydi. F_2 ning pushti gulli o'simliklari esa F_3 da F_2 dagi kabi gul rangi bo'yicha 1:2:1 nisbatda ajralish beradi. Gulning qizil rangini ta'minlovchi genni \bar{A} (to'liqsiz dominantlik qiluvchi allel shunday belgilanadi) bilan, oq rangini belgilovchi genni esa a bilan belgilaymiz.

♀ qizil gulli	×	♂ oq gulli	♀ pushti gulli	×	♂ pushti gulli
P $\bar{A}\bar{A}$		aa	$\bar{A}a$		$\bar{A}a$
g \bar{A}		a	\bar{A}, a		\bar{A}, a
F_1 pushti gulli		F_2 qizil gulli	pushti gulli		oq gulli
$\bar{A}a$		$\bar{A}\bar{A}$	$\bar{A}a$		aa

To'liqsiz dominantlik hodisasiga g'o'za tolasi rangining irsiylanishini ham misol qilib keltirish mumkin (ilova – 3-rasm). G'o'zaning tolasi malla va oq rangli bo'lgan liniyalarini o'zaro chatishtirib olingan birinchi avlod duragaylarida tola rangi oraliq holatda, ya'ni novvot rangda bo'ladi. Ularning ikkinchi avlodida tola rangi bo'yicha ajralish sodir bo'ladi. F_2 da tolalar malla rang, novvot rang va oq rangli uchta fenotipik sinflar hosil qilib, ularning miqdoriy nisbati 1:2:1 ga teng bo'ladi. Genotipik sinflarning nisbati ham 1:2:1 ga teng. F_2 ning malla rang va oq rang tolali o'simliklari F_3 da ajralish bermaydi. F_2 ning novvot rang tolali o'simliklari esa F_3 da F_2 dagi kabi tola rangi bo'yicha 1:2:1 nisbatda ajralish beradi.

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

Ingliz olimi U. Betson o'z tajribalaridan birida qora ($\bar{A}\bar{A}$) va oq (aa) rangli patlarga ega bo'lgan tovuq zotlarini o'zaro chatishtirdi. Olingan F_1 avlodi ($\bar{A}a$) ning hammasi havo rangli patga ega bo'lgan (4-rasm). F_2 da esa duragay parrandalar 3 ta sinfga ajralish berdi:

1) Ularning 25 foizi yoki 1/4 qismi qora rangli ($\bar{A}\bar{A}$) patga ega bo'lgan. Bular F_3 da faqat qora rangli ($\bar{A}\bar{A}$) avlod bergan.

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

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

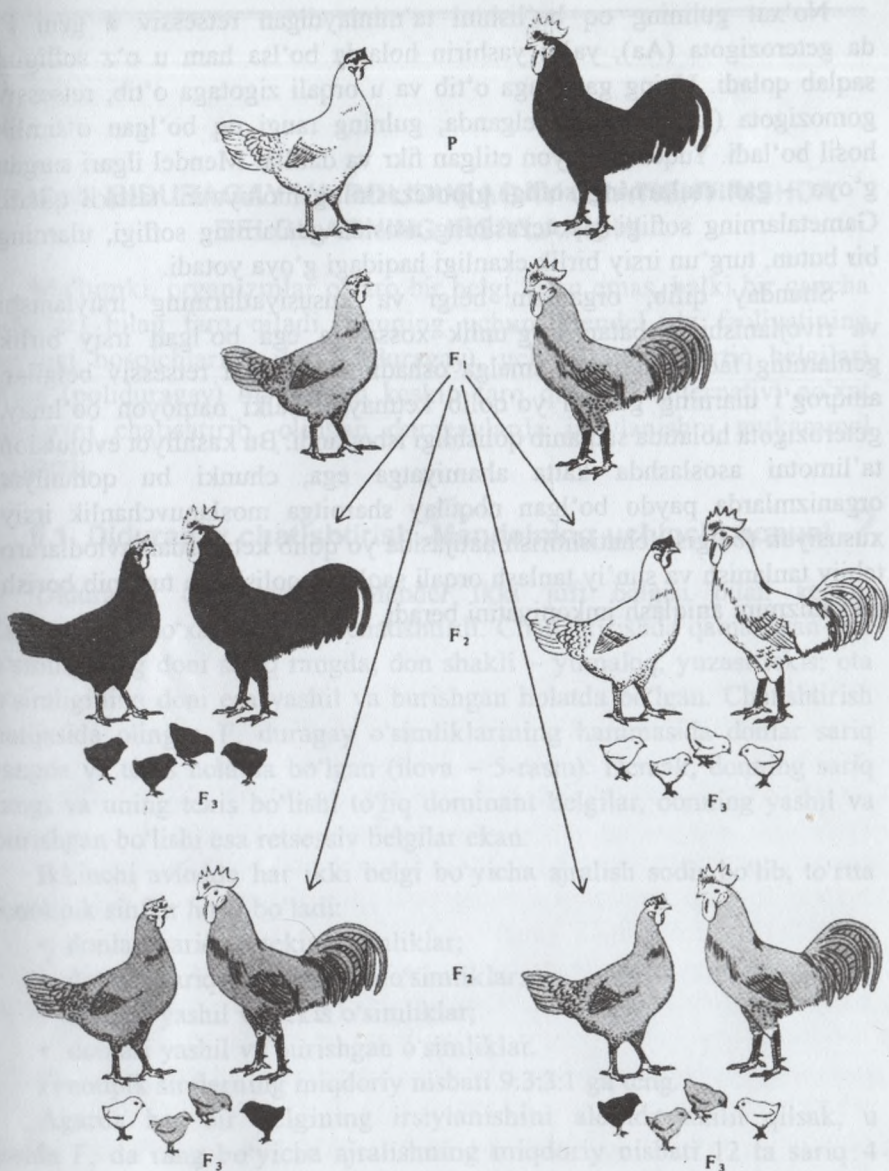
Shuningdek, qoramollarda junning qizil rangda bo'lishi, uning oq rangda bo'lishiga nisbatan to'liqsiz dominantlik holatida irsiylanishini ko'rsatadi.

I.2. Tahliliy chatishtirish va gametalar sofliги gipotezasi

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

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

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



4-rasm. Andaluziya tovuqlarida pat rangining irsiylanishi.

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

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

II bob. DIDURAGAY VA POLIDURAGAY CHATISHTIRISHDA BELGILARNING IRSIYLANISHI

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

II.1. Diduragay chatishtirish. Mendelning uchinchi qonuni

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

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

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

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

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

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

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

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

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

fenotipini belgilovchi ikki xil genotip (aaBB, aaBb) ning fenotipik radikali aaB- tarzida ifodalanadi. Shunday qilib, fenotipik radikal yordamida F_2 dagi fenotip bo'yicha ajralishni $9 A-B- : 3 A-bb : 3 aaB- : 1 aabb$ ko'rinishida yozish mumkin.

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

No'xatda har ikki belgisi bo'yicha to'liq dominantlik hodisasi kuzatilganligi sababli, F_2 da fenotipik sinflarning soni 4 ta, ularning miqdoriy nisbati $9:3:3:1$ bo'lgan. Agarda diduragay ajralishni ustma-ust qo'yilgan ikkita monoduragay ajralishning natijasi deb qaraladigan bo'lsa, u holda fenotiplarning aynan shu $9:3:3:1$ nisbatini kutish mumkin bo'ladi: $(3 A- : 1 aa) \times (3 B- : 1 bb) = 9 A-B- : 3 A-bb : 3 aaB- : 1 aabb$.

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

F_2 da hosil bo'ladigan genotipik sinflarning soni 9 ta bo'lib, ularning miqdoriy nisbati $1:2:1:2:4:2:1:2:1$ ga teng.

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

sifatida hayvonlarda diduragay chatishtirishdagi irsiylanishga doir bir misol keltiraylik.

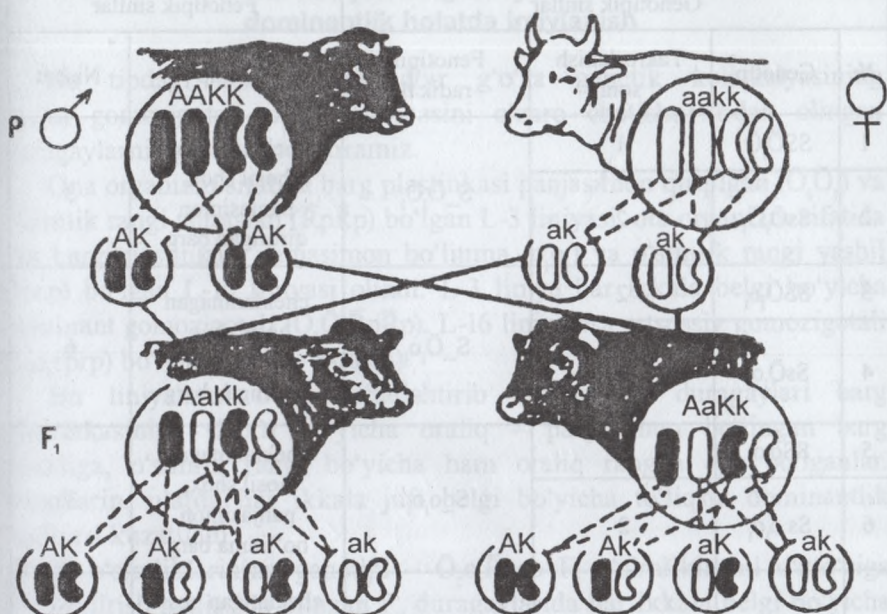
Qoramollarda qizil junli va shoxli sigirlar qora junli, shoxsiz buqa bilan chatishtirildi (6-rasm). F_1 da olingan har ikki jinsli buzoqlar qora junli va shoxsiz bo'lganlar. Keyinchalik F_1 orasidagi g'unajin va buqalar o'zaro chatishtirilib, F_2 da fenotip bo'yicha quyidagi 4 ta sinf organizmlari ajratildi:











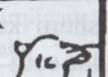
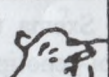
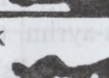

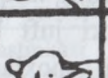
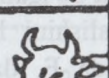
- qora junli va shoxsiz; qora junli va shoxli qoramollar; qizil junli va shoxsiz;
- qizil junli va shoxli qoramollar.

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

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

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



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

6-rasm. Qoramollarda diduragay chatishtirishdagi irsiylanish.

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	SS $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	S_ $\bar{O}_1\bar{O}_1$	cheklanmagan hosil shox, panjasimon qirqilgan barg	3
2	Ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	2			
3	SS \bar{O}_1o_1	2	S_ \bar{O}_1o_1	cheklanmagan hosil shox, panjasimon bo'lingan barg	6
4	Ss \bar{O}_1o_1	4			
5	SS o_1o_1	1	S_ o_1o_1	cheklanmagan hosil shox, panjasimon bo'linma barg	3
6	Ss o_1o_1	2			
7	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	cheklangan hosil shox, panjasimon qirqilgan barg	1
8	ss \bar{O}_1o_1	2	ss \bar{O}_1o_1	cheklangan hosil shox, panjasimon bo'lingan barg	2
9	sso o_1	1	sso o_1	cheklangan hosil shox, panjasimon bo'linma barg	1

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

II.4. Diduragaylarda ajralishning statistik xarakteri

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

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

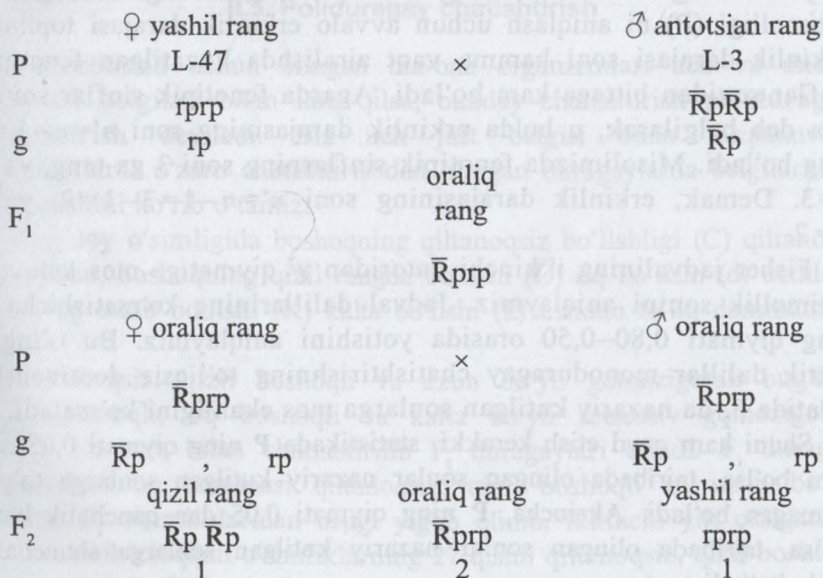
(d) topiladi. Har bir sinf farqini ko'rsatuvchi sonlar kvadratga ko'tariladi (d^2) va hosil bo'lgan son har bir sinf uchun nazariy kutilayotgan songa bo'linadi (d^2/q). Har bir bo'linmadan olingan qiymatlar yig'ilib, χ^2 qiymati aniqlanadi.

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

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

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

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



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

Material	Qizil rangli o'simlik	Oraliq rangli o'simlik	Yashil rangli o'simlik	O'simliklar soni
Olingan faktik son	709	1488	720	2917
Nazariy kutilgan son (q) 1:2:1 nisbatda	729,25	1458,5	729,25	2917
Farq (d)	-20,25	+29,5	-9,25	0
d^2	410,0625	870,25	85,5625	
d^2/q	0,5623	0,5967	0,1173	
$\chi^2 = \sum d^2/q$	1,2763			

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

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

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

Erkinlikning turli darajalarida χ^2 ning qiymatlari

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

II.5. Poliduragay chatishtirish

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

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

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

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

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

	♀ qiltanoqsiz, qizil boshqoli, uzun bo'yli		♂ qiltanoqli, oq boshqoli, kalta bo'yli
P			
	CCDDKK	×	ccddkk

g	CDK		cdk
----------	-----	--	-----

F_1	ScDdKk
-------------------------	--------

qiltanoqsiz, qizil boshqoli, uzun bo'yli

P	♀ qiltanoqsiz, qizil boshqoli, uzun bo'yli		♂ qiltanoqsiz, qizil boshqoli, uzun bo'yli
----------	---	--	---

CcDdKk	×	CcDdKk
--------	---	--------

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

1) CDK

CdK

CdK

cDK

Cdk

cDk

cdK

cdk

2) CDK

CdK

CdK

Cdk

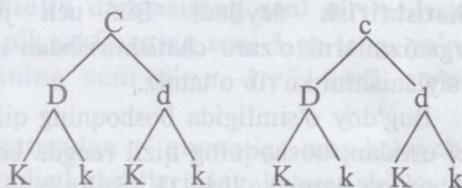
cDK

cDk

cdK

cdk

3)



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

F_2 triduragaylarida genotipik va fenotipik ajralishning ko'rinishi quyidagicha:

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

Bu misolda har uchala belgi bo'yicha to'liq dominantlik hodisasi kuzatiladi. Ikkinchi avlodda sakkizta fenotipik sinflar kuzatilib, ularning miqdoriy nisbatlari $27:9:9:9:3:3:3:1$ ga teng. Ikkinchi avlodda 27 ta genotipik sinflar hosil bo'lib, ularning miqdoriy nisbatlari $1:2:2:2:4:4:4:8:1:2:2:4:1:2:2:4:1:2:2:4:1:2:1:2:1$ ga teng.

II.6. Mendel qonunlarining sitologik asoslari

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

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

II.6.1. Mendel I va II qonunlarining sitologik asoslari

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

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

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

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

II.6.2. Mendel III qonunining sitologik asoslari

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

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

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

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

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

F₁ duragaylarini o'z-o'ziga chatishtirilib olingan F₂ da ota va ona organizmlarda hosil bo'ladigan bu to'rt xil gametalar 16 variantda uchrashib, urug'lanib, genotipik va fenotipik ajralishlarni beradi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

I – O qon gruppasi tipi: i^0i^0 ;

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

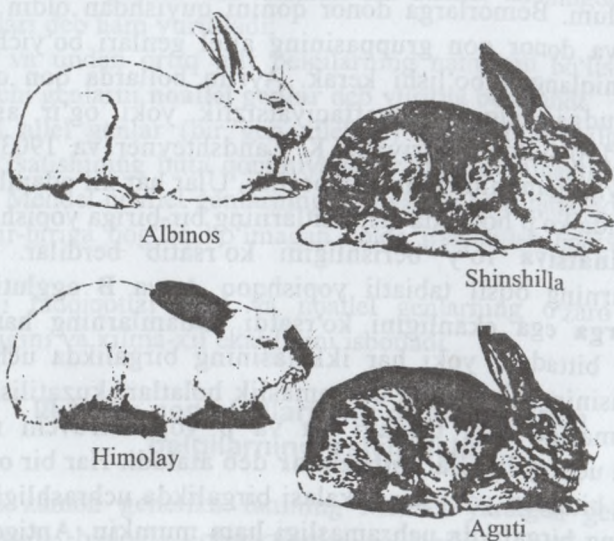
III – B qon gruppasi tipi: I^BI^B , I^Bi^0 ;

IV – AB qon gruppasi tipi: I^AI^B .

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

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

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



12-rasm. Quyonlarda jun rangining irsiylanishi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Genotiplar

CC, Cc^{ch} , Cc^h , Cc^a

$c^{ch}c^{ch}$

$c^{ch}c^a$

c^hc^h , c^hc^a

c^ac^a

Fenotiplar

yovvoyi tip (aguti)

shinshilla

och shinshilla

himolay rang

albinos

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

Qimmatbaho mo'yna beruvchi qorakuzan (norka) larda jun rangining irsiylanishi ham bir genning bir necha allellari tomonidan boshqariladi. Qorakuzanlarda mo'ynaning jigarrang (yovvoyi tip), platina (kumushsimon – havorang) va oq rangi uchraydi. Jigarrangli va platinali rangga ega bo'lgan qorakuzanlar o'zaro chatishtirilsa, F_1 da jigarrang dominantlik qiladi. F_1 da olingan erkak va urg'ochi hayvonlar o'zaro chatishtirilsa F_2 da 3 qism jigarrangli : 1 qism platina rangli individlar olingan. Platina rangli individlar oq rangli individlar bilan chatishtirilsa, birinchi avlodda platina rang ustun keladi va F_2 da 3:1 nisbatda platina rangli va oq rangli hayvonlar olinadi (ilova – 13- rasm). Qorakuzanlarda mo'yna rangining turlarini rivojlantiruvchi gen allellari P harfi bilan belgilangan. PP – jigarrang; rr – platina rangli; r^hp^h – oq rang belgilanadi. Ko'p allellik holatida belgilarning irsiylanishini o'rganish dominantlik hodisasini yanada chuqurroq tushunishga va bu hodisaning nisbiy xarakterga ega ekanligini, aynan bir allelning o'zi shu genning boshqa alleliga nisbatan dominant yoki retsessiv bo'lishligini ko'rsatishga imkon beradi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Genlarning o'zaro **modifikatsion** ta'siri.

III.2.1. Genlarning komplementar ta'sirida belgilarning irsiylanishi

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

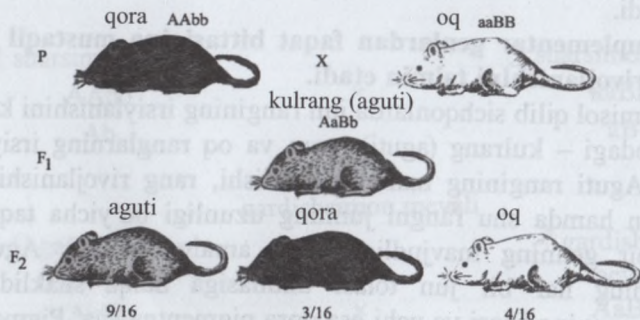
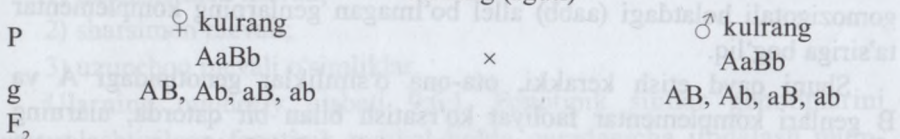
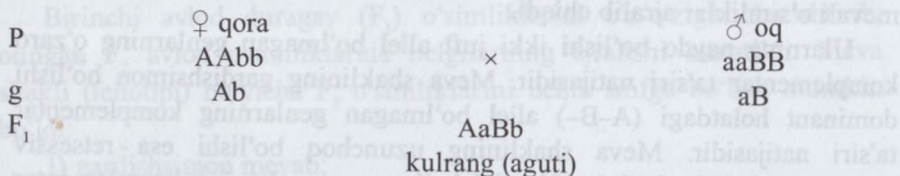
d) Komplementar genlardan faqat bittasigina mustaqil ravishda belgining rivojlanishini ta'min etadi.

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

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

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

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



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

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

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

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

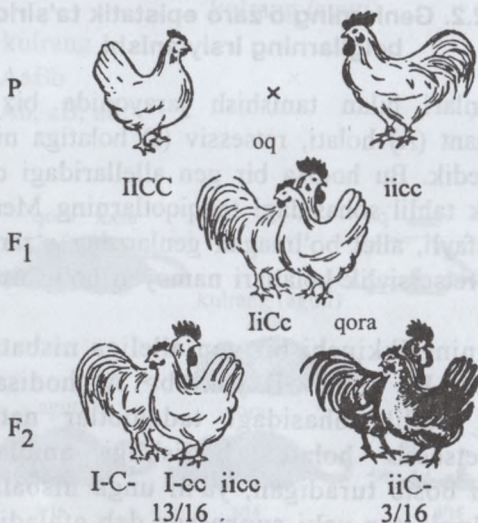
Mendel qonunlari bilan tanishish jarayonida biz bir juft allel genlarning dominant (A) holati, retsessiv (a) holatiga nisbatan ustunlik qilishini ko'rgan edik. Bu hodisa bir gen allellaridagi dominantlik deb yuritiladi. Genetik tahlil sohasidagi tadqiqotlarning Mendeldan keyingi davrdagi rivoji tufayli,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

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

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

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

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



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

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

$\begin{array}{l} P \\ g \\ F_1 \end{array} \begin{array}{l} \text{♀ bo'z rang} \\ CCbb \\ Cb \end{array} \times \begin{array}{l} \text{♂ qora rang} \\ ccBB \\ cB \end{array}$

$\begin{array}{l} P \\ g \\ F_2 \end{array} \begin{array}{l} \text{♀ bo'z rang} \\ CcBb \\ CB, Cb, cB, cb \end{array} \times \begin{array}{l} \text{♂ bo'z rang} \\ CcBb \\ CB, Cb, cB, cb \end{array}$

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

F_2 da olingan toylarni jun rangi bo'yicha uchta fenotipik sinfga ajratish mumkin – 12 qism bo'z rang : 3 qism qora : 1 qism saman (ilova- 19-rasm).

22 Dominant epistazdan tashqari belgilarning irsiylanishida retsessiv epistaz ham kuzatiladi. Unga masalan quyonlarda jun rangining irsiylanishini keltirish mumkin. Qora junli quyonlar (AAbb) oq junli (aaBB) quyonlar bilan chatishtirilganda birinchi avlodda kulrang (aguti) (AaBb) quyonchalar olingan. F_2 da esa olingan quyonchalarning 9/16 qismi kulrang (A-B-), 3/16 qismi qora (A-bb) va 4/16 qismi oq (aaB- va aabb). Bu natija genlar o'zaro ta'sirining komplementar tipida ham kuzatilgan edi. Bu natijani retsessiv epistaz $aa > B-$ va $aa > bb$ deb ham tushuntirish mumkin. Bunday holda aaB- genotiplariga ega bo'lgan quyonchalar oq rangda bo'ladilar, a geni retsessiv gomozigota holatda qora pigmentning hosil bo'lmasligini ta'minlaydi va u orqali qora pigmentni junning bo'ylamasiga tarqatuvchi B genining faoliyatiga to'sinlik qiladi.

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

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

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

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

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

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

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

P	♀ qizil donli $A_1A_1A_2A_2$	×	♂ oq donli $a_1a_1a_2a_2$
g	A_1A_2		a_1a_2
F ₁	pushti donli $A_1a_1A_2a_2$		
P	♀ pushti donli $A_1a_1A_2a_2$	×	♂ pushti donli $A_1a_1A_2a_2$
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			

F₂ da quyidagi genotipik sinflar ajratiladi:

1	$A_1A_1A_2A_2 = 1$	}	1 –	4 ta dominant allel – qizil don
2	$A_1A_1A_2a_2 = 2$		4 –	3 ta dominant allel – och qizil
3	$A_1a_1A_2A_2 = 2$			
4	$A_1a_1A_2a_2 = 4$	}	6 –	2 ta dominant allel – pushti
5	$A_1A_1a_2a_2 = 1$			
6	$a_1a_1A_2A_2 = 1$			
7	$A_1a_1a_2a_2 = 2$	}	4 –	1 ta dominant allel – och pushti
8	$a_1a_1A_2a_2 = 2$			
9	$a_1a_1a_2a_2 = 1$	}	1 –	4 ta retsessiv allel – oq don

F₂ duragaylarida dominant allellarning soni har xil bo'lgan don genotiplari hosil bo'ladi. To'rtta dominant ($A_1A_1A_2A_2$) allellarga ega bo'lgan o'simliklar barcha o'simliklarning 1/16 qismini tashkil etib, ularning donlarida rang eng kuchli (qizil) namoyon bo'lgan; 4/16 qism o'simlik donlari uchta dominant allelga ($A_1A_1A_2a_2$ tipidagi); 6/16 qism o'simlik donlari – ikkita ($A_1a_1A_2A_2$ tipidagi); 4/16 qism o'simlik donlari – bitta ($A_1a_1a_2a_2$ tipidagi) dominant allellarga ega bo'lganlar. Bu genotiplarning barchasi intensiv qizil va oq orasidagi barcha oraliq ranglarni beradi. Har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali ($a_1a_1a_2a_2$) o'simliklar barcha o'simliklarning 1/16 qismini tashkil etib, donlari oq bo'lgan.

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

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

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

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

Genotipik sinflar					Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Dominant allellar soni	Takrorlanish soni	Fenotip	Nisbat
1	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	1	6	1	juda to‘q qizil don	63 rangli don
2	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	2	5	6	to‘q qizil don	
3	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	2				
4	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	2				
5	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	1	4	15	qizil don	
6	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	1				
7	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	1				
8	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	4				
9	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4				
10	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	4				
11	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	2	3	20	och qizil don	
12	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	2				
13	$A_1a_1A_2A_2a_3a_3$	2				
14	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	2				
15	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2				
16	$a_1a_1A_2a_2A_3A_3$	2				
17	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	8				
18	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	1	2	15	pushti don	
19	$a_1a_1A_2A_2a_3a_3$	1				
20	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	1				
21	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	4				
22	$A_1a_1a_2a_2A_3a_3$	4				
23	$a_1a_1A_2a_2A_3a_3$	4				
24	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	2	1	6	och pushti don	
25	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2				
26	$a_1a_1a_2a_2A_3a_3$	2				
27	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1	0	1	oq don	1 oq donli

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

$A_1 A_1 A_2 A_2 A_3 A_3$ 
$$a_1, a_2, a_3, a_4$$

15

 $A, a, A_2 a_2 A_3 a_3$ [illegible]

21-rasm. Triduragay chatishtirishda bug'doy doni rangining irsiylanishi.

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

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

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

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

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

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

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

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

♀ uchburchak mevali

♂ tuxumsimon mevali

P

$$A_1 A_1 A_2 A_2$$

×

 $a_1 a_1 a_2 a_2$

b0

 $A_1 A_2$ $a_1 a_2$

F,

uchburchak mevali

$$A_1 a_1 A_2 a_2$$

♀ uchburchak mevali

♂ uchburchak mevali

P

$$A_1 a_1 A_2 a_2$$

X

$$A_1 a_1 A_2 a_2$$

bio

$$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$$
$$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$$
 F_2
$$1. \quad A_1 A_2 A_3 A_4 = 1$$
$$2. \quad A_1 A_2 A_3 a_2 = 2$$

3. $A_1 a_1 A_2 A_3 = 2$

4. $A_1 a_1 A_2 a_2 = 4$

5. $A_1 A_2 a_3 a_3 = 1$

6. $a_1 a_2 A_2 A_2 = 1$

7. $A_1 a_1 a_2 a_2 = 2$

8. $a_1 a_1 A_2 a_2 = 2$

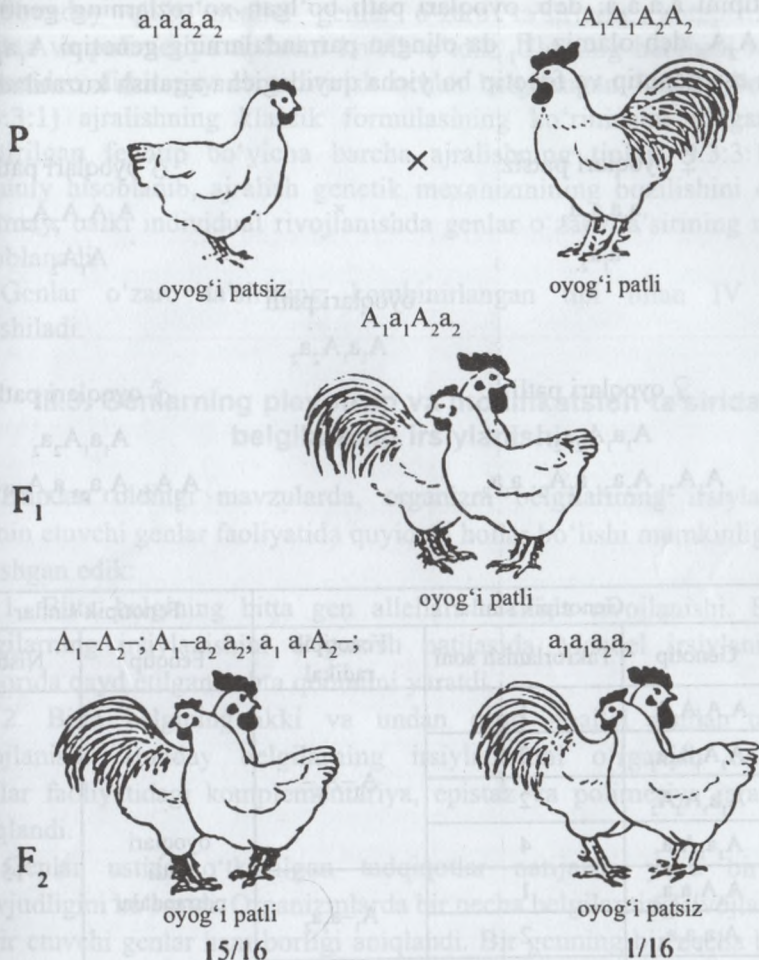
9. $a_1 a_1 a_2 a_2 = 1$

15 uchburchak mevali o'simliklar

1 tuxumsimon mevali o'simliklar

Shunday qilib, har ikki genning retsessiv allellariga ega (a_1a_1 , a_2a_2) o'simliklarning qo'zoq mevalari tuxumsimon shaklda ekan. Genotipda dominant allelning bo'lishi tufayli meva uchburchak shaklda bo'ladi. Xarakterli tomoni shundaki, uchburchak shaklning rivojlanishi dominant allellarning soniga bog'liq emas. Genotipda 1 ta dominant yoki 2 ta dominant, yoxud 4 ta dominant allel ishtirok etsa ham, uchburchak shakl rivojlanadi. Bu holat polimer genlarning **nokumulativ** effektidir.

Tovuqlar oyoqlaridagi patning «bor-yo'qliligi» belgisi ham xuddi shu tarzda irsiylanadi. Oyoqlari patli va oyoqlari patsiz bo'lgan tovuq zotlari o'zaro chatishtirilganda, birinchi avlodda (F_1) olingan jo'jalar barchasining oyoqlari patli bo'lgan (25-rasm).



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

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

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

P	♀ oyoqlari patsiz $a_1a_1a_2a_2$	×	♂ oyoqlari patli $A_1A_1A_2A_2$
g	a_1a_2		A_1A_2
F_1	oyoqlari patli $A_1a_1A_2a_2$		
P	♀ oyoqlari patli $A_1a_1A_2a_2$	×	♂ oyoqlari patli $A_1a_1A_2a_2$
g	$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$		$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$
F_2			

Genotipik sinflar			Fenotipik sinflar		
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	$A_1A_1A_2A_2$	1	A_1-A_2-	oyoqlari patli parrandalar	15
2	$A_1A_1A_2a_2$	2			
3	$A_1a_1A_2A_2$	2			
4	$A_1a_1A_2a_2$	4			
5	$A_1A_1a_2a_2$	1	$A_1-a_2a_2$		
6	$A_1a_1a_2a_2$	2			
7	$a_1a_1A_2A_2$	1	$a_1a_1A_2-$		
8	$a_1a_1A_2a_2$	2			
9	$a_1a_1a_2a_2$	1	$a_1a_1a_2a_2$	oyoqlari patsiz par	1

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

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

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

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

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

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

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

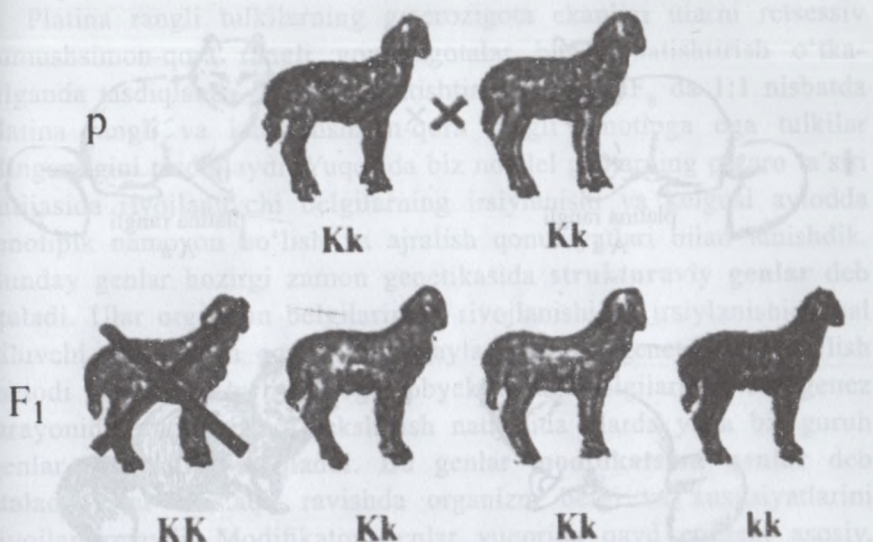
Genlar ustida o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari yana bir holat mavjudligini ko'rsatdi. Organizmlarda bir necha belgilarning rivojlanishiga ta'sir etuvchi genlar ham borligi aniqlandi. Bir genning bir necha belgilar rivojlanishiga ko'rsatadigan ta'siri **pleyotropiya** deb ataladi. Bunga misollar keltiraylik.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

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

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

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

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



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

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

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

I



platina rangli

A a

×



platina rangli

A a



platina rangli

A a



kumushsimon-qora

a a

II



platina rangli

A a

×



kumushsimon-qora

a a



platina rangli

A a



kumushsimon-qora

a a

27-rasm. Tulki junlarida platina rangining irsiylanishi.

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

IV bob. MIQDOR BELGILAR GENETIKASINING ASOSLARI

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

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

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

IV.1. Miqdor belgilarning irsiylanishida polimeriya va transgressiya

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

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

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

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

Triduragay chatishtirishda F_2 da bo'ladigan ajralish

64 dan qancha individ	Genotip	Dominant polimer genlar soni	Don qatorlari soni	Qatorlar soni (yig'indi)	64 dan qancha individ
1	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	6	20		
2	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	5	18		
2	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	5	18		
2	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	5	18		
1	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	4	16		
1	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	4	16		
1	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	4	16		
4	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	4	16		
4	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4	16	20	1
4	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	4	16	18	6
2	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	3	14	16	15
2	$A_1a_1A_2A_2a_3a_3$	3	14	14	20
2	$a_1a_1A_2a_2A_3A_3$	3	14	12	15
2	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	3	14	10	6
2	$a_1a_1A_2A_2A_3a_3$	3	14	8	1
2	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	3	14		
8	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	3	14		
1	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	2	12		
1	$a_1a_1A_2A_2a_3a_3$	2	12		
1	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2	12		
4	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2	12		
4	$A_1a_1a_2A_3A_3a_3$	2	12		
4	$a_1a_1A_2a_2A_3A_3$	2	12		
2	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1	10		
2	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	1	10		
2	$a_1a_1a_2a_2A_3a_3$	1	10		
1	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	0	8		

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

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

3-jadval

Har xil darajali polimeriya ajralishlarida individlar sinflarining soni

Ajraluvchi polimer alellar juftining soni	Geterozigota organizmlarda polimer omillar sonining mavjudligi (n)											Genotipik sinflar soni
	-5	-4	-3	-2	-1	n	+1	+2	+3	+4	+5	
1					1	2		1				4
2				1	4	6	4	1				16
3			1	6	15	20	15	6	1			64
4		1	8	28	56	70	56	28	8	1		256
5	1	10	45	120	210	252	210	120	45	10	1	1024

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

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

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

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

P	♀ AAbb (dominant allellar soni 2 ta)	×	♂ aaBB (dominant allellar soni 2 ta)			
F ₁	AaBb (dominant allellar soni 2 ta)					
F ₂	dominant allellar soni individlal soni (nisbat)	4 1	3 4	2 6	1 4	0 1

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

P AAbb × aaBB

F₁ AaBb

F₂ AABB – ijobiy transgressiya

aabb – salbiy transgressiya

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

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

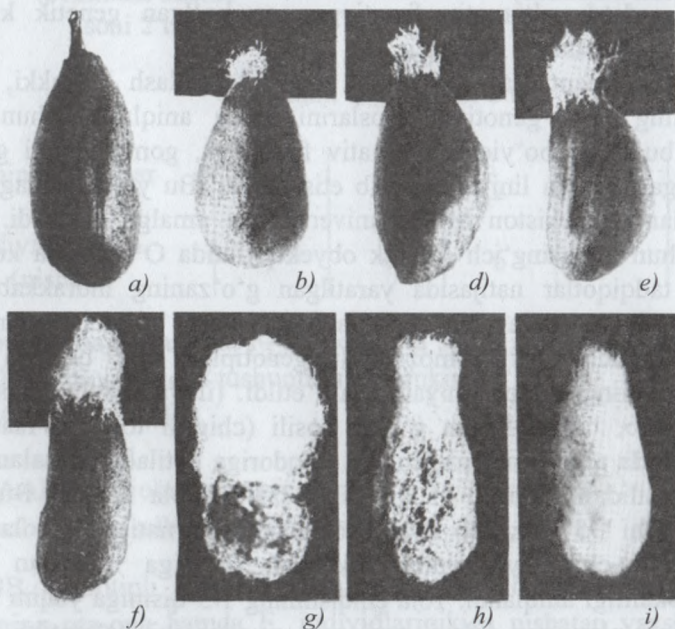
Bundan oldingi mavzularda allel va noallel genlarning o'zaro ta'sirida sifat belgilarining irsiylanish va rivojlanish qonuniyatlari (G. Mendel qonunlari, komplementariya, epistaz, polimeriya) bilan tanishdik. Buning uchun genotipi va fenotipi jihatidan alternativ (keskin farq qiluvchi) belgilarga ega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

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

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

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

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



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

- a) ГС – yalang'och urug'li; b) HЗ-MC – juda kichik mikropilyar tuklanish;
- d) M-MC – o'rtacha mikropilyar tuklanish; e) n-MC – oraliq mikropilyar tuklanish;
- f) H-MC – normal mikropilyar tuklanish; g) 6-MC – katta mikropilyar tuklanish;
- h) ПС – chigitning mikropilyar qismida normal tuklanish, xalaza qismida tuklanishning notekis taqsimlanishi; i) OC – chigitning to'liq tuk bilan qoplanishi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Chigit tuklanishi genlarining tola chiqishiga pleyotrop ta'siri. Bu genlar o'z ta'sir doiralari qarang ikkiga bo'linadi:

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

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

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

V bob. XROMOSOMALAR TUZILISHI VA FUNKSIYASINING SITOLOGIK ASOSLARI

V.1. Organizmlar xromosomalarining kariotipi va morfologiyasi

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

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

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



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

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

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

4-jadval

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

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

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

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

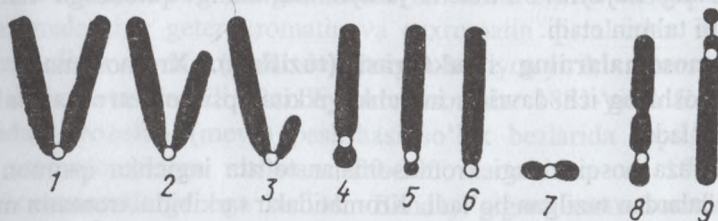
Sitologiyaning yuqorida bayon etilgan yutuqlari genetika fani kashf etgan irsiylanish va irsiyat qonunlarining to'g'ri ekanligini tasdiqladi, yangi qonuniyatlar ochish uchun asos bo'lib xizmat qildi.

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

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

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

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



32-rasm. Metafaza bosqichidagi xromosomalarning har xil tiplari:

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

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

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

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

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

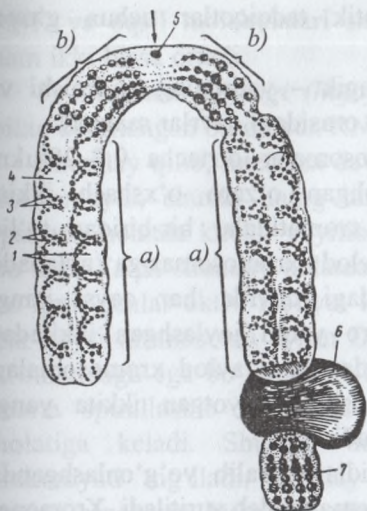
5. Ikkilamchi belbog'ga ega bo'lgan akrotsentrik xromosomalar (32-rasmning 8-shakli).

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

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

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

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



33-rasm. Xromosoma tuzilishining sxemasi:

a) euxromatin qismlar; b) geteroxromatin qismlar):

1 – ikkita xromatidalar; 2 – ikkita xromonemalar; 3 – xromomeralar; 4 – matriks; 5 – sentromera bilan birgalikdagi birlamchi belbog‘; 6 – yadrocha; 7 – xromosoma yo‘ldoshi.

Xromosomaning bu qismlari kuchli spirallashtirilgan bo‘lib, ulardagi genlar faoliyati juda sust bo‘ladi. Xromosomaning yaxshi bo‘yalmaydigan qismlari **euxromatin** deyiladi (33-rasm). Xromosomaning bu qismlarida aksariyat genlar joylashgan bo‘lib, bu qismning spirallari nisbatan yoyilgan bo‘ladi. Euxromatin faoliyat ko‘rsatayotgan genlardan tashkil topgan. Geteroxromatin va euxromatin qismlarining xromosomalarda galma-gallanib joylanish tartibi har qaysi xromosoma uchun spetsifik – o‘ziga xos va turg‘un bo‘ladi.

Xromosomalarning ichki tuzilishini maxsus differentsiatsiya qiluvchi bo‘yoqlar deb atalgan reaktivlar ta’sir ettirib tadqiq qilinadi. Xromosomalarning geteroxromatin va euxromatin qismlardan iboratligi, ayniqsa, politen xromosomalalar deb atalgan beqiyos yirik xromosomalarda yaqqol ko‘zga tashlanadi. Bunday xromosomalalar 1881-yilda E. Balbiani tomonidan drozofila (meva) pashshasi so‘lak bezlarida topilgan. Ular oddiy xromosomalarga nisbatan 100–200 marta uzun va 1000 marta ko‘p xromonemalarga ega bo‘ladi. Bunday gigant xromosomalalar ko‘p marta takrorlanuvchi endomitoz oqibatida paydo bo‘ladi. Endomitozda xromosoma xromatidallari ko‘p marta bo‘linib, unga yopishgan holda qoladi, hujayra esa bo‘linmaydi, natijada juda ko‘p (1000 dan ortiq) xromatidadan iborat politen xromosoma hosil bo‘ladi. Ulardagi geteroxromatinlari yonma-yon joylashib, quyuq rangdagi disklarni hosil

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V.2.1. Jinssiz ko'payishning sitologik asoslari

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

V.2.2. Jinsiy ko'payishning sitologik asoslari

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Mitozning biologik ahamiyati:

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

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

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

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

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

Meyozning biologik ahamiyati:

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

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

3. Meyoz kombinativ o'zgaruvchanlikni ta'minlaydi.

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

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

Meyozdan so'ng etuk jinsiy hujayralar – gametalarning shakllanish bosqichlari boshlanadi. Jinsiy hujayralarning hosil bo'lishining barcha jarayonlari **gametogenez** deb ataladi.

Mitoz va meyozni qiyosiy taqqoslash

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

V.3. O'simliklarda sporogenez va gametogenez

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

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

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

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

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

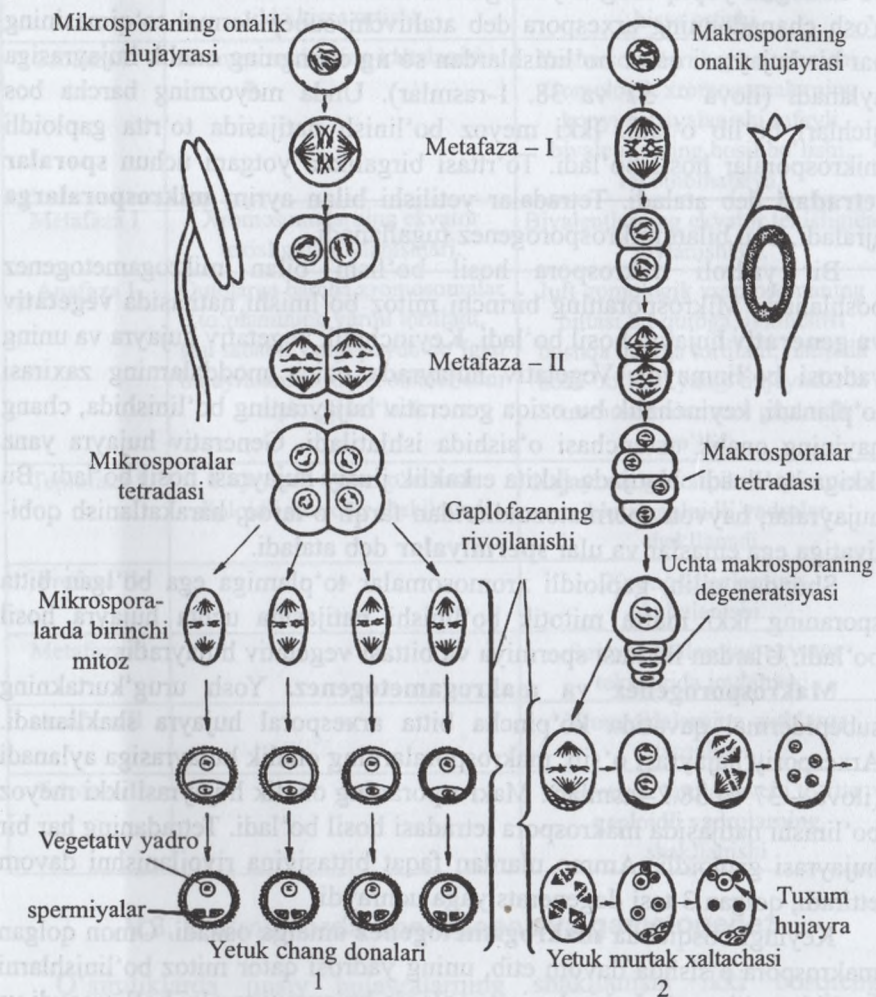
Bir yadroli mikrospora hosil bo'lishi bilan mikrogametogenez boshlanadi. Mikrosporaning birinchi mitoz bo'linishi natijasida **vegetativ va generativ** hujayra hosil bo'ladi. Keyinchalik vegetativ hujayra va uning yadrosi bo'linmaydi. Vegetativ hujayrada oziqa moddalarning zaxirasi to'planadi, keyinchalik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

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

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

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

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



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

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

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

V.4. Hayvonlarda gametogenez

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

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

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

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

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

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

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

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

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

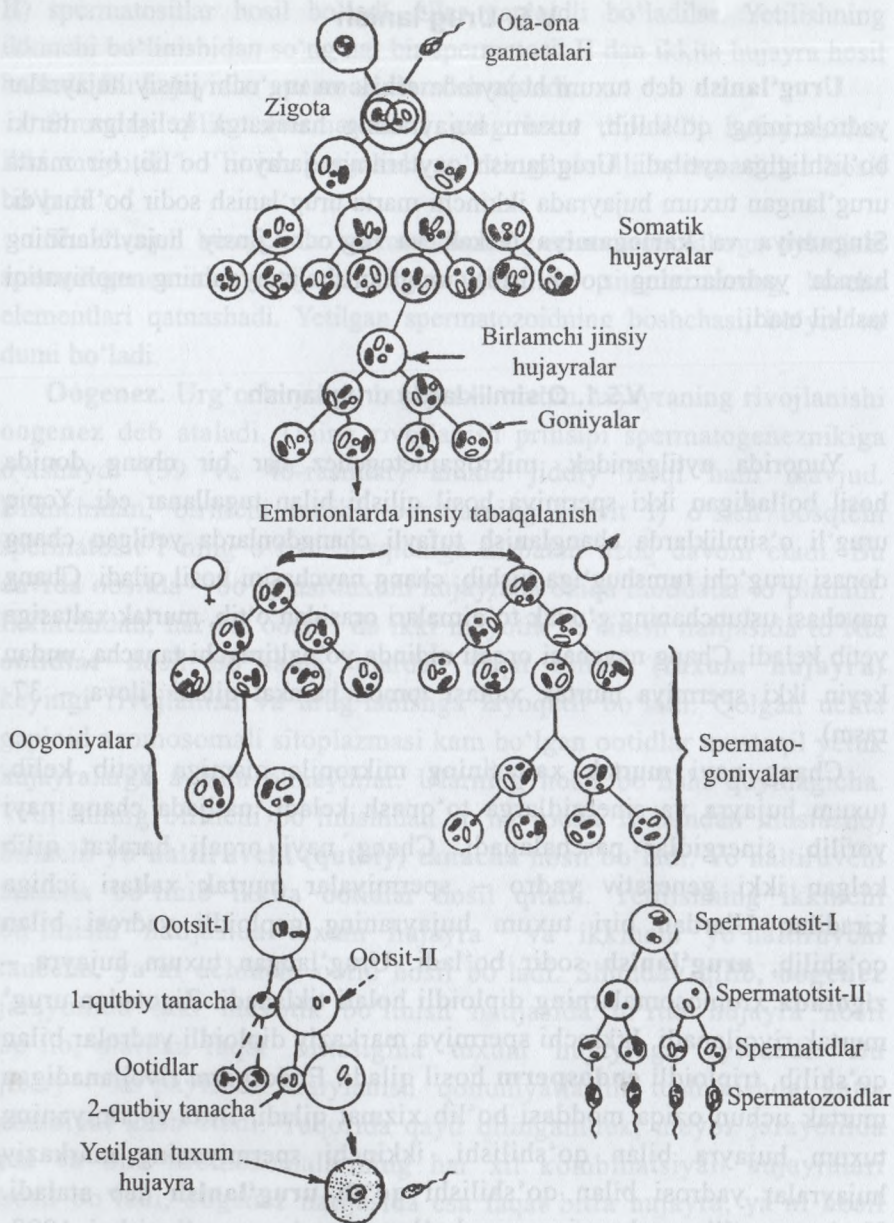
V.5. Urug'lanish

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

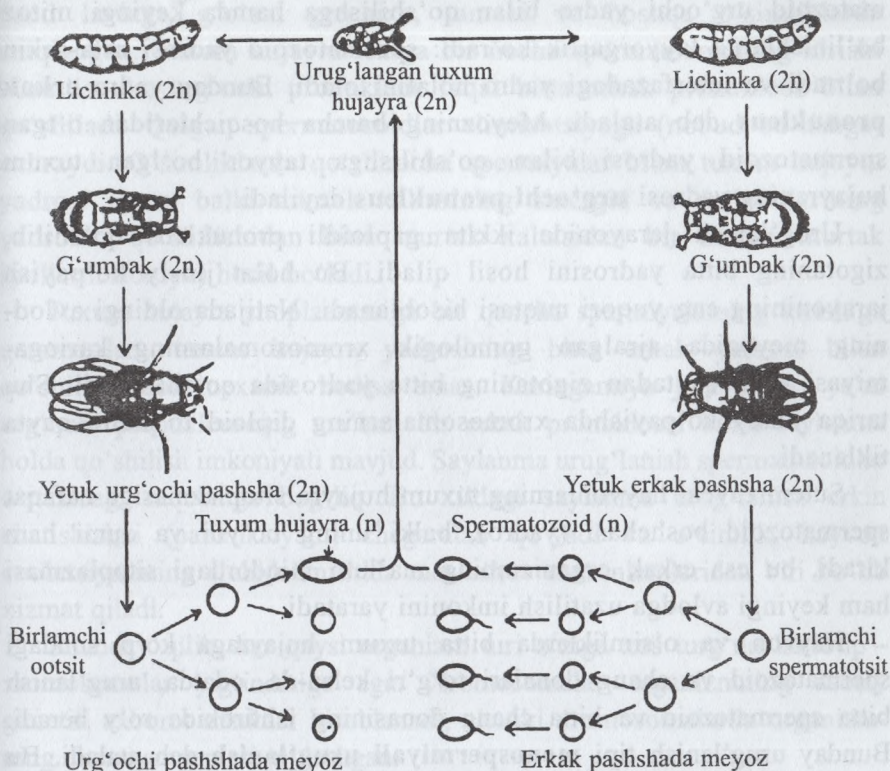
V.5.1. O'simliklarda urug'lanish

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

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



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



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

V.5.2. Hayvonlarda urug'lanish

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VI bob. JINS GENETIKASI VA JINS BILAN BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISH



T. X. Morgan
(1866–1945)

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

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

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

2) organizm belgilarining birikkan holda irsiylanishi va krossingover.

VI.1. Jins belgilanishi va irsiylanishining genetik asoslari

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

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

odamlarda – 51

cho'chqalarda – 52

o'rdaklarda – 50

otlarda – 52

itlarda – 56

kaptarlarda – 50

qoramollarda – 50–51

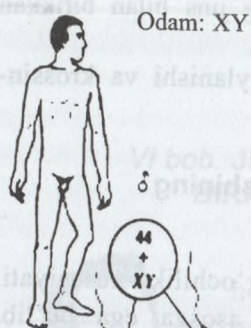
sichqonlarda – 50

nasha o'simligida – 45

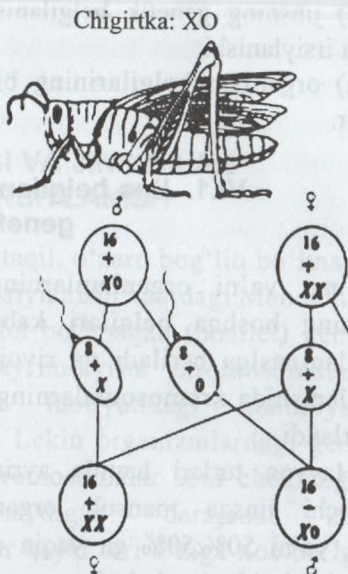
qo'ylarda – 49

tovuqlarda – 49

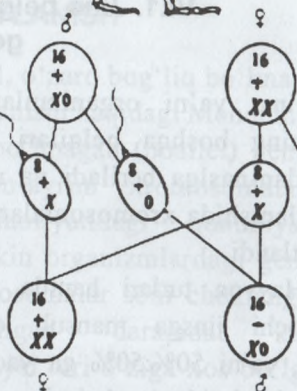
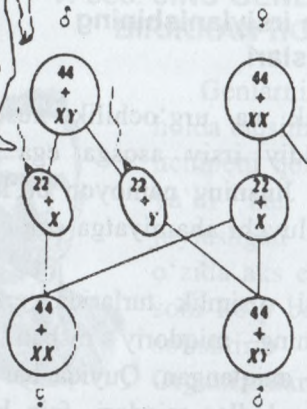
Bunday natija tahliliy chatishtirishda kuzatiladigan 1Aa:1aa ajralishga o'xshaydi. Shunga asoslanib, dastlabki davrda, otana organizmlardan bittasi, masalan, urg'ochi jins gomozigotali, erkak jins geterozigotali bo'lsa kerak, deb faraz qilindi. Sitogenetik tadqiqotlar, xromosoma darajasida bu fikrning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



Odam: XY

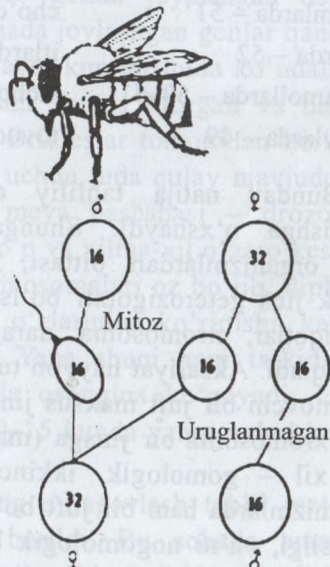
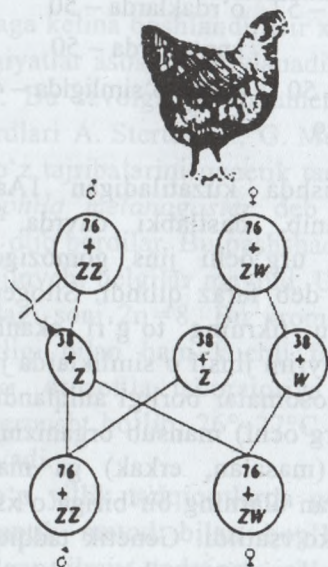


Chigirtka: XO



Tovuk: ZW

Ari: erkagi gaploid



41-rasm. Jinsni belgilashning to'rtta tipi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- a) ona o'simligi gomogametali (XX), ota o'simligi geterogametali (XY).
- b) ona o'simligi geterogametali (XY), ota o'simligi gomogametali (XX).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VI.3. Belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

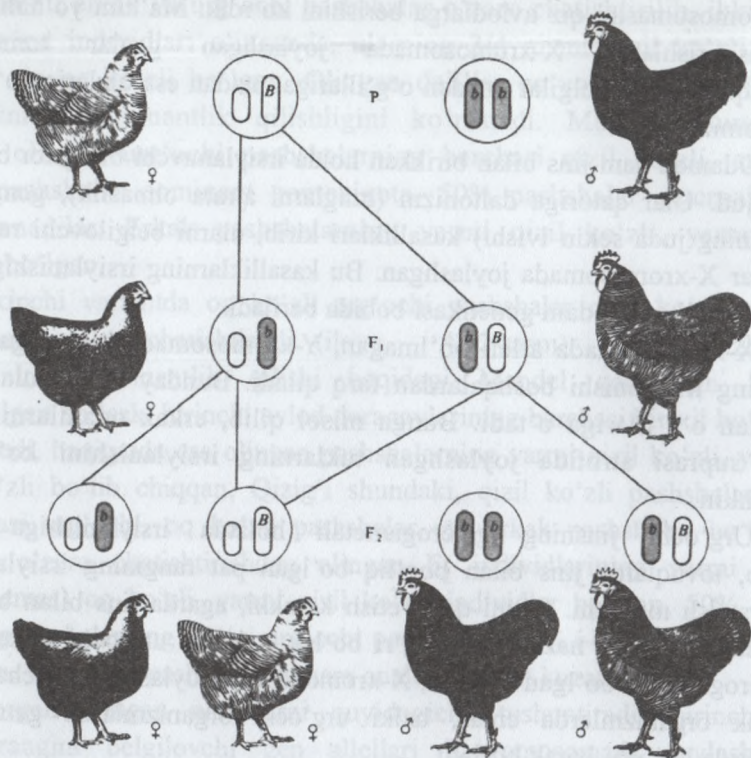
Odamda ham jins bilan birikkan holda irsiylanuvchi bir qator belgilar mavjud. Ular qatoriga daltonizm (ranglarni ajrata olmaslik), gemofiliya (qonning juda sekin ivishi) kasalliklari kirib, ularni belgilovchi retsessiv genlar X-xromosomada joylashgan. Bu kasalliklarning irsiylanishiga doir to'liq ma'lumot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

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

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

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

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



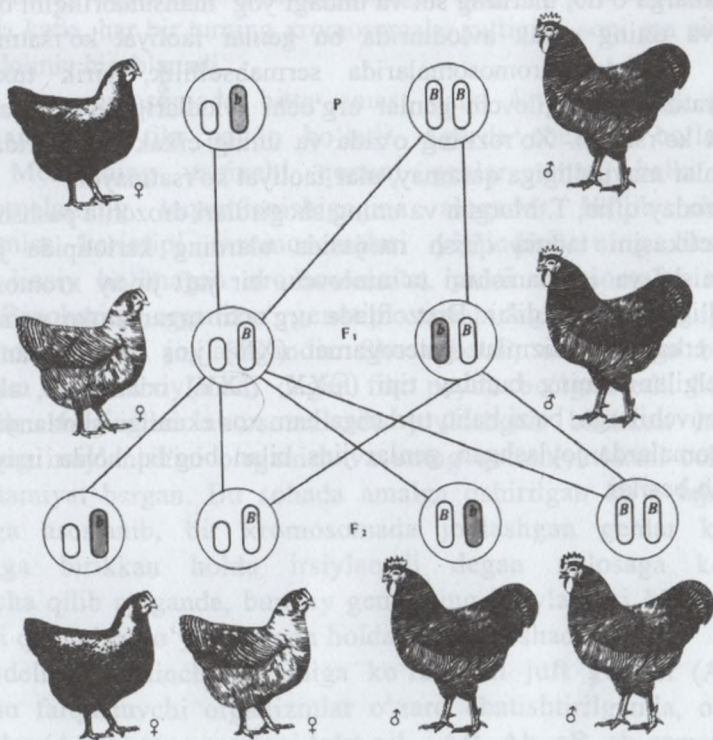
43.1-rasm. Tovuqlarda jins bilan birikkan holda irsiylanish.

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

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

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

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



43.2-rasm. Tovuqlarda jins bilan birikkan holda irsiylanish.

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

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

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

VII bob. GENLARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI VA KROSSINGOVER

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

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

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

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

VII.1. Genlarning to'liq birikkan holda irsiylanishi

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

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

pashshalar o'zaro chatishtirilsa, birinchi avlodda olingan pashshalar

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

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

qayta $\text{♀} \begin{array}{c} b \\ | \\ vg \end{array} \begin{array}{c} b \\ | \\ vg \end{array} \times \begin{array}{c} b^+ \\ | \\ vg \end{array} \begin{array}{c} b \\ | \\ vg^+ \end{array} \text{♂}$ chatishtirilganda, F_B da 1:1 nisbatda kulrang

tanali, qisqa qanotli va qora tanali, uzun qanotli pashshalar olingan

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

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

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

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

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

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

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

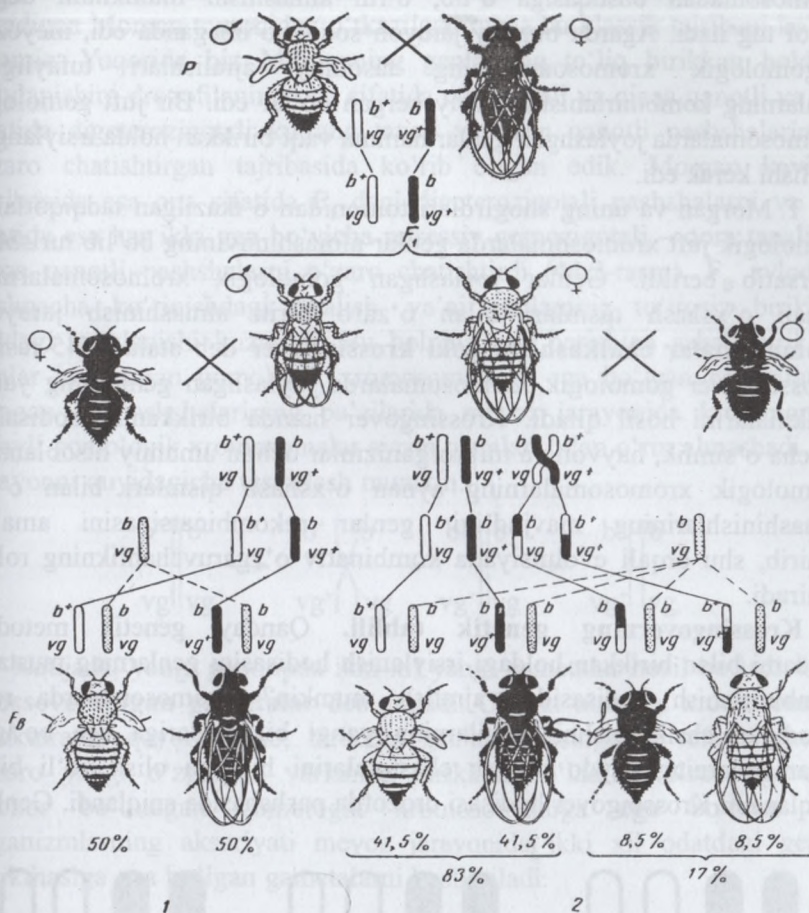
Tajribada butunlay boshqacha, ya'ni bu ikkita gen allellarining bitta xromosomada joylashganligini isbot etuvchi dalillar olindi. Yuqorida qayd etilgan tajribada olingan F_1 o'simligining doni sariq va tekis bo'lganini ko'rdik. Uning bu belgilar bo'yicha genotipi digeterozigota ($CcAa$) holatida edi.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

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

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

1 : 1

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



44-rasm. Drozofilada belgilarning birikkan holda irsiylanishi:

- 1 – krossingover kuzatilmagan holat (F_1 ning geterozigotali erkak pashshasi);
 2 – krossingover ro'y bergan holat (F_1 ning geterozigotali urg'ochi pashshasi).
 F_B da faqat urg'ochi pashshalar.

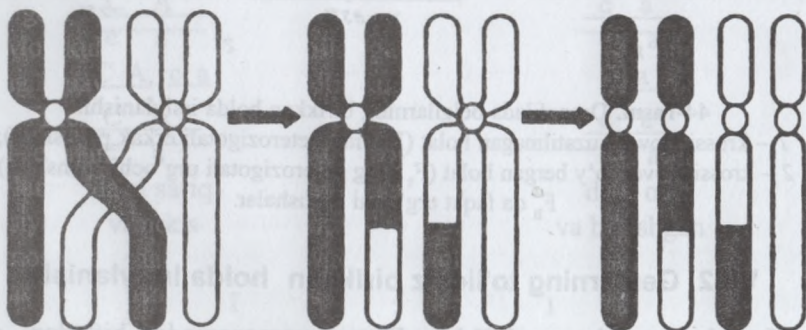
VII.2. Genlarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanishi

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

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

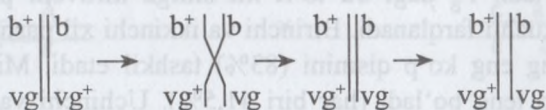
T. Morgan va uning shogirdlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda gomologik juft xromosomalarda genlar almashinuvining bo'lib turishligi ko'rsatib berildi. Genlar joylashgan gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismlari bilan o'zaro o'rin almashinish jarayoni **xromosomal chalkashishi yoki crossingover**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

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

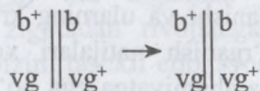


45-rasm. Meyoz birinchi bo'linishining profazasida gomologik xromosomalarning chalkashish (crossingover) sxemasi.

ning xromosomalarda ma'lum bir tartibda joylanishlarini ko'rsatib beradigan Morgan tomonidan o'tkazilgan mana bu klassik tajribani ko'rib o'tamiz. Yuqorida biz Morganning genlarning to'liq birikkan holdagi irsiylanishini drozofilaning ona sifatida qora tanali va qisqa qanotli va ota sifatida digeterozigotali kulrang tanali va uzun qanotli pashshalarining o'zaro chatishtirgan tajribasida ko'rib o'tgan edik. Morgan keyingi tajribasida esa ona sifatida F_1 dagi digeterozigotali pashshalarni va ota sifatida esa har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali – qora tanali va qisqa qanotli pashshalarni o'zaro chatishtirdi (44.2-rasm). F_2 avlodida boshqacha ko'rinishdagi ajralish, ya'ni genlarning to'liqsiz birikkan holdagi irsiylanishi kuzatildi. Bu holning yuz berishiga sabab birikkan genlar joylashgan gomologik xromosomalarga ega bo'lgan ona sifatida olingan F_1 pashshalarining ba'zilarida meyoz jarayonida krossingover tufayli gomologik xromosomalar ayrim qismlari bilan o'rin almashadi. Bu jarayonni quyidagicha tasvirlash mumkin:



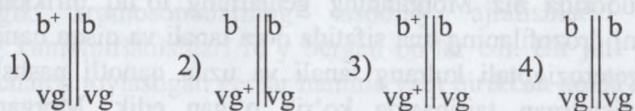
Natijada, yangi genotipda ikki xil yangi gametalar hosil bo'ladi. Ular **krossoverlangan gametalar** deb ataladi. Chunki ulardagi xromosomalar strukturaviy qayta tuzilib, birikkan genlar krossingover tufayli ajralib, o'zaro yangi o'zgargan variantda birikkan bo'ladilar. Krossingoverga duchor bo'lmagan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



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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

♀ doni sariq va tekis

♂ doni oq va burishgan

$$\begin{array}{c}
 P \\
 F_1
 \end{array}
 \frac{\begin{array}{cc} C & A \\ \hline c & a \end{array}}{\times}
 \frac{\begin{array}{cc} c & a \\ \hline c & a \end{array}}$$

$$\begin{array}{c}
 g \\
 F_B
 \end{array}
 \frac{\begin{array}{cc} C & A \\ \hline C & a \end{array}}{\frac{\begin{array}{cc} C & A \\ \hline c & a \end{array}}{\times}
 \frac{\begin{array}{cc} c & a \\ \hline c & a \end{array}}{\frac{\begin{array}{cc} C & a \\ \hline c & a \end{array}}{\times}
 \frac{\begin{array}{cc} c & A \\ \hline c & a \end{array}}$$

doni sariq
va tekis

doni oq,
burishgan

doni sariq,
burishgan

doni oq,
tekis

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

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

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

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

VII.3. Krossingoverning sitologik isboti va mexanizmi

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

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

♀ doni sariq, endospermi
kraxmalli

♂ doni oq, endospermi
mumsimon

$$P \quad \frac{c^+ wx}{c wx^+}$$

×

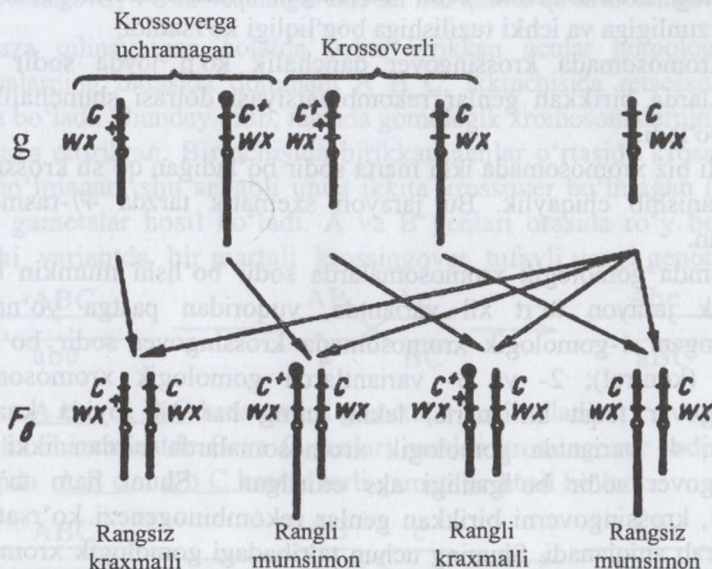
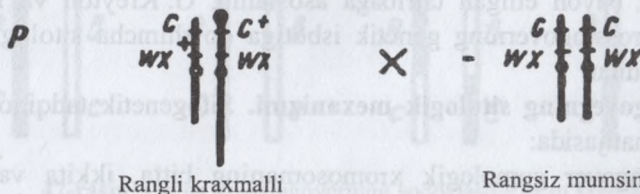
$$\frac{c wx}{c wx}$$

$$g \quad \frac{c^+ wx}{c wx^+}, \quad \frac{c wx^+}{c wx}$$

$$\frac{c wx}{c wx}$$

F_B da to'rtta genotipik va fenotipik sinflar kuzatiladi:

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



46-rasm. Makkajo'xorida crossingoverning sitologik isboti.

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

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

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

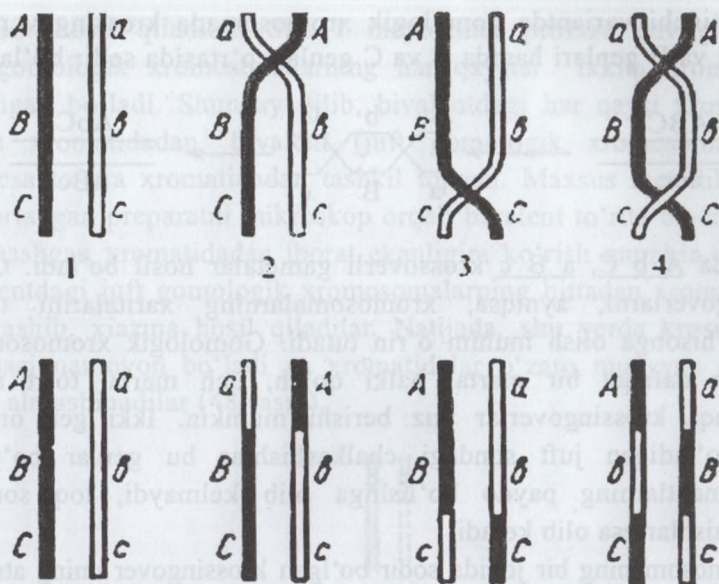
Yuqorida bayon etilgan tajribaga asoslanib, G. Kreyton va B. Mak-Klintoklar krossingoverning genetik isbotiga qo'shimcha sitologik isbot olishga erishdilar.

Krossingoverning sitologik mexanizmi. Sitogenetik tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida:

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

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

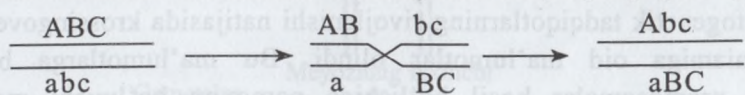
Rasmda gomologik xromosomalarda sodir bo'lishi mumkin bo'lgan sitologik jarayon to'rt xil variantda, yuqoridan pastga yo'nalishida tasvirlangan. 1-gomologik xromosomada krossingover sodir bo'lmagan variant (kontrol); 2- va 3- variantlarda gomologik xromosomalarda krossingover faqat bir marta, lekin uning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



47-rasm. Qo'sh crossingoverning soddallashtirilgan sxemasi:

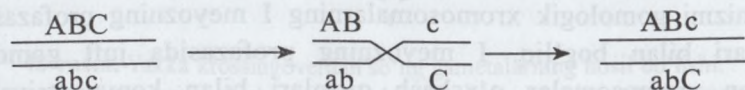
1 – crossingoversiz; 2 – A-B qismida yakka crossingover; 3 – B-C qismida yakka crossingover; 4 – bir vaqtning o'zida har ikki qismida qo'sh crossingover.

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

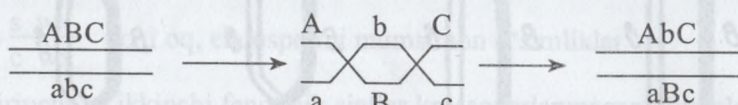


bo'lib, u A b c, a B C krossoverli gametalar hosil qiladi.

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



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

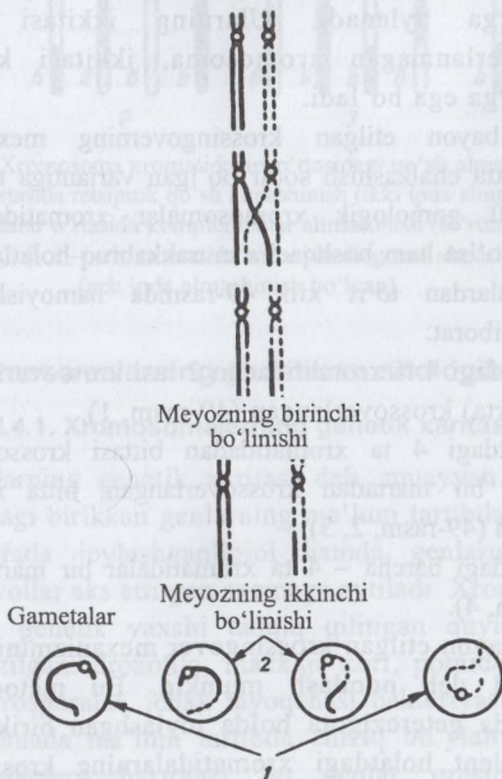


genotipda A b C, a B c krossoverli gametalar hosil bo'ladi. Qo'sh krossingoverlarni, ayniqsa, xromosomalarning xaritalarini tuzish vaqtida hisobga olish muhim o'rin tutadi. Gomologik xromosomalar o'rtasida nafaqat bir marta, balki qo'sh, uch marta, to'rt marta va boshqa krossingoverlar yuz berishi mumkin.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

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

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

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



48-rasm. Yakka krossingoverdan so'ng gametalarning hosil bo'lishi:

1 – ota-ona genlariga o'xshash gametalar; 2 – rekombinant genli gametalar.

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

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

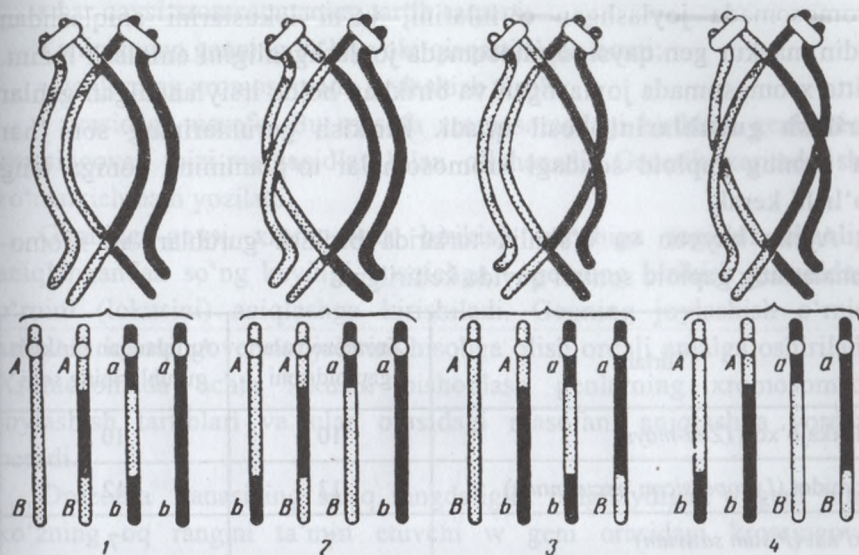
Yuqorida bayon etilgan krossingoverning mexanizmi xromatidalar faqat bitta chalkashish sodir bo'lgan variantiga tegishlidir. Lekin meyozdagi juft gomologik xromosomalar xromatidalari faoliyatida nisbatan kam bo'lsa ham boshqacha murakkabroq holatlar ham uchraydi. Shunday holatlardan to'rt xili 49-rasmda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

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

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

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

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



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

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

VII.4. Xromosomalarning genetik va sitologik xaritasi

VII.4.1. Xromosomalarning genetik xaritasi

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

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

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

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

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

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

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

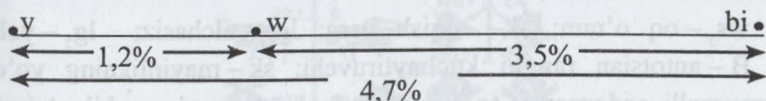
Genning qaysi xromosoma birikish guruhiga tegishli ekanligi aniqlangandan so'ng keyingi bosqichga – genning birikish guruhidagi o'rnini (lokusini) aniqlashga kirishiladi. Genning joylashish o'rnini aniqlash crossingover natijalarini hisobga olish orqali amalga oshiriladi. Xromosomada uchta lokusni nishonlash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

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

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

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

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



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

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

Drozofila xromosomalarining genetik xaritasi:

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

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

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

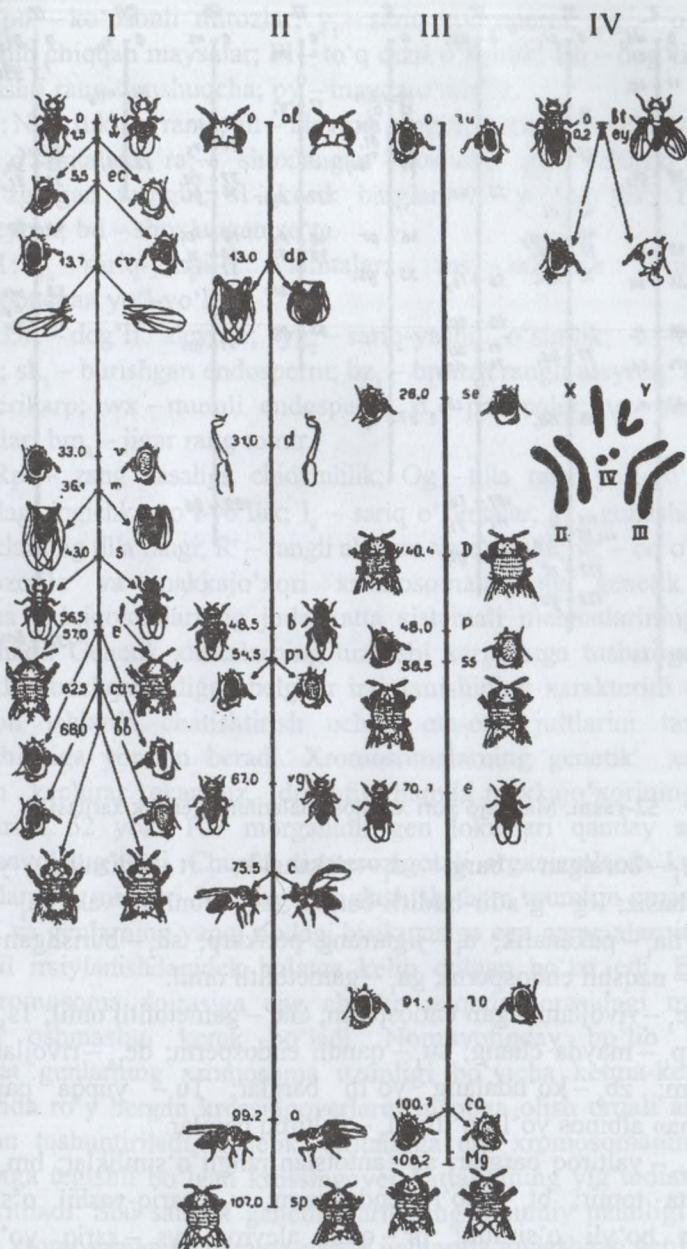
IV: bt – bukilgan qanot (to'g'ri); ey – ko'zning yo'qligi (borligi).

Makkajo'xori xromosomalarining genetik xaritasi:

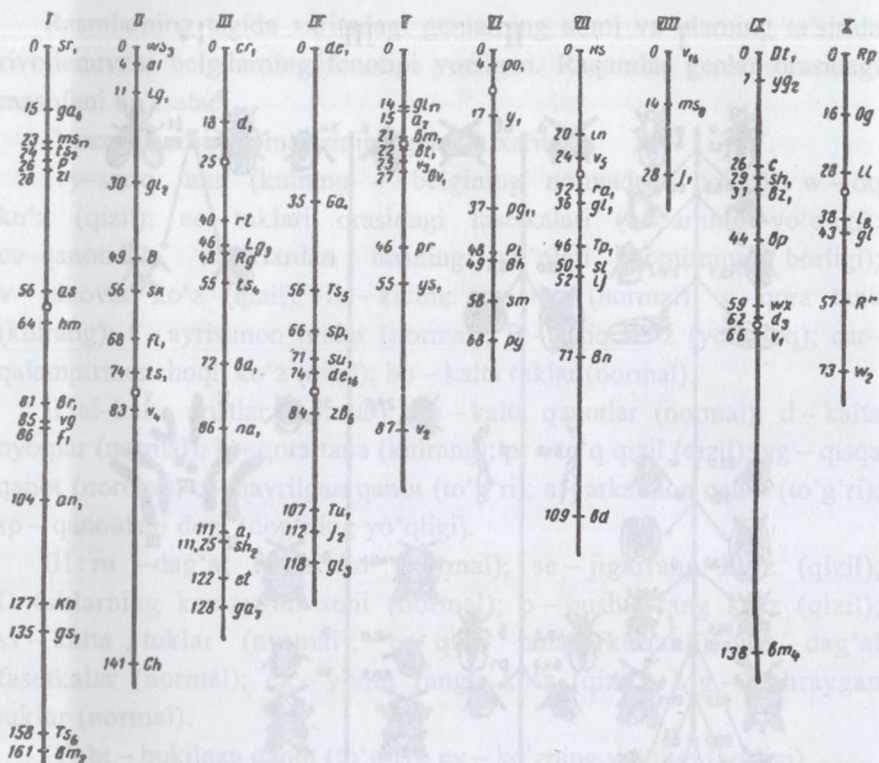
I – X – birikish guruhleri; sentromeralar aylana bilan ko'rsatilgan.

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

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



51-rasm. Drozofila xromosomalarining genetik xaritasi.



52-rasm. Makkajo'xori xromosomalaring genetik xaritasi.

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

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

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

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

VII: Ns – tukli o'rama; in – aleyron rangini kuchaytiruvchi; v_5 – sariq-yashil o'simtalar; ra_1 – shoxlangan boshqoq; gl_1 – yaltiroq barglar; Tp_1 – o'zgargan to'pgul; sl – kesik barglar; ij – yo'l-yo'llik; Bn – jigar rang aleyron; bd – shoxlangan so'ta.

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

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

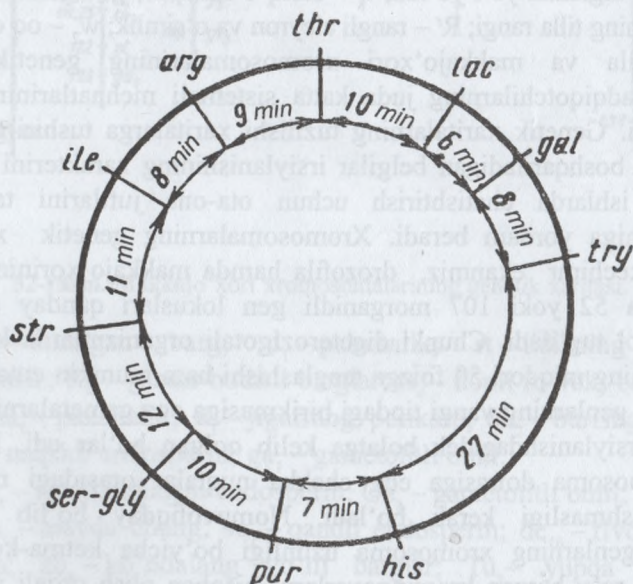
X: Rp – zang kasaliga chidamlilik; Og – tilla rang yo'l-yo'llik; li – barglardagi ingichka yo'l-yo'llik; l_8 – sariq o'simtalar; gl – gullashdan so'ng o'simliklarning tilla rangi; R' – rangli aleyron va o'simlik; w_2 – oq o'simtalar.

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

VII.4.2. Mikroorganizmlarda genetik xaritalar

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

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



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

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

VII.4.3. Xromosomalarning sitologik xaritalarini tuzish

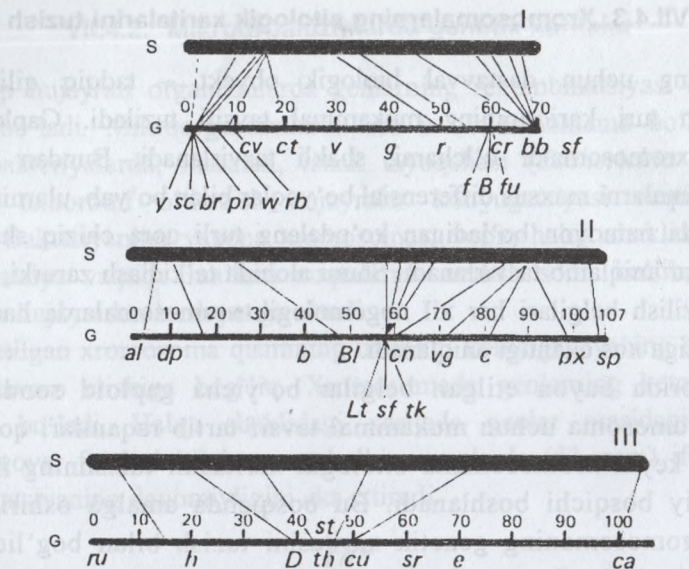
Buning uchun dastavval biologik obyekt – tadqiq qilinadigan organizm turi kariotipining mukammal tavsifi tuziladi. Gaploid holatdagi xromosomalar o'lchami, shakli tasvirlanadi. Bundan tashqari xromosomalarni maxsus differensial bo'yoqlar bilan bo'yab, ularning ichki tuzilishida namoyon bo'ladigan ko'ndalang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

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

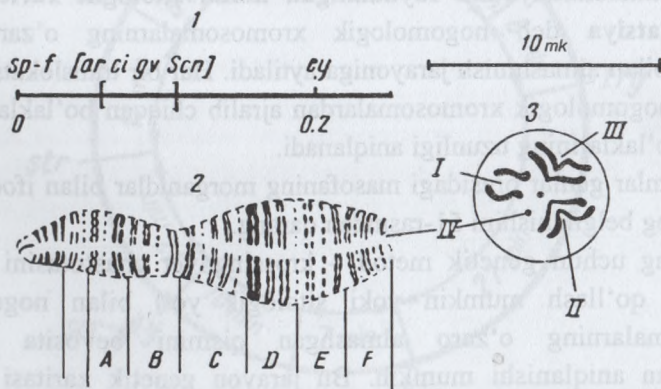
1. Translokatsiyadan foydalangan holda sitologik xarita tuzish. **Translokatsiya** deb nogomologik xromosomalarning o'zaro ayrim qismlari bilan almashinish jarayoniga aytiladi. Har bir translokatsiya sodir bo'lgan nogomologik xromosomalardan ajralib chiqqan bo'laklarining va qolgan bo'laklarining uzunligi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

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

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



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



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

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

2. Gigant xromosomalar yordamida sitologik xaritalarni tuzish.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Xromosomaning sitologik va genetik xaritalarida genlarning joylashish tartibi bir xilda namoyon bo'ladi.

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

VII.5. Irsiyat va irsiylanishning xromosoma nazariyasi

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

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

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

- Irsiyat birligi bo'lgan genlar xromosomada ma'lum tartibda, ketma-ket, bir chiziq bo'ylab tizilgan holda joylashgan bo'ladi.

- Bitta xromosomada joylashgan genlar bitta birikish guruhini tashkil etadi. Genlar birikish guruhlarning soni organizmlar xromosomalarining gaploid holatidagi soniga teng bo'ladi.

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

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

- Bitta xromosomada joylashgan birikkan genlarning o'zaro lokuslari orasidagi masofa krossingover foizi bilan o'lchanadi. Bu birlik morgani deb ataladi.

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

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

Irsiylanish qonunlari irsiylanish jarayoniga oid bo'lsa, irsiyat qonuniyatlari esa organizm genotipining, ya'ni genlarning organizm belgi va xususiyatlari haqidagi genetik axborotni o'zida kodlash, saqlash xossasini aks ettiradi.

Morganning irsiyat xromosoma nazariyasidan kelib chiqadigan irsiylanish qonunlari:

- Belgilarning jins bilan bog'liq holda irsiylanishi.
- Belgilarning to'liq birikkan holda irsiylanishi.
- Belgilarning to'liqsiz birikkan holda (rekombino-genetik) irsiylanishi.

Ushbu irsiylanish qonunlaridan esa Morganning quyidagi irsiyat qonunlari kelib chiqadi:

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

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

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

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

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

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

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

VIII bob. SITOPLAZMATIK IRSIYATNING MODDIY ASOSLARI

VIII.1. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini qiyosiy taqqoslash

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

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

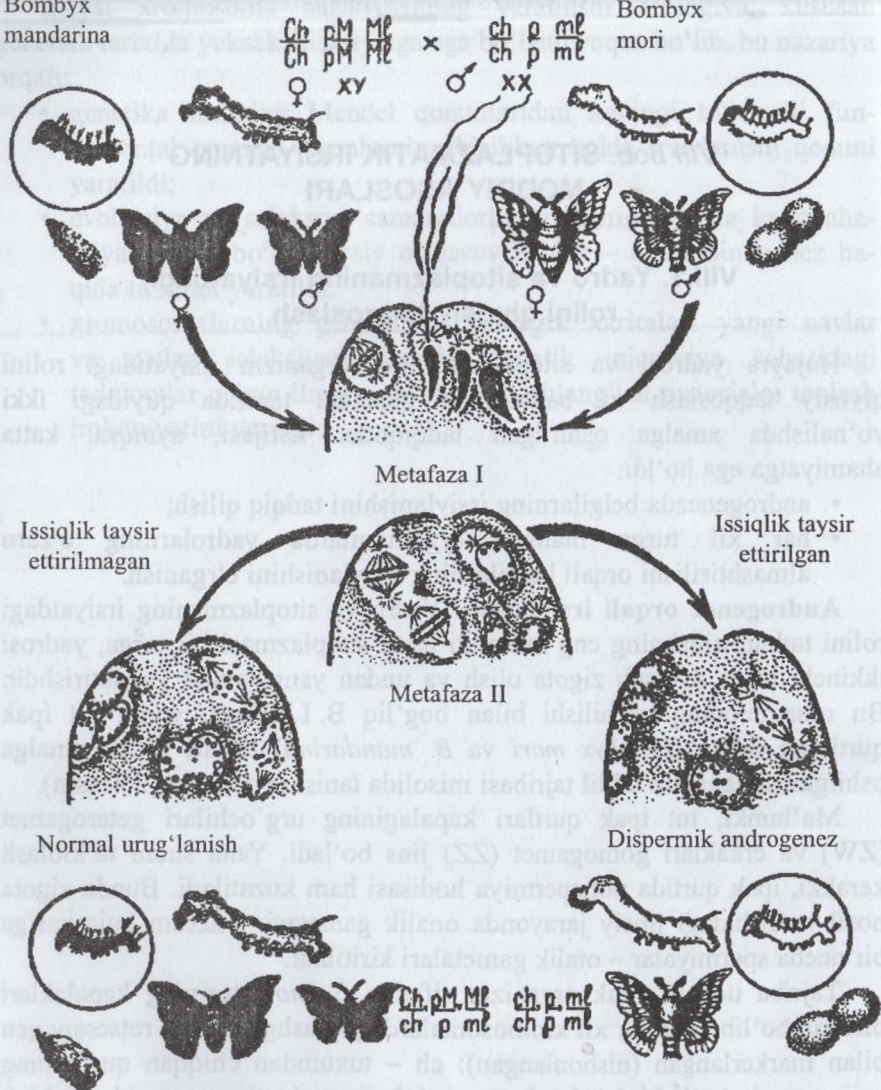
Androgenez orqali irsiylanish. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini tadqiq qilishning eng samarali usuli sitoplazmasi bir turga, yadrosi ikkinchi turga mansub zigota olish va undan yangi avlod yetishtirishdir. Bu muammoning yechilishi bilan bog'liq B. L. Astaurovning tut ipak qurtining ikkita (*Bombyx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

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

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

Bombyx
mandarina

Bombyx
mori



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

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

♀ *B. mandarina* × ♂ *B. mori* kombinatsiyasidan olingan duragaylar trigeterozigota – ChchpMpMlml holatidagi genotipga ega bo‘lib, uchala belgi bo‘yicha to‘liq ona organizmiga o‘xshash bo‘lishi, androgen ipak qurtida esa uchala retsessiv belgi fenotipik namoyon bo‘lishi kerak edi.

Tajriba boshlanishi oldidan *B. mandarina* tuxum hujayrasining yadrosi sitoplazmaga zarar yetkazilmagan holda II meyoza bo‘linishi davrida +40°C harorat bilan ta’sir qilinib, parchalab yuborilgan. Ona ipak qurti kapalagining qo‘ygan tuxumlari teng ikkiga ajratilib, uning bir qismi o‘z holicha qoldirildi va u kontrol vazifasini bajargan. Ikkinchi qism tuxumlarga yuqorida qayd etilgan holda ta’sir ko‘rsatilgan. Tajriba guruhidagi ona hujayra yadrosi parchalanganligi tufayli, embrion rivojlanishi faqat ikkita erkak spermalarining o‘zaro qo‘shilishi sharoitidagina rivojlanib, bitta diploid yadro hosil qilishiga bog‘liq bo‘lgan.

Natijada rivojlangan barcha individlar erkak (ZZ) jinsli bo‘lgan va ota organizmi retsessiv genlar bo‘yicha gomozigota bo‘lganligi sababli ular ham retsessiv belgilarga ega bo‘lganlar. Boshqacha qilib aytganda, androgenetik ipak qurtlari paydo bo‘lgan (56-rasm).

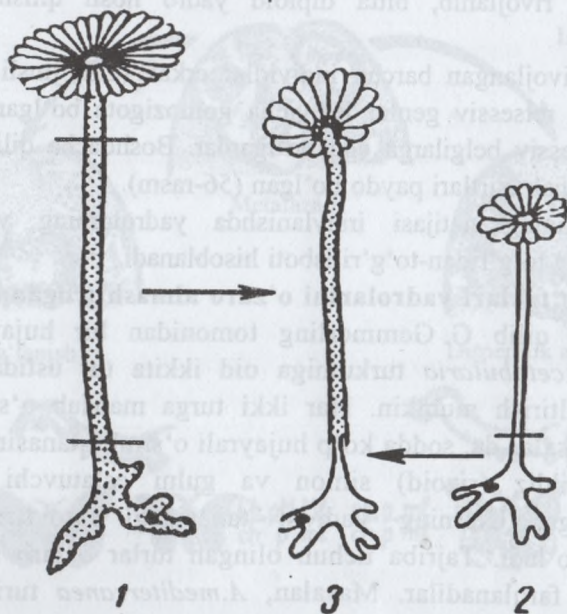
Bu tajribaning natijasi irsiylanishda yadrolarning yetakchi rol o‘ynashligining to‘g‘ridan-to‘g‘ri isboti hisoblanadi.

Organizm turlari yadrolarini o‘zaro almashtirilgandagi irsiyat.

Bunga misol qilib G. Gemmerling tomonidan bir hujayrali yashil suv o‘tlari *Acetobularia* turkumiga oid ikkita tur ustida o‘tkazgan tajribasini keltirish mumkin. Har ikki turga mansub o‘simliklar bir hujayrali bo‘lsalar-da, sodda ko‘p hujayrali o‘simlik tanasini eslatuvchi poyasimon, ildiz (rizoid) simon va gulni eslatuvchi sallasimon qismlarga ega. Ularning yadrosi tanasidagi rizoidlardan birida joylashgan bo‘ladi. Tajriba uchun olingan turlar o‘zaro sallalarining shakli bilan farqlanadilar. Masalan, *A. mediterranea* turining sallali qismi yirik va uning ayvoni keng (57-rasm, 1) *A. wettsteinii* turining esa sallali qismi kichik va ayvoni tor (57-rasm, 2) *A. mediterranea* dan faqat poya qismi (yadrosiz va faqat sitoplazmadan iborat), *A. wettsteinii* dan esa hujayraning yadrosi joylashgan rizoid qismi bir-biriga ulanib, undan «terma» hujayra o‘sib rivojlanadi. Natijada «poya» uchida

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

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



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

1 – *A. mediterranea*; 2 – *A. wettsteinii*; 3 – vegetativ duragay, uning *A. mediterraneadan* olgan poyachasi *A. wettsteinii*ning rizoidiga payvand qilingan.

Rizoidlarida bittadan yadrosi ko'rinib turibdi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VIII.3. Sitoplazmatik irsiyatning moddiy asoslari

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

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

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

Ular ni xromosoma DNKsidan farq qilish uchun **plazmogen DNK**si deb ataladi. Plazmogen DNKlarida joylashgan genlarni **plazmogen** deb, uning yig'indisini esa – **plazmon** deyiladi. Hujayra sitoplazmasida bulardan tashqari ko'chib yuruvchi genlar ham mavjud ekanligi aniqlangan. Ular sitoplazmada erkin holatda, ba'zan xromosomaga birikkan holda faoliyat ko'rsatadi.

Plazmogen DNKsi o'zining tarkibi, nisbatan kichikligi, ko'pincha halqa shaklida bo'lishi bilan xromosoma DNKsidan kuchli farq qiladi va ko'proq prokariot organizmlar DNKsiga o'xshash bo'ladi. Bundan tashqari plazmogen DNK si xromosomadagi DNKdan farqli o'laroq, nukleoproteidlal hosil qilmasdan sof holda bo'ladi.

Plazmogen DNKsi plazmidlar, episomalar va simbiotlar shaklida faoliyat ko'rsatadi.

Plazmidlar – plazmogenlarning bir xili bo'lib, u plastidlal va mitoxondriyalal tarkibidagi plazmogen DNKsining ma'lum bir strukturaviy qismi sifatida ushbu organoidlarning irsiylanadigan belgilarining moddiy asosi bo'lib hisoblanadi.

Episomalar – sitoplazmada erkin holda bo'luvchi plazmogen DNK molekulasidan iborat. Ular haqiqiy plazmogen toifasida faoliyat ko'rsatadilar. Episomalarning o'ziga xos xususiyatlaridan biri – ular o'z faoliyatining ma'lum bir davrida xromosomalarga ulanib olgan holda xromosomaviy irsiylanishda ham ishtirok etishligidir. Episomalarning ko'chib yurishi bir necha marta takrorlanishi mumkinligini hisobga olib, ularni **ko'chib yuruvchi genlar** deb ham yuritiladi.

Ba'zi bir organizmlar hujayrasiga tashqaridan o'zining tarkibida begona DNK bo'lgan virus kabi genetik birlik kirib, uning plazmidlariga ulanadi. Ular sitoplazmatik axborot tariqasida plazmid bilan birga kelgusi avlodlarga sitoplazmatik irsiylanadi. Ular ni **simbiotik** yoki **endosimbiotik plazmogenlar** deb yuritiladi.

Hujayra sitoplazmatik elementlari tomonidan boshqariladigan irsiylanish va irsiyat qonuniyatlari kam o'rganilgan.

Ammo, bor dalillarga asoslangan holda sitoplazmatik irsiylanishning quyidagi qonunlari aniqlandi:

- kelgusi avlodlarga belgilarning ona tomonidan uzatilishi;
- ajralishning qat'iy miqdor qonuniyatlarining yo'qligi.

Sitoplazmatik irsiylanishning qonunlaridan quyidagi sitoplazmatik irsiyat qonunlari kelib chiqadi:

- belgilar nazorat qilinishining diskretligi;
- plazmogenlar sonining nisbatan doimiy emasligi;
- aynan o'xshash plazmogenlarning ko'pligi.

Yadroviy (xromosomaviy) va sitoplazmatik irsiylanishning qonuniyatlarini o'rganish natijasiga asoslanib, organizmlar irsiyatining genetik asoslari tizimini quyidagicha izohlash imkonini beradi.

Idiotip (umumiy genotip)	Yadroviy (xromoso- maviy) irsiyatning moddiy asosi	Genom	Genotip	Xromosoma DNKsi	Xromo- somaviy genlar
	Sitoplazma- tik irsiyatning moddiy asosi	Plaz- mon	Plazmo- tip	Sitoplazma va organoidlari DNK si	Plazmo- genlar

Shunday qilib, sitoplazmatik irsiyat genetikasi sohasida amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasida quyidagilar aniqlandi.

• Organizmlardagi sitoplazmatik irsiyatning moddiy asosi – plazmogen DNK si va unda joylashgan plazmogenlar hisoblanadi.

Plazmogenlar sitoplazmaning organoidlari – plastidalar, mitoxondriyalar tarkibida plazmada hamda episoma holda, sitoplazmada endosimbiontlar va ko'chib yuruvchi genlar shaklida nisbatan turg'un holatda faoliyat ko'rsatadilar.

Eukariot organizmlarning plazmogen DNK molekulasi xromosoma DNK siga nisbatan solishtirib bo'lmaydigan darajada kichik bo'lib, ular prokariotlarnikiga o'xshash erkin holatda halqasimon ko'rinishga ega bo'ladi.

Sitoplazmaning irsiyatga aloqador organoidlarida – plastida va mitoxondriyalarda ularning tarkibidagi plazmogen DNK si negizida ham

replikatsiya, transkripsiya va oqsil sintezi jarayonlari bo'lib turishligi isbotlandi.

Sitoplazmaning plazmogen DNK si joylashgan organoidlarning soni ko'p bo'ladi, lekin bu ko'rsatkich doimiy bo'lmay, ularning bo'linib ko'payishlari va ma'lum qismining nobud bo'lishlari natijasida organoidlar soni o'zgarib turadi. Yadroning xromosoma DNK si joylashgan xromosomalar soni doimiy, turg'un bo'ladi. Shuning uchun ham xromosoma genlarining irsiylanishida muayyan qonuniyatlar kuzatiladi. Plazmogenlarning irsiylanishida esa turg'un qonuniyatlar namoyon bo'lmaydi.

Aksariyat organizmlarda jinsiy jarayon natijasida hosil bo'ladigan zigotaga sitoplazma faqat onalik jinsiy hujayrasi orqali o'tganligi sababli sitoplazmatik irsiylanish ona organizmi orqali amalga oshiriladi.

Faqat ba'zi organizmlar (masalan, yorongul o'simligi) dagina zigotaga sitoplazma kamroq bo'lsa ham otalik jinsiy hujayrasi orqali o'tishligi kuzatilgan. Bunday holatda sitoplazmatik irsiylanish ham ona, ham ota (qisman) organizmlari orqali amalga oshiriladi.

Yadro va sitoplazma genlari faoliyatini qiyosiy tadqiq qilish natijasida quyidagilar aniqlandi:

- organizmlar belgi va xususiyatlarining irsiyati, irsiylanishini ta'min etuvchi aksariyat genlar yadroda, aniqrog'i, xromosomalarda joylashgan. Shuning uchun ham xromosoma genlarining strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish genetikaning eng muhim vazifalaridan hisoblanadi;
- organizmlar hujayrasining sitoplazmasida va uning ayrim organoidlarida ham organizm genlarining bir qismi joylashgan. Ular qisman avtonom faoliyat ko'rsatadilar. Lekin ularning aksariyatidagi faoliyat xromosoma genlari tomonidan, hattoki, ba'zi belgilar ham plazmogenlar, ham xromosoma genlari tomonidan boshqariladi;
- keyingi yillarda sitoplazmatik irsiyatni tadqiq qilishga e'tibor yuqori darajada kuchaydi, chunki plazmogenlar strukturasi va funksiyasini o'rganish sohasidagi erishilgan quyidagi yutuqlar, yaratilgan metodlar genetikaning eng muhim yo'nalishlaridan biri

bo'lgan molekular genetika, genetik injeneriya va biotexnologiyani rivojlantirish uchun zarur bo'lgan eng muhim omillardan biriga aylandi;

- sitoplazmada plazmida, episoma, endosimbiont plazmogenlarning ochilishi;
- plazmidalarning xromosomaning ayrim genlarini o'ziga biriktirib, uni tanlangan resipient hujayra genomiga o'tkazishi mumkin ekanligining ochilishi;
- sitoplazmatik irsiyat qonunlari metodlarini molekular genetik tadqiqotlarda qo'llash genetik injeneriyaning samaradorligini oshirishda beqiyos ahamiyatga ega.

IX bob. IRSIYATNING MODDIY ASOSI – NUKLEIN KISLOTALARINING STRUKTURASI VA FUNKSIYASI

Molekular genetika organizmlar irsiyati, irsiylanishi va o'zgaruvchanligining moddiy asosi bo'lmish nuklein kislotalari (DNK va RNK) va oqsil kabi biopolimerlarning strukturasi, funksiyasi hamda biosintezining molekular asoslarini tadqiq qiladi. Olingan dalillarga, aniqlangan qonuniyatlarga asoslanib, irsiy axborot birligi bo'lmish genlarning biokimyoviy tuzilishi, funksiyasi, ular faoliyatining regulatsiyasi hamda biosintezining molekular asoslari haqida ta'limot yaratadi. Bundan tashqari molekular genetika organizm genlari yig'indisi bo'lmish genetik axborotning kelgusi avlodlarga berilishi va realizatsiya qilinishi davomida sodir bo'luvchi molekular-genetik jarayonlar qonuniyatlarini kashf etadi. Molekular genetika ushbu qonunlarga asoslanib, genetik injeneriya va biotexnologiyaning nazariy asoslarini ishlab chiqadi, samarali metodlarini yaratadi va amaliyotga tatbiq qiladi. Molekular genetika umumiy genetika va molekular biologiya negizida tashkil topdi. U o'zining tadqiqotlarida genetika, biokimyo, biofizika, matematika va kibernetika fanlari metodlariga tayanadi. Genetika tarixida 1953-yil biolog J. Uotson, fizik F. Krik tomonidan DNK molekulasi strukturasi aniqlangan va uning modeli yaratilgan yil molekular genetika fanining barpo etilgan sanasi hisoblanadi.

IX.1. Nuklein kislotalar funksiyasining kashf etilishi

IX.1.1. DNK molekulasi funksiyasining kashf etilishi

Nuklein kislotalari (NK) shveysariyalik olim F. Misher tomonidan 1869-yilda kashf etilgan edi. Lekin bu kashfiyotning ahamiyati uzoq vaqt tushunilmadi, yetarli baholanmadi. Faqat XX asrning birinchi yarmidan boshlab dunyo biologlari organizm belgilarining irsiylanishini qanday kimyoviy modda ta'min etadi degan masalani atroflicha muhokama qila boshladilar. 1924-yilda nemis biologi R. Felgen Misher kashf etgan nuklein kislotalari xromosomalarda joylashganligini aniqladi. Shu vaqt-

gacha klassik genetika sohasidagi G. Mendel (1865), T. Morgan (1911) va ularning izdoshlari amalga oshirgan tadqiqotlar natijasida irsiyat birligi genlar ekanligi va ular xromosomada joylashganligi haqidagi ta'limot yaratilgan edi. Keyinchalik hujayra yadrosi DNK va oqsillardan tashkil topganligi aniqlandi. Bayon etilgan dalillarga binoan DNK, genlar xromosomada joylashgan. Lekin bu dalillarga asoslanib, o'sha davrda gen tushunchasi bilan DNK molekulasini orasida bog'liqlik borligi DNK genlarning moddiy asosi ekanligi haqida mantiqiy xulosaga kelinmadi. Chunki DNK molekulasining funksiyasi, irsiyatdagi ahamiyati hali aniqlanmagan edi. Bundan tashqari xromosoma tarkibida DNK dan tashqari deyarlik 60% miqdorda oqsil moddalarini mukammalroq tadqiq qilingan, ular polifunksional moddalar ekanligi aniqlangan edi. Shuning uchun ham dastlab irsiyat moddasi oqsil molekularidan tashkil topgan degan gipoteza taklif etildi. Rus olimi N. K. Kolsov 1935-yili o'zining «Irsiy molekularlar» degan asarida irsiyatning moddiy asosi oqsil molekularini degan gipotezani mukammal bayon etdi. Fanda to'plangan boy yangi dalillar ta'sirida bu gipotezaning o'rniga irsiyatning kimyoviy asosi DNK molekularini ekanligi haqidagi gipoteza shakllana boshladi. DNK molekulasining strukturasi, funksiyasi va irsiyatning molekular asoslari sifatidagi roli ko'p yillardan keyin, XX asrning o'rtalariga kelib kashf etildi. Endi biz bu buyuk kashfiyotning ochilishini ta'min etgan ilmiy tadqiqotlarning asosiylari, jumladan, bakteriyalardagi transformatsiya, transduksiya hodisalarining ochilishi hamda viruslarda olib borilgan ba'zi tajribalar natijasi bilan tanishamiz.

Transformatsiya hodisasining kashf etilishi. Transformatsiya deb tashqaridan hujayra ichiga kiritilgan – begona DNK molekulasini ta'sirida organizmlar belgi va xususiyatlarining irsiy o'zgarishiga aytiladi. Transformatsiya hodisasi 1928-yilda ingliz olimi Griffit tomonidan kashf etilgan. U o'zining bu sohadagi tajribasi uchun biologik obyekt sifatida pnevmokokk bakteriyasi (*Diplococcus pneumoniae*) ning ikkita o'zaro keskin farq qiluvchi shtammlarini qabul qildi. Ularning birinchisi S-shtammi virulent shtamm hisoblanadi. Chunki u odamlarda og'ir o'pka shamollashi (pnevmoniya) kasalini tug'diradi. Ularning ikkinchisi R-shtamm deyilib, u avirulent hisoblanadi. Chunki ular pnevmoniya kasalini keltirmaydilar.

Pnevmonokokkning S- va R-shtammlarini bir-biridan tashqi ko'rinishidan ham ajratish mumkin. Virulent S-shtammga mansub pnevmokokklar

hujayra qobig'i kapsula – qalin shilliq modda bilan qoplangan. Avirulent R-shtamm bakteriyalari hujayra qobig'i yupqa, g'adir-budir bo'lib, ularda kapsula bo'lmaydi. Pnevmonokokk shtammlarining virulentligini o'rganish uchun biologik obyekt sifatida sichqonlarning bitta inbred liniyasi qabul qilindi. Tajriba to'rtta variantda rejalashtirilgani uchun sichqonlar to'rtta teng guruhga bo'lindi (ilova – 58-rasm).

Tajribaning birinchi variantidagi sichqonlar tanasiga virulent S-shtamm bakteriyalari yuborildi. Sichqonlar hammasi pnevmoniya kasaliga chalinib o'lib ketdi.

Tajribaning ikkinchi variantidagi sichqonlar tanasiga avirulent R-shtamm bakteriyalari yuborildi. Sichqonlar kutilganidek kasal bo'lmadi.

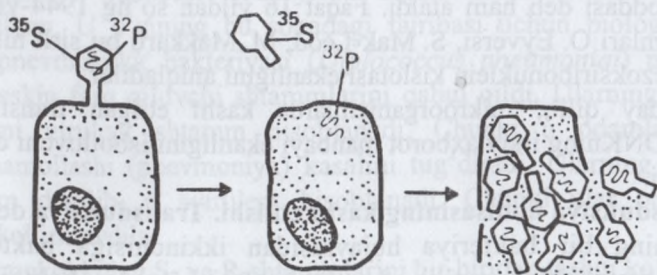
Tajribaning uchinchi variantida virulent S-shtamm bakteriyalariga yuqori harorat ta'sir etilib, so'ngra u sichqonlar tanasiga yuborildi. Sichqonlar kasalga chalinmadi. Demak, bu tajribada virulent S-shtamm bakteriyalar yuqori harorat ta'sirida o'lib ketganlar.

Tajribaning to'rtinchi variantida sichqonlar tanasiga tirik avirulent R-shtamm bakteriyalar bilan o'lik virulent S-shtamm bakteriyalar aralashmasi yuborildi. Bu tajribaning natijasi hayron qolarlik darajada boshqacha bo'lib chiqdi. Tajribadagi hamma sichqonlar pnevmoniya bilan kasallanib, o'lib ketdi (ilova – 58-rasm). Bu metodik jihatdan yuqori darajada amalga oshirilgan tajribalar natijasini tahlil etib Griffit shunday xulosaga keldi: o'lik virulent shtamm tanasidagi qandaydir modda tirik avirulent shtamm bakteriya tanasiga kirib, uning irsiy avirulentlik xususiyatini o'zgartirib, unda virulentlik xususiyatining paydo bo'lishiga olib keldi. Genetikada bu jarayon transformatsiya deb atala boshlandi. Irsiy belgini o'zgartirgan moddani esa transformatsiya etuvchi modda deb yuritila boshlandi. Bu moddaning kimyoviy tuzilishi va xossalari qanday ekanligi ancha yillargacha aniqlanmay kelindi. Lekin uni shartli ravishda Griffit moddasi deb ham ataldi. Faqat 16 yildan so'ng 1944-yilga kelib, ingliz olimlari O. Eyversi, S. Mak-Leod, M. Makkarti bu sirli hisoblangan modda dezoksiribonuklein kislotasi ekanligini aniqladilar.

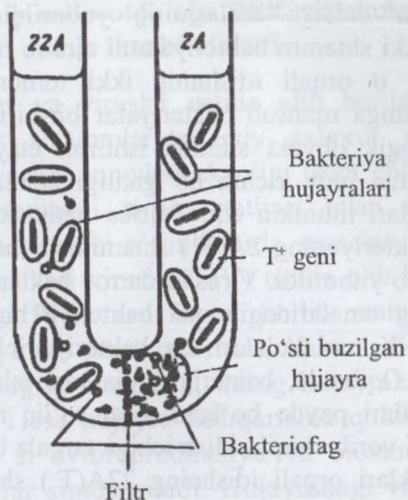
Shunday qilib, mikroorganizmlarda kashf etilgan transformatsiya hodisasi DNKning irsiy axborot manbayi ekanligini isbotlovchi dalillardan biri bo'ldi.

Transduksiya hodisasining kashf etilishi. Transduksiya deb genetik materialning bir bakteriya hujayrasidan ikkinchisiga bakteriofaglar orqali o'tkazilishiga aytilib, bunda bakterial genlar bakteriofagning DNK siga hujayra lizisi davrida qo'shib olinadi va keyingi infeksiya

davrida yangi qo'shib olingan bakterial gen boshqa bakteriyaga o'tkaziladi. Bevosita transduksiya haqida mukammal ma'lumot berishdan oldin viruslar va bakteriofaglar hayoti bilan tanishaylik. DNK moddasining genetik ahamiyati borligini uzil-kesil isbot etishda bakteriyalarning paraziti bo'lmish viruslar – bakteriofaglar ko'payishini tekshirib o'rganish natijasi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Amerika olimlari A. Xershi va M. Cheyzlarning 1952-yilda amalga oshirgan tadqiqoti, ayniqsa, katta ahamiyat kasb etdi. Ularning tajribalari natijasining ko'rsatishicha, viruslar bakteriyalarga hujum qilganda virus tarkibidagi oqsil bakteriya tashqarisida qolib, uning ichiga faqat virus DNK si kirishligi aniqlandi (ilova – 59.1,2 va 60-rasmlar). Bakteriya ichiga kirib joylashgan virus DNKsi o'zining odatdagi funksiyasini bajara boshlaydi. Virus DNK molekulasini mustaqil replikasiyalanish orqali ko'payib, uning soni 100–300 ga yetadi. Shuning bilan birga har qaysi DNK virusga xos oqsil sintez qilib o'ziga biriktiradi. Oqibatda bakteriya hujayrasi tarkibiy qismining yemirilishi hisobidan 100–300 yangi virus tanachalari hosil bo'ladi (60-rasm). Ular bakteriya hujayrasi qobig'ini yorib chiqadi. Ular boshqa bakteriyaga hujum qilib kirgan boshlang'ich virusning barcha xususiyatlarini o'zida mujassamlashtirgan bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan viruslar hayotini aks ettirgan jarayon hammasi bo'lib 10–45 daqiqa ichida sodir bo'ladi. Bu tajriba viruslarning ko'payishi, belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga irsiylanishini ta'min etuvchi moddiy asos DNK molekulasini ekanligini isbot etdi. 1952-yilning o'zida J. Loderberg va N. Sinder molekular genetikaning paydo bo'lishida katta ahamiyatga ega bo'lgan tadqiqotni amalga oshirib, transduksiya hodisasini kashf etdilar.



60-rasm. T2 bakteriofaginging DNK orqali ko'payish sxemasi.



61-rasm. *Salmonella typhimurium* bakteriyasida transduksiya hodisasini ko'rsatuvchi tajriba sxemasi.

22A bakteriya shtamlari triptofanni sintez qila olmaydi (T^-),
2A – triptofanni sintezlovchi (T^+) shtamm.

Transduksiya hodisasi quyidagi maxsus tajribani amalga oshirish natijasida kashf etildi (61-rasm). Ular tajriba uchun sichqonlarda tif kasalining paydo bo'lishini ta'min etuvchi *Salmonella typhimurium* bakteriyasining har xil xususiyatga ega bo'lgan ikkita shtammini oldi. Ularning bittasi 22A shtamm deb atalib, u sichqonlarda tif kasalini paydo qildi. 22A shtamm triptofan aminokislotasini sintez qilinishini to'xtatadigan gen mutatsiyasiga ega bo'lib, uni T^- belgisi bilan ifodalanadi. Shuning uchun bu shtamm bakteriyalar triptofanni sintez qila olmaydi. Ikkinchi shtamm esa 2A shtammi deb nomlangan bo'lib, u mazkur aminokislotani sintez qila oladigan xususiyatga ega. Bu belgining geni T^+ holatida ifodalandi. Demak, bakteriyaning bu ikki shtammi tekshirilayotgan belgilarining genlari bo'yicha o'zaro keskin farq qilgan.

Tajriba uchun olingan bu ikki shtamm U-simon shisha idishga joylashtirilgan. Ularning aralashib ketmasligini ta'minlash uchun U-simon idish bakteriya hujayralari o'ta olmaydigan mayda teshikchalari bo'lgan filtrlovchi to'siq bilan ikkiga bo'lingan. Uning o'ng tomoniga 2A (T^+) shtamm bakteriyalari, chap tomoniga esa 22A (T^-) shtamm bakteriyalari joylashtirilgan. Tajriba uchun yana bitta biologik obyekt – shu bakteriyalar virusi – bakteriofag olinib, uni idishning o'ng qismida joylashgan 2A (T^+)

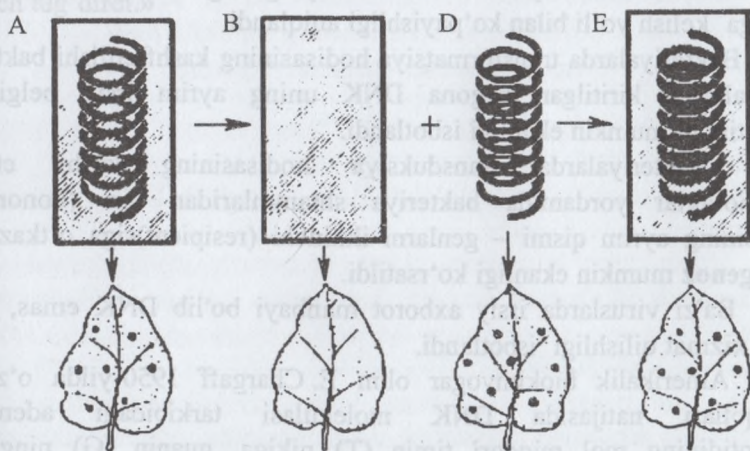
shtamm bakteriyalar orasiga aralashtirib yuborildi. Shuni ta'kidlash kerakki, idishdagi ikki shtamm bakteriyalarni ajratib turgan filtr teshiklari juda kichik bo'lib, u orqali idishning ikki tomoniga joylashtirilgan ikkita har xil shtammga mansub bakteriyalar bir-biri tomon o'ta olmas edi. Tajribada biologik obyekt sifatida ishtirok etayotgan viruslar esa bakteriyalarga nisbatan juda kichik bo'lganligi uchun filtr teshiklaridan bemalol o'tib turishlari mumkin edi. Tajriba natijasida quyidagi dalillar olindi. Viruslarni bakteriyaning $2A(T^+)$ shtammi joylashtirilgan idishning o'ng tomoniga qo'yib yuborildi. Viruslar darrov bakteriyalarga hujum qila boshladilar. Ularning tanalaridagi oqsil bakteriya hujayrasining tashqarisida qoldirilib, DNK molekulalari esa bakteriya ichiga kirib olib, tez ko'paya boshlagan. Oqibatda, bakteriya hujayrasi ichida virusning ko'p sondagi yangi avlodlari paydo bo'lgan. Ular to'liq rivojlanib bo'lgach, bakteriya hujayrasini yorib chiqib, idish ichiga tarqala boshlagan. Ularning bir qismi filtr teshiklari orqali idishning $22A(T^-)$ shtamm bakteriyalari joylashgan ikkinchi qismiga o'tib, ularga hujum qilib, hujayralarida ko'paya boshlagan. Bu yerda ham viruslar DNK lari bakteriyalarga kirib, ko'paya boshlagan. Oqibatda, bakteriyaning $22A(T^-)$ shtamm hujayralarida ham virusning ko'p sondagi yangi avlodlari paydo bo'lgan. Idishning chap tomonida joylashgan $22A(T^-)$ shtamm bakteriyalarining ba'zilarida $2A(T^+)$ shtamm bakteriyalarigagina xos bo'lgan xususiyatlar paydo bo'lgan. Ular ham xuddi $2A(T^+)$ shtamm bakteriyalari kabi triptofan aminokislotasini sintezlash hamda tarkibida triptofan bo'lmagan selektiv oziqada ham o'sadigan xususiyatiga ega bo'ldi. Bu g'ayri tabiiy ko'ringan hodisaning sababi quyidagicha. Virus DNK si $2A(T^+)$ shtamm bakteriyasi ichida reduplikatsiya orqali ko'payish jarayonida bakteriya DNK molekulasining ayrim qismlarini $2A(T^+)$ genini o'ziga qo'shib – tutashtirib oladi. Viruslar filtr orqali o'tib, ikkinchi $22A(T^-)$ shtamm bakteriyalari tanasiga kirib, ko'paya boshlaganda uning DNKsiga $2A(T^+)$ shtammdan olib o'tgan T^+ genini o'tkazadi. Buning natijasida $22A(T^-)$ shtamm bakteriyalariga $2A(T^+)$ shtammning genlari o'tadi va irsiylanadi. Oqibatda $22A(T^-)$ bakteriyalari ham $2A(T^+)$ bakteriyalari kabi triptofan moddasini sintezlay olish xususiyatiga ega bo'ldi. Shuning uchun ham ular tarkibida triptofan bo'lmagan selektiv muhitda ham o'sib ko'paya oldi.

Mikroorganizmlar va viruslar ustida olib borilgan yuqorida bayon etilgan ilmiy tadqiqot ishlari natijasida dezoksiribonuklein kislatasi organizmlar irsiyatining moddiy asosi ekanligini va uning organizmlar belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga o'tkazish funksiyasini bajarishligi ko'rsatildi.

IX.1.2. Irsiy axborotga ega RNK molekulalarining kashf etilishi

Mikroorganizmlar va viruslar ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasida ba'zi virus shtammlarida irsiy axborot manbayi vazifasini RNK molekulasi bajarishi mumkin ekanligi isbot etildi. Endi bu sohada amalga oshirilgan samarali tajriba natijasi bilan tanishamiz. Tajriba *Nicotiana* turkumiga kiruvchi o'simliklarda, masalan, tamakida parazitlik qiluvchi tamaki mozaikasi virusi (TMV) ustida olib borildi. TMV tanasi spiralsimon o'ralgan RNK dan iborat bo'lib, uning atrofini oqsildan tashkil topgan qobiq o'rab turadi (62-rasm, A).

TMV tamaki bargiga tushgach, uning hujayralariga virus RNK si kiradi, oqsil qobig'i esa hujayra tashqarisida qolib ketadi. Hujayraga kirgan virus RNK si avtoreproduksiya va biosintez orqali o'zining tabiatiga mos oqsillar sintez qiladi. Hujayradagi virusning yalang'och RNK si shu oqsil bilan o'ralib, u yana infeksiya – tamaki mozaikasi kasalini tug'dira boshlaydi. RNKsiz oqsilining o'zidagina iborat TMV o'zining infeksiya (kasal paydo qilish) xususiyatini yo'qotadi (62-rasm, B).



62-rasm. Tamaki mozaika virusida (TMV) RNKning irsiy axborot roli:

A – TMV strukturasi sxemasi: spiralsimon RNK + uni o'rab turgan oqsil qobig'i (kontrol). B – TMV ning RNK si ajratib olingan oqsil qobig'i. D – TMV ning oqsil qobig'idan ajratib olingan sof RNK molekulasi. E – TMV ning sof RNK molekulasi yana qayta uning oqsil bilan o'rab birlashtirilgan shakli.

TMV ning oqsil qobig'idan ajratib olingan sof RNK infeksiya xususiyatini saqlab qoladi (62-rasm, D). TMV ning sof RNKsi uning oqsil qobig'i bilan yana qayta o'rab biriktirilsa, eksperimental olingan ushbu virus formasi kontrol variantdagi TMV kabi infeksiya xususiyatini aynan saqlab qoladi (62-rasm, E). Keltirilgan dalillar TMV virusida irsiy modda vazifasini RNK molekulalari bajarishligi va bu RNK ushbu virus shtammiga xos oqsilnigina sintez qilishini ta'min etishligi ko'rsatildi.

Hayvonlar va odam hujayralarida parazitlik qiluvchi virus shtamlari orasida ham DNK emas, balki RNKga ega bo'lganlari aniqlangan. Shular jumlasiga poliomielit, ensefalit kabi kasalliklarni paydo qiluvchi viruslar kiradi. Molekular genetika sohasidagi tadqiqotlar qulay obyekt bo'lmish mikroorganizmlar va viruslarni tadqiq qilish natijasida irsiy axborotning moddiy asosi funksiyasini DNK molekulasi va faqat ba'zi viruslardagina RNK molekulasi bajarishligini isbotlovchi qator dalillar to'plandi. Ularning asosiylari quyidagilardan iborat:

1) Bakteriyalarga T2 bakteriofagi hujum qilganda ularning hujayralari ichiga faqat fagning DNKsi kiradi, oqsil qismlari esa tashqarida qoladi. Bakteriya hujayrasida fag DNKsi o'zining kodiga monand oqsilni sintez qilib, u bilan birikib yana o'sha xususiyatga ega bo'lgan bakteriofag holatiga kelish yo'li bilan ko'payishligi aniqlandi.

2) Bakteriyalarda transformatsiya hodisasining kashf etilishi bakteriya hujayralariga kiritilgan begona DNK uning ayrim irsiy belgilarini o'zgartirishi mumkin ekanligi isbotlandi.

3) Bakteriyalarda transduksiya hodisasining kashf etilishi bakteriofaglar yordamida bakteriya shtammlaridan biri (donor)ning DNKsining ayrim qismi – genlarni ikkinchi (resipient)siga o'tkazish – **transgenoz** mumkin ekanligi ko'rsatildi.

4) Ba'zi viruslarda irsiy axborot manbayi bo'lib DNK emas, balki RNK xizmat qilishligi isbotlandi.

5) Amerikalik biokimyogar olim E. Chargaff 1950-yilda o'zining tadqiqotlari natijasida DNK molekulasi tarkibidagi adenin(A) nukleotidining mol miqdori timin (T) nikiga, guanin (G) ning mol miqdori sitozinnikiga (S) teng ekanligini aniqladi. Mazkur qonuniyat Chargaff qoidasi deb yuritiladi. Bu qonuniyat barcha organizmlar DNKsi strukturasiga tegishli ekanligi isbotlandi. Chargaff qoidasi quyidagi formula bilan ifodalanadi: $A=T$ yoki $\frac{A}{T}=1$, $C=G$ yoki $\frac{C}{G}=1$,

umumlashtirilgan holatda $\frac{A+G}{T+C}=1$ tarzida. Chargaff qoidasiga binoan turli taksonomik guruhga mansub organizmlar nukleotidlar nisbatining $\frac{A+T}{G+C}$ holatdagi ko'rsatkichi bo'yichagina o'zaro farqlanadilar.

6) DNK molekulasining strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish sohasidagi tadqiqotlarning rivojlanishiga L. Polingning oqsilni tadqiq qilish jarayonida shakllangan quyidagi fikrlari katta ahamiyatga ega bo'ldi:

a) oqsil biopolimer molekulasining ikkilamchi strukturasi spiralsimon holatga ega;

b) biologik bo'linib ko'payish komplementar biopolimerlarning jamlangan ta'siri orqali amalga oshadi;

d) biopolimerlar strukturasi to'liq aniqlash uchun ularning molekular modelini yaratish kerak.

Shuning uchun ham DNK molekulasi molekular modelining mualliflaridan biri J. Uotson Nobel mukofotini taqdim qilish marosimidagi o'zining ma'ruzasida shunday degan edi: «Oqsilning α (alfa) spirali strukturasi aniqlash sohasidagi L. Poling tadqiqotlarining ajoyib natijalari DNK ning tuzilishini tadqiq qilishning samarali bo'lishiga ishonch tug'dirdi.»

X bob. IRSIYAT VA IRSIYLANISHNING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI

Organizmlardagi irsiyat va irsiylanish murakkab molekular-genetik jarayonlar majmuasi orqali amalga oshiriladi. Ularni funksiyalariga binoan quyidagi bosqichlarga bo'lish mumkin:

- 1) gen, genetik axborot va uning DNK molekulasida joylanishi;
- 2) genetik axborotning kelgusi avlodlarga berilishi. DNKning replikatsiyasi va segregatsiyasi;
- 3) genetik axborotning realizatsiyasi – oqsilning sintezlanishi. Transkripsiya, rekognitsiya va translatsiya;
- 4) strukturaviy genlar faoliyatining boshqarilishi – regulatsiyasi;
- 5) genotipning belgilar fenotipi tariqasida namoyon bo'lishi.

Endi bu bosqichlarda namoyon bo'ladigan molekular-genetik jarayonlar bilan tanishamiz.

X.1. Nuklein kislotalarining strukturaviy va funksional xarakteristikasi

Biokimyo kursidan ma'lumki, nuklein kislotalari o'zining strukturasi va funksiyasiga qarab ikkita guruhga bo'linadi:

- 1) dezoksiribonuklein kislotalari. Ular qisqartirib DNK belgisi bilan ifodalanadi;
- 2) ribonuklein kislotalari. Ular qisqartirib RNK belgisi bilan ifodalanadi. RNK asosan uch xil ko'rinishda bo'ladi: a) informatsion RNK (i-RNK) yoki matrichnaya (m-RNK); b) transport RNK (t-RNK); d) ribosomal RNK (r-RNK).

Molekular genetika dalillariga binoan DNK molekulasida barcha eukariot va aksariyat prokariot organizmlarda ularning belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga irsiylanishi va rivojlanishini ta'min etuvchi genetik axborot nukleotid tripletlar – kodonlar joylashish tartibi orqali ifodalangan biopolimer hisoblanadi. Ribonuklein kislotalari kelgusi avlodlarga irsiylangan genetik axborotning fenotip tarzida namoyon bo'lishini ta'min etish funksiyasini bajaradi. Informatsion i-RNK DNK

molekulasida joylashgan genlar kodining nusxasini o'zida ifodalash, ularni ribosomalarga yetkazish va ushbu gen (genlar) oqsilining biosintez qilinishini ta'min etish funksiyasini bajaradi. Transport t-RNK esa sitoplazmadagi aminokislotalarni ribosomalarga yetkazish funksiyasini bajaradi. Ribosomal r-RNK ning ham oqsil biosintezida ishtirok etishi haqida ba'zi dalillar olingan.

Endi nuklein kislotalarining strukturasi va funksiyasi haqida mukammal ma'lumot beramiz.

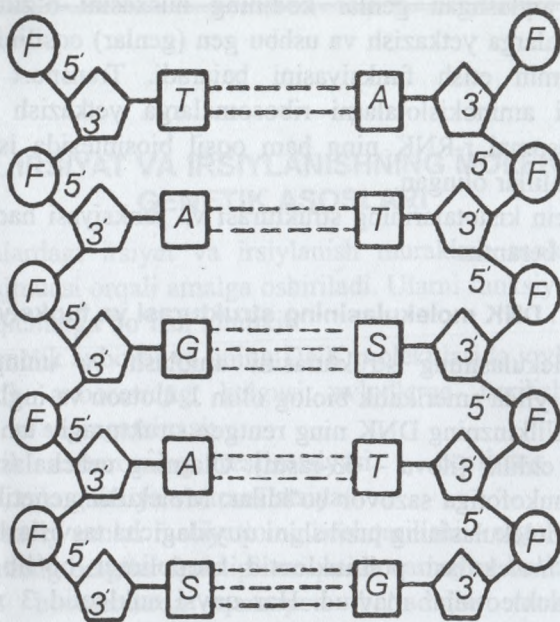
X.1.1. DNK molekulasining strukturasi va funksiyasi

DNK molekulasining strukturasi aniqlash va uning molekular modelini 1953-yilda amerikalik biolog olim J. Uotson va ingliz fizik olimi F. Kriklar M. Uilkinzning DNK ning rentgen strukturaviy tahlil dalillariga tayanib kashf etdilar (ilova – 63-rasm). Ularning uchchalasi ham 1962-yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldilar. Molekular genetika dalillariga binoan DNK molekulasining tuzilishini quyidagicha tasvirlash mumkin:

1) DNK molekulasi polinukleotid biopolimer bo'lib, uning tarkibida 4 xil nukleotidlar mavjud. Har qaysi nukleotid 3 xil kimyoviy birikmadan tashkil topgan bo'ladi: uglevod-monosaxarid-pentozalar jumlasiga kiruvchi a) dezoksiriboza; b) fosfor kislotasi; d) azotli asos. Azotli asoslar 4 xil bo'ladi. Ularning ikkitasi purin asoslariga kiradi: adenin – A, guanin – G, qolgan ikkitasi pirimidin asoslaridan hisoblanadi: timin – T, sitozin – S. Tarkibiga ushbu azotli asoslar kirgan nukleotidlar shu modda nomi bilan ataladi, ya'ni adenin nukleotidi, guanin nukleotidi, timin nukleotidi va sitozin nukleotidi tariqasida nomlanadi. Qayd etilgan nukleotidlar muayyan sonda va muayyan tartibda ketma-ket bir chiziq bo'ylab o'zaro tutashib, ayrim polinukleotid zanjirlarini hosil qiladilar (64, 65-rasmlar).

2) DNK molekulasi spiralsimon o'ralgan ikkita polinukleotid zanjiridan iborat biopolimerdir.

3) DNK dagi bu ikkita polinukleotid zanjiridagi nukleotidlar bir-biri bilan vodorod bog'lari orqali tutashishi komplementarlik qoidasiga binoan amalga oshadi. Bunda adenin nukleotidi (A) timin nukleotidi (T) bilan, guanin nukleotidi (G) sitozin nukleotidi (S) bilan tutashadi. DNK molekulasining diametri 20 angstrom, A va T li nukleotidlar uzunligi 12 angstrom va nihoyat G va S li nukleotidlarniki esa 8 angstromga tengligi aniqlandi. Demak, A bilan T hamda G bilan S nukleotidlarning jamlangan uzunligi 20 angstrom bo'lishligi isbotlandi.



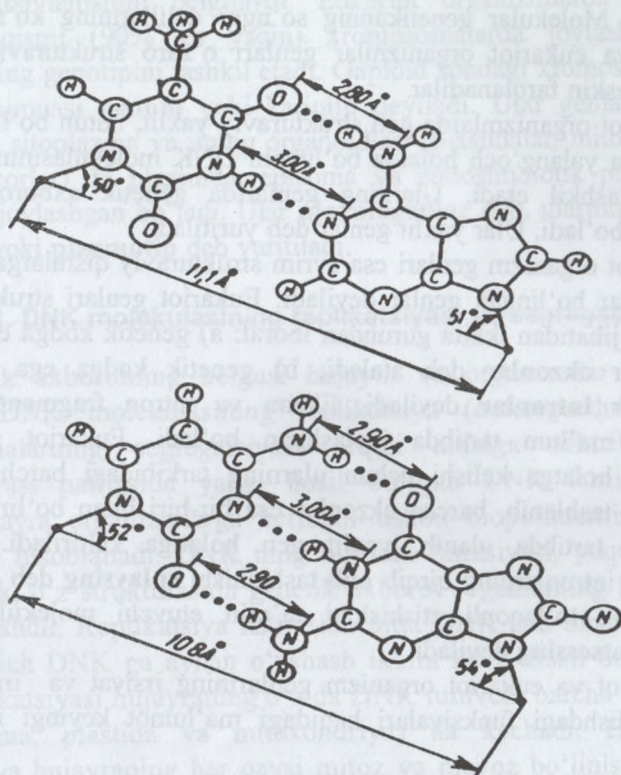
64-rasm. DNK molekulasida bir bo'lagining yoyilgan holdagi sxemasi:

F – fosfat qoldig'i, A – adenin, G – guanin, T – timin, S – sitozin.

4) DNK molekulasida tarkibidagi dezoksiriboza va fosfatlar bir-biri bilan ketma-ket tutashib, aylanma (spiralsimon) narvonga o'xshash qurilmaning ikki tayanch ustunchasini hosil qiladi. A va T, G va S li nukleotidlar o'zaro tutashib DNK aylanma narvonning zinapoyalarini yaratadi.

5) DNK molekulasidagi ikkala spiralsimon polinukleotid zanjiri DNK molekulasining yagona umumiy o'qi atrofida spiralsimon aylanib joylashgan bo'ladi.

Ribonuklein kislotalari (RNK) strukturasi DNK ning strukturasi bilan quyidagi xususiyatlari bilan farq qiladi: 1) RNK molekulasida bitta polinukleotid zanjiridan iborat; 2) RNK molekulasida DNK dagi dezoksiribozaning o'rnida riboza joylashgan bo'ladi; 3) RNK molekulasida DNK molekulasidagi timin (T) o'rnida urasil (U) o'rnatilgan bo'ladi. RNK molekulasining (i-RNK, t-RNK, va r-RNK) strukturasi haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda ularning funksiyasi bilan bog'liq holda beriladi.



65-rasm. DNK molekulasida nukleotidlarning komplementar bog'lanish tartibi.

X.2. Gen va genetik axborot

Gen organizmlar irsiyati va irsiylanishning molekular-genetik birligi – moddiy asosini tashkil etadi. Gen – DNK molekulasi polinukleotid zanjirining ma'lum bo'lagi bo'lib, u ma'lum sondagi, ma'lum tartibda ketma-ket joylashgan nukleotidlardan tashkil topgan bo'ladi.

DNK da joylashgan gen tarkibidagi nukleotidlar tripletlar tarzida bo'lib, ular **kodogenlar** deb ataladi. DNK molekulasi polinukleotid zanjirida joylashgan genetik axborotning ma'lum bir qismi transkripsiya jarayoni natijasida sintezlangan i-RNK molekulasiga aynan ko'chirilgan bo'lib, uning tarkibidagi tripletlar **kodonlar** deb yuritiladi. Kelgusi avlodga genetik axborot i-RNK orqali beriladi va u oqsil sintezini

boshqaradi. Molekular genetikaning so'nggi dalillarining ko'rsatishicha, prokariot va eukariot organizmlar genlari o'zaro strukturaviy tuzilishi jihatidan keskin farqlanadilar.

Prokariot organizmlarda gen strukturaviy yaxlit, butun bo'ladi. Bunda genlar erkin yalang'och holatda bo'luvchi DNK molekulasining uzluksiz bo'lagini tashkil etadi. Ularning genlarida genetik axborot uzluksiz kodlangan bo'ladi. Ular yaxlit genlar deb yuritiladi.

Eukariot organizm genlari esa ayrim strukturaviy qismlarga bo'lingan bo'ladi. Ular bo'lingan genlar deyiladi. Eukariot genlari strukturaviy va funksional jihatidan ikkita guruhdan iborat: a) genetik kodga ega bo'lgan nukleotidlar **ekzonlar** deb ataladi; b) genetik kodga ega bo'lmagan nukleotidlar **intronlar** deyiladi. Ekzon va intron fragmentlari genda ketma-ket ma'lum tartibda joylashgan bo'ladi. Eukariot genlarining funksional holatga kelishi uchun ularning tarkibidagi barcha intronlar qirqib olib tashlanib, barcha ekzonlar esa bir-biri bilan bo'lingan genda joylashgan tartibda ulanib, yaxlit gen holatiga keltiriladi. Pre-RNK tarkibidagi intronlarning qirqib olib tashlanishi **splysing** deb nomlanadi. i-RNK ning to'laqonli etishishini ta'min etuvchi molekular genetik jarayon **protssessing** deyiladi.

Prokariot va eukariot organizm genlarining irsiyat va irsiylanishini nazorat qilishdagi funksiyalari haqidagi ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.

Organizmlar genotipini tashkil etgan genlar, funksiyasiga qarab quyidagi xillarga bo'linadi:

1. Strukturaviy genlar. Ularning strukturasi fermentativ va strukturaviy oqsillar tuzilishi haqidagi irsiy axborot kodlangan bo'ladi.

2. Transport RNK ning sintezlanishini ta'min etuvchi irsiy axborot kodlangan genlar.

3. Ribosom RNK sining sintezlanishini ta'min etuvchi irsiy axborot kodlangan genlar.

4. Regulator genlar: gen-regulator, promotor, gen-operator. Ular strukturaviy genlar faoliyatini boshqarish funksiyasini bajaradi. (Ushbu genlarning funksiyasi va o'zaro munosabati haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.)

DNK molekulasida joylashgan barcha yuqorida sanab o'tilgan genlar strukturasi umumlashtirilgan yig'indisi organizmlarning genetik axborotini tashkil etadi. Ular organizm belgi va xususiyatlarining genetik

nazorati, irsiylanishini belgilaydi. Eukariot organizmlarda genlarning aksariyat qismi (90% ga yaqin) xromosomalarda joylashgan. Ular organizmning genotipini tashkil etadi. Gaploid sondagi xromosomalarning genlari majmuasi **genom** yoki kariotip deyiladi. Ular genlarining juda kam qismi sitoplazma va uning organoidlari (plastidalar, mitoxondriyalar va kinetoxorlar) da plazmida, episoma va endosimbiotik plazmogenlar tariqasida joylashgan bo'ladi. Ular **plazmogenlar** deb, ularning yig'indisi **plazmon** yoki **plazmotip** deb yuritiladi.

X.2.1. DNK molekulasiyining replikasiyasi va segregatsiyasi

Genetik axborotning kelgusi hujayra va organizmlar avlodlariga berilishi DNK molekulasiyining replikasiya (autoreproduksiya)si va xromosomalarning segregatsiyasi orqali amalga oshiriladi. DNK replikasiyasi natijasida yangi hosil bo'lgan DNK larning keyingi avlod hujayra organizmlarga berilishi ushbu biopolimerning ikkinchi funksiyasi hisoblanadi. DNK ning birinchi funksiyasi, yuqorida bayon etilganidek, o'z strukturasiyida genetik axborot – genlarning kodlanishini ta'min etishdir. Replikatsiya natijasida bitta DNK dan bir-biriga hamda boshlang'ich DNK ga aynan o'xshash ikkita DNK hosil bo'ladi. DNK ning replikasiyasi hujayraning o'zida DNK tutuvchi barcha organoidlari (xromosoma, plastida va mitoxondriya) da kechadi. Eukariotlarda replikasiya hujayraning har qaysi mitoz va meyozi bo'linishidan oldin, bakteriyalarda esa tanasi hujayraning har qaysi bo'linishi oldidan takrorlanadi. Bundan keyin yangi sintezlangan DNK molekulalari xromosomalar tarkibida ularning segregatsiya jarayoni orqali bo'linishi natijasida yangi hosil bo'lgan hujayralar yadrosiga teng miqdorda taqsimlanadi.

Eukariot organizmlarda segregatsiya hujayraning ikki xil usulda bo'linib ko'payishi (mitoz va meyozi) orqali amalga oshadi. (Bu haqda mukammal ma'lumot V bobda keltirilgan). Bakteriyalarda segregatsiya ular hujayralarining bo'linishi jarayonida hosil bo'lgan yangi hujayralarga teng taqsimlanadi. Organizmlar jinsiy usulda ko'payganda irsiy axborot meyozi yo'li bilan hosil bo'lgan gaploid (n) sondagi kariotipga ega bo'lgan makro va mikrogametalar orqali beriladi. Ularning qo'shilishi (urug'lanishi)dan hosil bo'lgan zigotada ota-ona genetik axboroti jamlanadi. Organizmlar jinsiz yo'l bilan

ko'payganda irsiy axborot kelgusi avlodlarga mitoz yo'li bilan hosil bo'lgan diploid ($2n$) sondagi xromosomaga ega bo'lgan somatik hujayralar orqali beriladi. Ko'p hujayrali organizmlarning zigotadan boshlangan ontogenez davrida hosil bo'lgan barcha yangi hujayralarga zigotadagi genetik axborot mitoz jarayoni orqali odatda to'liq beriladi. Endi replikatsiya va segregatsiya jarayonlarining molekular asosi bilan tanishamiz.

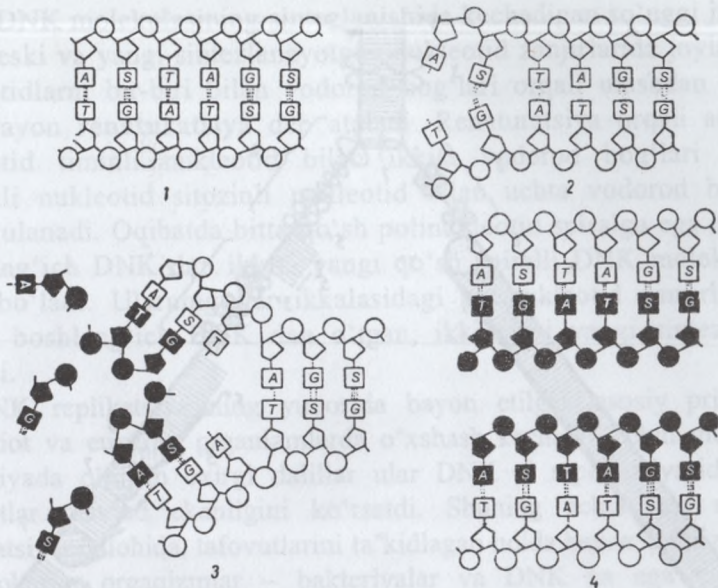
DNK ning replikatsiyasi quyidagi molekular genetik jarayonlar orqali amalga oshadi:

1) Qurilish bloki – nukleotidlarning sintezlanishi. Yangi DNK molekulalarining sintezlanishi uchun zarur qurilish bloki funksiyasini hujayrada sintezlanib, yig'ilgan dezoksiribonukleozid trifosfatlar bajaradi. Ularni ixchamroq qilib d-nukleozidtrifosfat tarzida atalib, dNP belgisi bilan ifodalanadi. Bunda lotincha d harfi dezoksiribozani, N harfi nukleozid va nihoyat P harfi fosfatni bildiradi. Nukleotid deb atalgan bu moddaning sintezlanishi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshadi:

a) d-nukleozid (dN) ning sintezlanishi azotli asoslar (A, T, G va S) ning bittasi dezoksiriboza bilan birikishi natijasida amalga oshadi (ilova-66.1,2-rasm). Bu sintez bitta molekula suv ajratish orqali kechadi.

b) d-nukleozid o'z navbatida energiya manbai bo'lmish ATF – adenozin trifosfor kislotasi bilan qo'shilib, d-nukleozidtrifosfatni hosil qiladi. Bu jarayon ham kondensatsiya orqali amalga oshadi. Shunday holatda dNP, ya'ni nukleotidlar DNK replikatsiyasining qurilish bloki funksiyasini bajarishga tayyor bo'ladi.

2) Qo'sh spiral holatda buralgan DNK molekulasi buralishini yozilgan holatga keltirish va uni denaturatsiya qilish orqali ikkita polinukleotid zanjiriga ajratish replikatsiya namoyon bo'lishining ikkinchi bosqichidir. Bunda xelikaza fermenti yordamida DNK ning ikkita polinukleotid zanjiridagi nukleotidlarni bog'lab turgan vodorod bog'lari olib tashlanadi. Oqibatda DNK ikkita ayrim-ayrim polinukleotid zanjiriga bir chetdan ajrala boshlaydi. Ikki polinukleotid zanjirlarining har qaysi birining yonida unga parallel komplementar holatda ikkita yangi polinukleotid zanjirlari sintezlanadi. DNK ning bunday holatdagi replikatsiyasi yarim konservativ usul deb ataladi (67-rasm).



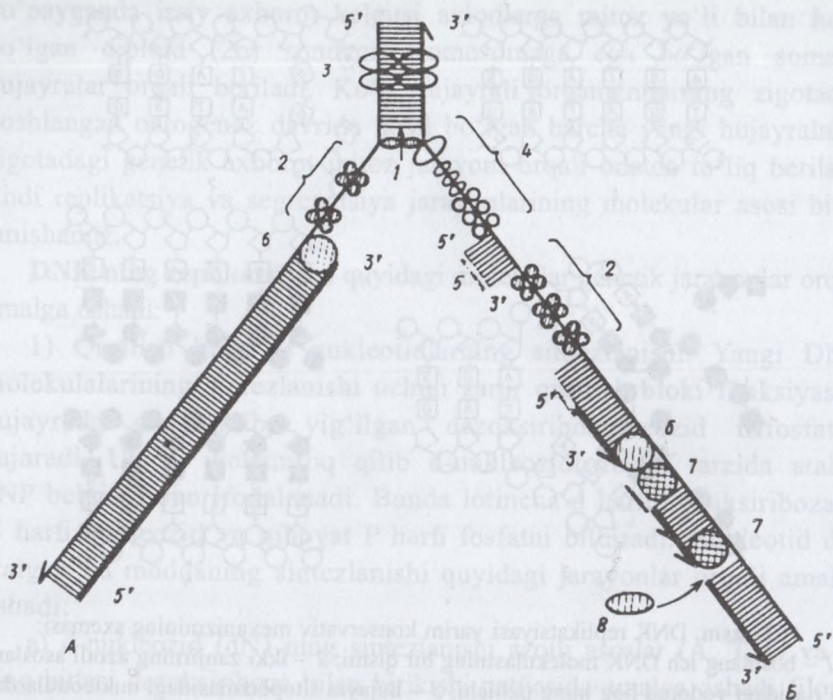
67-rasm. DNK replikatsiyasi yarim konservativ mexanizmining sxemasi:

1 – boshlang'ich DNK molekulasining bir qismi; 2 – ikki zanjirning azotli asoslari o'rtasidagi vodorod bog'ining uzilishi; 3 – hujayra sitoplazmasidagi nukleotidlardan komplementar zanjirning hosil bo'lishi (rasmda qora rangda); 4 – ikkita qiz DNK molekullari; harflar bilan azotli asoslar belgilangan; A – adenin, T – timin, G – guanin, S – sitozin.

Shunday qilib, ona DNK ning har ikkala polinukleotid zanjiri replikasi uchun andozalik (matrisalik) funksiyasini bajaradi.

3) Yangi polinukleotid zanjirlarining sintezlanishi DNK-polimeraza I, DNK- polimeraza II va DNK- polimeraza III fermentlari ishtirokida amalga oshadi. Yuqorida qayd etilganidek DNK replikatsiyasi jarayonida yangi polinukleotid zanjirlarning sintezlanishi uchun qurilish bloki funksiyasini dN trifosfat-nukleotidlar bajaradi. Ularning sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga joylashtirilishi quyidagi uchta jarayon orqali amalga oshadi (68-rasm):

1) Yangi polinukleotid zanjiriga ulanishdan oldin ulardan difosfat nukleaza ferment yordamida kesib tashlanadi. Oqibatda dN trifosfat dN monofosfatga aylanadi. Ular odatda ixcham va qulay bo'lgan atama mononukleotid yoki ko'proq nukleotid deb yuritiladi. Trifosfatning monofosfatga parchalanishi natijasida ajralib chiqqan energiya hisobiga replikatsiya jarayoni namoyon bo'ladi.



68-rasm. DNK molekulasini replikasiyasining yangi dalillar asosida tuzilgan molekular mexanizmi sxemasi.

2) Shunday qilib, tayyor nukleotidlar uch xil kimyoviy modda – azotli asos, dezoksiriboza va monofosfatlardan tashkil topgan bo‘ladi. Tarkibida qaysi azotli asos mavjudligiga qarab ular 4 xil, ya’ni adeninli – A, guaninli – G, timinli – T va sitozinli S nukleotidlar shaklida bo‘ladi. Ular DNK ning sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga muayyan tartibda, ketma-ket eski zanjirdagi nukleotidlarga komplementar holatda DNK polimeraza fermentlari yordamida ulanadi. Ulanayotgan ikkita nukleotid oralig‘ida bir-biri bilan kondensatsiya jarayoni orqali murakkab efir bog‘i hosil bo‘ladi. Buning natijasida bitta nukleotidning fosfati bilan ikkinchi nukleotidning dezoksiribozasini bog‘lab turuvchi fosfodiefir ko‘prigi hosil bo‘ladi. Ushbu ko‘prik bitta nukleotid dezoksiribozasining 3 uglerod atomini ikkinchi nukleotiddagi 5 uglerod atomi bilan kislorod orqali ulaydi. Bayon etilgan jarayon orqali sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga navbatdagi nukleotid ulanadi.

3) DNK molekulasining sintezlanishida kechadigan so'nggi jarayon uning eski va yangi sintezlanayotgan nukleotid zanjirlarida joylashgan nukleotidlarni bir-biri bilan vodorod bog'lari orqali ulashdan iborat. Bu jarayon **renaturatsiya** deb ataladi. Renaturatsiya orqali adeninli nukleotid timinli nukleotid bilan ikkita vodorod bog'lari orqali, guaninli nukleotid sitozinli nukleotid bilan uchta vodorod bog'lari orqali ulanadi. Oqibatda bitta qo'sh polinukleotid spiralga ega bo'lgan boshlang'ich DNK dan ikkita yangi qo'sh spiralli DNK molekulalari hosil bo'ladi. Ularning har ikkalasidagi polinukleotid zanjirlarining bittasi boshlang'ich DNK dan o'tgan, ikkinchisi yangi sintezlangan bo'ladi.

DNK replikatsiyasining yuqorida bayon etilgan asosiy prinsiplari prokariot va eukariot organizmlarda o'xshash kechadi. Lekin molekular biologiyada olingan oxirgi dalillar ular DNK si replikatsiyasida ba'zi tafovutlar mavjud ekanligini ko'rsatdi. Shuning uchun biz ulardagi replikatsiyani alohida, tafovutlarini ta'kidlagan holda bayon etamiz.

Prokariot organizmlar – bakteriyalar va DNK ga ega viruslarda eukariotlardan farqli o'laroq shakllangan xromosoma bo'lmaydi, uning o'rniga halqasimon ko'rinishga ega bo'lgan erkin holdagi DNK molekulasi mavjud. Bundan tashqari, prokariotlarning DNK sida replikatsiya nuqtasi faqat bitta bo'ladi. Binobarin, replikatsiya halqasimon DNK ning faqat bir joyidan boshlanib, yuqorida qayd etilgan uchta jarayon orqali bitta boshlang'ich halqasimon DNK dan ikkita yangi halqasimon DNK sintezlanishi bilan tugallanadi. Ular yangi hosil bo'lgan ikkita hujayraga bittadan bo'lib o'tadi. Shuni alohida ta'kidlash zarurki, DNK replikatsiyasining molekular mexanizmi dastlab mikroorganizmlarda kashf etilgan edi.

1956-yilda amerikalik olim A. Kornberg *E.coli* bakteriyasi ishtirokida quyidagicha tajriba o'tkazdi. *E.coli* toza holda DNK polimeraza fermentini, dezoksiribonukleozidtrifosfatni (dN-trifosfatni) hamda andoza uchun uning halqasimon DNK sini ajratib olib, ularni zarur sharoitlarda sun'iy yaratilgan idishda aralashtirib kuzatildi. Oqibatda laboratoriya sharoitida DNK replikatsiyasi sodir bo'lishini namoyish qildi. Eukariot organizmlar replikatsiyasini o'rganish sohasidagi tadqiqotlarning rivojlanishida A. Kornbergning 1967-yildagi kashfiyotining natijalari katta ahamiyatga ega bo'ldi. DNK molekulasida mavjud bo'lmish ikkita polinukleotid zanjirlari antiparallel ravishda bo'ladi. Nukleotidlar ularning

bittasida $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishida, ikkinchisida esa $3' \rightarrow 5'$ yo'nalishida joylashgan bo'ladi.

Boshqacha qilib aytganda, ulardagi $5' \rightarrow 3'$ bir-biriga qarama-qarshi joylashgan bo'ladi. Shuning uchun ham ularda yangi polinukleotid zanjirlari sintezlanishining boshlanish nuqtasi va yo'nalishi qarama-qarshi bo'ladi. DNK ning yo'nalishi $5' \rightarrow 3'$ bo'lgan polinukleotid zanjiri yonida yangi zanjirning sintezlanishi uzluksiz, yaxlit holda kechadi. Chunki DNK polimeraza DNK ning faqat bitta $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishidagi polinukleotid zanjirini uzluksiz sintezlaydi.

Replikatsiya natijasida sintezlangan birinchi qo'sh spiralli yangi DNK shu tarzda sintezlanadi. DNK ning $3' \rightarrow 5'$ yo'nalishga ega bo'lgan ikkinchi yangi polinukleotid zanjirining sintezlanishi esa: a) teskari yo'nalishda bo'ladi; b) replikatsiyaning boshlanish nuqtalari ko'p bo'ladi; d) bu yo'nalishdagi polinukleotid zanjirining sintezi uchun oldin uning ayrim qismlarini sintezlab olinadi. Bu qismlar Okazaka fragmentlari deb ataladi. Bu jarayon DNK-polimeraza III fermenti ishtirokida amalga oshadi. Ushbu polinukleotid zanjiri sintezining keyingi bosqichida Okazaka fragmentlar DNK-ligaza fermenti yordamida bir-biriga ketma-ket muayyan tartibda ulanib boriladi. Oqibatda, ikkinchi yangi polinukleotid zanjiri sintezlanadi. U ikkinchi boshlang'ich polinukleotid zanjiri bilan vodorod bog'lari orqali ulanib, ikkinchi yangi qo'sh spiralli DNK ni hosil qiladi. DNK ning replikatsiyasi hujayra bo'linishi mitotik siklining DNK sintezi fazasida amalga oshadi.

DNK ning segregatsiyasi. Segregatsiya deb DNK ning replikatsiyasi oqibatida sintezlanib ko'paygan yangi DNK molekulalarining yangi hosil bo'layotgan hujayralarga xromosoma tarkibida taqsimlanib o'tkazilish jarayoniga aytiladi.

Prokariot organizmlarda DNK molekulasi erkin holatda bo'lgani uchun segregatsiya jarayoni oddiy holatda kechadi. Ularda DNK molekulasining replikatsiyasi natijasida hosil bo'lib ko'paygan yangi DNK molekulalari yangi hosil bo'layotgan hujayralarga oqsillarsiz – «yalang'och» holatda taqsimlanib o'tkaziladi.

Eukariot organizmlarda esa segregatsiya jarayoni murakkab holatda namoyon bo'ladi. Ularda DNK replikatsiyasi natijasida hosil bo'lgan yangi DNK molekulalari kelgusi hujayra avlodlariga yangi hosil bo'lgan xromosomalar tarkibida taqsimlanib o'tkaziladi. Shuning uchun biz ushbu

jarayonning eukariotlarda qanday kechishi haqida ma'lumot berishdan oldin ulardagi xromosomalarning kimyoviy tarkibi va molekular strukturasi, funksiyasi haqida tushuncha beramiz. Xromosomalarni organizmlar va ularning barcha hujayralari hayotini ta'min etuvchi quyidagi funksiyalarni bajaradi: 1) o'zida genetik axborot kodlangan DNK molekulasini joylashtirish va saqlash funksiyasi; 2) boshlang'ich hujayrada replikatsiya oqibatida sintezlangan yangi DNK molekulalarini kelgusi avlod hujayralarga teng miqdorda taqsimlab o'tkazish, ya'ni segregatsiya funksiyasi; 3) yangi avlod hujayralariga o'tkazilgan genetik axborotning realizatsiyasini (DNK replikatsiyasi, i-RNK transkripsiyasi) ta'min etish funksiyasi.

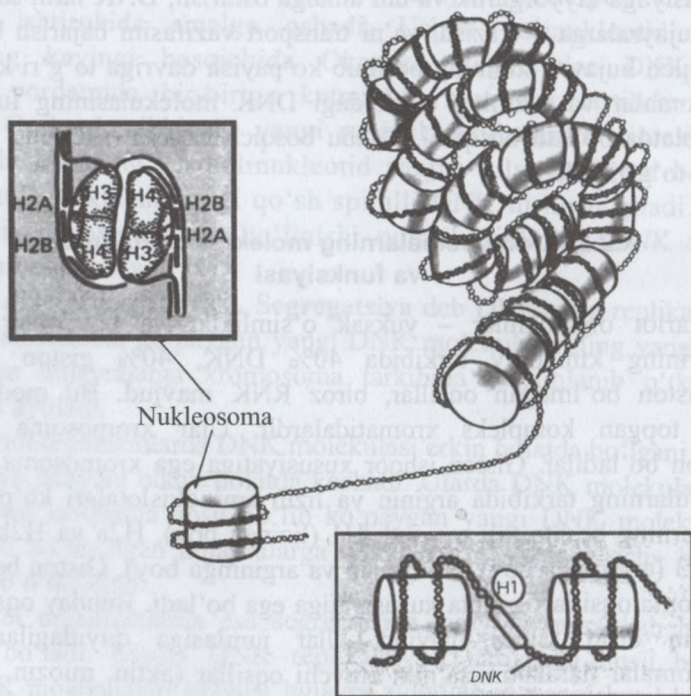
Xromosomalarning molekular strukturasi uning qayd etilgan funksiyalarini bajarishga moslashgan holatda bo'ladi. Hujayralarning bo'linib ko'payib faoliyat ko'rsatish (hujayra sikli) davrida ikkita ketma-ket almashib turuvchi strukturaviy-funksional bosqich mavjud: 1) segregatsiyaga tayyorgarlik va uni amalga oshirish, DNK larni saqlash va yangi hujayralarga o'tkazish, ya'ni transport vazifasini bajarish bosqichi. Bu bosqich hujayra siklining bo'linib ko'payish davriga to'g'ri keladi; 2) xromosomalarni va ularning tarkibidagi DNK molekulasining funksional aktiv holatda bo'lish bosqichi. Ushbu bosqich hujayra siklining interfaza davriga to'g'ri keladi.

X.2.2. Xromosomalarning molekular strukturasi va funksiyasi

Eukariot organizmlar – yuksak o'simliklar va hayvonlar xromosomalarning kimyoviy tarkibida 40% DNK, 40% giston oqsillari, 20% giston bo'lmagan oqsillar, biroz RNK mavjud. Bu moddalardan tashkil topgan kompleks xromatidallardir. Ular xromosoma shaklida namoyon bo'ladilar. Giston ishqor xususiyatiga ega xromosoma oqsillari bo'lib, ularning tarkibida arginin va lizin aminokislotalari ko'p bo'ladi. Gistonlarning beshta xili mavjud: H1 (lizinga boy), H2a va H2b (lizinga boy), H3 (argininga boy), H4 (glisin va argininga boy). Giston bo'lmagan xromosoma oqsillari kislota xususiyatiga ega bo'ladi. Bunday oqsillarning 100 dan ortiq xillari mavjud. Ular jumlasiga quyidagilar kiradi: xromosomalarni harakatini ta'min etuvchi oqsillar (aktin, miozin, tubulin), DNK va RNK ning sintezini ta'min etuvchi fermentlar (polimerazalar), ayrim genlar aktivligini boshqaruvchi oqsillar.

Xromosomalarning molekular strukturasi. Eukariot organizmlar xromosomalaridagi har qaysi DNK molekulasini qo'sh zanjiri bir yoki bir necha santimetr uzunlikda bo'ladi. DNK molekulasining diametri 2 nm ga teng bo'ladi. Hattoki eng ingichka xromosomalarning diametri esa solishtirib bo'lmaydigan darajada katta bo'lib, 100–200 nm ni tashkil etadi. Gistokimyoviy, biokimyoviy va sitologik tadqiqotlar natijasida DNKning xromosomalarda joylashishining molekular strukturasi haqida anchagina ma'lumotlar olindi, bir necha taxmin va bashorat shaklidagi ba'zi fikrlar taklif etildi. Ularning asosiy mazmuni quyidagilardan iborat. Xromosomaning xromatidalaridagi DNK molekulari, giston oqsillaridan tashkil topgan qurilmalar, giston bo'lmagan oqsillar ishtirokida ko'p marta spirallashib, taxlanib, zichlantirilib joylashtirilgan holatda bo'ladi. Bu jarayon oqibatida DNKning spirallashish darajasiga qarab quyidagi molekular struktura qismlari namoyon bo'ladi (69.1, 2-rasmlar).

1) DNK ning ramziy o'z o'qi atrofida spirallashishi;



69.1-rasm. Xromosoma strukturasiining molekular sxemasi.

2) DNK ning birinchi darajali superspirali ayrim nukleosomalar shaklida amalga oshadi. **Nukleosoma** DNK molekulasi bilan giston oqsillarining ishtirokida hosil bo'ladigan kompleks qurilma hisoblanadi. Nukleosomaning o'zagi DNK uchun tayanch funksiyasini bajaradi. U sakkiz molekula giston oqsillaridan tashkil topgan. Ular tarkibida har qaysisida ikkitadan H2a, H2b, H3 va H4 giston molekulalari ishtirok etgan bo'ladi. Nukleosomaning oqsil o'zagi atrofida DNK molekulasining 140 ga yaqin nukleotidlari spiralsimon bo'lib, ikki marta o'ralib joylashgan bo'ladi. Nukleosomaning eni 11 nm, balandligi 5,5 nm ga teng.

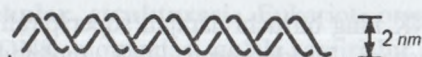
3) DNK ning ikkinchi darajadagi superspirali yuqorida bayon etilganidek, spiralsimon o'ralgan uchta DNK molekulasi o'ralgan nukleosomalardan iborat nukleoproteid kompleksi tarzida namoyon bo'ladi. Ular ham o'sha DNK molekulasi davomi bilan o'zaro H1 giston oqsili orqali ulangan bo'ladi. Ushbu uchta nukleosomalar yonma-yon joylashib, ikkinchi daraja murakkabligidagi superspiralni hosil qiladi. DNK ning nukleosomalar oralig'idagi qismi 30–100 juft superspiralsiz nukleotiddan iborat bo'lib, bu qism H1 gistoni bilan bog'langan bo'ladi.

4) Uchta nukleosomalardan iborat komplekslarning to'rttasi spirallashib, zich taxlanib DNKning uchinchi darajadagi superspiralini tashkil etadi. Bu darajadagi nukleoproteid qurilmasi 12 ta zich taxlanib joylashgan nukleosomalardan iborat bo'ladi. Uning eni 3,6 nm, bo'yi 25 nm ga teng bo'ladi (69.1, 2-rasmlar).

5) DNK molekulasining spirallashib qisqarib borishi shu tartibda yana davom etadi va yana yangi qator superspirallashgan nukleosomalar komplekslari hosil bo'ladi. Ularni bir-biri bilan DNK ning 30–100 juft nukleotidlardan tashkil topgan qismi bog'lab turadi. DNKning bu qismi uchun tayanch vazifasini H1 giston oqsili bajaradi. DNK ning bayon etilgan holatini oliy darajadagi **superspirallashgan DNK** deyiladi.

H1 gistoni bilan nukleosomalar yaqinlashganda nukleoproteid struktura kondensatsiyalanib, superspiralizatsiya qisqaradi. Ularning atrofiga giston bo'lmagan oqsillar joylashadi. Bu jarayonlar natijasida xromosomalar o'zlarining odatdagi shakliga, ko'pincha tayoqcha shakliga ega bo'ladi. Xromosomalar shunday holatda o'zining transport funksiyasini, ya'ni o'z tarkibidagi DNK da joylashgan genetik axborotni yangi hosil bo'layotgan hujayralarga yetkazish funksiyasini bajarishga tayyor bo'ladi. Hujayra mitoz bo'linish orqali ko'paysa, autoreproduksiya natijasida ikki hissa ko'paygan xromosomalar yangi tana (somatik) hujayralarga teng miqdorda taqsimlanadi. Agar hujayra meyoza bo'linish natijasida ko'paysa, xromosomalar jinsiy hujayralarga ikki hissa kamaygan (gaploid) holatda taqsimlanadi.

DNKning qo'sh zanjiri



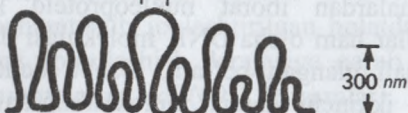
Oqsilli «marjon»ga o'ralgan DNK



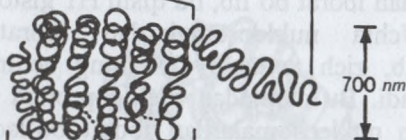
Xromatinli tola deb ataluvchi «marjon»larni zich taxlash



Xromatin tolali sirtmoq



Sirtmoqlarni xromosomaga taxlash



Hujayra bo'linishi bosqichlarining biridagi xromosoma



69.2-rasm. DNK ning xromosomada taxlanishi.

Hujayraning mitoz va meyozi bo'linib ko'payishi davrida xromosomalar DNK sidagi genetik axborot faol bo'lmagan holatda bo'ladi. Hujayra siklining mitoz yoki meyozi jarayoniga tayyorgarlik qismi – interfazda xromosomalar DNK si funksional holatda bo'ladi.

Hujayra siklining bu davrida DNK ning quyidagi molekular genetik funksiyasi amalga oshadi:

1) DNK replikasiyasi – har qaysi DNK molekulasining ikki hissa ko'payish avtoreproduksiyasi.

2) DNK ning bitta nukleotid zanjiri negizida pre – i-RNK (transkripsiya) va i-RNK ning splaysing va protsessing orqali sintezlanishi. (Ushbu molekular genetik jarayonlar haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.)

Hujayra siklining interfaza davrida DNK molekulasi funksional holatga kelsagina faoliyat ko'rsata oladi. Buning uchun DNK molekulasi yuqorida bayon etilgan barcha superspirallashgan holatdagi nukleosomalardan ajralib, despiralizatsiya qilinib, erkin, yoyilgan holatga kelishi kerak. Buning uchun xromosoma tarkibidagi giston bo'lmagan oqsillardan iborat ba'zi fermentlar ta'sirida nukleosomalar tarkibidagi gistonlar strukturasi o'zgaradi yoki butunlay parchalab yuboriladi.

Prokariot organizmlar (bakteriya va bir hujayrali ko'k-yashil suv o'tlari) da hamda ba'zi DNK ga ega viruslardagi xromosomalar faqat ayrim odatdagi yalang'och DNK dan iborat. Ularda DNK molekulasining har ikkala uchi tutashib, halqasimon holatda bo'ladi. Ularning ba'zilarida bu molekula uzunchoq shaklda bo'ladi. Ulardagi DNK eukariot organizmlar xromosomalar DNK siga nisbatan solishtirib bo'lmaydigan darajada kichik va ular oqsillar bilan nukleosomalar hosil qilmaydilar. Shuning uchun ham ular shartli ravishda xromosomalar deyiladi. Ularning uzunligi viruslarda 5–100 mk, bakteriyalarda 1000–2000 mk atrofida bo'ladi.

Eukariot organizm hujayralarining plastidalar, mitoxondriyalar, kinetoplast kabi organoidlaridagi DNK lar ham prokariotlardagi kabi yalang'och, ko'pincha halqasimon holatda bo'lishligi aniqlangan. Eukariotlarda segregatsiya ketma-ket namoyon bo'luvchi quyidagi ikkita bosqichni o'z ichiga oladi:

1) Yangi sintezlangan DNK molekulalarining yangi xromatidalar va xromosomalar tarkibiga kirib joylashishi. DNK molekulasi giston va giston bo'lmagan oqsillar ishtirokida hosil bo'lgan nukleosomalar atrofida ko'p marta spiralsimon o'ralib, taxlanib, qisqarib, yo'g'onlashib, oldin xromatida keyin xromosoma holatiga keladi. (Bu haqda mukammal ma'lumot V bobda keltirilgan.)

2) Xromosoma tarkibidagi DNK genetik axborotning hujayra, organizmlarning kelgusi avlodlariga berilishi (segregasiya) hujayraning mitoz (kariokinez) va meyoza bo'linishi orqali amalga oshiriladi. Mitoz va meyoza sitologik va molekular asoslari V bobda mukammal bayon etilgan edi. Ushbu mavzuda mitoz va meyoza segregatsiya bilan bevosita bog'liq tomonlarinigina qisqacha eslatib o'tamiz:

a) Segregatsiyaning mitoz orqali amalga oshishi. Hujayralarning mitoz bo'linishi jarayoni har qaysi xromosomaning xromatidalarini bir-

biridan ajralib, mustaqil xromosoma shaklida yangi hujayralarga o'tadi. Bu jarayon somatik (tana) hujayralarida kechadi. Oqibatda yangi hujayralardagi xromosomalar soni shu organizm turiga xos diploid ($2n$) holatda saqlanadi. Binobarin, ularda DNK miqdori ham o'zgarmagan holda saqlanib qoladi. Shuning bilan genetik axborotning mitoz orqali hujayralarning yangi avlodlariga o'tkazish jarayoni yakunlanadi. Agar organizm somatik hujayralar yoki ulardan hosil bo'lgan vegetativ organlar orqali ko'paysa, mitoz irsiy axborotni organizmlar yangi avlodlariga o'tkazgan hisoblanadi.

b) Segregasiyaning meyoz orqali amalga oshishi. Hujayraning meyoz bo'linishi jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlarda, ularning makrogametalar va mikrogametalarining hosil bo'lishi jarayonida amalga oshadi. Meyoz natijasida hosil bo'lgan jinsiy hujayralarda xromosomalar soni somatik hujayralar ($2n$) dagiga nisbatan ikki hissa kam, ya'ni gaploid (n) holatda bo'ladi. I meyoz oldidan S-fazada, mitozdagi kabi DNK replikatsiyasi sodir bo'ladi. Profaza I da konyugatsiyalangan gomologik xromosomalarning har qaysi biri ikkitadan sentromerada o'zaro tutashgan xromatidaga ega bo'ladi. Gomologik xromosomalarning mana shunday to'rtta xromatidadan iboratlik davrida ba'zan krossingover orqali xromatidalar ayrim qismlarini o'zaro almashtiradilar. To'rtta xromatidali gomologik xromosomalarga ega bo'lgan boshlang'ich hujayralarning har biri reduksion bo'linishi natijasida meyoz II ning oxiriga kelib to'rttadan gaploid songa ega bo'lgan jinsiy hujayralar hosil qiladi.

Agar gametalar krossoverlanmagan bo'lsa, ularga genetik axborot to'liq va aynan o'tgan bo'ladi. Agar ular krossoverlangan bo'lsa, ularga genetik axborot to'liq, lekin rekombinatsiyalangan holda o'tadi. Makrogameta va mikrogametalarining qo'shib – urug'lanib zigota ($2n$) hosil bo'lishi bilan ota-ona genetik axborotining kelgusi avlodlarga berilishi o'z nihoyasiga yetgan deb hisoblanadi.

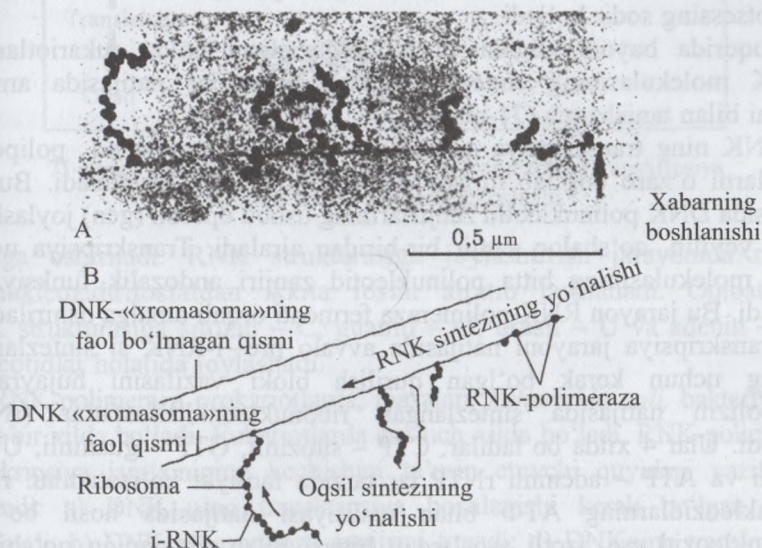
Shunday qilib, genetik axborotning avlodlararo stabiligini ta'min etishda quyidagi ikkita jarayon hal qiluvchi ahamiyatga ega. Replikatsiyaning normal kechishi va bir-biriga va boshlang'ich DNK ga strukturasi bilan aynan o'xshash ikkita yangi DNK sintezlanadi. Hosil bo'lgan ikki hissa ko'paygan DNK segregatsiya natijasida yangi hujayra va organizmlar avlodlariga teng miqdorda taqsimlanadi.

X.3. Transkripsiya, splaying va protsessing

Transkripsiya deb DNK molekulasining bitta polinukleotid zanjirida joylashgan bitta operondagi genlar nusxasining i-RNK molekulasiga ko'chirib joylashtirish jarayoniga aytiladi. Bu jarayon prokariotlarda eukariotlardagiga nisbatan oddiy kechadi. Ularda i-RNK sintezi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshiriladi (70-rasm):

1) DNK molekulasi transkripsiya qilinishi kerak bo'lgan operon (gen) joylashgan qismidagi qo'sh zanjir nukleotidlari orasidagi vodorod bog'i ferment orqali uziladi. Bu jarayonni lokal holatdagi **denaturatsiya** deyiladi. Buning natijasida DNKning ushbu qismi o'zaro ajraladi;

2) DNK bitta nukleotid zanjirining shu joyida joylashgan qismi i-RNK ning sintezlanishi uchun andozalik funksiyasini bajaradi. RNK-polimeraza fermenti orqali karioplazmadagi erkin holatdagi nukleotidlarni yuqorida aytilgan DNK zanjiri andozasidagi operon (gen) kodiga komplementar holatda o'zaro ulanib, i-RNK molekulasi sintezlanadi.



70-rasm. Bakteriyada transkripsiya jarayoni va polisomaning hosil bo'lishi:

A. i-RNK ning ketma-ket hosil bo'lish bosqichlarini ko'rish mumkin bo'lgan xromosomaning elektron mikrofotografiyasi va ribosomaning birikishi.

B. Mikrofotografiyada aks etgan jarayon strukturasi sxematik tasviri.

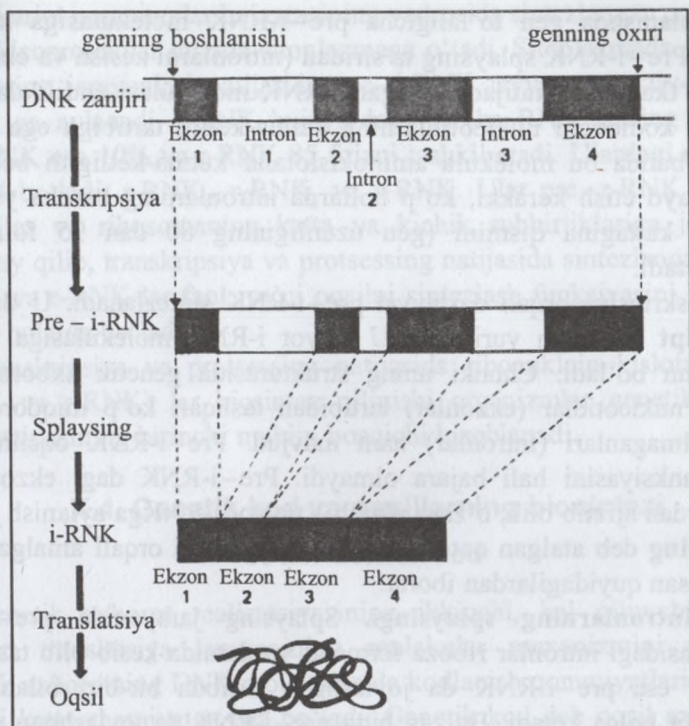
Transkripsiya uchun zarur bo'lgan nukleotidlar DNK ning ochilib qolgan zanjiri qismiga karioplazmada sintezlangan kimyoviy birikma ribonukleozidtrifosfat holatida yetkaziladi. U yerda RNK-polimeraza fermenti yordami bilan uning difosfati ajratib tashlanadi va tayyor nukleotid i-RNK sinteziga ishlatiladi. Difosfatning trifosfatdan ajratilishi natijasida ajralib chiqqan energiya transkripsiyaga sarflanadi. Prokariotlarda sintezlangan i-RNK molekulasida bitta operon bir nechta strukturaviy genlar kodi joylashgan bo'ladi.

Molekular genetikaning yangi dalillariga binoan eukariot organizmlarda i-RNK ning sintezi murakkab kechadi. Ularda transkripsiya natijasida prokariotlardagi kabi strukturaviy funksional tayyor i-RNK emas, balki tayyor i-RNK funksiyasini bajara olmaydigan holatdagi xomaki, murakkab strukturaga ega bo'lgan pre-i-RNK molekulasini sintezlanadi. Pre-i-RNK strukturasidagi genlar kodi eukariotlar DNKsidagi bo'lingan genlar kodining nusxasi bo'lgani uchun ularning strukturasida kodogenga ega nukleotidlar (ekzonlar) va kodogensiz nukleotidlar (intron)lar kodi ketma-ket joylashgan bo'ladi. Eukariotlarda strukturaviy va funksional normal i-RNK ning sintezlanishini ta'min etadigan jarayonida – splaysing va protsessing sodir bo'ladi.

Yuqorida bayon etilganlarni e'tiborga olgan holda eukariotlardagi i-RNK molekulasining sintezi quyidagi jarayonlar natijasida amalga oshishi bilan tanishamiz (71-rasm).

DNK ning transkripsiya qilinadigan qismidagi qo'shaloq polipeptid zanjirlarni o'zaro bog'lab turgan vodorod bog'i olib tashlanadi. Buning natijasida DNK polinukleotid zanjirlarining ushbu operon (gen) joylashgan qismi yeyilib, qo'shaloq zanjir bir-biridan ajraladi. Transkripsiya uchun DNK molekulasining bitta polinukleotid zanjiri andozalik funksiyasini bajaradi. Bu jarayon RNK-polimeraza fermenti orqali amalga oshiriladi.

Transkripsiya jarayoni natijasida avvalo pre-i-RNK si sintezlanadi. Buning uchun kerak bo'lgan qurilish bloki vazifasini hujayradagi metabolizm natijasida sintezlangan ribonukleozidtrifosfatlar (rNTP) bajaradi. Ular 4 xilda bo'ladilar: CTP – sitozinli, GTP – guaninli, UTP – urasilli va ATP – adeninli rNTP lar tarzida faoliyat ko'rsatadilar. rNTP ribonukleozidlarning $AT\Phi$ bilan reaksiyasi natijasida hosil bo'ladi. Ribonukleozid esa azotli asoslardan bittasi bilan ribozaning qo'shilishi mahsuli hisoblanadi. Transkripsiya uchun qurilish xom ashyosi bo'lmish 4 xil rNTPlar DNKga bog'liq RNK polimeraza fermenti yordamida komplementarlik qoidasiga binoan bir-biri bilan DNK ning eski nukleotid zanjiri bilan bog'lanadi. Bu jarayon DNK zanjirining $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishida



71-rasm. Eukariot organizmlarda i-RNK sintezining transkripsiya va splayning orqali amalga oshishi.

amalga oshiriladi. RNK strukturasiga joylashtirish jarayonida rNTP-ribonukleozidtrifosfatdan ikkita fosfat ajratib tashlanadi. Oqibatda u RNK strukturasiga sitozin – C, guanin – G, urasil – U va adenin – A li nukleotidlar holatida joylashadi.

RNK-polimeraza prokariotlarda, masalan, *Esheria coli*, bakteriyasida faqat bir xilda bo'ladi. Eukariotlarda esa uch xilda bo'ladi. RNK-polimeraza transkripsiya jarayonining kechishini ta'min etuvchi quyidagi vazifalarni bajaradi: a) DNK ning transkripsiya boshlanishi kerak bo'lgan joyini aniqlaydi; b) DNK ning andoza zanjirini topadi; d) DNKning transkripsiya bo'ladigan joyidagi qo'shaloq zanjirini bog'lab turgan vodorod bog'ini olib tashlab, ularni bir-biridan ajratib, ayrim holdagi zanjirlarga aylantiradi; e) rNTP larning oldin fosfatini ajratib tashlab, ularni komplementar qoidasiga binoan bir-biri bilan va DNK – andoza polinukleotid zanjiriga ulaydi.

Boshlanishda gen to'raligicha pre-i-RNK molekulasiga ko'chirib olinadi. Pre-i-RNK splayising ta'siridan (intronlarni kesish va ekzonlarni ulash) o'tkaziladi. Natijada olingan i-RNK molekulasiga endilikda oqsilni uzluksiz kodlovchi nukleotidlarning ketma-ketlik tartibiga ega bo'ladi. O'z navbatida bu molekula aminokislotalar ketma-ketligini belgilaydi. Shuni qayd etish kerakki, ko'p hollarda intronlarning barcha yig'indisi genning kattagina qismini (gen uzunligining 80 dan 95 foizigacha) tashkil etadi.

Transkripsiya orqali dastavval pre-i-RNK sintezlanadi. U **dastlabki transkript** deb ham yuritiladi. U tayyor i-RNK molekulasiga nisbatan juda uzun bo'ladi. Chunki uning strukturasida genetik axborotga ega bo'lgan nukleotidlar (ekzonlar) tartibidan tashqari ko'p miqdorda unga ega bo'lmaganlari (intronlar) ham mavjud. Pre-i-RNK oqsilni sintez qilish funksiyasini hali bajara olmaydi. Pre-i-RNK dagi ekzonlarning intronlardan ajratib olib, o'zaro ulanib – tayyor i-RNKga aylanish jarayoni **protssessing** deb atalgan qator jarayonlar majmuasi orqali amalga oshadi. Ular asosan quyidagilardan iborat:

1) **Intronlarning splayisingi.** Splayising jarayonida pre-i-RNK-molekulasidagi intronlar riboza fermenti yordamida kesib olib tashlanadi, ekzonlar esa pre-i-RNK da joylashgan tartibda bir-biri bilan ulanib, gen yaxlit holga keladi. Ba'zan bitta pre-i-RNK da joylashgan ekzonlar alternativ (boshqacha) variantda ixcham holatda taxlanishi mumkin. Bunday vaziyatda bitta pre-i-RNK dan har xil oqsil sintezlovchi turli i-RNK lar hosil bo'lishi mumkin. Splayisingning bu xili **alternativ splayising** deb ataladi. Boshqacha qilib aytganda, pre-i-RNK dagi ekzonlarning odatdagi tartibda va o'zgargan tartibda ulanishi natijasida har xil oqsil sintezlanishi mumkin. Odatdagi i-RNK da faqat genetik axborotga ega bo'lgan nukleotidlar tartibi joylashgan bo'ladi.

Alternativ bo'lmagan splayising ba'zi pre-t-RNK ham pre-r-RNK larda ham sodir bo'lib, buning natijasida t-RNK va r-RNK hosil bo'lishi ko'rsatilgan. Intronlarning splayisingi maxsus ferment, ba'zan fermentlar guruhi tomonidan amalga oshiriladi;

2) Pre-i-RNK ning ikki tomonida joylashgan genetik axborotga ega bo'lmagan **speyserlar** deb ataluvchi nukleotidlar tartibi hamda boshqa yana ko'p axborotsiz qismlari maxsus fermentlar yordamida kesib olinib tashlanadi. Bu jarayon protssessingning ikkinchi tarkibiy qismini tashkil qiladi.

Eukariot organizmlar hujayrasining yadrosida sintezlangan pre-i-RNK ribonukleoproteidlar tarzida sitoplazmaga o'tadi. Sitoplazmada splayssing-protssing jarayonlari natijasida pre-i-RNK tayyor va aktiv holatdagi i-RNK ga aylanadi. i-RNK hujayradagi barcha RNK larning faqat 5% ni, t-RNK esa 10% va r-RNK 85 foizni tashkil etadi. Ulardagi r-RNK lar uch xil bo'ladi: r-RNK₁, r-RNK₂ va s-RNK. Ular pre-r-RNK dan hosil bo'ladilar va ribosomaning katta va kichik subbirliklariga joylashadi. Shunday qilib, transkripsiya va protssing natijasida sintezlangan i-RNK, t-RNK va r-RNK lar faol, ya'ni oqsilni sintezlash funksiyasini bajarishga tayyor holatda bo'ladi.

Transkripsiya va protssing natijasida ribonuklein kislota (i-RNK, t-RNK va r-RNK) lar biosintez qilinishi organizmlar genetik axboroti realizatsiyasining birinchi muhim bosqichi hisoblanadi.

X.4. Genetik kod va oqsillarning biosintezi

X.4.1. Genetik kod

Genetik axborot realizatsiyasining ikkinchi, hal qiluvchi bosqichi bo'lgan translatsiya jarayonining molekular mexanizmini aniqlashda genetik axborotning DNK molekulasida kodlanish qonuniyatlarining kashf etilishi katta ahamiyatga ega bo'ladi. Genetik kod deb oqsil molekulari tarkibidagi polipeptid zanjirlarida aminokislotalarning o'zaro bog'lanib joylashishi tartibining DNK molekulasidagi nukleotidlarning joylashish tartibi bilan belgilanishiga aytiladi. Kod so'zi kibernetik atama bo'lib, axborotni harflar bilan yozishdan shu axborotning o'zini boshqa belgilar, masalan, teleqrammada ishlatiluvchi Morze alifbo (nuqta, tire) si bilan yozishga o'tishlikni bildiradi. Molekular genetikaning asoschilaridan bo'lgan D. Uotson va F. Krik DNK molekulasining qo'shloq spiral strukturasi modelini yaratgandan keyin genetik kodga oid quyidagi fikrni ilmiy bashorat tariqasida taklif qilgan edilar. DNK molekulasida nukleotidlar tartibi shaklida kodlangan genetik axborot oqsil polipeptid zanjirida joylashishi kerak bo'lgan aminokislotalar tartibini belgilaydi. Genetik kod i-RNK molekulasi strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish natijasida aniqlandi. DNK dagi genetik axborotning transkripsiya orqali i-RNKga ko'chirilishi bilan biz tanishdik. Bu sohadagi keng ko'lamda olib borilgan molekular genetik tadqiqotlar natijasida genetik kodning quyidagi muhim belgilari aniqlandi:

1) Genetik kodning asosida irsiy birlik tripletlar – kodonlar yotadi. Muayyan aminokislotaning polipeptid zanjiriga ulanishini ta'min etish funksiyasini DNK molekulasining polinukleotid zanjirida joylashgan uchta nukleotiddan iborat **triplet** deb atalgan irsiy axborotning kodlanish birligi bajaradi. DNK da joylashgan kod birligi tripletni kodogen, uning i-RNK da joylashgan nusxasi **kodon** va t-RNK ning muayyan qismida joylashgan triplet **antikodon** deb ataladi (ilova – 72-rasm).

2) Har qaysi aminokislota ko'pincha bittadan ortiq tripletlar bilan kodlanadi. Kodning bu belgisining mohiyati quyidagicha. Oqsil molekulalari tarkibidagi aminokislotalar xilining soni 20 ta bo'ladi. Nuklein kislotalardagi – nukleotidlarning soni esa to'rtta, DNK da: adenin – A, guanin – G, sitozin – S, timin – T; i-RNK da: adenin – A, guanin – G, sitozin – S, urasil – U. Aminokislotalarni kodlaydigan triplet (kodon) lar ketma-ket joylashgan uchta nukleotiddan iborat. To'rt xil nukleotidning uchtdan ulanib hosil qilish mumkin bo'lgan tripletlar kombinatsiyasi soni $4^3 = 64$ ga teng. Demak, ular 64 xil triplet hosil qilishi mumkin. Binobarin, triplet xillarining soni aminokislotalar sonidan bir necha hissa ko'p. Keng ko'lamda olib borilgan molekular-genetik tadqiqotlar natijasida barcha (20) aminokislotalarning genetik kodlari aniqlandi. Olingan dalillar asosida aminokislotalarning i-RNK dagi tripletlar (kodonlari ro'yxati) – genetik kod (ilova – 73-rasm) da namoyish qilingan. Bu dalillarning ko'rsatishicha, 20 aminokislotadan 18 tasi bittadan ortiq 2, 3, 4 va hatto 6 xil tripletlar bilan kodlana olar ekanlar. Ularning faqat ikkitasi bittadan kodonga ega.

Rasmda keltirilgan tripletlarning nukleotid tarkibini qiyosiy tahlil qilib, kodlanishning umumiy qonuniyatlarini aniqlash mumkin. Bitta aminokislotani kodlaydigan tripletlarning hammasida dastlabki ikki nukleotidlar bir xil bo'ladi. Ular bir-biridan tripletlardagi uchinchi nukleotidi bilan farq qiladilar. Faqat bitta leysin aminokislotasining kodlanishida ushbu umumiy qonuniyatning buzilishi kuzatilgan. Bu aminokislotani 6 xil triplet kodlaydi. Ularning to'rttasida oldingi ikkita nukleotidi bir xil, ya'ni yuqorida qayd etilgan qonuniyatga mos. Qolgan ikkita tripletning oldingi ikkita nukleotidi bir-biriga o'xshash bo'lsa ham, bu to'rttasinikidan boshqacha bo'ladi.

3) Genetik kod tarkibiga kiruvchi har qaysi triplet mustaqil kod birligi hisoblanadi. Bitta kodon tarkibidagi uchta nukleotid tartibi tugagandan

keyingina ikkinchi triplet nukleotidlar tartibi boshlanadi. Masalan, i-RNKdagi nukleotidlar tartibi uchta tripletidagi nukleotidlar ketma-ket AUG/ AGC/ GCA/ tartibida kodda joylashgan bo'lsa, shu holatdagina faoliyat ko'rsatadi. Bu nukleotidlar boshqacha variantda birikib, faol triplet hosil qila olmaydilar.

4) Genetik kodda joylashgan AUG tripleti **start kodoni** xizmatini bajaradi. Polipeptid sintezi i-RNK ning ushbu kodon joylashgan qismidan boshlanadi.

5) Genetik kodda joylashgan quyidagi uchta nukleotid aminokislotalar kodoni funksiyasini bajarmaydilar. Ular UAG (amper), UAA (ochre) va UGA (opal) ko'rinishida bo'lib, terminator kodonlari funksiyasini bajaradi. Ular oqsil polipeptid zanjiri sintezining tugallanib, to'xtalishini ta'min etadi.

6) Genetik kod universal bo'ladi. Chunki muayyan tripletlar barcha organizmlarda bir xil aminokislotalarni kodlaydi.

Genetik kod strukturasi va funksiyasining molekular asoslarining kashf etilishi qator ilmiy markazlar va atoqli olimlarning fundamental ilmiy tadqiqotlari mahsuli bo'ldi. Genetik kod muammosi va uni tadqiq qilishning ba'zi nazariy tomonlari haqidagi fikrlar dastavval A. Daunsu va G. Gamov (1954) lar tomonidan aytilgan edi. Genetik kodning asosiy belgilari 1961-yilda F. Krik va S. Bennerlarning genetik eksperimentlari natijasida aniqlandi. Genetik kodning mohiyatini, ya'ni tripletlarning aminokislotalarni kodlash sirlari amerikalik olimlar M. Nirenberg, G. Matthey, S. Ochoa, X. Korana va boshqalarning tadqiqotlari natijasida ochildi va mukammal tasvirlandi.

X.4.2. Oqsillar biosintezi

Murakkab strukturaga ega bo'lgan polifunksional biopolimer bo'lmish oqsil molekulalarining biosintezi quyidagi ikkita bosqichda sodir bo'luvchi jarayonlar orqali amalga oshadi:

1. Oqsillarning birlamchi strukturasi bo'lmish polipeptidlarning biosintezi – translatiya.

2. Oqsillarning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi hosil bo'lishi.

1. Polipeptidlarning biosintezi (translaytsiya) i-RNK, t-RNK, r-RNK lar ishtirokida maxsus fermentlar yordamida hujayra ribosomalarida sodir

bo'ladi. Bunda aminokislotalar muayyan sonda muayyan tartibda ketma-ket ulanib, oqsilning birlamchi strukturasi bo'lmish ma'lum sifatga ega bo'lgan polipeptid zanjirlari sintezlanadi. Oqsilning tarkibiy qismi bo'lgan polipeptid zanjiridagi aminokislotalar tartibini belgilovchi dastlabki genetik axborot DNK molekulasida kodlangan bo'ladi. Lekin DNK oqsilning, aniqrog'i polipeptid zanjirining sintezida bevosita qatnasha olmaydi. Bu funksiyani DNK bitta polinukleotid zanjirining muayyan qismida joylashgan nukleotidlar tartibi negizida sintezlangan i-RNK molekulasi bajaradi.

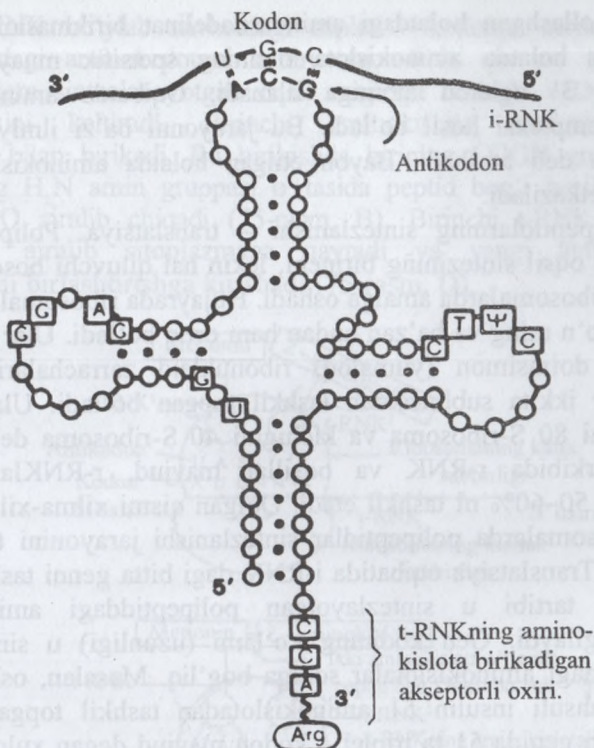
Eukariot organizmlarda i-RNK molekulasida odatda bitta gen-operator va bitta strukturaviy gen, prokariotlarda esa bitta gen-operator va bir nechta strukturaviy gen kodlangan bo'ladi. Har qaysi i-RNK molekulalari hujayrada bir necha daqiqa faoliyat ko'rsatadi. Shu qisqa vaqt ichida u quyidagi ikkita funksiyani bajarishga ulguradi: a) DNK dagi oqsil strukturasi haqidagi genetik axborotni o'zida kodlab, ribosomalarga yetkazadi; b) ribosomalarda polipeptid zanjirlarining sintezlanishini ta'min etadi. O'z funksiyasini bajarib bo'lgan i-RNKning o'rniga yangilari sintezlanib turadi. Polipeptidlarning biosintezi quyidagicha kechadi:

1.1. i-RNK ning ribosomalar bilan ulanib, polisomalar hosil qilishi. Hujayra yadrosida sintezlangan i-RNK yadro po'sti poralari orqali sitoplazmaga o'tib, sitoplazmaning oqsil sintezlanadigan organoidlari ribosomalarga ulanadi. Bir qancha ribosomalar va i-RNK ulanishi natijasida hosil bo'lgan kompleks poliribosomalar yoki ixchamroq qilib polisomalar deyiladi. i-RNK ribosomalarning yirik va kichik subbirliklari orasidan o'tib, o'zida bir qancha ribosomalarni ipga marjon donalarini qator tizganday qilib birlashtiradi.

1.2. Aminokislotalarning ribosomalarga keltirilishi. Oqsillar, polipeptid zanjirlari tarkibiy qismi bo'lmish faollangan holdagi aminokislotalarni sitoplazmadan ribosomalarga yetkazish funksiyasini t-RNK molekulalari bajaradi (74-rasm).

Transport RNK (t-RNK) odatda 80 ga yaqin nukleotidlardan iborat, nisbatan kichik molekula hisoblanadi. Uning molekulasi buklanib, o'zaro yaqinlashib, beda bargi shaklida faoliyat ko'rsatadi.

Ularning strukturasi sitoplazmadagi erkin holatdagi oqsil biosintezi uchun zarur bo'lgan aminokislotalarni ribosomalarga yetkazib, translat-siyada qatnashish funksiyasini bajarishga moslashgan.



74-rasm. t-RNK strukturasi sxemasi va kodon-antikodon o'rtasidagi o'zaro ta'sir.

t-RNK dagi nukleotid qoldiqlari aylanalar bilan ko'rsatilgan, to'rtburchaklarda t-RNK da shu holatda doimo uchraydigan o'sha nukleotidlarning qoldiqlari joylashgan.

(i-RNK dagi kodonni o'ngdan chapga qarab «o'qish» kerak, chunki RNK ning 5' oxiri o'ng tomonda joylashganligiga e'tibor berish kerak.)

Har qaysi aminokislota muayyan strukturaga ega bo'lgan t-RNK molekulasini orqaligina ribosomalarga yetkaziladi. Oqsil tarkibiga kiruvchi aminokislotalarning soni 20 ta bo'lganligi sababli t-RNKlar ham eng kam 20 ta bo'lishi kerak degan xulosaga kelindi. Maxsus o'tkazilgan tadqiqotlar bu bashoratning to'g'ri ekanligini tasdiqladi. Aminokislotalar t-RNK ga ulanishida aminoasil t-RNK sintetaza fermenti va ATF yordamida faollashtiriladi. Faollashtirish jarayonida aminokislota adenozintrifosfat kislota (ATF) bilan reaksiyaga kirishish natijasida undan ikkita difosfatdan iborat pirofosfat ajralib ketadi. Qolgan monofosfat aminokislota bilan

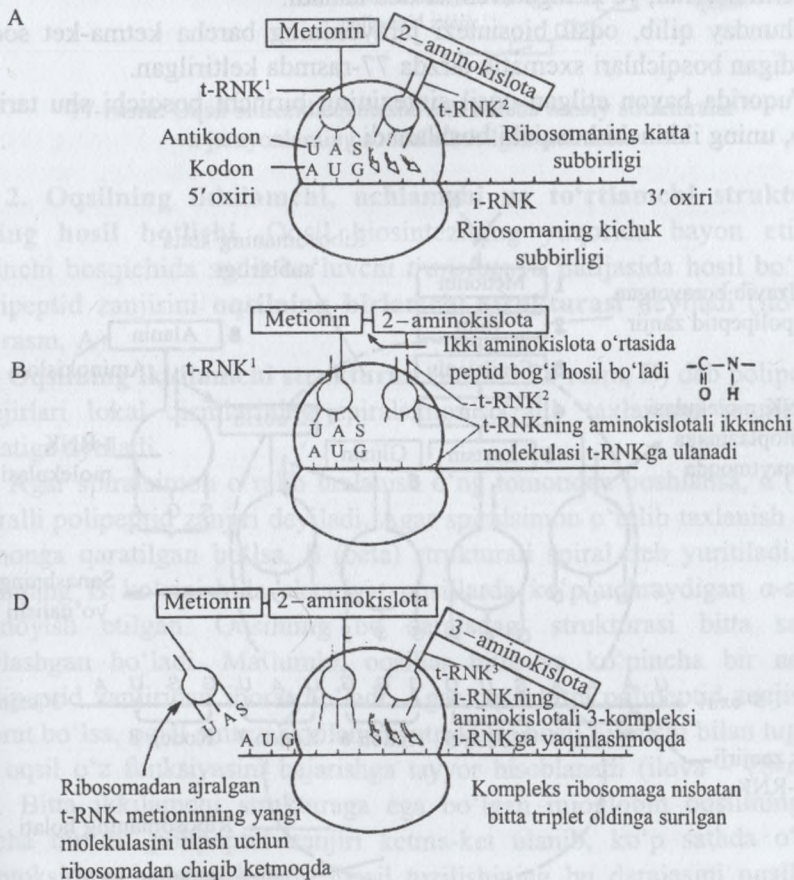
birlashib, faollashgan holatdagi aminoasiladelinat birikmasini hosil qiladi. Shunday holatda aminokislota o'zining spetsifik muayyan t-RNK ribozasining 3' uglerod atomiga ulanadi. Oqibatda aminoasiladelinat – t-RNK kompleksi hosil bo'ladi. Bu jarayonni ba'zi ilmiy adabiyotda **rekognitsiya** deb atashadi. Bayon etilgan holatda aminokislotalar ribosomalarga yetkaziladi.

1.3 Polipeptidlarning sintezlanishi – translatsiya. Polipeptidlarning sintezlanishi oqsil sintezining birinchi, lekin hal qiluvchi bosqichi bo'lib, bu jarayon ribosomalarda amalga oshadi. Hujayrada ribosomalar juda ko'p – bir necha o'n ming va ba'zan undan ham ortiq bo'ladi. Ular juda mayda 20–30 nm doirasimon (yumaloq) ribonukleid zarrachalaridan iborat. Ribosomalar ikkita subbirlikdan tashkil topgan bo'ladi. Ularning yirik zarrachalarini 80 S-ribosoma va kichigini 40 S-ribosoma deb yuritiladi. Ularning tarkibida r-RNK va oqsillar mavjud, r-RNKlar ribosoma massasining 50–60% ni tashkil etadi. Qolgan qismi xilma-xil oqsillardan iborat. Ribosomalarda polipeptidlar sintezlanishi jarayonini **translatsiya** deb ataladi. Translatsiya oqibatida i-RNK dagi bitta genni tashkil etuvchi nukleotidlar tartibi u sintezlayotgan polipeptiddagi aminokislotalar tartibini belgilaydi. Gen kodining ko'lami (uzunligi) u sintezlaydigan oqsil tarkibidagi aminokislotalar soniga bog'liq. Masalan, oshqozon osti bezining mahsuli insulin 51 aminokislotalardan tashkil topgan. Shuning uchun insulin genida 51 ta triplet – kodon mavjud degan xulosaga kelish mumkin. Bitta i-RNK ning bir qancha ribosomalar bilan ulanib hosil qilgan polisomalarda bir xil strukturaga ega bo'lgan polipeptidlarning soni polisomalardagi ribosomalar soniga teng bo'ladi.

Endi translatsiyaning molekular mexanizmi bilan tanishamiz. Translatsiya boshlanishidan oldin ribosomaning kichik subbirligida i-RNK bilan aminoasil – t-RNK-sintetaza fermenti ulanadi. Shunday holatda ular translatsiya jarayonini boshlashga tayyor hisoblanadi. Translatsiya i-RNK ning boshlanish kodoni AUG dan boshlanadi. Ushbu boshlanish kodon i-RNK ning 5' uchida joylashgan bo'ladi. Boshlanish kodonning i-RNKda joylashgan nuqtasi **initsiatsiya** deb atalib, u oqsil zanjiri sintezining boshlanishi hisoblanadi.

Translatsiya jarayonida har qaysi aminokislotalarning oqsil polipeptid zanjiriga ulanishi quyidagicha amalga oshadi. Ribosomaga yetib kelgan aminoasiladelinat kompleksli t-RNK (metionin aminokislotasini tashuvchi) o'zining antikodoni (masalan, UAS) bilan i-RNK dagi muayyan unga komplementar kodon (AUG) bilan tutashadi (75-rasm, A). Bundan so'ng

ribosoma i-RNK bo'ylab navbatdagi triplet – kodonga suriladi. Buning bilan navbatdagi aminokislotani keltiruvchi t-RNK ga joy tayyorlangan bo'ladi. So'ngra sintezlanayotgan oqsil zanjiriga ikkinchi t-RNK o'zining aminokislotasini keltiradi. Birinchi aminokislota metionin ikkinchi aminokislota bilan birikadi. Bu birikishda birining COOH gruppasi bilan ikkinchisining H₂N amin gruppasi o'rtasida peptid bog'i hosil bo'lib, bir molekula H₂O ajralib chiqadi (75-rasm, B). Birinchi t-RNK molekulasini ribosomadan ajralib sitoplazmaga qaytadi va yangi aminoasiladelinat–t-RNK ni birlashtirishga kirishadi (75-rasm, D).

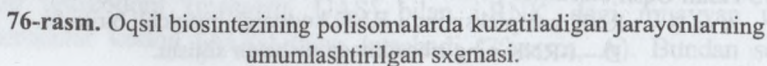


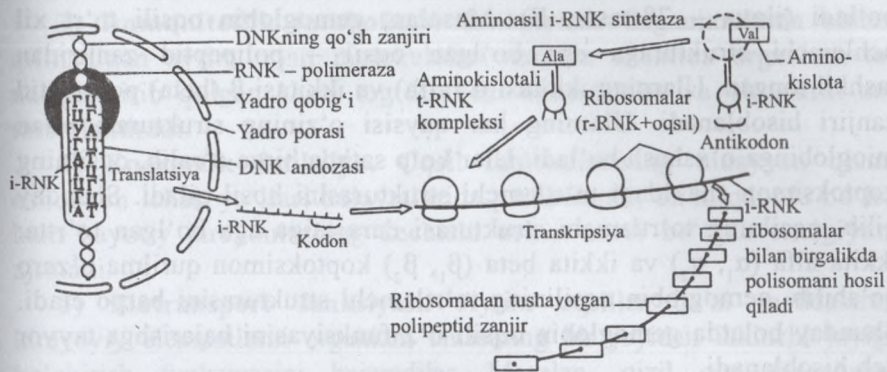
75-rasm. Oqsil biosintezi (translatiya) molekular mexanizmining sxemasi:

A va B – t-RNK kompleksining i-RNK kodoniga bosqichli birikishi.

D – i-RNK ning ribosomaga nisbatan siljishi.

Yuqorida bayon etilgan oqsil sintezining birinchi bosqichi shu tariqa tugab, uning ikkinchi bosqichi boshlanadi.





77-rasm. Oqsil sintezida qatnashuvchi barcha asosiy strukturalar va jarayonlarning soddalashtirilgan sxemasi.

2. Oqsilning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasining hosil bo'lishi. Oqsil biosintezining yuqorida bayon etilgan birinchi bosqichida sodir bo'luvchi *translatsiya* natijasida hosil bo'lgan polipeptid zanjirini **oqsilning birlamchi strukturas**i deyiladi (ilova – 78-rasm, A).

Oqsilning ikkilamchi strukturasi (ilova – 78-rasm, B) deb polipeptid zanjirlari lokal qismlarining spiralsimon o'ralib taxlangan segmentlar holatiga aytiladi.

Agar spiralsimon o'ralib taxlanish o'ng tomondan boshlansa, α (alfa) spiralli polipeptid zanjiri deyiladi. Agar spiralsimon o'ralib taxlanish chap tomonga qaratilgan bo'lsa, β (beta) strukturali spiral deb yuritiladi. 78-rasmning B ko'rinishida aksariyat oqsillarda ko'p uchraydigan α -spiral namoyish etilgan. Oqsilning bu darajadagi strukturas bitta sathda joylashgan bo'ladi. Ma'lumki, oqsillar bitta va ko'pincha bir nechta polipeptid zanjiridan iborat bo'ladi. Agar oqsil bitta polipeptid zanjiridan iborat bo'lsa, oqsil sintezi ikkilamchi struktura hosil qilinishi bilan tugaydi va oqsil o'z funksiyasini bajarishga tayyor hisoblanadi (ilova – 78-rasm, D). Bitta ikkilamchi struktura ega bo'lgan mioglobin oqsilining bir nechta bir xil polipeptid zanjiri ketma-ket ulanib, ko'p sathda o'ralib koptoksimon holatga keladi. Oqsil tuzilishining bu darajasini **oqsilning uchlamchi strukturas**i deyiladi.

Oqsilning to'rtlamchi strukturasi ikki va undan ortiq xil uchlamchi struktura dagi polipeptid zanjiridan tashkil topgan oqsillarda

bo'ladi (ilova – 78-rasm, E). Masalan, gemoglobin oqsili to'rt xil uchlamchi strukturaga ega bo'lgan oqsil – polipeptid zanjiridan tashkil topgan. Ularning ikkitasi α (alfa) va ikkitasi β (beta) polipeptid zanjiri hisoblanadi. Ularning har qaysisi o'zining strukturasi bilan mioglobinga o'xshash bo'ladi. Ular ko'p sathda birga o'ralib, oqsilning koptoksimon shakldagi to'rtlamchi strukturasi hosil qiladi. Shunday qilib, oqsilning to'rtlamchi strukturasi darajasiga ega bo'lgan to'rtta: ikkita alfa (α_1, α_2) va ikkita beta (β_1, β_2) koptoksimon qurilma o'zaro qo'shib, gemoglobin oqsilining to'rtlamchi strukturasi barpo etadi. Shunday holatda gemoglobin oqsili o'z funksiyasini bajarishga tayyor deb hisoblanadi.

Oqsillar organizmlarning aksariyat hayotiy jarayonlarining namoyon bo'lishini ta'min etuvchi polifunksional biopolimerlardir. Shuning uchun ham organizmlarda oqsillarning xillari juda ko'p. Masalan, prokariot organizmlarning vakili ichak tayoqchasi bakteriyasi tanasida 3000 ga yaqin oqsil xillari mavjud. Odam tanasida esa L. Poling hisobi bo'yicha 100 mingdan ortiq oqsil xillari bor. Oqsilning bunchalik keng miqyosda xilma-xilligi ularning o'ta murakkab strukturadagi tafovutlari hisobiga ta'min etiladi. Oqsil moddasining xossalari ularning birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi struktura darajasiga bog'liq. Oqsilning funksional xossalari namoyon bo'lishini ta'min etishda uning birlamchi darajadagi strukturasi, ya'ni polipeptid zanjirlarining o'ziga xos, betakrorligining ahamiyati, ayniqsa, yuksakdir. Kelgusi avlodlarga irsiylangan genlar faoliyatining mahsuli bo'lmish oqsillar genetik axborotning fenotip shaklida namoyon bo'lishini ta'min etuvchi barcha hayotiy jarayonlarining realizatsiyasini ta'min etuvchi polifunksional biopolimerdir. Oqsil molekulari kelgusi avlodlarga irsiylangan genetik axborotning realizatsiyasini ta'min etuvchi quyidagi funksiyalarni bajaradilar:

1) **Strukturaviy funksiya.** Oqsillar organizmning barcha to'qimalar hujayralari, organoidlari tarkibining asosiy qismini tashkil etadi. Masalan, xromosomalarning 60% ga yaqin qismi oqsillardan iborat.

2) **Fermentativ funksiya.** Oqsillar fermentlar shaklida organizmlar hayotiy jarayonlarining kechishini, sodir bo'lishini ta'min etadi. Jumladan, ular nuklein kislotalari (DNK, RNK) ning biosintezini, genetik axborotning realizatsiyasini ta'min etadi. (Bu haqdagi mukammal ma'lumot ushbu bobning kelgusi mavzularida beriladi.)

3) **Immunitetlik (muhofaza) funksiyasi.** Organizmlarda sintez qilinadigan ayrim oqsil molekulalari antitela shaklida organizm tanasiga kirib qolgan kasal tug'diruvchi bakteriyalar va viruslarni zararsizlantiradi.

4) **Energetik funksiya.** Oqsil molekulasining muayyan qismi oshqozon ichak yo'llari hujayralarida parchalanib, oz miqdorda bo'lsa ham hayotiy jarayonlarning kechishi uchun zarur bo'lgan energiyani ajratadi.

5) **Biotransport funksiyasi.** Ayrim oqsillar ba'zi moddalarni, kimyoviy elementlarni organizm tanasining bir joyidan ikkinchi joyiga ko'chirish funksiyasini bajaradilar. Masalan, qizil qon tanachalari tarkibidagi gemoglobin oqsili o'pkadagi kislorodni butun tana bo'ylab barcha hujayralarga yetkazadi.

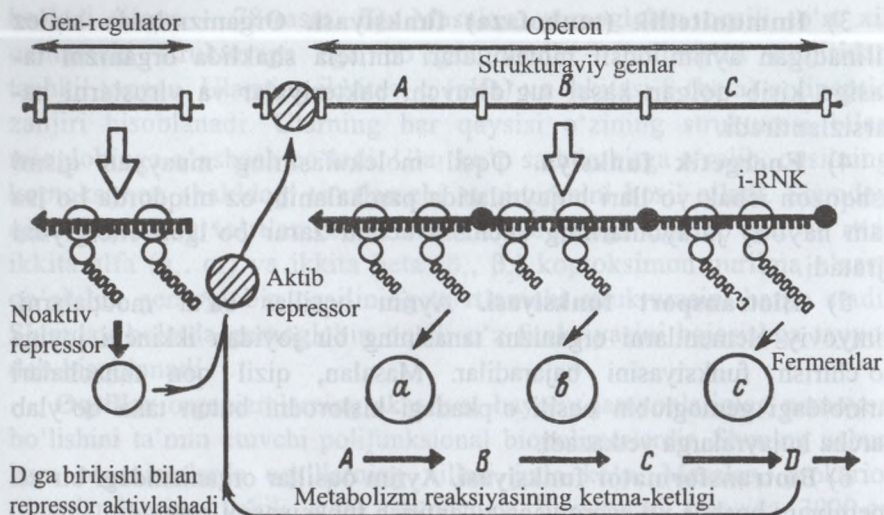
6) **Biotransformator funksiyasi.** Ayrim oqsillar organizmdagi bir xil energiyani boshqa xil energiyaga aylantirish funksiyasini bajaradi.

7) Genlar faoliyatini boshqarish – **regulatorlik funksiyasi.**

X.5. Gen faoliyatining boshqarilishi

Genetika sohasidagi tadqiqotlar eukariot organizmlar tanasidagi barcha hujayralarda ushbu organizm turiga xos bo'lgan diploid xromosomalar soni va ulardagi genlar majmuasi bir xilda to'liq mavjud ekanligini ko'rsatdi. Lekin shunga qaramasdan, organizmlar tanasidagi to'qimalar hujayralari o'zlarining strukturalari va funksiyasi bo'yicha o'zaro kuchli farq qiladilar. Yana shuni ham ta'kidlash kerakki, hatto bitta hujayra ichida oqsillar sintezining tezligi va vaqti har xil bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan qonuniyatlarning namoyon bo'lishiga sabab genlar faoliyatining regulatsiyasi tufayli har bir to'qima hujayralarida muayyan guruh genlargina faol holatda, boshqalari esa passiv holatda bo'lishligi molekular genetiklar tomonidan isbotlangan.

Genlar faoliyatining genetik regulatsiyasi haqidagi nazariya va bu nazariyaga asoslangan oqsillarning sintez qilinishini ifodalovchi model 1961-yilda fransuz olimlari F. Jakob va J. Monolar tomonidan kashf etildi (79-rasm.) Mazkur kashfiyot prokariot organizmlar vakili ichak tayoqchasi bakteriya (*E.coli*) sida amalga oshirilgan molekular genetik tadqiqotlar natijasida «operon nazariyasi» nomi bilan ataldi. Ushbu nazariyaga binoan strukturaviy genlar faoliyatini regulatsiya qiluvchi genlar funksiyasiga qarab ikkiga bo'linadi:



79-rasm. Strukturaviy genlar faoliyatining boshqarilishi.

1. **Operator geni** i-RNK da strukturaviy genlarning oldida joylashgan bo'ladi. Ushbu gen joylashgan i-RNK ning qismi operon deb ataladi. Operator geni strukturaviy genlar faoliyatini bevosita boshqarish funksiyasini bajaradi.

2. **Regulator geni** genotipning operondan boshqa qismida joylashgan bo'lib, operator genining faoliyatini boshqarish funksiyasini bajaradi. Mazkur gen **repressor** deb nomlangan oqsilni sintez qiladi.

Operator geni faoliyatining namoyon bo'lish yoki bo'lmashligi repressor oqsilining faol yoki passiv holatda bo'lishligiga bog'liq. Yangi sintezlangan sof holdagi repressor faoliyatsiz (passiv) bo'ladi. Shu sababli u operator genining faoliyatini to'xtata olmaydi. Agarda hujayrada strukturaviy genlar faoliyati natijasida sintezlanayotgan so'nggi moddaning (rasmda D harfi bilan ifodalangan) miqdori keragicha normal bo'lsa, repressor oqsili faol bo'lmagan holatda bo'ladi. Buning natijasida operator geni strukturaviy genlarning normal faoliyat ko'rsatishini ta'min etadi. Shuning uchun «D» moddasining normal miqdordagi sintezi davom etadi. Agar hujayrada strukturaviy genlar faoliyati natijasida sintezlangan «D» moddasining miqdori keragidan ko'payib, to'planib qolsa, bu mod-

da repressor bilan darrov reaksiyaga kirishib, uni faol holatga keltiradi. Faollashgan repressor operator geni bilan ulanib, u orqali «D» moddasini sintezlayotgan strukturaviy genlar faoliyatini to'xtatib qo'yadi. Oqibatda «D» moddasini sintezlash vaqtincha to'xtatiladi. Hujayrada «D» moddasining zaxira qismi tugab, bu moddaning sintezlana boshlashiga zaruriyat paydo bo'lishi bilan repressorning faoliyati to'xtaydi. Natijada operator geni yana strukturaviy genlar faoliyatini tiklaydi. «D» moddaning sintezlanishi yana boshlanadi.

Shunday qilib, hujayrada joylashgan genetik qurilma-regulator va operator genlar ma'lum strukturaga ega bo'lgan oqsilning sintez qilinishini boshlash yoki to'xtatish zarurligini ifodalovchi induksiya va repressiya signallarini qabul qilish va unga samarali javob berish xususiyatiga ega ekanligi isbotlandi. Strukturaviy genlarning oqsilni sintez qilish funksiyasini regulatsiya qilish jarayoni mukammal o'zini-o'zi boshqarish prinsipiga asoslangan molekular genetik tizim hisoblanadi. DNK molekulasidan ma'lum sifatga ega bo'lgan oqsilning sintezlanishi haqidagi irsiy axborotning realizatsiyasi hujayrada mavjud ushbu oqsil miqdori va unga zaruriyat haqidagi axborotning o'z navbatida DNKda sodir bo'luvchi i-RNK transkripsiyasiga ta'siri orqali boshqarilishligi ko'rsatilgan.

Jakob va Mono tomonidan strukturaviy genlar faoliyatining regulatsiyasi haqidagi nazariya va model yaratilgandan keyin bu sohaga oid yana muhim yangi dalillar olindi. Bu dalillarga binoan DNKning polinukleotid zanjirida operator genining yonida **promotor** deb atalgan nukleotidlar tartibi mavjud. Promotor quyidagi uchta funksiyani bajaradi:

- 1) DNKning promotor joylashgan joyiga RNK-polimeraza fermenti ulanib, shu yerning o'zida struktura genlari joylashgan i-RNK sintezi boshlanishini ta'min etadi.
- 2) Promotor tarkibidagi nukleotidlar tartibi DNK molekulasidagi ikkita polinukleotid zanjiridan qaysi biri o'ziga RNK-polimerazani ulashligini aniqlaydi. Shunday qilib, DNKning qaysi polinukleotid zanjiri i-RNKning sintezi uchun andozalik vazifasini bajarishligi promotorga bog'liq.

3) Transkripsiya, translatsiya jarayonlarining yakunlanganligini UAA, UAG, UGA tripletlari belgilaydi.

Bu ma'lumotlarga asoslanib, kengroq ma'nodagi operon tushunchasiga promotor, gen-operator va strukturaviy genlar kiradi. Molekular genetikada transkripsiya natijasida sintezlangan i-RNK ni **transkripton**, replikatsiya orqali hosil bo'lgan DNK larni replikon, xromosomani esa **segregon**, ayrim genlarni **sistron** deb ham yuritiladi.

Eukariot organizmlarda ham genlar faoliyatining regulatsiyasi haqidagi Jakob – Mono ta'limotida bayon etilgan qonuniyatlarning asosiylari namoyon bo'ladi. Lekin ularda genlar faoliyatining regulatsiyasi prokariotlarnikiga nisbatan juda murakkab kechadi. Bu jarayon eukariotlarda shu vaqtgacha to'liq tadqiq qilib tugatilmagan. Hozirgacha olingan dalillarga binoan eukariot organizmlarda genlar faoliyatining regulatsiyasi prokariotlarnikidan quyidagi belgilari bilan tafovutlanadi:

1) Prokariotlarda bitta i-RNK operonida bitta operator geni va bir nechta strukturaviy genlar kodiga ega bo'ladi. Eukariot organizmlarda esa i-RNK strukturasida kodlangan operon bitta regulator geni bitta strukturaviy gen irsiy axborotiga ega bo'ladi.

2) Eukariotlarda prokariotlardagi kabi ayrim hujayra doirasidagi genlar faoliyati regulatsiyasidan tashqari, butun organizm doirasida faoliyat ko'rsatuvchi genlar majmuasi faoliyatining regulatsiyasi ham mavjud.

3) Prokariotlarda transkripsiya va translatsiya jarayonlari ketma-ket amalga oshadi. Eukariotlarda esa transkripsiya va translatsiya jarayonlaridan tashqari ularning orasida uchinchi jarayon **splaysing va protsessing** hodisasi kechadi. Buning natijasida oldin yadroda pre-i-RNK sintezlanadi.

4) Eukariotlarda to'qima hujayralarining differensiatsiyasi va organlarning rivojlanishini ta'minlovchi genlar faoliyatining regulatsiyasiga gormonlar ta'siri kuchli bo'ladi. Sutemizuvchilarda esa bu jarayonga jinsiy gormonlar ham o'z ta'sirini ko'rsatadi.

5) Molekular genetika dalillarining ko'rsatishicha, eukariotlardagi genlar faoliyatining regulatsiyasiga xromosoma tarkibidagi

giston va giston bo'lmagan oqsillar ham ta'sir ko'rsatadi. Gistonlar, ayniqsa, H1 gistoni genlar faoliyatini to'xtatishligi, giston bo'lmagan oqsillar esa, aksincha, genlar faoliyatining namoyon bo'lishiga ta'sir etadi.

Kelgusi avlodga zigota hosil bo'lishi orqali berilgan genetik axbotning organizmlar ontogenezi davomida belgi va xususiyatlar fenotip shaklida namoyon bo'lish qonuniyatlari mukammal «Ontogenezning genetik asoslari» bobida bayon etiladi.

XI bob. GENETIK INJENERIYA

Genetik injeneriya molekular va klassik (umumiy) genetika kashf etgan nazariy qonuniyatlarga va yaratilgan metodlarga tayanib organizmlar genetik axborotini maqsadga muvofiq o'zgartirib transgen organizmlar yaratish va ularni baholab, amaliyotga tavsiya qilish vazifasini bajaradigan amaliy molekular genetik fandir. Genetik injeneriya tadqiqot obyektiga qarab quyidagi yo'nalishdan iborat: Gen injeneriyasi hamda xromosoma va hujayra injeneriyasi. Genetik injeneriya o'zining faoliyatida quyidagi molekular-genetik jarayonlarni amalga oshiradi.

- 1) laboratoriya sharoitida genlarni sun'iy sintezlash;
- 2) eukariot organizmlar hujayrasidan ayrim genlarni, xromosomaning ayrim qismlarini, ayrim xromosomalarni, hatto yadrolarni ajratib olish. Xromosomaga ega bo'lmagan organizmlar – prokariotlarning va eukariotlarning sitoplazmatik organoidlaridagi plazmogenlarning DNKsida joylashgan ayrim genlarni ajratib olish;
- 3) ajratib olingan 2-punktida qayd etilgan gen va genetik strukturalarni maqsadga muvofiq ravishda qayta qurish;
- 4) organizmlardan ajratib olingan va laboratoriyada sintezlangan gen va genetik strukturalarning nusxalarini yaratib ularni ko'paytirish – klonlash;
- 5) qayd qilingan operatsiya orqali tayyorlangan genlar va genetik strukturalar donor organizmdan maxsus vektorlar yordamida retsipientga, ya'ni irsiyati o'zgartirilishi rejalashtirilgan organizmga o'tkazish va uning genomiga joylashtirish va faoliyat ko'rsatishi uchun sharoit yaratish.

XI.1. Gen injeneriyasi

Gen injeneriyasi molekular genetikaning muhim bir bo'limi bo'lib, eksperimental sharoitda donor organizmlar genetik axborotining birligi bo'lgan genlarni tadqiqot maqsadiga muvofiq ravishda o'zgartirilgan variantini yaratish va uni retsipient organizm hujayrasiga o'tkazilganda o'z funksiyasini bajara oladigan holatda transgenoz qilishni bildiradi. Gen injeneriyasida transgenoz uchun mo'ljallangan genlar quyidagi molekular genetik jarayonlar orqali olinadi:

1) Genlarni sun'iy sintez qilib retsipientga o'tkazish. a) genlarni kimyoviy metod yordamida sun'iy sintezlab, retsipient organizmiga o'tkazish; b) genlarni fermentativ metod yordamida sun'iy sintezlab, retsipient organizmiga o'tkazish.

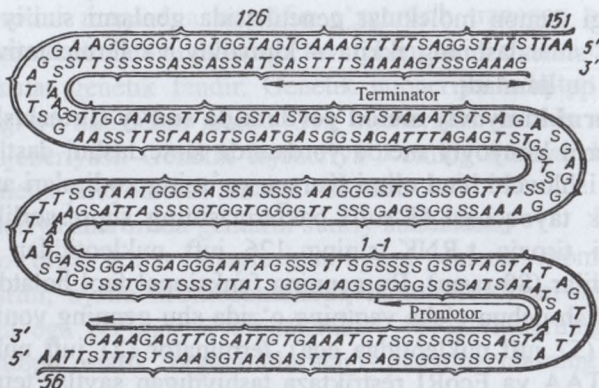
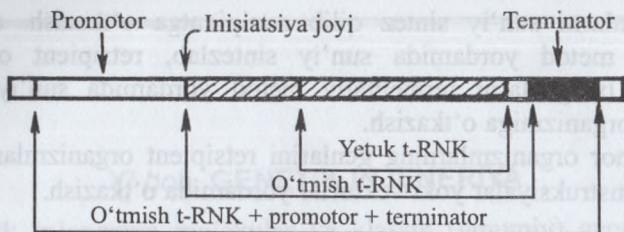
2) Donor organizmlarning genlarini retsipient organizmlarga maxsus genetik konstruksiyalar yoki vektorlar yordamida o'tkazish.

XI.1.1. Genlarni sun'iy sintez qilish

Hozirgi zamon molekular genetikasida genlarni sun'iy laboratoriya sharoitida sintezlashning ikkita – kimyoviy va fermentativ sintez qilish metodlari qo'llaniladi.

Genlarni kimyoviy metod yordamida sun'iy sintezlash. Funktsional faol genlarni kimyoviy metod yordamida sintezlashni dastlab 1976-yilda AQSh da ishlovchi hind olimi Korana va uning xodimlari amalga oshirdi. Ular ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasining supressorlik funksiyasini bajaruvchi tirozin t-RNK sining 126 juft nukleotiddan iborat genini sintez qildilar (80-rasm). Bu genning funktsional faol holatda bo'lishligini saqlab qolish uchun o'sha vaqtning o'zida shu genning yonida joylashgan promotor (52 juft nukleotidga ega), terminator (21 juft nukleotidga ega) AATT, TTAA va EcoRI restriktaza tashiydigan saytlar tetranukleotidlari ham sintezlanadi. Genlarni kimyoviy usulda sintezlash DNK-polimeraza va DNK-ligaza fermentlari ishtirokida amalga oshiriladi. Shunday tarkibda yangi sintezlangan gen funktsional aktiv holatda ekanligi isbotlandi. Buni isbotlash uchun sun'iy sintezlangan gen T4 bakteriofagining mutant formasi genomiga ulandi. Ushbu bakteriofag uning genomiga sun'iy sintezlangan genni ulamasdan oldin quyidagi xususiyatlarga ega edi. Unda nonsens-mutatsiya deb nomlangan mutatsiya paydo bo'lgan edi.

Bu mutatsiya natijasida uning genomidagi tirozinni kodlovchi UAS tripleti mutatsion o'zgarib UAG tripletiga aylangan edi. UAG tripleti to'xtash signali deb nomlangan bo'lib u polipeptidning sintezlanishini to'xtatadi. Shuning uchun ham ushbu mutant bakteriofaglar ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasining normal hujayralarida ko'paya olmaydi. Chunki ularda fagning hayoti uchun zarur bo'lgan tirozin bo'lmaydi. Biologik obyektning ushbu holati tajriba uchun kontrol variant vazifasini bajardi. Ichak tayoqchasi bakteriyasining ushbu mutant hujayrasiga sun'iy sintezlangan supressor tirozin t-RNK ning geni kiritildi. Bu gen faoliyati ta'sirida mutant bakteriofag yangi belgiga – ichak tayoqchasi bakteriyasining normal hujayrasida yashay olish xususiyatiga ega bo'ldi. Buning sababi quyidagicha ekanligi aniqlandi.



80-rasm. Korana tomonidan kimyoviy metod orqali sintezlangan gen strukturasi sxemasi.

Raqamlar – nukleotidlarning nomerlari; – 52 dan – 1 gacha promotor; 1 dan 125 gacha tirozinli t-RNK ning gen supressori; 127 dan 146 gacha terminator; oxirlarida AATT va TTAA tetranukleotidlarning kesiklari.

Sun'iy sintezlangan gen faoliyatining mahsuli bo'lmish supressor tirozin t-RNK si odatdagi tirozin t-RNK si kabi o'ziga tirozinning faollashtirilgan molekulasi bog'lab oladi va uni ribosomalarga yetkazadi. Lekin yuqorida aytganimizdek, ularda AUS antikodoni mavjud. Bu kodon tirozinning kodlari (UAU, UAS) ga komplementar emas. Bunday t-RNK T4 bakteriofagining nonsens kodoni bo'lmish UAG tripletiga komplementar bo'ladi. Shuning uchun yangi sintezlanib bakteriofag hujayrasiga kiritilgan supressor tirozin t-RNK si T4 bakteriofagining nonsens mutatsiyasining faoliyatini to'xtatib qo'yadi, ya'ni supressivlanishiga olib keladi. Buning natijasida u T4 bakteriofagi ichak tayoqchasi bakteriyasining hujayrasida yashay oladigan holatga keladi. Sun'iy, funksional aktiv genlarni sintezlashga yana bitta misol tariqasida ichak tayoqchasi bakteriyasining laktozali operoni operator genining kimyoviy sintezlanganligini keltirish mumkin.

Yuqorida bayon etilgan tadqiqotlar sun'iy sharoitda kimyoviy usulda organizmlardagi tabiiy genlariga aynan o'xshash genlarni sintezlash mumkin ekanligini isbot etdilar. Lekin kimyoviy usulda sintezlangan genlar fanga ma'lum bo'lgan genlarning eng kichigi hisoblanadi. Minglab va undan ortiq nukleotidlarga ega bo'lgan oqsil molekulalarini kodlaydigan genlarni kimyoviy usulda sintezlash mumkin emasligi ma'lum bo'ldi.

Genlarni fermentativ metod yordamida sun'iy sintezlash. Murakkab, yirik genlarni sintezlash imkoniyati teskari transkripsiya jarayonining kashf etilishi natijasida mumkin bo'ldi. **Teskari transkripsiya** deb, i-RNK negizida komplementar DNK molekulasi sintezlanishiga aytiladi. Bu jarayon teskari transkriptaza fermenti ta'sirida namoyon bo'lishligi aniqlandi (ilova – 81-rasm). Teskari transkriptaza fermenti 1970-yilda Tyo'min va Mizutani tomonidan kashf etilgan. 1972-yilda Kasion va uning xodimlari odamning globin genini bu metod yordamida sun'iy sintezlashdi. 1973-yilda Rossiya va Ukrainadagi ilmiy markazlarda quyon va kaptarga xos globin geni sun'iy yaratildi. Genlarni fermentativ sintezlash uchun bitta kimyoviy idishga quyidagi moddalar eritma holatida joylashtiriladi: a) genni sintezlash uchun zarur qurilish materiali bo'lmish dezoksi-nukleozidtrifosfat; b) teskari transkriptaza fermenti; d) genni sintezlash uchun andoza funksiyasini bajaruvchi sintezlanishi kerak bo'lgan gen kodiga ega i-RNK molekulasi; e) magniy (ba'zan marganes) ionlari; f) gen sintezlash reaksiyasini tezlashtirish uchun «zond» vazifasida timinning 8–10 nukleotid tartibi xizmat qiladi. Virus genlarini sintezlashda «achitqi» funksiyasini ba'zi t-RNKlar bajaradi. Genni sun'iy fermentativ sintezlash uchun yaratilgan bunday moddalar eritmasi teskari transkriptaza fermenti yordamida i-RNK andozasi yonida (komplementar) k-DNK molekulasi sintezlanadi. Buning uchun avval unga komplementar polinukleotid zanjiri sintezlanadi. Bundan so'ng transkriptaza fermentining o'zi sintezlangan polinukleotid zanjiriga parallel unga komplementar ikkinchi polinukleotid zanjirini sintezlaydi. Bunday holatda DNKning muayyan qismi bo'lgan uning tarkibidagi gen sun'iy to'liq sintezlangan hisoblanadi.

Qayd etilgan usul bilan odam, quyon, sichqon, o'rdak va kaptarning globin, sichqonlarning immunoglobulin genlari, ba'zi viruslar va bakteriofaglar k-DNKlari sintez qilindi.

XI.1.2. Genlarni rekombinant k-DNK lar orqali transformatsiya qilish

Yuqorida qayd etilganidek, teskari transkriptaza fermenti yordamida fermentativ usulda ko'pincha murakkab, yirik strukturaviy genlarni sintezlash mumkin ekanligi ko'rsatildi. Lekin k-DNKdagi strukturaviy genlar funksiyasining amalga oshirishini ta'min etuvchi regulator genlarni bu metod yordamida sun'iy sintezlash ancha qiyinchilik bilan amalga oshirilishligi ham ko'rsatildi. Bayon etilgan sabablarga binoan gen injeneriyasida ko'pincha transgenoz uchun qulay bo'lgan obyekt bo'lmish donor organizmdan ajratib olingan tabiiy genlar ishlatiladi.

Transgenozni bu metod yordamida amalga oshirish uchun molekular-genetik tadqiqotlar, tajribalar quyidagi to'rtta bosqichda amalga oshiriladi: a) donor organizmdan genni ajratib olish; b) vektor-plazmidaning DNKsini halqasimon holatdan yoyilgan shaklga keltirish; d) rekombinant (duragay) k-DNK yaratish; e) rekombinant DNKning kerakli gen joylashgan qismini resipient organizm genomiga ulash va uning faoliyat ko'rsatishi uchun zarur sharoitni hujayra ichida yaratish. Buning uchun quyidagi molekular-genetik tadqiqotlar amalga oshirildi.

1. Donor organizmning DNKsi restriktaza fermenti yordamida ko'p bo'laklarga bo'linadi. Bu ferment DNK molekulasiining muayyan joyini kesib, uni qismlarga bo'ladi. Restriktazaning xillari ko'p bo'lib, ularning har biri DNK molekulani «taniy oladigan» nukleotidlar tartibi joylashgan joyidagina uni kesadi. Ba'zi bir restriktaza EcoRI deb belgilangan xillari DNKdan GAATT yoki TTAAG nukleotidlari tarkibidagi adenin va guanin joylashgan joyining orasidan kesadi. Shuning bilan birga bu ferment kesib tayyorlagan DNK qismlari uchlarida bir-biriga komplementar bo'lgan AA yoki TT nukleotidlari joylashgan bo'ladi. DNK bo'lagining bunday uchlari yopishqoq uchlar deb nomlanadi. Chunki DNK bo'laklari ushbu uchi bilan vektorning va u orqali resipient organizm DNKsiga ulanadi (ilova – 82-rasm).

2. Vektor-plazmidaning halqasimon DNKsi restriktaza fermenti yordamida bir joyidan uzilib, chiziqli uzunchoq yoyilgan shaklga keltiriladi.

3. Rekombinant (duragay) DNK molekulalarini yaratish uchun donor-dan resipientga ko'chirilishi kerak bo'lgan gen joylashgan va joylashmagan DNKning bo'laklari plazmida DNKsiga ulanib, duragay (rekombinant) DNK hosil qilinadi. Buning uchun donorning maydalangan DNKsi joylashgan eritmaga uzunchoq holatga keltirilgan plazmida DNKsi hamda

DNK bo'laklarini bir-biriga ulaydigan ligaza fermenti solinadi. Bu fermentning yordamida donorning DNK bo'laklari bittadan vektor-plazmida DNKsiga ulanadi. Keyingi bosqichda plazmida DNK sining uchlari ulanib, ularni yana halqasimon holatga keltiriladi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, duragay DNKlarning ichida: a) haqiqiy rekombinantlari, ya'ni donordan retsipientga ko'chirish ko'zda tutilgan genga ega bo'lganlari; b) bu genga ega bo'lmaganlari mavjud bo'ladi.

4. Transgenozning yakuniy qismi o'zida donorning muayyan geniga ega bo'lgan vektorning rekombinant (duragay) DNKsini retsipient organizmga kiritish va uning DNKsiga ko'chirilayotgan genni ulash va uning o'z funksiyasini normal bajarishini ta'min etishdan iborat. Buning uchun: a) duragay DNKga ega bo'lgan vektor – viruslar retsipient bakteriyalari tanasiga kiritiladi;

b) retsipient bakteriyalar tanlab, ajratish muhiti sharoitida o'stiriladi. Selektiv muhit retsipient bakteriyalarning o'sishi uchun maxsus tayyorlangan oziqa modda bo'lib, unga ushbu bakteriya shtammi chidamsiz bo'lgan antibiotik yoki pestisid qo'shiladi. Eslatib o'tamiz, donor bakteriya ushbu antibiotik yoki pestisidlarga chidamlilik geniga ega;

d) selektiv muhit sharoitida genomiga retsipientning chidamlilik geni donorning DNKsiga ulangan bo'lsa, u bakteriyalar nobud bo'lmaydilar, yashab ko'payishlari mumkin. Demak, uning genomiga vektor – plazmidaning haqiqiy rekombinant DNKdagi retsipientning muayyan antibiotik yoki pestisidga chidamlilik geni o'tgan. Qolgan bakteriyalar, jumladan, donorning bayon etilgan geni yo'q DNK qismlari bilan olingan duragay DNK o'tgan bakteriyalarning hammasi nobud bo'lib ketadi;

e) nobud bo'lmay yashab qolgan bakteriyalarni ko'paytirish jarayonida rekombinant DNK molekulasi va undagi transgenoz qilingan gen ko'paytiriladi. Chunki ularda replikasiya namoyon bo'ladi. Shunday yo'l bilan bu molekularlar klonlashtiriladi (ko'paytiriladi). Yuqorida bayon etilgan transgenoz natijasida muayyan antibiotikka yoki pestisidga chidamlilik geni donor bakteriyalardan retsipient bakteriyaga rekombinant DNK molekulari orqali o'tkazildi, ya'ni **transformatsiya** qilindi. Natijada retsipient bakteriya ham donorga o'xshash muayyan antibiotik yoki pestisidga chidamlilik xususiyatiga ega bo'ladi.

Rekombinant k-DNK yaratish va uni klonlashtirish va undagi donor genni vektor orqali retsipient organizmga transgenoz qilish sohasida gen

injeneriyasi qator yutuqlarga erishdi (ilova – 83-rasm). Buning tasdig'i sifatida gen injeneriyasining odamlarda ko'p tarqalgan diabet kasalini davolovchi insulin dorisini gen injeneriyasi metodi yordamida sintez qilish yo'lga qo'yilganligini keltirish mumkin.

Endi odamdagi insulin moddasini sintezlovchi genni prokariot organizm bo'lgan ichak tayoqchasi bakteriyasi *E.coli* ga o'tkazib, transgenoz qilish metodi bilan mukammal tanishamiz. Bu jarayon quyidagi to'rtta bosqich orqali amalga oshiriladi (ilova – 84-rasm):

1) Odam insulinini sintezlovchi genni organizmdan ajratib olish. Ushbu bosqich prokariotlarnikiga nisbatan anchagina murakkab metodlar orqali amalga oshiriladi. Buning uchun quyidagi metodlardan muayyan tartibda foydalaniladi: 1) Birinchi metod uch bosqichda amalga oshiriladi: a) insulin oqsilini sintezlovchi organ bo'lmish oshqozon osti bezida sintezlangan i-RNK molekulasidan mumkin qadar ko'proq ajratib olinadi; b) teskari skriptaza fermenti yordamida bu i-RNK andozasi negizida komplementar DNK, ya'ni k-DNK sintezlanadi. k-DNK donor organizmi DNKsidagi genlarining i-RNK kodlangan qismini o'zida kodlagan bo'ladi; d) k-DNK restriktaza fermenti ta'sirida ko'p qismlarga bo'linadi. Eritmada shunday holatga keltirilgan k-DNK plazmida – vektorlar DNKsi bilan integrasiya qilinishga tayyor hisoblanadi.

2) Vektorlik vazifasini bajaruvchi plazmidaning halqasimon shakldagi DNKsi restriktaza fermenti ta'sirida bir joyidan uzilib, uzunchoq holatga keltiriladi. Shunday DNKga ega bo'lgan plazmida vektorlik vazifasini bajarishga tayyor hisoblanadi.

3) Rekombinant (duragay) DNKni yaratish. Buning uchun donor organizmning parchalangan k-DNKsi joylashgan eritmaga DNKsi uzunchoq holatga keltirilgan plazmidalar hamda k-DNKning parchalangan bo'laklarini plazmida DNKlariga ulaydigan ligaza fermenti qo'shiladi. Shunday sharoitda plazmidalar DNKsi rekombinatsiya jarayonida k-DNK parchalarini ligaza fermenti yordamida ulab, rekombinant (duragay) DNK molekulalari hosil qilinadi. Shunday holatda o'zining DNKsida k-DNK parchalariga ega bo'lgan plazmidalar hosil bo'ladi. Ularni ikkita guruhga bo'lish mumkin. Ularning birinchi guruhi haqiqiy rekombinant k-DNKli plazmidalar. Ular DNKsiga transgenoz qilinishi kerak bo'lgan gen joylangan k-DNK bo'lagi joylashgan bo'ladi. Ikkinchi guruhi qalbaki rekombinant DNKli viruslar. Ularda k-DNKning o'sha gen joylashmagan bo'lagi ulangan bo'ladi. Haqiqiy (duragay) k-DNK vazifasini birinchi guruhga mansub plazmidalar bajaradi.

4) Rekombinant k-DNKning odam insulin oqsilini sintezlovchi geni joylashgan qismi ichak tayoqchasi bakteriyasi (*E.coli*) genotipiga o'tkazilib ulanadi va uning faoliyati uchun zarur sharoit yaratiladi. Natijada *E.coli* ning transgenoz shtammi yaratiladi va u laboratoriya sharoitida odamga xos insulin oqsilini sintezlay boshlaydi (ilova – 85-rasm).

Gen injeneriyasi metodlarining jadal rivojlanishi natijasida ba'zi hayvonlar (sichqon, quyon) ning va odamning ko'p oqsil genlarining hamda ribosoma va transport t-RNK genlarining klonlari olindi. Odamda gen injeneriyasini qo'llash sohasidagi tadqiqotlar natijasida odamning insulin (diabetni davolaydi), o'sish gormoni (pakanalikni davolaydi), interferon (virus qo'zg'atadigan kasalliklarni davolaydi), sun'iy sintezlash yo'li bilan odamlarning B – gepatit deb nomlangan sariq kasalliga qarshi ishlatiladigan vaksina genlarini klonlashtirib, odamning ichaklaridagi foydali ichak tayoqchasi bakteriyalari genotipiga o'tkazildi va bu genlarning ekspressiyasi, ya'ni muayyan oqsilni laboratoriya sharoitida sintez qilishiga erishildi. Gen injeneriyasi metodi bilan olingan bu fiziologik faol dori preparatlardan insulin klinikada sinalib, tibbiyot sanoati darajasida ishlab chiqarish yo'lga qo'yildi. O'sish gormoni, interferon, B gepatitiga qarshi vaksina klinikada ishlatilmoqda. Odamning A va B deb ifodalangan gemofiliya kasali genlarining klonlashtirish bosqichi samarali amalga oshirildi.

Gen injeneriyasi madaniy o'simliklar genetikasida ham qo'llanilib, ularning xo'jalikda ahamiyatli belgilari genlarini ajratib olib, klonlash orqali ularning noyob genlari bankini yaratish bo'yicha samarali tadqiqot olib borilmoqda. Gen injeneriyasi metodi bilan gerbitsidlarga, zararli hasharotlarga, sho'rxoklikka chidamli, yuqori hosil beruvchi o'simlik navlarini yaratish bo'yicha tadqiqotlar rivojlantirilmoqda. Bu sohada amalga oshirilayotgan tadqiqotlarning mohiyati bilan 1984-yilda Amerika olimi Mari-Dell Chilton amalga oshirgan ilmiy ishlari natijasi misolida tanishamiz (ilova – 86-rasm). Uning tajribalarida tamaki o'simligining gerbitsidga chidamlilik genini gerbitsidga chidamsiz navga transgenoz qilindi. Buning uchun Chilton tajribalari quyidagi molekular genetik jarayonlar orqali amalga oshirildi. Tajribadagi tamaki navining gerbitsidga chidamlilik genini ajratib olib, ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasi plazmidasiga joylab, uni klonlab ko'paytirildi. *Agrobacterium tumefaciens* bakteriyasi plazmidasi yordamida unga begona bo'lgan gen ularning hujayralariga o'tkaziladi.

Shunday sharoitda hosil bo'lgan rekombinant plazmada gerbitsidga chidamsiz nav o'simligi hujayrasiga kiritildi. Ularning avlodlari sun'iy tayyorlangan selektiv oziqa sharoitida ko'paytirildi, baholandi va tanlov asosida ularning orasidan gerbitsidga chidamli rekombinant o'simliklar ajratib olindi. Gen injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlarning jadal rivojlanishi natijasida yaratilgan molekular genetik nazariya va tadqiqot metodlari takomillashdi.

XI.2. Xromosoma va hujayra injeneriyasi

Genetik injeneriyaning mazkur metodlarining mohiyati odatda umumiy (klassik) genetikada qo'llaniladigan quyidagi genetik va sitogenetik metodlarniki kabitdir:

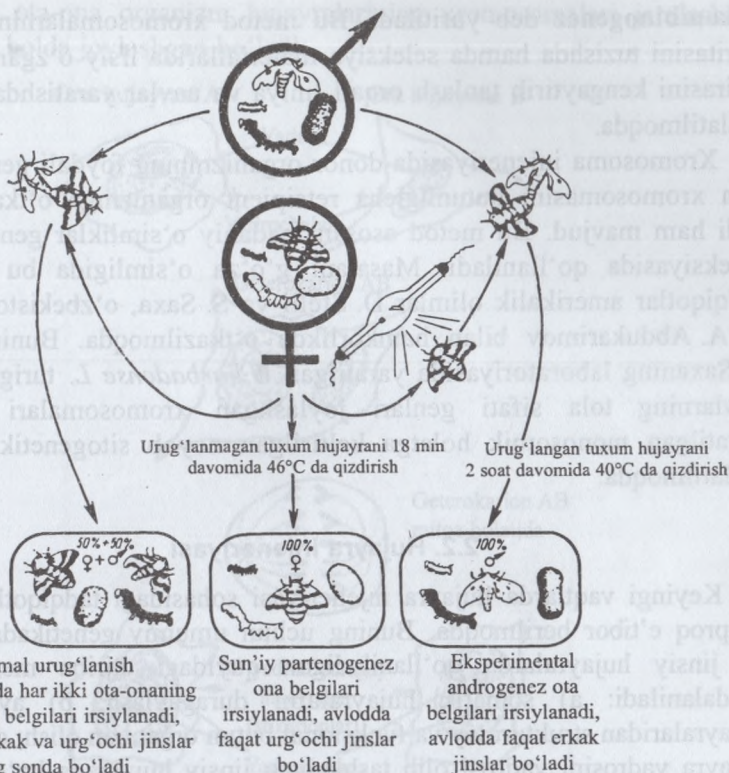
- 1) xromosomaning donor gen joylashgan tarkibiy bo'lagining retsipient organizmga rekombinogenez va translokatsiya orqali o'tkazish metodi;
- 2) donor gen joylashgan xromosomani butunligicha monosomik liniyalardan foydalanib, retsipient organizmga o'tkazish metodi;
- 3) hujayra injeneriyasi metodi.

Endi molekular genetikaning umumiy genetika bilan hamkorlikda xromosoma va hujayra injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlari natijasi haqida ma'lumot beramiz.

XI.2.1. Xromosoma injeneriyasi

Xromosoma injeneriya metodini o'zbekistonlik olim akademik V. A. Strunnikov shogirdlari bilan ipak qurtida jinsni boshqarish muammosini hal qilishda samarali qo'lladi (87-rasm). U o'z tajribalarida mutagenез metodi bilan ipak qurtining autosoma (jinsiy bo'lmagan xromosoma) da joylashgan qora rang sintezlanishini ta'min etuvchi gen joylashgan bo'lagini eksperimental translokatsiya metodi bilan jinsiy xromosomaga o'tkazdi. Buning natijasida yaratilgan ipak qurti zotidagi kelgusida urg'ochi ipak qurti chiqadigan tuxumlarning rangi qora, erkak ipak qurti chiqadiganlari odatdagidek och sariq rangda bo'lishiga erishildi. Ularni maxsus fotoelementli moslama yordamida tuxumlarning rangiga qarab urg'ochi va erkak chiqadigan tuxumlarga ajratildi. Sanoat miqyosida ko'paytirish uchun erkak ipak qurtlari ko'paytiriladi. Chunki ular 20–25% ko'p va sifatliroq tola berar ekanlar. Bunday natijaning genotipik asosi quyidagidan iborat. Ipak qurtlarida, odam va drozofiladan farqli o'laroq,

222



87-rasm. Tut ipak qurtida xromosoma injeneriyasini qo'llash natijalari
(B. L. Astaurov va V. A. Strunnikov bo'yicha).

urg'ochi organizm geterogamet (ZW), erkak organizm gomogamet (ZZ) bo'ladi. Ularda qora rang sintezlaydigan gen retsessiv xususiyatga ega. Bu genning faoliyat ko'rsatishi uchun u urg'ochilarda gemizigota, erkaklarda esa gomozigota holatida bo'lishi kerak. Shuning uchun bu genning allellari (A-a) bo'yicha ularda jinsiy xromosomalar genotipi har xil bo'ladi. Urg'ochi organizmlarda Z xromosoma bitta bo'lganligi uchun undagi retsessiv gen gemizigota (yolg'iz) «a» holatida bo'lganligi uchun tuxumga qora rang beradi. Erkak organizmlarda esa Z xromosoma ikkita bo'lganligi uchun bu retsessiv gen geterozigota (Aa) holatda bo'ladi. Ularda qora rang beruvchi retsessiv gen «a» faoliyat ko'rsatmaydi. Shuning uchun ularning tuxum rangi qora emas, balki och sariq holatda qoladi. Bu metod klassik genetikada **boshqarilgan**

rekombinogenez deb yuritiladi. Bu metod xromosomalarning genetik xaritasini tuzishda hamda seleksiya materiallarida irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirib tanlash orqali liniya va navlar yaratishda samarali ishlatilmoqda.

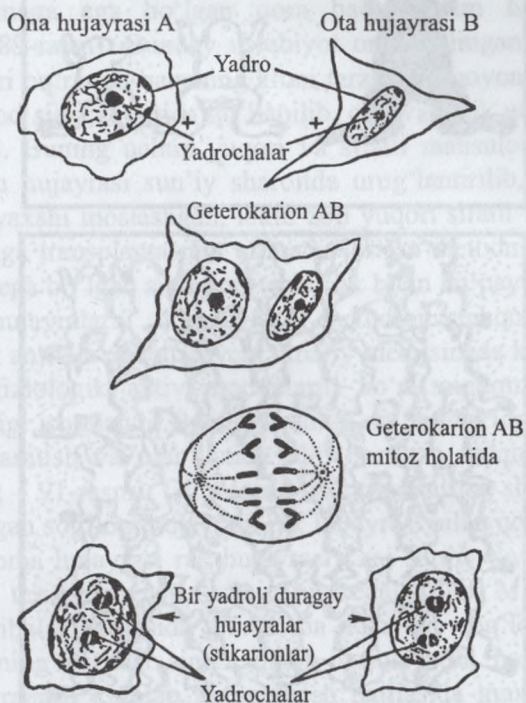
Xromosoma injeneriyasida donor organizmning foydali gen joylashgan xromosomasini butunligicha retsipient organizmga o'tkazish metodi ham mavjud. Bu metod asosan madaniy o'simliklar genetikasi va seleksiyasida qo'llaniladi. Masalan: g'o'za o'simligida bu sohadagi tadqiqotlar amerikalik olimlar D. Stelli va S. Saxa, o'zbekistonlik olim A. A. Abdukarimov bilan hamkorlikda o'tkazilmoqda. Buning uchun S. Saxaning laboratoriyasida yaratilgan *G. barbadense* L. turiga mansub navlarning tola sifati genlari joylashgan xromosomalari negizida yaratilgan monosomik holatga keltirilgan noyob sitogenetik liniyalar ishlatilmoqda.

2.2. Hujayra injeneriyasi

Keyingi vaqtlarda hujayra injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlarga ham ko'proq e'tibor berilmoqda. Buning uchun umumiy genetikada somatik va jinsiy hujayralarda qo'llaniladigan quyidagi tajriba metodlaridan foydalaniladi: a) somatik hujayralarni duragaylash; b) ayrim tana hujayralaridan strukturaviy va funksional butun organizm olish; d) somatik hujayra yadrosini yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga ko'chirib o'tkazish.

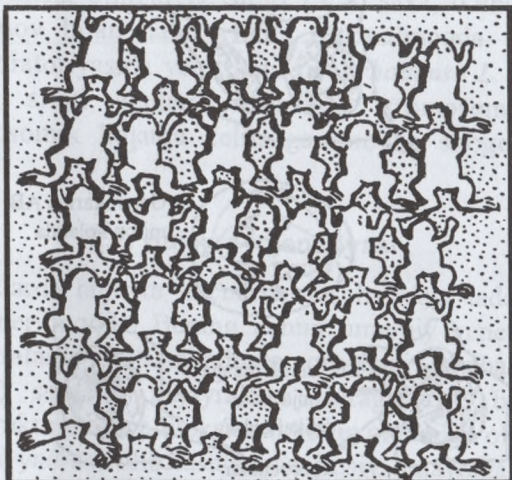
Somatik hujayralarni o'zaro duragaylash yo'li bilan har xil turlarga mansub organizmlar xromosomalari yadrolari orqali bitta hujayrada jamlanadi (88-rasm). Somatik duragaylashning samarali bo'lishi uchun hayvonlar hujayralariga «senday» deb nomlangan inaktiv holatdagi viruslar ta'sir qilinadi. Somatik duragaylashdan oldin o'simlik hujayralarining po'stlari pektinaza yordamida eritib yuborilib, «yalang'och» – protoplast holatiga keltiriladi. Somatik duragay hujayralari liniyalari populatsiyasi sun'iy tayyorlangan maxsus selektiv oziqa sharoitida o'rganiladi. Ularning o'zida duragaylangan hujayralar yadrolarining jamlaganlari saqlanib qoladi. Qolganlari esa nobud bo'lib ketadi. Agar somatik duragaylashda qarindoshlik jihatidan yaqinroq organizmlar qatnashgan bo'lsa, duragay hujayralarda ikkala boshlang'ich (ota-ona) hujayralarining sitoplazmasi va yadrosi qo'shilgan bo'ladi. Bunday somatik duragay hujayralarning kulgusi mitoz orqali bo'linishida kuzatiladigan metafaza plastinkasida

har ikkala ota-ona organizm hujayralarining xromosomalari jamlashib, aralashgan holda joylashgan bo'ladi.



88-rasm. Somatik hujayralar duragaylarini olish jarayonining sxemasi.

Bitta somatik hujayradan voyaga yetgan butun organizm olish metodining mohiyatini o'simliklar ustida qilingan tajriba misolida ko'ramiz. O'simlik bitta bargining ayrim hujayralari proteinaza ishtirokida ajratib olinib, ularga sellilaza ta'sir etiladi. Buning natijasida hujayra po'stiga ega bo'lmagan protoplast hujayralari ajratib olinadi. Ular yangi tayyorlangan oziqaga o'tkaziladi. Po'sti qayta tiklangan ayrim hujayra ko'paytirilib, kallus hosil qilinadi va u sintetik *b*-benziladenin gormonini qo'shib tayyorlangan sun'iy oziqa sharoitida ko'paytiriladi. Bu sharoitda kallusda o'simlik organlari paydo bo'la boshlaydi. So'ngra uni sintetik neftiluksus kislotasi gormoni qo'shilgan oziqa sharoitiga ko'chiriladi. Bu sharoitda o'simlik ildiz chiqarib, o'sib rivojlana boshlagach, uni tajriba maydoniga ko'chiriladi.



89-rasm. Tana rangi bo'yicha genotipi har xil baqalarda hujayra injeneriyasi metodi yordamida klonlashtirish natijasi.

Somatik hujayra yadrosini yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga o'tkazib, hosil bo'lgan sintetik «zigota»dan strukturaviy va funksional normal hayvon organizmi olish mumkin ekanligi baqa ustida olib borilgan tajriba natijasida isbotlandi (90-rasm).

Hujayra injeneriyasini qo'llash natijasida o'simlik va hayvonlarning klonlarini yaratish biotexnologiyasi ishlab chiqildi. Yuksak o'simliklarning klonlari ularning meristema to'qimasining ayrim somatik hujayralarini sun'iy yaratilgan oziqa sharoitida ko'paytirish orqali olinadi. Yuksak hayvonlarda esa klonlar olish qiyin bajariladi. Buning uchun ularning somatik hujayralarigina emas, balki jinsiy hujayralaridan ham foydalaniladi. Bu murakkab muammoni 1977-yilda ingliz olimi J. Gordon nafis tajribalarga asoslangan tadqiqotlar natijasida hal qilishga erishdi. Buning

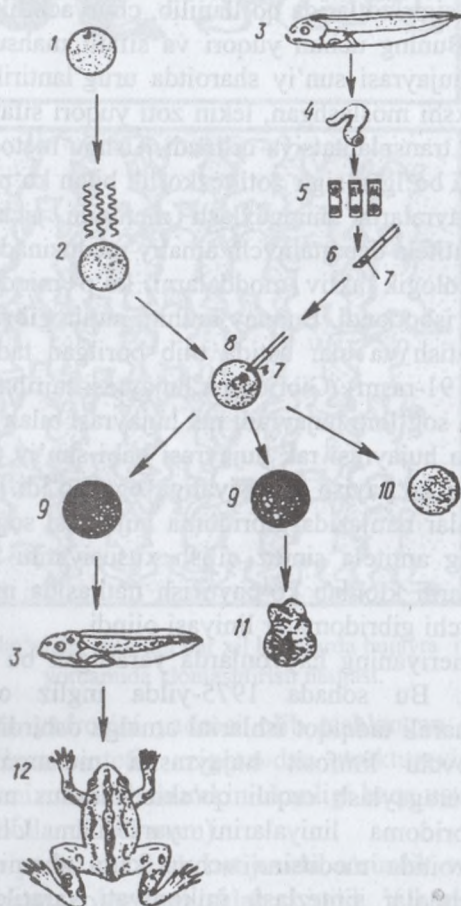
uchun u klonlashtirilishi kerak bo'lgan oq rangdagi baqaning somatik hujayrasi yadrosini kuchli ultrabinafsha nurlari ta'sirida yadrosi yemirilgan faqat sitoplazmaga ega bo'lgan qora baqa tuxum hujayrasi ichiga joylashtirgan (89-rasm). Bunday uslubiyot orqali olingan qora baqaning barcha avlodlari oq rangli baqaning kloni tarzida namoyon bo'ldi. Hozirgi vaqtda bu metod sigir zotlarida qo'llanilib, chorvachilik uchun ahamiyatli natijalar olindi. Buning uchun yuqori va sifatli mahsulot beruvchi sigir zotining tuxum hujayrasi sun'iy sharoitda urug'lantirilib, olingan zigota shu sharoitga yaxshi moslashgan, lekin zoti yuqori sifatli bo'lmagan sigir zoti bachadoniga transplantatsiya qilinadi. Ushbu metodni qo'llash orqali yuqori sifatga ega bo'lgan sigir zoti tezkorlik bilan ko'paytiriladi.

Somatik hujayralarni duragaylash metodini sichqonlarda qo'llash orqali spetsifik antitela deb ataluvchi amaliy meditsinada katta ahamiyatga ega bo'lgan fiziologik aktiv moddalarni ko'p miqdorda sintez qilish mumkin ekanligi isbotlandi. Bunday muhim natija **gibridoma** deb atalgan hujayralarni yaratish va ular ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasida olindi (ilovada – 91-rasm). Gibridoma hujayrasi tajriba sharoitida antitela ishlab chiqadigan sog'lom hujayrani rak hujayrasi bilan qo'shish natijasida olindi. Gibridoma hujayrasi rak hujayrasi kabi sun'iy tayyorlangan oziqa muhitida juda tez ko'payish xususiyatiga ega bo'ldi. Maxsus murakkab molekular tajribalar natijasida gibridoma hujayrasi sog'lom boshlang'ich (ona) hujayraning antitela sintez qilish xususiyatini ham saqlab qoldi. Bunday hujayralarni klonlab ko'paytirish natijasida maxsus monoklonal antitelo sintezlovchi gibridomalar liniyasi olindi.

Genetik injeneriyaning hayvonlarda yaratilgan bu metodi odamlarda ham qo'llanildi. Bu sohada 1975-yilda ingliz olimlari Keler va Milshteynlar samarali tadqiqot ishlarini amalga oshirdilar. Ular odamning antitelo sintezlovchi limfosit hujayrasini melanoma raki hujayrasi bilan somatik duragaylash orqali qo'shib maxsus monoklonal antitelo sintezlovchi gibridoma liniyalarini yaratdilar. Ularning yordamida laboratoriya sharoitida meditsina uchun katta ahamiyatga ega bo'lgan monoklonal antitelolar sintezlash imkoniyati yaratildi. Ular ba'zi rak kasalliklarini diagnostika qilish va davolashda qo'llash sohasidagi tibbiy tadbirlar orqali onkologiyada qo'llanila boshlandi.

Endi hujayra injeneriyasining gen injeneriyasi bilan hamkorlikda samarali faoliyat ko'rsatishi oqibatida olingan material bilan tanishamiz. Odamda talassemiya nomli irsiylanadigan retsessiv gen mutatsiyasi natijasida kelib chiqadigan kasallik mavjud. Bunday bemorlarning eritrotsit

qon donachalarining strukturasi va funksiyasi buzilgan bo'lad. Bunday og'ir kasallikni davolash metodi hujayra va gen injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlar natijasida yaratildi. Buning uchun talassemiya kasaliga duchor bo'lgan odamning suyak iligida joylashgan qon sintezlovchi organdan qon hosil qilish hujayralari ajratib olindi.



90-rasm. Baqada yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga somatik hujayra yadrosini joylab, yangi avlod olish mexanizmi.

- 1 – urug‘lanmagan tuxum hujayra; 2 – ultrabinafsha nurlar bilan nurlantirish;
3 – itbaliq; 4 – itbaliq ichagi; 5 – ichak hujayrasi; 6 – mikropipetka; 7 – ichak yadrosi;
8 – retsipient yadrosi; 9 – blastula; 10 – bo‘linish yo‘q;
11 – normal bo‘lmagan embrion; 12 – voyaga etgan baqa.

Ular sun'iy tayyorlangan oziqa muhitida ko'paytirildi. So'ngra ularning genotipiga talassemiyaning normal, ya'ni dominant geni gen injeneriyasi metodi yordamida kiritildi. Bu gen eritrotsitlarni strukturaviy va funksional normal holatga qaytardi. Bundan tashqari shu eritrotsit hujayrasining o'ziga metatriksat omiliga chidamlilikni ta'min etuvchi gen ham kiritildi. Bu kimyoviy birikma ta'siriga chidamlilik xususiyatini ham tajribadagi eritrotsit hujayrasining o'zida hosil qilish zarurligini ko'zlab, uning genotipiga ikkinchi gen ham kiritildi. Bu xususiyat tajribadagi eritrotsit hujayralarga kelgusida hayotchanligini saqlab qolish imkoniyatini beradi.

Gen injeneriyasi metodi bilan tayyorlangan eritrotsitlar betobning suyagidagi ilik hujayralariga qo'shib yuboriladi. Biroz vaqtdan keyin ularga saralab tanlovchi metatriksat moddasini ta'sir ettiriladi, bu modda ta'siri asosida chidamlilik hamda funksional va strukturaviy normal geniga ega bo'lgan eksperimental eritrotsit hujayralari yashab qoladi, ko'payadi. Talassemiya, ya'ni kasal eritrositlar qirilib ketadi. Bu metodni talassemiya rak kasalini davolashda samarali ishlatish mumkin ekanligi isbotlandi.

Shunday qilib, genetik injeneriya biologiyaning jumladan, genetikaning muhim dolzarb nazariy masalalarini samarali tadqiq qila olishini isbotladi. Kashf etilgan nazariy qonuniyatlarga asosan genetik injeneriya organizm genetik axborotini maqsadga muvofiq o'zgartirib, qayta qurishning metodlarini yaratdi. Yuqorida bayon etilgan tadqiqotlar natijasida yaratilgan genetik injeneriya metodlarini tibbiyot, insonni ekologik toza oziq-ovqat, suv va havo bilan ta'minlash kabi dolzarb muammolarni hal qilishda qo'llanilmoqda.

Genetikaning muammolarini tadqiq qilishning kelgusida yanada samarali bo'lishini ta'min etish uchun genetik injeneriya metodlarini yanada takomillashtirish va molekular genetika yaratgan genlar bankini yanada boyitish zarur. Genetik injeneriya oldida hozircha hal qilinmagan, hal qilinishi uchun uzoq yillar davomida tadqiqotlar o'tkazilishi zarur bo'lgan ilmiy va amaliy muammolar ko'ndalang turibdi.

XII bob. O'ZGARUVCHANLIK VA UNING MODDIY ASOSLARI

XII.1. Mutatsion o'zgaruvchanlik

XII.1.1. Irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik

O'zgaruvchanlik irsiyat kabi organizmlarning asosiy xususiyatlaridan bo'lib, ularning evolutsiyasida, individ rivojlanishida, tashqi va ichki muhit o'zgarishlariga moslashishlarida alohida o'rin tutadi. O'zgaruvchanlik ham ma'lum qonuniyatlar asosida sodir bo'lib, bu qonuniyatlarni ham genetika fani o'rganadi.

O'zgaruvchanlik deb organizmlar belgi, xossa va xususiyatlarining tashqi va ichki omillar ta'sirida bir holatdan boshqa holatga, boshqacha aytganda, bir fenotipik ko'rinishdan boshqa bir fenotipik ko'rinishga o'tishiga aytiladi.

Irsiyat organizmlarga xos belgi va xususiyatlarning nasldan-naslga o'tishi va ma'lum bir tarixiy davr davomida saqlanib turishini ta'minlasa, o'zgaruvchanlik ana shu belgi va xususiyatlarning o'zgarishiga olib keladi, organizmlar olamida xilma-xillikni vujudga keltiradi. Bu tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash uchun manba bo'lib xizmat qiladi. Shu tufayli irsiyat va o'zgaruvchanlik organizmlar evolutsiyasini ta'min etuvchi omillar hisoblanadi.

O'zgaruvchanlik irsiylanish xarakteriga qarab irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanliklarga bo'linadi. **Irsiy o'zgaruvchanlik** deb organizm genetik materialining o'zgarish qobiliyatiga aytiladi. **Irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik** esa ma'lum genotip zaminida organizmlarning tashqi muhit sharoitlarining ta'sirida reaksiya normasi doirasida bo'ladigan o'zgarishlaridir. Bunday o'zgaruvchanliklar organizmlarning individual rivojlanish davrida vujudga kelib, u naslga berilmaydi. Bunday o'zgarishlar **modifikatsion o'zgaruvchanliklar** deb ham ataladi. Ko'pchilik modifikatsion o'zgarishlar organizmlar

uchun foydali bo'lib, uning o'zgargan muhit sharoitida yashab qolishiga moslashish imkonini beradi. Masalan, qorong'iroq sharoitlarda yashaydigan o'simliklarning barg plastinkalari kattalashgan bo'ladi va ular fotosintez aktivligini oshiradi. Mo'ynali hayvonlarda haroratning pasayishi tivitlarining qalinlashishiga olib keladi. Organizm reaksiya normasini, uning modifikatsion o'zgarishining chegarasini bilish inson uchun foydali bo'lgan o'simlik, hayvon va mikroorganizmlarning yangi formalarini yaratishda katta ahamiyat kasb etadi. Bunday o'zgaruvchanliklarning o'simlik va hayvonlarning mahsuldorligini oshirishda ahamiyatli bo'lgan nafaqat nav va zotlarning o'zlari, balki ularning imkoniyatlaridan maksimal foydalanishdagi ahamiyati katta. Modifikatsion o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini bilish hozirgi vaqtda o'zining barcha sa'y harakatlari odamzotning genetik imkoniyatini o'zgartirishga emas, balki uni saqlab turish, reaksiya normasi doirasida odam organizmining rivojlanishini ta'minlovchi meditsina uchun ham muhimdir.

Irsiy o'zgaruvchanlik o'z navbatida kombinativ, rekombinativ va mutatsion o'zgaruvchanliklarga bo'linadi. Kombinativ o'zgaruvchanlik bilan biz Mendel va uning izdoshlari tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda tanishgan edik. Keskin farqlanuvchi belgilarga ega bo'lgan organizmlarni o'zaro chatishtirishdan olingan duragay avlodlarda allel va allel bo'lmagan genlarning kombinatsiyalanishi hisobiga hosil bo'ladigan o'zgaruvchanlik **kombinativ** o'zgaruvchanlik deb ataladi.

Morgan va uning shogirdlari tomonidan amalga oshirilgan sitogenetik tadqiqotlar natijasida yaratilgan belgilarning to'liq va to'liqsiz birikkan holda irsiylanish qonunlaridan kelib chiqqan holda gomologik xromosomalar o'rtasida ketadigan krossingoverlar natijasida birikkan genlarning o'zaro ajralib, yangi genotipda yig'ilishi tufayli olingan o'zgaruvchanlik **rekombinativ** o'zgaruvchanlik deb ataladi.

Mutatsion o'zgaruvchanlik esa bevosita tashqi va ichki omillarning genotipga ta'sir qilishi natijasida vujudga keladi va organizmlarning hayotchanligiga hamda ularning jinsiy yoki jinssiz ko'payishiga salbiy ta'sir etmasa, naslga beriladi.

Organizmlarning individual rivojlanishi davrida vujudga keladigan o'zgarishlar **ontogenetik** o'zgaruvchanlik deb ataladi.

XII.1.2. Mutatsion nazariya

Mutatsion o'zgaruvchanlik irsiy o'zgaruvchanlikning bir turi bo'lib, kelib chiqish sabablari va tabiatiga ko'ra boshqa irsiy o'zgaruvchanliklardan farq qiladi. Biror belgining to'satdan keskin o'zgarishi, ya'ni bir ko'rinishdan boshqa bir ko'rinishga bo'lgan irsiy o'zgarishi fanda mutatsiya atamasi nomini olib, uni birinchi marta fanga gollandiyalik genetik olim X.De Friz olib kirdi. U *Oenothera* o'simligining har xil turlarida o'tkazgan tajribalariga asoslanib turib o'zining mutatsion nazariyasini, aniqrog'i, mutatsiya nazariyasini yaratdi. Bu nazariyaning asosiy mohiyati quyidagicha:

1. Mutatsiyalar to'satdan paydo bo'ladi.
2. Yangi mutatsiyalar turg'un irsiylanadigan o'zgaruvchanlik hisoblanadi.
3. Irsiy bo'lmagan o'zgarishlardan farqli o'laroq, mutatsiyalar uzluksiz qatorlar hosil qilmaydi. Ular sifat o'zgarishlar hisoblanadi.
4. Mutatsiyalar har xil yo'nalishlarda ketadi.
5. Mutatsiyalar ham foydali, ham zararli bo'lishi mumkin.
6. Mutatsiyalarni aniqlash ehtimolligi tadqiq qilinayotgan individlar soniga bog'liq bo'ladi.
7. O'xshash mutatsiyalar bir necha marta paydo bo'lishi mumkin. Genetika fanining keyingi rivojlanishi shuni ko'rsatdiki, X.De Frizning mutatsion nazariyasi umuman to'g'ri asoslangan bo'lsa ham, lekin uning ayrim tomonlari evolutsion nazariyaga qarama-qarshi edi. Uning fikricha har qanday yangi mutatsiya yangi tur hosil bo'lishining boshlanishi hisoblanadi. Bu bilan De Friz tabiatda yangi turlarning paydo bo'lishida evolutsiyaning bosh omili – tabiiy tanlanishning rolini inkor etadi. Qanday bo'lganda ham uning sakrash yo'li bilan bo'ladigan irsiy o'zgarishlar haqidagi fikrlari keyinchalik tajriba dalillari bilan o'z tasdig'ini topdi.

XII.1.3. Mutatsiyalar tasnifi

«Mutatsiya» tushunchasini belgilashning naqadar qiyinligini uning tasnifi yaxshi ko'rsatib beradi. Bunday tasnifning bir nechta tamoyillari mavjud.

A. Genom o'zgarishining xarakteri bo'yicha:

1. Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar– genlarning o'zgarishi.

2. Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari -- xromosoma strukturasining o'zgarishi.

3. Genom mutatsiyalari-- xromosomalar sonining o'zgarishi.

4. Sitoplazmatik mutatsiyalar-- sitoplazmada joylashgan genlarda yuz beradigan o'zgarishlar.

B. Geterozigotada namoyon bo'lishi bo'yicha:

1. Dominant mutatsiyalar.

2. Retsessiv mutatsiyalar.

D. Normadan chetga chiqish (yovvoyi tipga nisbatan):

1. To'g'ri mutatsiyalar. 2. Reversiyalar (teskari mutatsiyalar).

E. Mutatsiyalarni keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq holda:

1. Spontan (tabiiy) mutatsiyalar.

2. Indusirlangan mutatsiyalar.

Yuqorida qayd etilgan mutatsiyalar tasnifining to'rtta (A, B, D, E) usuli yetarli darajada qat'iy xarakterga ega bo'lib, universal ahamiyatga ega. Bundan tashqari, mutatsiyalar tashifiga xususiy yondashishlar ham mavjud.

F. Hujayrada joylashishi bo'yicha:

1. Yadroli.

2. Sitoplazmatik (bunda yadroga aloqador bo'lmagan genlar mutatsiyasi nazarda tutiladi).

G. Irsiylanish imkoniyatiga nisbatan:

1. Generativ -- jinsiy hujayralarda yuz beradigan.

2. Somatik -- somatik hujayralarda yuz beradigan.

Nihoyat o'zgarayotgan belgiga bog'liq holda mutatsiyalarni tasniflash kuzatiladi. Bunga letal, morfologik, biokimyoviy, organizm organlariga shikast yetkazuvchi omillarga nisbatan chidamlilik mutatsiyalari.

Shunday qilib, mutatsiyalar genetik materialning irsiylanadigan o'zgaruvchanligidir. Mutatsiyalar kelib chiqish sabablariga ko'ra tabiiy (spontan) va sun'iy (indusirlangan) mutatsiyalarga bo'linadi.

Tabiiy (spontan) mutatsiyalar. Mutatsion o'zgaruvchanliklarni vujudga keltiruvchi omillar **mutagen** omillar deyiladi. Bu omillar tabiatiga ko'ra, fizik va kimyoviy mutagenlarga, ular tabiatda yoki sun'iy hosil qilinishiga qarab tabiiy va sun'iy mutagenlarga ajratiladi. Tabiatda hosil bo'ladigan mutagenlarni, masalan, tabiiy radiatsiya, turli xil zaharli kimyoviy moddalar va boshqalar tabiiy mutagenlar deb ataladi.

Ular ta'sirida vujudga keladigan mutatsiyalar esa **tabiiy yoki spontan mutatsiyalar** deb ataladi. Tabiiy mutatsiyalar tabiiy tanlanish uchun boshlang'ich material bo'lib xizmat qiladi.

Ko'pgina madaniy o'simliklarning, masalan, qo'qongul, shabbo'y, piongul, atirgul kabi o'simliklarning kelib chiqishida tabiiy mutatsiyalar boshlang'ich manba bo'lib xizmat qilgan. Zarang, makkajo'xori, qalampir, enotera kabi o'simliklarda tabiiy ravishda vujudga keladigan «ola-bula» – barg yuzasida yashil qismlar bilan birga sarg'ish qismlarning bo'lishi kabi mutatsiyalar kuzatilgan.

Tabiiy mutatsiyalar hayvonlarda ham uchraydi. Masalan, meva pashshasi – drozofilada tana rangiga, qanot shakliga, ko'z rangi va shakliga, tana shakliga va o'lchamiga, tuklarining shakli, o'lchamlariga oid mutatsiyalar shular jumlasidandir.

Tabiiy mutatsiyalarning takrorlanish soni yoki chastotasi. Shuni ta'kidlash kerakki, tabiiy sharoitda tabiiy mutatsiyalar juda kam uchraydigan hodisa hisoblanadi. Masalan, drozofilada 1:100000 chastotada white oq ko'zlik mutatsiyasi hosil bo'lsa, bakteriyalarda bitta genning tabiiy mutatsiyasi 1:10000000 gametaga to'g'ri keladi. Odamlarda ayrim genlarning tabiiy ravishda hosil bo'lish mutatsiyalarining chastotasi o'rtacha 1:200000 ga to'g'ri keladi.

Tabiiy mutatsiyalarning ayrim organizmlarda bitta genga nisbatan hosil bo'lish chastotasi juda kam ko'rinsa ham, lekin bitta organizmga xos genlarning umumiy soniga nisbatan va ularning ma'lum qismi zararli bo'lishligi ham hisobga olinsa, u holda ma'lum darajada ular tirik organizmlar uchun ancha xavfli ekanligini anglash mumkin. Yana shuni ta'kidlash kerakki, hamma mutatsiyalarni, ayniqsa, fiziologik va biokimyoviy mutatsiyalarni aniqlab bo'lavermaydi. Ko'pgina retsessiv mutatsiyalar yashirin holda naslga o'tganligi uchun genetik tahlil davomida drozofila pashshasining juda kam miqdordagilarigina mutatsiyaga ega emasliklari aniqlangan.

Tabiiy mutatsiyalarning chastotasi organizmlarning genotipiga bog'liq bo'lishi bilan birga hujayralarda boradigan fiziologik va biokimyoviy jarayonlarning qanday tarzda ketayotganligiga ham bog'liq. Undan tashqari bu jarayonlar ketish davomida ekologik muhitning organizmga qanday tarzda ta'sir etishiga ham ko'p tomonlama bog'liq ekanligi aniqlangan.

Mutatsiyalarning aksariyat turlari organizmlar uchun zararli bo'lsa ham, ularning ayrimlari organizmlarda yangi foydali belgilarning hosil

bo'lishiga olib keladi. Boshqacha aytganda organizmlar evolutsiyasining yagona boshlang'ich materialini beradi. Tabiiy tanlanish davrida ularning zararilari eliminatsiya qilinib tashlanadi, foydalilari esa saqlanib boradi. Tabiiy mutatsiyaning kelib chiqishi mumkin bo'lgan sabablardan biri sifatida genotipda u yoki bu moddalarning biosintezlanishiga to'sqinlik qiluvchi mutatsiyalarning to'plana borishi, natijada oldin o'tgan organizmlarda haddan tashqari to'plangan bunday moddalar mutagenlik xossasiga ega bo'lgan bo'lishi mumkin.

Irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni. N. I. Vavilov turli sistematik guruhdagi o'simliklarda irsiy o'zgaruvchanlikni o'rganib, gomologik qatorlar qonunini yaratdi. Bu qonun quyidagicha ta'riflanadi:

«Genetik kelib chiqishi yaqin bo'lgan turlar va turkumlar (avlodlar) irsiy o'zgaruvchanlikning o'xshash qatorlari bilan muntazam shunday tartiblanadilarki, bunda bir tur doirasida formalarning qatorlarini bilgan holda, boshqa turlar va turkumlarda ham analogik formalarning mavjudligini oldindan bilish mumkin». Umumiy tizimda turlar va turkumlarning genetik kelib chiqishi qanchalik yaqin bo'lsa, u holda ulardagi o'zgaruvchanlik qatorlari shunchalik to'liq o'xshash bo'ladi.

N. I. Vavilov o'zining gomologik qatorlar qonunini quyidagi formula bilan izohladi.

$$\begin{array}{l}
 \swarrow \\
 \text{G}_1 \begin{cases} S_1 (a+b+d+e+f+g+h+i+j+k+l+m) \\ S_2 (a+b+d+e+\dots+g+h+\dots+j+k+l+\dots) \\ S_3 (a+b+\dots+e+f+\dots+h+\dots+\dots+k+\dots+\dots) \\ S_4 (a+\dots+\dots+e+f+g+h+\dots+\dots+k+\dots+\dots) \end{cases}
 \end{array}$$

Bunda, G_1 – (turkumni), S_1, S_2, S_3, S_4 kelib chiqishi yaqin qarindosh bo'lgan turlarni, a, b, d, e, \dots – har xil belgilarni bildiradi. Bu qonunga muvofiq, bitta avlod (turkum yoki urug') ga kiruvchi yaqin qarindosh turlardan birida, masalan, S_1 turida barcha belgilar yaxshi o'rganilib aniqlangan bo'lsa, shu turkumning qolgan S_2, S_3 va S_4 turlari ham o'xshash belgilar qatorlari bilan xarakterlanadilar, qatorlardagi ayrim aniqlanmagan belgilar aniqlanib tasvirlanishlari kerak bo'ladi.

N. I. Vavilovning bu qonuni 6-jadvalda g'alladoshlar oilasi doirasida ayrim belgi va xossalar bo'yicha irsiy o'zgaruvchanlik gomologiyasi misolida keltirilgan. Hozirgi vaqtda shuni ishonch bilan aytish mumkinki, N. I. Vavilovning bu qonuniga asoslanib, kelib chiqishi umumiy bo'lgan yaqin qarindosh turlarda o'xshash mutatsiyalarning kelib chiqishi

aniq. Hatto hayvonlarning har xil sinflariga kiruvchi individlarida morfologik, fiziologik, ayniqsa, biokimyoviy belgilar va xossalar bo'yicha parallelizmni kuzatish mumkin. Masalan, umurtqali hayvonlar tipining har xil sinflarida o'xshash mutatsiyalarni uchratish mumkin: sutemizuvchilarda albinizm va junsizlik, qushlarda albinizm va patlarning yo'qligi, baliqlarda tangachalarning yo'qligi, yirik shoxli qoramollarda, qo'ylarda, itlarda, qushlarda kalta oyoqlilik. Biokimyoviy belgilarning mutatsion o'zgaruvchanlikdagi gomologik qatorlari nafaqat yuksak organizmlarda, balki sodda organizmlar va mikroorganizmlarda ham uchraydi.

Sun'iy (indutsirlangan) mutatsiyalar. XX asrning birinchi choragida genetiklar faqat tabiiy mutatsiyalarga asoslangan o'zgarishlar haqidagi ma'lumotlargagina ega edilar. Indutsirlangan mutageniz metodlari yaratilgandan keyingina tashqi omillarni organizmlarga ta'sir etkazib, irsiy o'zgaruvchanlik chastotalarini oshirishga muvaffaq bo'lindi. Harorat, ultrabinafsha va rentgen nurlarining, kimyoviy moddalar va boshqa omillarning mutatsiyalar keltirib chiqarishligi isbotlandi.

Ionlovchi nurlanishning ta'siri. 1925-yilda rus olimlari G. A. Nadson va G. S. Filippovlar tuban zamburug'larga radiy nurlarini ta'sir ettirib, irsiy formalar xilma-xilligini oshirishga muvaffaq bo'ldilar. 1927-yilda G. Myo'ller drozofila pashshasida rentgen nurlarining ta'sirini o'rganib, bu pashshaning X-xromosomasiga tegishli bo'lgan retsessiv letal mutatsiyalarni hisobga olishning miqdoriy metodini ishlab chiqdi. Nurlantirish yo'li bilan mutatsiya keltirib chiqarishning chastotasini tabiiy chastotaga nisbatan 100 marta oshirish mumkinligi ko'rsatib berildi. Keyinchalik olimlardan L. Stadler, A. A. Sapegin va boshqalar yuksak o'simliklar – makkajo'xori, tamaki, arpa, bug'doyda radiatsiya ta'sirida mutatsiyalar olishlikka muvaffaq bo'ldilar.

Genetikaning yangi tarmog'i-radiatsion genetika vujudga keldi. Hozirgi vaqtda ionlovchi omillarning mutatsion jarayonga ta'sirini tadqiq qilishga katta e'tibor berilmoqda. Buning sababi ionlovchi nurlanishning oxirgi o'n yilliklarda inson hayotida muhim o'rin egallaganligidir. Ammo radiatsiya fonining oshishi qanchalik og'ir oqibatlariga olib kelishi mumkinligi insoniyatni ogoh bo'lishga chorlaydi. Ionlovchi nurlanish dozasi (miqdori) ning juda oz miqdori ham mutatsiya chastotasini oshirib yuboradi. Juda ko'p sondagi mutatsiyalarning aksariyati turli xil irsiy mayib-majruhlik va kasalliklarga olib keladi. Ularning avloddan-avlodga yig'ilib borishi

Gramineae oilasi turlarining nav (irq) doirasidagi o'zgaruvchanliklarining umumiy sxemasi (N. I. Vavilov bo'yicha)

O'simliklarning irsiy o'zgaruvchi belgilari			Javdar	Bug'doy	Arpa	Suli	Tariq	Jo'xori	Makkajo'xori	Sholi	Bo'g'doyiq
To'p-gul	Donning pardaliligi	Pardali	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Pardasiz (yalang'och)	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Don	Qiltiqlilik	Qiltiqli	+	+	+	+		+	+	+	+
		Qiltiqsiz	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Rangi	Oq	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Qizil	+	+	+			+	+	+	+
		Yashil	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Qora	+	+	+			+	+	+	
		Binafsha (antotsian)	+	+	+				+	+	+
	Shakli	Dumaloq	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Cho'zinchoq	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Konsistensiya	Oynasimon	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Unli (kraxmalli)	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Bio-logik belgi-lari	Hayot tarzi	Kuzgi	+	+	+	+				+	
		Bahorgi	+	+	+	+	+	+	+	+	
	Ertapisharliligi	Kechki	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Erta	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Sovuqqa chidamliligi	Past	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Yuqori	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Mineral o'g'itga talabchanligi	Yuqori	+	+	+	+			+		
		Past	+	+	+	+			+		

insoniyat boshiga juda katta baxtsizliklar keltirishi mumkin. Shu sababli hozirgi zamon jamiyati oldida turgan muhim vazifa yashab turgan avlodlarning hayoti va sog'ligini saqlabgina qolish emas, balki kelgusi avlodni zararli mutatsiyalar yukidan himoya qilishdir.

Shu bilan birga ionlovchi nurlanish seleksiya va meditsinada mutatsion jarayonni o'rganishda keng ko'lamda qo'llanilmoqda.

Hujayralarni nurlantirishdan so'ng xilma-xil qaytariluvchi va qaytarilmas o'zgarishlar – gigant yadroli hujayralar hamda ko'p yadroli hujayralarning paydo bo'lishi, yadro bo'linishi vaqtida qutblilikning buzilishi, mitotik aktivlikning tormozlanishi, xromosomalarning bir-biriga yopishishi kabi holatlarga olib keladi. Nurlantirish ta'sirida mitozning normal bo'linishining buzilishi poliploid, gaploid yoki aneuploid hujayralarining vujudga kelishini ta'min etishi mumkin.

Ko'pchilik organizmlar uchun ultrabinafsha nurlar ham mutagenlik ta'siriga egadir. Ular barcha turdagi mutatsiyalarni keltirib chiqaradi. Eng muhimi ularda yuqori ta'sir effektivligining to'liqlar uzunligining ma'lum bir spektri bilan bog'liqligidir. Bu ko'rsatgich 2500 \AA dan 2800 \AA gacha bo'lgan oraliqni tashkil etadi. Spektrning aynan shu qismida nuklein kislotalar ultrabinafsha nurlarini yutadi.

Kimyoviy moddalarning mutagenlik ta'siri. Organizmdagi mutatsion jarayonni o'rganish natijasida har qanday tashqi va ichki muhit omillarining mutatsiya keltirib chiqarishligini aniqlashga imkon berdi. Ko'pchilik kimyoviy moddalarning ham mutatsiya keltirib chiqarishligi isbotlandi. Kimyoviy mutageniz ham genetikaning alohida bir tarmog'iga aylandi. XX asrning 30-yillariga kelib, drozofilada kimyoviy mutageniz kashf etildi. Dastlab V. V. Saxarov (1932), so'ngra M. E. Lobashev va F. A. Smirnov (1934) ayrim birikmalarning (yod, uksus kislotasi, ammiak) X-xromosomada retsessiv letal mutatsiyalarni keltirib chiqarishlarini aniqladilar. 1939-yilda S. M. Gershenzon drozofilada ekzogen DNKning kuchli mutagenlik effektini aniqladi. 1946-yilda I. A. Rapoport kuchli kimyoviy mutagen – etilenimini, Sh. Auerbax va J. Robsonlar esa azotli ipritni aniqladilar.

Kimyoviy mutagenlar o'zlarining effektlari bo'yicha juda xilma-xildir. Ularning ayrimlari o'zlarining ta'sir etish aktivligi, keltirib chiqaradigan mutatsiyalarining tiplari bo'yicha ionlovchi radiatsiyaning ta'siriga o'xshasa, boshqa kimyoviy mutagenning ta'sir doirasi ulardan keskin farq qiladi. Qator kimyoviy mutagenlarning (masalan, etilenimin) erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarga ta'sir etishda kelib chiqadigan mutatsiyalarning chastotasi mutagenlarning dozasiga bog'liq bo'ladi. Kimyoviy mutagenlar o'zgaruvchanlik ko'lamini kengaytirib, seleksiya uchun ahamiyatli bo'lgan yangi original o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

Kimyoviy mutagenез evolutsiya jarayonida qaror topgan seleksiya uchun to'sqinlik qiluvchi belgilar o'rtasidagi korrelativ bog'liqlikni uzishga yordam beradi.

O'zbekistonda ham kimyoviy mutagenез yo'nalishida bir qator olimlarimiz Ibragimov Sh. I., Nazirov N. N., Egamberdiev A. E. va boshqalar g'o'za va boshqa obyektlarda tadqiqot ishlarini olib borgan va bormoqdalar. Kimyoviy mutagenез yo'li bilan Egamberdiev A. E. va hammualliflari tomonidan g'o'zaning «Oktabr 60» navi yaratildi.

Shunday qilib, kimyoviy mutagenезni o'rganishning oldida irsiyat va irsiy o'zgaruvchanlik hodisalarining sirlarini ochishdek katta vazifa turibdi.

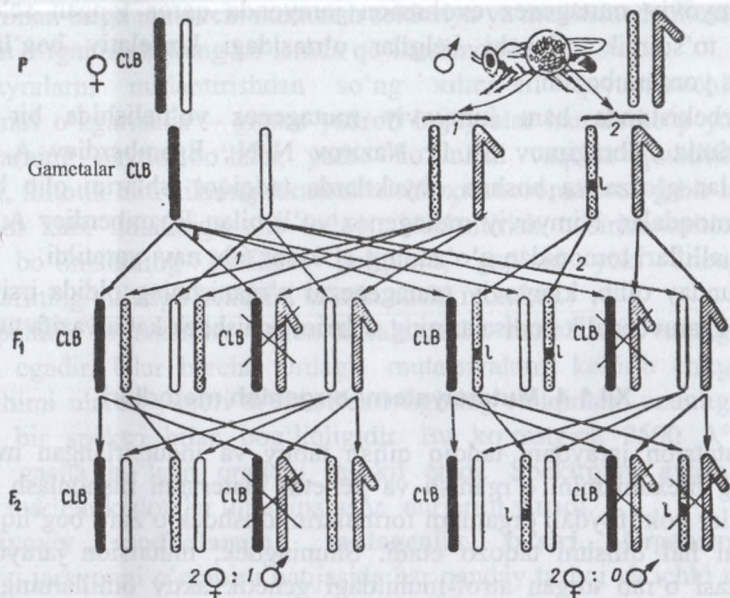
XII.1.4. Mutatsiyalarni o'rganish metodlari

Mutatsiya jarayonini tadqiq qilish tabiiy va indutsirlangan mutagenезning mexanizmini o'rganish va genetik materialni nishonlash uchun mutantlar yoki foydali organizm formalarini olishdek o'zaro bog'liq ikkita vazifani hal qilishni taqozo etadi. Shuningdek, mutatsiya jarayonining chastotasi o'rab turgan atrof-muhitdagi genetik aktiv omillarning mavjudlik mezonini aniqlashga imkon beradi.

Ma'lumki, organizmda sodir bo'lgan mutatsiyalarning umumiy sonini aniqlash qiyin masala. Ammo ayrim genlarda sodir bo'lgan mutatsiyalarni va ma'lum bir mutatsiya tiplarini hisobga olish mumkin. Masalan, ayrim ko'rinadigan morfologik mutatsiyalar chastotasini aniqlash nisbatan oson. Ko'p hujayrali organizmlarda kuzatiladigan murakkab fiziologik va biokimyoviy o'zgarishlarni hisobga olish masalasi ancha qiyin. Bunda kimyoviy tarkib yoki fiziologik reaksiyalar uchun tuzilgan standart testlar yordamida «ha»yoki «yo'q» javoblari asosida hisob amalga oshiriladi.

Hammisidan ham qulay aniqlanadigani birinchi avlodda geterozigota holatda namoyon bo'ladigan to'liqsiz dominant mutatsiyalardir. Retsessiv mutatsiyalarni hisobga olishlik uchun bir qator avlodlar davomida o'tkaziladigan maxsus genetik tahlil talab etiladi. Mutatsiyalarni, ayniqsa, retsessiv mutatsiyalarni hisobga olishlik uchun, avvalo ularni gomozigota holatga o'tkazish kerak. So'ngra, mutant liniya bir yoki bir necha nishonlangan birikish guruhlariga ega bo'lgan analizator-liniya bilan chatishtiriladi.

Gomozigota holatda organizmni o'limga olib keluvchi retsessiv letal mutatsiyalarni hisobga olishlik metodikasi G.Myo'ller tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib u «CIB (ci-el-bi) metodi» deb ataladi. Bu metodning sxemasi 92-rasmda keltirilgan.



92-rasm. *Drozofilada* jins bilan birikkan retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlashning CIB metodi.

CIB liniyasining genetik strukturasi shu bilan tavsiflanadiki, urg'ochi pashshalarning bitta X-xromosomasi dominant *Bar* geni (qisiq ko'z) bilan nishonlangan. Xuddi shu xromosomada C harfi bilan belgilangan inversiya ham mavjud bo'lib u krossingoverga to'sqinlik qiladi hamda retsessiv letal (l) effektga ega. Bunday 2 ta X-xromosoma tashuvchi zigota nobud bo'ladi. *Drozofilaning* ikkinchi jinsiy X-xromosomasi yovvoyi tipning genlarini o'zida tashiydi. CIB liniyasi urg'ochisining bitta X-xromosomasida ko'z shakli geni (B) shu xromosoma uchun genetik nishonlik funksiyasini bajaradi. Shuning uchun ko'z shakliga qarab uning X-xromosomasi CIB genotipiga ega ekanligini bilib olish mumkin. Geterozigotali individlarda krossingoverning yo'qligi letal holatning nishonli xromosomada qolishligini ta'minlaydi.

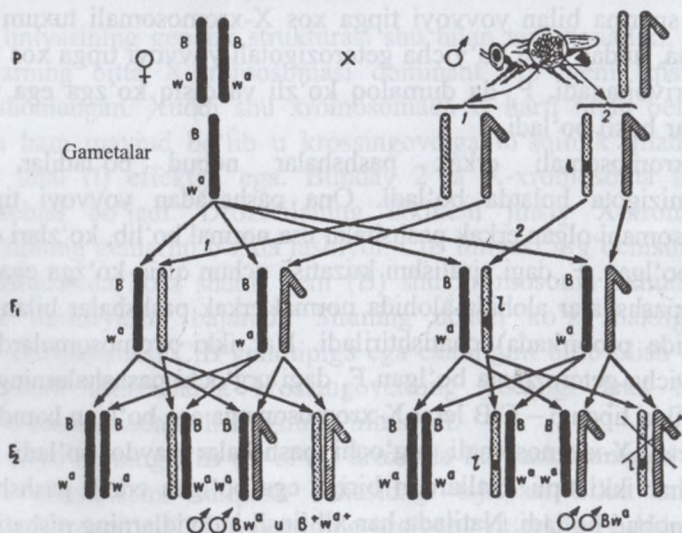
Endi Myo'llarning CIB (ci-el-bi) *drozofila* liniyasida amalga oshirgan mutatsiya chastotasini aniqlash sohasidagi tajribasi bilan mukammal tanishamiz. *Drozofila* CIB liniyasining urg'ochi va erkak pashshalari ikki variantda chatishtirilib olingan duragay avlodlar letal gen bo'yicha qiyosiy tahlil qilindi.

Birinchi holatda urg'ochi pashshalar erkak pashshalar spermasidagi X-xromosomada letal mutatsiya bo'lmagan normal erkak pashshalar bilan chatishtirilgan. F_1 da olingan urg'ochi pashshalardan birining ko'zi qisq ko'z, ikkinchisidiki esa dumaloq ko'zli bo'lgan. ClB letal xromosomani onasidan olgan erkak pashsha nobud bo'ladi. Shu sababli F_1 dagi barcha erkak pashshalar dumaloq ko'zli bo'ladi. F_1 da olingan qisq ko'zga ega urg'ochi pashshalar dumaloq ko'zli erkak pashshalar bilan chatishtirilib olingan F_2 da qisq va dumaloq ko'zli urg'ochi pashshalar hosil bo'ladi. ClB letal xromosomal erkak pashsha nobud bo'ladi, faqat normal xromosomal erkak pashshalar yashab qoladilar. Ko'z shakli bo'yicha farqlanuvchi har xil jinsli individlarning F_2 dagi nisbati $2\text{♀} : 1\text{♂}$ bo'ladi (92-rasm, 1).

Ikkinchi holatda urg'ochi pashshalar erkak pashshalarning spermalaridan birida X-xromosomada letal mutatsiyasi bo'lgan erkak pashshalar bilan chatishtirildi. Erkak va urg'ochi pashshalardagi letal mutatsiyalar aynan o'xshash emas. Birinchi avlodda olingan urg'ochi pashshalarning biri X-ClB xromosoma va ota organizmdan o'tgan letal mutatsiyali X-xromosomaga ega bo'ladi. Har ikki letal bo'yicha geterozigotali bunday pashshalar qisq ko'zga ega bo'ladilar. Agarda shunday sperma bilan yovvoyi tipga xos X-xromosomal tuxum hujayra urug'lansa, undan letal bo'yicha geterozigotali yovvoyi tipga xos urg'ochi pashsha rivojlanadi. F_1 da dumaloq ko'zli va qisq ko'zga ega urg'ochi pashshalar hosil bo'ladi.

ClB-xromosomal erkak pashshalar nobud bo'ladilar, chunki letal gemizigota holatda bo'ladi. Ona pashshadan yovvoyi tipga xos X-xromosomani olgan erkak pashshalar esa normal bo'lib, ko'zlari dumaloq shaklda bo'lgan. F_2 dagi ajralishni kuzatish uchun qisq ko'zga ega bo'lgan urg'ochi pashshalar alohida-alohida normal erkak pashshalar bilan (har bir juft alohida probirkada) chatishtiriladi. Har ikki xromosomalardagi ikki letal bo'yicha geterozigota bo'lgan F_1 dagi urg'ochi pashshalarning F_2 dagi avlodida ikki tipdagi – ClB letal X-xromosomaga ega bo'lgan hamda otadan o'tgan letal X-xromosomal urg'ochi pashshalar paydo bo'ladi. F_2 dagi avlodda har ikki tipli letallardan biriga ega bo'lgan erkak pashshalarning barchasi nobud bo'ladi. Natijada har xil jinsli individlarning nisbati $2\text{♀} : 0\text{♂}$ bo'ladi. F_2 da erkak pashshalarning bo'lmasligi mutatsiyaning mavjudligidan darak beradi (92-rasm, 2).

Bu usul vujudga keladigan letal mutatsiyalarni miqdoriy hisobga olish uchun juda qulay hisoblanadi. Hozirgi vaqtda erkak organizmlar X-xromosomasida vujudga keladigan letal mutatsiyalar chastotalarini tahlil qilishlik uchun ikkinchi bir metod Myo'ller-5 yoki M-5 qo'llaniladi (93-rasm). Bu metodga binoan liniya-analizator qo'llanilib, uning afzalligi shundaki, drozofila urg'ochi organizmining har ikki X-xromosomalari letallik faoliyati bilan bog'liq bo'lmagan ikkita inversiyani o'zida saqlashligidir. Inversiyalar tufayli xromosomalarda o'rtasidagi krossingoverning bo'lishligi qiyinlashadi. Bundan tashqari, urg'ochi organizmlarning har ikki xromosomalari uchta- sc^8 , B, w^a genlar bilan nishonlangan. Bu liniyaning erkaklari hayotchan bo'ladi. M-5 metodi bilan yovvoyi tipga xos erkak pashshalar tahlil qilinganda F_2 da erkak va urg'ochi organizmlarning ikkitadan fenotipik sinfi hosil bo'ladi. Agarda tadqiq qilinayotgan erkak pashshaning tahlil qilinayotgan X-xromosomasida letal mutatsiya paydo bo'lsa, u holda ikkinchi avlodda sc^8 , B, w^a genlari bo'yicha bitta fenotipik sinfga ega bo'lgan erkak pashshalar hosil bo'ladi, yovvoyi tipga xos erkak pashshalar paydo bo'lmaydi. Har bir individual probirkada olingan F_2 individlari F_1 dagi bitta urg'ochi pashshaning avlodlari hisoblanadi, binobarin, u erkak ota pashsha X-xromosomasining tadqiqi hisoblanadi.



93-rasm. Drosofilada jins bilan birikkan retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlashning M-5 metodi (B – qisq ko'z, w^a – o'rik mevasi rangidagi ko'z, l – letal).

XII.1.5. Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar

Gen (nuqtaviy) mutatsiyalar barcha organik formalarga xos bo'lib, ular ayrim hujayralarda hosil bo'lib, ayrim olingan individlarda (mutantlarda) sakrash tarzida namoyon bo'ladi. Yovvoyi turlarga xos genlar odatda yovvoyi tipdagi genlar, agar u o'zgargan bo'lsa, unda **mutant gen** deb ataladi. Aslida ular o'rtasida hech qanday farq yo'q. Chunki yovvoyi tipdagi genlar ham bir vaqtida mutant bo'lgan va ular turning evolutsiyasi davrida tabiiy tanlanishga uchragan va turlarning yashab qolishi uchun xizmat qilgan. Foydali mutant genlarni tabiatda ma'lum turlarning har bir individlarida uchratish mumkin bo'ladi, boshqacha aytganda, ularning har biri shu genning tashuvchisi hisoblanadi.

Ko'pchilik hollarda yangi hosil bo'lgan mutatsiyalar retsessiv holatda bo'ladilar. Bu turlarning mavjudligi uchun juda muhim, chunki ko'pchilik yangi paydo bo'layotgan mutatsiyalar genotipning bir butunlik tizimini buzib, unga zarar yetkazadilar. Ammo ularning retsessivlik xarakteri uzoq vaqt davomida tur individida geterozigota holatida unga zararsiz holda saqlanib, kelgusida gomozigota holatga o'tgandagina fenotipda namoyon bo'lishiga imkon beradi. Gen allellarining retsessiv holatdan dominant holatga o'tishi kamroq amalga oshadiganday tuyiladi. Lekin bu hamisha shunday emas. Retsessiv allellarning dominant allelga mutatsiya berishi ($a \rightarrow A$) **teskari mutatsiya**, dominant allelning retsessiv allelga mutatsiya berishi ($A \rightarrow a$) **to'g'ri mutatsiya** deb ataladi. Teskari mutatsiya jarayoni **gen reversiyasi** deb ataladi. To'g'ri mutatsiyalar ko'proq **retsessiv mutatsiyalar**, teskari mutatsiyalar esa **dominant mutatsiyalar** deyiladi. Boshlang'ich gen yangi holatga oraliq bosqichlarsiz o'tadi. To'g'ri mutatsiyalarning kelib chiqish chastotasi har xil genlarda turlicha bo'lib, o'rtacha har 100 ming yoki 1 million genlarga bittadan beshtagacha mutatsiya to'g'ri keladi. Aynan bir xil mutatsiyaning o'zi har xil vaqtda vujudga kelishi mumkin. Bu genlarning bir yo'nalishda bir necha marta mutatsiya berishi demakdir.

Gen (nuqtaviy) mutatsiyalarni o'rganishda asosiy e'tibor DNK molekulasidagi juft nukleotidlar gallanishining o'zgarishiga qaratilgan bo'lishi kerak. Eng avvalo, nuqtaviy mutatsiyalarni hosil qiluvchi ayrim juft nukleotidlardagi o'zgarishlarga e'tibor qaratilishi kerak. Genetik materiallarning yanada yirikroq o'zgarishlari bilan keyingi mavzularda tanishamiz.

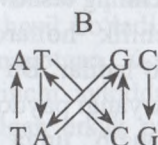
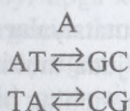
Nuqtaviy mutatsiyalar DNK dagi bir juft nukleotidlar (yoki RNK dagi nukleotid) ning o'zgarishidir. Bu tipdagi mutatsiyalar quyidagi guruhlariga bo'linadi.

a) tranzitsiyalar-orientir olishni o'zgartirmaydigan holdagi juft nukleotidlarning almashinishi ($AT \rightleftharpoons GC$): juftlik doirasida purin piri-midin (94-rasm, A);

b) transversiya-orientir olishni o'zgartiradigan juft nukleotidlarning almashinishi ($AT \rightleftharpoons CG$, $AT \rightleftharpoons TA$, $GC \rightleftharpoons CG$) (94-rasm, B);

d) ortiqcha nukleotidlarning qo'shilishi;

e) juft nukleotidlarning tushib qolishi.

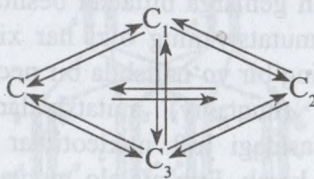


94-rasm. Nuqtaviy mutatsiyalar. A – tranzitsiya; B – transversiya.

Ko'p allellilik hodisasi. Hozirga qadar materialni bayon etishda gomologik xromosomalarning aynan bir xil lokuslari ikkita allelga: A va a, B va b, C va c ga ega deb keldik. Lekin ba'zi bir genning o'zi bir qancha holatlarga o'zgarishi mumkin. Masalan, A geni $a^1, a^2, a^3, \dots, a^n$ holatlarga mutatsiya berishi mumkin. Bitta genning bunday ko'p miqdorda mutatsiyaga uchrashi yoki ko'p miqdorda allellarga ega bo'lishi ko'p allellilik hodisasi deb ataladi. Bu hodisani chuqurroq o'rganish bunday allellar tizimidagi har bir allel mutatsiya yo'li bilan bevosita yovvoyi tip allelidan yoki bo'lmasa turkumdagi istalgan boshqa a'zodan kelib chiqqan bo'lishi mumkin (95-rasm).



1



95-rasm. Ko'p allellilik tizimining vujudga kelish sxemasi:

1 – bir genning ikki alleli; 2 – to'rtta alleldan iborat tizim; strelkalar mutatsiyalarning yo'nalishini ko'rsatadi.

Mutatsiya natijasida bitta gendan hosil bo'lgan allellar tizimining a'zolari Mendel qonunlariga bo'ysunadi.

Ko'p allellilik hodisasiga misol qilib quyonlarda jun rangining irsiylanishi, odamlarda esa qon gruppalarining irsiylanishini ko'rsatish mumkin. Bu belgilarning irsiylanishi III bobda batafsil bayon etilgan.

XII.1.6. Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari

Yuqorida biz gen mutatsiyalarining ta'sirida genetik materialda bo'ladigan o'zgarishlar haqida to'xtalib o'tdik. Genetik materialning yanada yirikroq o'zgarishlari xromosoma mutatsiyalari bilan bog'liq. Bunday mutatsiyalar **xromosomalar qayta tuzilishlari yoki xromosoma aberrasiyalari** deb ham ataladi. Xromosoma aberrasiyalari kariotip doirasida, ya'ni xromosomalar soni o'zgarmagan holatda xromosomalar strukturalarini o'zgarishga olib keladilar. Bunday qayta tuzilishlarga bitta xromosoma yoxud gomologik bo'lmagan xromosomalarining qismlari jalb etilgan bo'ladi. Bu mezonga muvofiq xromosomalar ichidagi va xromosomalararo aberrasiyalar farqlantiriladi.

Xromosomalar ichida ketadigan mutatsiyalar quyidagi mutatsiya tiplariga bo'linadi:

- defishensi va deletsiya – xromosomalarda ma'lum qismining etishmasligi;
- duplikasiya – xromosomalar ma'lum qismining ikki martaga ortib yoki ko'payib qolishi;
- inversiya – xromosomalarda ma'lum qismining uzilib, 180° daraja aylanib, yana o'z o'rniga joylashishi;
- insersiya – xromosomaning bir yoki bir necha genlarni o'z ichiga olgan kichik bir qismining o'zgarishi (96-rasm).

Quyida ana shu mutatsiya tiplarini ko'rib chiqamiz.

Defishensi va deletsiya. Xromosomalaridagi etishmovchilik xromosomaning har xil uzunlikdagi va har xil joylashgan qismlarini o'z ichiga olishi mumkin. Agarda uzilish xromosoma elkalaridan birida sodir bo'lsa, bu elka o'z qismini yo'qotib, kaltalashib qoladi. Agarda uzilish bir vaqtda xromosomaning har ikki elkasida sodir bo'lsa, u holda xromosomaning har ikki uchi eliminatsiyaga uchrab, o'zining ochiq uchlari bilan birlashib, mitozda halqasimon xromosomani hosil qiladi.

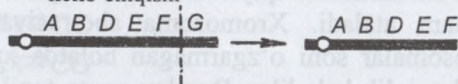
Shuningdek, etishmovchilik xromosoma elkachalaridan birida bir vaqtning o'zida uning ikki joyida bo'ladigan uzilish natijasida ham

hosil bo'ladi. Uzilish joylari o'z uchlari bilan birlashadilar, xromosoma kaltalashib qoladi va bunda uning o'rta qismi eliminatsiyaga uchraydi, metafazada asentrik halqa shaklidagi xromosoma namoyon bo'ladi.

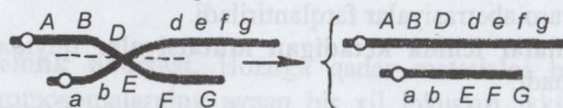
Xromosomalar yelkalari uchlarining uzilishidan hosil bo'ladigan mutatsiyalar **defishensi** deb ataladi. Xromosomaning o'rta qismida bo'ladigan uzilishlar bilan bog'liq mutatsiyalar **deletsiya** deb ataladi.

Kichik hajmdagi yetishmovchiliklar – defishensi va deletsiyalar odatda gomozigota holatida saqlanadi va fenotipda yuzaga chiqadi. Xromosomadagi yirik yetishmovchiliklar ko'p hollarda letal effektga ega bo'ladi. Chunki, ular genotipdagi genlar balansini buzadi. Yirik yetishmovchiliklar faqat geterozigotali hollardagina hayotchan bo'lishlari mumkin.

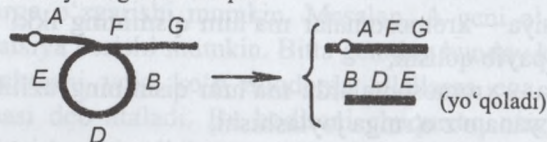
Yetishmovchilikning
kelib chiqishi



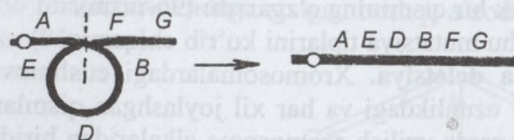
Teng bo'lmagan krossingover
yo'li bilan duplikatsiyaning
kelib chiqishi



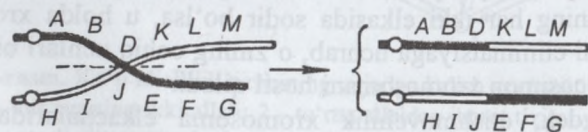
Deletsiyaning kelib chiqishi



Inversiyaning kelib chiqishi



Translokatsiyaning kelib chiqishi



96-rasm. Xromosomalar ichidagi qayta tuzilishlarning tiplari

Defishensi va deletsiya tipidagi mutatsiyalar xromosomalarning bir butunligining va genlar tartibining buzilishiga olib keladi va fenotipda turli o'zgarishlarga sababchi bo'ladi. Shu narsa aniqlanganki, defishensi va deletsiya tufayli hosil bo'lgan mutatsiyalar dominant mutatsiya kabi fenotipda namoyon bo'ladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, xromosomalardagi yetishmovchiliklar ko'pincha pleyotrop effekt namoyon qiladi. Defishensi va deletsiya tipidagi mutatsiya ko'pincha hayotchanlikning pasayishiga olib keladi.

Duplikatsiya. Xromosomalarda turli omillar ta'sirida ayrim qismlar ko'payib qolishi mumkin. Xromosomalarda ichida ma'lum qismning aynan o'ziga o'xshash holda ko'payishi yoki ma'lum qismning takrorlanishi **duplikatsiya** deyiladi.

Xromosomalarda genlar ABC tartibda joylashgan deb faraz qilsak, u holda birorta genning masalan B genining duplikatsiyasini quyidagicha ABBC ko'rsatish mumkin.

Xromosomalarda ma'lum lokuslarning ko'payishi ikki marta emas, balki bir necha marta bo'lishi mumkin. Masalan, uch marta ko'paysa, ABBC holati hosil bo'ladi.

Ko'pchilik hollarda xromosomalarning ikki, uch va undan ko'proq genlar joylashgan qismlari ABC, ABC yoki ABC, ABC, ABC va hokazo tarzda ko'payib qolishi mumkin.

Duplikatsiyalar xromosomalarda miqdorining genomdagi oshishi hisobiga ham vujudga kelishi mumkin. Buning natijasida xromosomalarda miqdori qaysi xromosoma hisobiga oshgan bo'lsa, shu birikish guruhida joylashgan genlar duplikatsiyalangan hisoblanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, barcha tipdagi mutatsiyalar fenotipik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Inversiya. Ayrim xromosomalarda ma'lum qismlar ikki tomonidan uzilib, 180° ga aylangan holda yana o'z o'rniga qaytadan o'rnashib qolishi mumkin. Bunday mutatsiyalar **inversiya** deb ataladi. Inversiya natijasida xromosomalarda genotip o'zgarmasa ham, lekin ularda genlarning joylashish tartibi o'zgaradi. Masalan, ABCD tartibda joylashgan bo'lsa, inversiya natijasida ularning joylanish tartibi ACBD holatiga kelishi mumkin.

Insertsiyalar. Xromosomalarda ichida ma'lum bir kichik qismining o'rin almashinishlari sodir bo'lishi mumkin. Bunday o'zgarishlarni **insertsiyalar** deb atash qabul qilingan. Insertsiya natijasida birorta gen bitta xromosoma

ichida bir joydan boshqa joyga ko'chib o'tishi mumkin. Bunday holda shu genning xususiyati saqlanishi yoki o'zgarishi mumkin. Bu gen qanday genlar bilan birikish guruhida joylashishiga bog'liq bo'ladi. Inversiya tipidagi mutatsiyalar genlarning birikish guruhidagi joylashish tartibini o'zgartirish bilan birga gomologik xromosomalar o'rtasida ketadigan genlar rekombinatsiyasini pasaytirishi mumkin.

Xromosomalararo qayta tuzilishlar bilan bog'liq mutatsiyalar. Turli xil qayta tuzilishlar faqat xromosomalararo ham ketishi mumkin. Bunday qayta tuzilishlarga nogomologik xromosomalarning ma'lum qismlarini almashib olishlarini yoki birorta xromosoma qismining uzilib, boshqa bir xromosomaga ulanib qolishini aytish mumkin. Bunday qayta tuzilishlarni **translokatsiya** deb atash qabul qilingan. Translokatsiyalar natijasida birikish guruhlari o'zgaradi. Bunday mutatsiyalar natijasida organizmlarda turli irsiy o'zgarishlar vujudga keladi. Ko'pchilik hollarda translokatsiyalar tufayli meyoziy kechishida xromosomalarning normal konyugatsiyasi buzilishi natijasida turli xil anomaliyalar sodir bo'ladi. Bunday anomaliyalar esa to'la yoki yarim pushtsizliklarga olib keladi. Bunday mutatsiyalar birinchi marta 1915-yilda J. Belling tomonidan aniqlangan. U dastlab yarim pushtsizlikni dukkardoshlarda aniqlagan bo'lsa, keyinchalik (1925-y) bangidevona o'simligida aniqladi. 1926-yilda Shtern birinchi marta drozofila pashshasida Y-xromosoma ma'lum qismining X-xromosomaga ulanib qolganligini, ya'ni o'ziga xos translokatsiyani aniqladi. Tez orada makkajo'xori o'simligining so'tasi va changining yarim pushtsizligi bo'yicha translokatsiya aniqlandi.

Shuni ta'kidlash kerakki, har qanday xromosomada qayta tuzilishlar ketishi uchun ikkita jarayon sodir bo'lishi kerak: 1) xromosomada ma'lum qismining uzilishi va 2) uzilgan qismining yana o'sha xromosomaga qayta birlashishi (xromosoma ichida qayta tuzilish) yoki boshqa bir xromosomaga ulanishi (xromosomalararo qayta tuzilish) yoki translokatsiya.

Aytaylik A, B, C va D genlari bir juft xromosomada ABCD tartibda joylashgan, xromosomaning boshqa bir juftida esa EFGH joylashgan deylik. Bu holda nogomologik ikkita xromosomada bir vaqtning o'zida uzulishlar sodir bo'lsa, ularning o'z o'rinlarini almashib, qayta o'rtnashishlari natijasida xromosomalarda quyidagi tuzilishlar sodir bo'ladi: ABGH / ABCD va EFCD / EFGH. Buning natijasida almashishlar teng yoki teng bo'lmasligi mumkin. Xromosomalarning bunday tartibda

ma'lum qismlarini almashlab olishini **retsiprok translokatsiya** deb atash qabul qilingan.

Retsiprok translokatsiya natijasida ayrim hollarda bitta xromosoma ikkita sentromeraga ega bo'lib qolishi mumkin. Ikkinchi xromosoma esa sentomersiz qolib, hujayraning bo'linish davrida yo'qolib ketadi. Shuni ta'kidlash kerakki, translokasiyalar hamisha ham bir xilda pushtsizlikka olib kelmasliklari mumkin. Bu translokatsiyalarning hajmiga, qaysi xromosomalarda yuz berganliklariga va boshqa sabablarga bog'liq bo'ladi.

Translokatsiya hodisasi hayvonlarda ham uchrab turadi. Bu hodisani, ayniqsa, chigirtka va chayonlarda ko'p kuzatiladi. Ular o'simliklarda uchraydigan translokatsiyalardan deyarli farq qilmaydi.

Translokatsiya hodisasini o'rganish nazariy ahamiyatga ega bo'lish bilan birga, amaliy ahamiyatga ham ega. Masalan, tut ipak qurtida tuxum qobig'ining rangini belgilovchi gen autosomadan jinsiy xromosomaga translokatsiya yo'li bilan o'tkazilib, tuxum rangiga qarab, undan qaysi jinsga mansub lichinka chiqishini aniqlash mumkin.

Shunday qilib, biz translokatsiya yordamida hayvon va o'simliklarda birikish guruhlarini o'zimizga ma'qul tushadigan tartibda o'zgartirishimiz mumkin.

Xromosomalarning tuzilishi, ularning asosiy tarkibini tashkil qiluvchi genetik dastur uzoq tarixiy davr davomida shakllanib kelgan. Har bir xromosomada T. Morgan nazariyasiga binonan ma'lum sondagi genlar bir chiziq bo'ylab joylashgan bo'lib, ular mustaqil yoki boshqa genlar bilan birgalikda belgi va xususiyatlarning rivojlanishi va irsiylanishida faoliyat ko'rsatishadi. Shu bilan birga genlarning funksional holati ularning xromosomada joylashgan o'rni, qanday genlar bilan yonma-yon joylashganligiga ham bog'liq.

Shuning uchun ham hozirgi vaqtda xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlarni o'rganish genotipni tahlil etishda muhim ahamiyatga ega. Shu narsa aniqlanganki xromosomada gen o'z joyini o'zgartirishi natijasida uning effekti o'zgarishi, susayishi, kuchayishi yoki butunlay yo'qolishi mumkin. Gen xromosomadan tushib qolsa (deletsiya yoki defishensi), shu gen ta'min etuvchi belgi o'zgarib qolmay, balki unga yaqin joylashgan boshqa genning ham funksiyasi o'zgarishi mumkin.

Bitta birikish guruhida joylashgan bir necha gendan iborat bo'lgan xromosoma qismining inversiyaga uchrashi natijasida xromosoma tarkibi

o'zgarirasi ham, ana shu genlarning fenotipda namoyon bo'lishi butunlay o'zgarishi mumkin.

Shunday qilib, xromosomalardagi qayta tuzilishlarni o'rganish orqali fenotipda vujudga keladigan turli o'zgarishlarning, jumladan, mutatsiyalarning asl mohiyatini aniqlash mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlar — inversiya, deletsiya, duplikatsiya, translokatsiya va boshqalar faqatgina genlarning effektiga ta'sir qilib qolmay, balki boshqa jarayonlarga, masalan, crossingoverlarning ketishiga, natijada rekombinatsiyalar miqdorining o'zgarishiga ham ta'sir qilishi mumkin, genlarning mutabilligiga, ularning fenotipda namoyon bo'lishiga, faoliyatining kuchayishi yoki susayishiga sabab bo'lishi mumkin.

XIII bob. POLIPLOIDIYA VA GETEROPLOIDIYA

Organizm xromosomalari sonining o'zgarishi bilan shu organizm belgi va xossalari o'zgarishiga olib keladigan mutatsiyalar **genom mutatsiyasi** deb ataladi. Xromosoma soni, shakli va katta-kichikligi har bir turning sistematik belgilari hisoblanadi. **Gaploid to'plam** deb har bir gomologik xromosomadan bittadan o'tadigan xromosomalarning yig'indisiga aytiladi. Gaploid to'plamdagi genlarning yig'indisi **genom** deyiladi, gaploid to'plamdagi xromosomalari soni asosiy son deb atalib «n» harfi bilan belgilanadi.

Mitoz va meyozi hujayra bo'linishining eng nozik mexanizmlari bo'lib, avlodlar avlodga o'tadigan xromosomalari sonining doimiylikini ta'minlab turadilar. Ammo ayrim hollarda bu mexanizm buzilib, hujayra qutblariga xromosomalarning teng bo'lmagan ajralishlari sodir bo'ladi. Bunday buzilishlar oqibatida o'zgargan sondagi xromosomalarga ega bo'lgan hujayralar paydo bo'ladi.

Hujayra normal bo'linishining buzilishiga olib keluvchi sabablar talaygina, lekin shulardan asosiylari birinchi navbatda hujayra axromatin apparatidagi, sentromera va sentriolalardagi nosozliklar hisoblanadi.

Xromosomalari sonining o'zgarishi butun bir gaploid to'plamlar yoki ayrim xromosomalari sonining ortishi yoki kamayishi hisobiga bo'lishi mumkin. Butun bir gaploid to'plamdagi xromosomalari sonining ko'payishidan hosil bo'lgan organizmlar – **poliploid organizmlar** deb ataladi. Xromosomalari sonida bo'ladigan o'zgarishlar **aneuploidiya** yoki **geteroploidiya** deb ataladi.

XIII.1. Poliploidiya

Poliploidiya – genom mutatsiyalari tipiga kirib, gaploid to'plamli xromosomalari sonining ma'lum martaga ortishi bilan yuzaga keladi. Har xil sondagi gaploid xromosomalari to'plamiga ega hujayralar quyidagicha nomlanadi: $3n$ – triploid, $4n$ – tetraploid, $5n$ – pentaploid, $6n$ – heksaploid. Poliploid hujayralardan rivojlangan organizmlar triploid, tetraploid, pentaploid va heksaploid organizmlar deyiladi.

Poliploidiya organizm belgilarining o'zgarishiga olib keladi, shu sababli u organizmlar evolutsiyasi va seleksiyasida (ayniqsa o'simliklar) muhim o'zgaruvchanlik manbayi hisoblanadi. Ko'pchilik o'simlik turlarining kelib chiqishi poliploidiya bilan bog'liq. Bu hodisa ko'proq yopiq urug'li o'simliklarda kuzatiladi.

Poliploid turlarning kelib chiqishi faqat tabiatdagina kuzatilmay, balki hozirgi davrda sun'iy ravishda ham olish mumkinligi isbotlangan. Sun'iy yo'l bilan poliploid o'simliklar olish mumkinligini birinchi marta 1916-yilda G. Vinkler tomonidan pomidor o'simligida isbotlandi. Shuni aytish kerakki, barcha yopiq urug'li o'simliklarga kiruvchi turlarning 1/3 qismi poliploid turlar ekanligi aniqlangan. Buni birgina bug'doyning har xil turlarining xromosoma sonlarini tahlil qilishning o'zigina, ularning kelib chiqishida poliploidyaning roli qanchalik katta bo'lganligini ko'rsatadi.

Bug'doyning *Triticum* turkumi bir qancha turlardan tashkil topgan bo'lib, bu turlar xromosomalarining soni, belgi va xossalari bo'yicha uch guruhga bo'lingan. Birinchi guruhga somatik hujayralarida xromosomalar soni diploid ($2n=14$) bo'lgan bir donli *T.monocoscum*, ikkinchi guruhga xromosomalar soni 28 ta bo'lgan qattiq bug'doy – *T.durum* va uchinchi guruhga 42 xromosomal yumshoq bug'doy – *T.aestivum* kiritilgan. Agarda bug'doyda asosiy son $n=7$ ga teng bo'lsa, u holda bir donli bug'doy turida hujayralar diploid holda $7 \times 2 = 14$ xromosomaga ega bo'ladi. Qattiq bug'doy – tetraploid $7 \times 4 = 28$, yumshoq bug'doy – geksaploid $7 \times 6 = 42$ xromosomaga ega bo'ladi. Shunday qilib, bug'doy o'simligi poliploid qator hosil qilib, unga kiruvchi turlar o'simliklarida xromosomalar miqdori 14, 28, 42 sonlariga teng bo'lishi aniqlangan. Xuddi shunday poliploid qatorni suli (*Avena*) o'simligida va boshqa o'simliklarda ham uchratish mumkin. Ma'lum turkumlarga kiruvchi turlarda poliploid qatorlar xromosomalar sonining bir tekis karrali oshib borishi bilan belgilanadi, ya'ni yuqoridagi kabi – 14, 28, 42 va hokazo. Atirgullar (*Rosacea*) turkumiga kiruvchi turlarda poliploid qatorni 14, 21, 28, 35, 42 va 56 xromosomal turlar tashkil etib, ularda asosiy xromosomalar soni 7 ga teng. Ituzum (*Solanum*) turkumida poliploid qatorni 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144 xromosomal turlar tashkil etadi. Bu yerda xromosomalarining asosiy soni 12 ga teng. Faraz qilinishicha ituzumdoshlarda asosiy xromosomalar soni 6 ta ($6+6=12$).

Gossypium turkumiga kiruvchi g'o'za turlari ikkita poliploid qatordan iborat. Diploid g'o'za turlari – $2n=26$ ($2x$). Ularga madaniy diploid g'o'za

turlaridan *Gossypium herbaceum* L. va *Gossypium arboreum* L. kiradi. Tetraploid g' o'za turlari – $2n=52$ (4x). Ularga madaniy tetraploid turlar *Gossypium hirsutum* L. va *Gossypium barbadense* L. lar kiradi.

Poliploid organizmlar kariotipidagi asosiy sondagi xromosomalarining martaga ortish yo'llariga qarab avtopoliploidiya va allopoliploidiyaga bo'linadi.

XIII.1.1. Avtopoliploidiya

Bir turga oid genomning martaga ortishi hisobiga kelib chiqadigan poliploidiya **avtopoliploidiya** deb ataladi. Ulardan rivojlanadigan organizmlar avtopoliploid organizmlar deyiladi. Avtopoliploidlarning xromosomalar yig'indisi bir xil genomdan tashkil topganligi sababli xromosomalarining asosiy soni – gaploid (1x), diploid (2x), triploid (3x), tetraploid (4x) va hokazo sonlarga to'g'ri keladi. Avtopoliploidlar tabiiy sharoitda har xil yo'llar jinsiy va jinssiz ko'payishi orqali hosil bo'ladi. Avtopoliploidlar evolutsion jarayonda turli xildagi mutatsiyalar va xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlar natijasida o'zgaradilar. Bu esa avtopoliploidlarning xilma-xillashishiga olib keladi.

Avtopoliploidiya tufayli juda katta xilma-xillik olish mumkin, bu esa evolutsiya va seleksiya uchun material bo'lib xizmat qiladi.

XIII.1.2. Allopoliploidiya

Turlararo duragaylarda jamlangan har xil turlarga oid genomning martaga ortishi hisobiga hosil bo'ladigan poliploidiya **allopoliploidiya** deb ataladi. Har xil genomlarning qo'shilishidan hosil bo'lgan poliploidlarni 1927-yilda M. S. Navashin **amfidiploid** deb atashni taklif qildi. Masalan, A va B genomlarining qo'shilishidan hosil bo'lgan AABB poliploidni amfidiploid deb atagan. Allopoliploidlarni duragay poliploidlar deb ham atashadi. Bunday poliploidlar har xil turlarni chatishtirishda hosil bo'ladi. Masalan, har xil genomli tur va turkumlar chatishtirilganda uzoq duragay hosil bo'ladi. Javdar bilan bug'doy chatishtirilganda javdar va bug'doyning gaploid genomlari yig'ilgan javdar-bug'doy duragayi hosil bo'ladi. Allopoliploidlarda faqat xromosomalar yig'indisi farqlanmay, balki ular genetik tarkib jihatdan ham farq qiladi.

Allopoliploidlarda meyoznig o'ziga xos tomonlari. Ko'pchilik hollarda bir-biridan uzoqroq turlar (masalan, javdar va bug'doy, turp va

karam va boshqalar chatishtirilganda) F_1 o'simliklari pushtsiz bo'ladi. Buning sababini quyidagi misolda ko'rib chiqsa bo'ladi. Aytaylik, bug'doy T genomiga va javdar S genomiga ega deylik. Unday holda bug'doy va javdarning chatishishidan hosil bo'lgan duragaylarning genomi ota-ona genomining yig'indisi TS ga ega bo'ladi. Xromosomalar soni ikki marta ko'paygan taqdirda TTSS amfidiploid, qaysiki aslida qo'sh diploid, ya'ni allotetraploid hosil bo'ladi. Bu yerda zigota yettita javdar xromosomasiga va xuddi shuncha bug'doy xromosomasiga ega bo'ladi. Duragay o'simliklarning tana hujayralarida xromosomalarining umumiy soni 14 ta bo'ladi. Bunday o'simliklarda hujayralar o'z gomologlariga ega bo'lmaganliklari uchun meyoznining profaza I da bug'doy va javdar xromosomalarining har biri o'zlarini univalent xromosomalar kabi tutishadi. Meyozda aytilgan duragayda 14 ta univalentlarni sanash mumkin. Anafazada bu xromosomalar juda tartibsiz tarzda qutblarga tarqala boshlaydi. Natijada har xil sondagi 0 dan 14 tagacha xromosomaga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi. Bunday duragaylarda gametalarning rivojlanishi normal kechmaydi, oqibatda ular pushtsiz bo'ladilar. Ayrim hollardagina xromosomalar gomologiyasi sodir bo'lsa, qisman o'simliklar pushtli bo'lishi mumkin.

Ayrim hollarda aytilgan duragay o'simliklarda ma'lum qism gametalar 14 ta xromosomaga ega bo'ladilar. Ular $7T+7S$ xromosomalaridan iborat bo'lib, bunday gametalar reduksiya (kamayishga) uchramagan gametalar deb ataladi. Urug'lanish davrida bunday gametalarning qo'shilishi natijasida har ikki turga xos xromosomalar soni ikki marta oshadi va natijada amfidiploid (allotetraploid) zigota hosil bo'ladi. Bunday allotetraploid javdarning $7S+7S$ va bug'doyning $7T+7T$ xromosomalaridan iborat $2n=28$ bo'lgan poliploid hosil qiladi. Bunday poliploidlar har qaysi turning xromosomalar yig'indisida xromosomalar o'z juftlariga ega bo'lishgani uchun pushtli bo'ladi. Endi ularda xromosomalar konyugatsiyasi normal ketadi. Bunday holda 7 ta javdar bivalenti va 7 ta bug'doy bivalenti hosil bo'ladi. Reduksion bo'linishning anafazasida bu bivalentlarning a'zolari qutblarga normal tarqalishadi va natijada $7T=7S$ xromosomalar soniga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi. Bunday har xil xromosoma to'plamiga ega bo'lgan diploid gametalar to'la ravishda normal bo'lib, ular urug'lanish davrida yana ikki turga xos bo'lgan xromosomalar to'plamiga ega organizmlar hosil qiladi.

Agar diploid gametalarning xromosomalar to'plami $7A+7A$ bo'lgan bir tur boshqa turning $7B$ xromosoma to'plamli gaploid gametasi bilan urug'lansa, $7A+7A+7B$ xromosoma to'plami allotriploid hosil bo'ladi. Bunday duragaylar pushtsiz bo'ladi, chunki qo'sh xromosoma to'plamli A genomli tur meyoza bivalentlar hosil qilsa, yolg'iz xromosomal B genomli tur xromosomalari univalentligicha qolishadi. Ularning qutblarga noto'g'ri tarqalishlari natijasida ulardan to'laqonli bo'lmagan gametalar hosil bo'ladi.

Mahsuldor allopoliploidlar olish. Amfiploidlar olish, duragaylash va duragaylarda xromosomalar sonini ikki marta ko'paytirish yo'li bilan yangi konstant formalarni olish imkonini berdi. Allopoliploidlar, jumladan, amfidiploidlar olishda va ulardan foydalanish sohasida genetik olimlardan G. D. Karpechenko, M. S. Navashin va B. L. Astaurovlarning xizmatlari katta. G. D. Karpechenko va M. S. Navashin birinchi marta o'simliklarda amfidiploidlar olgan bo'lsa, B. L. Astaurov tut ipak qurtining (*Bombyx mori* \times *Bomdyx mandarina*) turlarini chatishtirish orqali ana shunday amfidiploidlarni oldi.

Yangi formalarni olishning klassik misollaridan biri bu G. D. Karpechenko tomonidan XX asrning 20-yillar boshlarida turpni (*Raphanus sativus*) karam (*Brassica oleracea*) bilan chatishtirish orqali olingan turkumlararo mahsuldor duragaylarning olinishi hisoblanadi. Bu har ikki tur 18 ta diploid sondagi xromosomalarga ega. Turp karam bilan chatishtirilganda juda kuchli rivojlangan duragay o'simlik olingan. Bu o'simlik hujayralari boshlang'ich o'simliklar kabi diploid to'plamdan iborat 18 ta xromosomaga ega bo'lgan. Ularning 9 tasi turp *R. sativus* va 9 tasi karam *B. oleracea* ning xromosomasi bo'lgan. Duragay o'simlik qiyg'os gullagan bo'lsa ham urug' tugmagan, chunki meyoza noto'g'ri kechgan. Bu duragay o'simliklardan hosil bo'lgan gametalar turli sondagi (0 dan 18 tagacha) xromosomalarga ega bo'lgan va ular hayotchan bo'lmagan. Ammo ayrim erkak va urg'ochi jinsiy hujayralar har ikki turga xos xromosomalarning $9R+9B$ to'plamiga ega bo'lgan. Bunday diploid jinsiy hujayralarning o'zaro qo'shilishidan urug' hosil bo'lgan va ulardan turkumlararo mahsuldor $(9R+9R)+(9B+9B)$ allotetraploid o'simliklar hosil bo'lgan. Bunday o'simlik har ikki turning belgilarini o'zida mujassamlashtirgan holda turg'un va mahsuldor bo'lgan, uning somatik hujayralarida 36 tadan xromosomalar bo'lib, uning 18 tasi turpga va 18 tasi karamga tegishli bo'lgan. Ikkita tur genomlarining qo'shilishidan

hosil bo'lgan bu yangi o'simlik turpkaram (*Raphanobrassica*) duragayi deb ataldi. Turpkaram duragay o'simligi va uning dukkagi 97-rasmda (ilovada) ko'rsatilgan. Bu o'simlikda dukkak ko'rinishi kombinirlangan holatda, ya'ni dukkak mevaning yuqori qismi turp va pastki asos qismi esa karam dukkagiga o'xshash bo'lgan.

Turpkaram duragay o'simligida gametogenez jarayonida ba'zan turli xildagi gametalar – diploid ($9R+9B$), tetraploid ($18R+18B$) kabi gametalar hosil bo'ladi. Bunday gametalar boshlang'ich formalar birining normal gametasi bilan qo'shilsa yoki turpkaram tetraploid gametalari bilan qo'shilsa, somatik hujayralarida har xil xromosomalar to'plami bo'lgan formalar hosil bo'ladi ($9R+9R$)+(9B+9B) – tetraploidlar, ($18R+18B$)+9R – pentaploidlar, ($18R+18B$)+(18R+18B) – oktaploidlar.

Shuni ta'kidlash kerakki, allopoliploidlarda belgilarning fenotipda rivojlanishiga xromosomalar to'plamlarining qanday nisbatdaligi ham ta'sir qilishi mumkin. Allopoliploidlar boshqa o'simliklarda ham, masalan, tamaki o'simligida ham olingan. Tamakining diploid turlarida xromosomalar to'plami $2n=24$ bo'lsa, tetraploid turida $2n=48$ ga teng. Bu turlarning qo'shilishidan hosil bo'lgan allogeksaploidida xromosomalar to'plami $2n=72$ ga teng. Hozirgacha ko'plab boshqa o'simliklarda ham allopoliploidlar olingan. Eksperimental tajribalar poliploid qatorlar tabiatda turlarning o'zaro chatishishlari natijasida va keyinchalik ota-ona xromosomalar to'plamining martaga ortishi tufayli kelib chiqqanligini ko'rsatadi. Tabiatda mavjud ayrim turlarni resintez qilish yo'li bilan ham olish mumkinligi isbot etilgan.

Bug'doy, g'oz, ko'pgina mevali daraxtlar ayrim turlarining shunday yo'l bilan kelib chiqqanligi aniqlangan. Quyida shular ustida to'xtalib o'tamiz. O'simliklarning allopoliploid turlari beqiyos boy irsiy axborotga ega bo'ladi. Chunki ularning genotipidagi genlar soni va ular funksiyasining har xilligi quyidagi ikkita muhim bosqichda amalga oshiriladigan genetik va sitogenetik tadbirlar natijasida ko'payadi, boyiyydi:

1) o'zaro genetik uzoq bo'lgan o'simlik turlarini o'zaro chatishtirib olingan duragayda ota-ona turlari genotipidagi genlar birlashib, F_1 genotipi boy genetik axborotga ega bo'ladi;

2) turlararo duragaylash natijasida olingan F_1 avlodi naslsiz bo'ladi. Ularning xromosomalar soni allopoliploidiya metodi bilan ikki hissa ko'paytirilib, allopoliploid o'simliklar olinadi. Bunday o'simliklarda nasl

berish qobiliyati tiklanadi, hayotchanlik, mahsuldorlik va har qanday sharoitga moslanish xususiyatlari namoyon bo'ladi.

Shunday qilib, jamlangan ota-ona turlarining genetik axboroti allopoliploidiya natijasida ikki hissa ko'payadi. Oqibatda ular boyitilgan irsiyatga ega bo'ladilar. Shuning uchun allopoliploidiya duragaylardagi geterozis hodisasini ularning avlodlariaro saqlab qolishning muhim genetik metodidir.

Yuqorida bayon etilgan sabablarga binoan o'simliklarning allopoliploid turlari tabiiy sharoitda, hatto ekologik noqulay muhitda ham keng tarqalgan bo'ladi. O'simliklarning sun'iy sharoitda ekib o'stiriladigan allopoliploid turlari ham dunyo o'simlikshunosligining asosiy maydonlarini egallaydi. Chunki ular hosildor, yuqori sifatli mahsulot beruvchi agroekologik texnologiya tadbirlariga moslashgan bo'ladi. Akademik P. M. Jukovskiy bu masala haqida shunday degan edi: «Insoniyat, asosan allopoliploid madaniy o'simliklarning mahsuloti hisobiga ovqatlanadi va kiyinadi».

Madaniy o'simliklarda allopoliploidiyaning qanchalik muhim o'rin egallaganini bug'doy (*Triticum L.*) va g'o'za (*Gossypium L.*) turkumlaridagi turlar ichidagi poliploid qatorlar va ularning kelib chiqishidagi genetik va sitogenetik jarayonlari bilan tanishamiz.

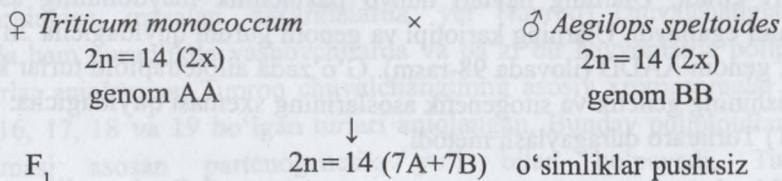
Triticum L. turkumidagi turlar orasida quyidagi poliploid qator borligi aniqlandi:

- 1) Diploid tur – *Triticum monococcum* $2n=14$ (2x), genom AA.
- 2) Tetraploid tur – *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB.
- 3) Geksaploid tur – *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), genom AABBDD.

Triticum turkumidagi poliploid qatorni tashkil etuvchi turlarning kelib chiqishining genetik va sitogenetik asosini quyidagi sxemada keltiramiz:

I. Allotetraploid tur – *Triticum durum* ning kelib chiqish sxemasi:

1. Turlararo duragaylash metodi



2. F_1 o'simliklarida allopoliploid metodini qo'llab, xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Bu sitogenetik jarayon natijasida olingan F_1 o'simliklarining xromosomalar soni ikki hissa ko'payib, ularning

gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *Triticum durum* genom gruppallari va kariotipi bo'yicha quyidagi holatga keladi: *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB.

II. Allogeksaploid tur – *Triticum aestivum* ning kelib chiqish sxemasi:

1. Turlararo duragaylash metodi

♀ <i>Triticum durum</i> $2n=14$ (2x) genom AABB	×	♂ <i>Aegilops squarrosa</i> $2n=28$ (4x) genom DD
---	---	---

↓

F_1 $2n=21$ (7A+7B+7D) o'simliklar pushtsiz

2. F_1 o'simliklarida allopoliploid metodini qo'llab, xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Oqibatda ularda xromosomalarning gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *Triticum aestivum* genom gruppallari va kariotipi bo'yicha quyidagi holatga keladi: *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), genom AABBDD.

Bug'doyning bu turiga mansub navlar eng yuqori hosildorlikka ega bo'lib, yuqori sifatli mahsulot beradi. Shuning uchun ular dunyo donchiligining asosiy maydonlarini egallaydi.

Dunyo dehqonchiligida yetakchi o'rinni egallab turgan allopoliploid madaniy o'simliklar qatoriga g'o'za o'simligi turkumi (*Gossypium L.*) ning turlari ham kiradi. Bu g'o'za turlarida quyidagi 2 ta poliploid qator mavjud: 1) diploid turlar $2n=26$ (2x). Ular jumlasiga aksariyat yovvoyi va madaniy g'o'za turlari kiradi. Masalan, diploid madaniy turlar qatoriga *Gossypium herbaceum* va *Gossypium arboreum* kiradi; 2) allotetraploid g'o'za turlari guruhiga *Gossypium hirsutum* va *Gossypium barbadense* turlari kiradi. Ularning navlari dunyo paxtachilik maydonining asosiy qismini egallaydi. Ularning kariotipi va genom guruhi quyidagicha $2n=52$ (4x), genom AADD (ilovada 98-rasm). G'o'zada allotetraploid turlar kelib chiqishining genetik va sitogenetik asoslarining sxemasi quyidagicha:

1) Turlararo duragaylash metodi

♀ <i>G. herbaceum var. africanum</i> $2n=26$ (2x), genom AA	×	♂ <i>G. raimondii</i> $2n=26$ (2x) genom DD
--	---	--

↓

$2n=26$ (13A+13D) o'simliklar pushtsiz

2) F_1 o'simligida allopoliploid metodini qo'llab, xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Oqibatda ularda xromosomalarning gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *G.hirsutum* va *G.barbadense* turlari allotetraploid holatga kelib, pushtililigi tiklanib, quyidagi kariotip va genom gruppalari bilan xarakterlanadi: $2n=52 (4x)$, genom AADD. G'o'zaning bu turlariga mansub navlari dunyo paxtachiligining asosiy maydonini egallaydi.

XIII.2. Hayvonlarda poliploidiya

Ma'lumki, poliploidiya hodisasi o'simliklar dunyosida ko'proq kuzatiladi. Buning asosiy sabablari quyidagilar hisoblanadi. O'simliklarda haddan tashqari germafroditizm keng tarqalgan, ya'ni juda ko'p o'simliklar o'z changlari bilan changlanadi. Ularda partenogenez va vegetativ yo'l bilan ko'payish ham ko'p uchraydi. Bularning hammasi o'simliklarda poliploidlarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Poliploid hujayralarning, umuman poliploidlarning kam uchrashi ko'proq ayrim jinsli organizmlarda kuzatiladi. Buning asosiy sabablaridan biri organizmlarning bir jinsga taalluqli gomogametali, ikkinchisi esa geterogametali bo'lishi bilan bog'liq deyish mumkin. Shu narsa aniqlanganki, ayrim jinsli hayvonlarda poliploidiya juda kam uchraydi yoki butunlay uchramaydi. Partenogenez yo'li bilan ham ko'payuvchi hayvonlarda esa poliploidlarning hosil bo'lishi deyarli o'simliklardagidek kechadi.

Hayvonlarda poliploid qatorlar juda kam uchraydi. Ayrim hayvon turlaridagina, masalan, askaridalarda, yer (tuproq) chuvalchanglarida, suvda ham quruqlikda yashovchilarda va ba'zi bir hayvonlarda poliploid qatorlar aniqlangan. Tuproq chuvalchangining asosiy xromosomalar soni 11, 16, 17, 18 va 19 bo'lgan turlari aniqlangan. Bunday poliploidlarning hammasi asosan partenogenetik yo'l bilan ko'payadi. Tuproq chuvalchangining poliploidlari odatda o'zlarining yaqin qarindoshlari bo'lgan diploid turlariga qaraganda ancha yirik bo'ladi. Urug'lanmagan tuxum hujayralarining partenogenetik yo'l bilan rivojlanishi qushlarda tez-tez uchraydigan hodisalardan hisoblanadi. Kurkalarining shunday

liniyalari aniqlanganki, hatto ayrim hollarda tuxumlarni ochirishdan oldin issiqxonalarga qo'ymasdan oq ular da partenogenetik rivojlanish boshlangan bo'ladi. Bunday liniyalarda hatto 80% tuxum disklari diploid, ba'zan esa gaploid holda ham bo'ladi.

Tut ipak qurtida avtotetraploidli *Bombyx mori* turining urg'ochilari pushtli, erkaklari esa pushtsiz bo'ladi. Bunga sabab tut ipak qurtining erkaklari gomogametal va urg'ochilari geterogametal bo'lib, erkaklarida meyo zning profaza I da polivalentlar hosil bo'lishi va shu sababli aneuploid sondagi xromosomalar to'plamiga ega gametalar hosil bo'ladi. Geterogametal urg'ochilarida esa polivalentlar hosil bo'lmaydi, hosil bo'lganda ham ular da crossingover ketmaganligi uchun xromosomalarning takomillanishiga xalaqit berishmaydi. Natijada meyo z ular da normal kechadi.

Sutemizuvchi hayvonlarda, masalan, sichqon va quyonlarda harorat ta'sirida poliploidlar olish mumkinligi isbotlangan. Sichqon yoki quyonning tuxum hujayrasiga issiq yoki sovuq harorat ta'sir ettirilganda tuxum hujayralari diploid holatga kelib qoladi. Bunday diploid xromosoma to'plamiga ega tuxum hujayralari yadrosi otalik gaploid yadrosi bilan sun'iy sharoitda qo'shilganda triploid zigota (meyotik poliploidiya) hosil bo'ladi. Bunday triploidlarning hosil bo'lish mexanizmi hasharotlar, sutemizuvchilar va suvda ham quruqlikda yashovchi hayvonlar uchun umumiy hisoblanadi.

Shunday qilib, triploidlarning hosil bo'lishini quyidagilarga bo'lish mumkin:

- 1) poliandriya, ikkita spermaning tuxum hujayraning gaploid yadrosi bilan qo'shilishi;
- 2) poligamiya, bitta spermaning tuxum hujayradagi ikkita gaploid yadro bilan qo'shilishi;
- 3) aneugamiya, bitta spermaning diploid yetishmagan tuxum hujayra bilan qo'shilishi.

Tovuqlarda tabiiy ravishda hosil bo'lgan autosomalar bo'yicha $3A+XX$ formula bilan belgilangan triploid tovuq olingan. Bu tovuq hayotchan bo'lib, uning o'ng gonadasi rudimentar holatda, chap gonadasi mozaik, ya'ni uning yarmi erkak gonadasi va yarmi urg'ochi jins gonadasi bo'lgan.

Sutemizuvchi hayvonlarda ham, masalan, kalamushlarda poliandriya va poligamiya natijasida triploidlar hosil bo'ladi. Kalamushlarda triploidlar 1,2–3,2%, xuddi shunday chastotada sichqon va boshqa sutemizuvchi hayvonlarda kuzatilgan. Triploidiya hatto odamlarda ham uchrashi mumkinligi aniqlangan.

Yuqorida keltirilgan barcha misollar avtopoliploidiyaga tegishli bo'lib, hayvonlarda allopoliploidiya juda kam uchraydigan hodisa hisoblanadi. Allopoliploidlar olish mumkinligi B. L. Astaurov tomonidan birinchi marta tut ipak qurtining turlararo duragaylarida isbotlandi. Ma'lumki, tut ipak qurtining *Bombyx mori*, *B.mandarina* turlarida xromosomalar to'plami $2n=28$ ga teng. Bu turlarni chatishtirishdan olingan duragaylarda allotetraploid olish uchun sun'iy partenogenezdan foydalanilgan. Dastlab *B.mori* turida avtopoliploidlar, ya'ni avtotetraploid – $4n$ va avtogeksaploid – $6n$ olingan bo'lib, ular urg'ochi jinsli va pushtli bo'lgan. Shundan keyin *B.mori* ning tetraploid urg'ochi kapalaklari *B.mandarina* turining diploid ($2n$) erkak kapalaklari bilan chatishtirilgan. Bunday chatishtirishdan olingan duragay avlodda $2n$ *B.mori* + $1n$ *B.mandarina* allotriploid urg'ochi qurtlar olingan. Bunday qurtlar odatdagi sharoitda pushtsiz bo'lishgan, shuning uchun ularni partenogenez yo'li bilan ko'paytirishgan. Bunday holda partenogenetik allogeksaploidlar hosil bo'lgan. Ularda xromosomalar to'plami $4n$ *B.mori* + $2n$ *B.mandarina* bo'lib, jins bo'yicha urg'ochi bo'lgan. Allogeksaploid urg'ochi kapalaklar diploid erkak kapalaklar bilan chatishtirilganda ularning avlodida har ikkala jinsga taalluqli xromosomalar to'plami ikki marta oshgan $2n$ *B.mori* + $2n$ *B.mandarina* allotetraploid yoki amfidiploidlar olingan. Shuni aytish kerakki, poliploidiya hayvonot dunyosida ko'p tarqalmagan bo'lsa ham, lekin tana hujayralarida yoki maxsus vazifalarni bajarishga moslashgan to'qimalarda poliploid hujayralarni ko'plab uchratish mumkin. Bunga muskul to'qimalari hujayralarini keltirish mumkin. Poliploidiya haqida aytilganlarni umumlashtirgan holda shuni aytish mumkinki, poliploidiya tabiatda juda keng tarqalgan. Uni tuban va yuksak darajada tuzilgan o'simliklar dunyosida, umurtqasiz hayvonlarda va kam darajada bo'lsada, yuqori darajada tashkil topgan hayvonot dunyosida ham uchratish mumkin. Poliploidiyani o'rganish nazariy va amaliy muammolarni hal qilishda muhim ahamiyatga ega. Poliploidiya irsiy

o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirishning eng muhim manbalaridan hisoblanadi. Poliploidiya tanlanish uchun imkoniyatlarni oshiradi. U turlar o'rtasida to'siqlarning hosil bo'lishiga va natijada yangi turlarning shakllanishiga sabab bo'ladi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda, jinsiz yo'l bilan ko'payuvchi hayvonlar evolutsiyasida avtopoliploidiya, chetdan changlanuvchi o'simliklarda allopoliploidiya ko'proq rol o'ynashi aniqlangan.

XIII.3. Gaploidiya

Tana hujayralari yoki jinsiy hujayralarda xromosomalar sonining ikki marta kamayishi ($2n \rightarrow n$) **gaploidiya** deb ataladi. Gaploidiyada hujayralar har bir juft xromosomadan faqat bittasiga ega bo'ladi. Tana hujayralari xromosomalarning gaploid soniga ega bo'lgan bunday organizmlar gaploid **organizmlar** deb ataladi. Gaploidlar tabiatda bo'lishi yoki sun'iy ravishda olingan bo'lishi mumkin.

Dastlab yuksak o'simliklarda gaploidiya 1921-yilda bangidevona o'simligida aniqlangan bo'lsa, keyinchalik bug'doy, makkajo'xori va boshqa o'simliklarda topildi. Hozirgi davrda o'simliklarning ko'plab oilalariga, turkumlariga va turlariga mansub gaploid formalari ma'lum. Gaploid organizmlar o'ziga xos fenotipik ko'rinishga ega bo'lishadi. Ularda xromosomalar o'z gomologlariga ega bo'lmaganliklari uchun dominant belgilar bilan bir qatorda retsessiv belgilar ham fenotipda namoyon bo'ladi. Gaploidlar ko'pgina belgilari bo'yicha o'zlarining boshlang'ich diploid formalaridan unchalik farq qilishmasa-da, ularning organlari – barglari, mevalari, gullari va boshqalar kichikroq bo'ladi. Shuni aytish kerakki, gaploidlar ko'pincha kam hayotchan bo'lishadi. Bu ayniqsa, chetdan changlanuvchi o'simliklarda ko'proq kuzatiladi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda gaploidlar nisbatan hayotchan bo'lishadi. Bunga misol qilib tamaki va boshqa o'simliklarda olingan gaploid o'simliklarni olish mumkin. Yana shuni aytish mumkinki, gaploidlarda hujayralar maydaroq bo'ladi. Bunga sabab genlar sonining kamayishi bo'lishi mumkin. Gaploidlar asosan pushtsiz bo'lishadi, chunki ularda gametalar to'la qonli hosil bo'lmaydi. Sababi mevozda xromosomalar o'z gomologlariga ega bo'lishmagani uchun xromosomalar konyugatsiyasi sodir bo'lmaydi

va ular hujayra qutblariga tasodifan tarqalishadi, natijada gametalar g'ayritabiyy hosil bo'ladi. Juda kam holatlardagina xromosomalar hujayraning bir qutbiga yetishi va natijada xromosomalarning gaploid soniga to'la ega bo'lgan normal gameta hosil bo'lishi mumkin. Bunday gametalarning o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda diploid urug'langan zigota hosil bo'lib, ulardan hamma xromosomalardagi genlar bo'yicha gomozigotalik hosil bo'ladi. Tana hujayralarida uchraydigan gaploidlarni diploid holatga keltirish yo'li bilan hamma belgi va xususiyatlari bo'yicha gomozigotalikka erishish mumkin. Bunday o'simliklarda ko'pincha fertillik (pushtlilik) tiklanadi. Bundan seleksiyada keng foydalanish mumkin. Keyingi vaqtlarda gaploidiya genetik va seleksionerlarning diqqatini ko'proq tortmoqda. Bunga sabab gaploidlarda foydali genlarni ham, letal genlarni ham aniqlash ancha qulay hisoblanadi. Foydali genlarni genotipda to'plash va letal genlarni esa genotipdan chiqarib yuborish imkoniyatlari tug'iladi. Shu yo'l bilan esa seleksioner seleksion jarayonning muddatini qisqartirish belgi va xususiyatlari bo'yicha bir xillashtirilgan yangi nav hamda hayvon zotlarini yaratish imkoniyatiga ega bo'ladi. Gaploidiya odatda murtakning partenogenetik yoki androgenetik yo'l bilan rivojlanish jarayonining natijasi hisoblanadi. Gaploidlar olishning bir qancha metodlari ma'lum. Bularga uzoq duragaylash, o'ldirilgan (rentgen nurlari yoki boshqa yo'l bilan) chang hujayrasi bilan changlatish, odatdagidan tashqari harorat ta'sir qilish kabilar.

M.F. Ternovskiy va uning shogirdlari tomonidan uzoq duragaylash yo'li bilan tamakining gaploidlari olingan. Rentgen nurini chang hujayralariga ta'sir ettirib, keyin changlatish yo'li bilan bir donli bug'doy, bangidevona, makkajo'xori, g'o'za va boshqa o'simliklarning gaploidlari olingan.

XIII.4. Geteroploidiya

Hujayrada xromosomalar miqdorining ayrim sonlarga o'zgarishi **geteroploidiya** yoki **aneuploidiya** deb ataladi. Ba'zan bunday o'zgarishni **polisomiya** deb ham yuritiladi. Xromosomalar miqdorining ayrim sonlarga o'zgarish hodisasini birinchi marta drozofila pashshasida jins bilan birikkan holda irsiylanadigan belgilarni

o'rganish natijasida oddiy genetik yo'l bilan K. Bridges tomonidan aniqlangan. Jinsiy xromosomalar tuxum hujayrasida XX yoki 0 bo'lganda va ular X yoki Y xromosomalari sperma bilan urug'langanda, XXX yoki X0 urg'ochi pashshalar va XXY va Y0 erkak pashshalar (Y0 – erkak pashshalar o'lib ketadi) paydo bo'ladi. Bu natijalar sitologik yo'l bilan ham isbotlangan. Haqiqatan ham ayrim urg'ochi pashshalarning tana hujayralari sitologik tekshirib ko'rilganda, ularning xromosomalar to'plamida bitta X xromosoma ortiq ekanligi yoki X-xromosomalar 3 ta – XXX ekanligi, XXY xromosomalari hujayralarda X-xromosoma ortiqchaligi aniqlangan. X0 xromosomalari urg'ochi pashshalarning hujayralarida Y xromosoma yetishmasligi aniqlangan.

Xromosomalar sonining hujayrada ayrim songa kam bo'lishi yoki ortiq bo'lishi mitoz jarayonida ayrim buzilishlar, ya'ni juft xromosomalarning qutblarga normal tarqalmasligi natijasida sodir bo'ladi. Bunday buzilishlar tana hujayralarida ham, jinsiy hujayralarda ham ro'y berishi mumkin. Shuning uchun ham geteroploidiya mitotik va meiotik bo'lishi mumkin. Lekin gomologik xromosomalarning tarqalmasligi va bivalentlarning hosil bo'lishi meyozda ro'y berish ehtimolliklari ko'proq. Bivalentning bitta hujayraga tarqalishi mumkin, natijada ikkinchi hujayrada bu xromosoma yetishmaydi.

Bitta xromosomasi ko'p gameta normal gameta bilan qo'shilsa, zigotada bitta xromosoma ortiq bo'lib qoladi, xromosomalar miqdori diploid to'plamda $2n+1$ bo'ladi. Bitta xromosomasini yo'qotgan gameta normal gameta bilan qo'shilsa, xromosomalarning to'liq diploid to'plamiga ega bo'lmagan zigota hosil bo'ladi, xromosomalar miqdori diploid to'plamda $2n-1$ bo'ladi.

Xromosomalar to'plami $2n+1$ bo'lgan organizmlar **trisomiklar** deb, $2n-1$ bo'lgan organizmlar esa **monosomiklar** deb ataladi. Kam hollarda xromosomalar to'plamida ikkita, uchta xromosoma ortiq bo'lishi mumkin. Agar xromosomalar to'plamida 2 ta xromosoma ortiq bo'lsa ($2n+1+1$) **tetrasomik**, 3 ta xromosoma ortiq bo'lsa ($2n+1+1+1$) **pentasomik** va hokazo deb ataladi. Ayrim hollarda xromosomalar to'plamida gomologik xromosomalardan bir jufti

yetishmasligi ($2n-2$) mumkin. Bunday xromosomalar to'plamiga ega organizmlar **nullisomiklar** deb ataladi.

Geteroploidiyaning kashf qilinishi birinchi marta xromosomaning genotipdagi rolini aniqlash imkoniyatini berdi. Bitta yoki bir juft xromosomaning qo'shilib qolishi, aksincha tushib qolishi – yetishmasligi fenotipda katta o'zgarishlarning sodir bo'lishiga sabab bo'ladi. Ma'lumki, geteroploidiyada birinchi navbatda genlar muvozanati buziladi, natijada birinchi navbatda ular hayotchan bo'lmaydilar yoki hayotchanliklari juda kam bo'ladi.

Drozofila pashshasining bitta xromosomasi kam bo'lgan formasi aniqlangan. Bu nuqtasimon shakldagi IV xromosoma. Aniqlangan pashshada ana shu nuqtasimon xromosomaning bittasi yetishmagan organizm gaplo-IV deb nomlangan. Bunday pashshaning xromosomalar to'plami hujayrada $2n-1$ bo'lgan, ya'ni monosomik bo'lgan. Yetishmagan xromosomada joylashgan gen allellari o'zlarining dominant allellari yo'qligi uchun fenotipda namoyon bo'ladi. Bunday monosomik pashshada qator belgilar fenotipda yuzaga chiqadi. Masalan, pashsha tanasi kichraygan bo'lib, kam pushtli, morfologik belgilaridan qanotlari, ko'z shakli, muguzsimon tuklari va boshqa belgilari o'zgargan holatda bo'ladi. Aksincha, IV xromosomaning bittaga oshishi ($2n+1$) – triplo-IV ham jiddiy morfologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Xromosomalar to'plamida IV xromosomaning bittasi yetishmasligi hayotchanlikka ta'sir qilmagan holda boshqa xromosomalar, masalan II va I, III xromosoma yetishmasa, letal holat yuz beradi, ya'ni pashshalar halok bo'ladi. Bu xromosomalar genetik jihatdan bir xil mavqega ega emasliklarini ko'rsatadi.

Geteroploidiya hodisasi bangidevona (*Datura stramonium*) o'simligida xromosomalar to'plami $2n=24$ ekanligi A. Bleksli va D. Belling tomonidan aniq ko'rsatib berilgan. Ular bu o'simlikda tajribalar o'tkazib, har bir juftga xromosoma qo'shilganda, ya'ni har bir juft xromosoma bo'yicha geteroploidlar olinganda, ularda ma'lum belgilar bo'yicha, masalan, ko'saklarning hajmi kichrayishi, tuzilishining o'zgarishi yoki bir vaqtning o'zida bir qancha belgilari o'zgarishini ko'rsatib berishgan.

Geteroploidiya bug'doy, makkajo'xori, tamaki, g'o'za va boshqa o'simliklarda olingan. Geteroploidlar yoki aneuploidlar olish yo'li bilan har bir xromosomaning genetik tarkibini aniqlash mumkin. Xromosomalarda joylashgan genlar va ular ta'min etadigan belgilarni bilgan holda bir o'simlikning ma'lum xromosomasini boshqa bir o'simlik xromosomasi bilan almashtirish mumkin. Shu yo'l bilan hozirgi vaqtda bug'doy xromosomasi javdar xromosomasi bilan almashtirilgan.

Geteroploidiyani o'rganish har bir xromosomaning va, shuningdek, genom evolutsiyasini o'rganishga hamda madaniy o'simliklarning kelib chiqish sabablarini o'rganishga yordam beradi.

XIV bob. MODIFIKATSION O'ZGARUVCHANLIK

O'zgaruvchanlik turlari ichida ajratilgan irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik **modifikatsion o'zgaruvchanlik** deb ataladi.

O'zgaruvchanlikning umumiy qonuniyatlari irsiylanish qonunlariga nisbatan kamroq ma'lum. Ayniqsa, modifikatsion o'zgaruvchanlik borasidagi bilimlar ancha kuchsiz. Modifikatsion o'zgaruvchanlik yoki modifikatsiyalarni o'rganish ham nazariy, ham amaliy jihatdan juda muhimdir. Modifikatsiyalar haqidagi ma'lumotlar, birinchi navbatda, genetik axborot qanday qilib amalga oshishini tushunishga yordam beradi. Organizmning barcha morfologik, fiziologik, biokimyoviy belgilarining yig'indisi, ya'ni uning fenotipi nafaqat ota-onadan olingan genlar bilangina, balki organizm yashayotgan muhitning ma'lum darajada ta'siri bilan ham belgilanadi. Genotip va muhit o'rtasidagi munosabat individ fenotipining shakllanishiga ta'sir ko'rsatadi. Modifikatsiyalarning xarakteri va ularning kelib chiqish sabablarini bilish evolutsiya qonuniyatlarini tushunishga ham yordam beradi. Modifikatsiyalarning qishloq xo'jaligi va meditsinaning amaliyoti uchun ahamiyati katta.

XIV.1. Modifikatsiyalar – nasldan-naslga berilmaydigan o'zgarishlar

Yakka olingan bitta organizm yoxud organizm guruhiga tashqi muhit omillari ta'sir ko'rsatib, yuzaga chiqaradigan o'zgarishlari ular uchun zararli, neytral yoki foydali bo'lishi, ya'ni moslanish xarakteriga ega bo'lishi mumkin.

Ma'lumki, fransuz olimi J. B. Lamark tomonidan yaratilgan evolutsiyaning ilk nazariyasi hayot davomida orttirilgan o'zgarishlarga, ya'ni modifikatsiyalarning irsiylanishiga asoslangan edi. J. B. Lamarkning organik olam evolutsiyasi haqidagi tasavvurlari o'sha zamonga nisbatan shubhasiz progressiv edi. Ammo evolutsion jarayonning mexanizmini tushuntirishda xatoga yo'l qo'ygan edi.

Genial ingliz olimi Ch. Darvin o'zining «Turlarning paydo bo'lishi» degan asarida o'zgaruvchanlikni aniq va noaniq shakllarga ajratgan edi.

Bu tasnif umuman hozirgi vaqtdagi o'zgaruvchanlikni irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanliklarga bo'lishga mos keladi. Tabiiy tanlanish tufayli yaxshiroq moslangan individlarga asoslangan evolutsion qayta tuzilishlarning ilmiy tamoyilini shakllantirgan. Ch. Darvin ham orttirilgan xossalarning irsiylanishi, ya'ni modifikatsiyalar irsiylanishining ro'y berishi mumkin deb hisoblagan edi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlikni birinchilardan bo'lib tadqiq qilgan olim K. Negeli (1865) edi. «Agarda – deydi u – alp o'simlik formalarini Myunxen botanika bog'ining unumdor tuprog'ida parvarish qilinsa, ular baquvvat bo'lib, yaxshi gullaydi, ayrimlari hattoki, tanib bo'lmaz darajada o'zgarishga uchraydi. Agarda bunday formalar yana qaytib unumsiz, toshloq tuproqlarga ko'chirilsa, ular boshlang'ich holatga qaytadilar». Olingan dalillarga qaramasdan K. Negeli orttirilgan xossalarning irsiylanishi tarafdoriligicha qoldi. Daniyalik olim V. Iogansen genetik pozisiyadan turib modifikatsion o'zgaruvchanlikni tadqiq qildi. U loviyada donlarining katta-kichikligi, massasining irsiylanishini o'rganib, sof liniyalarda tanlashning samaradorligi yo'qligini ko'rsatib berdi, chunki uning fikricha don massalarining o'rtasidagi o'zgaruvchanlik modifikatsion o'zgaruvchanlik bilan bog'liq.

XX asrning boshlariga kelib, orttirilgan belgilarning irsiylanish muammolari borasida tajribalar va munozaralarning yakuni sifatida ontogenezning borishida orttirilgan o'zgarishlarning irsiylanmasligi to'g'risidagi qonunga o'xshash nuqtai nazar shakllandi. Hozirgi vaqtda bu qonun molekular biologiyaning markaziy aqidasi sifatida qaror topdi. Unga muvofiq irsiy axborotning irsiylanishi va kelgusi avlodda namoyon bo'lishi faqat nuklein kislotalarida kodlangan genning mahsuloti bo'lmish oqsillar orqaligina amalga oshishi mumkin. Bu jarayon teskari yo'nalishda amalga oshmaydi.

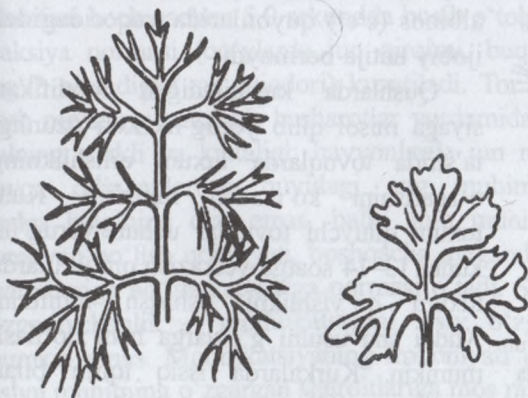
XIV.2. Modifikatsiyalar – reaksiya normasi doirasidagi organizmlarning o'zgarishi

Tashqi muhit turli xil omillarining ta'sirida organizmda ko'plab modifikatsiyalar vujudga keladi. Muhit ta'sirotlari o'xshash genotipli individlarning barchasida bir xil va aniq bir modifikatsiyani keltirib chiqaradi. Modifikatsiyaning mutatsiyadan asosiy farqi ham shundadir.

Modifikatsiyaning bunday aniqligi, bir xilligi organik dunyoning eng sodda formalaridan tortib, eng yuqori rivojlangan formalarigacha kuzatiladi. Evolutsion taraqqiyotning turli bosqichlarida turgan organizmlarda kuzatiladigan ayrim modifikatsiyalar ustida to'xtalib o'ta-

miz. Ana shunday misollardan biriga ayrim tuban hayvonlarda urug'lanishdan so'ng bo'ladigan jinsni aniqlash kiradi. *Bonellia* dengiz chuvalchanglarining erkak va urg'ochilari bir xil genotipga ega. Agarda endigina tuxumdan chiqqan lichinkalar alohidalanib parvarish qilinsa, ulardan urg'ochi individlar voyaga yetadi. Agarda bu lichinkalar voyaga yetgan urg'ochi individlar yoniga qo'yib yuborilsa, ularning ba'zilari voyaga yetgan urg'ochi individning xartumi ichiga o'tib u yerda mikroskopik darajadagi erkak individ sifatida rivojlanib, pirovardida urg'ochi organizmning jinsiy yo'liga o'tadi. Bu yerda u parazit sifatida yashab, tuxum hujayrani urug'lantirish funksiyasini bajaradi.

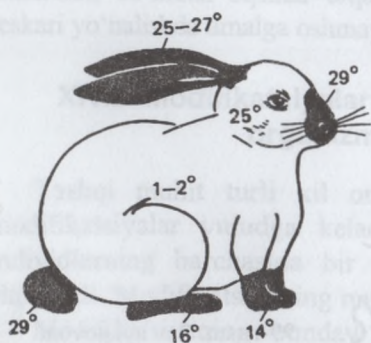
Tashqi muhit omillarining ta'sirida suvda o'sadigan o'q barg (nayzabarg) hamda suv ayiqtovoni o'simliklarining suv ostida va suv usti yuzasida joylashgan barg shakllarini keltirish mumkin. Suv ayiqtovoni (*Batrachium*) o'simligining suv ostidagi barglari suv ustidagi barglariga nisbatan kuchli qirqilgan (99-rasm). Boshqa suv o'simligi – o'q barg (*Sagittaria*) ning suv ostida, suv yuzasida va suv ustida joylashgan barglarining shakli birbiridan farq qiladi; suv ostidagi barglari uzun, ingichka; suv yuzasida suzib yuruvchi barglari keng; suv ustidagi barglari nayzasimon (100-rasm). Xitoy navro'zguli (*Primula sinensis*) o'simligining qizil gulli irqi odatdagi muhit sharoitida rivojlanganida qizil gullar hosil qiladi. Biroq o'simlik 30°C dan yuqori haroratda o'stiriladigan bo'lsa, gul toj barglarida pigment hosil bo'lmaydi va gullar oq bo'lib qoladi. Ana shunday oq gulli navro'zgul urug'ini ekib ko'rilsa, shu urug'lardan normal sharoitlarda o'sib chiqadigan o'simliklarning guli qizil rangda bo'ladi. Bu yerda pigmentatsiyaning o'zgarishini meros qilib olinmaganligini ko'ramiz.



99-rasm. Suv ayiqtovoni
o'simligining barglari:
A – suv ostidagi barglar;
B – suv ustidagi barglar.



100-rasm. O'q barg o'simligi hosil qiladigan barg plastinkasining tiplari: suv osti, suzib yuruvchi, suv usti.



101-rasm. Himolay quyonlarida jun rangining haroratga bog'liq holda o'zgarishi.

Yuqori hayvonlarda kuzatiladigan modifikatsiyalar ham xilma-xil. Bunga yorqin misol qilib, himolay quyonlarida jun rangining modifikatsion o'zgarishini ko'rsatish mumkin. Odatda 20°C haroratda bu zotli quyonlarning quloqlari, oyoqlarining uchi, burnining atrofi va dumi qora rangda bo'lib, tananing qolgan qismi oq rangda bo'ladi. 30°C haroratda quyonlar tanasining barcha qismi oq bo'ladi. Agarda himolay quyonining orqa qismidan ma'lum joyining juni qirib olinib, muzli bog'lag'ich bilan bog'lab qo'yilsa, u holda, terining bu joyidan qora junlar o'sib chiqadi. Quyon tanasi har bir qismining harorat chegarasi bo'lib, undan yuqori harorat bo'lsa, oq junlar, past bo'lsa – qora junlar rivojlanadi (101-rasm). Raqamlar – chegara harorati, undan yuqori haroratda tananing mazkur qismida junlar oq, undan past haroratda qora rangda bo'ladi. Binobarin, himolay quyonlari gomozigota bo'lgan c^h allelining namoyon bo'lishligi haroratga bog'liq ekan. Yuqoridagi tajriba oq albinos ($c^a c^a$) quyonlarida yuqoridagidek ijobiy natija bermaydi.

Qushlarda kuzatiladigan modifikatsiyaga misol qilib yorug'lik kun uzunligi ta'sirida tovuqlarda tuxum qilishlikning o'zgarishini ko'rsatish mumkin. Kam tuxum qiluvchi tovuqlar uchun yorug'lik kunni 13–14 soatga yetkazish orqali ularda tuxum qo'yishlikni oshirish mumkin. Xuddi shu usulni g'ozlarga ham qo'llash mumkin. Kurkalarda issiq iqlim bilan bog'liq modifikatsiya qayd etilgan.

AQShning janubida joylashgan parranda-chilik xo'jaliklarida bronza zotli (boshqa zotlar bundan mustasno) kurkalarning 3-4 oylik bolalarida issiq kunlarda ko'p suv iste'mol qilganligi uchun osilgan bo'qoq hosil bo'ladi (102-rasm).

Bo'qoqning osila borishi kuchayib boradi va ko'plab parrandalar pnevmoniya yoki o'zlari tomonidan bo'qoqqa yetkazilgan jarohatga infeksiya tushishi orqali nobud bo'ladilar. Bu anomaliyaning iqlim sharoitlari bilan bog'liq ekanligi keyinchalik, yosh kurkalarning yarmi birmuncha salqin haroratli yangi joyga ko'chirilgandan so'ngina aniqlandi. Yangi iqlim sharoitida bo'qoqning osilib ketishligiga barham berildi.



102-rasm. Kurkada osilgan bo'qoq – irsiyat va muhit o'zaro ta'sirining natijasi. (Xinshou va Asmundsonlar bo'yicha).

Organizmlarda genlar va bir butun holdagi genotip ta'sirining namoyon bo'lishi muhit sharoitiga bog'liq. O'zgaruvchanlikning bu shakli genotipning o'zgarishi bilan bog'liq bo'lmagan modifikatsion o'zgaruvchanlik nomi bilan yuritiladi. Modifikatsion o'zgaruvchanlikning chegarasi har xil belgilar uchun turli xil sharoitlarning ta'sirida har xil bo'lishi mumkinligini yuqorida ko'rib o'tilgan misollar tasdiqlaydi. Belgining modifikatsion o'zgaruvchanligining chegarasi uning **reaksiya normasi** deb ataladi. Ba'zi hollarda belgining o'zgaruvchanligi juda katta bo'lishi mumkin, lekin u hech qachon reaksiya normasi chegarasidan tashqariga chiqib ketmaydi. Masalan, odam 100 metrlik masofani 11,0; 10,04; 9,0 sekundlarda yugurib o'tishi mumkin, lekin bu masofani hech qachon 5,0 sekundda bosib o'tolmaydi. Ayrim belgilarda keng reaksiya normasi (qo'ylarda jun qirqimi, buqalarning og'irligi, sigirlardan sog'ib olinadigan sut miqdori) kuzatiladi. Tor reaksiya normasiga yurak va bosh miyaning kattaligi; hasharotlar yordamida changlanuvchi o'simliklarda gulning shakli va kattaligi; hayvonlarda jun rangi kabilar kiradi. Yuqorida bayon qilinganlardan quyidagi eng muhim xulosa chiqadi: nasldan-naslga belgining o'zi emas, balki aniq muhit sharoitlarida shu belgining namoyon bo'lish qobiliyati, boshqacha aytganda, organizmning tashqi muhit sharoitlariga bo'lgan reaksiya normasi o'tadi. Shunday qilib, irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik – modifikatsiyani irsiy o'zgaruvchanlikdan ayri qarash mumkin emas. Modifikatsiyaning imkoniyati genotip tomonidan belgilanib, tashqi muhitning o'zgargan sharoitlariga mos ravishda amalga oshiriladi.

XIV.3. Modifikatsiyaning adaptivligi yoki moslanuvchanligi

Modifikatsion o'zgarishlar bir qancha tiplarga bo'linadi. Shulardan biri modifikatsiyalarning adaptivligidir. Ko'pchilik hollarda modifikatsiya u yoki bu tashqi muhit sharoitlariga organizmning foydali moslashish reaksiyasi bo'lib namoyon bo'ladi. Buni biz yuqorida ko'rib o'tilgan barcha misollarda, shuningdek, odam, hayvonlar, o'simliklar, mikroblarning ko'pgina boshqa modifikatsiyalarida ko'rishimiz mumkin. Ichak tayoqchasi bakteriyasi ozuqa muhitida boshqa zarur uglevodlar bo'lmagan taqdirda laktozani o'zlashtirish qobiliyatiga ega bo'lishi shart, chunki bunday muhitga duch kelgan bakteriya mos ravishdagi fermentlarni sintez qilishga kirisha boshlaydi.

Soyada o'sadigan o'simliklar yorug'likni ko'proq assimilatsiya qilishlik uchun barg plastinkalari keng bo'lgan barglarni hosil qiladi, jazirama issiqda o'sadigan o'simliklar esa mayda barglar bilan kifoyalanadilar. Qurg'oqchil joylarda o'sadigan yuksak o'simliklarda barglarning qirqilganlik darajasi kamaygan, ularning epidermisi qalinlashgan, suvni kam transpiratsiya qilishlik uchun ustisalar soni kamaygan bo'ladi. Bularning barchasi suvni kam sarflashga qaratilgan vositalardir. Nam joylarda xuddi shu o'simliklarda bu belgilar teskari yo'nalishda o'zgarib, ortiqcha suvdan qutilishga ega bo'ladi. Poyadagi barglar shikastlangan yoki olib tashlaganda, poyada xlorofill donachalarining soni ortib, oz bo'lsa-da, fotosintezga yordam beradi. Suv ayiqtovoni va o'q barg o'simliklarining suv ostidagi barglari uzun va ingichka bo'lganligi sababli suv oqimi ta'siridan kam shikastlanadilar. Tog' sharoitidagi qalin ekilgan o'simliklar adaptiv modifikatsiyaga egadir.

Xuddi shunday moslanish xarakteri hayvon va odamlarda tarqalgan aksariyat modifikatsiyalarda ham kuzatiladi. Tez-tez mashq qilib turadigan aynan katta jismoniy yukka uchragan muskullarning hajmi ortadi. O'zgargan muhit foniga monand o'zlarining ranglarini o'zgartiruvchi ko'pgina hasharotlar, baliqlar, suvda va quruqlikda yashovchilar hamda sudralib yuruvchilar o'zlarini dushmandan himoya qiladilar yoki g'animlarini qo'lga kiritishda qulaylikka ega bo'ladi. Mo'ynali hayvonlarda past va yuqori haroratlarda teri junlari qalinligi o'zgarishining adaptiv ahamiyati ayon.

Baland tog' sharoitida yashashga majbur bo'lgan odam va hayvonlar qonida gemoglobin miqdori va eritrotsitlar sonining ortishi siyrak havodagi kislorodni o'pkaga ko'proq yetkazib berishga moslashishni yuzaga keltirib chiqaradi. Odamlarda quyoshning ultrabinafsha nurlarining ta'sirida badanning qorayishi (agarda u albinos bo'lmasa) haddan tashqari nurlanishning zararli ta'siriga moslashishni yuzaga keltirib chiqaradi.

Modifikatsiyalarning, shubhasiz, kattagina qismi moslanish xarakteriga ega bo'lganligi sababli, organizm uchun foydali hisoblanadi va doimo o'zgarib turadigan muhit sharoitida ularning yashab qolishliklarini ta'min etadi.

XV bob. POPULATSION GENETIKA

XV.1. Populatsiya va uning genetik strukturası

XIX asrning ikkinchi yarmiga kelib klassik solishtirma–anatomik, embriologik, biogeografik, paleontologik va boshqa metodlar yordami bilan yuqori sistematik taksonlarga kiruvchi organizm guruhlarining evolutsiyasiga doir qonuniyatlar aniqlandi. Ammo evolutsion jarayonning boshlang'ich bosqichlari – yangi turlarning kelib chiqishiga ta'sir ko'rsatuvchi evolutsion jarayonning mexanizmi esa kam o'rganilganicha qoldi. Bu bobda evolutsion jarayonning sodir bo'lishi uchun zaruriy shart bo'lgan elementar evolutsion birlik – populatsiya haqida ma'lumotlar beriladi.

Genetika bir butun holda organizmlarning genetik konstitutsiyasini va irsiy axborotning avloddan-avlodga o'tkazishligining boshqarilish qonuniyatlarini o'rganadi. Populatsion genetika umumiy genetikaning bir tarmog'i bo'lib, organizmlar guruhlarida, ya'ni populatsiyalarda namoyon bo'luvchi irsiy jarayonlarni o'rganadi. Populatsion-genetik olimlar populatsiyalarning genetik tuzilmasini va uning avlodlarda bo'lgan o'zgarishlarini tadqiq qiladilar. Qator avlodlar zaminida sodir bo'ladigan irsiy o'zgarishlar evolutsion jarayonning asosida yotadi. Shu sababli populatsion genetikaga ma'lum darajada evolutsion genetika sifatida ham qarash mumkin. Shunday bo'lsa-da, genetikaning bu ikki tarmog'ini tabaqalash kerak bo'ladi. Populatsion genetikaning predmeti aniq turlarning populatsiyalari bo'lsa, evolutsion genetika esa bir turga yoxud har xil turlarga mansubligidan qat'i nazar har qanday populatsiyalar bilan ish ko'radi. Masalaga bu xildagi yondashish evolutsion genetikaning populatsion genetikaga qaraganda umumiyroq fan ekanligini, populatsiya genetikasini o'zining tarkibiy qismlaridan biri sifatida qarashlikni taqozo etadi.

Biologik tadqiqotlarning har qanday jabhasida (tarmog'ida) o'rganilayotgan materialni pirovard natijada endilikda bo'linmaydigan darajaga yetgan birliklarga ajratish talab etiladi. Genetikada bunday birlik

bo'lib gen, sistematikada – tur, ekosistemani o'rganishda – biogeot-senozlar hisoblanadi. Evolutsion tadqiqotlarda bunday bo'linmas birlik bo'lib poplatsiya xizmat qiladi.

Tabiatdagi kuzatishlar hayvonlar, o'simliklar, mikroorganizmlar har qanday turining individlari tur areali doirasida notekis taqsimlanganini va ularning zichligi o'zgarib turishligini ko'rsatadi. Notekis taqsimlanish ikki xil – individlar guruhlarining «orolcha» shaklda hamda individlarning «yig'ilgan» shaklda namoyon bo'lishi kuzatiladi. Individlarning zichligi yuqori bo'lgan yashash joylar individlar zichligi past bo'lgan joylar bilan gallanadilar. Har bir tur individlarining bu xildagi «zichlik markazlari»da yashab turgan qismiga poplatsiyalar deb qaraladi.

Poplatsiya deb uzoq muddat davomida tur arealining muayyan bir joyida yashaydigan, o'zaro erkin chatishib nasl beradigan, mustaqil genetik tizim hosil qiladigan, o'z-o'zini qayta tiklovchi individlar yig'indisiga aytiladi. Poplatsiyaga berilgan bu ta'rifdan shu narsa ayon bo'ladiki – poplatsiya bu katta sondagi avlodlar hayoti davomida ma'lum darajada o'ziga o'xshash individlar guruhidan ma'lum darajada alohidalangan, hammavaqt ham yetarli bo'lgan ko'p sonli individlar guruhidan iborat demakdir. Poplatsiya eng kichik elementar individlar guruhidan iborat bo'lib, ular uchun evolutsiya xosdir. Nima uchun alohida olingan organizm yoki tur evolutsiya jarayonining birligi bo'la olmaydi, degan savol tug'iladi. Alohida olingan organizmning evolutsion jarayon birligi bo'la olmasligining sababi shundaki, bu individning genotipi hayotining butun davomida o'zgarmas va uning hayot davomiyligi cheklangan (garchand bir xil organizmlar, masalan, sekvoyyalar bir necha ming yillar yashasa ham). Turlar esa Yer yuzasida notekis tarqalgan bo'lib, ko'pincha territorial bo'lingan lokal poplatsiyalar shaklida hayot kechiradilar. Shu sababli, juda ko'p sonliligi va geterogenligi (tur ichidagi o'zgaruvchanlik tufayli) uchun tur evolutsiya jarayonining birligi bo'la olmaydi. Boshqa tomondan, poplatsiya avlodlarning uzilmas bir qatorini hosil qiladi. Bundan tashqari, poplatsiyaning genetik tuzilmasi avloddan-avlodga o'zgarishi, ya'ni evolutsion rivojlanishi mumkin. Zamondagi poplatsiya mavjudligining uzluksizligi biologik irsiylanish mexanizmi bilan ta'minlanadi.

Evolutsion jarayonni o'rganishda genofond haqidagi tasavvur katta ahamiyatga ega. Poplatsiyadagi barcha individlar genotiplarining yig'indisi **genofond** deb ataladi. Diploidli organizmlarda N sondagi individlarga

ega bo'lgan populatsiyaning genofondi diploidli ($2N$) genomdan iborat. Har bir genom ota-onalarning biridan olgan barcha genetik axborotni saqlaydi. Shunday qilib, N sondagi individlardan tashkil topgan populatsiyaning genofondi har bir lokusda $2N$ bo'lgan genlarni va N juftli gomologik xromosomalarni o'z ichiga oladi. Jinsiy xromosomalar va jins bilan birikkan genlar bundan mustasno bo'lib, har bir geterogamet organizmda 1ta ekzemplardan uchraydi.

XV.1.1. Populatsiyaning genetik tuzilmasi

Har bir organizmda tur uchun xarakterli bo'lgan belgi va xususiyatlar bilan bir qatorda o'zining individual (shaxsiy) genetik xossalari ham bor. Evolutsiya jarayonida shakllangan turning barcha genetik axboroti, ya'ni genlarning to'liq to'plami ushbu turning genofondi deyiladi. Tur o'z navbatida alohida populatsiyalardan iborat. O'zgaruvchanlik, tabiiy tanlanish, irsiyat evolutsiyaning uch asosiy omili bo'lib, ularning jamlangan ta'siri asosida yashash sharoiti ta'sirida populatsiyalar tashkil topadi. Ularning shakllanishi turning aniq yashash sharoitlariga moslashuv uslubidir. Hayvon zotlari va o'simlik navlari ham populatsiyalar hisoblanadi, lekin ular sun'iy tanlash yo'li bilan shakllangan. Populatsiyalarning shakllanish jarayonlari va ularning dinamikasi **mikroevolutsiyani** tashkil qiladi. **Makroevolutsion** o'zgarishlar mikroevolutsiyaning populatsiyalarda sodir bo'layotgan jarayonlari asosida namoyon bo'ladi. Populatsiyalarning genetik tuzilmasini o'rganishning boshlovchilari deb seleksionerlarni tan olish kerak, chunki nav va zotlarni yaratish uchun ular nafaqat chatishtirish uchun ota-ona juftini tanlash, balki ularning naslini bir qator avlodlar davomida o'rganishi lozim bo'ladi. Ammo populatsiyalarni genetik o'rganishning ilmiy asoslari faqat irsiyatning miqdoriy qonuniyatlarini ochib bergan G. Mendelning kashfiyotidan keyingina ishlab chiqilish imkoniyatiga ega bo'lgan.

O'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining genetik strukturasi. Populatsiyalarni genetik tomondan o'rganishga XX asrning boshlarida daniyalik olim V. Iogansen asos soldi. U 1903-yilda nashr qilingan «Populatsiyalar va toza liniyalardagi irsiylanish to'g'risida» degan asarida geterozigota genotipli organizmlarda tanlash ta'sirini o'rgandi. Iogansen tadqiqot obyekti sifatida o'z-o'zidan

changanuvchi organizm populatsiyalarini oldi, chunki ularni o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar avlodlari guruhlariga, ya'ni sof (toza) liniyalarga ajratishning oson bo'lishligi edi. Poligen belgilanadigan va tashqi muhit omillariga kuchli darajada ta'sirchan bo'lgan loviya (*Phaseolus vulgaris*) urug'larining og'irligi (katta-kichikligi) tahlil qilindi. Tahlilning matematik metodlarini qo'llagan V. Iogansen loviyaning ma'lum bir navining urug'larini tortib, olingan ko'rsatkichlar bo'yicha variatsion qatorlar tuzgan. Urug'larning vazni 150 mg dan 750 mg gacha tebrangan. Keyinchalik 250–350 mg va 550–650 mg vaznli urug'lar alohida ekilgan. Har bir o'sib chiqqan o'simliklarning urug'lari yana tortilgan. Populatsiya sifatida ajratilgan navning og'ir (550–650 mg) va engil (250–350 mg) vaznli guruhlarining o'simliklari don vazni bo'yicha o'zaro farq qilganlar. Og'ir vaznli o'simliklar guruhida bitta urug'ning og'irligi o'rtacha 518,7 mg bo'lgan bo'lsa, bu ko'rsatkich yengil vaznli o'simliklar guruhida – 443,4 mg bo'lgan. Bu tajriba loviyaning nav-populatsiyasi genetik tomondan har xil bo'lgan o'simliklardan tashkil topganligini va shu bilan birga har bir o'simlik sof liniya asoschisi bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar populatsiyasining alohida sof liniyalarga ajralish tartibi 103-rasmda (ilovada) ko'rsatilgan. Keyinchalik 6–7 avlod davomida V. Iogansen har bir o'simlikdan og'ir va engil vaznli urug'larni ajratib olib, ularni ekib o'stirgan. Hech qaysi liniyada o'rtacha urug' vazni ko'rsatkichi o'zgarmagan. Sof liniya doirasidagi urug'lar og'irligiga doir o'zgaruvchanlik irsiy bo'lmagan modifikatsion o'zgaruvchanlik tabiatiga ega bo'lgan. Shunday qilib, o'rganilgan loviya navi (o'z-o'zidan changlanuvchi o'simlik) populatsiyasi genetik har xil bo'lgan liniyalardan tashkil topgan bo'lib, bunday populatsiya o'simliklari o'zaro chatishmaydilar. Bunday hollarda populatsiyaning yashovchanligi ma'lum genotipli liniyalarning tabiiy tanlanishiga, tashqi muhitning bir xil tipli sharoitlariga bo'lgan moslashuv mexanizmlarining umumiylikiga asoslanadi.

O'z-o'zini urug'lantiruvchi alohida olingan organizm yangi irq, kenja tur va tur hamda nav yoki zot yaratilishining asoschisi bo'lishi mumkin. Masalan, bug'doyning yangi navi populatsiyadan tanlab olingan bitta dondan paydo bo'lishi mumkin. Vegetativ ko'payishda (ayrim sodd hayvonlar, zamburug'lar, suv o'tlari va boshqalar) tanlash obyekti bo'lib populatsiyaning alohida klonlari xizmat qiladi.

Chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining genetik strukturasi. Tabiatdagi chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasi har xil genotipli individlarning erkin chatishishi tufayli, ya'ni **panmiksiya** asosida shakllanadi. Panmiktik populatsiyaning strukturasi tushunish uchun amerikalik genetik olimlar D. Djons va E. Ist tomonidan sun'iy yaratilgan duragay populatsiyasi bilan qilingan tajribalarini ko'rib chiqamiz. Ular tamakining gultoj barglari qisqa va uzun bo'lgan ikki tur xilini o'zaro chatishtirganlar. Olingan F_1 duragaylari o'zaro chatishtirilib, F_2 duragaylari olingan. F_2 duragaylari ichidan ushbu belgi bo'yicha o'xshash o'zgaruvchanlikka ega bo'lgan A va B liniyalari ajratilgan. Ma'lumki, gultoj barglar uzunligi poligen xarakterga ega, shu sababli F_2 da bu belgi 52 mm dan 88 mm gacha tebranadi. 5 avlod davomida liniyalar ichida, xususan, A liniyasi doirasida qisqa gultoj barglar, B liniyasi doirasida uzun gultoj barglar belgisi bo'yicha tanlov olib borilgan. Har bir avlodda har ikki liniya doirasida, ya'ni A liniyasi doirasida kalta gultoj bargli o'simliklar; B liniyasi doirasida uzun gultoj bargli o'simliklar o'zaro chatishtirilib borilgan. Beshinchi (F_5) avlodga kelib A va B liniyalari o'zaro shunchalik farq qilganki, hatto A liniyasi gultoj barglarining maksimal uzunligi B liniyasi gultoj barglarining minimal uzunligidan ham kamayib ketgan, ya'ni A va B liniyalari orasida bir xil ko'rsatkichlar (transgressiya) bo'lmagan. Binobarin, tanlash va chatishtirish yo'li bilan boshlang'ich populatsiyadan farqli o'laroq belgining boshqacharoq ifodalangan liniyalarini yaratish mumkinligi ko'rsatib berildi. Mazkur tajribada sun'iy tanlash bir belgi bo'yicha olib borilgan. Tabiatda esa tabiiy tanlanish ko'p belgilar bo'yicha amalga oshadi. U populatsiyani yoxud yaxlit holida saqlab turadi, yoki aniq yashash sharoitlariga muvofiq tarzda uni guruhlariga ajratadi.

XV.1.2. Populatsiyadagi irsiylanish

Populatsion genetika metodologiyasining odatdagi genetik tahlil metodologiyasidan asosiy farqi shundaki, u sof liniyalar va individual chatishtirishlar bilan ish tutmasdan, balki genetik tarkibi geterogenli organizmlardan iborat bo'lgan hamjamiyatlardagi nasldan naslga o'tish qonuniyatlarini o'rganuvchi vositadir. Populatsiyaning muhim xarakteristikasi bu allellar (genlar) va genotiplarning takrorlanish soni

(chastotasi) dir. Genotiplarning takrorlanish soni qiymatlarida populatsiya genofondi mujassamlangan.

Panmiktik populatsiyadagi muvozanat, gen va genotiplarning takrorlanish sonlari. Panmiktik populatsiyada keyingi avlodning irsiy tuzilmasi urug'lanish vaqtidagi turli xil gametalarning har xil birikmalari hisobiga yaratiladi. Shu sababli u yoki bu genotipning individlar soni ota-ona organizmlar tomonidan yaratilgan har xil tipdagi gametalarning takrorlanish soni bilan belgilanadi. Panmiktik populatsiya genetikasini o'rganishning yo'llaridan biri – bu alohida genlar bo'yicha gomozigotali va geterozigotali bo'lgan organizmlarning ushbu populatsiyada taqsimlanishlarining chastotasi va xarakterini o'rganishdir.

Tasavvur qilaylik, qandaydir bir populatsiyada bir genning har xil allellari bo'yicha gomozigotali formalar, ya'ni AA va aa formalar soni bir xil. Bunday panmiktik populatsiya A va a genlari bo'lgan erkak va urg'ochi gametalarni teng miqdorda yaratadi. Agarda bu genlarni tashuvchi organizmlar o'zaro erkin chatisha olsalar, u holda urug'lanishdagi gametalarning uchrashuvi tasodifiy bo'lib, natijada quyidagi kombinatsiyalar hosil bo'lishi mumkin:

$\begin{array}{c} \text{♂} \\ \text{♀} \end{array}$	$0,5 A$	$0,5 a$
$0,5 A$	$0,25 AA$	$0,25 Aa$
$0,5 a$	$0,25 Aa$	$0,25 aa$

Birinchi avlodda (F_1) dominant gomozigotalar – AA 0,25; geterozigotalar – Aa 0,50 va retsessiv gomozigotalar 0,25 chastota bilan takrorlanishini qayd qilish mumkin. Keyingi avlodda har xil tipdagi gametalarning teng ehtimolli paydo bo'lish sharti bilan ularning takrorlanish chastotasi quyidagicha bo'ladi. Dominant A allelli gametalar –0,5 (0,25 dominant gomozigotali AA organizmdan +0,25 geterozigotali Aa organizmdan) chastota bilan; retsessiv a allelli gametalar –0,5 (0,25 retsessiv gomozigotali aa organizmdan +0,25 geterozigotali Aa organizmdan) chastota bilan takrorlanadilar. Shuning uchun erkin chatisha oladigan populatsiyada har xil genotiplar hosil

bo'lishining nisbiy takrorlanish soni yana $0,25AA + 0,50Aa + 0,25aa$ bo'ladi. Har avlodda genning dominant va retsessiv allellari bilan bo'lgan gametalarining nisbiy takrorlanish soni bir xil: $0,5A$ va $0,5a$ holatda saqlanadi. Tabiatda biz bevosita genotip yoki genlarni emas, balki fenotiplarni kuzatamiz. Genofond o'zgaruvchanligi yo genlar, yoki genotiplarning takrorlanish sonlari bilan ifodalanishi mumkin. Agar biz genotiplar bilan ularga muvofiq bo'lgan fenotiplar orasidagi nisbatni bilsak, unda kuzatilayotgan fenotiplar takrorlanish sonlari bo'yicha ularga muvofiq bo'lgan genotiplarning takrorlanish darajasini hisoblay olishimiz mumkin. Deyarli ko'p hollarda populatsiya har xil miqdordagi AA va aa gomozigotalardan iborat bo'ladi. Masalan, javdar (*Secale cereale*) da poyaning tukli (A) va tuksiz (a) bo'lishligini belgilovchi bir juft allellar bor. Tasavvur qilaylik, javdarning qandaydir bir populatsiyasida poyasi tukli bo'lgan o'simliklar poyasi tuksiz bo'lgan o'simliklarga nisbatan 4 marta ko'p ($4 AA : 1aa$). Bunday populatsiyada gametalarning o'zaro nisbati $0,5A:0,5a$ bo'lmasdan, balki $0,8A:0,2a$ bo'ladi. Tasodifiy chatishish sharti bilan avlodda quyidagi ajralishni kuzatishimiz mumkin:

$\begin{array}{c} \text{♂} \\ \diagdown \\ \text{♀} \end{array}$	$0,8 A$	$0,2 a$
$0,8 A$	$0,64 AA$	$0,16 Aa$
$0,2 a$	$0,16 Aa$	$0,204 aa$

Shunday qilib, har 100 ta o'simlikdan 96 tasi tukli (64 ta gomozigotali va 32 ta geterozigotali) va 4 tasi (retsessiv gomozigotali) tuksiz bo'ladi. Keyingi avlodda nimani kutish mumkin? Dominant A allelli gametalar – $0,8$ ($0,64 AA$ organizmdan + $0,16 Aa$ organizmdan) chastota bilan; a allelli gametalar – $0,2$ ($0,04 aa$ organizmdan + $0,16 Aa$ organizmdan) chastota bilan paydo bo'ladi. Bu yerda shuni ta'kidlash kerakki, mazkur populatsiyada genlarning boshqa nisbatlari bilan birga bir qator avlodlar davomida genlarning aynan shu ($0,8A:0,2a$) nisbatdagi takrorlanish soni saqlanib qoladi. Shunga ko'ra poyasi tukli o'simliklar doimo 96% ni, tuksiz poyalilar 4% ni tashkil etadi.

XV.2. Xardi-Vaynberg qonuni

1908-yili ingliz matematigi G. Xardi va nemis shifokori V. Vaynberg bir-birlaridan mustaqil holda bir juft allel genlar bilan farqlanuvchi erkin chatishuvchi populatsiyada genotipik sinflar chastotalarining taqsimlanishini aks ettiruvchi formulani taklif qildilar. Keyinchalik bu formula Xardi – Vaynberg qonuni deb ataldi. Bu qonun quyidagi shartlarga javob beruvchi populatsiyalar uchun ishlab chiqilgan:

- 1) erkin chatishuv mavjud bo'lganda;
- 2) mazkur populatsiya doirasidan individlarning migratsiyasi sababli bo'ladigan genlar oqimining chetga chiqishligining yo'qligi;
- 3) mutatsiya tufayli yoki individlarning mazkur populatsiyaga tashqaridan kirib kelishi bilan bog'liq bo'ladigan genlar oqimining kirib kelishligining yo'qligi;
- 4) gomozigotali va geterozigotali organizmlarning teng miqdorda nasl berishi.

Bunday populatsiya muvozanatli populatsiya deb ataladi. Olimlar bu qonunga quyidagi nuqtai nazardan yondashdilar: allellar chastotalarini o'zgarishga olib kelmaydigan ma'lum bir aniq sharoitlarda populatsiya dominant va retsessiv belgilarning aniq nisbatlariga ega bo'ladi, har bir allelning nisbiy takrorlanish soni qator avlodlar davomida o'zgarishsiz qolishlik tendensiyasiga ega bo'ladi. Xardi – Vaynberg qonunining birinchi qoidasi quyidagicha ifodalanadi: mazkur populatsiyada bir gen allellarining uchrash chastotasining yig'indisi doimiy ko'rsatkich hisoblanib, quyidagi formula bilan yoziladi: $p+q=1$, bunda p – dominant A allelning soni, q – retsessiv a allelning soni. Har ikki kattalik birliklarda, kam holda foizlarda ($p+q=100$) ifodalanadi. Masalan, populatsiyada dominant A alleli 60% ni, retsessiv a alleli 40% ni tashkil etadi. U holda dominant A alleli – $A=p=60\%$ yoki 0,6; retsessiv a alleli – $a=q=40\%$ yoki 0,4 birlikda namoyon bo'ladi. Populatsiyada u yoki bu gen allellarining uchrash chastotasi mazkur allellar boshqaradigan belgilarning adaptiv qiymatiga bog'liq bo'ladi. Binobarin, ma'lum gen allellar juftining chastotalari qator avlodlar davomida tabiiy tanlanish orqali belgilanadi.

Qonunning ikkinchi qoidasi quyidagicha ifodalanadi: mazkur populatsiyada bir allel bo'yicha genotiplar uchrash chastotalarining yig'indisi doimiy ko'rsatkich hisoblanib, ularning bo'linishi ikkinchi

darajali Nyuton binomining koeffitsiyentiga mos keladi. Genotiplarning uchrash chastotalarini hisoblash uchun $p^2+2pq+q^2=1$ formulasidan foydalaniladi. Formulaga muvofiq p^2 – dominant allel bo'yicha gomozigotali individlar soni (AA genotip), $2pq$ – geterozigotalar soni (Aa genotip), q^2 – retsessiv allel bo'yicha gomozigotali individlar soni (aa genotip). Bu formulani keltirib chiqarish murakkab emas. Muvozanatli populatsiyada erkak va urg'ochi organizmlar bir xil sondagi A allelli hamda a allelli gametalarni beradi. U holda genotiplarning soni urg'ochi jinsiy gametalarni ($p+q$) erkak jinsiy gametalar ($p+q$) soniga ko'paytirilib topiladi: $(p+q)(p+q)=p^2+2pq+q^2$ yoki bizga tanish Pennet panjarasi orqali aniqlanadi.

♀ \ ♂	$A=p$	$a=q$
$A=p$	AA p^2	Aa pq
$a=q$	Aa pq	aa q^2

$AA+2Aa+aa=p^2+2pq+q^2$. Yuqorida keltirilgan misolimizga murojaat qilamiz ($p=0,6$; $q=0,4$). Bu qiymatlarni $p^2+2pq+q^2$ formulaga qo'yib, quyidagilarni olamiz. $p^2+2pq+q^2=(0,6)^2+2(0,6 \cdot 0,4)+0,42=0,36+0,48+0,16$, ya'ni dominant gomozigotali AA genotip populatsiyada 36% ni, geterozigotali Aa genotip 48% ni va retsessiv gomozigotali aa genotip 16% ni tashkil etadi.

Xardi – Vaynberg qonunining yana bir muhim qoidasi shundaki, muvozanatli populatsiyada allellar hamda genotiplarning takrorlanish sonlari qator avlodlar davomida saqlanib qolishligidir. Xardi – Vaynberg qonunining qoidalarini ko'p sonli allelizmga ham tatbiq etish mumkin. Uch allelli (A_1, A_2, A_3) genlarning takrorlanish soni $p+q+r=1$ tarzida ifodalaniladi, genotiplarning takrorlanish sonlari esa quyidagicha bo'ladi: $(p+q+r)^2=p^2+q^2+r^2+2pq+2pr+2qr=(A_1+A_2+A_3)^2=A_1A_1+A_2A_2+A_3A_3+A_1A_2+A_1A_3+A_2A_3$. Bunday ko'phadni kvadratga ko'tarishning analogik usuli bilan har qancha allellar soniga ega bo'lgan genotiplarning muvozanatli takrorlanish sonlarini aniqlash uchun foydalansa bo'ladi.

Qayd qilish kerakki allellarning barcha takrorlanish sonlari yig'indisi 1 ga teng bo'lishi lozim. Bu shart genotiplar takrorlanish sonlari yig'indisiga ham tegishli. Agarda faqat ikkita allel bo'lib, ular $p+q$ chastotalaridan iborat bo'lsa, u holda $p+q=1$, va binobarin, $p^2+2pq+q^2=(p+q)^2=1$; agarda p , q va r chastotali uchta allel bo'lsa, u holda $p+q+r=1$, va binobarin, $(p+q+r)^2=1$ ga teng bo'ladi.

Yuqorida biz ikki allel uchun Xardi – Vaynberg muvozanatini ko'rib o'tgan edik. Endi uch genotip uchun Xardi – Vaynberg muvozanatini ko'rib chiqamiz. Masalan AQSh aholi populyatsiyasining birida oq tanlilarning MN tizimidagi qon gruppalarini belgilovchi uchta genotipi uchun bu qonunning muvozanatlik holatini ko'rib chiqamiz. Aholining 1787 nufuzi M qon gruppasiga, 3039 tasi MN qon gruppasiga, 1303 tasi N qon gruppasiga kirgan. Allellar hamda genotiplarning uchrash chastotalarini aniqlaymiz. Dastlab barcha individlarning umumiy sonini aniqlaymiz: $1787+3039+1303=6129$. Xardi – Vaynberg qonuniga binoan M qon gruppali odamlarning uchrash chastotasi $p^2=L^M L^M = \frac{1787}{6129} = 0,29156$; $p^2=0,29156$; $p=p^2=\sqrt{0,29156}=0,5399$; L^M allelining uchrash chastotasi $p=L^M=0,5399$. Endi $q=L^N$ allelining uchrash chastotasini aniqlaymiz. $p+q=1=L^M+L^N=1$ formulasiga asoslanib, $q=L^N$ chastotasini topamiz: $q=1-p=1-L^M=1-0,5399=0,4601$; $L^N=0,4601$. Endi Xardi – Vaynberg qonuniga asoslanib turib, nazariy kutilgan genotiplar chastotalarining muvozanatli nisbatini aniqlaymiz: $p^2+2pq+q^2=L^M L^M+2(L^M L^N)+L^N L^N=(0,5399)^2+2(0,5399 \cdot 0,4601)+(0,4601)^2=0,2914+0,4968+0,2116=0,9998$ $L^M L^M:0,2914$ $L^M L^N:0,4968$ $L^N L^N$, bu ko'rsatkichlar populyatsiyada genotiplarning kuzatiladigan real nisbatlariga juda yaqinligini (0,292:0,496:0,212) ko'ramiz.

Allellar takrorlanishlari sonlarini ikkinchi bir usul yordamida ham aniqlash mumkin. L^M allelining chastotasi $L^M L^M$ genotipli individlar sonining ikki marta ko'paytirilgani va $L^M L^N$ genotipli individlar sonining 8 yig'indisini barcha individlar sonining ikki marta ko'paytirilgan yig'indisiga bo'lish orqali aniqlanadi. Shunday qilib, L^M allelining uchrash chastotasi $[(1787 \times 2)+3039]: (2 \times 6129)=0,5395$. Xuddi shu yo'l bilan L^N allelining uchrash chastotasi hisoblanadi va u 0,4605 ga teng. Allellar takrorlanish darajasining qon gruppasining uch genotipi uchun Xardi – Vaynberg muvozanati quyidagicha:

Erkaklarda allellar
chastotasi

0,5395 (L^M)

0,4605 (L^N)

Ayollarda allellar chastotasi

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 ($L^N L^N$)

Yuqorida ikki allel uchun keltirilgan holatdan Xardi – Vaynberg qonunini har qancha allellar soni uchun to'g'ri kelishligini ko'rsatishda ham foydalanish mumkinligi quyida keltirilgan. Unda uchta allelga ega lokus uchun genotiplarning muvozanatli takrorlanish darajasi berilgan.

Erkak organizm gametalarining chastotasi	Urg'ochi organizm gametalarining chastotasi		
	$p(A_1)$	$q(A_2)$	$r(A_3)$
$p(A_1)$	$p^2(A_1A_1)$	$pq(A_1A_2)$	$pr(A_1A_3)$
$q(A_2)$	$pq(A_1A_2)$	$q^2(A_2A_2)$	$qr(A_2A_3)$
$r(A_3)$	$pr(A_1A_3)$	$qr(A_2A_3)$	$r^2(A_3A_3)$

Ushbu uchta allelli populatsiyada p , q va r ning takrorlanish sonlari va ular yig'indisi $p+q+r=1$ ga teng. 104-rasmda (ilovada) AB_0 tizimida qon gruppalarini belgilovchi allellarning chastotalari bilan genotiplar chastotalarining o'rtasidagi geometrik aloqadorlik tasvirlangan.

XVI bob. ONTOGENEZNING GENETIK ASOSLARI

Evolutsion o'zgarishlar nafaqat turlarning paydo bo'lishi va o'lishi bilangina emas, balki organlarning yangilanishi, ontogenetik rivojlanishdagi qayta yangilanishlar bilan ham uzviy bog'langandir. Organizmning rivojlanishi yakka diploid yadroga ega bo'lgan zigotadan boshlanadi. Ushbu zigota mitotik ravishda bo'linib, yadrolarga ega bo'lgan kichik hajmdagi ko'p sonli hujayralarni hosil qiladi. Ularning bir qismi birlamchi bosqichlarda ajralib jinsiy hujayralarni yoki gametalarni hosil qiluvchi gonadalarga aylanadi. Aynan ushbu gametalarda ma'lum turning to'liq genetik axboroti mujassamlangandir. Bu genetik axborotning individual (shaxsiy) rivojlanishda amalga oshirilishi va organizmning turli to'qimalari, organlari ketma-ket yaratilishining genetik material tomonidan nazorat qilinishi **ontogenetika** yoki **individual rivojlanish genetikasining** mazmunini tashkil qiladi.

Ontogenez deb organizmlarning tuxumining urug'lanishi yoki tuxum rivojining faollashuvi paytidan boshlab, to tabiiy o'limiga qadar bo'ladigan rivojlanish davriga aytiladi. Tuxum hujayra hamda spermatozoidlar tayyor belgilarga ega bo'lmasdan, faqat tashqi va ichki muhitning ma'lum sharoitlarida amalga oshadigan ko'p hujayrali organizmlarning rivojlanish dasturiga egadir. Individual rivojlanish genlarning o'ziga xosligi, ular faoliyatining vaqti, joyi va izchilligi dasturlangan genotip tizimi bilan belgilanadi. Ontogenez organizmlar rivojlanishining aynan ana shu dasturning amalga oshadigan jarayonidir. Ontogenezsiz hayot evolutsiyasini tasavvur qilish mumkin emas. Ontogenez filogenez bilan chambarchas bog'liq. **Filogenez** ma'lum sistematik guruhlarining tarixiy rivojlanishidir. Ontogenezdagi ayrim individlarning o'zgarishsiz filogenezni tasavvur qilib bo'lmaydi. Ontogenez bu genotipda mustahkamlangan tur tarixining aksi va oqibatidir.

Ontogenezning irsiy asoslarini o'rganadigan genetika fanining bo'limi **ontogenetika** yoki **fenogenetika** deb ataladi.

XVI.1. Har xil organizmlar ontogenezi haqida tasavvurlar

Ontogenez har bir individning, uning qaysi sistematik guruhga mansubligidan qat'i nazar, ajralmas xossasi hisoblanadi. Har xil turlarga kiruvchi organizmlarning ontogenezi uning davomiyligi, tezligi, tabaqalanish xarakteri bilan bir xil emas. Odatda, ontogenez embrional va postembrional davrlarga bo'linadi. Hayvonlarda embrional davrda tabaqalanishning kuchli ekanligini, o'simliklarda esa bu jarayonning postembrional davrda ko'proq kuzatilishini ko'ramiz. Ontogenezning har bir davri o'z navbatida sifat jihatdan farqlanuvchi bir qancha ketma-ket bo'ladigan kichik davrlarga bo'linadi. Ontogenez to'g'ri rivojlanish hamda metamorfoz yo'li bilan bo'ladigan rivojlanish tufayli boradi.

Tirik tabiatda organizmlarning shaxsiy rivojlanish shakllari xilma-xil bo'lib prokariot, zamburug'lar, eukariot organizmlarda ontogenez jarayoni turlicha boradi. Organizmlarning ko'p hujayralilikka o'tishlari bilan ontogenez o'zining shakli va vaqtga nisbatan uzayishi kabi murakkablanishlar kuzatiladi (ilova – 105-rasm). Ontogenez evolutsiyasi jarayonida irsiy axborotni amalga oshirishning takomillashgan usulining paydo bo'lishi bilan rivojlanishning hatto soddalashishi ham kuzatiladi. Evolutsiyaning borishi jarayonida o'simlik va hayvonlarda rivojlanishning murakkab sikli paydo bo'lib, har bir bosqich muhitning ma'lum sharoitlariga moslashgan bo'ladi. Ba'zan evolutsiya jarayonida hayot siklining ikkilamchi soddalashuvi sodir bo'ladi va u bilan bog'liq holda butun ontogenetik rivojlanish jarayon sifat jihatdan o'zgaradi. Bunga misol qilib rivojlanishning gaploid fazasidan diploid fazasiga, metamorfoz rivojlanishdan (amfibiyalarda) to'g'ri rivojlanishga (reptiliya va boshqa yuqori umurtqalilarda) o'tishini ko'rsatish mumkin. To'g'ri rivojlanishda yangi tug'ilgan hayvon bolasi tuzilma darajalari bo'yicha ota-onalariga o'xshash bo'ladilar, faqat kichikligi bilan farqlanadi.

Metamorfoz yo'lda boradigan rivojlanish qator lichinkali bosqichlar orqali boradi: tuxumdan lichinka chiqadi, bu lichinka murakkab o'zgarishlar natijasida voyaga yetgan individlar tuzilma darajasiga ega

bo'ladi. Metamorfoz rivojlanishdan to'g'ridan to'g'ri rivojlanishga o'tish – Yerdagi hayot evolutsiyasining keyingi bosqichlarining eng muhim natijasidir.

O'simliklar ontogenezi o'ziga xos tarzda boradi. Birinchidan, o'simliklarning embrional rivojlanishida tabaqalanish kuchsiz ifodalangan, ikkinchidan, hayot sikli davomida hayotiy formalarning bir necha marta almashinishi kuzatiladi.

Gulli o'simliklarda ontogenez quyidagi davrlardan iborat bo'ladi:

1. Embrional davr. Bu davrda makro- va mikrogametalarining o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lgan zigotadan boshlanib, yangi urug' hosil bo'lishi va uning to'liq pishib yetilishi bilan yakunlanadi.

2. Yuvenil (yoshlik) davri. Bu davr yangi avlod – urug'ning unib chiqib, uning vegetativ organlarining shakllanib, generativ organlar – gul kurtaklarining paydo bo'la boshlashi bilan tugaydi.

3. Generativ organlar (gul-mevalar) ning hosil bo'lib, o'simlikning ko'payish davri.

4. Qarish va o'lish – ontogenezning yakunlanish davri.

Yuqorida bayon etilgan o'simliklardagi ontogenez davrlari bir yillik hamda ikki yillik monokarp o'simliklarda faqat bir marta yuqoridagi tartibda namoyon bo'ladi. Ko'p yillik (polikarp) o'simliklarda embrional, yuvenil davrlar bir marta sodir bo'ladi. 3-davr esa ko'p marta takrorlanadi.

Ko'pchilik o'simliklar ontogenezida hayotning davomiyligi, morfologik va funksional belgi va xossalari bilan farqlanuvchi kichik va katta hayotiy sikllar bilan g'allaib turadi. Ayrim o'simliklarda urug'lanish, urug' hosil bo'lish bilan ularning unib chiqishi orasida katta uzilish mavjud, bu uzilish hatto yillar bilan o'lchanadi. Ba'zan murtakning rivojlanishi ona organizmning ta'sirisiz, sporangiy va sporofillarning devorlari ta'sirida bo'ladi. Urug'lanish ona o'simlikda boradi, ammo murtakning rivojlanishi undan tashqarida bo'ladi. Rivojlanishning bunday sodda tipi lepidodendronlar, kalamitlar, urug'li paporotniklar uchun xos. U ayrim gulli o'simliklarda (jenshen) hamda parazit hayvonlarda kuzatiladi.

Daraxtlar, butalar va ko'p yillik o'tlar individlarining murakkabliklariga qaramay, o'zlarining ontogenez tuzilma darajalari bo'yicha

bir va ikki yillik efemer gulli o'simliklarnikidan keyinda turadi. Oxirgi o'simlik guruhlari ontogenezida tabaqalanish va morfogenez jarayonlari «tezlashish» xarakteriga ega. O'simliklarda boshqaruv tizimining yetarli darajada rivojlanmaganligi sababli ontogenez labil (o'zgarishga moyil) ligi bilan ajralib turadi. O'simliklarda ontogenez aksariyat hollarda hayvonlarga nisbatan muhitning sharoitlariga ko'proq bog'liq bo'ladi.

Sistematikaning har xil taksonomik birliklarida joylashgan organizmlarda ontogenez o'zining tabaqalanish masshtabi bilan ajralib turadi. Bir hujayralilarda u sodda tipda bo'ladi. Yuqori o'simliklarda tabaqalanish jarayoni cho'zilgan va embrional rivojlanish bilangina chegaralanmaydi. O'simliklarda metamer organlarga asos qo'yish butun ontogenez davomida amalga oshadi. Hayvonlarda tabaqalanish jarayoni organlarning hosil bo'lishi embrional davr bilan chegaralangan.

Ontogenez muddatining davomiyligi. Har xil tiplar, sinflar va turkumlarga kiruvchi organizmlar ontogenezi muddatining davomiyligi turlicha. Bu – turning eng muhim xususiyati. Bir hujayrali organizmlarda ontogenez qiz hujayralarning hosil bo'lishi bilan tugallanadi, morfologik jihatdan o'lim qayd etilmaydi. Zamburug'lar, o'simliklarda har xil organlarning qarishi notekis ravishda sodir bo'ladi. 7-jadvalda ayrim turlar ontogenez muddatining davomiyligi keltirilgan.

Hayvon va o'simliklar ontogenezida bir qator asosiy jarayonlar: o'sish, to'qimalarning tabaqalanishi, morfogenez, ya'ni organ va belgilarning shakllanishi amalga oshadi. Bu jarayonlarning amalga oshishida, ya'ni organizmlarning individual rivojlanishida ontogenezni boshqaruvchi genlarning rolini aniqlash muhim ahamiyat kasb etadi. Prokariot va bir hujayrali eukariotlarda gendan to belgiga qadar bo'lgan yo'l juda qisqa, barcha irsiy belgilar bevosita hujayrada mavjud bo'lgan genlar tomonidan belgilanadi. Aksariyat ko'pchilikni tashkil etuvchi ko'p hujayrali organizmlarda, shu jumladan barcha yuksak o'simliklar, hayvonlar va odamda gendan to belgiga qadar bo'lgan yo'l uzunroq va murakkabroqdir. Ularning morfologik va biokimyoviy belgilari qator avlodlar davomida o'zaro ko'plab munosabatlarda bo'ladigan hujayralarning aktiv holatda bo'ladigan har xil xossalarga ega bo'lgan genlarining faoliyatiga bog'liqdir.

Ayrim turlar ontogenezining davomiyligi

Turlar	Ontogenez muddatining davomiyligi
I. Prokariotlar dunyosi Sianeyalar	Bir necha soat
II. Zamburug'lar dunyosi	
Penisillum <i>Penicillium notanum</i>	Bir necha hafta
Trutovik <i>Fomes fomentarius</i>	25 yilgacha
Oq zamburug' <i>Botulus botulus</i>	Bir necha yil
III. O'simliklar dunyosi	
Rezushka <i>Arabidopsis thaliana</i>	60 – 70 kun
Bug'doy <i>Triticum vulgare</i>	1 yil
Tok <i>Vitis vinifera</i>	80 – 100 yil
Olma <i>Malus domestica</i>	200 yil
Yong'oq <i>Juglans regia</i>	300 – 400 yil
Jo'ka <i>Tilia grandifolia</i>	1000 yil
Dub <i>Quercus robur</i>	1200 yil
Kiparis <i>Cupressus fastigiata</i>	3000 yil
Mamont daraxti <i>Sequoia gigantea</i>	5000 yil
IV. Hayvonlar dunyosi	
Chumoli <i>Formica fusca</i>	7 yil
Asal ari <i>Apis mellifera</i>	5 yil
Laqqa baliq <i>Silurus glanis</i>	60 yil
Qurbaqa <i>Bufo bufo</i>	36 yilgacha
Toshbaqa <i>Testudo sumeiri</i>	150 yilcha
Ukki <i>Bubo bubo</i>	68 yil
Ko'k qoya kaptari <i>Columba livia</i>	30 yilcha
Afrika fili <i>Elephas maximus</i>	60 yil
Gibbon <i>Hylobates lar</i>	32 yil

XVI.2. Birlamchi tabaqalanish

Ontogenez uchun ketma-ket sodir bo'ladigan tabaqalanishning mavjudligi xarakterlidir. **Ontogenetik tabaqalanish** deb boshlang'ich homila rivojlanishining borishida strukturaviy va funksional xilma-xillikning paydo bo'lishi va bunda hosil bo'lgan strukturaning ixtisoslanishi jarayoniga aytiladi.

Ko'p hujayrali mavjudotlarning o'sishi va individual rivojlanishining asosida hujayralarning mitotik bo'linib ko'payish hodisasi yotadi. Mitoz teng irsiyli bo'linishdir va buning oqibatida organizmning turlicha ixtisoslashgan to'qimalarining hujayralari (miya, muskul, teri va boshqalar) mantiqan o'xshash genotiplarga ega bo'lishlari kerak. Bunday holda ontogenez jarayonida to'qima va hujayralarning tabaqalanish genetik mexanizmlari qanday kechadi? degan savol tug'iladi.

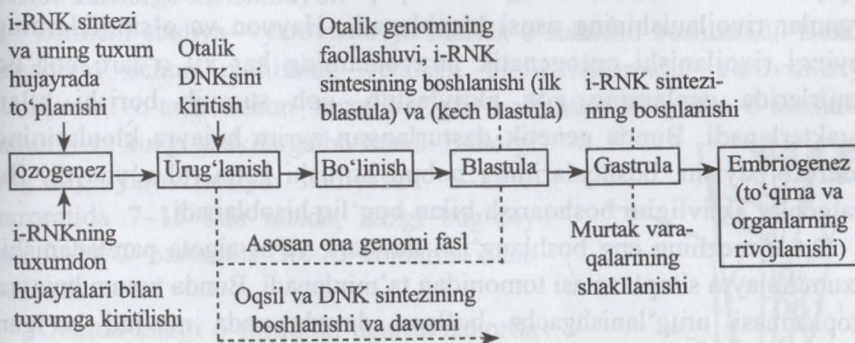
Bu savolga javob beruvchi ontogenetika ontogenezning irsiy determinatsiyasini o'rganishda o'ziga xos yondashish metodiga ega. Ontogenezni genetik tadqiq qilishning dastlabki momenti «bir gen – bir belgi» prinsipiga muvofiq belgi shakllanishiga gen ta'sirini tahlil qilishdan iborat. Hozirgi zamon nuqtai nazaridan bu qarashni quyidagicha yozish mumkin: gen (DNK) – RNK – oqsil – ... – belgi. Individual rivojlanishning irsiy asoslarini o'rganishning bosh muammosi «gen-belgi» zanjiridagi oraliq zvenolarni aniqlashdan iboratdir.

Ma'lumki, barcha ko'p hujayrali organizmlarda ontogenez yagona hujayra – zigotadan boshlanadi. Ontogenez jarayonida zigota mitoz yo'li bilan ko'p marta va qayta-qayta bo'linib ko'payishi natijasida organizmlarda barcha to'qima, organlar fenotipik rivojlanadi. Ularning tarkibidagi hujayralar va undan tashkil bo'lgan to'qima, organlar bir-biridan strukturaviy tuzilishi va funksiyalari jihatidan kuchli farq qiladigan bo'ladi. Buning natijasida organizmlarning barcha to'qimalari, organlari rivojlanadi. Ularning barcha hujayralari dastlabki yagona hujayra – zigotaning ko'payishidan hosil bo'ladi.

Organizmlar individual rivojlanishining boshlang'ich etaplarining amalga oshishini belgilovchi molekular-genetik jarayonlar asosan hayvonlarda o'rganilgan. Boshlang'ich etapdagi genetik jarayonlar umurtqasiz (hasharotlar, ninatanlilar) va umurtqali (suvda va quruqlikda yashovchilar, sutemizuvchilar) hayvonlarda bir xil tarzda ro'y berishligi aniqlandi. Buning tipik misoli sifatida baqalarning ilk embriogenezida genlar aktivligining qanday o'zgarishi bilan tanishib chiqaylik.

Ontogenezning borishida bo'lg'usi tuxum hujayrada r-RNK, ribosoma va i-RNK jadal sintezlana boshlaydi (106-rasm). Bular urug'lanishdan so'ng embrion rivojlanishining boshlang'ich etaplari uchun zarur bo'ladi. Suvda va quruqlikda yashovchilar va boshqa hayvonlarning oositlarida bu sintezlanish, ayniqsa, r-RNK ning sintezi yanada oshadi. Tuxum hujayrada i-RNK zaxirasining ko'payishi

qo'shimcha tuxumdon hujayrasidan o'tadigan i-RNK molekulari hisobiga ham ko'payadi. Bularning barchasi ona organizm bilan bog'liq irsiylanish hodisasidir. Tuxumda zaxira sifatida yig'ilgan bu mahsulotlar sitoplazma ribosomalarida, oqsillar bilan birga bo'lgan i-RNK molekularida saqlanadi. Otalik genomi tuxum hujayra ichiga kiritilgandan keyingi urug'lanish jarayonidan so'ng tuxumning bo'linishi boshlanadi. Dastlabki paytlarda bu jarayon tuxumdagi mavjud axborot tomonidan boshqariladi. DNK ning replikasiyasi ro'y beradi. Tuxumdagi zaxirada bo'lgan ribosoma va i-RNK hisobiga oqsil sintezi jadal amalga oshadi. Bu vaqtda yangi RNK molekulari sintezlanmaydi, binobarin, ota va ona genomlari bu davrda passiv bo'ladi. Bu narsa baqa (*Rana esculenta*) da o'tkazilgan tajribada o'z ifodasini topgan.



106-rasm. Baqaning ilk embriogenezida genlar faolligining o'zgarishi (Gerdon bo'yicha).

Baqaning urug'lanmagan tuxum hujayrasi ukol yordamida faollashtirilgan va undan yadro olib tashlangan. So'ngra mikropipetka yordamida boshqa baqani rivojlanishining so'nggi bosqichida (blastula, gastrula va boshqalar) bo'lgan murtak hujayrasining yadrosi resipient baqaga ko'chirib o'tkazilgan. Agarda donor baqaning yadrosi tabaqalanishni boshidan kechirgan bo'lsa, u holda retsipient tuxum normal embrion bermaydi. Agarda donor yadrosi hali tabaqalangan bo'lmasa hamda boshlang'ich imkoniyati – to'liq rivojlanish qobiliyatini saqlagan bo'lsa, u holda retsipient tuxum hujayra itbaliq shakllangunga qadar normal bo'linishni saqlab qoladi. Agarda donor – hujayra blastula yoki ilk gastrula bosqichida bo'lsa, u vaqtda

retsipient – yadrodan normal itbaliq rivojlanadi. Binobarin, hujayra yadrolari rivojlanishning ilk bosqichlarida hali tabaqalanmagan bo‘ladi va ular zigota yadrosi qiymatiga teng bo‘ladi. Kech gastrula bosqichida bo‘lgan hujayradan yadroli hujayra ko‘chirib o‘tkazilganda embrion rivojlanmagan, binobarin, gastrulatsiya holatda yadro tabaqalanishining qaytarilmas jarayoni sodir bo‘ladi.

Embriogenezning dastlabki bosqichlari davomida to so‘nggi blastula bosqichigacha barcha bo‘linayotgan hujayralarga xos bo‘lgan genetik axborotning umumiy metabolik jarayonlarga aloqador bo‘lgan qismigina realizasiya qilinadi. So‘ngra maxsus to‘qima genlarining asta-sekin depressiyasi boshlanadi. Endi murtak hujayrasining tabaqalanishi boshlanadi. Hayvonlarda gastrula bosqichida «ustun» deb nomlangan hujayralar shakllanib, ularning har xil populatsiyalari turli xil to‘qima va organlar rivojlanishining asosi hisoblanadi. Hayvon va o‘simliklarning keyingi rivojlanishi ontogenetik jarayonlarning har xil o‘zaro bog‘liq zanjirlarida genlarning goh aktivlashib, goh susayib borishi bilan xarakterlanadi. Bunda genetik dasturlangan ayrim hujayra klonlarining jadal ko‘payishi, boshqalarining nobud bo‘lishi katta rol o‘ynaydi. Bu esa genlar aktivligini boshqarish bilan bog‘liq hisoblanadi.

Ontogenezning eng boshlang‘ich davrlari, ya‘ni zigota parchalanishi, tuxum hujayra sitoplazmasi tomonidan ta‘minlanadi. Bunda tuxum hujayra sitoplazmasi urug‘lanishgacha bo‘lgan davrda unda mavjud bo‘lgan organizmning gen mahsulotlari evaziga tabaqalashgan holatda bo‘ladi. Keyinchalik esa tabaqalanishning genetik mexanizmlari hujayra va to‘qimalarda poliploidiya va politeniya hamda genlarning vaqt o‘lchamida ishlashi orqali amalga oshadi.

XVI.3. Ontogenezning diskretligi

Organizm ontogenez jarayonida yaxlit bir butun tizim sifatida namoyon bo‘ladi. Shu sababli har qanday struktura yoki funksiyani u bilan bog‘liq bo‘lgan strukturaga ta‘sir qilmasdan o‘zgartirish mumkin emas. Ammo ontogenezning borishida diskretlik kuzatiladi. Individual rivojlanish jarayoni notekis ravishda kechadi, unda o‘sinh xarakteri va tabaqalanish o‘zgarishlari orqali ifodalanadigan davrlarning sifatli almashinuvi sodir bo‘ladi.

XVI.3.1. Stadiyali (davriy) rivojlanish

O'simliklarda ontogenez diskretligi rivojlanishning stadiyalari (davrlari) borligida namoyon bo'ladi. O'simliklar ontogenezida tabaqalanish va morfogenez jarayonlarining sifatli almashinuvi sodir bo'ladi. Buning natijasida qayd etilgan jarayonlarni o'tash uchun zarur bo'lgan tashqi muhit omillarining kompleksi o'zgaradi. Tabaqalanish va morfogenez jarayonlari hamda ular uchun zarur bo'lgan rivojlanish sharoitlari bilan bir-biridan farq qiluvchi alohida bosqichlar stadiyalar deb ataladi. Zarur bo'lgan shart-sharoit bo'lmasa **stadiyali** o'zgarishlar yuzaga kelmaydi, buning evaziga ontogenez ham oxiriga yetkazilmasdan, o'simlik gullash yoki hosil berish fazasiga kirishmaydi.

Birinchi stadiya – yarovizatsiya murtak o'sishidan boshlanadi. Bunda organizm uchun muhitning yetakchi omili haroratdir. Yarovizatsiya stadiyasini o'tash uchun zarur bo'lgan haroratlar bo'yicha o'simliklar bahorgi va kuzgi shakllarga bo'linadi. Bahorgi bug'doy yarovizatsiya stadiyasini 5–12°C haroratida 7–15 kun ichida, kuzgi bug'doy esa 0–10°C haroratda 30–70 kunlarda o'tab bo'ladi.

Odatda kuzgi o'simliklar agarda bahorda ekilsa, yuqori haroratda o'sadi, tupi ko'p poyali bo'ladi, ammo rivojlanmaydi – boshqolanish boshlanmaydi (107-rasm). Agarda urug'lar ekish oldidan ma'lum vaqt davomida past harorat va belgilangan namlikda saqlanib, keyin bahorda dalaga ekilsa, bunda ular normal holatda rivojlanib boshqolaydi.

Keyingi stadiya – yorug'lik stadiyasi bo'lib rivojlanishni belgilaydigan omil yorug' kun uzunligi (davomiyligi) dir. Masalan, qisqa kunli bo'lgan makkajo'xori, g'o'za va boshqalarga sutkasiga 8–12 soat yorug'lik



107-rasm. Yarovizatsiya stadiyasini o'tish bilan bog'liq kuzgi bug'doy rivojlanishining xarakteri. Chapda – yarovizatsiya stadiyasini o'tmagan o'simlik, o'ngda yarovizatsiya stadiyasini o'tgan o'simlik.

kerak, uzun kunli bo'lgan javdar, bryukva (sholg'omsimon sabzavot) kabi o'simliklar esa bu stadiyani yorug'lik kecha-yu kunduz bo'lsa, yaxshiroq o'taydi.

Agarda o'simlik yarovizatsiya stadiyasida zarur bo'lgan haroratni, yorug'lik stadiyasida esa ma'lum yorug'lik rejimini olmasa, u intensiv ravishda o'saveradi, lekin rivojlanish jarayoni oxirigacha bormaydi. Masalan, qisqa kunli makkajo'xori shimolning uzun kunlar sharoitida bo'yiga o'sadi, ammo odatdagidek gullamaydi va so'talar hosil qilmaydi. Stadiyali o'zgarishlar qat'iy ravishda izchil yoki birin-ketin bo'ladi: yorug'lik stadiyasi faqat o'simlik yarovizatsiya stadiyasidan o'tgandan so'ng boshlanadi. Har bir stadiyada sodir bo'ladigan tabaqalanish jarayonlari qaytarilmasdir; ma'lum stadiyadan o'tgan o'simlik boshlang'ich tabaqalanmagan holatiga qayta olmaydi.

Stadiyali o'zgarishlar faqat o'sish nuqtalarida sodir bo'ladi. Stadiyali o'zgarishlar davomida tabaqalanish va o'simlik organlarini shakllantirish – morfogenezlarning ma'lum jarayonlari sodir bo'ladi. Yarovizatsiya stadiyasi yakunlanishga qadar o'simlikda faqat yangi poya (tupning yangi poyalari) va barglar shakllanadi. Yorug'lik stadiyasi yakunlanmasdan turib gul bo'rtmachalari gul bo'lib ochilmaydi.

Ontogeneznining diskretligi rivojlanishning kritik davrlari deb atalgan vaqtlarida ham namoyon bo'ladi. Bu hol hayvonlarda kuzatilgan «kritik davr» tushunchasi butunlay organizmga emas, balki ma'lum bir organ yoki to'qimalarga taalluqlidir. Har qanday organ o'zining kritik davrini intensiv morfogenez vaqtida o'taydi. Aynan shu paytda u muhit omillariga nisbatan o'ta ta'sirchan va ular ta'siri ostida, ayniqsa, o'zgaruvchan bo'ladi. Shuning uchun tashqi omillar aynan shu paytda kritik davrini o'tayotgan belgilarning fenotipik o'zgarishlariga sababchi bo'lishlari mumkin.

XVI.4. Ontogenezni boshqarish

Ma'lumki, har bir organizmning genotipi o'zaro bog'langan genlarning ma'lum tizmasi yoki irsiylanadigan genetik tuzilmadir. Fenotip esa organizmning belgi, xossa va xususiyatlarining tizmasi bo'lib, tashqi muhitning ma'lum sharoitlarida genotipning amalga oshganligining natijasidir. Barcha genotipik imkoniyatlar fenotipda

amalga oshavermaydi. Har qaysi organizmning fenotipi rivojlanishda yuzaga kelgan ma'lum sharoitlarda genotip namoyonining xususiy alohida hodisasidir. Genotipning fenotipda namoyon bo'lishi rivojlanish o'tayotgan tashqi muhitning sharoitlari bilan cheklanadi. Genotip va fenotip orasidagi farq doimo inobatga olinishi kerak, chunki ular orasidagi muvofiqlik bir xil ma'noni kasb etmaydi. Buning sababi shundaki – fenotip bu genlarning o'zlari orasidagi hamda ularning tashqi muhit bilan o'zaro munosabatlarining murakkab natijasidir. Organizm umri davomida uning fenotipi o'zgarishi mumkin, ammo genotipi o'zgarmasdir. Ko'plab kuzatish va tajribalar har qanday sharoitlar uchun yagona genotipning bo'lmasligini ko'rsatdi.

Har xil moddalarning sintezlanish vaqti va izchilligini, biokimyoviy reaksiyalarning yo'nalishi va o'tish tezligini genotip belgilaydi. Keyin ular zanjirli jarayon tartibida organizmning u yoki bu belgi, xususiyatlari tariqasida amalga oshiriladi. Organizm kabi hujayralar ham muhitning o'zgaruvchan sharoitlariga moslashish qobiliyatiga egadir. Shuning uchun genotipning amalga oshirilishi o'zgaruvchan bo'lib, muhitning konkret sharoitlariga moslashish tariqasida o'tadi. Ma'lum genotip muhitning o'zgarayotgan sharoitlariga bog'liq holda ontogenez o'zgaruvchanligini ma'lum chegaralarda ta'minlab berish xususiyati reaksiya normasi orqali amalga oshiriladi. Aniq olingan genotipning qaysi fenotipi namoyon bo'lishi rivojlanish sharoitlariga bog'liqdir. Shu sababdan har qanday genotipning to'liq reaksiya normasi noaniqdir, chunki bunday to'liq reaksiya normasini aniqlash ushbu genotipdan barcha mumkin bo'lgan rivojlanish sharoitlar variantlarida fenotipik turli-tumanligini belgilashni nazarda tutadi, vaholanki, bunday variantlar soni cheksizdir.

XVI.5. Penetrantlik va ekspressivlik

Gen va allellarining ta'sirini tahlil qilar ekanmiz nafaqat genlarning o'zaro ta'sirini, shuningdek, gen-modifikatorlarning faoliyatini, balki organizm rivojlanadigan muhit ta'sirini ham hisobga olish lozim bo'ladi. Ma'lumki, xitoy navro'zguli 15° – 25°C haroratlar oralig'idagi sharoitda rivojlansa, gulining qizil (P) – oq (pp) ranglari monoduragay tarzda irsiylanadi. Agarda F_2 o'simliklari 30° – 35°C li sharoitda o'stirilsa,

u holda gultoj barglarning barchasi oq rangda bo'ladi. Basharti F_2 o'simliklari 30°C harorat atrofida rivojlansa, turli xil 3P-: 1pp dan tortib 100% oq gulligacha bo'lgan nisbatlar olinadi. Tashqi muhit sharoiti yoki genotipik muhit sharoiti (S. S. Chetverikov genotipning gen-modifikatorlar bo'yicha o'zgarishini shunday deb atagan edi) ga bog'liq holda ajralishda kuzatiladigan sinflarning bunday o'zgaruvchan nisbati o'zgaruvchan **penetrantlik** deb ataladi. Bu tushuncha orqali tadqiq qilinayotgan genotipik omil bo'yicha bir xil bo'lgan organizmlarda belgining namoyon bo'lish yoki bo'lmaslik imkoniyatlari tushuniladi. Penetrantlik o'rganilayotgan gen bo'yicha bir xil genotipga ega bo'lgan barcha individlar ichida tadqiq qilinayotgan belgi namoyon bo'lgan individlar ulushida o'z ifodasini topadi. Belgining namoyon bo'lishlik darajasi tashqi muhit va gen-modifikatorlarga ham bog'liq bo'ladi. Ehtimol kutilgan fenotip namoyon bo'lgan individlarda shu fenotipning namoyon bo'lishlik darajasini **ekspressivlik** deb ataladi. *D.melanogaster* da dominant mutatsiya *Lobe* ko'z kattaligining kichraygan holati bilan xarakterlanadi. Bu genning penetrantligi -75%, ya'ni faqat 75% individlar L geniga ega bo'lib, redutsirlangan ko'z shakliga ega. Qolgan 25% individlar normal ko'zga egadirlar. Shu bilan birga L geni uchun o'zgaruvchan ekspressivlik xarakterli, ya'ni 75% redutsirlangan ko'zli individlarda ko'zning redutsirlanish darajasi har xil (ilova - 108-rasm).

Penetrantlik va ekspressivlik tushunchalari gen namoyon bo'lishligining o'zgaruvchanligini tasvirlash uchun 1925-yilda N. V. Timofeyev-Resovskiy tomonidan taklif etilgan (ilova - 109-rasm).

Organizm mazkur genotipi belgisining namoyon bo'lish yo bo'lmasligining sharoitga bog'liqligi yoki muhitning har xil sharoitlarida o'zgarishi shundan dalolat beradiki, fenotip - bu organizm yashash muhitining aniq sharoitida genlarning ta'siri (va o'zaro ta'siri) ning natijasidir.

Muhitning har xil sharoitlarida genotipning u yoki bu shaklda namoyon bo'lishi uning reaksiya normasini belgilaydi. Demak, reaksiya normasi - bu organizmning genotipik belgilanadigan tashqi muhit sharoitlariga bog'liq holda belgilarning namoyon bo'lish darajasini ma'lum oraliqlarda (chegaralarda) o'zgartirish qobiliyatidir. Genotipning

reaksiya normasini tajribalarda hamda yangi formalarni yaratishda inobatga olish lozim. Belgining o'zgarishsiz namoyon bo'lishi ma'lum ta'sirlarning reaksiya normasiga deyarli beahamiyatligini ko'rsatadi, lekin organizmning nobud bo'lishi yoki hayotchanligining sustlashishi bu ta'sirlar reaksiya normasi chegaralaridan oshib ketganligining dalolatidir.

XVI.6. Genetik jarayonlarning tizimli nazorati

Hozirga qadar ontogenezning genetik determinatsiyasi to'g'ri va bir tomonlama bog'liqlikda: gen – belgi – organizm tariqasida qarab kelindi.

Genetikada anchadan buyon teskari – belgi – gen bog'liqlikni isbotlovchi dalillar ham yig'ilib kelmoqda. Organizm tizimining genetik jarayonlarga ta'sirini isbotlovchi ko'pgina dalillar yig'ilgan. Bularga sitoplazma strukturasi va metabolitlariga bog'liq holda genotipning fenotipda ifodalanishi, genotip reaksiya normasining namoyon bo'lishligining tashqi muhit omillariga bog'liqligi, krossingover va mutatsiyalarning sodir bo'lishlik darajasining organizm yoshiga, jinsiga hamda fiziologik holatiga bog'liqligi va boshqalar kiradi.

Ko'p hujayrali organizm murakkab tizim bo'lib, undagi to'qimalarning har bir hujayrasi nafaqat genotip, balki unga mos o'sha muhit nazoratlari ostida bo'ladi. Ushbu muhit ham genotip bilan shartlangan tizimdir. Misol keltiramiz: yakka hujayra *in vitro* muhitiga kiritilganda uning bo'linishi to'xtab qoladi. Ammo bir guruh hujayralar yoki yakka hujayra muhitiga ko'payayotgan hajmdagi suyuqlik qo'shilsa, bo'linish normal holda kechadi. Demak, hujayra bo'linishiga unga o'xshash hujayralar ishlab chiqadigan metabolitlar bo'lishi zarur ekan. Har bir to'qima – bu hujayralar populyatsiyasidir, negaki qandaydir me'yorda bu to'qima unda sodir bo'ladigan irsiy o'zgaruvchanlik jarayonlari evaziga bir xil emas. Bundan tashqari, bir to'qima hujayralari bir vaqtning o'zida mitotik siklning har xil bosqichlarida bo'lishi mumkin. Chamasi, organning funksional faoliyati evaziga uning hujayra va to'qimalari butun bir organizmning faoliyati bilan boshqariladigan tizimdir. Yuqorida keltirilgan hujayralarning *in vitro* kulturasida organizm tomonidan qilinadigan nazorat yo'q

qilingan va buning evaziga bunday hujayralar populyatsiyasida irsiy o'zgaruvchanlik ma'nosidagi o'zgarishlar ko'proq sodir bo'ladi. Ularda ploidlighi, xromosomal qayta tuzilishlar, biokimyoviy va morfologik mutatsiya har xil bo'lgan hujayralar ko'p miqdorda hosil bo'ladi.

Genetik jarayonlarni tizimli nazorat qilishni o'rganishning asosiy yo'nalishlaridan biri – oqsilni sintezlash genetik mexanizmiga gormonlar ta'sirini o'rganishdir. Gormonlar mitotik aktivlikka stimulashtiruvchi ta'sir ko'rsatadi va genlar aktivligini boshqaradi. Taxmin qilinishicha, steroid gormonlar i-RNK sintezini nazorat qiluvchi repressorning effektini yo'qqa chiqaradi, natijada bu i-RNK gen-regulator nazoratidan chiqadi va o'ziga xos oqsillarning sintezining yo'nalishi o'zgaradi.

Genetik jarayonlarning tizimli nazorati ham hujayra, ham organizm darajasida amalga oshadi. Bu sohada ham ko'p no'malum narsalar mavjud, ammo yakka hujayradagi va bir butun organizm tizimida bo'lgan hujayradagi oqsillarning sinteziga o'ziga xos omillarning ta'sirini o'rganib, gen faoliyatini tahlil qilishda yangicha yondashish yo'llarini topish mumkin bo'ladi.

XVII bob. ODAM GENETIKASINING ASOSLARI

XVII.1. Odam genetikasi va uning tadqiqot metodlari

XVII.1.1. Odam genetikasining o'ziga xos tomonlari

Odam irsiyati va irsiy o'zgaruvchanligining qonuniyatlarini odam genetikasi haqidagi fan – **antropogenetika** o'rganadi.

Odamzod *Homo sapiens* turiga kirib, u organik olamning tarkibiy qismi va uzoq davom etgan evolutsiya jarayonining mahsulidir. Shuning uchun ham organizmlarning boshqa hamma turlariga xos bo'lgan umumgenetik qonuniyatlar insonga ham taalluqlidir. Lekin insonning shakllanishida, uning organik olam shajarasining eng yuqori pog'onasiga ko'tarilishida umumgenetik omillardan tashqari, ijtimoiy omillar ham katta ahamiyatga ega bo'lgan. Buning natijasida odamda oliy nerv tizimi faoliyati bilan uning psixik va ijodiy faoliyatiga bog'liq bo'lgan xususiyatlar – aql-idrok, qobiliyat, nutq, ijodiy mehnat qilish kabilar paydo bo'lgan. Bu xususiyatlarning irsiylanishi juda murakkab bo'lib, u genetik va ijtimoiy omillar tizimining jamlangan ta'sirida amalga oshiriladi. Kishilik jamiyatida evolutsiyaning bosh omili bo'lgan tabiiy tanlanish boshqa organizmlardagi kabi hal qiluvchi ahamiyatga ega emas. Lekin bu holat odam evolutsiya jarayonini o'tib bo'ldi, degan xulosaga olib kelmasligi kerak. Odamning tarixiy rivojlanishi endi biologik evolutsiyaga qaraganda ko'proq ijtimoiy evolutsiyaga asoslangan holda davom etmoqda. Shuning uchun olimlarning bir qismi genetika faniga genetik irsiyat tushunchasidan tashqari signal irsiyat (M. E. Lobashev), ijtimoiy irsiyat (N. P. Dubinin) kabi tushunchalarni ham kiritish kerak degan xulosaga kelishgan.

Signal irsiyat deb odamning ijtimoiy evolutsiyasini ta'min etgan va etayotgan oliy nerv tizimi faoliyati bilan bog'liq bo'lgan xususiyatlarning avloddan-avlodga berilishi hamda bir avlod miqyosidagi odamlarning biridan boshqasiga o'tishi tushuniladi. Shunday qilib, odamzod faqat biologik evolutsiyaning emas, balki ijtimoiy evolutsiyaning ham mahsulidir. Shuning uchun ham odam genetikasini o'rganishda uning tabiatda

va jamiyatda tutgan o'rnidan kelib chiqadigan o'ziga xos tomonlari va qiyinchiliklari mavjud. Ular asosan quyidagi holatlardan iborat:

1. Boshqa organizmlar irsiyatini o'rganishda yaxshi samara beruvchi an'anaviy uslubni, ya'ni tadqiqotchining rejasiga muvofiq organizmlarni o'zaro chatishtirib olingan duragay avlodlarda genetik tahlil qilish metodini (usulini) odamda qo'llashning iloji yo'q. Chunki odamlarda oila qurish genetik olimning ilmiy rejasiga qarab emas, balki muhabbat, sadoqat kabi muqaddas insoniy fazilatlar asosida amalga oshiriladi.

2. Odamlarda eksperimental yo'l bilan mutatsiyalar olish mumkin emas va bunday jinoiy ishga insoniy va qonuniy nuqtayi nazardan hech qaysi mamlakatda ruxsat etilmaydi.

3. Odamlarda jinsiy balog'atga yetish davri anchagina kech (odatda o'rta hisobda 17 yoshlarda) boshlanadi.

4. Odatda har bir oilada dunyoga keladigan farzandlarning soni nisbatan oz bo'ladi.

5. Har xil oilada tug'ilgan farzandlarning oilaviy hayotida va ularning avlodlari uchun yashash sharoitini, ya'ni irsiy belgilarining fenotipik rivojlanishi uchun zarur bo'lgan sharoitlarni tadqiqotchi rejasiga muvofiq bir xil qilib mo'tadillashtirishning iloji yo'q.

6. Odamda xromosomalar sonining nisbatan ko'pligi ($2n=46$) hamda kariotip guruhlari ichidagi xromosomalar ko'lami va shakli bo'yicha juda o'xshash bo'lganligi uchun ularni bir-biridan farqlay olishlikning juda qiyinligi.

7. Antropogenetikaning o'rganish obyekti bo'lgan odamlar umrining anchagina uzunligi tufayli genetik olim o'zining ongli hayoti davrida odamning bir necha avlodlarini bevosita kuzatib tekshirish imkoniyatiga ega emas. Irsiy belgilari bo'yicha avlodlar shajarasi esa kamdan-kam holatda ko'pincha podsholar va yirik mansabdor va mashhur odamlar sulolasi uchungina tuzilgan.

Keyingi paytlarda genetikada yangi zamonaviy usullar ishlab chiqilishi va joriy etilishi tufayli yuqorida qayd etilgan qiyinchiliklarning anchagina qismi bo'lgan tibbiyot genetikasini jadal sur'atlar bilan rivojlantirish imkoniyati yaratildi. Hozirgi davrda odam irsiyatini o'rganish maqsadida xilma-xil an'anaviy va zamonaviy metodlar qo'llaniladi. Ularning jumlasiga genealogik, egizaklar, sitogenetik, populatsion, ontogenetik, biokimyoviy, molekular genetik kabilar kiradi.

Odamlar genetikasi insoniyat hayotida ulkan amaliy ahamiyatga ega. Chunki u odam belgi va xususiyatlarining norma va patologik (kasallik) holatidagi irsiylanish va o'zgarish qonuniyatlarini kashf etadi. Olingan nazariy natijalarga tayanib antropogenetikaning tarkibiy qismi bo'lgan tibbiyot genetikasi turli irsiy kasalliklarning paydo bo'lish sabablarini o'rganadi, ularning oldini olish, diagnostika qilish, davolash usullarini yaratadi. Shuning uchun ham antropogenetikani, xususan, tibbiyot genetikasi muammolarini o'rganishga e'tibor kuchayib bormoqda va bu sohada anchagina yutuqlarga erishildi.

1978-yil Moskvada bo'lib o'tgan XIV xalqaro genetiklar kongressida odamlarda 2500 xil irsiy kasalliklar aniqlanganligi haqida axborot berilgan edi. Undan keyingi 10–12 yil ichida aniqlangan yangi irsiy kasalliklarning soni yiliga o'rtacha 100 taga ortib borgan. Natijada, 1990-yilga kelib, odamlarda o'rganilgan normal va patologik belgilarning umumiy soni 4000 ga yaqinlashib qolgan. Buning sabablari quyidagicha:

Ekologik muhitdagi tobora ko'payib borayotgan fizik, kimyoviy va boshqa omillarning salbiy ta'sirida odamlarda irsiy kasalliklarning xili va miqdori ortib bormoqda. Ayniqsa, atom qurollarini sinash, atom elektrostansiyalaridagi avariyaalar tufayli hamda qishloq xo'jaligida va boshqa sohalarda zaharli kimyoviy moddalarning ko'p miqdorda qo'llanilishi oqibatida paydo bo'luvchi fizikaviy va kimyoviy mutagen omillar inson salomatligiga o'ta salbiy ta'sir qilmoqda.

Tibbiyot genetikasining dalillariga qaraganda Yer kurrasida tug'ilgan yangi chaqaloqlarning 4,5–5,0% -i turli irsiy kasalliklar genlariga ega bo'lgan holda dunyoga kelar ekan.

Genetik ilmiy tadqiqotlarning rivojlanishi tufayli irsiy kasalliklarni aniqlashning yangi, yanada samarali usullarining yaratilishi va ularni tibbiyot genetikasida keng qo'llanilishi natijasida ilgari aniqlash qiyin bo'lgan irsiy kasalliklar topildi. Odamda aniqlangan irsiy kasalliklarning 500 ga yaqinini davolash usullari yaratildi. Parhez qilish, ferment va gormonlar yordamida davolash yo'li bilan bunday kasalliklarning oldini olish usullari ishlab chiqildi.

Tibbiyot genetikasi odam avlodlarida irsiy kasalliklarning paydo bo'lishi va rivojlanishining oldini olish maqsadida yangi oila qurishga qaror qilgan yigit va qizlarga tibbiyot genetika maslahati berishning keng joriy etilishi o'ta muhim vazifani hal qilishda alohida o'rin tutadi.

Yuqorida qayd etilganlarning barchasi insonning baxtli va sog'lom bo'lishligiga qaratilgandir. Bu har ikki belgi ma'lum darajada genlarga bog'liq. Odamning jismonan, psixologik xususiyatlarining shakllanishida ota-onadan olgan genlarining ta'sirini tushunishda keyingi o'n yilliklarda shunday katta «sakrash»lar bo'ldiki, shubhasiz shulardan biri odam genomini tadqiq qilishda ochilgan kashfiyotlar bo'ldi.

«Odam genomi» deb nomlangan ilmiy loyiha AQSh da 1988-yilda Nobel mukofotining laureati Djeym Uotson, Rossiyada 1989-yilda akademik Aleksandr Aleksandrovich Bayevlarning tashabbuslari bilan boshlandi.

Xalqaro ilmiy dastur – «Odam genomi» moliyaviy ko'lami bo'yicha kosmik loyihalarga tenglashib, biologiyadagi ilmiy ahamiyati jihatidan esa kimyoda Mendeleyevning elementlar davriy sistemasining ochilishiga to'g'ri keladi. Bu dunyo fanlarining mavjud bo'lganlaridan buyon biologiyadagi eng yirik loyihadir.

Odam genomi nukleotidlarining to'liq ketma-ketligini aniqlash – bu beqiyos ilmiy yutuqdir. Inson belgi, xossa va xususiyatlarining irsiy axboroti DNK molekulasiga nukleotidlar bilan yozilgandir. Odam DNK molekulasining to'liq to'plamida 3 milliard nukleotidlar bo'lib, ular organizm rivojlanishining dasturi haqidagi axborotni tashiydilar. Odam genlarida ularning soni 25000 ga yaqin. (S. Borinskaya va N. Yankovskiy dalillari bo'yicha) biologik tur sifatida odamning umumiy xususiyatlarini belgilovchi organizm rivojlanishining umumiy rejasi yozilgan. Shuningdek, unda ko'plab individual farqlar haqidagi axborot ham joy olgan. Gendagi nukleotidlar ketma-ketligi oqsil molekulasidagi aminokislotalarning ketma-ketligini belgilaydi. Sintezlangan oqsil esa odamning u yoki bu belgi, xossa yoki xususiyatini rivojlantiradi.

Genlarning DNK molekulasida joylanish tartiblari hamma organizmda bir xil emas. Bakteriya singari sodda organizmlarda genlar DNK ning 80–90% qismini egallaydi. Odamda esa oqsilni kodlovchi qismidagi nukleotidlar ketma-ketligi DNK ning 5% qisminigina tashkil etadi. DNK ning qolgan qismi qanday qilib hamda genlarni qaysi tartibda ishga solish haqidagi axborotni o'zida saqlaydi. Ta'bir joiz bo'lsa, DNK ni agarda kitobga qiyos qilsak, u holda 100 sahifali kitobning 95 sahifasi qolgan 5 sahifani qanday qilib o'qish kerakligi haqidagi ko'rsatmalarni o'zida saqlagan bo'lar edi. DNK ning bunday strukturasi organizmning

milliardlab har xil hujayralaridagi genlarning kelishilgan holda ishlashlarini ushlab turishlik uchun zarurdir.

Uchinchi ming yillikning ostonasini hatlab o'tgan insoniyat o'zining farovonligi yo'lida genom tadqiqotlari natijasida olingan axborotlar asosida o'zining genetik jarayonlarini nazorat ostiga olishga, unga ba'zi-bir tuzatishlar kiritishga harakat qilmoqda.

XVII.1.2. Odam genetikasining tadqiqot metodlari

Odam genetikasini o'rganishda, uning tabiatda va jamiyatda tutgan o'rnini hisobga olgan holda umumiy genetikaning an'anaviy va eng yangi zamonaviy metodlar (usullar) dan foydalaniladi. Odam genetikasi sohasida hozirgacha olingan anchagina boy ma'lumotlar quyidagi metodlarning qo'llanilishi samarasidir: genealogik, sitogenetik, egizaklarni o'rganish, ontogenetik, populatsion, molekular-biokimyoviy va boshqalar.

Genealogik metod. Odam belgi va xususiyatlarining normal va patologik (kasallik) holatida irsiylanish qonuniyatlarini, ularning ajdod-avlodlarining irsiy shajarasini tuzish orqali tadqiq qilishni genealogik metod deb yuritiladi. Avlodlar irsiy shajarasini tuzishda odam genetikasida qabul qilingan quyidagi belgilardan foydalaniladi.

<input type="checkbox"/> Erkak	Ω Bola tashlash
<input type="radio"/> Ayol	\perp Tibbiy abort
<input type="diamond"/> Jinsi aniqlanmagan shaxs	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> Nikoh
<input checked="" type="checkbox"/> Probandlar – o'rganilayotgan belgini tashuvchi shaxs.	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> Qarindoshlar orasidagi nikoh
<input checked="" type="radio"/> Undan boshlab ma'lum bir oilani tadqiq qilish boshlanadi	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> <input type="radio"/> Erkakning ikkita ayol bilan nikoh qurishi
<input checked="" type="checkbox"/> O'rganilayotgan retsessiv genni tashuvchi geterozigota	<input type="radio"/> <input type="checkbox"/> Bolalar (sibslar) va ularning tug'ilish tartibi (1 – opa, 2 – uka)
<input checked="" type="checkbox"/> Majruh bola	<input type="checkbox"/> <input type="radio"/> Har xil tuxumdan rivojlangan egizaklar
<input type="triangle"/> Erta nobud bo'lgan	<input type="checkbox"/> <input type="radio"/> Bitta tuxumdan rivojlangan egizaklar
<input checked="" type="checkbox"/> O'lik tug'ilgan	

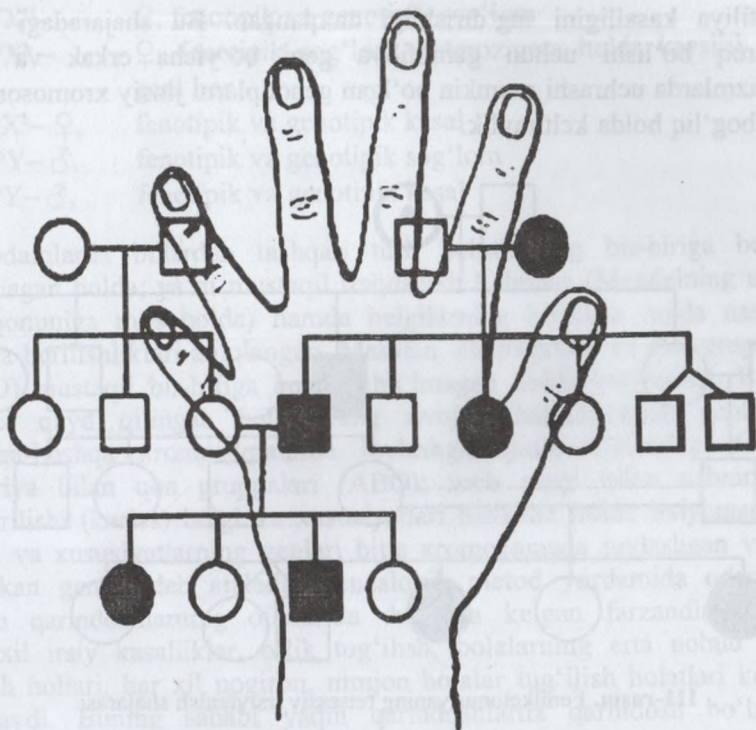
Bu metod dastavval ingliz olimi F. Galton tomonidan ishlab chiqilgan va taklif etilgan.

Genealogik metodning mohiyati quyidagicha: o'rganilayotgan belgi va xususiyatga ega bo'lgan shaxs (proband) ning ona hamda ota tomonidan bir qancha bo'g'in ajdodlari yoki bir qancha avlodlarida ushbu belgining rivojlanish holati o'rganiladi, qiyosiy tahlil qilinadi. Buning natijasida olingan dalillarga asosan ma'lum belgi va xususiyatlarning irsiylanish qonuniyatlari aniqlanadi: ularning dominant yoki retsessivligi, rivojlanishini ta'min etadigan genlarning soni va ularning o'zaro ta'siri hamda belgining rivojlanishiga tashqi muhitning, ijtimoiy sharoit omillarining ta'siri haqida genetik mulohaza taklif qilinadi.

Endi genetik asoslari turlicha bo'lgan belgilarning irsiylanishini shu metod yordamida o'rganish natijalari bilan tanishamiz.

1. Autosoma (jinsiy bo'lmagan xromosomalar) da joylashgan genlar ta'sirida dominant holatda irsiylanadigan belgilar qatoriga – braxidaktiliya (barmoqlarning qisqa bo'lishligi), polidaktiliya (ko'p barmoqlilik), xondriodistrofik (pakanalik), ko'z katarakti kasalligi, yuzda sepkillarning bo'lishligi, suyaklarning mo'rtligi kabi belgi va xususiyatlar kiradi. Yuqorida qayd etilgan belgilardan biri – polidaktiliya belgisi bo'yicha irsiy shajara 110-rasmda keltirilgan. Probandning belgisi avloddan-avlodga har ikki jins shaxslariga beriladi, ya'ni dominant autosomali belgi sifatida irsiylanadi.

2. Autosoma xromosomalarida joylashgan genlar ta'sirida retsessiv holatda irsiylanadigan belgilar jumlasiga fenilketonuriya, albinizm, qandli diabet va polimielit kasalliklariga moyillik kabi belgilar kiradi. Resessiv allellar ta'sirida irsiylanuvchi belgilarni genetik tahlil qilish dominant irsiylanishga nisbatan birmuncha murakkabroq, chunki bunday belgilar geterozigota (Aa) holatda rivojlanmaydi. Bunday belgilarning rivojlanishi uchun uni belgilaydigan gen retsessiv gomozigota (aa) holatida bo'lishi kerak. Retsessiv irsiylanishga doir misol 111-rasmda keltirilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, yuqorida bayon etilgan dominant va retsessiv irsiylanish jinsga bog'liq bo'lmagan holda amalga oshadi, chunki bu belgilarning rivojlanishini ta'min etadigan genlar autosoma xromosomalarida joylashgan bo'ladi.



110-rasm. Polidaktiliyaning dominant irsiylanish shajarasi.

3. Jinsga bog'liq holda retsessiv irsiylanuvchi belgilarni tadqiq qilishda ham shajara metodidan samarali foydalanish mumkinligi isbot etildi. Gemofiliya, daltonizm kabi 50 ga yaqin retsessiv belgilar jins bilan bog'liq holda irsiylanishi aniqlangan. 112-rasmda gemofiliya kasalligi bo'yicha irsiy shajara (retsessiv jins bilan birikkan holdagi irsiylanish) keltirilgan. Bu kasallikning sababchisi bo'lgan gen (H-h) jinsiy X-xromosomada joylashgan. Gemofiliya kasalining ayollarda rivojlanishi uchun bu gen retsessiv gomozigota holatda bo'lishi kerak, erkaklarda rivojlanishi uchun esa retsessiv gemizigota holatda bo'lishi zarur, chunki ularda X-jinsiy xromosomasi yolg'iz holatda bo'ladi.

Ayollarda bu gen bo'yicha geterozigota (Hh) holati mavjud bo'lsa, kasallik rivojlanmaydi. Onadagi bu retsessiv allel o'g'il farzandlarida

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS
TA'LIM VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT UNIVERSITETI
BIOLOGIYA FAKULTETI
GENETIKA VA BIOTEXNOLOGIYA KAFEDRASI**

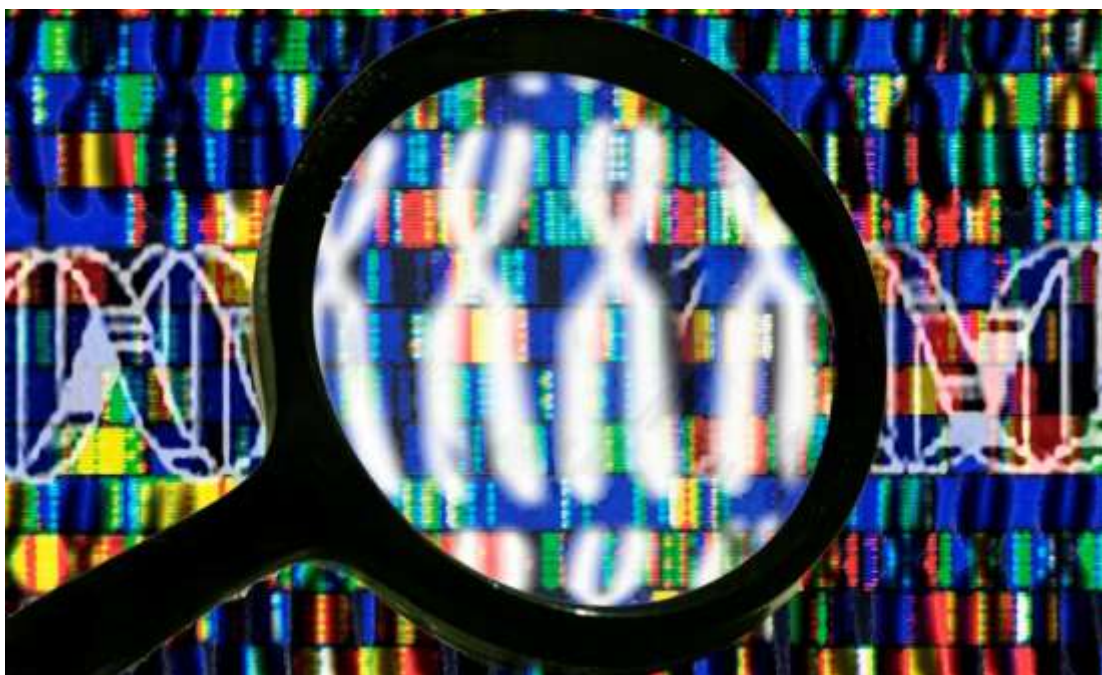
RO'YXATGA OLINDI

№ _____
2019 ____y. « ____ » _____

“TASDIQLAYMAN”

**Samarqand davlat universiteti o`quv
ishlari bo`yicha prorektori:**
_____ **prof. A.Soliyev**
“ _____ ” _____ **2019 yil**

DUSHANOVA G. A., RUZIYEV F. A.
“GENOMIKA ASOSLARI”
fanidan
O'QUV – USLUBIY MAJMUA
(«5140100 – Biologiya»)



SAMARQAND – 2019

**O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY VA O`RTA-MAXSUS TA`LIM VAZIRLIGI**

SAMARQAND DAVLAT UNIVERSITETI

RO`YXATGA OLINDI

№ _____
2019 ____ y. « ____ » _____

“TASDIQLAYMAN”

Samarqand davlat universiteti
o`quv ishlari bo`yicha prorektori:
_____ prof. A.Soleev
“ _____ ” _____ 2019 yil

ISHCHI O`QUV DASTURI

BILIM SOHASI:	100000	– Gumanitar soha
TA`LIM SOHASI:	140000	– Tabiiy fanlar
TA`LIM YO`NALISHI:	5140100	– Biologiya

**“GENOMIKA ASOSLARI”
fanidan**

**O`QUV-USLUBIY MAJMUA
(Moodle tizimi reja asosida)**

Tuzuvchi: SamDU Biologiya fakulteti, Genetika va biotexnologiya kafedrası
dotsenti Dushanova G. A. va assistenti F.A.Ruziyev

Kafedra mudiri: dots. Dushanova G.A.

Fakultet dekani: dots. Keldiyorov X.O.

SAMARQAND - 2019

Fanning o'quv-uslubiy majmuasi "Genomika asoslari" fanining fan dasturi asosida ishlab chiqilgan.

TUZUVCHILAR: SamDU Biologiya fakulteti, Genetika va biotexnologiya kafedra dotsenti Dushanova G. A. va assistenti F.A.Ruziyev

Genetika va biotexnologiya kafedra mudiri: dots. G.A. Dushanova

Fakultet o'quv-uslubiy kengash raisi: dots. N.A. Allanazarova

Fakultet kengashi raisi: dots. X.O. Keldiyorov

O'quv uslubiy majmua SamDU biologiya fakultet kengashida ko'rib chiqilgan va foydalanishga tavsiya etilgan (2019 yil ____ sonli majlis bayonnomasi).

SamDU o'quv uslubiy boshqarma boshlig'i: Aliqulov B.S.

MUNDARIJA

1. Sillabus (yo'nalishning namunaviy va ishchi o'quv rejasi, fanning namunaviy va ishchi o'quv dasturi (tasdiqlangan variantini skaner shakllarini qo'yish talab qilinadi)).....	5
2. O'tilayotgan fanning asosiy nazariy material (Ma'ruzalar matni).....	29
3. Glossariy.....	199
4. Foydalanilgan adabiyotlarning elektron shakli (disk shaklida ham qo'yish mumkin).....	220
5. Mavzular bo'yicha taqdimotlar, mustaqil ta'lim uchun materiallar (ilmiy maqolalar va boshqa manbalar).....	222
6. Laboratoriya (amaliy yoki seminar) mashg'ulotlari materiallari.....	223
7. Qo'shimcha materiallar (videolar, keys-stadilar va hokoza materiallar).....	229

**1. SILLABUS (YO'NALISHNING NAMUNAVIY
VA ISHCHI O'QUV REJASI, FANNING
NAMUNAVIY VA ISHCHI O'QUV DASTURI
(TASDIQLANGAN VARIANTINI SKANER
SHAKLLARINI QO'YISH TALAB QILINADI))**



И.Маджидов

2017 йил 24 08

5140100 – Биология (турлари бўйича)

Таълим шакли - кундузги

B 514 0100 - 17

Курс	Хафталар																																																				Ўқув жараёни хафталари сони				Тяжел хафталари сони	Ҳаммаси																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
																																																					Жами	Шундан																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																									
																																																						Надрий таълим	Аттестациялар	Махсусий таълим педагогик амалиёт Битирув махсусий таълим																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				

	Назарий таълим	М	Малакавий амалиёт	П	Педагогик амалиёт	А	Аттестациязлар	Д	Давлат аттестацияси	Б	Битирув малакавий иши	Т	Таътил
--	----------------	---	-------------------	---	-------------------	---	----------------	---	---------------------	---	-----------------------	---	--------

II. ЎҚУВ РЕЖАСИ

T/p	Ўқув фанлари, блоклар ва фаолият турларининг номлари	Талабанинг ўқув юкламаси, соатларда									Соатларнинг курс, семестр ва ҳафталар бўйича тақсимоли							
		Умумий юклама ҳажми	Аудитория машғулоти, соатларда						Мустақил таълим	1-курс	2-курс	3-курс	4-курс					
			Жами	Маъруза	Амалий	Лаборатория	Семинар	Қўра лоийҳаси (ини)		Кўрсаткич ҳафтадаги соати								
										43	44	44	42					
										Семестрлар								
										Семестрдаги аудитория машғулоти, соати								
соат	%	18	18	18	18	18	18	9	12									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
1.00	Гуманитар ва ижтимоий-иқтисодий фанлар	1045	15	666	152	368		146		379	10	8	8	5	4	2		
1.01	Ўзбекистон тарихи	92		54	26			28		38	3							
1.02	Миллий ғоя: Ўзбекистонни ривожлантириш стратегияси	62		36	18			18		26		2						
1.03	Диншунослик	62		36	18			18		26		2						
1.04	Фуқаролик жамияти	92		54	26			28		38			3					
1.05	Фалсафа	124		72	36			36		52		4						
1.06	Иқтисодиёт назарияси	60		36	18			18		24				2				
1.07	Ўзбек (рус) тили	126		90		90				36	3	2						
1.08	Хорижий тил	303		216		216				87	2	2	2	2	2	2		
1.09	Жисмоний маданият*	124		72	10	62				52	2	2						
2.00	Математик ва табиий-илмий фанлар	1268	17	720	304	170	246			548	14	10	10	2			8	
2.01	Олий математика	158		90	44	46				68	3	2						
2.02	Биологияда информатика ва замонавий ахборот технологиялари	120		72	36	36				48	4							
2.03	Математик моделлаштириш ва статистик усуллар	120		72	36	36				48		4						
2.04	Физика	192		108	40		68			84			6					
2.05	Кимё	384		216	80		136			168	4	4	4					
2.06	Экология	102		54	22	32				48	3							
2.07	Тупроқшунослик асослари	64		36	16	20				28				2				
2.08	Биоинформатика	128		72	30		42			56							8	
3.00	Умумқасбий фанлар	3384	49	2034	804	604	364	262	3 ки	1350	8	14	14	25	20	20	8	12
3.01	Цитология	120		72	32	40				48	4							
3.02	Ботаника	358		216	78	138			ки	142	4	4	4					
3.03	Зоология	358		216	72	144			ки	142		6	6					
3.04	Одам анатомияси	178		108	32	54		22		70				6				
3.05	Генетика	150		90	40	50				60				5				
3.06	Микробиология ва вирусология	240		144	56		88			96			4	4				
3.07	Эмбриология ва гистология	120		72	24	30		18		48		4						
3.08	Биокимё ва молекуляр биология	240		144	66		78			96				4	4			
3.09	Ўсимликлар физиологияси	180		108	42		66		ки	72					6			
3.10	Одам ва ҳайвонлар физиологияси	120		72	32	40				48				4				
3.11	Биофизика	180		108	44	64				72						6		

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
3.12	Биотехнология	180		108	44	20	28	16		72						6		
3.13	Эволюция назарияси	120		72	32			40		48							8	
3.14	Умумий психология	120		72	36			36		48					4			
3.15	Умумий педагогика	120		72	36			36		48						4		
3.16	Биологияни ўқитиш методикаси	120		72	24	32		16		48						4		
3.17	Ёш физиологияси ва гигиена	60		36	18	18				24				2				
	Таълим фанлари	420		252	96	78		78		168					6			12
4.00	Ихтисослик фанлари	819	12	492	246	96		150		327					2	4	16	20
4.01	Геномика асослари	120		72	36			36		48					2	2		
4.02	Ионлантирувчи нурлар биологияси	120		72	36	36				48						2	4	
4.03	Биотиббиёт асослари	100		60	30	30				40							4	2
4.04	Биологияда физик-кимёвий тадқиқот усуллари	100		60	30	30				40							4	2
	Таълим фанлари	379		228	114			114		151								16
5.00	Қўшимча фанлар	450	6	216	108	108				234					6	6		
	Жами	6966		4128	1614	1346	610	558	3 ки	2838	32	32	32	32	32	32	32	32
	Малакавий ва педагогик амалиёт	1080																
	Битирув малакавий иши	324																
	Аттестациялар	972																
	Жами	2376																
	ҲАММАСИ	9342																

Изоҳ:

- Олий таълим муассасаси ихтисослик фанларининг дастурларини ишлаб чиқишда кадрлар буюртмачиларининг талабларини эътиборга олади.
- Харбий тайёргарлик машғулоти қўшимча фанлар блокнинг соатлари ҳисобига, харбий йигин эса таътил вақти ҳисобига ўтказилади. Харбий тайёргарлик машғулоти ўтказилмайдиган ҳолларда ушбу блокдан меҳнат бозори ва кадрлар буюртмачиларининг талабларига мосланувчанлиги ва ҳаракатчанлигини таъминловчи фанлар учун ОТМ Кенгашининг қарори билан фойдаланилади.
- Ўқув режа асосида олий таълим муассасаси ҳар йили ишчи ўқув режасини тузади. Бунда олий таълим муассасасига талабалар юкчасининг ҳафталик ҳажмини саклаган ҳолда ўқув фанлари блоки ҳажмини 5 фондга, блоклар таркибидаги фанлар ҳажмини 10 фондга ўзгартириш ҳуқуқи берилди.
- Битирув малакавий ишини бажариш муддатлари таркибига уни химоя қилиш ҳам киритилади.
- Хорижий тил фанининг охириги 7-8-семестрларида битирувчи курслар учун қўшимча фанлар блоки ва таълим фанлари соатлари ҳисобидан ҳар ҳафта 2 соатдан "Хорижий тил" фани ўқитилади.
- *Жисмоний маданият фани таркибида "Валеология асослари" курсидан 10 соат ҳажмда маъруза, 8 соат ҳажмда амалий машғулот ўқитилиши кўзда тутилади.
- Ўқув режага киритилмайдиган ихтисосликка оид фанларнинг амалий машғулоти ва лаборатория ишлари олий таълим муассасаси ҳамда базавий ташкилот ва корхоналарда ўтказилади.
- Назария ва амалиёт яхлитлигини таъминлаш учун талабаларнинг малакавий амалиётлари базавий ташкилот ва корхоналарда ўтказилади.

Ўқув жараёнининг таркибий қисмлари	Ҳафта сони	Семестр	Давлат аттестацияси
Назарий таълим	129	1-8	1. Гуманитар ва ижтимоий-иқтисодий фанлардан
Малакавий ва педагогик амалиёт	20	2,4,6,7	2. Хорижий тил
Аттестациялар	16+2(Д)	1-8	3. Битирув малакавий ишини химоя қилиш
Битирув малакавий иши	6	8	
Таътилар	31	1-8	
Жами	204		

Янги дастурлар ва ўқув адабиётларининг жорий этилишини назорат қилиш Бош бошқармаси бошлиғи

О.Исмаилов

Маънавий-ахлоқий тарбия бошқармаси бошлиғи

О.Базаров

ОУМҚТМ директори

Б.Рахимов

ЎЗМУ ректори

А.Марахимов

Кадрлар буюртмачиси:

ЎзР ФА Ботаника ва зоология институти директори

К.Тожибаев

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг Олий ва ўрта махсус, касб-ҳунар таълими йўналишлари бўйича ўқув-услубий бирлашмалар фаолиятини мувофиқлаштирувчи кенгашида маъқулланган

2017 йил 18.08 даги 4 - сонли баённома

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI O'LIY VA YRTA MAXSUS TA'LIM VAHIRLIRI
SAMARKAND DAVLAT UNIVERSITETI

ТАСДІКЛАЙМАН
СамДУ ректори
Р.Н.Халимуров

ИШЧИ ҲҚУВ РЕЖА
Таълим йўналиши:
5140/00 – Ўқитиш (методик бўлими)

Академик даража – КАКАТАНГ
Ҳисса муддати – 4 йил
Таълим шакли – кураули

2019 йил «...»
н.с.

1. ҲҚУВ ЖАРАИИ ЖАДВАЛИ

Қўра	Хатфатир												ҲҚУВ жараиис				
													Қўра				
													Қўра	Қўра	Қўра	Қўра	Қўра
	Сана	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб	Талаб
1																	
2																	
3																	
4																	
5																	
6																	
7																	
8																	
9																	
10																	
11																	
12																	
13																	
14																	
15																	
16																	
17																	
18																	
19																	
20																	
21																	
22																	
23																	
24																	
25																	
26																	
27																	
28																	
29																	
30																	
31																	
32																	
33																	
34																	
35																	
36																	
37																	
38																	
39																	
40																	
41																	
42																	
43																	
44																	
45																	
46																	
47																	
48																	
49																	
50																	
51																	
52																	
53																	
54																	
55																	
56																	
57																	
58																	
59																	
60																	
61																	
62																	
63																	
64																	
65																	
66																	
67																	
68																	
69																	
70																	
71																	
72																	
73																	
74																	
75																	
76																	
77																	
78																	
79																	
80																	
81																	
82																	
83																	
84																	
85																	
86																	
87																	
88																	
89																	
90																	
91																	
92																	
93																	
94																	
95																	
96																	
97																	
98																	
99																	
100																	

Ишчи ҲҚУВ РЕЖА
Таълим йўналиши:
5140/00 – Ўқитиш (методик бўлими)

II. ҲАҶОИ РЕЖАҲИ																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
ҲҚ	ҲҚИ ҲАҶОИ, ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ										ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																									
		ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ ҲАҶОИ						ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ	ҲАҶОИ ҲАҶОИ																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
			ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ									ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	ҲАҶОИ	

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI ОЛИЙ ВА ВА ЎРТА МАХСУС
ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ



Руйхатга олинди:

Олий ва ўрта махсус
таълим вазирлиги

№ 5140100

2018 йил “18” 08

2018 йил “25” 08

ГЕНОМИКА АСОСЛАРИ

ФАН ДАСТУРИ

Билим соҳаси: 100 000– Гуманитар соҳа
Таълим соҳаси: 140 000 – Табiiй фанлар
Таълим йўналиши: 5140100 – Биология

ТОШКЕНТ – 2018 й.

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлигининг 2018 йил "25" 08 даги "744"-сонли буйругининг _____-иловаси билан фан дастури рўйхати тасдиқланган.

Фан дастури Олий ва ўрта махсус, касб-хунар таълими йўналишлари бўйича Ўқув-услубий бирлашмалар фаолиятини Мувофиқлаштирувчи Кенгашининг 2018 йил "18" 08 даги 4 - сонли баённомаси билан маъқулланган.

Фан дастури Ўзбекистон Миллий университетида ишлаб чиқилди.

Тузувчилар:

- Кушанов Ф.Н. – ЎЗМУ, Генетика кафедраси доценти, б.ф.н.
Бобоев С.Ғ. – ЎЗМУ, Генетика кафедра мудири, доцент, б.ф.д.

Такризчи:

- Адилова О. - ЎЗР ФА Геномика ва биоинформатика маркази етакчи илмий ходими, б.ф.д.
Холмуродова Г.Р. - ТошДАУ “Қишлоқ хўжалик экинлари генетикаси, селекцияси ва уруғчилиги” кафедраси доценти, к/х.ф.д.

Фан дастури Ўзбекистон Миллий университети Кенгашида Кўриб чиқилган ва тавсия қилинган (2018 йил "13" 04 даги "3" сонли баённома)

I. Ўқув фанининг долзарблиги ва олий касбий

таълимдаги ўрни

Геномика асослари фани биология фанлари тизимидаги энг янги замонавийлиги билан аҳамиятлидир. Ушбу фан геномика тушунчаси ва унинг тарихи, барча тирик организмларнинг ирсий ахборотларини сақловчи ДНК технологияси, геном революцияси, геномни карталаштириш, геномни секвенслаш (нуклеотид кетма-кетлигини аниклаш), геномни шархлаш (генларни аниклаш) каби вазифаларни чуқур ўрганиш орқали юкумли ва ирсий касалликларни олдини олиш, ўсимлик ва ҳайвонларнинг заракунандаларга ва шу каби салбий оқибатларга сабаб бўлувчи омилларга чидамли нав ва зотларни яратиш каби муҳим вазифаларни ўрганишни камраб олган.

Геномика молекуляр генетиканинг бир йўналиши ҳисобланиб тирик организмлар гени ва геномини чуқурроқ ўрганишга қаратилган. Геномика асослари фанининг янги тури бўлиб унинг долзарблиги турли организмлар геномларининг хусусан, одам, ҳайвон, микроорганизмлар ҳамда ўсимликлар геномларининг шиддат билан тадқиқ қилиниши билан белгиланади. Одам геномининг тўлиқ ҳамда инсон касалликларини келтириб чиқарувчи 30 дан ортиқ паразит ва бактериялар геномлари тўлиқ ёки қисман секвенс қилинганлиги (кетма-кетлигининг ўқилганлиги) геномиканинг асосий ютуқларидан ҳисобланиб ушбу маълумотлар касалликларга қарши профилактика ва диагностика ишларида кенг фойдаланилмоқда.

II. Ўқув фанининг мақсади ва вазифаси

Фани ўқитишнинг мақсади –бугунги кундаги дунё олимлари томонидан тирик организм геномларини секвенс қилиш, генларнинг структура ва функцияларини ўрганиш бўйича олиб борилаётган илмий тадқиқотлари, геном даражасида яратилаётган янги технологиялар уларнинг қонуниятлари ва принциплари тўғрисида билим беришга қаратилган. Тирик табиатнинг ҳаракатланиши ва ривожланишида ген ва геномнинг аҳамияти. Фан қишлоқ ва халқ хўжалиги амалиётларида геномика методлари ва ютуқларидан фойдаланишни ёритиб беради.

Шунингдек тингловчиларда молекуляр биология, биохимия, генетика, вирусология ва шунингдек биополимерлар тузилишини башорат қилиш имконини берувчи геномика ва протеомика маълумотлари компьютер таҳлилларининг алгоритмларини ва дастурларини ишлаб чиқиш бўйича кўп

сонли тадқиқотлар натижаларини ҳисоблаш методологияси ёрдамида таҳлил қилишга йўналтирилган фан – биоинформатика ҳақида тасаввурни шакллантиришдан иборат. Қолаверса, тингловчиларга дунё олимлари томонидан тирик организмлар геномларининг секвенирланиши натижасида генларнинг структура ва функцияларини ўрганиш бўйича олиб борилаётган биоинформатик илмий тадқиқотлар, биоинформатика методларидан фойдаланиб яратилаётган янги биотехнологик усуллар ва уларнинг қонуниятлари ҳамда принциплари тўғрисида билим бериш кўзда тутилади. Фан қишлоқ ва халқ хўжалиги амалиётларда генетика муаммоларини ечишда қўлланиладиган биоинформатика усуллари ва ютуқларини ёритиб беради.

Фанни ўқитишнинг вазифалари:

Геномика фанини ўзлаштириш жараёнида амалга ошириладиган масалалар доирасида **талаба:**

- бугунги кундаги дунё олимлари томонидан тирик организм геномларини секвенс қилиш, генларнинг структура ва функцияларини ўрганиш бўйича олиб борилаётган илмий тадқиқотлари, геном даражасида яратилаётган янги технологиялар уларнинг қонуниятлари ва принциплари тўғрисида, тирик табиатнинг ҳаракатланиши ва ривожланишида ген ва геномнинг аҳамияти, фан қишлоқ ва халқ хўжалиги амалиётларда геномика методлари ва ютуқларидан фойдаланиш ҳақида тасаввурга эга бўлади;

- молекуляр даражадаги таҳлисларни ўтказиш; таҳлис ишларида олинган натижаларни математик қайта таҳлил қилиш; илмий маърузаларни тузиш ва адабиётлардан фойдаланиш; илмий мақолаларни нашрга тайёрлаш ва ҳисоботларни шакллантириш; мустақил билимини кўпайтириш; олий мактабда ўқитиш техник воситаларини ишлатиш; компьютерда ишлаш; лаборатория ва дала шароитида тажрибалар ўтказишни билади ва улардан фойдалана олади;

- лабораторияда катта ва кичик амалиёт ишларини бажаришда тажрибага эга бўлиши, жумладан гель-электрофорез ўтказиш, замонавий компьютерларда ишлай олиш, замонавий лаборатория асбоб-ускуналарининг ишлаш принципларини билиши, организм тўқимасидан геном ДНКсини ажрата олиши, олинган натижаларни экспериментал таҳлил қилиш; геном структураларни ўзгариши билан боғлиқ ҳолатларга илмий тадқиқот усулларини қўллаш қўникмаларига эга бўлади.

III. Асосий назарий қисм (маъруза машғулоти)

1-Мавзу. Геномика асослари фанига кириш

Геномика асослари фанига кириш. Геномика тушунчаси ва унинг тарихи. Рекомбинант ДНК технологияси, геном революцияси, геномика асослари, геномни карталаштириш, геномни секвенслаш (нуклеотид кетма-кетлигини аниклаш), геномни шархлаш (генларни аниклаш). Фаннинг ривожланиш босқичлари, мазмуни ва вазифалари. Геномика фанидаги ютуқлар.

2-Мавзу. Ген. Генлар тузилиши, геномлар хилма-хиллиги ва уларнинг структураси.

Ген. Генлар тузилиши, геномлар хилма-хиллиги ва уларнинг структураси. Турли хил организмлардаги генлар тузилиши: узук-узук ва узлуксиз кодланадиган кетма-кетликлар, регулятор элементларининг жойлашиши ва ўлчамлари.

3-Мавзу. Ген ва ген концепцияси хақида тушунча, аллель ва альтернатив белгилар.

Ген ва ген концепцияси хақида тушунча, аллель ва альтернатив белгилар. Про- ва эукариот ген элементларининг асосий тузилиши. Экзон ва интронлар. Ген кластерлари, промотор. ТАТА-блок, САТ-блок, энхансерлар ва сайленсерлар.

4-Мавзу. Транскрипция, трансляция ва оксил синтези.

Транскрипция, трансляция ва оксил синтези. Старт ва стоп кодонлар, информацион РНК, рибосома ва унинг суббирликлари, инициация, элонгация ва терминация омиллари. Про- ва эукариот геномлар ўлчами, про- ва эукариот хромосомалари тузилиши, центромер ва теломерлар тузилиши, генларнинг хромосомалар бўйича тарқалиш қонуниятлари, минимал геном концепцияси, Бактерия, бир хужайрали эукариот, умурткасиз ва умурткали хайвонлар, ўсимликлар геномлари тузилиши бир-биридан фарқ қилувчи хусусиятлари.

5-Мавзу. Молекуляр маркерлар

Молекуляр маркерлар. Молекуляр маркерлар ва уларнинг амалиётларда қўлланиши. Рестрикцион фрагментларнинг узунлиги полиморфизми (RFLP)

маркерлари. Оддий такрорланувчи кетма-кетликлар (SSR) ДНК маркерлари сифатида. ДНКнинг тасодифий амплификацияси полиморфизми (RAPD), амплификацияланган фрагментлар узунлиги полиморфизми (AFLP), ДНК рестрикция фрагментлари полиморфизми (CAPS ва dCAPS). Геномика методлари.

6-Мавзу. Геномнинг ДНК даражасидаги таҳлили

Геномнинг ДНК даражасидаги таҳлили; ПЗР, гел-электрофорез, рестрикциялаш, молекуляр клонлаш ва секвенслаш усуллари. GWAS, бирнуклеотид полиморфизминини (SNPs) аниқлаш, DNA-Chip, SNaPshot, SNPlex ва бошқалар. Геномнинг РНК даражасидаги таҳлили; мРНК экспрессияси, Northern blot, RT-PCR ва бошқалар, Microarrays, cDNA-chip, SAGE, SSH, Differential display.

7-Мавзу. Эпигеномика. Эпигеном ва эпигентика ҳақида тушунча.

Эпигеномика. Эпигеном ва эпигентика ҳақида тушунча. «Одам эпигеноми» лойиҳаси, генлар ишлашинини бошқариш турлари (транскрипция, пост-транскрипция, пост-трансляция даражасида), эпигенетик модификация турлари, ДНКни метиллаш, геном участкаларинини метиллаш, генларни метиллаш, CpG оролчалари, «Эпигенетик соатлар», ДНК метиллашнинг ўрганиш усуллари, геном ДНКни бисульфитли ишлаш, бисульфит секвенслаш, Метилспецифик ПЗР (MSP), гистонларни модификациялаш турлари (ацетиллаш, метиллаш, фосфориллаш, убиквитиниллаш ва бошқалар).

8-Мавзу. Тиббиёт геномикаси.

Тиббиёт геномикаси. Геномларнинг биотибиёт тадқиқотлари. Превентив тиббиёт и геном полиморфизми. Ген ва хужайра терапияси. Ген иммунизацияси. Фармакогеномика. Геномиканинг юқумли, ирсий ҳамда онкологик касалликларни даволашдаги ўрни. Ген паспортизацияси. Одам геноми.

9-Мавзу. Геномикани ўрганишда биоинформатиканинг роли.

Геномикани ўрганишда биоинформатиканинг роли. Биоинформатика фанининг мақсади ва унинг геномика фани ривожланишидаги аҳамияти. Одам геноминини тўла ечилишидаги алгоритмик дастурларнинг аҳамияти.

Биоинформатика ва геномика фанлари келажаги, генетик информациялар банки.

10-Мавзу. Карталаштириш дастурлари, генларнинг филогенетик шажараларини ўрганиш дастурлари

Карталаштириш дастурлари, генларнинг филогенетик шажараларини ўрганиш дастурлари, генларни таққослаш, аниқлаш дастурлари.

IV. Амалий машғулотлар бўйича кўрсатма ва тавсиялар

Лаборатория машғулотлари талабалар томонидан назарий билимларини мустаҳкамлаш учун ҳар бир мавзу бўйича алоҳида ўзлаштирилади. Лаборатория машғулотлари мавзуларнинг мазмунидан келиб чиқиб, лабораториянинг асбобларида ишлаш, эритмалар ва асбобларни тайёрлаш, табица, схема ва видеофильмлар тарикасидаги ўқув кўргазмали куроллари ёрдамида ўзлаштирилиб тасвирлари иш дафтарларга туширилади.

Лаборатория машғулотларини ташкил этиш бўйича кафедра профессор-ўқитувчилари томонидан кўрсатма ва тавсиялар ишлаб чиқилади. Унда талабалар асосий маъруза мавзулари бўйича олган билим ва кўникмаларини машғулотлар олиб бориш жараёнида янада бойитадилар.

“Геномика асослари” фани бўйича амалий машғулотларининг тавсия этиладиган мавзулари:

Кириш. Лабораторияда электр ва газ асбобларида, эритма ва моддалар ҳамда лаборатория ускуналари билан ишлашда ишлашда техника хавфсизлигига риоя қилишни ўрганиш.

Лаборатория машғулотларида фойдаланиладиган асбоб-ускуналар билан танишиш

Электрон ва аналитик тарозилар, дистиллятор, автоклав, центрифуга, электрофорез жихозлари, вортех, вакуум концентратори, спектрофотометр, ПЗР ускуналари билан ишлашни тушунтириш.

Ламинарда ишлаш тартиби.

Эритмалар тайёрлаш учун идишларини стериллаш. pH-метр ва калибровка билан ишлаш. Геном ДНК ажратиш учун эритмалар ва асбобларни тайёрлаш.

ДНК ажратиш учун намуналар йиғиш, эритмалар ва асбобларни тайёрлаш.

Турли методлар ёрдамида ўсимлик тўкималаридан геном ДНК ажратиш.

Геном ДНКси концентрациясини аниқлаш (спектрофотометр асбоби ҳамда гель-электрофорез усули ёрдамида).

Трансиллюминатор ҳамда гель-хужжатлаштирувчи тизим (gel documentation system) ускунаси билан ишлашни ўрганиш

Термоциклер билан ишлашни ўрганиш. ДНК маркерлари ҳамда рестриктаза ферментлари билан ишлашни ўрганиш.

ПЗР учун ишчи аралашма тайёрлаш ва реакция қўйиш. Рестрикция ўтказиш.

Полиакриламид ва агароза гелларини тайёрлаш.

ПЗР ва рестрикция маҳсулотларини гел-электрофорез усули ёрдамида визуализация қилиш ва гел-хужжатлаштирувчи тизимда сақлаш.

Молекуляр маркерларни фарқлаш ва уларни ишлатиш

MapQTL, JoinMap, MapChart, WinQTLCartographer, QGENE карталаштириш.

Биоинформатик дастурлари ишлаш принциплари билан танишиш

Олинган натижаларни таҳлил қилиш

V. Мустақил таълим ва мустақил ишлар

Мустақил иш учун белгиланган мавзуларни талабалар мустақил равишда кўрсатилган адабиётлар ёрдамида ўзлаштириб жорий, оралик назорат шаклида ёки дарсдан ташқари вақтда реферат ёки мулокат тарзида топширадилар. Мустақил ишни тайёрлашда муайян фаннинг хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қуйидаги мавзулар тавсия этилди.

Изоҳ: Ишчи фан дастурини шакллантириш жараёнида ишчи ўқув режада мазкур лаборатория машғулоти учун белгиланган соат ҳажмидан ташқари соатлар ҳажмига мос мавзулар танлаб белгиланади.

VI. Асосий ва қўшимча ўқув адабиётлар ҳамда ахборот манбалари

Асосий адабиётлар

1. Попов В.В. Геномика с молекулярно-генетическими основами. Изд. Либроком, 2014. 304 с.
2. Льюин Б. Гены. Пер. с англ. – М.: Бином, 2012. 400 с.
3. Гуттман Б., Гриффите Э., Сузуки Д., Куллис Т. Генетика. М.: ФАИР-ПРЕСС. 2004. 448 с.
4. Туракулов Ё.Х. Молекуляр биология. Тошкент.: Ўқитувчи. 1993. 68 б.

Қўшимча адабиётлар:

1. Мирзиёев Ш.М. Эркин ва фаровон, демократик Ўзбекистон давлатини биргаликда барпо этамиз. Ўзбекистон Республикаси Президенти лавозимига киришиш тантанали маросимига бағишланган Олий Мажлис палаталарининг қўшма мажлисидаги нутқ, Тошкент, 2016. 56-б.
2. Мирзиёев Ш.М. Танқидий таҳлил, қатъий тартиб-интизом ва шахсий жавобгарлик – ҳар бир раҳбар фаолиятининг кундалик қондаси бўлиши керак. Мамлакатимизни 2016 йилда ижтимоий-иқтисодий ривожлантиришнинг асосий йўналишлари ва 2017 йилга мўлжалланган иқтисодий дастурнинг энг муҳим устувор йўналишларига бағишланган Вазирлар Маҳкамасининг кенгайтирилган мажлисидаги маъруза, 2017 йил 14 январь –Тошкент, Ўзбекистон, 2017. 104-б.
3. Мирзиёев Ш.М. Қонун устуворлиги ва инсон манфаатларини таъминлаш – юрт тараққиёти ва халқ фаровонлигининг гарови. Ўзбекистон Республикаси Конституцияси қабул қилинганининг 24 йиллигига бағишланган тантанали маросимдаги маъруза. 2016 йил 7 декабрь –Тошкент, Ўзбекистон, 2017. 48-б.
4. Мирзиёев Ш.М. Буюк келажакимизни мард ва олижаноб халқимиз билан бирга қурамиз. Мазкур китобдан Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёевнинг 2016 йил 1 ноябрдан 24 ноябрга қадар Қорақалпоғистон Республикаси, вилоятлар ва Тошкент шаҳри сайловчилари вакиллари билан ўтказилган сайловолди учрашувларида сўзлаган нутқлари ўрин олган. –Тошкент, Ўзбекистон, 2017. 488-б.
5. Стент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика. М.: Мир. 1987.
6. Айала Ф., Кайгер., Современная генетика. 1987. 295.

7. Маниатис Т., Фрич Э. Сэмбрук Дж. Молекулярное клонирование. М.:Мир. 1984 г.
8. Иванов В.И. Генетика. М.: Академкнига. 2006.
9. Свердлов Е.Д. Проблемы и перспективы молекулярной генетики. М.:Наука. 2003.

Интернет сайтлари

<http://www.ziyounet.uz>.

www.pedagog.uz

www.maik.ru

www.edu.ru

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT UNIVERSITETI

RO'YXATGA OLINDI:

№ 1106

2019 yil " " "



“GENOMIKA” fanidan

ISHCHI O'QUV DASTURI

Bilim sohasi:	100000	– Gumanitar soha
Ta'lim sohasi:	140000	– Tabiiy fanlar
Ta'lim yo'nalishi:	5140100	– Biologiya (turlari bo'yicha)

SAMARQAND – 2019

Fanning ishchi o'quv dasturi o'quv reja va namunaviy o'quv dasturiga muvofiq ishlab chiqildi

TUZUVCHILAR:

Dushanova G. A.

SamDU Biologiya fakulteti, Genetika va biotexnologiya kafedrasi dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

Ruziye F. A.

SamDU Biologiya fakulteti, Genetika va biotexnologiya kafedrasi assistenti

Fanning ishchi o'quv dasturi "Genetika va biotexnologiya" kafedrasining 2019-yil -avgustdagi 1-son yig'ilishida muhokamadan o'tgan va fakultet ilmiy kengashida muhokama qilish uchun tavsiya etilgan

Kafedra mudiri:



dots. Dushanova G. A.

Fanning ishchi o'quv dasturi Biologiya fakultetining ilmiy kengashida muhokama etilgan va foydalanishga tavsiya qilingan (2019-yil -avgustdagi 1-son yig'ilish bayonnomasi)

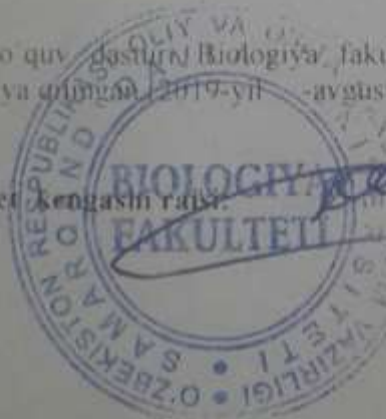
Fakultet o'quv-uslubiy kengashi raisi:



dots. N.A. Allanazarova

Fanning ishchi o'quv dasturi Biologiya fakultetining kengashida muhokama etilgan va foydalanishga tavsiya qilingan (2019-yil -avgustdagi 1-son yig'ilish bayonnomasi)

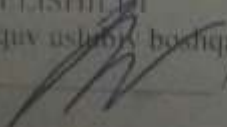
Fakultet kengashi raisi:



dots. N.O. Keldiyorov

"KELISHILDI"

O'quv-uslubiy boshqarma boshlig'i:



Aliqulov B.S.

Kirish

Genomika fani biologiya fanlari tizimidagi eng yangi zamonaviyligi bilan ahamiyatlidir. Ushbu fan genomika tushunchasi va uning tarixi, barcha tirik organizmlarning irsiy axborotlarini saqlovchi DNK texnologiyasi, genom revolyutsiyasi, genomni kartalashtirish, genomni sekvenslash (nukleotid ketma-ketligini aniqlash), genomni sharxlash (genlarni aniqlash) kabi vazifalarni chuqur o'rganish orqali yuqumli va irsiy kasalliklarni oldini olish, o'simlik va hayvonlarning zarakunandalarga va shu kabi salbiy oqibatlariga sabab bo'luvchi omillarga chidamli nav va zotlarni yaratish kabi muhim vazifalarni o'rganishni qamrab olgan.

I. O'quv fanining dolzarbligi va oliy kasbiy ta'limdagi o'rni

Genomika molekulyar genetikaning bir yo'nalishi hisoblanib tirik organizmlar geni va genomini chuqurroq o'rganishga qaratilgan. Genomika asoslari fanning yangi turi bo'lib uning dolzarbligi turli organizmlar genomlarining xususan, odam, hayvon, mikroorganizmlar hamda o'simliklar genomlarining shiddat bilan tadqiq qilinishi bilan belgilanadi. Odam genomining to'liq hamda inson kasalliklarini keltirib chiqaruvchi 30 dan ortiq parazit va bakteriyalar genoma to'liq yoki qisman sekvens qilinganligi (ketma-ketligining o'qilganligi) genomikaning asosiy yutuqlaridan hisoblanib ushbu ma'lumotlar kasalliklarga qarshi profilaktika va diagnostika ishlarida keng foydalanilmoqda.

II. O'quv fanining maqsadi va vazifasi

Fanni o'qitishning maqsadi –bugungi kundagi dunyo olimlari tomonidan tirik organizm genomlarini sekvens qilish, genlarning struktura va funktsiyalarini o'rganish bo'yicha olib borilayotgan ilmiy tadqiqotlari, genom darajasida yaratilayotgan yangi texnologiyalar ularning qonuniyatlari va printsiplari to'g'risida bilim berishga qaratilgan. Tirik tabiatning harakatlanishi va rivojlanishida gen va genomning ahamiyati. Fan qishloq va xalq xo'jaligi amaliyotlarda genomika metodlari va yutuqlaridan foydalanishni yoritib beradi.

Shuningdek tinglovchilarda molekulyar biologiya, bioximiya, genetika, virusologiya va shuningdek biopolimerlar tuzilishini bashorat qilish imkonini beruvchi genomika va proteomika ma'lumotlari kompyuter tahlillarining algoritmlarini va dasturlarini ishlab chiqish bo'yicha ko'p sonli tadqiqotlar natijalarini hisoblash metodologiyasi yordamida tahlil qilishga yo'naltirilgan fan – bioinformatika haqida tasavvurni shakllantirishdan iborat. Qolaversa, tinglovchilarga dunyo olimlari tomonidan tirik organizmlar genomlarining sekvenirlanishi natijasida genlarning struktura va funktsiyalarini o'rganish bo'yicha olib borilayotgan bioinformatik ilmiy tadqiqotlar, bioinformatika metodlaridan foydalanib yaratilayotgan yangi biotexnologik usullar va ularning qonuniyatlari hamda printsiplari to'g'risida bilim berish ko'zda tutiladi. Fan qishloq va xalq xo'jaligi amaliyotlarda genetika muammolarini yechishda qo'llaniladigan bioinformatika usullari va yutuqlarini yoritib beradi.

Fanni o'qitishning vazifalari:

Genomika fanini o'zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida **talaba:**

- bugungi kundagi dunyo olimlari tomonidan tirik organizm genomlarini sekvens qilish, genlarning struktura va funktsiyalarini o'rganish bo'yicha olib borilayotgan ilmiy tadqiqotlari, genom darajasida yaratilayotgan yangi texnologiyalar ularning qonuniyatlari va printsiplari to'g'risida, tirik tabiatning harakatlanishi va rivojlanishida gen va genomning ahamiyati, fan qishloq va xalq xo'jaligi amaliyotlarda genomika metodlari va yutuqlaridan foydalanish haqida tasavvurga ega bo'ladi;

- molekulyar darajadagi tashxislarni o'tkazish; tashxis ishlarida olingan natijalarni matematik qayta tahlil qilish; ilmiy ma'ruzalarni tuzish va adabiyotlardan foydalanish; ilmiy maqolalarni nashrga tayyorlash va hisobotlarni shakllantirish; mustaqil bilimni ko'paytirish; oliy

maktabda o'qitish texnik vositalarini ishlatish; kompyuterda ishlash; laboratoriya va dala sharoitida tajribalar o'tkazishni biladi va ulardan foydalana oladi;

- laboratoriyada katta va kichik amaliyot ishlarini bajarishda tajribaga ega bo'lishi, jumladan gel-elektroforez o'tkazish, zamonaviy kompyuterlarda ishlay olish, zamonaviy laboratoriya asbob-uskunalarining ishlash printsiplarini bilishi, organizm to'qimasidan genom DNKsini ajrata olishi, olingan natijalarni eksperimental tahlil qilish; genom strukturalarni o'zgarishi bilan bog'liq xolatlarga ilmiy tadqiqot usullarini qo'llash ko'nikmalariga ega bo'ladi.

“Genomika” kursini o'rganishda quyidagi asosiy konseptual yondashuvlardan foydalaniladi:

- Shaxsga yo'naltirilgan ta'lim;
- Tizimli yondashuv;
- Faoliyatga yo'naltirilgan yondashuv;
- Dialogik yondashuv;
- Hamkorlikda ta'limni tashkil etish;
- Muammoli ta'lim;

Axborotni taqdim etishning zamonaviy vositalari va usullarini qo'llash – yangi kompyuter va axborot texnologiyalarini o'quv jarayonida qo'llash;

O'qitishning usullari va texnikasi –ma'ruza, muammoli ta'lim, kichik guruhlarda ishlash, munozarali dars;

O'qitishni tashkil etish shakllari –dialog, polilog, o'zaro hamkorlikga asoslangan frontal, kollektiv va guruh;

O'qitish vositalari – o'qitishning an'anaviy shakllari (darslik, ma'ruza matni) va yangi axborot texnologiyalari;

Teskari aloqa usullari va vositalari – blits so'rov, joriy, oraliq va yakuniy baholash natijalari asosida tahlil o'tkazish;

Boshqarish usullari va vositalari – auditoriya soatlari va darsdan tashqari mustaqil ishlarning nazoratini vazifalar berish orqali amalga oshirish;

Monitoring va baholash – talabalarining o'quv mashg'ulotlarida egallagan bilimlari natijalari test topshiriqlari, yozma ish variantlari va og'zaki so'rov asosida aniqlanadi va baholanadi.

” Genomika” fanidan mashg'ulotlarning mavzular va soatlar bo'yicha taqsimlanishi

t/r	Mavzular nomi	jami soat	Ma'ruza	Seminar	Mustaqil ta'lim
1	Genomika asoslari fanining predmeti, maqsadi va vazifalari	6	2	4	
2	Nukleotidlarning tuzilishi va xususiyatlari	4	2	2	
3	Gen, genlarning tuzilishi va xususiyatlari	4	2	2	
4	Replikatsiya jarayonlari	8	2		6
5	Genomlar, ularning xilma-xilligi va strukturalari	4	2	2	
6	Gen konsepsiyasi haqida tushuncha. Allel va alternativ belgilar	8	2		6
7	Transkripsiya, translatsiya jarayonlari	4	2	2	
8	Oqsil biosintezi va uning ahamiyati	4	2	2	
9	Gen ta'sirining idora etilishi	8	2		6
10	Molekulyar (DNK va oqsil) markerlar	6	2	4	
11	Genomning DNK darajasidagi tahlili	6	2	4	

12	Genomning RNK darajasidagi tahlili. Organizmlarda nukleotidlar almashinuvi	6	2	4	
13	Epegenomika haqida tushuncha	8	2		6
14	Mutatsiyalar va ularning biologik oqibatlari	4	2	2	
15	Tibbiyot genomikasi va uning ahamiyati	8	2		6
16	Genomikani o`rganishda bioinformatikaning roli	12	2	4	6
17	Farmokogenetika. Odam genomi	8	2		6
18	Kartalashtirish dasturlari, genlarning filogenetik shajaralarini o`rganish	12	2	4	6
	Jami	90	36	36	48

Asosiy qism. Fanning uslubiy jihatdan uzviy ketma-ketligi

Asosiy qismda fanning mavzulari mantiqiy ketma-ketligi, ushbu fanlarda qo`llaniladigan pedagogik texnologiyalar va foydalaniladigan adabiyotlar ro`yxati hamda ulardan foydalanish bo`yicha ko`rsatmalar keltirilmoqda.

Ma`ruza mashg`ulotlari:

Genomika asoslari fanining predmeti, maqsadi va vazifalari

Genomika asoslari faniga kirish. Genomika tushunchasi va uning tarixi. Rekombinant DNK texnologiyasi, genom revolyutsiyasi, genomika asoslari, genomni kartalashtirish, genomni sekvenslash (nukleotid ketma-ketligini aniqlash), genomni sharxlash (genlarni aniqlash). Fanning rivojlanish bosqichlari, mazmuni va vazifalari. Genomika fanidagi yutuqlar.

Qo`llaniladigan ta`lim texnologiyalari: *muammoli ta`lim, munozara, blits-so`rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A4; A5; A7; Q1; Q3; Q4; Q5;

Nukleotidlarning tuzilishi va xususiyatlari

Genomning molekulyar tahlili. Nuklein kislotalarning kimyoviy va fazoviy tuzilishi. Nuklein kislotalarning kimyoviy, fizikaviy va biologik xususiyatlari. Organizmda nuklein kislotalarning almashinuv jarayonlari.

Qo`llaniladigan ta`lim texnologiyalari: *muammoli ta`lim, munozara, blits-so`rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A3; A5; A6; Q1; Q2; Q3; Q4;

Gen, genlarning tuzilishi va xususiyatlari

Gen. Genlar tuzilishi, genomlar xilma-xilligi va ularning strukturasi. Turli xil organizmlardagi genlar tuzilishi: uzuq-uzuq va uzluksiz kodlanadigan ketma-ketliklar, regulyator elementlarining joylashishi va o`lchamlari.

Qo`llaniladigan ta`lim texnologiyalari: *muammoli ta`lim, munozara, blits-so`rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A3; A4; A5; Q2; Q3; Q4; Q5;

Replikatsiya jarayonlari

Nuklein kislotalar (DNK) oraganizmda ko`payish jarayonlari. Replikatsiyada: initsiatsiya, elongatsiya va terminatsiya mexanizmlari. Replikatsiyani boshqaruvchi mexanizmlar, suni'y replikatsiyani olib boorish.

Qo`llaniladigan ta`lim texnologiyalari: *muammoli ta`lim, munozara, blits-so`rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A6; A7; Q1; Q2; Q3; Q4; Q5;

Genomlar, ularning xilma-xilligi va strukturasi

Genom tushunchasi. Barcha genlar majmuasi. Genomni aniqlash jarayonlari. Genom konsepsiyasi.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A3; A4; A5; Q3; Q4; Q5;

Gen konsepsiyasi haqida tushuncha. Allel va alternativ belgilar

Gen va gen kontsepsiyasi haqida tushuncha, allel va alternativ belgilar. Pro- va eukariot gen elementlarining asosiy tuzilishi. Ekzon va intronlar. Gen klasterlari, promotor. TATA-blok, SAT-blok, enhanserlar va saylenserlar.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A3; A4; A5; A6; A7; Q1; Q2; Q3;

Transkripsiya, translatsiya jarayonlari

Transkripsiya, translyatsiya va oqsil sintezi. Start va stop kodonlar, informatsion RNK va uning modifikatsiyasi, ribosoma va uning subbirlklari, initsiatsiya, elongatsiya va terminatsiya omillari. Transkripsiya jarayonlarini boshqarish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A4; A5; A6; Q2; Q3; Q4; Q5;

Oqsil biosintezi va uning ahamiyati

Pro- va eukariotgenomlar o'lchami, pro- va eukariot xromosomalari tuzilishi, tsentromer va telomerlar tuzilishi, genlarning xromosomalar bo'yicha tarqalish qonuniyatlari, minimal genom kontsepsiyasi, bakteriya, bir hujayrali eukariot, umurtqasiz va umurtqali hayvonlar, o'simliklar genomlari tuzilishi bir-biridan farq qiluvchi xususiyatlari.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A6; A7; Q1; Q4; Q5;

Gen ta'sirining idora etilishi

Genning qismlari. Genning tabiiy boshqarilishi. Belgi va uning yuzaga chiqishi. Sun'iy genni sintezlash va boshqarish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A3; Q3; Q4; Q5;

Molekulyar (DNK va oqsil) markerlar

Molekulyar markerlar. Molekulyar markerlar va ularning amaliyotlarda qo'llanishi. Restriksion fragmentlarning uzunligi polimorfizmi (RFLP) markerlari. Oddiy takrorlanuvchiketma-ketliklar (SSR)DNK markerlari sifatida. DNKning tasodifiy amlifikatsiyasi polimorfizmi (RAPD), amplifikatsiyalangan fragmentlar uzunligi plimorfizmi (AFLP), DNK restriksiya fragmentlari polimorfizmi (CAPS va dCAPS). Genomika metodlari.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A3; A4; Q2; Q3; Q4; Q5;

Genomning DNK darajasidagi tahlili

Genomning DNK darajasidagi tahlili; PZR, gel-elektroforez, restriksiyalash, molekulyar klonlash va sekvenslash usullari.GWAS, birnukleotid polimorfizmini (SNPs) aniqlash, DNA-Chip, SNaPShot, SNPlex va boshqalar.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A3; Q3; Q4; Q5;

Genomning RNK darajasidagi tahlili. Organizmlarda nukleotidlar almashinuvi

Genomning RNK darajasidagi tahlili; mRNK ekspressiyasi, Northern blot, RT-PCR va boshqalar, Microarrays, sDNA-chip, SAGE, SSH, Differential display. Organizmlarda nukleotidlar almashinuvi jarayonlari.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A3; A4; A5; A6; A7; Q1; Q2; Q3; Q4; Q5;

Epegenomika haqida tushuncha

Epigenomika. Epigenom va epigentika haqida tushuncha. Pangenom, gen ontologiya tushunchalari va ular bilan ishlash Mutatsiyalar va ularning biologik oqibatlar.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*

Adabiyotlar: A6; A7; Q1; Q4; Q6;

Tibbiyot genomikasi va uning ahamiyati

Tibbiyot genomikasi. Genomlarning biotibbiyot tadqiqotlari. Preventiv tibbiyoti genom polimorfizmi. Gen va hujayra terapiyasi. Gen immunizatsiyasi. Farmakogenomika. Genomikaning yuqumli, irsiy hamda onkologik kasalliklarni davolashdagi o'rni. Gen pasportizatsiyasi.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A6; Q1; Q4; Q6;

Genomikani o'rganishda bioinformatikaning roli

Genomikani o'rganishda bioinformatikaning roli. Bioinformatika fanining maqsadi va uning genomika fani rivojlanishidagi ahamiyati. Odam genomini to'la yechilishdagi algoritmik dasturlarning ahamiyati. Bioinformatika va genomika fanlari kelajagi, genetik informatsiyalar banki.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *muammoli ta'lim, munozara, blits-so'rov*

Adabiyotlar: A1; A2; A3; Q3; Q4; Q5;

Farmakogenetika. Odam genomi

«Odam epigenomi» loyihasi, genlar ishlashini boshqarish turlari (transkripsiya, post-transkripsiya, post-translyatsiya darajasida), epigenetik modifikatsiya turlari, DNKni metillash, genom uchastkalarini metillash, genlarni metillash, CpG orolchalari, «Epigenetiksoatlar», DNK metillashni o'rganish usullari, genom DNKni bisulfitli ishlash, bisulfit sekvenslash, Metilspetsifik PZR (MSP), gistonlarni modifikatsiyalash turlari (atsetillash, metillash, fosforillash, ubikvitinillash va boshqalar).

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*

Adabiyotlar: A1; A3; Q2; Q6,

Kartalashtirish dasturlari, genlarning filogenetik shajaralarini o'rganish

Kartalashtirish dasturlari, genlarning filogenetik shajaralarini o'rganish dasturlari, genlarni taqqoslash, anotirlash dasturlari.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *klaster, munozara, blits-so'rov*

Adabiyotlar: A5; A6; A7; Q4; Q6;

”Genomika” fani bo'yicha ma'ruza mashg'ulotlarining kalendar tematik rejasi

t/r	Mavzular nomi	soat
1	Genomika asoslari fanining predmeti, maqsadi va vazifalari	2
2	Nukleotidlarning tuzilishi va xususiyatlari	2
3	Gen, genlarning tuzilishi va xususiyatlari	2
4	Replikatsiya jarayonlari	2
5	Genomlar, ularning xilma-xilligi va strukturasi	2
6	Gen konsepsiyasi haqida tushuncha. Allel va alternativ belgilar	2
7	Transkripsiya, translatsiya jarayonlari	2

8	Oqsil biosintezi va uning ahamiyati	2
9	Gen ta'sirining idora etilishi	2
10	Molekulyar (DNK va oqsil) markerlar	2
11	Genomning DNK darajasidagi tahlili	2
12	Genomning RNK darajasidagi tahlili. Organizmlarda nukleotidlar almashinuvi	2
13	Epegenomika haqida tushuncha	2
14	Mutatsiyalar va ularning biologik oqibatlari	2
15	Tibbiyot genomikasi va uning ahamiyati	2
16	Genomikani o'rganishda bioinformatikaning roli	2
17	Farmokogenetika. Odam genomi	2
18	Kartalashtirish dasturlari, genlarning filogenetik shajaralarini o'rganish	2
	Jami	36

**Seminar mashg'ulotlarining tavsiya etiladigan mavzulari;
Elektron va analitik tarozilar, distillyator, avtoklav, tsentrifuga, PZR uskunalari bilan ishlashni
tushuntirish.**

Elektron va analitik tarozilar, distillyator, avtoklav, tsentrifuga, elektroforez jihozlari, vortex, vakum konsentratori, spektrofotometr, PZR uskunalari bilan ishlashni tushuntirish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar A4; A5; Q6;

Laminarda ishlash tartibi.

Laminar byukslarni qo'llanilishini o'rganish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A4; A5; Q6;

Eritmalar tayyorlash uchun idishlarini sterillash.

pH-metr va kalibrovka bilan ishlash. Eritmalar tayyorlash uchun idishlarini sterillash. Genom DNK ajratish uchun eritmalar va asboblarni tayyorlash.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A4; A5; Q6;

DNK ajratish uchun namunalar yig'ish, eritmalar va asboblarni tayyorlash.

Fenol – xloroformli uslubi yordamida DNK ajratishni o'rganish. Diatom DNA Prep firmasi to'plami yordamida DNK ajratishni o'rganish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar A4; A5; Q3; Q4; Q5;

Turli metodlar yordamida o'simlik to'qimalaridan genom DNK ajratish.

DNKni cho'ktirish usulida ajratish usullari. Diatom DNA Prep firmasi to'plami yordamida DNK ajratishni o'rganish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A5; Q3; Q4; Q6;

**Genom DNKsi konsentratsiyasini aniqlash (spektrofotometr asbobi hamda gel-elektroforez usuli
yordamida).**

Agaroza gelini tayyorlash va PZR mahsulotlarida elektroforez o'tkazish. **DNKni tahlilga tayyorlash va tozalash usullari.**

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A5; Q3; Q4; Q6;

**Transilyuminator hamda gel-xujjatlashtiruvchi tizim
(gel documentation system) uskunasi bilan ishlashni o'rganish**

Transilyuminator hamda gel-xujjatlashtiruvchi tizim (gel documentation system) uskunasi bilan ishlashni o'rganish

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar A1; A5; Q3; Q4; Q6;

**Termotsikler bilan ishlashni o'rganish. DNK markerlari hamda
restriktaza fermentlari bilan ishlashni o'rganish.**

Termotsikler bilan ishlashni o'rganish. DNK markerlari hamda restriktaza fermentlari bilan ishlashni o'rganish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar A5; Q3; Q4; Q6;

PZR uchun ishchi aralashma tayyorlash va reaksiya qo'yish. Restriksiya o'tkazish.

«Sileks» firmasi to'plami reaktivlari – sterillangan suv, 10x PZR bufferi, dNTP eritmasi, Taq-polimerazasi va molekulyar taksonomiyasida qo'llanilayotgan quyidagi praymerlardan foydalanilib amplifikatsiya qilish

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A5; Q3; Q4; Q6;

Poliakrilamid va agaroza gellarini tayyorlash.

Poliakrilamid va agaroza gelini tayyorlash, PZR mahsulotlarida elektroforez o'tkazish. **DNKni tahlilga tayyorlash va tozalash usullari.**

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A5; Q3; Q4; Q6;

Sekvinirlash-birlamchi nukleotidlar ketma-kaetligini aniqlash.

DNKning nukleotidlar ketma-ketligini aniqlash - Geldan tozalangan PZR mahsulotlarini sikvenirlashga berishda, geldan tozalangan DNK kontsentratsiyalari o'lchandi hamda PZR ga qo'yilgan praymerlar yordamida sekvens qilish usuli

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A3; A4; A5; Q3; Q4; Q5;

Molekulyar markerlarni farqlash va ularni ishlatish

Molekulyar markerlar. Molekulyar markerlar va ularning amaliyotlarda qo'llanishi. Restriksion fragmentlarning uzunligi polimorfizmi (RFLP) markerlari. Oddiy takrorlanuvchiketma-ketliklar (SSR)DNK markerlari sifatida o'rganish.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar A2; A3; A4; A5; Q4; Q5;

MapQTL, JoinMap, MapChart, WinQTLCartographer, QGENE kartalashtirish.

Kartalashtiruvchi dasturlar; MapQTL, JoinMap, MapChart, WinQTLCartographer, QGENE kartalashtirishning mohiyati.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A2; A5; Q3; Q4; Q5;

Bioinformatik dasturlari ishlash printsiplari bilan tanishish

Zamonaviy bioinformatik ma'lumot bazalari turlari. DNK va RNK nukleotidlar ketma-ketliklari ma'lumot bazalari (GenBank, EMBL, DDBJ). Meta-bazalar. Genom bazalari. Oqsil ketma-ketliklari bazalari (PIR, SWISS-PROT, UniProt, TrEMBL). Oqsil strukturapari bazalari. Metabolik yullar bazalari. Molekulalarni modellashtirish buyicha ma'lumotlar bazalari (MMDB, PDB, NCBI). PTSR (Polimeraza zanjir reaksiyasi) bazalari.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A3; A4; A5; Q4; Q5;

Olingan natijalarni tahlil qilish

Biologik ketma-ketliklarni juft va ko'plik taqqoslashlarni solishtirish. Mark yashirin modellari. Genlarni taqqoslash asosida turlarning filogenetik yaqinligini aniqlash.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A1; A4; A5; Q3; Q4;

O'zbekistonda genomikaning rivojlanishi.

O'zbekistonda genomikaning rivojlanishiga hissa qo'shayotgan olimlar va ularning ishlari. Genomika va bioinformatika instituti faoliyati.

Qo'llaniladigan ta'lim texnologiyalari: *aqliy hujum, munozara, blits-so'rov*
Adabiyotlar: A3; A4; A5; Q5;

"Genomika" fani bo'yicha seminar mashg'ulotlarining kalendar tematik rejas

№	Mavzular nomi	soat
1	Kirish. Laboratoriyada elektr va gaz asboblari, eritma va moddalar hamda laboratoriya uskunalar bilan ishlashda texnika xavfsizligiga rioya qilishni o'rganish.	2
2	Laboratoriya mashg'ulotlarida foydalaniladigan asbob-uskunalar bilan tanishish	2
3	Elektron va analitik tarozilar, distillyator, avtoklav, tsentrifuga, elektroforez jihozlari, vorteks, vakuum tsentrifugasi, spektrofotometr, PZR uskunalar bilan ishlashni tushuntirish.	2
4	Laminarda ishlash tartibi.	2
5	Eritmalar tayyorlash uchun idishlarini sterilash.	2
6	DNK ajratish uchun namunalarni yig'ish, eritmalar va asboblarni tayyorlash.	2
7	Turli metodlar yordamida o'simlik to'qimalaridan genom DNK ajratish.	2
8	Genom DNKsi konsentratsiyasini aniqlash (spektrofotometr asbobi hamda gel-elektroforez usuli yordamida).	2
9	Transilyuminator hamda gel-xujjatlashtiruvchi tizim (<i>gel documentation system</i>) uskunasi bilan ishlashni o'rganish	2
10	Termotsikler bilan ishlashni o'rganish. DNK markerlari hamda restriktaza fermentlari bilan ishlashni o'rganish.	2
11	PZR uchun ishchi aralashma tayyorlash va reaksiya qo'yish. Restriksiya o'tkazish.	2
12	Poliakrilamid va agaroz gellarini tayyorlash.	2
13	Sekvinirlash-birlamchi nukleotidlar ketma-ketligini aniqlash.	2
14	Molekulyar markerlarni farqlash va ularni ishlatish	2
15	MapQTL, JoinMap, MapChart, WinQTLCartographer, Qgene kartalashtirish.	2
16	Bioinformatik dasturlari ishlash printsiplari bilan tanishish	2

17	Olingan molekulyar ma'lumotlar natijalarini tahlil qilish	2
18	O'zbekistonda genomikaning rivojlanishi.	2
	Jami	36

"Genomika" fanidan mustaqil ta'limni tashkil etishning shakli va mazmuni

"Genomika" fanidan talabaning mustaqil ta'limi shu fanni o'rganish jarayoning tarkibiy qismi bo'lib, uslubiy va axborot resurslari bilan ta'minlangan. Ushbu mustaqil ish topshiriqlari adabiyotlar va internet tizimi asosida bajariladi.

"Genomika" fanidan talabaning mustaqil ta'limi majmuasi fanning barcha mavzularini qamrab olgan va 8 ta katta mavzu ko'rinishida shakllantirilgan.

"Genomika" fanidan talabalar mustaqil ta'limining mazmuni va hajmi

t/r	Mustaqil ta'lim mavzulari nomi	Berilgan topshiriqlar	Bajarish muddati	soat
1	Genomika fanining rivojlanish istiqbollari.	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
2	Inson genomi Halqaro dasturning (The Human Genome Project) mohiyati	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
3	Genom daktiloskopiyasi	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
4	Xudud genofondini o'rganish asosida inson individual xususiyatlarini aniqlashda genom texnologiyalarining qo'llanilishi.	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
5	Shaxsni aniqlashda genom texnologiyalarining qo'llanilishi	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
6	Struktur genomika	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
7	Funksional genomika	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
8	Qiyosiy genomika	Ushbu mavzu bo'yicha referat tayyorlash	Semestr davomida	6
Jami				48

"Genomika" fanidan talabalar bilimni reyting tizimi asosida baholash mezonlari

"Genomika" fani bo'yicha reyting jadvallari, nazorat turi, shakli, soni hamda har bir nazoratga ajratilgan maksimal ball, shuningdek joriy va oraliq nazoratlarining saralash ballari haqidagi ma'lumotlar fan bo'yicha birinchi mashg'ulotda talabalarga e'lon qilinadi.

Fan bo'yicha talabalar bilim saviyasi va o'zlashtirish darajasining Davlat ta'lim standartlariga muvofiqligini ta'minlash uchun quyidagi nazorat turlari o'tkaziladi:

- **joriy nazorat (JN)** - talabaning fan mavzulari bo'yicha bilim va amaliy ko'nikma darajasini aniqlash va baholash usuli. Joriy nazorat fanning xususiyatidan kelib chiqqan holda amaliy mashg'ulotlarda og'zaki so'rov, test o'tkazish, suhbat, nazorat ishi, kollektivum, uy vazifalarini tekshirish va shu kabi boshqa shakllarda o'tkazilishi mumkin;

- **oraliq nazorat (ON)** - semestr davomida o'quv dasturining tegishli (fanlarning bir necha mavzularini o'z ichiga olgan) bo'limi tugallangandan keyin talabaning nazariy bilim va amaliy ko'nikma darajasini aniqlash va baholash usuli. Oraliq nazorat bir semestrda ikki marta o'tkaziladi va shakli (yozma, og'zaki, test va hokazo) o'quv faniga ajratilgan umumiy soatlar hajmidan kelib chiqqan holda belgilanadi;

- **yakuniy nazorat (YaN)** - semestr yakunida muayyan fan bo'yicha nazariy bilim va amaliy ko'nikmalarni talabalar tomonidan o'zlashtirish darajasini baholash usuli. Yakuniy nazorat asosan tayanch tushuncha va iboralarga asoslangan "Yozma ish" shaklida o'tkaziladi.

ON o'tkazish jarayoni kafedra mudiri tomonidan tuzilgan komissiya ishtirokida muntazam ravishda o'rganib boriladi va uni o'tkazish tartiblari buzilgan hollarda, **ON** natijalari bekor qilinishi mumkin. Bunday hollarda **ON** qayta o'tkaziladi.

Oliy ta'lim muassasasi rahbarining buyrug'i bilan ichki nazorat va monitoring bo'limi rahbarligida tuzilgan komissiya ishtirokida **YaN** ni o'tkazish jarayoni muntazam ravishda o'rganib boriladi va uni o'tkazish tartiblari buzilgan hollarda, **YaN** natijalari bekor qilinishi mumkin. Bunday hollarda **YaN** qayta o'tkaziladi.

Talabaniy bilim saviyasi, ko'nikma va malakalarini nazorat qilishning reyting tizimi asosida talabaniy fan bo'yicha o'zlashtirish darajasi ballar orqali ifodalanadi.

«Genomika» fani bo'yicha talabalarning semestr davomidagi o'zlashtirish ko'rsatkichi 100 ballik tizimda baholanadi.

Ushbu 100 ball baholash turlari bo'yicha quyidagicha taqsimlanadi:

Ya.N.-30 ball, qolgan 70 ball esa J.N.-35 ball va O.N.-35 ball qilib taqsimlanadi.

Ball	Baho	Talabalarning bilim darajasi
86-100	A'lo	Xulosa va qaror qabul qilish. Ijodiy fikrlay olish. Mustaqil mushohada yurita olish. Olgan bilimlarini amalda qo'llay olish. Mohiyatini tushuntirish. Bilish, aytib berish. Tasavvurga ega bo'lish.
71-85	Yaxshi	Mustaqil mushohada qilish. Olgan bilimlarini amalda qo'llay olish. Mohiyatini tushuntirish. Bilish, aytib berish. Tasavvurga ega bo'lish.
55-70	Qoniqarli	Mohiyatini tushuntirish. Bilish, aytib berish. Tasavvurga ega bo'lish.
0-54	Qoniqarsiz	Aniq tasavvurga ega bo'lmaslik. Bilmaslik.

- Fan bo'yicha saralash bali 55 ballni tashkil etadi. Talabaniy saralash balidan past bo'lgan o'zlashtirishi reyting daftarchasida qayd etilmaydi.

- Talabalarning o'quv fani bo'yicha mustaqil ishi joriy, oraliq va yakuniy nazoratlar jarayonida tegishli topshiriqlarni bajarishi va unga ajratilgan ballardan kelib chiqqan holda baholanadi.

- Talabaniy fan bo'yicha reytingi quyidagicha aniqlanadi:

$$R = \frac{V * O'}{100}$$

- bu yerda: V- semestrda fanga ajratilgan umumiy o'quv yuklamasi (soatlarda); O' -fan bo'yicha o'zlashtirish darajasi (ballarda).

- Fan bo'yicha joriy va oraliq nazoratlarga ajratilgan umumiy ballning 55 foizi saralash ball hisoblanib, ushbu foizdan kam ball to'plagan talaba yakuniy nazoratga kiritilmaydi.

- Joriy **JN** va oraliq **ON** turlari bo'yicha 55bal va undan yuqori balni to'plagan talaba fanni o'zlashtirgan deb hisoblanadi va ushbu fan bo'yicha yakuniy nazoratga kirmasligiga yo'l qo'yiladi.

- Talabaniy semestr davomida fan bo'yicha to'plagan umumiy bali har bir nazorat turidan belgilangan qoidalarga muvofiq to'plagan bal'lari yig'indisiga teng.

- ON** va **YaN** turlari kalendar tematik rejaga muvofiq dekanat tomonidan tuzilgan reyting nazorat jadvallari asosida o'tkaziladi. **YaN** semestrning oxirgi 2 haftasi mobaynida o'tkaziladi.

- JN** va **ON** nazoratlarda saralash balidan kam ball to'plagan va uzrli sabablarga ko'ra nazoratlarda qatnasha olmagan talabaga qayta topshirish uchun, navbatdagi shu nazorat turigacha, so'nggi joriy va oraliq nazoratlar uchun esa yakuniy nazoratgacha bo'lgan muddat beriladi.

- Talabaniy semestrda **JN** va **ON** turlari bo'yicha to'plagan ballari ushbu nazorat turlari umumiy balining 55 foizidan kam bo'lsa yoki semestr yakuniy joriy, oraliq va yakuniy nazorat

turlari bo'yicha to'plagan ballari yig'indisi 55 baldan kam bo'lsa, u akademik qarzidor deb hisoblanadi.

- Talaba nazorat natijalaridan norozi bo'lsa, fan bo'yicha nazorat turi natijalari e'lon qilingan vaqtdan boshlab bir kun mobaynida fakultet dekaniga ariza bilan murojaat etishi mumkin. Bunday holda fakultet dekanining taqdimnomasiga ko'ra rektor buyrug'i bilan 3 (uch) a'zodan kam bo'lmagan tarkibda apellyasiya komissiyasi tashkil etiladi.

- Apellyasiya komissiyasi talabalarning arizalarini ko'rib chiqib, shu kunning o'zida xulosasini bildiradi.

- Baholashning o'rnatilgan talablar asosida belgilangan muddatlarda o'tkazilishi hamda rasmiylashtirilishi fakultet dekani, kafedra muduri, o'quv-uslubiy boshqarma hamda ichki nazorat va monitoring bo'limi tomonidan nazorat qilinadi.

Talabalar ON dan to'playdigan ballarning namunaviy mezonlari

№	Ko'rsatkichlar	Yakuniy ballari		
		maks	1-ON	2-ON
1	Darslarga qatnashganlik darajasi. Ma'ruza darslaridagi faolligi, konspekt daftarlarining yuritilishi va to'liqligi.	15	0-7	0-8
2	Talabalarning mustaqil ta'lim topshiriqlarini o'z vaqtida va sifatli bajarishi va o'zlashtirish.	10	0-5	0-5
3	Og'zaki savol-javoblar, kollokvium va boshqa nazorat turlari natijalari bo'yicha	10	0-5	0-5
Jami ON ballari		35	0-17	0-18

Talabalar JN dan to'playdigan ballarning namunaviy mezonlari

№	Ko'rsatkichlar	Yakuniy ballari		
		maks	1JN	2JN
1	Darslarga qatnashganlik va o'zlashtirishi darajasi. Amaliy mashg'ulotlardagi faolligi, amaliy mashg'ulot daftarlarining yuritilishi va holati	15	0-7	0-8
2	Mustaqil ta'lim topshiriqlarining o'z vaqtida va sifatli bajarilishi. Mavzular bo'yicha uy vazifalarini bajarilish va o'zlashtirishi darajasi.	10	0-5	0-5
3	Yozma nazorat ishi yoki test savollariga berilgan javoblar	10	0-5	0-5
Jami JN ballari		35	0-17	0-18

Yakuniy nazorat "Yozma ish" shaklida belgilangan bo'lsa, u holda yakuniy nazorat 30 ballik "Yozma ish" variantlari asosida o'tkaziladi.

Agar yakuniy nazorat markazlashgan test asosida tashkil etilgan bo'lib fan bo'yicha yakuniy nazorat "Yozma ish" shaklida belgilangan bo'lsa, u holda yakuniy nazorat quyidagi jadval asosida amalga oshiriladi.

	Ko'rsatkichlar	Yakuniy ballari	
		maks	O'zgarish oralig'i
1	Fan bo'yicha yakuniy yozma ish nazorati	6	0-6
2	Fan bo'yicha yakuniy test nazorati	24	0-24
	Jami	30	0-30

Yakuniy nazoratda "Yozma ish"larni baholash mezonlari

Yakuniy nazorat "Yozma ish" shaklida amalga oshirilganda, sinov ko'p variantli usulda o'tkaziladi. Har bir variant 5 ta nazariy savoldan iborat. Nazariy savollar fan bo'yicha tayanch so'z va iboralar asosida tuzilgan bo'lib, fanning barcha mavzularini o'z ichiga qamrab olgan.

Har bir nazariy savolga yozilgan javoblar bo'yicha o'zlashtirish ko'rsatkichi 0-6 ball oralig'ida baholanadi.. Talaba maksimal 30 ball to'plashi mumkin.

Yozma sinov bo'yicha umumiy o'zlashtirish ko'rsatkichini aniqlash uchun variantda berilgan savollarning har biri uchun yozilgan javoblarga qo'yilgan o'zlashtirish ballari qo'shiladi va yig'indi talabanning yakuniy nazorat bo'yicha o'zlashtirish bali hisoblanadi.

Tavsiya etilgan adabiyotlar ro'yxati

Asosiy adabiyotlar

1. Попов В.В. Геномика с молекулярно-генетическими основами. Изд. Либликом, 2014.
2. Люин Б. Гены. Пер. с англ. – М.: Бином, 2012.
3. М. Сингер, П. Берг. Гены и геномы. Москва «МИР» 1998.
4. Anthony J.F., Griffiths and oth. "An Introduction to Genetic Analysis" AQSh. 2019
5. Jeremy W Dale, Malcolm von Svantz. From Genes to Genomes. UK. 2002.
6. Turakulov Yo.X. Molekulyar biologiya. Toshkent.:O'qituvchi. 1993.
7. Michael Kaufmann and Claudia Klinger. Functional Genomics. Springer Science+Business Media, LLC 2012.

Qo'shimcha adabiyotlar:

1. Айала Ф., Кайгер., Современная генетика. 1987.
2. Свердлов Э.Д. Проблемы и перспективы молекулярной генетики. М.:Наука. 2003.
3. Стент Г., Келиндар Р. Молекулярная генетика. М.:Мир. 1987.
4. Маниатис Т., Фрич Э. Сембрук Дж. Молекулярное клонирование. М.:Мир. 1984 г.
5. George Acquah. Bowie State University, Maryland, USA. 2012.
6. *Internet saytlari.*

2. O'TILAYOTGAN FANNING ASOSIY NAZARIY MATERIALI (MA'RUZALAR MATNI)

I. KIRISH.

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

Irsiyat xromosoma nazariyasining yaratilishi genetika tarixida alohida o'rin tutadi. Bu nazariyaning yaratilishiga amerika olimi T.Morgan va uning shogirdlari – A.Styortevant, K.Bridjes, G.Myollerlar katta hissa qo'shdilar. Bu olimlar tomonidan irsiyatning moddiy asosi xromosomalar ekanligi, irsiy omillar, ya'ni genlarning xromosomalarda to'g'ri chiziqli bo'ylab ma'lum tartibda joylashganligi isbotlab berildi. Bu sohadagi tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida xromosomaning genetik va tsitologik xaritalarini tuzish imkoniyati tug'ildi. Yangi – tsitogenetika fani shakllandi.

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

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

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

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

DNK molekulasi asosiy qismi xromosomalarda joylashganligi va o'zina qismining esa tsitoplazma organoidlarida mavjudligi ko'rsatib berildi. Tarkibida faqat ribonuklein kislotasi bo'lgan viruslarga bu qoidadan mustasno ekanligi aniqlandi. Har qaysi gen ma'lum sondagi ketma – ket joylashgan nukleotidlardan iborat bo'lib, muayyan oqsil moddasining sintez qilinishini ta'min etadi. Gen faoliyatining mahsuli bo'lgan oqsil moddalari organizm belgi va xususiyatlarining rivojlanishini bevosita ta'minlaydi.

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

1. DNK molekulasi strukturasi aniqlanishi (amerikalik bio-kimyogar Dj.Uotson va ingliz fizigi F.Krik, 1953).

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

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

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

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

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

Organizmlarda genetik qonuniyatlarni populyatsiya darajasida tekshiruvchi va olingan dalillarga asoslanib CH. Darvin evolyutsion ta'limotining genetik asoslarini yaratuvchi tarmoq – **evolyutsion genetika** vujudga keldi. Evolyutsion genetika duragaylash, mutagenez, alohidalanish (izolyatsiya), ko'chish (migratsiya), tanlash, genlar dreyfi, populyatsiya to'liqlini kabi omillarning evolyutsiyadagi ahamiyatini aniqlaydi va uning qonuniyatlarini ochadi.

Tabiatdagi turlar evolyutsiyasi va Seleksiya jarayonida yangi o'simlik navlari, hayvon zotlari, mikroorganizmlar shtammlarini yaratishning genetik asoslarini variatsion statistik metodlar yordamida o'rganish imkoniyatini beruvchi **populyatsion genetika** poydevori yaratildi (ingliz olimlari R.Fisher, J.Xoldeyn, amerikalik olim S.Rayt, 1920-1930, rus olimlari S.S.CHetverikov, N.P.Dubin, N.V.Timofeev-Resovskiy va boshqalar). N.I.Vavilovning irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni, madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti hamda ekologik – geografik jihatdan uzoq avlodlarni chatishtirish va immunitet to'g'risidagi nazariyalari o'simliklar Seleksiyasi samaradorligini oshirishda katta ahamiyatga ega bo'ldi. O'simliklarning yangi navlarini yetishtirish uchun uzoq avlodlarni duragaylash usuli keng qo'llaniladigan bo'ldi. SHu asosda mevali daraxtlarning ko'pgina qimmatli navlari yetishtirildi. (I.V.Michurin). Radiatsiya va kimyoviy mutagenlar mutatsiya vujudga keltirish uchun tobora keng qo'llanilmoqda. Bir qator antibiotiklar, aminokislotalar va boshqa biologik aktiv moddalarni sintezlash funksiyasiga ega bo'lgan bakteriyalarning mutant shtammlari vujudga keltirildi.

1. GENOMIKA ASOSLARI FANINING PREDMETI, MAQSADI VA VAZIFALARI

1-Mavzu: Genom haqida tushuncha. Genomika uslublari.

Genom - organizm hujayrasida to'plangan irsiy materialning yig'indisidir. Genom organizmni qurish va saqlab turish uchun kerak bo'lgan biologik axborotni saqlaydi. Barcha genomlar, shu jumladan inson genomi va boshqa qolgan barcha hujayrali hayot formasiga ega bo'lgan genomlar **DNK**dan tuzilgan, lekin ba'zi bir viruslar genomi **RNK**dan iborat. SHu bilan birga, "genom" terminining boshqacha talqini ham mavjud. Bunda genom deganda ma'lum turning genetik materiallari xromosomalarni gaploid naborida yig'ilganiga tushuniladi. eukariotlarning genomi razmeri haqida gapirilganda, aynan genomning mana shu talqini haqida tushuniladi. Odamda (*Homo sapiens*) somatik hujayralar irsiy materiali yadroda joylashgan 23 juft xromosomada (22 juft **autosom** va 1 juft jinsiy **xromosoma**) namoyon bo'ladi. Bundan tashqari hujayra ko'plab nusxadagi **mitoxondrial DNK**ga ega. Odamning 22 autosoma, X va Y jinsiy xromosomlari, mitoxondrial DNK birgalikda bo'lib taxminan 3,2 mlrd juft asosni tashkil qiladi.

«**Gen**» termini daniyalik botanik **Vilyeľm Iogans** tomonidan **1909 yili**, ya'ni **Uil'yam Botson** «**genetika**» terminini kiritgandan 3 yil ishlatilgan. Grek tilidan tarjima qilinganda «gen» - bu «**avlod**», shuning uchun «genetika» – bu ajdoddan avlodga belgilarni o'tishini o'rganuvchi fandir.

Genlarni o'rganish bilan **genetika** fani shug'ullanadi, uni boshlab bergan **Gregor Mendel** hisoblanadi. U **1865 yilda** no'xatni chatishtirishda belgilarni avlodga o'tishini o'rganishga bag'ishlangan o'zining ilmiy ishlari natijasini e'lon qilgan.

«Genom» termini **1920 yilda Gans Vinkler** tomonidan bir **biologik tur** organizmlarning xromosomalari **gaploid naborida** yig'ilgan genlarni yozish uchun ishlatilgan. Suffiks «**-om**» ularda qismlarni bir butun qilib birlashtirish ma'nosini beradi, shuning uchun «**genom**» deganda genlarni bir butunlikka birlashtirishga tushuniladi.

Avvaldan "gen" termini ma'lum irsiy axborotni o'tkazishning nazariy birligi sifatida paydo bo'lgan.

Keyinchalik eksperimental tasdiqlandiki, faqat DNK o'zida irsiy axborotni saqlaydi va bu holat **molekulyar biologiyaning markaziy dogmasi** sifatida ko'rsatilgan.

Gen ([dr.-grech.](#) γένος avlod) — tirik organizmlarning strukturaviy va funktsional irsiy birligi.

Gen DNKning shunday uchastkasiki, unda ma'lum bir polipeptid yoki funktsional RNK ketma-ketligi berilgan.

Genlar (aniqroq, genlar [alleli](#)) organizmlarning ko'payishida ajdoddan avlodga o'tadigan irsiy belgilarni belgilaydi. Ba'zi organizmlar orasida, asosan bir hujayralilarda, ko'payish bilan bog'liq bo'lmagan holda genlarning gorizontali o'tishi uchraydi.

Gen – irsiy axborot birligi bo'lib, genom yoki xromosomada ma'lum o'rinni egallagan va organizmda ma'lum funktsiyani nazorat qiladi.

Genning klassik belgilanishi: bitta gen – bitta belgi.

SHunday qilib, gen tushunchasi faqat DNKni kodlanuvchi uchastkasi bilan cheklanmaydi, balki o'z ichiga reguliyator ketma-ketligini olgan keng miqyosdagi kontseptsiyani qamrab olgandir.

Genomning o'lchamini (DNK uchastkalarining uzunligini) odatda ming (yoki million) juft nukleotidlarda hamda morganidlarda ko'rsatishadi. Keyingi usul genlarni ulanishini taxlil qilishga asoslangan: genlar orasidagi masofa 1 santimorganid (0,01 morganid) bo'lganda ular o'rtasidagi krossingover ehtimolligi meyoza 1% ga teng bo'ladi.

Tirik organizmlarning genamlari – viruslardan to hayvonlargacha – o'lchami bo'yicha 6 darajaga farq qiladi: bir necha ming juft asosdan bir necha milliard juft asosgacha.

Genlarning soni bo'yicha diapazon ancha qisqa: oddiy viruslarda 2-3 gendan va ba'zi bir hayvonlarda 40 ming gengacha bo'ladi.

Genomning o'lchami va genlarning miqdoriga qarab genamlar 2ta sinfga bo'linadi. 1) katta bo'lmagan kompakt genamlar, ular odatda 10 million juft asosdan ko'p bo'lmaydi. 2) katta o'lchamdagi genamlar, ularning tarkibi 100 million juft asosdan ko'p bo'ladi.

Genomikani 5ta bo'limi mavjud: 1) Strukturaviy genomika, 2) Funktsional genomika, 3) Solishtirma genomika, 4) evolyutsion genomika va 5) Tibbiyot genomikasi.

Genomikani uslublari:

- Polimeraza zanjirli reaksiyasi (PZR)
- Elektroforez
- Xromatografiya
- DNKni sekvenslash
- DNKni kartalash.

2. NUKLEOTIDLARNING TUZILISHI VA XUSUSIYATLARI

DNK - hujayrada genetik axborotni tashuvchi va saqlovchi sifatida

Nasliy (genetik) axborotni tashuvchisiz hayotni to'xtovsiz davom etishi va ajdoddan avlodga o'tishi mumkin emas. Faqat mana shu tashuvchi tufayli tirik organizmni tuzilishi, rivojlanishi va hayot faoliyati ajdodlardan avlodlarga o'tadi. Genetik axborotni asosiy tashuvchisi DNK hisoblanadi (18-rasm). Viruslarda bu rolni DNK bilan bir qatorda RNK ham bajaradi.

DNK nima? DNK (dezoksiribonuklein kislota) – monomerlardan(nukleotidlardan) shakllanadigan polimer (polinukleotid). DNK molekulasini – o'ng tomonga qayrilgan 2 komplementar polinukleotid zanjirchalardan tashkil topgan makromolekulalardir. DNK spiralini qalinligi 1-2 nm, uzunligi – 3,4 nm bo'ladi. Polinukleotidli zanjirlar komplementar azotli asoslar: adenin – timin, guanin- sitozin orasidagi vodorod bog'lari bilan ushlab turiladi. Tabiat qanday qilib genetik axborotni yozish muammosini hal qilganligi kishida hayajon uyg'otadi. Butun dunyo kutubxonalarida saqlanadigan axborotlardan hajman ko'proq bo'lgan axborotni tabiat bor-yo'g'i 4 ta harfda to'plaganligiga qoyil qolmasdan boshqa iloji yo'q.

18-rasm. DNK molekulasini fragmentini kimyoviy (chapda) va fazoviy (o'ngda) strukturasi

Genetik axborot DNK da alfavitni 4 ta harfi (A,G,T,S) bilan yozilgan va 4 tipdagi azotli asoslar (adenin, guanin, timin, sitozin) saqlagan nukleotidlarni ketma-ketligi orqali aks ettirilgan. Bir xil oqsil (RNK) molekulasini kodlovchi DNK ni bir bo'lagi **“gen”** deb ataladi. Genetik axborot polipeptid molekulalaridagi aminokislotalar ketma-ketligini belgilaydi va shu orqali oqsil molekulasining birlamchi strukturasi belgilab beradi. DNK hujayrani yadrosida (yadro DNK si yoki xromosoma DNK si) va sitoplazmada (yadrodan tashqaridagi DNK) joylashadi. Sitoplazma organoidlarini DNK si (xloroplastlar, mitoxondriylar) yadrodan tashqarisidagi yoki sitoplazmatik DNK deb nomlanadi. U ko'proq analitik liniyasi orqali uzatiluvchi irsiy axborotni tashiydi.

RNK strukturasi o'ziga xosligi va uning say Asosiy qism jadimgi

nanosanoat	Asosiy qismini kuchsiz bog'lari	DNK bilan	Qandlar va fosfatlar zanjiri	(klein kislota) ham
Tirik organizmlar				
saqlaydi. RNI	Qand va fosfatli DNK zanjirining umurtqasi	urq nimada.		
Eng avvalo,		1 farqli ularoq RNK bir zanjirdan iborat bo'lgan makromolekuladir (19-rasm).		

RNK - DNK molekulasida sintez bo'ladi va DNK zanjirlaridan birini uchastkasini komplementar nusxasi hisoblanadi. RNK ni kimyoviy tarkibini o'ziga xosligi shundan iboratki, RNK- DNK molekulasidagi **timin** o'rniga **uratsil** deb nomlangan azotli asos saqlaydi (19-rasm). Bu ikkala makromolekularni yana bir farqi, DNK da nukleotid tarkibida dezoksiriboza bo'lsa, RNK da riboza joylashadi. Molekulalarni kattaligi hujayrada joylanishi va funksiyalari bo'yicha farqlanadigan RNK ni har xil tiplari ma'lum. Pastmolekulyar og'irlikka ega bo'lgan – transport RNK (tRNK) hujayradagi umumiy RNK ni 10 % ini tashkil qiladi.

Genetik axborotni realizatsiyasi davrida har bir tRNK ma'lum aminokislotani o'ziga bog'lab oladi va ribosomaga, ya'ni oqsil sintez bo'ladigan joyga tashib boradi (20-rasm).

Ribosomal RNK (rRNK) hujayra RNK larining 85 % ni tashkil qiladi. rRNK ribosomalar tarkibiga kirib, strukturali funksiyani bajaradi. Bundan tashqari, rRNK ribosomaning faol markazini shakllanishida qatnashadi. Ribosomani faol markazida oqsil biosintezi jarayonida aminokislotalar molekulalari orasida peptid bog'lari hosil bo'ladi. Informationsion yoki matritsali RNK (iRNK, mRNK), hujayrada sintez bo'ladigan barcha turdagi oqsillar sintezini dasturlaydi.

Ribosomalar yer yuzida bundan 3 mlrd yillar oldin paydo bo'lgan va eng qadimgi **nanofabrika** deb tan olingan. Odam organizmi o'zida mana shunga o'xshagan nanofabrikalarni birnecha yuz trillionlarini saqlaydi. Ribosomalarda hujayra yadrosidagi iRNK olib kelayotgan loyihalarni nusxalari asosida organizm uchun zarur bo'lgan oqsillarni barchasi sintez bo'ladi.

Ribonuklein kislotalarni xilma-xilligi va funksiyalari

Ribonuklein kislotalarini nomlari	Hujayradagi miqdori, %	Funksiyalari
Transport RNK (t RNK)	10	Ma'lum aminokislotani o'ziga bog'lab olib, ribosomaga yetkazib beradi.
Ribosomal RNK (rRNK)	85	Ribosoma tarkibiga kiradi, struktura funksiyani hamda ribosomani faol markazini shakllanishida ishtirok etadi.

Informatsion yoki matritsali (i RNK, m RNK)	5	Hujayradagi barcha ko‘rinishdagi oqsillarni sintezini dasturlaydi.
---	---	---

Oqsil moddalarni tuzilishi va funksiyalari

Hayot – “oqsil moddalarni faoliyat ko‘rsatish usuli”. **Nima sababdan oqsillar hujayrada va butun organizmda eng ko‘p tarqalgan molekulalardan biri bo‘ldi?**

Bu savolga javobni, oqsil molekulalari bajaradigan funksiyalarni ko‘pqirraligidan axtarish kerak. Oqsillar bajaradigan funksiyalarni asosiylari sifatida quyidagilarni keltirish mumkin: plastiklik (quruvchilik), katalitik (fermentativ), transportlik (tashuvchilik), gormonal, himoya qiluvchilik, harakatga keltiruvchilik, ustun va shakl beruvchilik, energetik, retseptorlik (sezgirlik), zahiralik, antibiotiklik, toksinlik.

Mana shunday funksiyalarni ko‘pqirraligi oqsillarni strukturasi va xususiyatlari bilan bog‘liq. **Ular nimalardan iborat? Oqsil molekulalarini kimyoviy strukturalari qanday? Oqsil molekulalari fazoda qanday tuzilgan?**

Oqsil molekulari – polimerlar. Ularni monomerlari – aminokislotalar. Tabiatda 100 ga yaqin aminokislotalar bor. Shulardan faqat 20 tasi tirik organizmlarni oqsillari tarkibiga kiradi. Aminokislotalar eng kamida bitta amino ($-NH_2$) va bitta karboksil ($-COOH$) guruhga ega. Oqsil molekulasini shakllantirayotganda aminokislotalar birin – ketin, bir-birlari bilan peptid bog‘lari bilan bog‘lanadi. Peptid (kovalent, azot–uglerod) bog‘i – bir aminokislotalarni aminoguruhi bilan, ikkinchi aminokislotalarni karboksil guruhi orasidagi o‘zaro ta’sir natijasi sifatida hosil bo‘ladi. Aminokislotalar bir-birlari bilan peptid bog‘lari orqali bog‘lanib, har xil uzunlikga ega bo‘lgan peptidlar (dipeptidlar, tetrapeptid) hosil qiladi. Ko‘plab aminokislotalarni o‘zaro bog‘lanishidan polipeptid hosil bo‘ladi. Oqsillarni ko‘pchiligi yuqori molekulyar polipeptidlar hisoblanadi. Ularni tarkibida yuzdan bir necha mingga yaqin aminokislotalar bo‘lishi aniqlangan.

Poliipeptid zanjiri tarkibidagi aminokislotalarni ketma-ketligi oqsilni birlamchi strukturasi tashkil qiladi. Oqsil molekulasini shakli, xususiyatlari va funksiyalari ularni birlamchi strukturalariga bog‘liq. Ammo, birlamchi struktura bilan oqsil molekulasini shakllanishi tugamaydi. **Oqsillarni strukturasi shakllanishi qanday qilib nihoyasiga yetadi?**

Ikkalamchi struktura – polipeptid zanjirini o‘ng tomonga qarab buralgan α - spiraldan shakllanadi. Bu struktura har xil aminokislotalarni – CO – NH – guruhlar orasida shakllangan vodorod bog‘lari natijasida kelib chiqadi (21-rasm).

Ko‘p oqsillarda polipeptid zanjirlar qiyshayib, o‘ziga xos ravishda o‘raladi va noto‘g‘ri dumaloq strukturaga – globulaga aylanadi. Mana shunday tartibda oqsilni **uchlamchi strukturasi** shakllanadi. Globulani mustahkamligi aminokislotalarni radikallari orasida shakllanadigan har xil bog‘lar (disulfid, ion, vodorod va gidrofob) bilan ta’minlanadi.

Oligomer (multimer) oqsillar **to‘rtlamchi strukturaga** ega bo‘ladi. Bunday oqsillar bir necha polipeptid bog‘laridan iborat bo‘ladi. Polipeptidlar o‘zaro gidrofob munosabatlar, vodorod va ion bog‘lari orqali bog‘lanadi.

3. GEN, GENLARNING TUZILISHI VA XUSUSIYATLARI

Prokariotlar (prokariot organizmlar) – hujayrali organizmlar orasida eng soddalaridir. Yerdan hayot boshlanganidan keyin, 2 mlrd. yil mobaynida ular hayotning yagona shakli bo‘lib kelgan. Prokariotlarni 3000 ga yaqin turi aniqlangan. Tabiatda bakteriyalar va arxebakteriyalar, hamda ularni bir hujayrali koloniyali va ipsimon shakllari sifatida namoyon bo‘ladi.

Prokariot hujayralar eukariotlardan ancha kichik. Ularni o‘rtacha diametri - 0,5-5,0 mkm oralig‘ida bo‘lib, faqat prokariotlarni ba’zi-bir turlarining hujayralari bundan ko‘ra kattaroq bo‘ladi.

Prokariot hujayralarni sitoplazmalarida membranali organoidlar bo'lmaydi. Demak, prokariotlarda mitoxondriyalar, Goldji apparati, endoplazmatik to'r, plastidalar kabi eukariotlar uchun xarakterli bo'lgan organoidlar yo'q. Ularni ribosomalari eukariotlarnikidan ancha kichik bo'lib, sitoplazmada erkin joylashgan (84-rasm).

Eukariot hujayralarni hayot-faoliyatida membranali strukturalarni muhim rolini hisobga olib, **“prokariot hujayralar hech qanday membranali komponentlarsiz yashay oladimi”** degan savolni qo'yish o'rinliga o'xshab ko'rinadi. Yo'q yashay olmaydi! Prokariotlarni sitoplazmalari sirtqi hujayra membranalari (plazmalemma) bilan chegaralanmagan. Plazmalemmanni ichki qatlami (ular mezosomalar deb ataladi) mitoxondriyalarning funksiyasini bajaradi. Bundan tashqari, tashqi membrana sitoplazmani ichida yana boshqa qatlamlar hosil qiladi va ularni sirtiga fermentlar bog'lanib oladi. Hujayra membranasi shuningdek, polisaxaridlar va kapsulani shilimshiq (sliz) moddalarini biosintezida, fermentlarni hujayradan ajralib chiqishida, hamda spora hosil bo'lishida ishtirok etadi. Shunday qilib, **har qanday hujayrali organizmlarni hayotini membranali strukturalarsiz tasavvur qilib bo'lmaydi.** Hujayra plazmalemmasidan ajralgan hujayra tezda nobud bo'ladi. Prokariot hujayralarda yadro bo'lmaydi. Ma'lumki, eukariot hujayralarni yadrosida irsiy material to'planadi. **Shunday ekan bu materiallar prokariotlarni qaysi joyida joylashadi? Yoki bunday materiallar umuman yo'qmi?** – degan savol tug'iladi. Prokariotlarda yadroni o'rniga nukleotid faoliyat ko'rsatadi. Nukleotidlar formasi aniq bo'lmagan struktura bo'lib, u bitta xalqali DNK molekulasi, oqsil moddalar va RNKdan tuzilgan. Yagona DNK molekulasi prokariot hujayraning barcha irsiy axborotini o'zida saqlaydi.

DNK molekulasi xuddi barcha nukleotid kabi, to'g'ridan-to'g'ri sitoplazmada joylashadi. U hujayra membranasi ichki sirtiga maxsus oqsil iplar yordamida bog'langan bo'lib, prokariot hujayralarda DNKni umumiy miqdori, eukariotlarga qaraganda ancha kam bo'ladi. Prokariot hujayralarini ko'pchiligi noyob bo'lib, odatda faqat tRNK va rRNK kodlovchi genlarga qaytarilib turiladi. Prokariotlar hujayraning ikkiga bo'linish yo'li orqali ko'payadi va ko'ndalang to'siqlar hosil qiladi. Bundan oldin DNK molekulasi o'z-o'zidan ikkilanadi. Bu jarayonni **autoreplikatsiya** deb ataladi. Hosil bo'lgan DNKni ikki molekulasi, o'sib kelayotgan hujayra membranasi yordamida bir-biridan ajraladi. Prokariot hujayrani plazmalemmasini tashqaridan mustahkam hujayra devori o'rab oladi. Bu devorni asosi maxsus polisaxarid – mureindan tashkil topgan. Hujayra devorini tashqi tomonida shilimshiq kapsula bo'lishi mumkin (84-rasm).

Tuzilishi oddiy bo'lishiga qaramasdan, prokariotlar faol harakatlanish qobiliyatiga ega. **Qanday apparat prokariotlar harakatini ta'minlaydi?** Bakteriyalarni ko'pchiligi harakatlantiruvchi maxsus organoid – xivchinlarga ega. Xivchinlarni miqdori har xil turga mansub bo'lgan bakteriyalarda har xil bo'lib, 1 tadan 100 tagacha bo'ladi. Xivchini yo'g'onligi - 10-20 nm, uzunligi 3-15 mkm. Uning aylanishi soat strelkasini teskarisi ravishda bo'lib, bir sekundda harakatlanish imkonini beradi. Masalan, *Xelikobakter* nomli bakteriya 1 sekundda o'zining uzunligidan 60 marta uzunroq masofaga harakatlana oladi. Agar bu raqamlarni yirik hayvonlarni harakati bilan taqqoslaydigan bo'lsak, har qanday tez chopar hayvonlardan 2,5 marotaba tez ekanligiga guvoh bo'lamiz. Xivchinlar bakteriya hujayralarini butun sirti bo'ylab bir tekis joylanishi yoki uni (bakteriya hujayrasini) bir yoki ikki joyidan chiqishi mumkin.

Xivchinlar prokariot hujayralarni yagona sirtqi strukturasimi? Bakteriyalarni sirtida xivchinlardan tashqari tuklar (vorsinki) ham bor. Ular xivchinlarga qaraganda ingichka (diametri 5-10 nm, uzunligi 2 mkm gacha) bo'lib, asosan bakteriyalarni substratga yopishib olishlari uchun xizmat qiladi. Vorsinkalar moddalarni transportida ham ishtirok etishlari mumkin. Bakteriyalar odatdagi vorsinkalardan tashqari, **uzun ipsimon vorsinkalar – pili ham saqlashi mumkin.** Pilini diametri 3-10 nm, uzunligi 10 mkm. Ular eng oddiy jinsiy jarayon-konyugatsiya jarayonida DNKni bir bakteriyadan, boshqasiga uzatishda ishlatilishi mumkin.

Prokariot va eukariot hujayralarni tuzilishidagi katta farq, ularni hayot - faoliyatlariga ham ta'sir etmasdan qolmagan. Ko'plab prokariotlarda oksidlanish jarayoni biyog'ish bilan chegaralangan. Ba'zi-bir prokariot organizmlar atmosfera havosidagi azotni fiksatsiya qilish xususiyatiga ega. Avtotrof prokariotlarda fotosintez jarayoni, ularni hujayra membranalarining qatlamlarida sodir

bo'ladi. Prokariot organizmlarni bunday noyob xususiyatlari, nanotexnologiya sohasida faoliyat ko'rsatib kelayotgan olimlar va konstruktorlarni qiziqitirmasdan qolmadi.

Moddalarni hujayra ichiga kiritish. Hozirgi vaqtda bakteriyalarga dorivor moddalar va genlarni hujayraga yo'naltirilgan holda yetkazib berish uchun ideal transport vositasi sifatida qaralmoqda. **Bakteriyalarni qaysi xususiyatlari bu sohada faoliyat ko'rsatib kelayotgan mutaxassislarni e'tiborini tortgan?** Eng avvalo, bakteriyalar tirik hujayraga yengil kirib borish xususiyatiga ega. Qizig'i shundaki, hujayraga dori-darmon, gormon, DNK yetkazib berib, shu jarayonlarni bajarishda, hattoki nishon-hujayrani shikastlantirmaydi ham.

Nanotexnologiyada genni manzilga yetkazib berish usulidan foydalaniladi va bu usul **"genli terapiya"** deb nom olgan. Yetkazib berilgan gen hujayra yadrosiga kelib tushganidan va o'zini faoliyatini boshlagandan keyin, hujayra o'zi uchun zarur bo'lgan oqsil (ferment) ishlab chiqaradi. Hosil bo'lgan bu yangi oqsil, modda almashinuvini me'yorga keltiradi va irsiy kasalliklarni namoyon bo'lishini minumimga tushiradi.

Qanday qilib bakteriyalar hujayraga yetkazib berilishi lozim bo'lgan genlarni "o'ziga ortib oladi"? Buning uchun, maxsus tayyorlangan, o'lehami 40-200 nm ga teng bo'lgan nanobo'lakchalardan foydalaniladi. Keyin ular genlar (DNK molekulasini fragmentlari) bilan ulanadi. Maxsus bog'lovchi molekulalar yordamida, genga bog'langan nanobo'lakchalar bakteriyalarni sirtiga qotirib qo'yiladi (85-rasm).

Bitta bakteriyani sirtiga yuzlab nanobo'lakchalar joylashtirish mumkin. Mana shu xususiyatdan foydalanib, diagnostika vositalarini dorivor moddalar bilan birga bakteriyalarga "yuklash" mumkin bo'ladi. Bunday hollarda, dori yetkazilgan organni (hujayrani) holatini kuzatib borish imkoni tug'iladi.

Gen yoki dorivor moddani o'ziga "ortib olgan" bakteriya hujayra plazmalemmasi bilan aloqaga kirganda, membrana bakteriyani o'rab oladi va bakteriya pufakchasimon membranaga o'ralgan ko'rinishda, hujayraga mustahkam bog'lanib oladi. Keyin bu pufakcha hujayraga kiradi. Ma'lum vaqt o'tgandan keyin, bakteriya pufakchani membranasini parchalaydi va foydali yuk bilan hujayra sitoplazmasini ichiga kirib oladi. Yetkazilgan yuk dorivor modda sifatida o'z ta'sirini boshlaydi. Agar DNK bo'lakchalari (genlar) kiritilgan bo'lsa, ular hujayra yadrosiga kirganlaridan keyin, ma'lum vaqt o'tgach o'z faolligini namoyish qila boshlaydi.

Bakteriyalardan nanobo'lakchalar tayyorlashda foydalanish. Saksoniyaning uyan konida ishlab kelayotgan bir guruh Germaniyalik biolog olimlar, *"Batsilla sfericheskaya JG-A12"* deb nomlangan yangi bakteriya topganlar. Bu bakteriya o'zini urandan himoya qilishi uchun mustahkam sirtqi oqsil qobig'i bilan o'ralgan. Bu qobig' ko'plab nanoteshiklar (nanopora) saqlashi, hamda bu nanoteshiklar bir xil naqsh hosil qilib joylanishi bilan farqlanadi.

Bakteriyani mana shu noyob qobig'idan nanobo'lakchalar tayyorlash maqsadida qanday foydalansa bo'ladi? Bu muammoni yechish yo'lida bajarilgan tajribalardan birida *"Batsilla sfericheskaya JG-A12"* palladiy metalini tuzli eritmasiga joylashtirilgan. Infraqizil spektrda bakteriya kuzatilib borilgan. Palladiy tuzlari bakteriyani oqsil qobig'i bilan aloqaga kirganda, toza palladiy metalliga aylanib qolgan. Undan esa, bakteriya qobig'ining teshikchalarida, 50-80 palladiy atomlaridan tashkil topgan nanostrukturalar shakllangan (86-rasm).

Olimlarni hayratga solgani, bu nanostrukturalarni katalitik faolligi boshqa usullar bilan olingan palladiyni katalitik faolligidan baland bo'lganligi bilan bog'liq. Laboratoriya tajribalarida ba'zi bir bakteriyalarni kimyoviy qaytaruvchi xususiyatga ega ekanligi ham kuzatilgan.

Bunday bakteriyalar, metall ionlari saqlagan muhitga tushib qolganlarida o'zlarini qanday tutadi? Olimlar, bunday bakteriyalarni oltin tuzlarining eritmasiga solib ko'rdilar va bunda, bakteriyalar oltin ionlarini yutishlari va ularni o'z hujayralarini sitoplazmada qaytarib, oltinni nanobo'lakchalariga aylantirganini kuzatganlar.

Sitoplazmada to'planadigan oltinni nanobo'lakchalarini diametri 5-15 nm ga teng bo'lgan. O'zini shaxsiy "oltin zahirasiga" ega bo'lgan bakteriyalar, o'zlarini yaxshi his qilgan va ko'payishda davom etavergan. Mana shu usuldan foydalanib, olimlar kumushning nanobo'lakchalarini, oltin va kumush aralashmalarini olishga erishganlar. Bu juda katta yutuq bo'lgan, chunki bundan oldin bunday qisqa diapozondagi o'lchamli nanobo'lakchalarni biologik usul bilan olishga hech kim erishmagan. Bakteriya badanida shakllangan metallarni nanobo'lakchalari har xil nanokonstruksiya va texnologik ishlab-chiqarish sohasi uchun katta qiziqish uyg'otadi.

Bakteriyalar energiya manbayi sifatida. *Shevanella* deb nomlangan bakteriyalar sanitarlik xususiyatlari bilan olimlar e'tiborini o'ziga tortgan, ya'ni toksik eritmalarni qayta ishlab, ularni bezarar moddalarga aylantirib bergan. **Bunday bakteriyalarni yashash sharoitlari keskin og'irlashtirilsa nima bo'ladi?** Olimlar, shevanella bakteriyasini juda "og'ir" sharoitda ishlashga majbur qilganlar. Buning uchun bakteriyalarni o'sish muhitidagi kislorodni hamda ularni hayoti uchun zarur bo'lgan boshqa moddalarning miqdorini keskin kamaytirganlar. Bunday sharoitda bakteriyalarni sirtida **tumshuqchalar (shiplar)** paydo bo'la boshlagan. Bu tumshuqchalar bakteriyalarni kislorodli muhitga, hech bo'lmaganda kislorodga yaqinroq bo'lgan boshqa bakteriyagacha yetib kelishlariga yordam bergan (87-rasm).

Ozuqa moddalari juda ham yetishmagan, ya'ni noqulay sharoitda tumshuqlar nozik, uzun iplarga aylangan. Bu iplarni imkoniyatlari bakteriya hayotini saqlash uchun tumshuqchalarga qaraganda ko'ra ko'proq bo'lgan. Bakteriyalarda favqulodda hosil bo'ladigan yangi organlarni tadqiqotchilar, **nanoiplar** deb ataganlar. Bu iplarni yo'g'onligi 10-15 nm, uzunligi esa, bakteriyalarni turiga qarab, birnecha o'n mikrometrga yetadi. Olimlarni qiziqtirgan narsa, bakteriyalar kerakli "ozuqani" olganlarida, mana shu nanoiplar bo'ylab harakatlanish imkoniyatini qayta tiklanganligi hamda ortiqcha elektronlardan ozod bo'lishlari mumkin bo'lganligidir. Agar nanoiplarni bir uchi musbat iongacha yetib kelsa, elektronlarni ionlar tomon harakatini belgilovchi potentsiallar farqi hosil bo'lgan. Shunday qilib elektr toki paydo bo'lgan.

Bakteriyalarni yashash sharoitlari qanchalik "qiyin" bo'lsa, nanoiplarni uzunligi shunchalik uzun bo'lgan va ko'proq bakteriyalar o'zlariga xos bo'lgan "elektrik hamjamiyatga" yig'ilib borgan. Bunday hamjamiyatni a'zolari tirik va juda keng tarqalgan elektr tarmog'i bo'ylab modda almashgan. Ba'zi olimlarni fikrlariga ko'ra, bunday bakteriyalar kelajakda energiya manbayi sifatida ishlatilishi mumkin.

Staphylococcus aureus (oltin stafilokokk) bakteriyasining antibiotiklarga yuqori darajada Bu bakteriya AQSH da OITS (SPID) virusiga qaraganda ko'proq xavf tug'diradi, uning ta'siridan har yili 16000 dan ko'proq amerikalik vafot etadi. Bu "supermikrobga" AQSH ni Aydaxo universiteti olimlari juda katta qiziqish bilan qaraganlar. Ularni qiziqishlarini uyg'otgan savol, **"odam hujayrasiga stafilokok toksinlarini tezlik va aniqlik bilan kirishiga nima sabab"**? degan savoldir.

Bu bakteriyani sirtini o'rgana turib, olimlar, unda ajoyib oqsil **fibronektin** bor ekanligini aniqlaganlar. Bu oqsil boshqa moddalarni molekulalari, shu jumladan biomolekulalar bilan ham yengil bog'lanish xususiyatiga ega ekanligini aniqlagan. Oltin stafilokokdan fibronektin ajratib olib, u bilan nanotrubkalarni sirtini yopib chiqqan. Oqibatda, mana shunday oqsil bilan qoplangan nanotrubkalar tirik hujayralarga anchagina oson kirishi aniqlangan. Olimlar nanotrubkalarni bakterial toksin bilan to'ldirib ko'rgan. Fibronektin bilan yopilgan nanotrubkalar toksinni hujayraga tez yetkazib, uni o'limini chaqirgan. Shunday qilib, **oltin stafilokokni oqsili organizmga moddalarni yo'naltirilgan transporti vositalarini xarakteristikasini tuzatish maqsadida** ishlatilishi mumkin ekanligi aniqlangan.

Hozirgi vaqtda, Aydaxo universiteti olimlari "super mikrob" oqsilidan foydalanib, biosensorlar yaratish ustida ishlamoqdalar.

4. REPLIKATSIYA JARAYONLARI

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, бакте-рияларда эса танаси хужайранинг ҳар қайси бўлиниши олдиан такрор-ланади. 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 кўшилиши (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 курилиш блоки функциясини хужайрада синтезланиб йиғилган дезоксирибонуклеозид трифосфатлар бажаради. Уларни ихчамроқ қилиб d-нуклеозидтрифосфат тарзида аталиб, dNP белгиси билан ифодаланади. Бундаги лотинча d - ҳарфи дезокси-рибозани, 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 курилиш 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).

Шундай қилиб, она ДНК нинг ҳар иккала полинуклеотид занжири репликация учун **андозалик** (матрицалик) функциясини бажаради.

3) Янги полинуклеотид занжирларининг синтезланиши ДНК – полимераза I, ДНК-полимераза II ва ДНК- полимераза III ферментлари иштирокида амалга ошади. Юқорида қайд этилганидек ДНК репликацияси жараёнида янги полинуклеотид занжирларнинг синтезланиши учун қурилиш блоки функциясини dN трифосфат - нуклеотидлар бажаради. Уларнинг синтезланаётган полинуклеотид занжирига жойлаштирилиши қуйидаги учта жараён орқали амалга ошади (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 мононуклеотид 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 (A), гуанинли - Г (G), тиминли – Т (T) ва цитозинли Ц (C) 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 атоми иккинчи нуклеотиддаги 5 углерод атоми билан кислород орқали уланади. Баён этилган жараён орқали синтезланаётган полинуклеотид занжирига навбатдаги нуклеотид уланади.

3) ДНК молекуласининг синтезланишида кечадиган 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 бўлмайди, унинг ўрнига ҳалқасимон кўринишга эга бўлган эркин ҳолдаги ДНК молекуласи мавжуд. Бундан ташқари прокариотларнинг ДНК сида репликация нуқтаси 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 хужайрага биттадан бўлиб ўтади. Шунини алоҳида таъкидлаш зарурки, ДНК репликациясининг молекуляр механизми дастлаб микроорганизмларда

кашф этилган эди. 1956 йилда америкалик олим А.Корнберг *E.coli* бактерияси иштирокида қуйидагича тажриба ўтказди. *E.coli* тоза ҳолда ДНК полимераза ферментини, дезоксирибонуклеозидтрифосфатни (dN-трифосфатни) ҳамда андоза учун унинг ҳалқасимон ДНК сини ажратиб олиб уларни зарур шароитлар сунъий яратилган идишда аралаштириб кузатилди. Оқибатда лаборатория шароитида ДНК репликацияси содир бўлишини намоён 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) тескари йўналишда бўлади; б) репликациянинг бошланиш нуқталари қўп 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 хужайра бўлиниши митотик циклининг ДНК синтези фазасида амалга ошади.

ДНК нинг сегрегацияси. Сегрегация деб ДНК нинг репликацияси оқибатида синтезланиб кўпайган янги ДНК молекулаларининг янги ҳосил бўлаётган хужайраларга хромосома таркибида тақсимланиб ўтказилиш жараёнига айтилади.

Прокариот организмларда ДНК молекуласи эркин ҳолатда бўлгани учун сегрегация жараёни оддий ҳолатда кечади. Уларда ДНК молекуласининг репликацияси натижасида ҳосил бўлиб кўпайган янги ДНК молекулалари янги ҳосил бўлаётган хужайраларга оқсиларсиз – «яланғоч» ҳолатда тақсимланиб ўтказилади.

Эукариот организмларда эса сегрегация жараёни мураккаб ҳолатда намоён бўлади. Уларда ДНК репликацияси натижасида ҳосил бўлган янги ДНК молекулалари келгуси хужайра авлодларига янги ҳосил бўлган хромосомалар таркибида тақсимланиб ўтказилади. Шунинг учун биз ушбу жараённинг эукариотларда қандай кечиши ҳақида маълумот беришдан олдин улардаги хромосомаларнинг кимёвий таркиби ва молекуляр структураси ва функцияси ҳақида тушунча берамиз. Хромосомалар организмлар ва уларнинг барча хужайралари ҳаётини таъмин этувчи қуйидаги функцияларни бажаради. 1) Ўзида генетик ахборот кодланган ДНК молекуласини жойлаштириш ва сақлаш функцияси; 2) Бошланғич хужайрада репликация оқибатида синтезланган янги ДНК молекулаларини келгуси авлод хужайраларга тенг миқдорда тақсимлаб ўтказиш яъни сегрегация функцияси; 3) Янги авлод хужайраларига ўтказилган генетик ахборотнинг реализациясини (ДНК репликацияси, иРНК транскрипцияси) таъмин этиш функцияси.

Хромосомаларнинг молекуляр структураси унинг қайд этилган функцияларини бажаришга мослашган ҳолатда бўлади. Хужайраларнинг бўлиниб кўпайиб фаолият

кўрсатиш (хужайра цикли) даврида иккита кетма-кет алмашиб турувчи структуравий – функционал босқич мавжуд: 1) сегрегацияга тайёргарлик ва уни амалга ошириш, ДНК ларни сақлаш ва янги хужайраларга ўтказиш яъни транспорт вазифасини бажариш босқичи. Бу босқич хужайра циклининг бўлиниб кўпайиш даврига тўғри келади; 2) хромосомалар ва уларнинг таркибидаги ДНК молекуласининг функционал актив ҳолатда бўлиш босқичи. Ушбу босқич хужайра циклининг интерфаза даврига тўғри келади.

Gen muhandisligida qo'llaniladigan qariyb barcha fermentlar bakteriyalar hujayrasidan ajratib olinadi va prokariot hamda eukariotlar hujayrasidagi DNK lar ustida “qirqish” yoki “tikish” kabi ishlar bajariladi.

Rekombinant DNK konstruksiyasini yaratishda qo'llaniladigan fermentlar bir necha guruhga ajratiladi:

- DNK ni fragmentlarga bo'luvchi fermentlar (restriktazalar);
- DNK ni ona DNK dan (DNK – polimerazalar) yoki RNK dan (Teskari transkriptazalar, revertazalar) sintezlovchi fermentlar;
- DNK fragmentlarini biriktiruvchi (ligazalar) fermentlar;
- DNK fragmenti oxirlarini o'zgartiruvchi fermentlar.

Restriktazalar (restriksion endonukleazalar) – yordamida DNK molekulasini fragmentlarga ajratiladi. Bu fermentlar yuqori speksifiglikka ega bo'lib, DNK molekulasidagi azotli asoslar izchilligini (**restriksion saytlar**) tanib kesadi. Gen muhandisligida restriktazalarni donor DNK dan kerakli uchastkalarni qirqib olishda ishlatiladi.

Restriktazalar asosan bakteriyalardan lekin, ayrimlari achitqi va bir hujayrali suvo'tlardan ham ajratib olinadi. Restriktazalarning nomenklakutasi 1973 yilda S.Simit va D.Natanslar tomonidan taklif etilgan.

E.coli ning alohida shtammi DNK si boshqa shtammi hujayrasi (masalan, B shtammi DNKsi C shtammi hujayrasi) ga kiritilganda, odatda, genetik faollik ko'rsata olmaydi, chunki u maxsus fermentlar-restriktazalar bilan tezda bo'laklarga bo'lib yuboriladi. Bu hodisa 1953-yilda aniqlangan edi. Hozirgi kunda turli xil mikroorganizmlardan mingdan ortiq har xil restriktazalar ajratib olingan bo'lib, gen muhandisligida 200 dan ortiq turi keng qo'llanilmoqda. Shunday qilib, bir turdagi restriktaza ta'sirida bitta va aynan o'sha DNK ketma-ketligi har doim ham bir xildagi fragmentlar yig'indisini hosil qiladi. Restriktazalar nomlanishida ferment ajratib olingan bakteriya turining lotincha nomini bosh harflari va qo'shimcha belgilaridan foydalaniladi. Chunki bir turdagi bakteriyalardan bir necha xil restriktazalar ajratib olish mumkin. Masalan, *Escherichia coli*-*EcoRI*, *EcoRV*, *Haemophilus influenzae* -*Hinf I*, *Streptomyces albus* - *Sal I*, *Thermus aquaticus* - *Taq I*.

Restriktaza fermentlarining tabiiy funksiyasi bakteriyani yod DNK molekulasidan himoya qilish (avalam bor hujayra ichiga kirib unda transformatsiya chaqiruvchi bakteriofag DNK sidan) hisoblanadi. Ular fag DNK sini bo'laklarga ajratib uni ko'payishini chegarab turadi. Barteriyaning shaxsiy DNK si DNK – metilaza fermenti bilan metilangan (modifikatsiyalangan) bo'lganligidan restriktazalar unga ta'sir etmaydi.

1-jadval.

Gen muxandisligida qo'llaniladigan ba'zi bir restriktazalar tavsifi

Restriktazalar	Restriktaza olingan mikroorganizmlar	Restriktazalarning “aniqlaydigan” va kesadigan oxirgi uchlari
Eco RI	Escherichia coli RI	-G-A-A-T-T-C- -C-T-T-A-A-G-
Hind III	Haemophilus influenza	-A-A-G-C-T-T- -T-T-C-G-A-A-

Sal I	Streptomyces albus	-G-T-C-G-A-C- -C-A-G-C-T-G-
Bam I	Bacillus amyloliquefaciens	-G-G-A-T-C-C- -C-C-T-A-G-G-
Hpa II	Haemophilus parainfluenzae	-C-C-G-G- -G-G-C-C-
Alu I	Arthrobacter luteus	-A-G-C-T- -T-C-G-T-
Haem III	Haemophilus aegyptius	-G-G-C-C- -C-C-G-G-
Sma	Serratia marcescens SD	-C-C-C-G-G-G- -G-G-G-C-C-C-

Restriktazalar DNK nukleotidlarini tanib qirqishiga ko'ra to'mtoq (simmetrik) va yopishqoq (nosimmetrik) uchlar hosil qiladigan turlarga bo'linadi. To'mtoq uchlar hosil qilib kesuvchi restriktazalar bakterilarga nisbatan yod DNK larga (patogen bakteriofaglar DNK sidan himoyalanişda) nisbatan ta'sir etsa, yopishqoq uch hosil qiluvchilar bir turdagi bakteriyalarda o'zaro almashinib (plazmidlar va ko'chib yuruvchi genetik elementlar) yuruvchi DNK ga ta'sir etadi. Yopishqoq uchlar hosil qilib qirquvchi restriktazalar ham o'z navbatida yopishqoq uchlardagi nukleotidlar soniga ko'ra (to'rttadan sakkiztagacha nukleotidlar orasidan) bir biridan farqlanadi. Ularning ichida to'rtta nukleotidlar orasidan kesuvchi restriktazalar gen muhandisligida eng ko'p qo'llaniladi. Hozirgi kunda 150 dan ko'proq restriksion saytlarni tanib kesuvchi 2000 dan ortiq restritaza fermentlari ajratib olingan.

DNK – polimeraza va teskari transkriptazalar. DNK – polimerazalar DNK ni ona DNK dan sintezlovchi fermentlar bo'lib, birinchi marotaba *E.coli* hujayrasidan 1958 yilda A.Kornberg va uning hamkasblari tomonidan DNK – polimeraza I ajratib olingan. Bu ferment malekulyar og'irligi 110 mingga teng bitta polipeptid zanjindan tuzilgan, u polimerizatsiyalanish reaksiyalarini katalizlaydi. Gen muhandisligida keng qo'llaniladigan fermentlardan biri *Ecoli* ning T4 fagidan ajratib olingan DNK polimerazasi I hisoblanadi. DNK polimeraza I komplementar nukleotidlarni birlashtirish yo'li bilan DNK zanjirini 5' -3' yo'nalishida uzaytirish xususiyatiga ega. DNK polimerazaning bu xususiyati gen muhandisligida ikkinchi komplementar zanjirni hosil qilishda qo'llaniladi (bir zanjirli matritsa —DNK siga qo'shilganda praymer ishtirokida ikki hissa ortishi kuzatiladi). Bu xususiyat DNK-bibliotekalarini tuzishda, DNK zanjiridagi «bo'shliq» larni to'ldirishda va DNK polimerazaning ekzonukleaza faolligidan DNK bo'lagiga radioaktiv nishon kiritishda qo'llaniladi. Tabiiy holdagi DNK – polimerazalar DNK reparatsiyasida (DNK ning shikastlangan qismlarini qayta tiklash) ham muhim rol o'ynaydi. Bundan tashqari maxsus termostabil DNK polimerazalar Tth va Taq - polimerazalar issiq suv chiqadigan buloqlar (geyzerlar) da yashovchi bakteriyalardan ajratib olingan bo'lib, *polimeraza zanjir reaksiyasi (PZR)* usuli yordamida DNKning istalgan bo'lagi ustida ko'plab ishlarni amalga oshirish imkonini berdi. PZR usuli asosida Taq - polimeraza yotadi, u gen muhandisligining eski usullarini nafaqat soddalashtirish, balki alohida genlarni va yaxlit genomni ham molekular nishonlashni amalga oshirishga sharoit yaratadi.

RNK ga bog'liq DNK – polimerazalar ya'ni **revertazalar** bu komplementar DNK zanjirini mRNK dan sintezlovchi fermentlar bo'lib, birinchi marta 1970 yilda G.Temin va S.Mizutalar tomonidan o'sma viruslaridan ajratib olishgan. Revertaza yordamida sitezlangan qo'sh zanjirli *komplimentar DNK* (kDNK) molekulasini vektorlarga kiritib gibril DNK lar shaklida ko'paytirish yo'li bilan keyingi tadqiqotlarda foydalanish mumkin. *kDNK* genlarining tuzilishini o'rganish bu genlarning genomdagi to'liq nusxalarini aniqlash imkonini beradi.

Ligazalar – DNK fragmentlarining 3' va 5' oxirlarini fosfodiefir bog'lari hosilqilib tikuvchi fermentlar hisoblanadi. Bu jarayon **ligirlash** deb ataladi. Gen muhandisligida ko'pincha ligirlash uchun T4 fagining DNK-ligazasidan foydalaniladi. T4 ligaza yordamida DNK ning har

qanday bo'lagini «yopishqoq uchli» yoki «to'mtoq uchli» qismlari biriktiriladi. Bu eng ko'p qo'llaniladigan fermentlardan biridir.

Nukleazalar-nuklein kislotalar molekulari gidrolizi reaksiyalarini katalizlovchi fermentlarning yirik guruhi DNK yoki RNK molekulari nukleazalar ta'sirida bo'laklarga yoki alohida nukleotidlarga parchalanib ketadi. Nukleazalarning hujayradagi dastlabki vazifasi hayotiy jarayonning ayni vaqti uchun keraksiz bo'lgan molekulari (masalan, *mRNK* translyatsiyadan so'ng) degradatsiyasini va nuklein kislotalarni begona molekulalardan himoya qilish (bakteriyafag bilan zararlanganda fag DNK sini bakteriya nukleazalari tomonidan parchalab yuborilishi) dan iborat.

Nukleazalarni ularning ta'siriga ko'ra, guruhlariga ajratish mumkin. Nukleazalar nafaqat DNK molekulari (DNKazalar) yoki RNK (RNKazalar) molekulariga, shuningdek, DNK va RNK ga bir vaqtning o'zida (*oltin rang loviya nukleazasi*) bir xilda ta'sir etishi mumkin. Nukleazalar bir zanjirli (S1 nukleazasi) yoki qo'sh zanjirli (ekzonukleaza III) DNK molekulari, yoki gibrid DNK-RNK molekulari (ribonukleaza H) ga ta'sir etishi mumkin.

Bundan tashqari, nukleazalarni ikki tipga: ekzonukleazalar va endonukleazalarga bo'lish mumkin. Ekzonukleazalar, odatda, molekularni 5' yoki 3' erkin uchlaridan boshlab gidrolizlasa, endonukleazalar DNK molekulasini bo'lagi yoki halqasimon DNK molekulasining ichki ketma – ketliklaridan boshlab parchalaydi. Nukleaza *Bal 31* – bu ferment DNK dagi nukleotidlar izchilligini nospeksifik parchalash xususiyatiga ega. U nosimmetrik (yopishqoq uchli) DNK fragmentlarida “to'mtoq” uchlar hosil qilishda yoki DNK fragmentlarini qisqartirib funksional ahamiyatli qismlarni bir – biriga yaqinlashtirishda ishtirok etadi.

5. GENOMLAR, ULARNING XILMA-XILLIGI VA STRUKTURASI

2.1. METAGENOMIKA – molekulyar genetikaning bo'limi bo'lib, tadqiq qilinayotgan namunadagi barcha mikroorganizmlar genomlarini tag'lil qilish yo'li bilan mikroorganizmlarining tarkibi va faoliyati o'rganadi. “Metagenomika” termini birinchi marotaba Handelsman, Clardy va Goodman tomonidan ishlatilgan va 1998 yilda ilmiy jurnal sahifalarida paydo bo'lgan.

2.2. Maqsadi: Mikroorganizmlarini DNK-sekvenslash texnologiyalari afzalliklarini qo'llab har tomonlama o'rganishdir.

Vazifalari: Tadqiq qilinayotgan mikroorganizmlaridagi tur tarkibi hamda ushbu turlarning metabolik faoliyati to'g'risida axborot yig'ish.

“Metagenom” - alohida mikroorganizmlarini laboratoriyada ajratmasdan va o'stirmasdan tabiiy muhitdan to'g'ridan-to'g'ri olingan namunalarning genetik materialidir.

Metagenomika mikroorganizmlarni tabiiy o'sish muhitidan tashqarida, ya'ni laboratoriya sharoitida o'stirib bo'lmaydigan holatlarda o'rganish imkonini beradi. Metagenomika namunada topilgan barcha genlarning nabori yoki bir organizmning geni bilan ishlashi mumkin.

2.3. “Odam mikrobiomi” loyihasi.

Mikrobiom to'g'risidagi mega-loyihalar:

1. AQSH – odam metagenomi loyihasi (115 mln doll.)
2. Kanada – metagenom loyihasi (10 mln doll.)
3. Frantsiya – semirish metagenomi loyihasi (3 mln doll.)
4. Singapur – oshqozon metagenomi loyihasi (750 ming doll.)
5. Avstraliya – urogenital metagenomi loyihasi (600 ming doll.)

“Mikrobiom” termini 1958 yilda Nobel mukofoti laureati Joshua Lederberg tomonidan mikrofloraning to'liq genomini yoritish uchun kiritilgan.

Mikroflora 3 turga bo'linadi:

1. Indigen mikroflora (sinonimlari – obligat, asosiy, rezident, avtohton, dominant) sog'lom turmush tarzi uchun zarur.
2. Zararli mikroflora (saprofit yoki shartli-patogen) sog'lom organizmda mavjud bo'lib, faqat organizm noqulay xolatga tushganida kasallik rivojlanishiga olib keladi.
3. Tranzitor mikroflora (tasodifiy mikroorganizmlar).

Foydali mikroblarga ichak tayyoqchasi, bifidobakteriyalar, laktobakteriyalar va boshqalar kiradi.

Zararli mikroblarga kapilobakteriyalar, enterokokklar, klostridiylar va boshqalar kiradi.

Ularning asosiy funksiyalari: metabolizm qatnashish, inson immunitetiga ta'sir qiladi va oliy nerv sistemasi bilan o'zaro ta'sirda bo'ladi.

Inson tanasida o'zining hujayralari soni taxminan 37,2 trillion bo'lsa, ushbu ko'rsatgich 10%ni, qolgan 90%ini mikroorganizmlar hujayrasi tashkil qilgan ekan. Katta yoshdagi odamning tana vazniga qarab uning organizmidagi barcha mikroflora taxminan 2-3 kgni tashkil qiladi.

2.4. Bakterial, virus, zamburug' va achitqi zamburug'lar tarkibini aniqlashning an'anaviy usullari.

Ushbu usullar mikroorganizmlarni o'stirishga, alohida turlarni ajratib olishga va o'rganishga asoslangan. An'anaviy usullar uchun mikroorganizm kulturasining bo'lishi shartdir.

Bakterial tarkibni aniqlashda bakterial ekmani ozuqa muhitiga joylashtiriladi va o'sib chiqqanidan keyin mikroskop yordamida tadqiq qilinadi. Bularga misol qilib mikoplazmoz, ureaplazmoz, xlamidioz, kandidoza va jinsiy yo'l bilan o'tuvchi kasallik qo'zg'atuvchilarning boshqa xar xil formalarini diagnostika qilishni keltirish mumkin.

Nafas olish testi – chiqarilayotgan havo tarkibiga qarab *Helicobacter pylori* infeksiyasini ekspres diagnostika qilishda sifat tahlili bo'lib xizmat qiladi. Bu usul bilan oshqozon va o'n ikki barmoq ichagidagi gastrit va yara kasalliklarini diagnostika qilishda ishlatiladi.

Mikologik tahlil deganda – zamburug'larni o'stirish uchun ekishga aytiladi. Bunda biomaterial ozuqa muhitiga joylashtiriladi (ekiladi) va unda o'sib chiqqan zamburug' yoki achitqi zamburug'i mikroskop orqali tadqiq qilinadi. Bu usulda asosan teri kasalliklari sifat va miqdor jihatdan tahlil qilinadi.

Viruslar tarkibini aniqlashda virus bilan zararlangan hujayralarni tadqiq qilish zarur. Chunki aynan shu hujayralarda virus replikatsiyasi sodir bo'ladi. Viruslar tarkibini aniqlash 2-ga bo'linadi:

1. Mikroskopik usul. Viruslarning ko'payishini hujayra kulturasining tsitopatik ta'siriga qarab mikroskopda aniqlash mumkin. Bunda hujayralarning morfologik o'zgarishi kuzatiladi.
2. Gemadsorbtsiya reaksiyasi – virus ko'payayotgan hujayra sirtiga eritrotsitlarni yopishtirib olishiga asoslangan. Bu usul o'tkir respirator kasalliklarni, gepatitlarni va boshqa o'tkir infeksiyon kasalliklarni diagnostika qilishda ishlatiladi.

Taxminan 150 bakteriya turlari barcha odamlarda uchraydi va har bir insonning mikroflorasi asosini tashkil qiladi. Qolgan holatlar esa individual xilma-xillikka kirali.

2.5. Metagenom sekvenslashning turlari.

1. Marker genlar yordamida sekvenslash.
2. To'liq genomli sekvenslash.
3. YUqori samarali sekvenslash.

Marker genlar yordamida sekvenslash bakteriyalarni Berge taksonomik aniqlagichida asoslangan universal 16S ribosomal RNK (rRNA) genini avtomatik sekvenslash orqali aniqlash imkonini beradi. Zamburug'lar esa 26S rRNA genini D2 qismini sekvenslash yordamida identifikatsiya qilinadi. rRNA genini sekvenslashdan keyin sistema avtomatik tarzda MicroSeq kutubxonasidagi mikroblar ma'lumotlari bilan taqqoslaydi va kerakli bo'lgan natijalarni beradi. Natijalarning ma'lumotlari namuna genetik distantitsiyasida taqsimlanadi va monitorda filogenetik shajara ko'rinishida aks ettiriladi. Kompyuterning dastur ta'minoti noma'lum namunaning foiz

o'xshashligini MicroSeq kutubxonasidagi o'xshash namunalar nukleotid ketma-ketligi va filogenetik shajarasi bilan avtomatik ravishda solishtirib aniqlaydi.

To'liq genomli sekvenslash (WGS - Whole Genome Sequencing) – boshqa usullarga qaraganda DNK ketma-ketligi to'g'risidagi ko'proq ma'lumotlar olish uchun qo'llaniladigan tadqiqot usulidir.

Natijada klinik ahamiyatga ega bo'lgan mutatsiyalar haqida ma'lumotlar olish imkoniyatlari yuqori bo'ladi. Onkogenlarda yangi mutatsiyalarni aniqlash mumkin. Infektsiyani paydo bo'lishi va tarqalishi jarayonini rekonstruksiya qilish imkonini beradi.

To'liq genomli sekvenslash uchun DNKni ajratish bloki, PZR boksi, PZR apparati, elektroforez kamerasi va avtomatik sekvenetor zarur bo'ladi.

Yuqori samarali sekvenslash texnologiyalari yordamida DNKni ajratishdan to monitorda nukleotidlar ketma-ketligini ko'rish uchun 8 soat vaqt zarur bo'ladi. DNK tahlilini ishonchli bo'lishi va sekvenslashdagi xatoliklarni minimumga tushirish uchun genomni qayta-qayta sekvenslash kerak. SHuning uchun yuqori samarali sekvenetorlardan foydalanish yuksak darajadagi natijalarga olib keladi. Biologik ob'ektlarni zamonaviy tadqiq usullarida mikroorganizmlarni bo'lishiga yoki o'stirishga xojat qolmaydi va hamma turlar bir organizmda yig'ilgandek o'rganiladi. Bu esa albatta tadqiqot tezligini oshirishga olib keladi.

6. GEN KONSEPSIYASI HAQIDA TUSHUNCHA. ALLEL VA ALTERNATIV BELGILAR

Epigenomika - genetikaning bo'limi bo'lib, DNK va RNKning birlamchi keima-ketligida o'zgarish bo'lmasligi asosida irsiylanish va o'zgaruvchanlik mexanizmlarini o'rganadi.

Epigenetik regulyatsiya – gen faolligini uning kodlanish ketma-ketligini o'zgartirmagan holda o'zgarishga olib keluvchi jarayon bo'lib, ushbu o'zgarishga sabab bo'lgan omil yo'qolgandan keyin ham stabil nasllanadi.

Bir genotipdan bir qancha hujayra fenotiplari hosil bo'ladi. Kapalaklarda (*Araschnia levana*) uchraydigan mavsumiy rang o'zgaruvchanligi rivojlanish sharoitini belgilaydi. YOki sichqonlarda DNK metillanishi bilan bog'liq bo'lgan to'mtoq dumlilik fenotipi shular jumlasiga kiradi.

Ona bolasini ko'krak suti bilan oziqlantirayotgan paytida olgan tashqi stressi bola katta bo'lgandan keyin unda yuzaga keladigan depressiya holatlari epigenetik o'zgarishlar bilan ifodalanadi.

Epigenetika va epigenomika sohalarini rivojlantirish uchun ENCODE (ENCyclopedia Of DNA Elements) loyihasi ma'lumotlarni muvofiqlashtirish markazi ishlab turibdi. 2006 yilda "Epigenetics", 2008 yilda "Epigenetics & Chromatin", kelajak meditsinasi sifatida 2009 yilda "Epigenomics" va "Clinical Epigenetics" ilmiy jurnallari chop etila boshladi.

Genning epigenetik saylensigida (o'chiq turishida) RNK interferentsiya, gistonlarning modifikatsiyasi va DNK metillanishi o'zaro ta'sirda bo'ladi.

3.1. DNKning metillanishi.

TSitozin va adeninning metillanishi DNK komplementar o'zaro bog'likligiga ta'sir ko'rsatmaydi, balki DNK spiralini stabillaydi va bir qancha oqsillar tomonidan taniladi. Ushbu nukleotidlarning metillanishi S-adenozilmetionin (SAM) (metil gruhi donori) ishtirokida "spontan" holda fermentlarning ishtirokisiz sodir bo'lishi mumkin. Hujayrada ko'p uchraydigan metillangan tsitozinning dezaminlanishi oqibatida timin hosil bo'lishi mutatsiyaga olib keladi va DNK replikatsiyasi jarayonida keyingi avlodga o'tadi. TSitozinning "spontan" metillanishi SrG motivida ko'p sodir bo'ladi.

Ko'pchilik holatlarda metillanish hodisasi in vivo prokariot va eukariotlarda DNK-metiltransferaza (DNMT) fermenti ishtirokida amalga oshadi.

Yuksak umurtqalilarda quyidagi DNK-metiltransferazalar uchraydi:

1. Dnmt1 – qo'llab-quvvatlovchi metilaza replikasiya fokuslarida lokallashtgan, DNKning 3'-yo'nalishida keng tarqalgan, de novo metilaza faolligini namoyon qila oladi, lekin DNKning yarimmetillanganligiga yaqinligi 1-2 tartibga yuqori. Bir necha xil izoformalari mavjud, shu jumladan somatik va ootsitspetsifik. Dnmt1 taqisligida quyidagicha yashovchan mutantlar bo'ladi: embrional letallik, global gipometillanish, imprintingni yo'qotish va boshqalar. DNKning regulyator domeni faol bo'linayotgan hujayralarning replikativ kompleksiga ushbu fermentni yetkazib berishni ta'minlaydi. Har xil oqsillar bilan bog'lana oladi (shu jumladan RNK ketma-ketligi bilan ham degan qarash mavjud):
 - Gistondeasetilazalar (HDAC) bilan.
 - Transkriptsiya repressorlari, o'sma supressorlari bilan (pRb, RP58).
 - Ba'zi onkooqsillar genlari mahsulotlari bilan (PML-RAR).
 - Xromatinni modifikatsiyalovchi, ya'ni fermentlar bilan kompleksdagi metillangan CpG ni (MeCP2/1, MBD2, MBD3) bog'lovchi oqsillar bilan assotsiatsiya qilishi mumkin.
2. Dnmt2 – RNK metilaza bo'lib chiqdi, ya'ni 2006 yilda bu ferment TRDMT1 (tRNA aspartic acid methyltransferase) deb qayta nomlandi. Asosan ba'zi bir transport RNKlarni metillaydi.
3. Dnmt3a – de novo metilaza. In vitro da yarim metillangan va metillanmagan DNKga bir xil faollikni namoyon qiladi (qo'llab-quvvatlash faolligi bo'lishi mumkin). Bu ferment mutantlarida postnatal letallik kuzatilishi mumkin.
4. Dnmt3b – de novo metilaza. YArim metillangan va metillanmagan DNKga bir xil faollikni namoyon qiladi (mini- va mikrosatellitlarni afzal ko'radi). Bu ferment tsentromerning minisatellit takrorlanishlarini metillash uchun zarur. Dnmt3b sintezining buzilishi kam uchraydigan ICF (Immunodeficiency, Centromeric instability, Facial anomalies) sindromiga olib keladi.
5. Dnmt3l fermenti boshqa DNMT-oqsillariga o'xshash, lekin o'zining katalitik faolligiga ega emas. Dnmt3a va Dnmt3b metilazalarini DNK bilan bog'lanishini va ularning faolligini kuchaytirib de novo qo'llab-quvvatlaydi. Dnmt3a va Dnmt3b metilazalari bilan bog'lanadi hamda gametogenez vaqtida imprintlarni aniqlanishida va imprint bo'lgan genlarning transkriptsiyasini repressiya qilinishida ishtirok etadi. Bu ferment mutantlarida erkaklardagi sterillikka va gametalarda ikkala allellarda ham imprintlangan genlarning ekspressiyasiga olib keladi.

Metillanishning xolati xromatin strukturasi, bir qator ferment komplekslarining lokalizatsiyasi va faol qo'llanishi bilan aniqlanadi. Metillanish sistemasida kuzatiladigan defektlar, shu jumladan metillangan DNK bilan bog'lanuvchi oqsillarning faolligi, og'ir irsiy kasalliklarga olib keladi.

Metillanishdagi nosozlik bilan bog'liq bo'lgan ba'zi patologiyalar:

Kantserogenez

Kompleks nosozliklar:

- diabetning 2 turi.

Imprinting nosozligi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar:

- Beckwith-Wiedemann sindromi
- Silver Russel sindromi
- Prader-Willi sindromi
- Angelman sindromi

Neyrodegenerativ faoliyatning buzilishi:

- X-xromosomaning sinish sindromi
- ICF
- Retta sindromi.

Ko'pchilik eukariotlarning DNK-viruslarida DNKning metillanishi replikasiyani ta'minlash uchun zarur bo'ladi. Frog virus 3 (FV3) DNKsi ma'lum bo'lgan virus DNKlari ichida eng ko'p metillangani hisoblanadi (umumiy tsitozinning 20%ga yaqini metillangan). 5-azatsitidin (metilazalar ingibitori) zararlangan hujayralarda virus genlarining eksperessiyasiga ta'sir qilmaydi, lekin shakllanayotgan kapsidalarda DNKning to'liq bo'lmagan joylashishi kuzatiladi yoki kapsidalar umuman bo'sh bo'lib qoladi va natijada FV3 infektsiyalash mahsuloti 100 marta va undan ortiqqa kamayadi.

Zararlangan hujayralarning yadrolarida virus DNKsining SrG motivlarida hujayra DNMTlari ishtirokida de novo metillanish sodir bo'ladi va so'ngra metillangan DNK tsitoplazmaga eksport qilinadi (Willis D.B., Granoff A. Virology 1980, Goorha R. Et al., Virology 1984, Schetter C. Et al. J.Virol. 1993).

Ko'pchilik viruslar infektsiyalash jarayonida xo'jayin-hujayra DNK-metiltransferazalarining ekspressiya darajasini oshishini stimullash qobiliyatiga ega (adenoviruslar, herpesviruslar, papilomaviruslar va boshqalar) (Hoelzer et al. NAR 2008).

Metillanishning statusi integrallashgan va replikasiyalanuvchi formalar orasida ancha farq qilishi mumkin (Hoelzer et al. NAR 2008).

DNK metillanishining asosiy funktsiyalari:

1. Xromatin strukturasi va xromosoma stabiligini qo'llab-quvvatlash.

- Takrorlanuvchi va integrallashgan begona ketma-ketliklarning saylensingi.
- Begona DNK transkripsiyasiga qarshi himoya mexanizmi (shu jumladan parazitik).

SHundan kelib chiqib, qoida bo'yicha, yuksak metillangan:

- Satellitlar va boshqa takrorlanuvchi ketma-ketliklar.
- Transpozonlar, provirus nushalari.
- Geteroxromatinga xos bo'lgan ketma-ketliklar.

2. Genlar ekspressiyasini transkripsiya darajasida irsiylanmaydigan to'qimaga xos uzoq muddatli bosib turish.

- Ushbu tip hujayralarga xos bo'lgan ekspressiya profilini shakllanishi.

SHundan kelib chiqib, qoida bo'yicha, yuksak metillangan:

- Transkripsion faol bo'lmagan genlar (gametalarda – gametaga xos ekspressiyanuchilardan tashqari barcha genlar).
- Onkogenlar.
- Imprintlangan genlar.

Va qoidaga binoan, gipometillanganlar:

- Transkripsion faol genlar.

SHuni yodda saqlash lozimki, gen ekspressiyasi darajasiga metillanishning ta'siri doimo bir xil emas!

Umurtqalilarda DNKning normal metillanishi quyidagicha:

- SrG motividagi S odatda metillangan bo'ladi (50-90%, odatda 70-80%, katta yoshdagi insolarning hujayralarida taxminan 70%).
- SrG motividan tashqaridagi Sning metillanishi (embrional o'zak hujayralarida aniqlangan) kam ulushni tashkil qiladi (metilazaning "sakrashi" natijasida bo'lishi mumkin).

Metillangan SrG motivlar yakka bo'lishi mumkin (umumiy tarkibning 80%ida, ko'pincha intronlarda, kam hollarda to'qimaga xos genlarning promotorlarida va bu holat keng miqyosda farqlanishi mumkin). YOki SrG orolchalar deb nomlanuvchi qismlarda to'planishi mumkin (odamda 45000 ga yaqin SrG orolchalar mavjud).

SrG orolchalarning xususiyatlari:

- 60% genlarda mavjud, shu jumladan "uy xo'jaligi" genlarining hammasida.
- >200 j.n., ko'pchiliklarining uzunligi – 0.5-3 m.j.n.

- Nisbatan yuqori GS-tarkibli (>50%, odatda >60%), Sr motivning jips joylashishi (10 f.n.ga bitta, genomning o'rtachasiga qaraganda 10-20 barobar ko'p) va uning statistik uchrashi (statistik 0.5 dan ko'p).
- Nukleosomalardagi N1 giston miqdori kamayadi, gistonlar yuqori atsetillangan bo'ladi.
- Qoidaga ko'ra SSGSSS motiviga ega (SP1 transkripsion faktorini bog'lanish saytlari).

Metillangan DNKning biologik funktsiyalari:

- Genom imprintingi
- X-xromosomalarning inaktivatsiyasi
- Xromatin strukturalarining regulatsiyasi
- Gen ekspressiyasining regulatsiyasi
- DNK replikatsiyasi
- Kantserogenez
- Hujayra differentsirovkasi
- Transgenlarning o'chirilishi ("silencing").

Genom imprintingi – genetik fenomen bo'lib, ma'lum genlar faqat otadan, boshqalari esa onadan o'tgan allellardan ekspressiya bo'lishidir. Insonda kamida 80ta gen genom imprintingiga uchragan.

Sut emizuvchilar va o'simliklarda imprinting alohida genlarda uchrasa, hasharotlar va zamburug'larda imprinting bir butun xromosomalarda uchralishi ko'rsatilgan.

Keyingi yillarda NGS yordamida sut emizuvchilarning genomlarida 1000dan ortiq imprintlangan lokuslar, asosan miyada, aniqlangan.

3.2. Gistonlarning modifikatsiyasi.

Ma'lumki nukleosomalar oktamer bo'lib kompakt joylashgan gistonlardan, ya'ni 2 molekuladan iborat N2A, N2V, N3 va N4 oqsil molekulalarini tashqi tomonidan DNK zanjiri 1,75 marta o'rashi hisobiga hosil bo'ladi va DNK zanjiri o'rami ustida N1 oqsili joylashadi.

Nukleosomalar evolyutsion takomillashib borganligini yuqoridagi slayddan ko'rish mumkin. Arxeal bakteriyalarda A va V gistonlari keyinchalik "ikkilangan" holga kelishi va ularning takomillashuvi asosida eukariotik tetramer so'ngra oktamer gistonlar xosil bo'lganligini ko'rish mumkin.

Gistonlar strukturasidagi aminokislotalar soniga, giston hosil qiluvchi domenlarning katta kichikligiga, N- va C-tomonlariga qarab bir-biridan farq qiladi.

Gistonlar aminokislotalarining ketma-ketligi N4 gistonida yuqori konservativlikka ega bo'lsa N2V gistonida bu ko'rsatkich ancha pastligini ko'rish mumkin. DNK va gistonlar o'rtasida 14 xildagi o'zaro ta'sir yuz berar ekan.

Genomda nukleosomalardan xoli bo'lgan joylar (uchastkalar) mavjuddir. Bu joylarda transkripsiya uchun faol, transkripsiya faktorlarini bog'lash saytlari va regulator oqsillar joylashgan. Yana genomda shunday joylar borki, ularda nukleosomalarning joylashishi qat'iy belgilangan. Genlarda +1 nukleosomaning bo'lishi quyidagicha belgilanadi, ya'ni achitqi zamburug'larda +1 nukleotiddan, umurtqalilarda +60 nukleotiddan iboratdir. Genomdagi nukleosoma o'rami joylari xromatinning remodelingi uchun ATFga muxtoj oqsillar regulatsiyasiga uchraydi.

Yuqoridagi rasmdan ko'rinib turibdiki, gistonlar o'zlarining N-tomonlari bilan post-tranlyatsion modifikatsiyaga uchraydi. Bunda asosan, lizinning atsetillanishi, lizin va arginning

metillanishi, serin va treoninning fosforlanishi, lizinning ubikvitinlanishi, ADF ribozillanish va sumoillanish kabi jarayonlar yuz beradi.

Ubikvitin (ingl. *Ubiquitous* – *hamma yerda uchrovchi*) – katta bo'lmagan konservativ oqsil bo'lib eukariotlarda oqsillarga birikib oladi. Ubikvitinlanish – bu nishon-oqsilning yon aminoguruhlariga bitta yoki bir nechta ubikvitin monomerlarini ubikvitin-ligaza fermentlari ishtirokida kovalent bog'lar yordamida posttranslyatsion birikishidir. Ubikvitinning birikishi oqsillarning hujayra ichki lokalizatsiyasi va funktsiyasiga ta'sir qiladi. Ubikvitin tizimi eng ahamiyatli bo'lgan jarayonlardan bo'lmish proliferatsiyalanish, hujayraning rivojlanishi va differentsirovkasi, patogen va stresslarga javob berish reaksiyasi hamda DNK reparatsiyasi kabilarda ishtirok etadi.

Sumoillanish (ingl. *sumoylation* - *small ubiquitin-related modifier* – kichik ubikvitinga o'xshash modifikator) – oqsilning S-tomonida joylashgan epsilonaminoguruh lizinni ubikvitin tizimi komponenti bo'lgan SUMO oqsili bilan kovalent bog'lanishi natijasidagi posttranslyatsion modifikatsiyasi jarayonidir. Oqsillarning sumoillanishi hujayradagi har xil jarayonlarga shu jumladan genlar ekspressiyasini boshqarish, mitoz va apoptoz jarayonlariga ta'sir qiladi.

Demak “Giston kodi”ning ishlash printsipli quyidagicha: gistondagi aminokislota qoldig'ini modifikator-ferment yuqorida keltirilgan misollarga monand o'zgartiradi va bu o'zgarishni giston oqsili “qabul qiladi”. Natijada hujayradagi jarayonlarga ta'sir qiluvchi funktsiya amalga oshadi. Jumladan, rasmda keltirilganidek, N3 va N4 gistonlaridagi modifikatsiyalar transkripsiyani boshqarishga yoki DNK reparatsiyasiga ta'sir qiladi.

“Giston kodi” nasldan naslga irsiylanadi. DNK replikatsiyasida nukleosomalar dimerlarga ajraladi va yana yangi sintezlangan DNKga yig'iladi. Yangi sintezlangan gistonlar “eski”larining sxemasi bo'yicha modifikatsiyalanadi.

3.3. RNK interferentsiyasi.

RNKlar to'g'risidagi bizning bilimimiz suv ustidagi aysbergni kichik bir bo'lagini eslatadi, lekin aysbergning suv osti qismi juda ulkandir. Biz RNKlar to'g'risida hozirgi kungacha umumiy bilimlarga ega edik. Asosan i-RNK, r-RNK va t-RNKlarni bilamiz. Fan va texnologiyalarning rivojlanishi bilan yangi-yangi RNK molekulalari kashf qilinmoqda. Quyidagi sxemada RNKlarning hozirgi kundagi klassifikatsiyasi berilgan.

Demak, RNKlar 2 tipga, ya'ni oqsil sintezi uchun kodlanuvchi va kodlanmaydigan RNklarga bo'linadi. Kodlanadigan RNK tipiga i-RNK kiradi. Kodlanmaydigan RNklarga transkripsion RNKlar (r-RNK va t-RNK) va kichik RNKlar mansubdir. Kichik RNklarga quyidagilar kiradi:

- Kichik interferlanuvchi RNK (siRNA);
- Mikro-RNK (miRNA);
- Kichik yadroviy RNK (snRNA);
- Kichik yadrochaga xos RNK (snoRNA).

ENCODE (DNK elementlari entsiklopediyasi) loyihasiga binoan 147 xil hujayra tiplari genomlari va transkriptomlari o'rganilgan. Inson genomining taxminan 80%i biokimyoviy faol va DNKning 76%i RNKga transkripsiya bo'lishi aniqlangan. Kichik RNKlarning 8800 “gen”lari va kodlanmaydigan uzun ketma-ketlikka ega bo'lgan 9600 RNKlar aniqlandi. SHu jumladan, genlar faolligini regulyatsiya qilishda ishtirok etuvchi ko'plab yangi RNKlar aniqlandi.

Kichik yadroviy RNKlar (snRNA) hujayra yadrosida joylashgan va ribonuklein oqsillar bilan bog'langan. Ularnig razmeri 90-300 nukleotiddan iborat bo'lib tarkibida ko'p miqdorda “U” nukleotidi bo'ladi. Bu RNKlarni RNK-polimeraza II va III bilan transkripsiyalanadi va 5'-tomonda trimetillangan kepni hosil qiladi. Kichik yadroviy RNKlar pre-m-RNK protsessingidasplaysosoma hosil qilib ishtirok etadilar. Politsistron mRNKlarni parchalaydi, telomer butunligini qo'llab-quvvatlaydi va transkripsiyani boshqaradi.

Mikro-RNKlar (miRNA) kichik razmarga ega bo'lib taxminan 22 nukleotiddan iborat bo'ladi. Genomning kodlanmaydigan DNK ketma-ketliklarida, shu jumladan intronlarda

joylashgan bo'ladi. Ular barcha ko'p hujayralilarda aniqlangan. Nishon-genlar ekspressiyasini repressiya qiladi va 3'-UTR bilan bog'lanadi, odatda bu bog'lar to'liq bo'lmaydi.

Mikro-RNKlar birlamchi, ya'ni ko'plab xalqa ko'rinishidagi invertlangan takrorlari bo'lgan katta transkriptlardan hosil bo'ladi. Odamning barcha genlarining 1-5% miRNA genidir. Ular strukturali genlarning 30%ini boshqaradi. Mikro-RNKlarning hosil bo'lishi quyidagicha: DNKdan RNK Pol II fermenti yordamida transkripsiya bo'ladi. So'ngra RNKaza III Drosha fermenti ta'sirida kesiladi. Exportin 5 faktori yordamida yadrodan eksport qilinadi. Unga qo'shimcha ravishda Dicer fermenti bilan qo'shimcha kesilib miRNA ga aylanadi. Qo'sh zanjirli RNK RISC (RNK induktsiyalagan silencing kompleksi) bilan bog'lanadi va zanjirlarning biri ajrab ketadi. Qolgan kompleks mRNK bilan bog'lanadi.

Rasmda RNK –interferentsiya yordamida genning faoliyatini psaytirish sxemasi berilgan.

Kichik interferlanuvchi RNKlar (siRNA) genomga kiritilgan fermentlarning genini ekspressiyasini kamaytiradi va natijada ularning faolligi pasayadi. Kichik interferlanuvchi RNKlar mRNKni degradatsiyaga olib kelishi genning faolligini postranslyatsion ingibirlanish mexanizmi bo'yicha kamaytiradi.

Kichik xalqa hosil qiluvchi RNKlar yordamida RNK interferentsiyasini fanda va meditsinada qo'llanilishi quyidagi rasmda keltirilgan.

SHunday qilib, epigenetik belgilarni meyoza va zigota bosqichidan olib o'tuvchi bir qancha mexanizmlar mavjudligini xulosa qilish mumkin.

Laboratoriya hayvonlarida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bir qancha belgilarni ajdoddan avlodga o'tishida tashqi muhit ta'siri va ovqat ratsioni katta rol o'ynashi aniqlangan. Bunda hayvonlarning genomida mutatsiya bo'lmasdan balki epigenetik o'zgarishlar sabab bo'lgan.

Quyidagi rasmda homilador ayol bola rivojlanishining ilk bosqichidan boshlab spirtli ichimliklar iste'mol qilishi bola epigenomini o'zgarishiga olib kelishi va majruh FASD sindomli farzand tug'ilishi mumkinligi ko'rsatilgan. Bunda albatta DNK-metillanishi, gistonlarning modifikatsiyalanishi va RNK-interferentsiyasi jarayonlari normal holda o'tmasligi sabab bo'lishi mumkin.

Tashqi faktorlarning doimiy ravishda ta'sir qilib turishi keyingi bir nechta avlodlarda adaptatsiyalangan belgini paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Bunday o'zgarishlarni quyidagi sxema yordamida tushuntirish mumkin.

SHunday qilib, bugungi kun fani genlar tiliga yoki epigenetik tilga o'tmoqda va bu kelajakda ko'plab genomdagi o'zgarishlarga javob berishi mumkin.

Genomni taxrir qilishning usul va texnologiyalarini ishlab chiqishdan maqsad quyida keltirilgan zamonaviy biotexnologiya va biomeditsinaning dolzarb vazifalarining yechimini topishdir:

1. Qishloq xo'jaligida qimmatli belgi va xususiyatlarga (hosildorlik, tashqi muhitning noqulay sharoitlariga, zararkunanda va patogenlarga qarshi chidamlilik) ega bo'lgan yangi o'simlik navlarini va hayvonlar zotlarini yaratish;
2. Inson kasalliklarini tadqiq qilish uchun mutant model hayvonlarni olish;
3. Genoterapiya usullarini ishlab chiqish, o'stirilayotgan inson o'zak hujayralaridagi genetik mutatsiyalarni to'g'rilash;
4. YAngi dori vositalarini izlashda va klinika oldi tadqiqotlarini o'tkazayotganda hujayra modellarini yaratish va boshqa amaliyotlarda foydalanishga qaratilgandir.

Hozirgi kungacha genomni taxrir qilish uchun quyidagi tizimlar sayt-spetsifik nukleazalar yordamida ishlab chiqilgan:

1. "Ruxli barmoqlar" usuli.
2. TALEN usuli.

3. CRISPR usuli.

4.1. “Ruxli barmoqlar” usuli.

“Ruxli barmoqlar” usuli - Zink finger nucleases (ZFN) fermentlari asosida ishlab chiqilgan. Bu nukleazalar metalloferment bo'lib o'z tarkibida Zn^{2+} atomini tutgandir. Ularga misol qilib FokI nukleazasini keltirish mumkin. Ushbu oqsilning alfa spirali 3 o'ramdan iborat bo'lib, har bir o'ram DNK molekulasidagi spetsifik 3 nukleotid bilan bog'lanuvchi 3 rux barmoqdan iborat domenga ega. Natijada fermentning alfa spirali DNK molekulasining ma'lum spetsifik saytlarini taniydi va bog'lanadi. Nukleazaning faol markazi DNK zanjirini kesadi. Ushbu kesilgan DNK saytiga nishon genni yoki uning modifikatsiyasini kiritish mumkin.

Bu usul bilan ham yuqorida sanab o'tilgan zamonaviy biotexnologiyaning vazifalarini bajarishda foydalanish mumkin.

Quyida keltirilgan rasmlarda “Ruxli barmoqlar” va DNK zanjirini bir-biriga bog'lanishi sxematik ravishda ko'rsatilgan.

“Ruxli barmoqlar” tizimining va faoliyatining bir qator kamchiliklari mavjud. Jumladan, DNK molekulasidagi 3 nukleotidli takrorlanishlarni tanish o'ta aniqlikda emasligidir, ya'ni DNK zanjirida “maqsadga muvofiq bo'lmagan” nukleotidlar ketma-ketligi yoki saytlar kesish sonini ko'payishiga olib keladi. SHu bilan birga bu usul ko'p mehnat va mablag' talab qilishidir. CHunki har bir DNK ketma-ketligi uchun alohida o'ziga xos optimallashtirilgan “Rux barmoqli” nukleazalar oqsil strukturasi yaratish kerak, ya'ni bu nukleazalar universal emasdir. SHuning uchun “Rux barmoqlari” tizimi keng qo'llanilishi uchun qo'llab-quvvatlanmadi.

TALEN (transcription activator-like effectors + nucleases) usuli genomni taxrir qilish uchun yangi instrument hisoblanadi.

7. TRANSKRIPSIYA, TRANSLATSIYA JARAYONLARI

Transduksiya – ma'lum sharoitda maxsus tuzilishga ega bo'lgan bakteriofag DNK bo'lagining bakteriya xromosomasiga birikishi va undan ajralib chiqish jarayonida bakteriya xromosomasining bir bo'lagini o'ziga biriktirib olib chiqish jarayoni.

DNK irsiyatning moddiy asosi ekanligi ikkinchi marotaba 1952 yili A.Xershi va M.Cheyz bakteriofaglar ustida o'tkazgan tajribasida isbotlandi. Ular N.Zinder, Dj.Lederblar bilan bir vaqtda transduksiya hodisasini kashf etdilar. Transduksiya atamasi ostida DNK molekulasini bir bakteriyadan ikkinchi bakteriyaga bakteriofaglar yordamida o'tkazilishi tushuniladi.

2-rasm. Faglarning hayot sikli

Mazkur tajribaga qadar bakteriofaglar bakteriya tanasiga kirganda ularning hujayrasida ko'payib bakteriyalar yorilib o'lishi va natijada bakteriofagalar bilan zararlangan bakteriya koloniyasi lizis bo'lishi ma'lum edi. Bu jarayon faglarning litik reaksiyasi deb ataladi. Ayrim hollarda fag bilan zararlangan bakteriya hujayralarining ba'zilar ofatdan qutilib qolishi mumkin. Buning asl sababi bakteriya tanasiga tushgan fagning irsiy molekulasini bakteriya xromosomasining maxsus nukleotidlari izchilligini kesib, unga birikishi va faol holatdan ko'paya olmaydigan ya'ni bakteriyani lizis qila olmaydigan nofag - profag holatga o'tishi bo'lgan. Ofatdan qutilgan bakteriya lizogen bakteriya, bu jarayon esa lizogen reaksiyasi deb nomlanadi. Ayrim holatlarda o'z-o'zidan yoki fizik-kimyoviy omillar ta'siri tufayli bakteriya xromosomasidagi fag irsiy molekulasini ajralishi va boshqa bakteriyalarni zararlantirishi, o'ldirishi

yoki bakteriya xromosomasi bilan birikib profag holatga o'tishi mumkin. Binobarin, transduksiya hodisasi ham organizmlar irsiyatini moddiy asosi DNK ekanligidan dalolat beradi.

Irsiyatning moddiy asosi DNK ekanligani isbotlovchi yana bir misol bakteriyalarning kon'yugatsiyasidir. Bakteriyalar odatda jinssiz – bo'linish yo'li bilan ko'payadilar. Lekin ularda "jinsiy" ko'payish – bakteriyalar kon'yugatsiyasi ham sodir bo'ladi. Kon'yugatsiya paytida bakteriyalar ayrim qismlari bilan yaqinlashib, ikki bakteriya yadrosi orasida sitoplazmatik ko'prik hosil bo'ladi va u orqali donor bakteriya xromosomasining ayrim bo'lagi retsepiyent bakteriya tanasiga o'tadi va natijada retsepiyent bakteriya fenotipda donor bakteriya xossasini o'zida namoyon etadi.

Transpozonlarning kashf etilishi genetik muxandislikning rivojlanishida muhim ahamiyatga ega bo'ldi.

Ko'chib yuruvchi genetik elementlar-transpozonlarni o'simlik organizmida AQSH olimasi Barbara Mak Klintok, mikroorganizmlarda AQSH olimi Axmad Buxoriy va xasharotlarda Rossiya olimi Georgiy Georgiev kashf etgan.

Ko'chib yuruvchi genetik elementlar ayni vaqtda transpozitsion elementlar yoki transpozonlar deb ham ataladi. Transpozonlar xilma-xil strukturaga ega bo'lsalar-da, barcha transpozon molekulalarining ikki chetida maxsus nukleotidlar izchilligi, markaziy qismda esa DNK molekulasining belgilangan joyida "yopishqoq" uchlar hosil qilib notekis kesuvchi transpozaza fermentini sintez qiluvchi gen mavjuddir.

Transpozaza fermenti hujayradagi DNK molekulasini " yopishqoq" uchlar hosil qilib kesadi va ayni paytda transpozon uchlariga qovushtiradi. Hosil bo'lgan xromosoma DNKsi va transpozon DNKsidan iborat qovushma hujayra DNK bo'laklarini bog'lovchi ferment ligaza ta'sirida o'zaro bog'lanadi. Transpozonlarning hujayra DNKsiga integratsiyasi quyidagicha amalga oshadi.

3-rasm. Transpozonlarning tuzilishi

Transformatsiya – ma'lum sharoitda bir organizm irsiy molekulasi har qanday bo'lagining ikkinchi organizm irsiy molekulasi tarkibiga birikish hodisasidir. Bu yo'l bilan organizm irsiylantiriladi.

DNK ning genetik roli birinchi marotaba zotiljam kasalligini qo'zg'atuvchi yumaloq shakldagi bakteriyalar-pnevmonokoklarda isbotlangan. Pnevmonokoklardagi transformatsiya xodisasi 1928 yili ingliz bakteriologi F.Griffits tomonidan ixtiro qilingan. Uning tajribasi pnevmonokoklarning ikki S va R formalari ustida o'tkazilgan. Bakteriyalarning S shtammi agardan tayyorlangan quyuq ozuqa muhitida tekis, yorqin koloniya hosil qiladi. U polisaharid kapsulaga ega bo'lib sichqonlarga yuqtirilgach ular o'limiga sababchi bo'ladi. Bakteriyalarning R shtammi kapsulasiz bo'lib, quyuq ozuqa muhitida g'adir-budur koloniya hosil etadi va shtamm sichqonlarga yuqtirilganda, ular omon qoladilar. Tajribada S shtammli bakteriyalar 65-70° S issiqlik ta'sirida o'ldirilgach, ularning patogenlik xususiyati yo'qoladi. F.Griffits tajribalarining birida o'lgan S shtamm qoldig'i bilan tirik R shtamm bakteriyalar aralashgan holda sichqonlar tanasiga yuqtirilganda, ba'zi bir sichqonlarning o'lganligi kuzatilgan. O'lgan sichqonlar tanasi tekshirilganda ularda tirik S bakteriyalar borligi aniqlangan. Boshqa sichqonlarga issiqlik ta'sirida o'lgan S shtammli bakteriyalar yoki tirik R bakteriyalar alohida-alohida yuborilganda sichqonlar o'lmay, tirik qolgan (60-rasm). O'tkazilgan tajriba asosida agar o'lgan S bakteriya va tirik R shtamm birga bo'lsa, u holda R shtamm o'lgan S shtamm xossasiga ega bo'lishi mumkin degan xulosaga kelindi. Lekin olim bakteriyalar qanday moddasi irsiy xossani tashib yurishini bila olmadi.

1944 yilga kelib O.Everi, K.Mak Leod va M.Mak Karti Griffits tajribasini qaytadan takrorladilar va S shtammida uning patogenlik xususiyatini tashib yuruvchi DNK ekanligini ma'lum qildilar. Shunday qilib dastlab bakteriyalarda DNKning irsiyatga aloqadorligi isbotlab berildi.

8. OQSIL BIOSINTEZI VA UNING AHAMIYATI

Hujayralar tuzilishi va xossalari asosan undagi oqsillarga bog'liq. Modomiki shunday ekan u holda ona hujayra qanday oqsillar sintezlasa, qiz hujayra ham shunday oqsillarni sintezlaydi. Oqsillar sintezi fan tarixida eng muhim muammolardan biri bo'lib kelgan. Hozirgi vaqtga kelib bu muammo deyarli hal qilindi. Respublikaning mashhur olimi akademik Yo.X.To'raqulov qayd etishicha hujayradagi oqsillar sintezida yuzga yaqin fermentlar, maxsus oqsil faktorlar, 200 ga yaqin makromolekulalar qatnashadi. Makromolekulalarning ko'pchiligini ribosomalar tashkil etadi. Oqsil molekulasida biopolimer bo'lib, uning monomerlari aminokislotalar sanaladi. Har bir oqsil molekulasida aminokislotalar tarkibi izchilligi, soni shu oqsilga xos bo'ladi. Oqsil strukturasini aniqlashda DNK asosiy rol o'ynaydi. Oqsil molekulasiga nisbatan DNK molekulasiga bir necha o'n, hatto yuz barobar uzun. DNKning har xil qismlari turli oqsillar sintezlanishida hal qiluvchi ro'l o'ynaydi. Lekin shuni qayd etish lozimki oqsil molekulasini sintezida DNKning o'zi bevosita ishtirok etmaydi, chunki u yadro tarkibida, oqsil esa sitoplazmadagi ribosomalarda sintezlanadi. Odatda oqsil strukturasini haqidagi axborot DNKda bo'ladi va saqlanadi. DNKdagi oqsil biosintezi to'g'risidagi axborotni RNK sintetaza fermenti iRNKga ko'chiradi, hosil bo'lgan iRNKlar esa ribosomalariga yo'naladi.

Hujayradagi oqsil biosintezi matrisali prinsipga asoslanadi. U transkripsiya hamda translyasiyadan iborat.

Transkripsiya - bu qo'sh zanjirli DNKdagi irsiy axborotni bir qavat zanjirli iRNKga ko'chirishdir.

Mazkur jarayon ferment orqali amalga oshadi. iRNK nusxa ko'chirilishi DNK spiralining 5'-3' tomon yo'nalgan bo'ladi. Odatda organizm hayoti va rivojlanishi uchun zarur fermentlar va oqsillar sintezi interfazagacha ya'ni DNK sintezlanishi davrigacha ro'y beradi. Transkripsiya uch bosqichdan: inisiatsiya, elongatsiya va terminatsiya bosqichidan tashkil topgan.

iRNK sintezi transkripsiya'ning inisiatsiya bosqichidan boshlanadi. Bu sintezlanishi lozim bo'lgan gen oldidagi promotor qismidir. Promotor 80 nukleotidlar juftligidan tashkil topgan. Virus va bakteriyalarda esa promotor 10 ta nukleotidlar juftligidan iborat. Promotordagi nukleotidlar izchilligida AT juftligi tez-tez takrorlanganligi sababli u TATA izchilligi deb ham ataladi. Transkripsiya RNK polimeraza fermenti yordamida amalga oshadi. Eukariotlarda RNK polimerazani uch xil tipi mavjud. Ulardan biri iRNK, ikkinchisi rRNK, uchinchisi tRNK sintez qilishda qatnashadi. iRNK sintezlanishi uchun RNK polimeraza fermenti promotorga mustahkam bog'lanadi.

So'ngra bu ferment DNK molekulasini bo'ylab harakatlanib uning molekulasini ikkiga ajratadi. Ma'noli zanjir qismida komplementarlik prinsipiga muvofiq adenin o'rniga uratsil, guanin o'rniga sitozin, timin o'rniga adenin, sitozin o'rniga guanin va boshqa nukleotidlar sintezlana boshlaydi. iRNK sintezi yakunlanganini terminator tripletlar belgilaydi.

Terminator va promotordagi tripletlar izchilligi RNK polimeraza faolligini tartibga soluvchi maxsus oqsillar tomonidan bilinadi. iRNK bosh qismida metillashgan guanin joylashadi. U «qalpoq» deb nomlanadi. Taxmin qilinishicha mazkur qalpoq iRNK ni ribosomaning kichik bo'lagi bilan birikishida qatnashadi.

Oqibatda polimeraza tomonidan sintezlangan iRNK DNK dan sekinlik bilan ajraladi (62-rasm). Oqsil biosintezi to'g'risida mulohaza yuritilar ekan albatta prokariotlar bilan eukariotlar orasidagi DNK tuzilishidagi farqni bilish kerak. XX asrning 70 yillarigacha gen tuzilishi tuban organizmlar bakteriyalar va viruslarda o'rganilgan. So'ngra molekulyar genetika sohasida faoliyat ko'rsatayotgan olimlar diqqati yuksak organizmlar - sutemizuvchilar, qushlar, yuksak o'simliklarning gen tuzilishiga qaratildi. Natijada bu organizmlarda gen tarkibi bir xil emasligi, unda aminokislotalarni kodlaydigan qismlar bilan bir qatorda aminokislotalarni kodlamaydigan qismlar borligi aniqlandi.

V.Djilbet taklifi bilan bunday qismlar ekzon va intron deb atala boshlandi. Tabiiyki bunday ekzon va intron qismi DNK qo'sh qavat zanjirida bo'lgani sababli transkripsiya paytida ular iRNK

zanjiriga o'tadi. iRNK DNK qo'sh qavat zanjiridan ajralib yadro shirasiga tushgach, u yadro membranasi teshiklari orqali sitoplazmaga o'tish davrida eukariot hujayralarida DNKda sintezlangan pre-iRNK ko'p nukleotidlardan tashkil topgan bo'lsa, undan hosil bo'lgan iRNKda nukleotidlar soni oz bo'ladi. Bunga sabab yetilmagan pre-iRNK tarkibidagi ekzon va intron qismlar bir-biridan ajraladi. So'ngra ekzon qismlari o'zaro birlashib yetilgan pre-iRNK hosil etadi. pre-iRNKdan shunday yo'l bilan iRNK hosil bo'lishi **splyasing** deyiladi (63-rasm).

Translyatsiyasi deganda to'rt xil nukleotiddan tashkil topgan iRNKdagi irsiy axborotni 20 xil aminokislotadan iborat polipeptid zanjiriga ko'chirish tushuniladi. Mazkur jarayon uch bosqichda amalga oshadi:

1. Aminokislotalarning faollashishi ya'ni aminokislotaning ATF ishtirokida adenozin monofosfat bilan birikib aminoatsil adenilat hosil qilish reaksiyasi.

2. Faollashgan aminokislotalarni tRNKga birikishi. Bu maxsus aminoatsil sintetaza ferment ishtirokida ro'y beradi.

3. Aminoatsil sintetaza fermenti har bir aminokislota uchun o'ziga xos bo'ladi. tRNK yadroda sintezlansa ham sitoplazmada erkin holda bo'ladi. tRNKning bir molekulasida 76-85 nukleotiddan iborat. Uning tuzilishi beda bargiga o'xshash. tRNKning uch qismi nihoyatda ahamiyatli sanaladi.

a) antikodon - bu uchta nukleotiddan tuzilgan u tRNKdagi triplet ketma-ketligini iRNKdagi tripletga komplementar mos. b) tRNK maxsus aminokislota birikkanligini aniqlovchi qism. v) tRNKning aminokislota joylashadigan akseptor qismi.

3. Translyatsiya'ni uchinchi bosqichi - faollashgan va tRNKga birikkan aminokislotalarni ribosomalarga tashib keltirish va iRNKdagi nukleotidlar izchilligi to'grisidagi irsiy axborotning oqsil tarkibidagi aminokislota izchilligiga ko'chirish ya'ni chin ma'nodagi translyatsiyadir. Translyatsiyani **uchinchi bosqichi** sitoplazmadagi ribosomalarda amalga oshadi. Ribosomani kattaligi prokariot va eukariot hujayralarida har xil. Prokariot hujayralarda uning kattaligi o'rtacha 30x30x20, eukariotlarda esa 40x40x20 nm ga teng. Ribosomalarning kattaligi sedimentatsiya birligi bilan o'lchanadi. Sedimentatsiya maxsus ozuqa muhitida ribosomalarning sentrafugalashdagi cho'kish tezligini ifodalaydi.

Ichak tayoqchasi bakteriyasining ribosomasi ikki: katta va kichik qismdan tashkil topgan. Ular 64% ribosomal RNK, 36% oqsildan tuzilgan. Ichak tayoqchasi bakteriyasidan farqli o'laroq eukariotlar ribosoma subbirliklari birmuncha yirik.

Har bir ribosomada aminoatsil va peptidil markazlari bo'ladi. Birinchi aminokislota (metionin) avvalo ribosomaning aminoatsil markaziga o'rtnashadi. Bu aminoatsil markazda metionin aminokislotasini ribosomaga olib kelgan tRNK antikodoni ribosomaning aminoatsil markazidan o'rin olgan iRNK kodiga qarama qarshi joylashadi va kod bilan antikodon o'zaro birikadi. Shundan so'ng tRNK olib kelgan metionin aminokislotani ribosomaning katta bo'lagiga qoldiradi, o'zi esa aminoatsil markazdan peptidil markazga suriladi. Bo'shagan aminoatsil markazga keyingi iRNKning kodi joylashadi va u keyingi aminoatsil tRNK antikodoni bilan birikadi. Shu lahzadan boshlab translyatsiyaning ikkinchi bosqichi - elongatsiya amalga oshadi. Elongatsiya bu polinukleotid zanjirini uzayishi.

Oqibatda peptidil transferaza fermenti yordamida birinchi aminokislotaning karboksil guruhi (COON) ikkinchi aminokislotaning amino guruhi (NH₂) bilan birlashadi va ular o'rtasida peptid bog' (-CO-NH-) hosil bo'ladi. Natijada suv molekulasida ajraladi. Shunday usul bilan elongatsiya jarayonining keyingi bosqichlarida iRNK kodi tRNK antikodoni bilan ham ribosomaning aminoatsil markazidan peptidil tRNK surilgan sari dipeptid, tripeptid, polipeptid sintezi davom ettiradi. Bunda albatta ribosomal translokaza fermenti elongatsiya'ni oqsil omili sifatida davom ettiradi. Ribosomaga tashib kelgan aminokislota ozod bo'lgan tRNK va u bilan aloqada bo'lgan iRNK kodoni ribosomaning tashqarisiga chiqadilar.

Ribosomaning aminoatsil va peptidil markazlarida oqsil sintezi aminoatsil markazga uchta terminator kodon UAA, UAG yoki UGA lardan biri kelib joylashgach to'xtaydi. Ribosomaning

aminoatsil markaziga terminator kelib tushgach polipeptid sintezining uchinchi bosqichi terminatsiya boshlanadi. Terminatsiya bu translyatsiya'ning oxirgi bosqichi. Terminatsiya sintezlangan polipeptid zanjirini ribosomaning katta subbirligidan ajralishiga olib keladi. Natijada erkin holdagi ribosoma yangi polipeptid zanjirining sintezida qatnashishi mumkin bo'ladi. Barcha eukariot organizmlarda translyatsiya jarayoni umuman olganda shunday kechadi. Oqsil biosintezida hosil bo'lgan polipeptid zanjir translyatsiya jarayonida o'ziga xos maxsus funksiya'ni o'taydi. Oqsilning birlamchi strukturasi polipeptid zanjirda aminokislotalarning izchilligi bilan belgilanadi. Biroq oqsil molekulasida hujayra ichida to'g'ri chiziqda tortilgan aminokislotalar zanjiridan iborat bo'lmay, spiral shaklida buralgan, koptok shaklida o'ralgan, globulyar bo'ladi. Bu ularning ikkilamchi, uchlamchi strukturalaridir. Ikkilamchi, uchlamchi strukturalar hosil bo'lishida disulfid bog'lar, ionli bog'lar, gidrofob, qutblangan guruhlar orasidagi aloqalar muhim rol o'ynaydi.

Genetik axborot ko'chirishning maxsus turlari.

Hozirgi davrga kelib genetik axborot ko'chirishning uchta maxsus turi aniqlangan.

1. RNK dagi genetik axborotni RNKga ko'chirish, virus bilan zararlangan hujayralarda kuzatiladi. Bu tamaki mozaikasi va o'simliklarning boshqa viruslarida hamda RNKga ega bakteriofaglarda va hayvonlar polioviruslarida uchraydi. Aytilgan viruslarning genomi RNKdan tuzilgan bir zanjirli bo'ladi. RNK molekulasidan RNK molekulasini sintezlanishi komplementar prinsipga asoslanadi.
2. Teskari transkripsiya. RNKdan genetik axborotni DNK molekulasiga ko'chirish yoki teskari transkripsiya viruslarning ayrim tipi bilan zararlangan hayvon hujayralarida aniqlangan. Bunday RNKning o'ziga xos tipi retrovirus deb ataluvchi viruslar genomida mavjud. Hozirgi vaqtda gepatit B ni qo'zg'atuvchi virus genomidagi RNK ham DNKni sintez qilishi ma'lum bo'ldi. Retrovirusning RNKsi «xo'jayin» hujayrasiga kirgach virus genomida teskari transkripsiya hodisasi ro'y beradi. Odatda retroviruslar genomida RNK nusxasi 2 ta bo'ladi. Shunga ko'ra oldin RNK-DNK duplesi hosil bo'ladi. So'ngra qo'shaloq zanjirli DNK molekulasini sintezlanadi. RNK komplementar asosda DNK sintezlanishi teskari transkriptaza ferment ishtirokida amalga oshadi. Bu ferment odatda retrovirus zarrachalari (varionlari) bo'lib, virus hujayraga kirgach faollashadi hamda uning lipidioglikoprotein qobig'ini parchalaydi.
3. DNK transkripsiyasi va translatsiyasi. DNKdagi genetik axborotni to'g'ridan-to'g'ri oqsil molekulasiga ko'chirish laboratoriyadagi in vitro da aniqlangan. Bunday sharoitda ba'zi bir antibiotiklar, xususan, streptomitsin, neomitsin ribosomalar bilan o'zaro aloqada bo'lib ularning xossasini shunday o'zgartirib yuboradiki, oqibatda ribosomalar oqsil molekulasini hosil etuvchi axborot qolipi sifatida iRNK emas, aksincha bir zanjirli DNKdan foydalanadilar.

Biotexnologik jarayonlarni muvofiqlashtirish tirik organizmlar ishtirokida o'tadi, bunda asosiy e'tibor ularning genetik xususiyatlarini yaxshilashga qaratiladi. Buning uchun an'anaviy usullarda sun'iy mutagenizatsiya metodlaridan ya'ni irsiyatga turli xil fizik va kimyoviy faktorlar ta'sir ettirib mutatsiyalar hosil qilish kabilardan foydalaniladi. Bugungi kunda rekombinant DNK texnologiyasiga asoslangan yangidan-yangi metodlarning ishlab chiqilishi va amaliyotda qo'llanilishi bu sohada ulkan o'zgarishlarga olib keldi. Genetik materiallarning modifikatsiyasi har xil usullarda (*in vivo* va *in vitro*) sharoitlarda amalga oshiriladi, shunga ko'ra u ikki yo'nalish *genetik muhandislik* va *hujayra muhandisligi* ga bo'linadi.

Gen muhandisligi – biotexnologiya rivojlanib borayotgan yo'nalishlaridan biri bo'lib, molekular biologiya, genetika, biokimyo fanlarining uzviylikida vujudga kelgan va turli xil organizmlarda genetik manipulyatsiyalar olib borish imkonini beradi.

Birinchisi marotaba F.Misher 1869 yilda nuklein kislotalar haqida xabar qilgan bo'lsa, 1944 yilga kelib O.T.Everi va uning hamkasblari aynan DNK irsiy axborotlarni saqlashda xizmat qilishini isbotlashdi. Ular tozalangan dezoksiribozali kislota yordamida kasallik chaqirmaydigan pnevmokok shtammini kasallik chaqiradigan shtamiga transformatsiyasini o'rgandilar. 1953 yilda D.Uotson va F.Kriklar DNK strukturasi modelini yaratishgan bo'lsa, 1966 yilda M.Nirenberg, S.Ochao, X.Mattei va N.Koranalar

genetik kod tripletlarini aniqlashdi va nuklein kislotalar metabolizmda ishtirok etadigan fermentlarni (*ligaza va restriktazalar*) ajratib olishdi.

1-jadval.

Yangi biotexnologiyaning dastlabki asosiy bosqichlari

Kashf etilgan vaqti	Bajarilgan ishlar
1973 yil	Birinchi gen klonlangan
1974 yil	Birinchi bakteriya genlarini klonlash ekspressiyasi amalga oshirildi.
1975 yil	Birinchi gibridoma yaratilgan
1976 yil	Rekombinant DNK texnologiyasidan ishlab chiqarishda foydalanish boshlangan.
1980 yil	Gen muxandisli usullari yordamida olingan mikroorganizm shtammlarini patentlash haqidagi qaror qabul qilingan.
1981 yil	Monoklonal antitella to'plamlaridan foydalanish mumkinligi to'g'risidagi qaror qabul qilingan. Birinchi marta genlarni avtomatik sintezatori sotuvga chiqarildi.
1982 yil	Tibbiyotda rekombinant DNK - insulini va hayvonlar uchun birinchi rekombinant DNK dan foydalanishga ruxsat berildi.
1983 yil	Birinchi marotaba gen ekspressiyasidan bir o'simlikdan boshqa turida foydalanish mumkinligi isbotlandi.

Gen muhandisligining asosiy vujudga kelish davri 1973 yil deb hisoblash mumkin, chunki 1972 – 1973 yillarda P.Berg, G.Boyer, S.Koen va ularning hamkasblari birinchi rekombinant DNK ni yaratdilar. Bu SV40 virusining DNK fragmenti, λ bakteriofag va *E.coli*.ning laktoza opeonini tutgan rekombinant DNK edi. Bu kashfiyotdan 10 yil o'tib transgen o'simlik, keyinroq transgen sichqon va 20 yildan so'ng transgen qo'y olindi. Bugungi kunga kelib esa gen muhandisligi yo'li bilan hatto tug'ilajak bolani ota – onasining xohish istagiga ko'ra oldindan programmalashtirish yo'llari yaratilgan. Masalan, Virdjiniya shtatida tug'ilgan Jessika Kollinz dunyoga kelmasdanoq mashhur bo'ldi, chunki u dunyoda birinchi ota – onasining buyurtmasi asosida jinsi tanlangan bola bo'ldi. Olimlar odamdagi barcha belgi xususiyatlarni genlar belgilab berishiga asoslanib oldindan tug'ilajak bolani buyurtma asosida unda ko'zi va sochining rangi, quloq, burun kabi azolarning tuzilishini hatto uning xulq – atvorini ham tanlash mumkinligini aytishmoqda.

Gen muhandisligi o'zida *in vitro* fundamintal aktiv genetik strukturalarni (rekombinant DNK) yoki bo'lmasa sun'iy yaratilgan genetik dasturlarni namoyon qiladi. E.S.Piruzyan fikricha gen muhandisligi – bu ekperimental tajribalar sistemasi bo'lib, laboratoriya sharoitida (probirkalarda) sun'iy genetik strukturalar, rekombinant yoki gibrid DNK molekulasini yaratish imkonini beradi. Gen muhandisligining asosiy tadqiqot obyekti DNK molekulasini bo'lib, unda tirik hujayraning tuzilishi va funksiyalari haqidagi irsiy axborotlar kodlangan bo'ladi.

DNK – komplementarlik qonuniyati asosida qurilgan qo'sh zanjirli polimer molekuladir. Komplementarlik birinchidan – molekulaning turg'unligini, ikkinchidan – qiz zanjirning sintezi vaqtida aniq qayta tiklanishini ta'minlaydi. DNK monomeri to'rt xil tipdagi nukleotidlardan tashkil topgan va ularning har biri uglevod – dezoksiriboza, fosfat kislota qoldig'i va azot asoslaridan tuzilgan. Nukleotidlar bir – birida azotli asoslari bilan farqlansa ularning o'zi ham purinli (*adenin va guanin*) va pirimidinli (*sitozin va timin*) azot asoslari bo'lishi bilan farqlanadi. RNK da timin o'rniga uratsil uchraydi.

DNK molekulasining o'lchami komplementar nukleotidlar juftligi bilan hisoblanib ularda nukleotidlar jufti bir necha milliontagacha bo'lishi mumkin. Odamning birinchi xromosoma DNK si 263 million nukleotid juftidan iborat.

Hujayrada sintezlanadigan har qanday oqsil haqidagi informatsiya genlarda saqlanadi, DNK ni esa shunday genlar yig'indisi deb qarash mumkin. DNK dagi genlarning aksariyat qismi oqsil sintezi uchun javobgar bo'lsa boshqalari ayrimlari molekulalarni (masalan, ribosomal RNK) sintezi uchun javobgar bo'ladi.

Ko'rinib turibdiki, gen muhandisligi asosida ma'lum bir maqsadga yo'naltirilgan sun'iy genetik sistemani organizmdan tashqarida yaratish va uni tirik organizmlarga kiritish yo'li bilan yangi organizmlar (yoki mavjudlarini modifikatsiyalash) olish maqsadi yotadi. Bunda ma'lum bir genni maxsus fermentlar yordamida bir organizm DNK molekulasidan (donor DNK) kesib olib ikkinchi retsiptiyen organizmga kiritishni ko'zda tutadi. Genlarning bu tariqa ko'chirilishi **transgenoz**, ko'chirib o'tkazilgan yod gen tutgan DNK li organizm esa **transgenli** deyiladi.

Gen muhandisligining tadqiqot obyektlari viruslar, bakteriyalar, zamburug'lar, hayvonlar va o'simliklarning hujayralaridir. Bu tirik mavjudodlarning DNK molekulasi hujayraning boshqa moddalaridan tozalab olingandan keyin ular orasidagi moddiy farq yo'qoladi. Har qanday manbadan ajratib, tozalangan DNK molekulasi enzimlar vositasida spetsifik bo'laklarga parchalanishi va qaytadan bu bo'laklarni ulovchi enzim vositasida ehtiyoza mos ravishda ulanishi mumkin. Hozirgi zamon gen muhandisligi usullari vositasida probirkada har qanday DNK molekulasi bo'laklarini aynan ko'paytirish yoki DNK zanjiridagi xohlagan nukleotidni boshqasi bilan almashtirish mumkin.

Biotexnologik jarayonning mohiyatini belgilovchi asosiy bo'g'in hujayra hisoblanadi. Unda kerakli mahsulot sintezlanadi. Yu.A.Ovchinnikov aytganidek hujayra o'ziga xos kichkina kimyoviy zavod bo'lib, unumdorlikda, kelishilgan xolda ma'lum dastur asosida ishlaydi. Unda minutida yuzlab murakkab birikmalar, gigant biopolimerlar va birinchi novbatda oqsillar sintezlanadi.

Hozirgi biotexnologik ishlab chiqarishning asosi – bu mikrobiologik sintezdir, ya'ni har xil moddalarni mikroorganizmlar yordamida sintezlanishidir. Bunda o'simlik va hayvon obyektlari keng qo'llanilmaydi, chunki ularni o'stirish sharoitiga talabi yuqori, bu esa ishlab chiqarishni qimmatlashtiradi. Obyekt tabiatidan qat'iy nazar biotexnologik jarayonning boshlang'ich davrida hujayra va to'qimaning toza kulturasini olish zarur. Bu kulturalar bilan manipulyasiyalar bajarish mikrobiologiyaning klassik usullariga asoslangan. Mikroorganizmlar dunyosi xilma-xil bo'lib, ularga bakteriyalar, aktinomisetlar, rikkestiyalar – prokariotlar va achitqi, ipsimon zamburug'lar, sodda hayvonlar, suv o'tlari kabi eukariotlar kiradi. Hozirgi vaqtda 100 mingdan ortiq mikroorganizmlar turlari mavjud. Bu mikroorganizmlar ichidan bizni qiziqtiruvchi formalarni topish zarur. U yoki bu modda hosil qiluvchi mikroorganizmni qanday tanlash mumkin?

Bu masalani hal qilish uchun mikroorganizmlar tanlanib, ularning namunasi ular yashaydigan joydan olinadi. Masalan, uglevodorodlarni oksidlaydigan mikroorganizmlar benzokolonka yaqinidagi tuproqda, vino achitqisi uzumda ko'p uchraydi, anaerob sellyo'loza parchalovchi va metan hosil qiluvchi mikroorganizmlar kavsh qaytaruvchi hayvonlar qatqorinida uchraydi. Olingan namunalar maxsus tarkibli suyuq oziq muhitiga solinadi. Bunday muhit elektiv deb ataladi. Har qanday muhitdagi har xil faktorlar o'zgartirilib bizni qiziqtiruvchi produtsent rivojlanishi uchun sharoit yaratiladi. Bunday omillarga energiya, uglevod, azot, pH qiymati, harorat osmatik bosim va boshqalarni kiritish mumkin.

Xolesterinoksidaza to'planishi uchun uglerodning eng birinchi manbai sifatida xolesterindan foydalaniladi. Uglevodorod oksidlovchi mikroorganizmlar uchun o'stirish muhiti sifatida parafin olinadi. Mikroorganizmlarni to'plovchi muhiti shunday olinadi. Keyingi bosqich toza kulturalar ajratish bo'lib, buning uchun qattiq oziq muhiti olinadi, unda to'plovchi muhitdan namunalar olinib ekiladi. Mikroorganizmlarning alohida hujayralari qattiq muhitda koloniyalar hosil qiladi. Bu koloniyalar qayta ekilib produtsentning toza kulturasini olinadi.

Sanoatda nisbatan kam, ya'ni 100 tur mikroorganizmlardan foydalanilib, ularga bir necha ming shtammlar kiradi. L.I.Vorobyeva (1987y) fikricha sanoat shtammlari qo'yidagi talabarga javob berishi kerak.

- arzon va ko'p miqdorda bo'lgan substratlarda o'sishi;

- biomassa o'sish tezligi yuqori bo'lishi va oxirgi mahsulot paydo qilishi yuqori bo'lib, oziq substratni oz istimol qilishi;
- chet mahsulotlar hosil bo'lishi minimal bo'lib, yo'llanma biosintetik faollik nomoyon etishi;
- genetik bir jinsli bo'lishi, mahsuldorligi turg'un va oziq substratiga talabi, o'stirishga talabi turg'un bo'lishi;
- fag va boshqa yot mikrofloragi chidamli bo'lishi;
- odam va tashqi muhit uchun zararsiz bo'lishi;
- produtsentlar termofil bo'lishi kerak, chunki bunda substratning yot mikroflora bilan ifloslanishi sodir bo'lmaydi;
- biosintezning oxirgi mahsuloti iqtisodiy va xalq xo'jaligi uchun muhim bo'lishi va substratdan oson ajralishi zarur;
- tez o'sish qobiliyatiga ega bo'lishi;
- o'z hayot faoliyatida arzon substratlardan foydalanishi;
- yot mikroflora bilan zararlanishga chidamli bo'lishi zarur;

Bular hammasi mahsulot tan narxini tushiradi. 500 kg massaga ega bo'lgan sigir 1-sutkada 0,5 kg oqsil sintezlasa, xuddi shuncha oqsilni 5 gr massaga ega bo'lgan achitqidan olish mumkin. Fotosintezlovchi mikroorganizmlar biotexnologik ishlab chiqarishda katta qiziqish tug'dirib kelmoqdaki, ular o'z hayot faoliyatida yorug'lik energiyasidan foydalanadi va uglekislota qaytarilishi natijasida hujayraning har xil moddalarini sintezlaydi. Sianobakteriyalar va eukariotlar atmosfera havosini o'zlashtirish, ya'ni energiyaning eng arzon manbaidan, foydalanadi. Fototrof mikroorganizmlar ammiak, vodorod, oqsil va har xil biopreparatlar ishlab chiqarishda perspektiv hisoblanadi.

Biotexnologiyada optimal obyekt bo'lib termofil mikroorganizmlar xizmat qiladi, chunki ular 60-80 C da, ba'zilar 180 Cda, dengizlar ostidagi suvlarda esa atmosfera bosimi ostida 300 C da mikroorganizmlar kislorod produtsentlari hisoblanishi aniqlangan. Termofillarni ishlab chiqarishda qo'llash sterilizasiyada sarflanadigan xorajatlarni kamaytiradi, bundan tashqari ulardan olingan fermentlar masalan proteozalar qizdirishga va organik erituvchilarga chidamli bo'ladi. Obyektning ajratish va tanlash biotexnologik jarayonning muhim davri hisoblanib, undan keyingi bosqichlarda seleksion usullari yordamida produtsent organizmlar ma'lum yo'nalishda o'zgartiriladi. Seleksiya bu mutantlarni ma'lum maqsadlar uchun tanlash, ya'ni DNKning nukleotidlar tartibida saqlash yo'li bilan strukturali modifikasiya natijasida sodir bo'lgan irsiy o'zgarishdir. Seleksiyaning bosh yo'li produtsentlarni ko'r-ko'rona tanlashdan ma'lum programma asosida ularning genomini konstruksiyalash. Spontan mutasiyalarni tanlash mikroorganizmlarni har xil texnologik jarayonlarda qo'llashda muhim rol o'ynadi. DNK strukturasining o'zgarishi juda kam uchraydi. Mutasiya sodir bo'lishi uchun gen o'rtacha 10^{10} marta ikkilanishi ya'ni, reduplikasiyalanishi zarur. Mikroorganizmlar populyasiyasi juda zich bo'lib 1 ml da 10 ta hujayra bo'lishi mumkin. Agar ular bir necha avlod ko'paytirilsa va katta xajimda o'stirilsa ancha ko'p mutasiyalar olish imkonini beradi.

9. GEN TA'SIRINING IDORA ETILISHI

Genom - organizm hujayrasida to'plangan irsiy materialning yig'indisidir. Genom organizmni qurish va saqlab turish uchun kerak bo'lgan biologik axborotni saqlaydi. Barcha genomlar, shu jumladan inson genomi va boshqa qolgan barcha hujayrali hayot formasiga ega bo'lgan genomlar **DNK**dan tuzilgan, lekin ba'zi bir viruslar genomi **RNK**dan iborat. SHu bilan birga, "genom" terminining boshqacha talqini ham mavjud. Bunda genom deganda ma'lum turning genetik materiallari xromosomalarni gaploid naborida yig'ilganiga tushuniladi. eukariotlarning genomi razmeri haqida gapirilganda, aynan genomning mana shu talqini haqida tushuniladi. Odamda (*Homo sapiens*) somatik hujayralar irsiy materiali yadroda joylashgan 23 juft xromosomada (22 juft autosom va 1 juft jinsiy xromosoma) namoyon bo'ladi. Bundan tashqari

hujayra ko'plab nusxadagi mitoxondrial DNKga ega. Odamning 22 autosoma, X va Y jinsiy xromosomlari, mitoxondrial DNK birgalikda bo'lib taxminan 3,2 mlrd juft asosni tashkil qiladi.

«**Gen**» termini daniyalik botanik Vilʼgelʼm Iogans tomonidan 1909 yili, ya'ni Uilʼyam Bʼtson «**genetika**» terminini kiritgandan 3 yil ishlatilgan. Grek tilidan tarjima qilinganda «gen» - bu «**avlod**», shuning uchun «genetika» – bu ajdoddan avlodga belgilarni o'tishini o'rganuvchi fandir.

Genlarni o'rganish bilan genetika fani shug'ullanadi, uni boshlab bergan Gregor Mendel hisoblanadi. U 1865 yilda no'xatni chatishtirishda belgilarni avlodga o'tishini o'rganishga bag'ishlangan o'zining ilmiy ishlari natijasini e'lon qilgan.

«Genom» termini 1920 yilda Gans Vinkler tomonidan bir **biologik tur** organizmlarning xromosomalari gaploid naborida yig'ilgan genlarni yozish uchun ishlatilgan. Suffiks «-om» ularda qismlarni bir butun qilib birlashtirish ma'nosini beradi, shuning uchun «genom» deganda genlarni bir butunlikka birlashtirishga tushuniladi.

Avvaldan «gen» termini ma'lum irsiy axborotni o'tkazishning nazariy birligi sifatida paydo bo'lgan.

Keyinchalik eksperimental tasdiqlandiki, faqat DNK o'zida irsiy axborotni saqlaydi va bu holat molekulyar biologiyaning markaziy dogmasi sifatida ko'rsatilgan.

Gen (dr.-grech. γένος avlod) — tirik organizmlarning strukturaviy va funktsional irsiy birligi.

Gen DNKning shunday uchastkasiki, unda ma'lum bir polipeptid yoki funktsional RNK ketma-ketligi berilgan.

Genlar (aniqroq, genlar alleli) organizmlarning ko'payishida ajdoddan avlodga o'tadigan irsiy belgilarni belgilaydi. Ba'zi organizmlar orasida, asosan bir hujayralilarda, ko'payish bilan bog'liq bo'lmagan holda genlarning gorizontal o'tishi uchrab turadi.

Gen – irsiy axborot birligi bo'lib, genom yoki xromosomada ma'lum o'rinni egallagan va organizmda ma'lum funktsiyani nazorat qiladi.

Genning klassik belgilanishi: bitta gen – bitta belgi.

SHunday qilib, gen tushunchasi faqat DNKni kodlanuvchi uchastkasi bilan cheklanmaydi, balki o'z ichiga regulyator ketma-ketligini olgan keng miqyosdagi kontseptsiyani qamrab olgandir.

Genomning o'lchamini (DNK uchastkalarining uzunligini) odatda ming (yoki million) juft nukleotidlarda hamda morganidlarda ko'rsatishadi. Keyingi usul genlarni ulanishini taxlil qilishga asoslangan: genlar orasidagi masofa 1 santimorganid (0,01 morganid) bo'lganda ular o'rtasidagi krossingover ehtimolligi meyoza 1%ga teng bo'ladi.

Tirik oragnizmlarning genomlari – viruslardan to hayvonlargacha – o'lchami bo'yicha 6 darajaga farq qiladi: bir necha ming juft asosdan bir necha milliard juft asosgacha.

Genlarning soni bo'yicha diapazon ancha qisqa: oddiy viruslarda 2-3 gendan va ba'zi bir hayvonlarda 40 ming gengacha bo'ladi.

Genomning o'lchami va genlarning miqdoriga qarab genomlar 2ta sinfga bo'linadi. 1) katta bo'lmagan kompakt genomlar, ular odatda 10 million juft asosdan ko'p bo'lmaydi. 2) katta o'lchamdagi genomlar, ularning tarkibi 100 million juft asosdan ko'p bo'ladi.

Genomikaning 5ta bo'limi mavjud: 1) Strukturaviy genomika, 2) Funktsional genomika, 3) Solishtirma genomika, 4) evolyutsion genomika va 5) Tibbiyot genomikasi.

Genomikaning uslublari:

- Polimeraza zanjirli reaksiyasi (PZR)
- Elektroforez
- Xromatografiya
- DNKni sekvenslash

- DNKni kartalash.

10. MOLEKULYAR (DNK VA OQSIL) MARKERLAR

Nasliy (genetik) axborotni tashuvchisiz hayotni to'xtovsiz davom etishi va ajdoddan avlodga o'tishi mumkin emas. Faqat mana shu tashuvchi tufayli tirik organizmni tuzilishi, rivojlanishi va hayot faoliyati ajdoddan avlodlarga o'tadi. Genetik axborotni asosiy tashuvchisi DNK hisoblanadi (18-rasm). Viruslarda bu rolni DNK bilan bir qatorda RNK ham bajaradi.

DNK nima? DNK (dezoksiribonuklein kislota) – monomerlardan(nukleotidlardan) shakllanadigan polimer (polinukleotid). DNK molekulasini o'ng tomonga qayrilgan 2 komplementar polinukleotid zanjirchalardan tashkil topgan makromolekulalardir. DNK spiralini qalinligi 1-2 nm, uzunligi – 3,4 nm bo'ladi. Polinukleotidli zanjirlar komplementar azotli asoslar: adenin – timin, guanin- sitozin orasidagi vodorod bog'lari bilan ushlab turiladi. Tabiat qanday qilib genetik axborotni yozish muammosini hal qilganligi kishida hayajon uyg'otadi. Butun dunyo kutubxonalarida saqlanadigan axborotlardan hajman ko'proq bo'lgan axborotni tabiat bor-yo'g'i 4 ta harfda to'plaganligiga qoyil qolmasdan boshqa iloji yo'q.

Genetik axborot DNK da alfavitni 4 ta harfi (A,G,T,S) bilan yozilgan va 4 tipdagi azotli asoslar (adenin, guanin, timin, sitozin) saqlagan nukleotidlarni ketma-ketligi orqali aks ettirilgan. Bir xil oqsil (RNK) molekulasini kodlovchi DNK ni bir bo'lagi **“gen”** deb ataladi. Genetik axborot polipeptid molekulalaridagi aminokislotalar ketma-ketligini belgilaydi va shu orqali oqsil molekulasining birlamchi strukturasi belgilab beradi. DNK hujayrani yadrosida (yadro DNK si yoki xromosoma DNK si) va sitoplazmada (yadrodan tashqaridagi DNK) joylashadi. Sitoplazma organoidlarini DNK si (xloroplastlar, mitoxondriylar) yadrodan tashqarisidagi yoki sitoplazmatik DNK deb nomlanadi. U ko'proq analitik liniyasi orqali uzatiluvchi irsiy axborotni tashiydi.

1. RNK strukturasi o'ziga xosligi va uning sayyoramizni eng qadimgi nanosanoatidagi roli

Tirik organizmlar nuklein kislotalar DNK bilan bir qatorda RNK (ribonuklein kislota) ham saqlaydi. **RNK bilan DNK orasidagi farq nimada?**

Eng avvalo, ikki	Asosiy qismini kuchsiz bog'lari	lan farqli u'	Asosiy qism	'an iborat bo'lgan
makromolekuladir			Qandlar va fosfatlar zanjiri	

RNK - DNK₁ Qand va fosfatli DNK i va DNK zanjirining umurtqasi i va DNK zanjirining umurtqasi asini komplementar nusxasi hisob tarkibini o'ziga xosligi shundan iboratki, RNK- DNK molekulasi **timin** o'rniga **uratsil** deb nomlangan azotli asos saqlaydi (19-rasm). Bu ikkala makromolekularni yana bir farqi, DNK da nukleotid tarkibida dezoksiriboza bo'lsa, RNK da riboza joylashadi. Molekulalarni kattaligi hujayrada joylanishi va funksiyalari bo'yicha farqlanadigan RNK ni har xil tiplari ma'lum. Pastmolekulyar og'irlikka ega bo'lgan – transport RNK (tRNK) hujayradagi umumiy RNK ni 10 % ini tashkil qiladi.

Genetik axborotni realizatsiyasi davrida har bir tRNK ma'lum aminokislotalarni o'ziga bog'lab oladi va ribosomaga, ya'ni oqsil sintez bo'ladigan joyga tashib boradi (20-rasm).

Ribosomal RNK (rRNK) hujayra RNK larining 85 % ni tashkil qiladi. rRNK ribosomalar tarkibiga kirib, strukturali funksiyani bajaradi. Bundan tashqari, rRNK ribosomaning faol markazini shakllanishida qatnashadi. Ribosomani faol markazida oqsil biosintez jarayonida aminokislotalar molekulalari orasida peptid bog'lari hosil bo'ladi. Informatsion yoki matritsali RNK (iRNK, mRNK), hujayrada sintez bo'ladigan barcha turdagi oqsillar sintezini dasturlaydi.

Ribosomalar yer yuzida bundan 3 mlrd yillar oldin paydo bo'lgan va eng qadimgi **nanofabrika** deb tan olingan. Odam organizmi o'zida mana shunga o'xshagan nanofabrikalarni birnecha yuz

trillionlarini saqlaydi. Ribosomalarda hujayra yadrosidagi iRNK olib kelayotgan loyihalarni nusxalari asosida organizm uchun zarur bo'lgan oqsillarni barchasi sintez bo'ladi.

Ribonuklein kislotalarni xilma-xilligi va funksiyalari

Ribonuklein kislotalarini nomlari	Hujayradagi miqdori, %	Funksiyalari
Transport RNK (t RNK)	10	Ma'lum aminokislotani o'ziga bog'lab olib, ribosomaga yetkazib beradi.
Ribosomal RNK (rRNK)	85	Ribosoma tarkibiga kiradi, struktura funksiyani hamda ribosomani faol markazini shakllanishida ishtirok etadi.
Informatsion yoki matritsali (i RNK, m RNK)	5	Hujayradagi barcha ko'rinishdagi oqsillarni sintezini dasturlaydi.

2. Oqsil moddalarni tuzilishi va funksiyalari

Hayot – “oqsil moddalarni faoliyat ko'rsatish usuli”. **Nima sababdan oqsillar hujayrada va butun organizmda eng ko'p tarqalgan molekulalardan biri bo'ldi?**

Bu savolga javobni, oqsil molekulalari bajaradigan funksiyalarni ko'pqirraligidan axtarish kerak. Oqsillar bajaradigan funksiyalarni asosiylari sifatida quyidagilarni keltirish mumkin: plastiklik (quruvchilik), katalitik (fermentativ), transportlik (tashuvchilik), gormonal, himoya qiluvchilik, harakatga keltiruvchilik, ustun va shakl beruvchilik, energetik, retseptorlik (sezgirlik), zahiralik, antibiotiklik, toksinlik.

Mana shunday funksiyalarni ko'pqirraligi oqsillarni strukturasi va xususiyatlari bilan bog'liq. **Ular nimalardan iborat? Oqsil molekulalarini kimyoviy strukturalari qanday? Oqsil molekulalari fazoda qanday tuzilgan?**

Oqsil molekulari – polimerlar. Ularni monomerlari – aminokislotalar. Tabiatda 100 ga yaqin aminokislotalar bor. Shulardan faqat 20 tasi tirik organizmlarni oqsillari tarkibiga kiradi. Aminokislotalar eng kamida bitta amino ($-NH_2$) va bitta karboksil ($-COOH$) guruhga ega. Oqsil molekulasini shakllantirayotganda aminokislotalar birin – ketin, bir-birlari bilan peptid bog'lari bilan bog'lanadi. Peptid (kovalent, azot–uglerod) bog'i – bir aminokislotani aminoguruhi bilan, ikkinchi aminokislotani karboksil guruhi orasidagi o'zaro ta'sir natijasi sifatida hosil bo'ladi. Aminokislotalar bir-birlari bilan peptid bog'lari orqali bog'lanib, har xil uzunlikga ega bo'lgan peptidlar (dipeptidlar, tetrapeptid) hosil qiladi. Ko'plab aminokislotalarni o'zaro bog'lanishidan polipeptid hosil bo'ladi. Oqsillarni ko'pchiligi yuqori molekulari polipeptidlar hisoblanadi. Ularni tarkibida yuzdan bir necha mingga yaqin aminokislotalar bo'lishi aniqlangan.

Polipeptid zanjiri tarkibidagi aminokislotalarni ketma-ketligi oqsilni birlamchi strukturasi tashkil qiladi. Oqsil molekulasini shakli, xususiyatlari va funksiyalari ularni birlamchi strukturalariga bog'liq. Ammo, birlamchi struktura bilan oqsil molekulasini shakllanishi tugamaydi. **Oqsillarni strukturasi shakllanishi qanday qilib nihoyasiga yetadi?**

Ikkalamchi struktura – polipeptid zanjirini o'ng tomonga qarab buralgan α - spiraldan shakllanadi. Bu struktura har xil aminokislotalarni – CO – NH – guruhlari orasida shakllangan vodorod bog'lari natijasida kelib chiqadi (21-rasm).

Ko'p oqsillarda polipeptid zanjirlar qiyshayib, o'ziga xos ravishda o'raladi va noto'g'ri dumaloq strukturaga – globulaga aylanadi. Mana shunday tartibda oqsilni **uchlamchi strukturasi** shakllanadi. Globulani mustahkamligi aminokislotalarni radikallari orasida shakllanadigan har xil bog'lar (disulfid, ion, vodorod va gidrofob) bilan ta'minlanadi.

Oligomer (multimer) oqsillar **to'rtlamchi strukturaga** ega bo'ladi. Bunday oqsillar bir necha polipeptid bog'laridan iborat bo'ladi. Polipeptidlar o'zaro gidrofob munosabatlar, vodorod va ion bog'lari orqali bog'lanadi.

3-MAVZU. PROKARIOT VA EUKARIOT ORGANIZMLAR GENLARINING TUZILISHI.

Prokariotlar (prokariot organizmlar) – hujayrali organizmlar orasida eng soddalaridirlar. Yerdagi hayot boshlanganidan keyin, 2 mlrd. yil mobaynida ular hayotning yagona shakli bo'lib kelgan. Prokariotlarni 3000 ga yaqin turi aniqlangan. Tabiatda bakteriyalar va arxebakteriyalar, hamda ularni bir hujayrali koloniyali va ipsimon shakllari sifatida namoyon bo'ladi.

Prokariot hujayralar eukariotlardan ancha kichik. Ularni o'rtacha diametri - 0,5-5,0 mkm oralig'ida bo'lib, faqat prokariotlarni ba'zi-bir turlarining hujayralari bundan ko'ra kattaroq bo'ladi. Prokariot hujayralarni sitoplazmalarida membranali organoidlar bo'lmaydi. Demak, prokariotlarda mitoxondriyalar, Goldji apparati, endoplazmatik to'r, plastidalar kabi eukariotlar uchun xarakterli bo'lgan organoidlar yo'q. Ularni ribosomalari eukariotlarnikidan ancha kichik bo'lib, sitoplazmada erkin joylashgan (84-rasm).

Eukariot hujayralarni hayot-faoliyatida membranali strukturalarni muhim rolini hisobga olib, **“prokariot hujayralar hech qanday membranali komponentlarsiz yashay oladimi”** degan savolni qo'yish o'rinligiga o'xshab ko'rinadi. Yo'q yashay olmaydi! Prokariotlarni sitoplazmalari sirtqi hujayra membranalari (plazmalemma) bilan chegaralanmagan. Plazmalemmanni ichki qatlami (ular mezosomalar deb ataladi) mitoxondriyalarning funksiyasini bajaradi. Bundan tashqari, tashqi membrana sitoplazmani ichida yana boshqa qatlamlar hosil qiladi va ularni sirtiga fermentlar bog'lanib oladi. Hujayra membranasi shuningdek, polisaxaridlar va kapsulani shilimshiq (sliz) moddalarini biosintezida, fermentlarni hujayradan ajralib chiqishida, hamda spora hosil bo'lishida ishtirok etadi. Shunday qilib, **har qanday hujayrali organizmlarni hayotini membranali strukturalarsiz tasavvur qilib bo'lmaydi.** Hujayra plazmalemmasidan ajralgan hujayra tezda nobud bo'ladi. Prokariot hujayralarda yadro bo'lmaydi. Ma'lumki, eukariot hujayralarni yadrosida irsiy material to'planadi. **Shunday ekan bu materiallar prokariotlarni qaysi joyida joylashadi? Yoki bunday materiallar umuman yo'qmi?** – degan savol tug'iladi. Prokariotlarda yadroni o'rniga nukleotid faoliyat ko'rsatadi. Nukleotidlar formasi aniq bo'lmagan struktura bo'lib, u bitta xalqali DNK molekulasi, oqsil moddalar va RNKdan tuzilgan. Yagona DNK molekulasi prokariot hujayraning barcha irsiy axborotini o'zida saqlaydi.

DNK molekulasi xuddi barcha nukleotid kabi, to'g'ridan-to'g'ri sitoplazmada joylashadi. U hujayra membranasi ichki sirtiga maxsus oqsil iplar yordamida bog'langan bo'lib, prokariot hujayralarda DNKni umumiy miqdori, eukariotlarga qaraganda ancha kam bo'ladi. Prokariot hujayralarini ko'pchiligi noyob bo'lib, odatda faqat tRNK va rRNK kodlovchi genlargina qaytarilib turiladi. Prokariotlar hujayraning ikkiga bo'linish yo'li orqali ko'payadi va ko'ndalang to'siqlar hosil qiladi. Bundan oldin DNK molekulasi o'z-o'zidan ikkilanadi. Bu jarayonni **autoreplikatsiya** deb ataladi. Hosil bo'lgan DNKni ikki molekulasi, o'sib kelayotgan hujayra membranasi yordamida bir-biridan ajraladi. Prokariot hujayrani plazmalemmasini tashqaridan mustahkam hujayra devori o'rab oladi. Bu devorni asosi maxsus polisaxarid – mureindan tashkil topgan. Hujayra devorini tashqi tomonida shilimshiq kapsula bo'lishi mumkin (84-rasm).

Tuzilishi oddiy bo'lishiga qaramasdan, prokariotlar faol harakatlanish qobiliyatiga ega. **Qanday apparat prokariotlar harakatini ta'minlaydi?** Bakteriyalarni ko'pchiligi harakatlantiruvchi maxsus organoid – xivchinlarga ega. Xivchinlarni miqdori har xil turga mansub bo'lgan bakteriyalarda har xil bo'lib, 1 tadan 100 tagacha bo'ladi. Xivchini yo'g'onligi - 10-20 nm, uzunligi 3-15 mkm. Uning aylanishi soat strelkasini teskarisi ravishda bo'lib, bir sekundda harakatlanish imkonini beradi. Masalan, *Xelikobakter* nomli bakteriya 1 sekundda o'zining

uzunligidan 60 marta uzunroq masofaga harakatlana oladi. Agar bu raqamlarni yirik hayvonlarni harakati bilan taqqoslaydigan bo'lsak, har qanday tez chopar hayvonlardan 2,5 marotaba tez ekanligiga guvoh bo'lamiz. Xivchinlar bakteriya hujayralarini butun sirti bo'ylab bir tekis joylanishi yoki uni (bakteriya hujayrasini) bir yoki ikki joyidan chiqishi mumkin.

Xivchinlar prokariot hujayralarni yagona sirtqi strukturasi? Bakteriyalarni sirtida xivchinlardan tashqari tuklar (vorsinki) ham bor. Ular xivchinlarga qaraganda ingichka (diametri 5-10 nm, uzunligi 2 mkm gacha) bo'lib, asosan bakteriyalarni substratga yopishib olishlari uchun xizmat qiladi. Vorsinkalar moddalarni transportida ham ishtirok etishlari mumkin. Bakteriyalar odatdagi vorsinkalardan tashqari, **uzun ipsimon vorsinkalar – pili ham saqlashi mumkin**. Pilini diametri 3-10 nm, uzunligi 10 mkm. Ular eng oddiy jinsiy jarayon-konyugatsiya jarayonida DNKni bir bakteriyadan, boshqasiga uzatishda ishlatilishi mumkin.

Prokariot va eukariot hujayralarni tuzilishidagi katta farq, ularni hayot - faoliyatlariga ham ta'sir etmasdan qolmagan. Ko'plab prokariotlarda oksidlanish jarayoni bijg'ish bilan chegaralangan. Ba'zi-bir prokariot organizmlar atmosfera havosidagi azotni fiksatsiya qilish xususiyatiga ega. Avtotrof prokariotlarda fotosintez jarayoni, ularni hujayra membranalarining qatlamlarida sodir bo'ladi. Prokariot organizmlarni bunday noyob xususiyatlari, nanotexnologiya sohasida faoliyat ko'rsatib kelayotgan olimlar va konstruktorlarni qiziqitmasdan qolmadi.

Moddalarni hujayra ichiga kiritish. Hozirgi vaqtda bakteriyalarga dorivor moddalar va genlarni hujayraga yo'naltirilgan holda yetkazib berish uchun ideal transport vositasi sifatida qaralmoqda.

Bakteriyalarni qaysi xususiyatlari bu sohada faoliyat ko'rsatib kelayotgan mutaxassislarni e'tiborini tortgan? Eng avvalo, bakteriyalar tirik hujayraga yengil kirib borish xususiyatiga ega. Qizig'i shundaki, hujayraga dori-darmon, gormon, DNK yetkazib berib, shu jarayonlarni bajarishda, hattoki nishon-hujayrani shikastlantirmaydi ham.

Nanotexnologiyada genni manzilga yetkazib berish usulidan foydalaniladi va bu usul **“genli terapiya”** deb nom olgan. Yetkazib berilgan gen hujayra yadrosiga kelib tushganidan va o'zini faoliyatini boshlagandan keyin, hujayra o'zi uchun zarur bo'lgan oqsil (ferment) ishlab chiqaradi. Hosil bo'lgan bu yangi oqsil, modda almashinuvini me'yorga keltiradi va irsiy kasalliklarni namoyon bo'lishini minumimga tushiradi.

Qanday qilib bakteriyalar hujayraga yetkazib berilishi lozim bo'lgan genlarni “o'ziga ortib oladi”? Buning uchun, maxsus tayyorlangan, o'lchami 40-200 nm ga teng bo'lgan nanobo'lakchalardan foydalaniladi. Keyin ular genlar (DNK molekulasini fragmentlari) bilan ulanadi. Maxsus bog'lovchi molekulalar yordamida, genga bog'langan nanobo'lakchalar bakteriyalarni sirtiga qotirib qo'yiladi (85-rasm).

Bitta bakteriyani sirtiga yuzlab nanobo'lakchalar joylashtirish mumkin. Mana shu xususiyatdan foydalanib, diagnostika vositalarini dorivor moddalar bilan birga bakteriyalarga “yuklash” mumkin bo'ladi. Bunday hollarda, dori yetkazilgan organni (hujayrani) holatini kuzatib borish imkoni tug'iladi.

Gen yoki dorivor moddani o'ziga “ortib olgan” bakteriya hujayra plazmalemmasi bilan aloqaga kirganda, membrana bakteriyani o'rab oladi va bakteriya pufakchasimon membranaga o'ralgan ko'rinishda, hujayraga mustahkam bog'lanib oladi. Keyin bu pufakcha hujayraga kiradi. Ma'lum vaqt o'tgandan keyin, bakteriya pufakchani membranasini parchalaydi va foydali yuk bilan hujayra sitoplazmasini ichiga kirib oladi. Yetkazilgan yuk dorivor modda sifatida o'z ta'sirini boshlaydi. Agar DNK bo'lakchalari (genlar) kiritilgan bo'lsa, ular hujayra yadrosiga kirganlaridan keyin, ma'lum vaqt o'tgach o'z faolligini namoyish qila boshlaydi.

Bakteriyalardan nanobo'lakchalar tayyorlashda foydalanish. Saksoniyani uran konida ishlab kelayotgan bir guruh Germaniyalik biolog olimlar, *“Batsilla sfericheskaya JG-A12”* deb nomlangan yangi bakteriya topganlar. Bu bakteriya o'zini urandan himoya qilishi uchun mustahkam sirtqi oqsil qobig'i bilan o'ralgan. Bu qobig' ko'plab nanoteshiklar (nanopora) saqlashi, hamda bu nanoteshiklar bir xil naqsh hosil qilib joylanishi bilan farqlanadi.

Bakteriyani mana shu noyob qobig'idan nanobo'lakchalar tayyorlash maqsadida qanday foydalansa bo'ladi? Bu muammoni yechish yo'lida bajarilgan tajribalardan birida "*Batsilla sfericheskaya JG-A12*" palladiy metalini tuzli eritmasiga joylashtirilgan. Infraqizil spektrda bakteriya kuzatilib borilgan. Palladiy tuzlari bakteriyaning oqsil qobig'i bilan aloqaga kirganda, toza palladiy metalliga aylanib qolgan. Undan esa, bakteriya qobig'ining teshikchalarida, 50-80 palladiy atomlaridan tashkil topgan nanostrukturalar shakllangan (86-rasm).

Olimlarni hayratga solgani, bu nanostrukturalarni katalitik faolligi boshqa usullar bilan olingan palladiy katalitik faolligidan baland bo'lganligi bilan bog'liq. Laboratoriya tajribalarida ba'zi bir bakteriyalarni kimyoviy qaytaruvchi xususiyatga ega ekanligi ham kuzatilgan.

Bunday bakteriyalar, metall ionlari saqlagan muhitga tushib qolganlarida o'zlarini qanday tutadi? Olimlar, bunday bakteriyalarni oltin tuzlarining eritmasiga solib ko'rdilar va bunda, bakteriyalar oltin ionlarini yutishlari va ularni o'z hujayralarini sitoplazmada qaytarib, oltinni nanobo'lakchalariga aylantirganini kuzatganlar.

Sitoplazmada to'planadigan oltinni nanobo'lakchalarini diametri 5-15 nm ga teng bo'lgan. O'zini shaxsiy "oltin zahirasi" ega bo'lgan bakteriyalar, o'zlarini yaxshi his qilgan va ko'payishda davom etavergan. Mana shu usuldan foydalaniib, olimlar kumushning nanobo'lakchalarini, oltin va kumush aralashmalarini olishga erishganlar. Bu juda katta yutuq bo'lgan, chunki bundan oldin bunday qisqa diapozondagi o'lchamli nanobo'lakchalarni biologik usul bilan olishga hech kim erishmagan. Bakteriya badanida shakllangan metallarni nanobo'lakchalari har xil nanokonstruksiya va texnologik ishlab-chiqarish sohasi uchun katta qiziqish uyg'otadi.

Bakteriyalar energiya manbai sifatida. *Shevanella* deb nomlangan bakteriyalar sanitariya xususiyatlari bilan olimlar e'tiborini o'ziga tortgan, ya'ni toksik eritmalarini qayta ishlab, ularni bezarar moddalarga aylantirib bergan. **Bunday bakteriyalarni yashash sharoitlari keskin og'irlashtirilsa nima bo'ladi?** Olimlar, *shevanella* bakteriyasini juda "og'ir" sharoitda ishlashga majbur qilganlar. Buning uchun bakteriyalarni o'sish muhitidagi kislorodni hamda ularni hayoti uchun zarur bo'lgan boshqa moddalarning miqdorini keskin kamaytirganlar. Bunday sharoitda bakteriyalarni sirtida **tumshuqchalar (shiplar)** paydo bo'la boshlagan. Bu tumshuqchalar bakteriyalarni kislorodli muhitga, hech bo'lmaganda kislorodga yaqinroq bo'lgan boshqa bakteriyagacha yetib kelishlariga yordam bergan (87-rasm).

Ozuqa moddalari juda ham yetishmagan, ya'ni noqulay sharoitda tumshuqlar nozik, uzun iplarga aylangan. Bu iplarni imkoniyatlari bakteriya hayotini saqlash uchun tumshuqchalarga qaraganda ko'ra ko'proq bo'lgan. Bakteriyalarda favqulodda hosil bo'ladigan yangi organlarni tadqiqotchilar, **nanoiplar** deb ataganlar. Bu iplarni yo'g'onligi 10-15 nm, uzunligi esa, bakteriyalarni turiga qarab, birnecha o'n mikrometrga yetadi. Olimlarni qiziqtirgan narsa, bakteriyalar kerakli "ozuqani" olganlarida, mana shu nanoiplar bo'ylab harakatlanish imkoniyatini qayta tiklanganligi hamda ortiqcha elektronlardan ozod bo'lishlari mumkin bo'lganligidir. Agar nanoiplarni bir uchi musbat iongacha yetib kelsa, elektronlarni ionlar tomon harakatini belgilovchi potentsiallar farqi hosil bo'lgan. Shunday qilib elektr toki paydo bo'lgan.

Bakteriyalarni yashash sharoitlari qanchalik "qiyin" bo'lsa, nanoiplarni uzunligi shunchalik uzun bo'lgan va ko'proq bakteriyalar o'zlariga xos bo'lgan "elektrik hamjamiyatga" yig'ilib borgan. Bunday hamjamiyatni a'zolari tirik va juda keng tarqalgan elektr tarmog'i bo'ylab modda almashgan. Ba'zi olimlarni fikrlariga ko'ra, bunday bakteriyalar kelajakda energiya manbai sifatida ishlatilishi mumkin.

Staphylococcus aureus (oltin stafilokokk) bakteriyasining antibiotiklarga yuqori darajada chidamliligi, uni "supermikrob" deb atalishiga asos bo'ldi (88-rasm).

Bu bakteriya AQSH da OITS (SPID) virusiga qaraganda ko'proq xavf tug'diradi, uning ta'siridan har yili 16000 dan ko'proq amerikalik vafot etadi. Bu "supermikrobga" AQSH ni Aydaxo

universiteti olimlari juda katta qiziqish bilan qaraganlar. Ularni qiziqishlarini uyg‘otgan savol, **“odam hujayrasiga stafilokok toksinlarini tezlik va aniqlik bilan kirishiga nima sabab”?** degan savoldir.

Bu bakteriyani sirtini o‘rgana turib, olimlar, unda ajoyib oqsil **fibronektin** bor ekanligini aniqlaganlar. Bu oqsil boshqa moddalarni molekulalari, shu jumladan biomolekulalar bilan ham yengil bog‘lanish xususiyatiga ega ekanligini aniqlagan. Oltin stafilokokdan fibronektin ajratib olib, u bilan nanotrubkalarini sirtini yopib chiqqan. Oqibatda, mana shunday oqsil bilan qoplangan nanotrubkalar tirik hujayralarga anchagina oson kirishi aniqlangan. Olimlar nanotrubkalarini bakterial toksin bilan to‘ldirib ko‘rgan. Fibronektin bilan yopilgan nanotrubkalar toksinni hujayraga tez yetkazib, uni o‘limini chaqirgan. Shunday qilib, **oltin stafilokokni oqsili organizmga moddalarni yo‘naltirilgan transporti vositalarini xarakteristikasini tuzatish maqsadida** ishlatilishi mumkin ekanligi aniqlangan.

Hozirgi vaqtda, Aydako universiteti olimlari “super mikroby” oqsilidan foydalanib, biosensorlar yaratish ustida ishlamoqdalar.

11. GENOMNING DNK DARAJASIDAGI TAHLILI

2.1. METAGENOMIKA – molekulyar genetikaning bo‘limi bo‘lib, tadqiq qilinayotgan namunadagi barcha mikroorganizmlar genomlarini tag‘lil qilish yo‘li bilan mikroby jamoalarining tarkibi va faoliyati o‘rganadi. “Metagenomika” termini birinchi marotaba Handelsman, Clardy va Goodman tomonidan ishlatilgan va 1998 yilda ilmiy jurnal sahifalarida paydo bo‘lgan.

2.2. Maqsadi: Mikroby jamoalarini DNK-sekvenslash texnologiyalari afzalliklarini qo‘llab har tomonlama o‘rganishdir.

Vazifalari: Tadqiq qilinayotgan mikroby jamoalaridagi tur tarkibi hamda ushbu turlarning metabolik faoliyati to‘g‘risida axborot yig‘ish.

“Metagenom” - alohida mikroby turlarini laboratoriyada ajratmasdan va o‘stirmasdan tabiiy muhitdan to‘g‘ridan-to‘g‘ri olingan namunalarning genetik materialidir.

Metagenomika mikroorganizmlarni tabiiy o‘lish muhitidan tashqarida, ya‘ni laboratoriya sharoitida o‘stirib bo‘lmaydigan holatlarda o‘rganish imkonini beradi. Metagenomika namunada topilgan barcha genlarning nabori yoki bir organizmning geni bilan ishlashi mumkin.

2.3. “Odam mikrobiomi” loyihasi.

Mikrobiom to‘g‘risidagi mega-loyihalar:

6. AQSH – odam metagenomi loyihasi (115 mln doll.)
7. Kanada – metagenom loyihasi (10 mln doll.)
8. Frantsiya – semirish metagenomi loyihasi (3 mln doll.)
9. Singapur – oshqozon metagenomi loyihasi (750 ming doll.)
10. Avstraliya – urogenital metagenomi loyihasi (600 ming doll.)

“Mikrobiom” termini 1958 yilda Nobel mukofoti laureati Joshua Lederberg tomonidan mikrofloraning to‘liq genomini yoritish uchun kiritilgan.

Mikroflora 3 turga bo‘linadi:

4. Indigen mikroflora (sinonimlari – obligat, asosiy, rezident, avtohton, dominant) sog‘lom turmush tarzi uchun zarur.
5. Zararli mikroflora (saprofit yoki shartli-patogen) sog‘lom organizmda mavjud bo‘lib, faqat organizm noqulay xolatga tushganida kasallik rivojlanishiga olib keladi.
6. Tranzitor mikroflora (tasodifiy mikroorganizmlar).

Foydali mikroblarga ichak tayyoqchasi, bifidobakteriyalar, laktobakteriyalar va boshqalar kiradi.

Zararli mikroblarga kapilobakteriyalar, enterokokklar, klostridiylar va boshqalar kiradi.

Ularning asosiy funktsiyalari: metabolizmda qatnashish, inson immunitetiga ta'sir qiladi va oliy nerv sistemasi bilan o'zaro ta'sirda bo'ladi.

Inson tanasida o'zining hujayralari soni taxminan 37,2 trillion bo'lsa, ushbu ko'rsatgich 10%ni, qolgan 90%ini mikroorganizmlar hujayrasi tashkil qilar ekan. Katta yoshdagi odamning tana vazniga qarab uning organizmidagi barcha mikroflora taxminan 2-3 kgni tashkil qiladi.

2.4. Bakterial, virus, zamburug' va achitqi zamburug'lar tarkibini aniqlashning an'anaviy usullari.

Ushbu usullar mikroorganizmlarni o'stirishga, alohida turlarni ajratib olishga va o'rganishga asoslangan. An'anaviy usullar uchun mikroorganizm kulturasining bo'lishi shartdir.

Bakterial tarkibni aniqlashda bakterial ekmani ozuqa muhitiga joylashtiriladi va o'sib chiqqanidan keyin mikroskop yordamida tadqiq qilinadi. Bularga misol qilib mikoplazmoz, ureaplazmoz, xlamidioz, kandidoza va jinsiy yo'l bilan o'tuvchi kasallik qo'zg'atuvchilarning boshqa xar xil formalarini diagnostika qilishni keltirish mumkin.

Nafas olish testi – chiqarilayotgan havo tarkibiga qarab *Helicobacter pylori* infeksiyasini ekspres diagnostika qilishda sifat tahlili bo'lib xzmat qiladi. Bu usul bilan oshqozon va o'n ikki barmoq ichagidagi gastrit va yara kasalliklarini diagnostika qilishda ishlatiladi.

Mikologik tahlil deganda – zamburug'larni o'stirish uchun ekishga aytiladi. Bunda biomaterial ozuqa muhitiga joylashtiriladi (ekiladi) va unda o'sib chiqqan zamburug' yoki achitqi zamburug'i mikroskop orqali tadqiq qilinadi. Bu usulda asosan teri kasalliklari sifat va miqdor jihatdan tahlil qilinadi.

Viruslar tarkibini aniqlashda virus bilan zararlangan hujayralarni tadqiq qilish zarur. CHunki aynan shu hujayralarda virus replikasiyasi sodir bo'ladi. Viruslar tarkibini aniqlash 2-ga bo'linadi:

3. Mikroskopik usul. Viruslarning ko'payishini hujayra kulturasining tsitopatik ta'siriga qarab mikroskopda aniqlash mumkin. Bunda hujayralarning morfologik o'zgarishi kuzatiladi.
4. Gemadsorbtsiya reaksiyasi – virus ko'payayotgan hujayra sirtiga eritrotsitlarni yopishtirib olishiga asoslangan. Bu usul o'tkir respirator kasalliklarni, gepatitlarni va boshqa o'tkir infeksiyon kasalliklarni diagnostika qilishda ishlatiladi.

Taxminan 150 bakteriya turlari barcha odamlarda uchraydi va xar bir insonning mikroflorasi asosini tashkil qiladi. Qolgan holatlar esa individual xilma-xillika kirali.

4.5. Metagenom sekvenslashning turlari.

4. Marker genlar yordamida sekvenslash.
5. To'liq genomli sekvenslash.
6. YUqori samarali sekvenslash.

Marker genlar yordamida sekvenslash bakteriyalarni Bergi taksonomik aniqlagichida asoslangan universal 16S ribosomal RNK (rRNA) genini avtomatik sekvenslash orqali aniqlash imkonini beradi. Zamburug'lar esa 26S rRNA genini D2 qismini sekvenslash yordmida identifikatsiya qilinadi. rRNA genini sekvenslashdan keyin sistema avtomatik tarzda MicroSeq kutubxonasidagi mikroba ma'lumotlari bilan taqqoslaydi va kerakli bo'lgan natijalarni beradi. Natijalarning ma'lumotlari namuna genetik distantsiyasida taqsimlanadi va monitorda filogenetik shajara ko'rinishida aks ettiriladi. Komp'yuterning dastur ta'minoti noma'lum namunaning foiz o'xshashligini MicroSeq kutubxonasidagi o'xshash namunalar nukleotid ketma-ketligi va filogenetik shajarasi bilan avtomatik ravishda solishtirib aniqlaydi.

To'liq genomli sekvenslash (WGS - Whole Genome Sequencing) – boshqa usullarga qaraganda DNK ketma-ketligi to'g'risidagi ko'proq ma'lumotlar olish uchun qo'llaniladigan tadqiqot usulidir.

Natijada klinik ahamiyatga ega bo'lgan mutatsiyalar haqida ma'lumotlar olish imkoniyatlari yuqori bo'ladi. Onkogenlarda yangi mutatsiyalarni aniqlash mumkin. Infeksiyani paydo bo'lishi va tarqalishi jarayonini rekonstruktsiya qilish imkonini beradi.

To'liq genomli sekvenslash uchun DNKni ajratish bloki, PZR boksi, PZR apparati, elektroforez kamerasi va avtomatik sekvenetor zarur bo'ladi.

Yuqori samarali sekvenslash texnologiyalari yordamida DNKni ajratishdan to monitorda nukleotidlar ketma-ketligini ko'rish uchun 8 soat vaqt zarur bo'ladi. DNK tahlilini ishonchli bo'lishi va sekvenslashdagi xatoliklarni minimumga tushirish uchun genomni qayta-qayta sekvenslash kerak. SHuning uchun yuqori samarali sekvenetorlardan foydalanish yuksak darajadagi natijalarga olib keladi. Biologik ob'ektlarni zamonaviy tadqiq usullarida mikroorganizmlarni bo'lishiga yoki o'stirishga xojat qolmaydi va hamma turlar bir organizmda yig'ilgandek o'rganiladi. Bu esa albatta tadqiqot tezligini oshirishga olib keladi.

12. GENOMNING RNK DARAJASIDAGI TAHLILI. ORGANIZMLARDA NUKLEOTIDLAR ALMASHINUVI

Epigenomika - genetikaning bo'limi bo'lib, DNK va RNKning birlamchi keima-ketligida o'zgarish bo'lmasligi asosida irsiylanish va o'zgaruvchanlik mexanizmlarini o'rganadi.

Epigenetik regulatsiya – gen faolligini uning kodlanish ketma-ketligini o'zgartirmagan holda o'zgarishga olib keluvchi jarayon bo'lib, ushbu o'zgarishga sabab bo'lgan omil yo'qolgandan keyin ham stabil nasllanadi.

Bir genotipdan bir qancha hujayra fenotiplari hosil bo'ladi. Kapalaklarda (*Araschnia levana*) uchraydigan mavsumiy rang o'zgaruvchanligi rivojlanish sharoitini belgilaydi. YOki sichqonlarda DNK metillanishi bilan bog'liq bo'lgan to'mtoq dumlilik fenotipi shular jumlasiga kiradi.

Ona bolasini ko'krak suti bilan oziqlantirayotgan paytida olgan tashqi stressi bola katta bo'lgandan keyin unda yuzaga keladigan depressiya holatlari epigenetik o'zgarishlar bilan ifodalanadi.

Epigenetika va epigenomika sohalarini rivojlantirish uchun ENCODE (ENCyclopedia Of DNA Elements) loyihasi ma'lumotlarni muvofiqlashtirish markazi ishlab turibdi. 2006 yilda "Epigenetics", 2008 yilda "Epigenetics & Chromatin", kelajak meditsinasi sifatida 2009 yilda "Epigenomics" va "Clinical Epigenetics" ilmiy jurnallari chop etila boshladi.

Genning epigenetik saylensigida (o'chiq turishida) RNK interferentsiya, gistonlarning modifikatsiyasi va DNK metillanishi o'zaro ta'sirda bo'ladi.

6.1. DNKning metillanishi.

TSitozin va adeninning metillanishi DNK komplementar o'zaro bog'likligiga ta'sir ko'rsatmaydi, balki DNK spiralini stabillaydi va bir qancha oqsillar tomonidan taniladi. Ushbu nukleotidlarning metillanishi S-adenozilmetionin (SAM) (metil gruhi donori) ishtirokida "spontan" holda fermentlarning ishtirokisiz sodir bo'lishi mumkin. Hujayrada ko'p uchraydigan metillangan tsitozinning dezaminlanishi oqibatida timin hosil bo'lishi mutatsiyaga olib keladi va DNK replikasi jarayonida keyingi avlodga o'tadi. TSitozinning "spontan" metillanishi SrG motivida ko'p sodir bo'ladi.

Ko'pchilik holatlarda metillanish hodisasi in vivo prokariot va eukariotlarda DNK-metiltransferaza (DNMT) fermenti ishtirokida amalga oshadi.

YUksak umurtqalilarda quyidagi DNK-metiltransferazalar uchraydi:

6. Dnmt1 – qo'llab-quvvatlovchi metilaza replikasiya fokuslarida lokallashtirilgan, DNKning 3'-yo'nalishida keng tarqalgan, de novo metilaza faolligini namoyon qila oladi, lekin DNKning yarimmetillanganligiga yaqinligi 1-2 tartibga yuqori. Bir necha xil izoformalari mavjud, shu jumladan somatik va ootsitspetsifik. Dnmt1 taqisligida quyidagicha yashovchan mutantlar bo'ladi: embrional letallik, global gipometillanish, imprintingni yo'qotish va boshqalar. DNKning regulatori domeni faol bo'linayotgan hujayralarning replikativ kompleksiga ushbu

fermentni yetkazib berishni ta'minlaydi. Har xil oqsillar bilan bog'lana oladi (shu jumladan RNK ketma-ketligi bilan ham degan qarash mavjud):

- Gistondeatsetilazalar (HDAC) bilan.
 - Transkriptsiya repressorlari, o'sma supressorlari bilan (pRb, RP58).
 - Ba'zi onkooqsillar genlari mahsulotlari bilan (PML-RAR).
 - Xromatinni modifikatsiyalovchi, ya'ni fermentlar bilan kompleksdagi metillangan CpG ni (MeCP2/1, MBD2, MBD3) bog'lovchi oqsillar bilan assotsiatsiya qilishi mumkin.
7. Dnmt2 – RNK metilaza bo'lib chiqdi, ya'ni 2006 yilda bu ferment TRDMT1 (tRNA aspartic acid methyltransferase) deb qayta nomlandi. Asosan ba'zi bir transport RNKlarni metillaydi.
 8. Dnmt3a – de novo metilaza. In vitro da yarim metillangan va metillanmagan DNKga bir xil faollikni namoyon qiladi (qo'llab-quvvatlash faolligi bo'lishi mumkin). Bu ferment mutantlarida postnatal letallik kuzatilishi mumkin.
 9. Dnmt3b – de novo metilaza. Yarim metillangan va metillanmagan DNKga bir xil faollikni namoyon qiladi (mini- va mikrosatellitlarni afzal ko'radi). Bu ferment tsentromerning minisatellit takrorlanishlarini metillash uchun zarur. Dnmt3b sintezining buzilishi kam uchraydigan ICF (Immunodeficiency, Centromeric instability, Facial anomalies) sindromiga olib keladi.
 10. Dnmt3l fermenti boshqa DNMT-oqsillariga o'xshash, lekin o'zining katalitik faolligiga ega emas. Dnmt3a va Dnmt3b metilazalarini DNK bilan bog'lanishini va ularning faolligini kuchaytirib de novo qo'llab-quvvatlaydi. Dnmt3a va Dnmt3b metilazalari bilan bog'lanadi hamda gametogenez vaqtida imprintlarni aniqlanishida va imprint bo'lgan genlarning transkriptsiyasini repressiya qilinishida ishtirok etadi. Bu ferment mutantlarida erkaklardagi sterillikka va gametalarda ikkala allellarda ham imprintlangan genlarning ekspressiyasiga olib keladi.

Metillanishning xolati xromatin strukturasi, bir qator ferment komplekslarining lokalizatsiyasi va faol qo'llanishi bilan aniqlanadi. Metillanish sistemasida kuzatiladigan defektlar, shu jumladan metillangan DNK bilan bog'lanuvchi oqsillarning faolligi, og'ir irsiy kasalliklarga olib keladi.

Metillanishdagi nosozlik bilan bog'liq bo'lgan ba'zi patologiyalar:

Kantserogenez

Kompleks nosozliklar:

- diabetning 2 turi.

Imprinting nosozligi bilan bog'liq bo'lgan kasalliklar:

- Beckwith-Wiedemann sindromi
- Silver Russel sindromi
- Prader-Willi sindromi
- Angelman sindromi

Neyrodegenerativ faoliyatning buzilishi:

- X-xromosomaning sinish sindromi
- ICF
- Retta sindromi.

Ko'pchilik eukariotlarning DNK-viruslarida DNKning metillanishi replikasiyani ta'minlash uchun zarur bo'ladi. Frog virus 3 (FV3) DNKsi ma'lum bo'lgan virus DNKlari ichida eng ko'p metillangan hisoblanadi (umumiy tsitozinning 20%ga yaqini metillangan). 5-azatsitidin (metilazalar ingibitori) zararlangan hujayralarda virus genlarining eksperessiyasiga ta'sir qilmaydi, lekin shakllanayotgan kapsidalarda DNKning to'liq bo'lmagan joylashishi kuzatiladi yoki kapsidalar umuman bo'sh bo'lib qoladi va natijada FV3 infektsiyalash mahsuloti 100 marta va undan ortiqqa kamayadi.

Zararlangan hujayralarning yadrolarida virus DNKsining SrG motivlarida hujayra DNMTlari ishtirokida de novo metillanish sodir bo'ladi va so'ngra metillangan DNK tsitoplazmaga eksport qilinadi (Willis D.B., Granoff A. Virology 1980, Goorha R. Et al., Virology 1984, Schetter C. Et al. J.Virol. 1993).

Ko'pchilik viruslar infektsiyalash jarayonida xo'jayin-hujayra DNK-metiltransferazalarining ekspressiya darajasini oshishini stimullash qobiliyatiga ega (adenoviruslar, herpesviruslar, papilomaviruslar va boshqalar) (Hoelzer et al. NAR 2008).

Metillanishning statusi integrallashgan va replikatsiyalanuvchi formalar orasida ancha farq qilishi mumkin (Hoelzer et al. NAR 2008).

DNK metillanishining asosiy funktsiyalari:

3. Xromatin strukturasini va xromosoma stabilligini qo'llab-quvvatlash.

- Takrorlanuvchi va integrallashgan begona ketma-ketliklarning saylensingi.
- Begona DNK transkripsiyasiga qarshi himoya mexanizmi (shu jumladan parazitik).

SHundan kelib chiqib, qoida bo'yicha, yuksak metillangan:

- Satellitlar va boshqa takrorlanuvchi ketma-ketliklar.
- Transpozonlar, provirus nusxalari.
- Geteroxromatinga xos bo'lgan ketma-ketliklar.

4. Genlar ekspressiyasini transkripsiya darajasida irsiylanmaydigan to'qimaga xos uzoq muddatli bosib turish.

- Ushbu tip hujayralarga xos bo'lgan ekspressiya profilini shakllanishi.

SHundan kelib chiqib, qoida bo'yicha, yuksak metillangan:

- Transkripsion faol bo'lmagan genlar (gametalarda – gametaga xos ekspressiyalanuvchilardan tashqari barcha genlar).
- Onkogenlar.
- Imprintlangan genlar.

Va qoidaga binoan, gipometillanganlar:

- Transkripsion faol genlar.

SHuni yodda saqlash lozimki, gen ekspressiyasi darajasiga metillanishning ta'siri doimo bir xil emas!

Umurtqalilarda DNKning normal metillanishi quyidagicha:

- SrG motividagi S odatda metillangan bo'ladi (50-90%, odatda 70-80%, katta yoshdagi insolarning hujayralarida taxminan 70%).
- SrG motividan tashqaridagi Sning metillanishi (embrional o'zak hujayralarida aniqlangan) kam ulushni tashkil qiladi (metilazaning "sakrashi" natijasida bo'lishi mumkin).

Metillangan SrG motivlar yakka bo'lishi mumkin (umumiy tarkibning 80%ida, ko'pincha intronlarda, kam hollarda to'qimaga xos genlarning promotorlarida va bu holat keng miqyosda farqlanishi mumkin). YOki SrG orolchalar deb nomlanuvchi qismlarda to'planishi mumkin (odamda 45000 ga yaqin SrG orolchalar mavjud).

SrG orolchalarning xususiyatlari:

- 60% genlarda mavjud, shu jumladan "uy xo'jaligi" genlarining hammasida.
- >200 j.n., ko'pchiliklarining uzunligi – 0.5-3 m.j.n.
- Nisbatan yuqori GS-tarkibli (>50%, odatda >60%), Sr motivning jips joylashishi (10 f.n.ga bitta, genomning o'rtachasiga qaraganda 10-20 barobar ko'p) va uning statistik uchrashi (statistik 0.5 dan ko'p).
- Nukleosomalardagi N1 giston miqdori kamayadi, gistonlar yuqori atsetillangan bo'ladi.
- Qoidaga ko'ra SSGSSS motiviga ega (SP1 transkripsion faktorini bog'lanish saytlari).

Metillangan DNKning biologik funktsiyalari:

- Genom imprintingi
- X-xromosomalarning inaktivatsiyasi
- Xromatin strukturalarining regulyatsiyasi
- Gen ekspressiyasining regulyatsiyasi
- DNK replikatsiyasi
- Kantserogenez

- Hujayra differentsirovkasi
- Transgenlarning o'chirilishi ("silencing").

Genom imprintingi – genetik fenomen bo'lib, ma'lum genlar faqat otadan, boshqalari esa onadan o'tgan allellardan ekspressiya bo'lishidir. Insonda kamida 80ta gen genom imprintingiga uchragan.

Sut emizuvchilar va o'simliklarda imprinting alohida genlarda uchrasa, hasharotlar va zamburug'larda imprinting bir butun xromosomalarda uchrashi ko'rsatilgan.

Keyingi yillarda NGS yordamida sut emizuvchilarning genomlarida 1000dan ortiq imprintlangan lokuslar, asosan miyada, aniqlangan.

6.2. Gistonlarning modifikatsiyasi.

Ma'lumki nukleosomalar oktamer bo'lib kompakt joylashgan gistonlardan, ya'ni 2 molekuladan iborat N2A, N2V, N3 va N4 oqsil molekulalarini tashqi tomonidan DNK zanjiri 1,75 marta o'rashi hisobiga hosil bo'ladi va DNK zanjiri o'rami ustida N1 oqsili joylashadi.

Nukleosomalar evolyutsion takomillashib borganligini yuqoridagi slayddan ko'rish mumkin. Arxeal bakteriyalarda A va V gistonlari keyinchalik "ikkilangan" holga kelishi va ularning takomillashuvi asosida eukariotik tetramer so'ngra oktamer gistonlar xosil bo'lganligini ko'rish mumkin.

Gistonlar strukturasidagi aminokislotalar soniga, giston hosil qiluvchi domenlarning katta kichikligiga, N- va C-tomonlariga qarab bir-biridan farq qiladi.

Gistonlar aminokislotalarining ketma-ketligi N4 gistonida yuqori konservativlikka ega bo'lsa N2V gistonida bu ko'rsatkich ancha pastligini ko'rish mumkin. DNK va gistonlar o'rtasida 14 xildagi o'zaro ta'sir yuz berar ekan.

Genomda nukleosomalardan xoli bo'lgan joylar (uchastkalar) mavjuddir. Bu joylarda transkripsiya uchun faol, transkripsiya faktorlarini bog'lash saytlari va reguliyator oqsillar joylashgan. Yana genomda shunday joylar borki, ularda nukleosomalarning joylashishi qat'iy belgilangan. Genlarda +1 nukleosomaning bo'lishi quyidagicha belgilanadi, ya'ni achitqi zamburug'larda +1 nukleotiddan, umurtqalilarda +60 nukleotiddan iboratdir. Genomdagi nukleosoma o'rami joylari xromatinning remodelingi uchun ATFga muxtoj oqsillar reguliyatsiyasiga uchraydi.

Yuqoridagi rasmdan ko'rinib turibdiki, gistonlar o'zlarining N-tomonlari bilan posttranslyatsion modifikatsiyaga uchraydi. Bunda asosan, lizinning atsetillanishi, lizin va argininning metillanishi, serin va treoninning fosforlanishi, lizinning ubikvitinlanishi, ADF ribozillanish va sumoillanish kabi jarayonlar yuz beradi.

Ubikvitin (ingl. *Ubiquitous* – *hamma yerda uchrovchi*) – katta bo'lmagan konservativ oqsil bo'lib eukariotlarda oqsillarga birikib oladi. Ubikvitinlanish – bu nishon-oqsilning yon aminoguruhlariga bitta yoki bir nechta ubikvitin monomerlarini ubikvitin-ligaza fermentlari ishtirokida kovalent bog'lar yordamida posttranslyatsion birikishidir. Ubikvitinning birikishi oqsillarning hujayra ichki lokalizatsiyasi va funktsiyasiga ta'sir qiladi. Ubikvitin tizimi eng ahamiyatli bo'lgan jarayonlardan bo'lmish proliferatsiyalanish, hujayraning rivojlanishi va differentsirovkasi, patogen va stresslarga javob berish reaksiyasi hamda DNK reparatsiyasi kabilarda ishtirok etadi.

Sumoillanish (ingl. *sumoylation* - *small ubiquitin-related modifier* – kichik ubikvitinga o'xshash modifikator) – oqsilning S-tomonida joylashgan epsilonaminoguruh lizinni ubikvitin tizimi komponenti bo'lgan SUMO oqsili bilan kovalent bog'lanishi natijasidagi posttranslyatsion modifikatsiyasi jarayonidir. Oqsillarning sumoillanishi hujayradagi har xil jarayonlarga shu jumladan genlar ekspressiyasini boshqarish, mitoz va apoptoz jarayonlariga ta'sir qiladi.

Demak "Giston kodi"ning ishlash printsiplari quyidagicha: gistondagi aminokislota qoldig'ini modifikator-ferment yuqorida keltirilgan misollarga monand o'zgartiradi va bu o'zgarishni giston

oqsili “qabul qiladi”. Natijada hujayradagi jarayonlarga ta’sir qiluvchi funktsiya amalga oshadi. Jumladan, rasmda keltirilganidek, N3 va N4 gistonlaridagi modifikatsiyalar transkripsiyani boshqarishga yoki DNK reparatsiyasiga ta’sir qiladi.

“Giston kodi” nasldan naslga irsiylanadi. DNK replikasiyasida nukleosomalar dimerlarga ajraladi va yana yangi sintezlangan DNKga yig’iladi. Yangi sintezlangan gistonlar “eski”larining sxemasi bo’yicha modifikatsiyalanadi.

6.3. RNK interferentsiyasi.

RNKlar to’g’risidagi bizning bilimimiz suv ustidagi aysbergni kichik bir bo’lagini eslatadi, lekin aysbergning suv osti qismi juda ulkandir. Biz RNKlar to’g’risida hozirgi kungacha umumiy bilimlarga ega edik. Asosan i-RNK, r-RNK va t-RNKlarni bilamiz. Fan va texnologiyalarning rivojlanishi bilan yangi-yangi RNK molekulalari kashf qilinmoqda. Quyidagi sxemada RNKlarning hozirgi kundagi klassifikatsiyasi berilgan.

Demak, RNKlar 2 tipga, ya’ni oqsil sintezi uchun kodlanuvchi va kodlanmaydigan RNKlarga bo’linadi. Kodlanadigan RNK tipiga i-RNK kiradi. Kodlanmaydigan RNKlarga transkripsion RNKlar (r-RNK va t-RNK) va kichik RNKlar mansubdir. Kichik RNKlarga quyidagilar kiradi:

- Kichik interferlanuvchi RNK (siRNA);
- Mikro-RNK (miRNA);
- Kichik yadroviy RNK (snRNA);
- Kichik yadrochaga xos RNK (snoRNA).

ENCODE (DNK elementlari entsiklopediyasi) loyihasiga binoan 147 xil hujayra tiplari genomlari va transkriptomlari o’rganilgan. Inson genomining taxminan 80%i biokimyoviy faol va DNKning 76%i RNKga transkripsiya bo’lishi aniqlangan. Kichik RNKlarning 8800 “gen”lari va kodlanmaydigan uzun ketma-ketlikka ega bo’lgan 9600 RNKlar aniqlandi. SHu jumladan, genlar faolligini regulyatsiya qilishda ishtirok etuvchi ko’plab yangi RNKlar aniqlandi.

Kichik yadroviy RNKlar (snRNA) hujayra yadrosida joylashgan va ribonuklein oqsillar bilan bog’langan. Ularnig razmeri 90-300 nukleotiddan iborat bo’lib tarkibida ko’p miqdorda “U” nukleotidi bo’ladi. Bu RNKlarni RNK-polimeraza II va III bilan transkripsiyalanadi va 5’-tomonda trimetillangan kepni hosil qiladi. Kichik yadroviy RNKlar pre-m-RNK protsessingidasplaysosoma hosil qilib ishtirok etadilar. Politsistron mRNKlarni parchalaydi, telomer butunligini qo’llab-quvvatlaydi va transkripsiyani boshqaradi.

Mikro-RNKlar (miRNA) kichik razmga ega bo’lib taxminan 22 nukleotiddan iborat bo’ladi. Genomning kodlanmaydigan DNK ketma-ketliklarida, shu jumladan intronlarda joylashgan bo’ladi. Ular barcha ko’p hujayralilarda aniqlangan. Nishon-genlar ekspressiyasini repressiya qiladi va 3’-UTR bilan bog’lanadi, odatda bu bog’lar to’liq bo’lmaydi.

Mikro-RNKlar birlamchi, ya’ni ko’plab xalqa ko’rinishidagi invertlangan takrorlari bo’lgan katta transkriptlardan hosil bo’ladi. Odamning barcha genlarining 1-5% miRNA genidir. Ular strukturali genlarning 30%ini boshqaradi. Mikro-RNKlarning hosil bo’lishi quyidagicha: DNKdan RNK Pol II fermenti yordamida transkripsiya bo’ladi. So’ngra RNKaza III Drosha fermenti ta’sirida kesiladi. Exportin 5 faktori yordamida yadrodan eksport qilinadi. Unga qo’shimcha ravishda Dicer fermenti bilan qo’shimcha kesilib miRNA ga aylanadi. Qo’sh zanjirli RNK RISC (RNK induktsiyalagan silencing kompleksi) bilan bog’lanadi va zanjirlarning biri ajrab ketadi. Qolgan kompleks mRNK bilan bog’lanadi.

Rasmda RNK –interferentsiya yordamida genning faoliyatini psaytirish sxemasi berilgan.

Kichik interferlanuvchi RNKlar (siRNA) genomga kiritilgan fermentlarning genini ekspressiyasini kamaytiradi va natijada ularning faolligi pasayadi. Kichik interferlanuvchi RNKlar

mRNKni degradatsiyaga olib kelishi genning faolligini postranslyatsion ingibirlanish mexanizmi bo'yicha kamaytiradi.

Kichik xalqa hosil qiluvchi RNKlar yordamida RNK interferentsiyasini fanda va meditsinada qo'llanilishi quyidagi rasmda keltirilgan.

SHunday qilib, epigenetik belgilarni meyoza va zigota bosqichidan olib o'tuvchi bir qancha mexanizmlar mavjudligini xulosa qilish mumkin.

Laboratoriya hayvonlarida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bir qancha belgilarni ajdoddan avlodga o'tishida tashqi muhit ta'siri va ovqat ratsioni katta rol o'ynashi aniqlangan. Bunda hayvonlarning genomida mutatsiya bo'lmasdan balki epigenetik o'zgarishlar sabab bo'lgan.

Quyidagi rasmda homilador ayol bola rivojlanishining ilk bosqichidan boshlab spirtli ichimliklar iste'mol qilishi bola epigenomini o'zgarishiga olib kelishi va majruh FASD sindomli farzand tug'ilishi mumkinligi ko'rsatilgan. Bunda albatta DNK-metillanishi, gistonlarning modifikatsiyalanishi va RNK-interferentsiyasi jarayonlari normal holda o'tmasligi sabab bo'lishi mumkin.

Tashqi faktorlarning doimiy ravishda ta'sir qilib turishi keyingi bir nechta avlodlarda adaptatsiyalangan belgini paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Bunday o'zgarishlarni quyidagi sxema yordamida tushuntirish mumkin.

SHunday qilib, bugungi kun fani genlar tiliga yoki epigenetik tilga o'tmoqda va bu kelajakda ko'plab genomdagi o'zgarishlarga javob berishi mumkin.

13. EPEGENOMIKA HAQIDA TUSHUNCHA

Epigenomika - genetikaning bo'limi bo'lib, DNK va RNKning birlamchi keima-ketligida o'zgarish bo'lmasligi asosida irsiylanish va o'zgaruvchanlik mexanizmlarini o'rganadi.

Epigenetik regulatsiya – gen faolligini uning kodlanish ketma-ketligini o'zgartirmagan holda o'zgarishga olib keluvchi jarayon bo'lib, ushbu o'zgarishga sabab bo'lgan omil yo'qolgandan keyin ham stabil nasllanadi.

Bir genotipdan bir qancha hujayra fenotiplari hosil bo'ladi. Kapalaklarda (*Araschnia levana*) uchraydigan mavsumiy rang o'zgaruvchanligi rivojlanish sharoitini belgilaydi. YOki sichqonlarda DNK metillanishi bilan bog'liq bo'lgan to'rttoq dumlilik fenotipi shular jumlasiga kiradi.

Ona bolasini ko'krak suti bilan oziqlantirayotgan paytida olgan tashqi stressi bola katta bo'lgandan keyin unda yuzaga keladigan depressiya holatlari epigenetik o'zgarishlar bilan ifodalanadi.

Epigenetika va epigenomika sohalarini rivojlantirish uchun ENCODE (ENCyclopedia Of DNA Elements) loyihasi ma'lumotlarni muvofiqlashtirish markazi ishlab turibdi. 2006 yilda "Epigenetics", 2008 yilda "Epigenetics & Chromatin", kelajak meditsinasi sifatida 2009 yilda "Epigenomics" va "Clinical Epigenetics" ilmiy jurnallari chop etila boshladi.

Genning epigenetik saylensigida (o'chiq turishida) RNK interferentsiya, gistonlarning modifikatsiyasi va DNK metillanishi o'zaro ta'sirda bo'ladi.

6.4. DNKning metillanishi.

TSitozin va adeninning metillanishi DNK komplementar o'zaro bog'likligiga ta'sir ko'rsatmaydi, balki DNK spiralini stabillaydi va bir qancha oqsillar tomonidan taniladi. Ushbu nukleotidlarning metillanishi S-adenozilmetonin (SAM) (metil guruhi donori) ishtirokida

“spontan” holda fermentlarning ishtirokisiz sodir bo’lishi mumkin. Hujayrada ko’p uchraydigan metillangan tsitozinning dezaminlanishi oqibatida timin hosil bo’lishi mutatsiyaga olib keladi va DNK replikasi jarayonida keyingi avlodga o’tadi. TSitozinning “spontan” metillanishi SrG motivida ko’p sodir bo’ladi.

Ko’pchilik holatlarda metillanish hodisasi in vivo prokariot va eukariotlarda DNK-metiltransferaza (DNMT) fermenti ishtirokida amalga oshadi.

YUksak umurtqalilarda quyidagi DNK-metiltransferazalar uchraydi:

11. Dnmt1 – qo’llab-quvvatlovchi metilaza replikasiya fokuslarida lokallashgan, DNKning 3’-yo’nalishida keng tarqalgan, de novo metilaza faolligini namoyon qila oladi, lekin DNKning yarimmetillanganligiga yaqinligi 1-2 tartibga yuqori. Bir necha xil izoformalari mavjud, shu jumladan somatik va ootsitspetsifik. Dnmt1 taqisligida quyidagicha yashovchan mutantlar bo’ladi: embrional letallik, global gipometillanish, imprintingni yo’qotish va boshqalar. DNKning reguliyator domeni faol bo’linayotgan hujayralarning replikativ kompleksiga ushbu fermentni yetkazib berishni ta’minlaydi. Har xil oqsillar bilan bog’lana oladi (shu jumladan RNK ketma-ketligi bilan ham degan qarash mavjud):
 - Gistondeatsetilazalar (HDAC) bilan.
 - Transkripsiya repressorlari, o’sma supressorlari bilan (pRb, RP58).
 - Ba’zi onkooqsillar genlari mahsulotlari bilan (PML-RAR).
 - Xromatinni modifikatsiyalovchi, ya’ni fermentlar bilan kompleksdagi metillangan CpG ni (MeCP2/1, MBD2, MBD3) bog’lovchi oqsillar bilan assotsiatsiya qilishi mumkin.
12. Dnmt2 – RNK metilaza bo’lib chiqdi, ya’ni 2006 yilda bu ferment TRDMT1 (tRNA aspartic acid methyltransferase) deb qayta nomlandi. Asosan ba’zi bir transport RNKlarni metillaydi.
13. Dnmt3a – de novo metilaza. In vitro da yarim metillangan va metillanmagan DNKga bir xil faollikni namoyon qiladi (qo’llab-quvvatlash faolligi bo’lishi mumkin). Bu ferment mutantlarida postnatal letallik kuzatilishi mumkin.
14. Dnmt3b – de novo metilaza. YArim metillangan va metillanmagan DNKga bir xil faollikni namoyon qiladi (mini- va mikrosatellitlarni afzal ko’radi). Bu ferment tsentromerning minisatellit takrorlanishlarini metillash uchun zarur. Dnmt3b sintezining buzilishi kam uchraydigan ICF (Immunodeficiency, Centromeric instability, Facial anomalies) sindromiga olib keladi.
15. Dnmt3l fermenti boshqa DNMT-oqsillariga o’xshash, lekin o’zining katalitik faolligiga ega emas. Dnmt3a va Dnmt3b metilazalarini DNK bilan bog’lanishini va ularning faolligini kuchaytirib de novo qo’llab-quvvatlaydi. Dnmt3a va Dnmt3b metilazalari bilan bog’lanadi hamda gametogenez vaqtida imprintlarni aniqlanishida va imprint bo’lgan genlarning transkripsiyasini repressiya qilinishida ishtirok etadi. Bu ferment mutantlarida erkaklardagi sterillikka va gametalarda ikkala allellarda ham imprintlangan genlarning ekspressiyasiga olib keladi.

Metillanishning xolati xromatin strukturasi, bir qator ferment komplekslarining lokalizatsiyasi va faol qo’llanishi bilan aniqlanadi. Metillanish sistemasida kuzatiladigan defektlar, shu jumladan metillangan DNK bilan bog’lanuvchi oqsillarning faolligi, og’ir irsiy kasalliklarga olib keladi.

Metillanishdagi nosozlik bilan bog’liq bo’lgan ba’zi patologiyalar:

Kantserogenez

Kompleks nosozliklar:

- diabetning 2 turi.

Imprinting nosozligi bilan bog’liq bo’lgan kasalliklar:

- Beckwith-Wiedemann sindromi
- Silver Russel sindromi
- Prader-Willi sindromi
- Angelman sindromi

Neyrodegenerativ faoliyatning buzilishi:

- X-xromosomaning sinish sindromi
- ICF
- Retta sindromi.

Ko'pchilik eukariotlarning DNK-viruslarida DNKning metillanishi replikatsiyani ta'minlash uchun zarur bo'ladi. Frog virus 3 (FV3) DNKsi ma'lum bo'lgan virus DNKlari ichida eng ko'p metillangani hisoblanadi (umumiy tsitozinning 20%ga yaqini metillangan). 5-azatsitidin (metilazalar ingibitori) zararlangan hujayralarda virus genlarining eksperessiyasiga ta'sir qilmaydi, lekin shakllanayotgan kapsidalarda DNKning to'liq bo'lmagan joylashishi kuzatiladi yoki kapsidalar umuman bo'sh bo'lib qoladi va natijada FV3 infektsiyalash mahsuloti 100 marta va undan ortiqqa kamayadi.

Zararlangan hujayralarning yadrolarida virus DNKsining SrG motivlarida hujayra DNMTlari ishtirokida de novo metillanish sodir bo'ladi va so'ngra metillangan DNK tsitoplazmaga eksport qilinadi (Willis D.B., Granoff A. Virology 1980, Goorha R. Et al., Virology 1984, Schetter C. Et al. J.Virol. 1993).

Ko'pchilik viruslar infektsiyalash jarayonida xo'jayin-hujayra DNK-metiltransferazalarining ekspressiya darajasini oshishini stimullash qobiliyatiga ega (adenoviruslar, herpesviruslar, papilomaviruslar va boshqalar) (Hoelzer et al. NAR 2008).

Metillanishning statusi integrallashgan va replikatsiyalanuvchi formalar orasida ancha farq qilishi mumkin (Hoelzer et al. NAR 2008).

DNK metillanishining asosiy funktsiyalari:

5. Xromatin strukturasini va xromosoma stabiligini qo'llab-quvvatlash.

- Takrorlanuvchi va integrallashgan begona ketma-ketliklarning saylensingi.
- Begona DNK transkripsiyasiga qarshi himoya mexanizmi (shu jumladan parazitik).

SHundan kelib chiqib, qoida bo'yicha, yuksak metillangan:

- Satellitlar va boshqa takrorlanuvchi ketma-ketliklar.
- Transpozonlar, provirus nusxalari.
- Geteroxromatinga xos bo'lgan ketma-ketliklar.

6. Genlar ekspressiyasini transkripsiya darajasida irsiylanmaydigan to'qimaga xos uzoq muddatli bosib turish.

- Ushbu tip hujayralarga xos bo'lgan ekspressiya profilini shakllanishi.

SHundan kelib chiqib, qoida bo'yicha, yuksak metillangan:

- Transkripsion faol bo'lmagan genlar (gametalarda – gametaga xos ekspressiyalanuvchilardan tashqari barcha genlar).
- Onkogenlar.
- Imprintlangan genlar.

Va qoidaga binoan, gipometillanganlar:

- Transkripsion faol genlar.

SHuni yodda saqlash lozimki, gen ekspressiyasi darajasiga metillanishning ta'siri doimo bir xil emas!

Umurtqalilarda DNKning normal metillanishi quyidagicha:

- SrG motividagi S odatda metillangan bo'ladi (50-90%, odatda 70-80%, katta yoshdagi insolarning hujayralarida taxminan 70%).
- SrG motividan tashqaridagi Sning metillanishi (embrional o'zak hujayralarida aniqlangan) kam ulushni tashkil qiladi (metilazaning "sakrashi" natijasida bo'lishi mumkin).

Metillangan SrG motivlar yakka bo'lishi mumkin (umumiy tarkibning 80%ida, ko'pincha intronlarda, kam hollarda to'qimaga xos genlarning promotorlarida va bu holat keng miqyosda farqlanishi mumkin). YOki SrG orolchalar deb nomlanuvchi qismlarda to'planishi mumkin (odamda 45000 ga yaqin SrG orolchalar mavjud).

SrG orolchalarning xususiyatlari:

- 60% genlarda mavjud, shu jumladan “uy xo’jaligi” genlarining hammasida.
- >200 j.n., ko’pchiliklarining uzunligi – 0.5-3 m.j.n.
- Nisbatan yuqori GS-tarkibli (>50%, odatda >60%), Sr motivning jips joylashishi (10 f.n.ga bitta, genomning o’rtachasiga qaraganda 10-20 barobar ko’p) va uning statistik uchrashi (statistik 0.5 dan ko’p).
- Nukleosomalardagi N1 giston miqdori kamayadi, gistonlar yuqori atsetillangan bo’ladi.
- Qoidaga ko’ra SSGSSS motiviga ega (SP1 transkripsion faktorini bog’lanish saytlari).

Metillangan DNKning biologik funktsiyalari:

- Genom imprintingi
- X-xromosomalarning inaktivatsiyasi
- Xromatin strukturalarining regulatsiyasi
- Gen ekspressiyasining regulatsiyasi
- DNK replikatsiyasi
- Kantserogenez
- Hujayra differentsirovkasi
- Transgenlarning o’chirilishi (“silencing”).

Genom imprintingi – genetik fenomen bo’lib, ma’lum genlar faqat otadan, boshqalari esa onadan o’tgan allellardan ekspressiya bo’lishidir. Insonda kamida 80ta gen genom imprintingiga uchragan.

Sut emizuvchilar va o’simliklarda imprinting alohida genlarda uchrasa, hasharotlar va zamburug’larda imprinting bir butun xromosomalarda uchradi ko’rsatilgan.

Keyingi yillarda NGS yordamida sut emizuvchilarning genomlarida 1000dan ortiq imprintlangan lokuslar, asosan miyada, aniqlangan.

6.5. Gistonlarning modifikatsiyasi.

Ma’lumki nukleosomalar oktamers bo’lib kompakt joylashgan gistonlardan, ya’ni 2 molekuladan iborat N2A, N2V, N3 va N4 oqsil molekulalarini tashqi tomonidan DNK zanjiri 1,75 marta o’rashi hisobiga hosil bo’ladi va DNK zanjiri o’rami ustida N1 oqsili joylashadi.

Nukleosomalar evolyutsion takomillashib borganligini yuqoridagi slayddan ko’rish mumkin. Arxeal bakteriyalarda A va V gistonlari keyinchalik “ikkilangan” holga kelishi va ularning takomillashuvi asosida eukariotik tetramer so’ngra oktamers gistonlar xosil bo’lganligini ko’rish mumkin.

Gistonlar strukturasidagi aminokislotalar soniga, giston hosil qiluvchi domenlarning katta kichikligiga, N- va C-tomonlariga qarab bir-biridan farq qiladi.

Gistonlar aminokislotalarining ketma-ketligi N4 gistonida yuqori konservativlikka ega bo’lsa N2V gistonida bu ko’rsatkich ancha pastligini ko’rish mumkin. DNK va gistonlar o’rtasida 14 xildagi o’zaro ta’sir yuz berar ekan.

Genomda nukleosomalardan xoli bo’lgan joylar (uchastkalar) mavjuddir. Bu joylarda transkripsiya uchun faol, transkripsiya faktorlarini bog’lash saytlari va regulatsiya oqsillar joylashgan. Yana genomda shunday joylar borki, ularda nukleosomalarning joylashishi qat’iy belgilangan. Genlarda +1 nukleosomaning bo’lishi quyidagicha belgilanadi, ya’ni achitqi zamburug’larda +1 nukleotiddan, umurtqalilarda +60 nukleotiddan iboratdir. Genomdagi nukleosoma o’rami joylari xromatinning remodelingi uchun ATFga muxtoj oqsillar regulatsiyasiga uchraydi.

Yuqoridagi rasmdan ko'rinib turibdiki, gistonlar o'zlarining N-tomonlari bilan post-tranlyatsion modifikatsiyaga uchraydi. Bunda asosan, lizinning atsetillanishi, lizin va arginning metillanishi, serin va treoninning fosforlanishi, lizinning ubikvitinlanishi, ADF ribozillanish va sumoillanish kabi jarayonlar yuz beradi.

Ubikvitin (ingl. *Ubiquitous* – *hamma yerda uchrovchi*) – katta bo'lmagan konservativ oqsil bo'lib eukariotlarda oqsillarga birikib oladi. Ubikvitinlanish – bu nishon-oqsilning yon aminoguruhlariga bitta yoki bir nechta ubikvitin monomerlarini ubikvitin-ligaza fermentlari ishtirokida kovalent bog'lar yordamida posttranslyatsion birikishidir. Ubikvitinning birikishi oqsillarning hujayra ichki lokalizatsiyasi va funktsiyasiga ta'sir qiladi. Ubikvitin tizimi eng ahamiyatli bo'lgan jarayonlardan bo'lmish proliferatsiyalanish, hujayraning rivojlanishi va differentsirovkasi, patogen va stresslarga javob berish reaksiyasi hamda DNK reparatsiyasi kabilarda ishtirok etadi.

Sumoillanish (ingl. *sumoylation* - *small ubiquitin-related modifier* – kichik ubikvitinga o'xshash modifikator) – oqsilning S-tomonida joylashgan epsilonaminoguruh lizinni ubikvitin tizimi komponenti bo'lgan SUMO oqsili bilan kovalent bog'lanishi natijasidagi posttranslyatsion modifikatsiyasi jarayonidir. Oqsillarning sumoillanishi hujayradagi har xil jarayonlarga shu jumladan genlar ekspressiyasini boshqarish, mitoz va apoptoz jarayonlariga ta'sir qiladi.

Demak “Giston kodi”ning ishlash printsipi quyidagicha: gistondagi aminokislota qoldig'ini modifikator-ferment yuqorida keltirilgan misollarga monand o'zgartiradi va bu o'zgarishni giston oqsili “qabul qiladi”. Natijada hujayradagi jarayonlarga ta'sir qiluvchi funktsiya amalga oshadi. Jumladan, rasmda keltirilganidek, N3 va N4 gistonlaridagi modifikatsiyalar transkripsiyani boshqarishga yoki DNK reparatsiyasiga ta'sir qiladi.

“Giston kodi” nasldan naslga irsiylanadi. DNK replikatsiyasida nukleosomalar dimerlarga ajraladi va yana yangi sintezlangan DNKga yig'iladi. Yangi sintezlangan gistonlar “eski”larining sxemasi bo'yicha modifikatsiyalanadi.

6.6. RNK interferentsiyasi.

RNklar to'g'risidagi bizning bilimimiz suv ustidagi aysbergni kichik bir bo'lagini eslatadi, lekin aysbergning suv osti qismi juda ulkandir. Biz RNklar to'g'risida hozirgi kungacha umumiy bilimlarga ega edik. Asosan i-RNK, r-RNK va t-RNKlarni bilamiz. Fan va texnologiyalarning rivojlanishi bilan yangi-yangi RNK molekulalari kashf qilinmoqda. Quyidagi sxemada RNklarning hozirgi kundagi klassifikatsiyasi berilgan.

Demak, RNklar 2 tipga, ya'ni oqsil sintezi uchun kodlanuvchi va kodlanmaydigan RNklarga bo'linadi. Kodlanadigan RNK tipiga i-RNK kiradi. Kodlanmaydigan RNklarga transkripsion RNklar (r-RNK va t-RNK) va kichik RNklar mansubdir. Kichik RNklarga quyidagilar kiradi:

- Kichik interferlanuvchi RNK (siRNA);
- Mikro-RNK (miRNA);
- Kichik yadroviy RNK (snRNA);
- Kichik yadrochaga xos RNK (snoRNA).

ENCODE (DNK elementlari entsiklopediyasi) loyihasiga binoan 147 xil hujayra tiplari genomlari va transkriptomlari o'rganilgan. Inson genomining taxminan 80%i biokimyoviy faol va DNKning 76%i RNKga transkripsiya bo'lishi aniqlangan. Kichik RNklarning 8800 “gen”lari va kodlanmaydigan uzun ketma-ketlikka ega bo'lgan 9600 RNklar aniqlandi. Shu jumladan, genlar faolligini regulyatsiya qilishda ishtirok etuvchi ko'plab yangi RNklar aniqlandi.

Kichik yadroviy RNklar (snRNA) hujayra yadrosida joylashgan va ribonuklein oqsillar bilan bog'langan. Ularnig razmeri 90-300 nukleotiddan iborat bo'lib tarkibida ko'p miqdorda “U” nukleotidi bo'ladi. Bu RNklarni RNK-polimeraza II va III bilan transkripsiyalanadi va 5'-

tomonda trimetillangan kepni hosil qiladi. Kichik yadroviy RNKlar pre-m-RNK protsessingidasplaysosoma hosil qilib ishtirok etadilar. Politsistron mRNKlarni parchalaydi, telomer butunligini qo'llab-quvvatlaydi va transkripsiyani boshqaradi.

Mikro-RNKlar (miRNA) kichik razmga ega bo'lib taxminan 22 nukleotiddan iborat bo'ladi. Genomning kodlanmaydigan DNK ketma-ketliklarida, shu jumladan intronlarda joylashgan bo'ladi. Ular barcha ko'p hujayralilarda aniqlangan. Nishon-genlar ekspressiyasini repressiya qiladi va 3'-UTR bilan bog'lanadi, odatda bu bog'lar to'liq bo'lmaydi.

Mikro-RNKlar birlamchi, ya'ni ko'plab xalqa ko'rinishidagi invertlangan takrorlari bo'lgan katta transkriptlardan hosil bo'ladi. Odamning barcha genlarining 1-5% miRNA genidir. Ular strukturali genlarning 30%ini boshqaradi. Mikro-RNKlarning hosil bo'lishi quyidagicha: DNKdan RNK Pol II fermenti yordamida transkripsiya bo'ladi. So'ngra RNKaza III Drosha fermenti ta'sirida kesiladi. Exportin 5 faktori yordamida yadrodan eksport qilinadi. Unga qo'shimcha ravishda Dicer fermenti bilan qo'shimcha kesilib miRNA ga aylanadi. Qo'sh zanjirli RNK RISC (RNK induktsiyalagan silencing kompleksi) bilan bog'lanadi va zanjirlarning biri ajrab ketadi. Qolgan kompleks mRNK bilan bog'lanadi.

Rasmda RNK –interferentsiya yordamida genning faoliyatini psaytirish sxemasi berilgan.

Kichik interferlanuvchi RNKlar (siRNA) genomga kiritilgan fermentlarning genini ekspressiyasini kamaytiradi va natijada ularning faolligi pasayadi. Kichik interferlanuvchi RNKlar mRNKni degradatsiyaga olib kelishi genning faolligini postranslyatsion ingibirlanish mexanizmi bo'yicha kamaytiradi.

Kichik xalqa hosil qiluvchi RNKlar yordamida RNK interferentsiyasini fanda va meditsinada qo'llanilishi quyidagi rasmda keltirilgan.

SHunday qilib, epigenetik belgilarni meyoza va zigota bosqichidan olib o'tuvchi bir qancha mexanizmlar mavjudligini xulosa qilish mumkin.

Laboratoriya hayvonlarida olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, bir qancha belgilarni ajdoddan avlodga o'tishida tashqi muhit ta'siri va ovqat ratsioni katta rol o'ynashi aniqlangan. Bunda hayvonlarning genomida mutatsiya bo'lmasdan balki epigenetik o'zgarishlar sabab bo'lgan.

Quyidagi rasmda homilador ayol bola rivojlanishining ilk bosqichidan boshlab spirtli ichimliklar iste'mol qilishi bola epigenomini o'zgarishiga olib kelishi va majruh FASD sindomli farzand tug'ilishi mumkinligi ko'rsatilgan. Bunda albatta DNK-metillanishi, gistonlarning modifikatsiyalanishi va RNK-interferentsiyasi jarayonlari normal holda o'tmasligi sabab bo'lishi mumkin.

Tashqi faktorlarning doimiy ravishda ta'sir qilib turishi keyingi bir nechta avlodlarda adaptatsiyalangan belgini paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Bunday o'zgarishlarni quyidagi sxema yordamida tushuntirish mumkin.

SHunday qilib, bugungi kun fani genlar tiliga yoki epigenetik tilga o'tmoqda va bu kelajakda ko'plab genomdagi o'zgarishlarga javob berishi mumkin.

14. MUTATSIYALAR VA ULARNING BIOLOGIK OQIBATLARI

“Мутация” тушунчасини белгилашнинг нақадар қийинлигини унинг классификацияси яхши кўрсатиб беради. Бундай классификациянинг бир нечта принциплари мавжуд.

А. Геном ўзгаришининг характери бўйича:

1. Ген ёки нуқтавий 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 (табiiй) 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 класси-фикациялаш кузатилади. Бунга летал, морфологик, биокимёвий, организм органларига шикаст етказувчи омилларга нисбатан чидамлилиқ мутациялари.

Шундай қилиб, мутациялар генетик материалнинг ирсийланадиган ўзгарувчанлигидир. Мутациялар келиб чиқиш сабабларига кўра табiiй (спонтан) ва сунъий (индуцирланган) мутацияларга бўлинади.

Табiiй (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 табiiй ва сунъий мутагенларга ажратилади. Табиатда ҳосил бўладиган мутагенларни, масалан, табiiй радиация, турли хил заҳарли кимёвий моддалар ва бошқалар табiiй мутагенлар деб аталади. Улар таъсирида вужудга келадиган мутацияларни эса **табiiй ёки спонтан мутациялар** деб аталади. Табiiй мутациялар табiiй танланиш учун бошланғич материал бўлиб хизмат қилади.

Кўпгина маданий ўсимликларнинг, масалан, кўконгул, шаббўй, пионгул, атиргул каби ўсимликларнинг келиб чиқишида табiiй мутациялар бошланғич манба бўлиб хизмат қилган. Заранг, маккажўхори, қалампир, энотера каби ўсимликларда табiiй равишда вужудга келадиган “ола-була” - барг юзасида яшил қисмлар билан бирга сарғиш қисмларнинг бўлиши каби мутациялар кузатилган.

Табiiй 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.

Табiiй мутацияларнинг такрорланиш сони ёки частотаси. Шуни таъкидлаш керакки табiiй шароитда табiiй мутациялар жуда кам учрайдиган ҳодиса ҳисобланади. Масалан, дрозофилада 1:100000 частотада white оқ кўзлилиқ мутацияси ҳосил бўлса, бактерияларда битта геннинг табiiй мутацияси 1:10000000 гаметага тўғри келади. Одамларда айрим генларнинг табiiй 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 шуни таъкидлаш керакки, ҳамма мутацияларни, айниқса физиологик ва биокимёвий мутацияларни аниқлаб бўлавермайди. Кўпгина рецессив мутациялар яширин ҳолда наслга ўтганлиги учун генетик таҳлил давомида дрозифила пашшасининг жуда кам микдордагиларигина 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 материални беради. Табиий танланиш даврида уларнинг зарарлилари элиминация қилиниб ташланади, фойдалилари эса сақланиб боради. Табиий мутациянинг келиб чиқиши мумкин бўлган сабаблардан бири сифатида генотипда у ёки бу моддаларнинг биосинтезланишига тўсқинлик қилувчи мутацияларнинг тўплана бориши, натижада олдин ўтган организмларда ҳаддан ташқари тўпланган бундай моддалар мутагенлик хоссасига эга бўлган бўлиши мумкин.

Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонуни. Н.И.Вавилов турли систематик гуруҳдаги ўсимликларда ирсий ўзгарувчанликни ўрганиб гомологик қаторлар қонунини яратди. Бу қонун қуйидагича таърифланади:

“Генетик келиб чиқиши яқин бўлган турлар ва туркумлар (авлодлар) ирсий ўзгарувчанликнинг ўхшаш қаторлари билан мунтазам шундай тартибланадиларки, бунда бир тур доирасида формаларнинг қаторларини билган ҳолда, бошқа турлар ва туркумларда ҳам аналогик формаларнинг мавжудлигини олдиндан билиш мумкин”. Умумий тизимда турлар ва туркумларнинг генетик келиб чиқиши қанчалик яқин бўлса, у ҳолда улардаги ўзгарувчанлик қаторлари шунчалик тўлиқ ўхшаш бўлади.

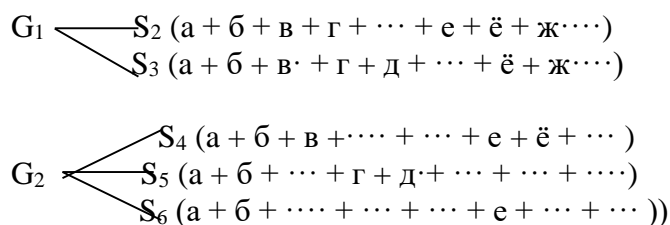
Н.И.Вавилов ўзининг гомологик қаторлар қонунини қуйидаги формула билан изоҳлади.

$$\begin{array}{l}
 S_1 (a + b + v + g + d + e + \ddot{e} + j + z + i + y + k) \\
 S_2 (a + b + v + g + \dots + e + \ddot{e} + \dots + z + i + y + \dots) \\
 G_1 \swarrow \begin{array}{l} S_3 (a + b + \dots + g + d + \dots + \ddot{e} + \dots + \dots + i + \dots + \dots) \\ S_4 (a + \dots + \dots + g + d + e + \ddot{e} + \dots + \dots + i + \dots + \dots) \end{array}
 \end{array}$$

Бунда, G_1 – (туркумни), S_1, S_2, S_3, S_4 келиб чиқиши яқин қариндош бўлган турларни, a, b, v, g, \dots - 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 тарқаган 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:

$$\swarrow S_1 (a + b + v + g + d + e + \ddot{e} + j \dots)$$



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 шунини 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.

6-жадвал

Gramineae оиласи турларининг нав (ирк) доирасидаги ўзгарувчанликларининг умумий схемаси (Н.И.Вавилов бўйича)

Ўсимликларнинг ирсий ўзгарувчи белгилари			Жавдар	Буғдой	Арпа	Сули	Тарик	Жўхори	Маккажўхори	Шоли	Буғдойик
		Пардали	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Тўпгул	Доннинг пардалилиги	Пардасиз (яланғоч)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Дон	Қилтиқлилик	Қилтиқли	+	+	+	+		+	+	+	+	+
		Қилтиқсиз	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Ранги	Оқ	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Қизил	+	+	+			+	+	+	+	+
		Яшил	+	+	+	+	+	+		+	+	+
		Қора	+	+	+			+	+	+		
		Бинафша (антоциан)	+	+	+				+	+	+	+
	Шакли	Думалок	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Чўзинчок	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Консистенция	Ойнасимон	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Унли (крахмалли)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Биологик белгилари	Ҳаёт тарзи	Кузги	+	+	+	+				+		
		Баҳорги	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
	Эртапишарлиги	Кечки	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Эрта	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Совуққа чидамлилиги	Паст	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Юқори	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Минерал ўғитга талабчанлиги	Юқори	+	+	+	+			+			
		Паст	+	+	+	+			+			

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 жараённи 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 бир-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 ультрабинафша нурларини ютади.

Кимёвий моддаларнинг мутагенлик таъсири. Организмдаги мутацион жараённи 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 дрозидофилада 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 дрозидофилада 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 хужайраларга таъсир этишда келиб чиқадиган мутацияларнинг частотаси мутагенларнинг дозасига боғлиқ бўлади. Кимёвий мутагенлар ўзгарувчанлик кўламини кенгайтириб, селекция учун аҳамиятли бўлган янги оригинал ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Кимёвий мутагенез эволюцион жараёнда қарор топган селекция учун тўсқинлик килувчи белгилар ўртасидаги коррелятив боғлиқликни узишга ёрдам беради.

Ўзбекистонда ҳам кимёвий мутагенез йўналишида бир қатор олимларимиз - Ибрагимов Ш.И., Назиров Н.Н., Эгамбердиев А.Э. ва бошқалар гўза ва бошқа объектларда тадқиқот ишларини олиб борган ва бормоқдалар. Кимёвий мутагенез йўли билан Эгамбердиев А.Э. ва ҳаммуаллифлари томонидан гўзанинг “Октябрь 60” нави яратилди.

Шундай қилиб, кимёвий мутагенезни ўрганишнинг 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 жараёнинг 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 хужайрали 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 гетерози-гота ҳолатда намоён бўладиган тўлиқсиз доминант мутациялардир. Рecessив мутацияларни ҳисобга олишлик учун бир қатор авлодлар давомида ўтказиладиган махсус генетик таҳлил талаб этилади. Мутацияларни, айниқса recessив 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 recessив летал мутацияларни ҳисобга олишлик методикаси Г.Мёллер томонидан ишлаб чиқилган бўлиб у “CIB (си-эль-би) методи” деб аталади. Бу методнинг схемаси 98-расмда келтирилган.

CIB 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 recessив летал (l) эффектга эга. Бундай 2 та Х-

хромосома ташувчи зигота нобуд бўлади. Дрозофиланинг иккинчи жинсий Х-хромосомаси ёввойи типнинг генларини ўзида ташийд.

CIB линияси урғочисининг битта Х-хромосомасида кўз шакли гени (В) шу хромосома учун генетик нишонлик функциясини бажаради. Шунинг учун кўз шаклига қараб унинг Х-хромосомаси CIB генотипига эга эканлигини билиб олиш мумкин. Гетерозиготали индивидларда кроссинговернинг йўқлиги летал ҳолатнинг нишонли хромосомада қолишлигини таъмин-лайди.

Энди Мёллернинг CIB (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 Х-хромосомада летал мутация бўлмаган нормал эркак пашшалар билан чатиштирилган. F₁ да олинган урғочи пашшалардан бирининг кўзи қисқ 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 қисқ кўзга эга урғочи пашшалар думалоқ кўзли эркак пашшалар билан чатиштирилиб олинган F₂ да қисқ 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-расм, 1).

Иккинчи ҳолатда урғочи пашшалар эркак пашшаларнинг спермаларидан бирида Х-хромосомада летал мутацияси бўлган эркак пашшалар билан чатиштирилди. Эркак ва урғочи пашшалардаги летал мутациялар айнан ўхшаш эмас. Биринчи авлодда олинган урғочи пашшаларнинг бири Х-CIB хромосома ва ота организмдан ўтган летал мутацияли Х-хромосомага эга бўлади. Ҳар икки летал бўйича гетерози-готали бундай пашшалар қисқ кўзга эга бўладилар. Агарда шундай сперма билан ёввойи типга хос Х-хромосомали тухум хужайра уруғланса, ундан летал бўйича гетерозиготали ёввойи типга хос урғочи пашша ривожланади. F₁ да думалоқ кўзли ва қисқ кўзга эга урғочи пашшалар ҳосил бўлади.

CIB-хромосомали эркак пашшалар нобуд бўладилар, чунки летал гемизигота ҳолатда бўлади. Она пашшадан ёввойи типга хос Х-хромосомани олган эркак пашшалар эса нормал бўлиб кўзлари думалоқ шаклда бўлган. F₂ даги ажралишни кузатиш учун қисқ кўзга эга бўлган урғочи пашшалар алоҳида-алоҳида нормал эркак пашшалар билан (ҳар бир жуфт алоҳида пробиркада) чатиштирилади. Ҳар икки хромосомалардаги икки летал бўйича гетерозигота бўлган F₁ даги урғочи пашшаларнинг F₂ даги авлодида икки типдаги - CIB летал Х-хромосомага эга бўлган ҳамда отадан ўтган летал Х-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-расм, 2).

Бу усул вужудга келадиган летал мутацияларни микдорий ҳисобга олиш учун жуда қулай ҳисобланади. Ҳозирги вақтда эркак организмлар Х-хромосомасида вужудга келадиган летал мутациялар частоталарини таҳлил қилиш учун иккинчи бир метод Мёллер-5 ёки М-5 қўлланилади (99-расм). Бу методга биноан линия-анализатор қўлланилиб, унинг афзаллиги шундаки дрозофила урғочи организмнинг ҳар икки Х-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-sc⁸, В, w^a генлар билан нишонланган. Бу линиянинг эркаклари ҳаётчан бўлади. М-5 методи билан ёввойи типга хос эркак пашшалар таҳлил қилинганда F₂ 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 , V , 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.


ХII.1.5. Ген ёки нуктавий мутациялар


Ген (нуктавий) мутациялар барча органик формаларга хос бўлиб, улар айрим хужайраларда ҳосил бўлиб, айрим олинган индивидларда (му-тантларда) 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 етказдилар. Аммо уларнинг рецессивлик характери узоқ вақт давомида тур индивидида гетерозигота ҳолатида унга зарарсиз ҳолда сақланиб келгусида гомозигота ҳолатга ўтгандагина фенотипда намоён бўлишига имкон беради. Ген аллелларининг рецессив ҳолатдан доминант ҳолатга ўтиши камроқ амалга ошадигандай туйилади. Лекин бу ҳамisha 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 оралиқ 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 (нуктавий) мутацияларни ўрганишда асосий эътибор ДНК молекуласидаги жуфт нуклеотидлар галланишининг ўзгаришига қаратилган бўлиши керак. Энг аввало нуктавий мутацияларни ҳосил қилувчи айрим жуфт нуклеотидлардаги ўзгаришларга эътибор қаратилиши керак. Генетик материалларнинг янада йирикроқ ўзгаришлари билан кейинги мавзуларда танишамиз.

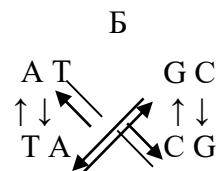
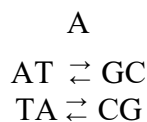
Нуктавий мутациялар ДНК даги бир жуфт нуклеотидлар (ёки РНК даги нуклеотид) нинг ўзгаришидир. Бу типдаги мутациялар куйидаги гуруҳларга бўлинади.

а) транзициялар-ориентир олишни ўзгартирмайдиган ҳолдаги жуфт нуклеотидларнинг алмашиниши ($AT \rightarrow GC$);  жуфтлик доирасида пурин-пиримидин (100-расм, А);

б) трансверсия-ориентир олишни ўзгартирадиган жуфт нуклеотидларнинг алмашиниши ($AT \rightarrow CG, AT \rightarrow TA, GC \rightarrow CG$);  (100-расм, Б);

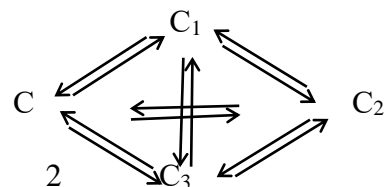
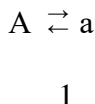
в) ортиқча нуклеотидларнинг қўшилиши;

г) жуфт нуклеотидларнинг тушиб қолиши.



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).



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.

XII.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 фарқлантирилади.

Хромосомалар ичида кетадиган мутациялар- қуйидаги мутация типларига бўлинади:

- дефиценси ва делеция - хромосомаларда маълум қисмининг етиш-маслиги;
- дупликация - хромосомалар маълум қисмининг икки мартага ортиб ёки қўпайиб қолиши;
- инверсия - хромосомаларда маълум қисмининг узилиб, 180° даража айланиб, яна ўз ўрнига жойлашиши;

- инсерция - хромосоманинг бир ёки бир неча генларни ўз ичига олган кичик бир қисмининг ўзгариши (102-расм).

Қуйида ана шу мутация типларини кўриб чиқамиз.

Дефишенс ва делеция. Хромосомалардаги етишмовчилик хромосоманинг ҳар хил узунликдаги ва ҳар хил жойлашган қисмларини ўз ичига олиши мумкин. Агарда узилиш хромосома елкаларидан бирида содир бўлса, бу елка ўз қисмини йўқотиб, калталашиб қолади. Агарда узилиш бир вақтда хромосоманинг ҳар икки елкасида содир бўлса, у ҳолда хромосоманинг ҳар икки учи элиминацияга учраб ўзининг очик учлари билан бирлашиб, митозда ҳалқасимон хромосомани ҳосил қилади.

Шунингдек етишмовчилик хромосома елкачаларидан бирида бир вақтнинг ўзида унинг икки жойида бўладиган узилиш натижасида ҳам ҳосил бўлади. Узилиш жойлари ўз учлари билан бирлашадилар, хромосома калталашиб қолади ва бунда унинг ўрта қисми элиминацияга учрайди,

метафазада ацентрик ҳалқа шаклидаги хромосома намоён бўлади.

Хромосомалар елкалари учларининг узилишидан ҳосил бўладиган мутациялар **дефишенс** деб аталади. Хромосоманинг ўрта қисмида бўладиган узилишлар билан боғлиқ мутациялар **делеция** деб аталади.

Кичик ҳажмдаги етишмовчиликлар – дефишенс 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.

Дефишенс ва делеция типдаги мутациялар хромосомаларнинг бир бутунлигининг ва генлар тартибининг бузилишига олиб келади ва фенотипда турли ўзгаришларга сабабчи бўлади. Шу нарса аниқланганки, дефишенс ва делеция туфайли ҳосил бўлган мутациялар доминант мутация каби фенотипда намоён бўлади.

Шуни таъкидлаш керакки, хромосомалардаги етишмовчиликлар кўпинча плейотроп эффект намоён қилади. Дефишенс ва делеция типдаги мутация кўпинча ҳаётчанликнинг пасайишига олиб келади.

Дупликация. Хромосомаларда турли омиллар таъсирида айрим қисмлар кўпайиб қолиши мумкин. Хромосомалар ичида маълум қисмнинг айнан ўзига ўхшаш ҳолда кўпайиши ёки маълум қисмнинг такрорланиши **дупликация** дейилади.

Хромосомаларда генлар ABC тартибда жойлашган деб фараз қилсак, у ҳолда бирорта геннинг масалан В генининг дупликациясини, қуйидагича ABBC кўрсатиш мумкин.

Хромосомаларда маълум локусларнинг кўпайиши икки марта эмас балки бир неча марта бўлиши мумкин. Масалан, уч марта кўпайса, ABBC ҳолати ҳосил бўлади.

Кўпчилик ҳолларда хромосомаларнинг икки, уч ва ундан кўпроқ генлар жойлашган қисмлари ABC ABC ёки ABC, ABC, ABC ва ҳоказо тарзда кўпайиб қолиши мумкин.

Дупликациялар хромосомалар микдорининг геномдаги ошиши ҳисобига ҳам вужудга келиши мумкин. Бунинг натижасида хромосомалар микдори қайси хромосома ҳисобига ошган бўлса, шу бирикиш гуруҳида жойлашган генлар дупликацияланган ҳисобланади.

Шуни таъкидлаш керакки, барча типдаги мутациялар фенотипик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Инверсия. Айрим хромосомаларда маълум қисмлар икки томонидан узилиб, 180° га айланган ҳолда яна ўз ўрнига қайтадан ўрнашиб қолиши мумкин. Бундай мутацияларни **инверсия** деб аталади. Инверсия натижасида хромосомаларда генотип ўзгармаса ҳам лекин уларда генларнинг жойлашиш тартиби ўзгаради. Масалан, ABCD тартибда жойлашган бўлса, инверсия натижасида уларнинг жойланиш тартиби ACBD ҳолатига келиши мумкин.

Инсерциялар. Хромосомалар ичида маълум бир кичик қисмининг ўрин

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. Транс-локациялар 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 ўсим-лигида аниқлади. 1926 йилда Штерн биринчи марта дрозфила 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 тузилиш-лар 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 транс-локация.

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 куйидаги тузилишлар содир бўлади: ABGH / ABCD ва EFCD / EFGH. Бунинг натижасида алмашилишлар тенг ёки тенг бўлмаслиги мумкин. Хромосомаларнинг бундай тартибда маълум қисмларини алмашлаб олишини **реципрок транс-локация** 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 берганликлари ва бошқа сабабларга боғлиқ бўлади.

Транслокация ҳодисаси ҳайвонларда ҳам учраб туради. Бу ҳодисани айниқса чигиртка ва чаёнларда кўп кузатилади. Улар ўсимликларда учрайдиган транслокациялардан деярли фарқ қилмайди.

Транслокация ҳодисасини ўрганиш назарий аҳамиятга эга бўлиш билан бирга амалий аҳамиятга ҳам эга. Масалан, тут ипак куртида тухум 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 ўзгартири-шимиз мумкин.

Хромосомаларнинг тузилиши уларнинг асосий таркибини ташкил қилувчи генетик дастур узоқ тарихий давр давомида шаклланиб келган. Ҳар бир хромосомада Т.Морган назариясига бинонан маълум сондаги генлар бир чизик бўйлаб жойлашган бўлиб, улар

мустақил ёки бошқа генлар билан биргаликда белги ва хусусиятларнинг ривожланиши ва ирсийланишида фаолият кўрсатишади. Шу билан бирга генларнинг функционал ҳолати уларнинг хромосомада жойлашган ўрни, қандай генлар билан ёнма-ён жойлашганлигига ҳам боғлиқ.

Шунинг учун ҳам ҳозирги вақтда хромосомаларда кетадиган қайта тузилишларни ўрганиш генотипни таҳлил этишда муҳим аҳамиятга эга. Шу нарса аниқланганки хромосомада ген ўз жойини ўзгартириши натижасида унинг эффекти ўзгариши, сусайиши, кучайиши ёки бутунлай йўқолиши мумкин. Ген хромосомадан тушиб қолса (делеция ёки дефиценс) 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 мутабилигига, уларнинг фенотипда намоён бўлишига, фаолиятининг кучайиши ёки сусайишига сабаб бўлиши мумкин.

Mavzu: Irsiy o'zgaruvchanlik. Mutatsion o'zgaruvchanlik

Mutatsion o'zgaruvchanlik. Mutatsion o'zgaruvchanlik irsiy o'zgaruvchanlik bo'lib, bunda gen va xromosomalarda o'zgarish yuzaga keladi, ya'ni organizmning genotipi o'zgaradi. Mutatsiya haqidagi dastlabki ma'lumotlar 1901–1903-yillarda Gollandiya olimi G. De Frizning ilmiy asarlarida o'z ifodasini topgan. G. De Friz «Mutatsion nazariya» nomli asarida organizm irsiy belgilarining keskin va sakrash yo'li bilan o'zgarishini «**mutatsiya**» deb atagan va fanga «**mutatsiya**» tushunchasini kiritgan. Mutatsion nazariya ta'limotida quyidagi fikrlar ilgari surilgan. Bu fikrlar hozirgacha o'z ahamiyatini saqlab kelmoqda.

1. Mutatsiyalar to'satdan paydo bo'ladi, belgilar yashirin holda o'zgaradi.
2. Yuzaga kelgan yangi belgilar turg'un bo'ladi.
3. Irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlikdan farqli o'laroq, oraliq ko'rinishga ega bo'lmaydi. Mutatsion o'zgaruvchanlik sifat o'zgarishlariga olib keladi.
4. Mutatsiyalar turli yo'nalishda paydo bo'ladi, ular organizm uchun ham foydali, ham zararli bo'lishi mumkin.
5. Mutatsiyalarni aniqlash, tahlil qilinayotgan organizmlarning soniga bog'liq bo'ladi.
6. O'xshash mutatsiyalar qayta-qayta yuzaga kelishi mumkin.

G.De Friz o'z zamonining ko'pchilik genetiklari kabi, mutatsiyalar darhol yangi turlarni hosil qiladi, degan noto'g'ri fikrda bo'lgan. Bu bilan u tabiiy tanlanishni inkor qilgan. G.De Friz mutatsion nazariyani *Oenothera L.* (enotera) o'simligining har xil turlarini kuzatish natijasida to'plagan dalillariga asoslangan holda yaratgan. Haqiqatda esa u bu o'simlikda mutatsiyalarni emas, balki kombinatsion o'zgaruvchanlik natijalarini kuzatgan, chunki G.De Friz ish olib borgan o'simliklarning barchasi ko'pchilik belgilari bo'yicha geterozigotali bo'lgan.

G.De Friz mutatsiyalarning yuzaga kelishini tashqi sharoit bilan bog'lab, tabiiy tanlanishga yetarlicha baho bermagan. Aslida yuzaga kelgan mutatsiya tabiiy tanlanish ta'sirida bo'lib, tashqi sharoitga moslashganlarigina yashab qolgan. Shunga qaramay G.De Friz yaratgan mutatsiya to'g'risidagi ta'limot seleksiya amaliyotida katta ahamiyatga ega bo'lib, hozirgacha o'z kuchida qolmoqda.

Mutatsiya ta'limotining yanada rivojlanishiga chex olimi G.Mendel tomonidan irsiyat qonuniyatlarining, T.Morgan tomonidan xromosoma nazariyasining yaratilishi, shuningdek bu qonuniyatlar asosida genlarning birikishi, rekombinatsiyalanish hodisalarining ochilishi sabab bo'ldi.

Mutatsion o'zgaruvchanlik sakrash tarzida ro'y beradigan sifat o'zgaruvchanligi bo'lib, barcha tirik organizmlar: yuksak va sodda hayvonlar sinfi vakillari, yuksak va tuban o'simliklar, bir va ko'p hujayrali organizmlar, bakteriya va viruslar uchun umumiydir.

Mutatsiyalarni hisobga olish usullari. 1920-yilda G.Meller drozofila pashshasida jins bilan birikkan letal mutatsiyalarni yuzaga kelishini aniqlovchi va hisoblovchi CLB uslubini yaratadi. Bu uslubning CLB deb nomlanishiga drozofilaning jinsiy xromosomalarida maxsus tanlanma mutatsiyalar borligini ko'rsatadi. Bu yerda B – Bar mutatsiyasini, ya'ni dominant mutatsiyani belgilovchi bo'lib, bu jinsiy (X) xromosomada geterozigota holatda kuzatiladi. S – X xromosomada krossingovering ta'sirini yo'q qiluvchi inversiyaning mavjudligini, L esa shu X xromosomada retsessiv letal mutatsiyaning mavjudligini ko'rsatadi.

Kuzatilayotgan erkak jinsli drozofila CLB ga ega bo'lgan urg'ochi pashshalar bilan chatishtiriladi va birinchi avloddan CLB + urg'ochilar tanlab olinadi. + – bu boshlang'ich, kuzatilayotgan oddiy xromosoma. Agar kuzatilayotgan xromosomada letal mutatsiya paydo bo'lsa, u holda F₁ avloddan ajratib olingan urg'ochilar X xromosomasi bo'yicha CLB/+ ga ega bo'ladi. Bunday urg'ochi pashshalarning avlodi faqat qiz pashshalar bo'lib, CLB erkak pashshalar halok bo'ladi.

Keyingi vaqtlarda mutatsiyalarni hisobga olishda G.Mellerning boshqa uslubi, Meller–5 (M–5) deb nomlangan uslubi keng qo'llaniladi. Bu uslub retsessiv letal mutatsiyalarni hisoblashga asoslangan. M–5 liniyasidagi urg'ochi pashshalarning ikkala X xromosomasida ikkitadan inversiya: sc⁸ va λ49 lar mavjud. Bu inversiyalar krossingoverni yo'q qiladi. Bu xromosomalarda sc⁸ mutatsiya (qisqa tukchalar) dan tashqari, ikkita retsessiv mutatsiya w^a (sarg'imtir ko'z rangi) ga ega va dominant Bar mutatsiyasiga ega. M–5 liniyadagi urg'ochi pashshalar bilan kuzatalayotgan erkak pashshalar chatishtirilsa, F₁ da ikki sinfda urg'ochi pashsha va erkak pashshalarni, spermatozoidlarning X xromosomasida retsessiv letal mutatsiya bo'lgan erkak pashshalar va bo'lmagan erkak pashshalarni, F₂ da esa bir xil erkak pashshalar yuzaga kelganligi kuzatilgan.

Genotipning o'zgarish xususiyatlariga qarab mutatsiyalar: gen, xromosoma va genom mutatsiyalariga ajratiladi.

Gen mutatsiyalari

Gen mutatsiyalarini o'rganishda DNK molekulasidagi nukleotid juftlarining navbatlashib joylanishining o'zgarishiga, ayniqsa, ayrim nukleotid juftlarining joylanishining o'zgarishiga e'tibor berish kerak. Gen mutatsiyalariga **nuqtali mutatsiyalar** ham deb ataladi. Nuqtali mutatsiyalar – bu DNK molekulasida (yoki RNK nukleotidlari) nukleotid juftlarining o'zgarishidir. Gen mutatsiyalari quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. **Tranzitsiya** – bunda purin va pirimidin juftlari ichida nukleotidlar o'zgarmaydi (AT↔GS), purin va pirimidin juftlarining joylanishi o'zgaradi, ya'ni almashinadi.
2. **Transversiya** – bu nukleotid juftlari ichida o'zgarishdir: AT↔TA, GS↔SG.
3. Ortiqcha juft nukleotidlarning qo'shib olinishi.
4. Juft nukleotidlarning tushib qolishi.

DNK zanjirida yuzaga keladigan bunday o'zgarishlar izsiz bo'lmaydi. U, avvalo, transkripsiya jarayonida RNKni o'zgartiradi, natijada sintezlanayotgan oqsilning birlamchi tarkibi o'zgaradi. Oqsil sintezining o'zgarishi bilan organizmning ayrim belgi - xususiyatlari ham o'zgaradi.

Xromosoma mutatsiyalari

Xromosoma tarkibida bo'ladigan o'zgarishlarga **xromosomalarning qayta tuzilishi** yoki **xromosoma aberratsiyalari** deyiladi. Xromosoma o'zgarishlarini mutatsiyalarga kiritish qabul qilingan. Xromosoma o'zgarishlari ko'pincha fenotipik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Bu

o'zgarishlar bir juft gomologik xromosomalar ichida va gomologik bo'lmagan xromosomalar orasida o'tadi.

Xromosoma ichidagi o'zgarishlar: (45-rasm) 1) xromosoma qismlarining yetishmasligi va yo'qolishi (defishensi va deletsiya); 2) xromosomada ayrim qismlarning ikkilanishi – duplikatsiya; 3) xromosomaning 180⁰ga joylanishi natijasida genlarning tartib bilan qator bo'lib joylanishining o'zgarishi – inversiya va genlarning o'rin almashinishi – insersiyalar kiradi. Diploid organizmlarda xromosoma o'zgarishlari gomozigota va geterozigota holatda bo'lishi mumkin.

Defishensi va deletsiya. Xromosomalar irsiy axborotga ega bo'lgan katta va kichik qismlarni yo'qotishi mumkin (46-rasm). Agar xromosomada katta qismlar yo'qolsa, ular gomozigota holatda letal bo'ladi, bunda gen balansi buziladi. Geterozigota formalargina yashab qolishi mumkin. Drozofilada bir qancha dominant mutatsiyalarni olimlar gen mutatsiyalari deb o'ylaganlar. Tekshirishlar natijasida, ular xromosoma qismlarining yetishmasligi natijasida vujudga kelgan mutatsiya ekanligi aniqlangan. Xromosomada qismlarning etishmasligi, ya'ni defishensi, xromosomada genlarning joylanishini, o'zaro bog'liqligini buzadi. Xromosoma qismlarining yetishmasligi ayrim belgilarni o'zgartiradi, bu esa naslga o'tadi. Ko'pincha defishensi hayotchanlikka va nasl qoldirishga ta'sir etadi.

Xromosoma bir bo'lagining yo'qolishi, xromosoma ayrim qismlarining uzilishi natijasida yuz beradi. Agar uzilish xromosomaning bir yelkasida yuz bersa, uning o'sha qismi kaltalashib qoladi. Uzilib qolgan bo'lak bo'linish davrida yo'qolib ketadi. Uzilib qolgan qism sentromerga ega bo'lmaydi, unga “**fragment**” deyiladi.

Ba'zi vaqtlarda xromosomaning oraliq qismidan biror bo'lagining yo'qotilishi kuzatiladi. Bunga **deletsiya** deyiladi. Xromosoma o'zgarishlarining defishensi va deletsiya xillari meyozi bo'linishida sentromerli va sentromersiz halqasimon xromosomalarning hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Sentromerli halqasimon xromosoma mitoz fazalarida saqlanadi, sentromersiz esa yo'qolib ketadi (47-rasm).

Duplikatsiya. Defishensi va deletsiya natijasida bir xromosoma ichida yetishmovchilik bo'lsa, ikkinchi gomologik xromosomada bir xil genlarning miqdori oshishi mumkin.

Bir xil genlarga ega bo'lgan qismlarning ko'payishi, fenotipik o'zgarishlarni vujudga keltiradi, bu holatga **duplikatsiya** deyiladi. Agar norma bo'yicha har bir xromosomada genlar ABC... tartibda bo'lsa, duplikatsiya natijasida ABBC, ABBBC bo'lishi mumkin. Ko'pincha o'xshash qismlarda ikkilanish bo'ladi: ABC, ABC, ABC, bu makkajo'xorida, sichqonlarda topilgan.

Duplikatsiya xromosomaning ko'proq qismida takrorlansa, organizm uchun zararli hisoblanadi va uning o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

Inversiya. Xromosomaning katta va kichik qismlarining 180⁰ga aylanishi natijasida xromosomada genlarning joylanish tartibi o'zgaradi. Masalan, normal xromosomada genlar ABCD bo'lsa, inversiya natijasida ACBD bo'ladi. Inversiya hosil bo'lishi uchun xromosomaning ichida ikki nuqtada uzilish bo'lishi kerak, shundagina uzilgan qism 180⁰ ga buralib qarama-qarshi tomon bilan birlashadi.

Inversiya **paratsentrik va peretsentrik** tipga bo'linadi. Paratsentrik inversiyada ABoCDEF (o – sentromera) genlarning joylanishi ABoCEDF bo'lishi, peretsentrik inversiyada genlarning joylanish tartibi ABCDoEF dan ABEoDCF ga o'zgarishi mumkin. Gomozigota inversiyada krossingover normal amalga oshadi. Geterozigota inversiyada esa, krossingover qisman yoki butunlay yo'q bo'ladi. Masalan, paratsentrik geterozigota inversiyada krossingoverli gametalar hosil bo'lmaydi, bu esa krossingoverning yutilganligini ko'rsatadi.

oabcdef
oABCDEF—

Agar drozofila pashshasida inversiyaga ega bo'lgan geterozigota urg'ochi pashsha, gomozigota genlarga ega bo'lgan erkak pashsha bilan chatishtirilsa,

$$\begin{array}{c} abcdef \quad \quad abcdef \\ \hline ABCDEF \quad \quad \hline abcdef \end{array}$$

berilgan genlar bo'yicha krossingover bo'lmagan avlodlar hosil bo'ladi. Agar genlarda birlamchi birikish bo'lsa, ikki xil xromosomalar hosil bo'ladi, birinchisida ikkita sentromer, ikkinchisida esa sentromer umuman bo'lmaydi. Ikki sentromerli xromosoma anafazada xromosoma ko'prigini hosil qiladi. Bu ko'prik xohlagan joyidan uziladi va gametalarda xromosomalar defishensi va duplikatsiyaga uchragan qismlarga ega bo'ladi. Shuning uchun bunday xromosomaga ega bo'lgan pashshalarning hayotchanligi past bo'ladi. Normal hayotchan gametalar krossingoverga uchramagan xromatidlar hisobidan vujudga kelishi mumkin.

Inversiya tabiatda o'simlik va hayvon populatsiyalarida uchraydi. Inversiyani sun'iy yo'l bilan ion nurlari va kimyoviy mutagenlar ta'sirida olish mumkin. Xromosoma o'zgarishlarining inversiya xili turlar divergensiyasida katta ahamiyatga ega.

Inersiya va transpozitsiya. Bular xromosoma o'zgarishlarida alohida o'rinni egallaydi. Inersiyada bitta xromosoma ichida bitta yoki bir nechta genlarning joylanish o'rni o'zgaradi, ya'ni genlar bir joydan ikkinchi joyga o'tadi, bu gomolog xromosomalar ichida va gomolog bo'lmagan xromosomalar orasida amalga oshadi, bunda goh uning xususiyati o'zgaradi, goh o'zgarmasdan qoladi. Transpozitsiya va inersiya birikish guruhida genlarning joylanish tartibini o'zgartiradi. Bu meyoza xromosomalar konjugatsiyasini o'zgartiradi, bu esa genlar rekombinatsiyasini kamaytiradi.

Xromosomalar orasidagi o'zgarishlar. Gomologik bo'lmagan xromosomalar o'rtasida retsiprok almashinishga **translokatsiya** deyiladi. Bu hodisa birinchi marta 1915-yilda Dj.Belling tomonidan topilgan. 1926-yilda Shtern drozofilada Y xromosomadagi qism X xromosomaga o'tkazilganda aniqlagan. Masalan, faraz qilaylik, bir juft xromosoma ABCD genlarga,

$$\begin{array}{c} ABCD \\ \hline EFGH \end{array} \text{ genlarga ega bo'lsa va ikkala}$$

gomologik bo'lmagan xromosomada bir vaqtda uzilish bo'lsa, uzilgan qismlar bir-biri bilan o'rin almashadi.

$$\begin{array}{c} ABGH \quad EFSD \\ \hline ABCD, \quad EFGH \end{array}$$

Almashingan qismlarning uzunligi teng bo'lishi va teng bo'lmasligi mumkin. Bunday almashishga **retsiprok almashinish** deyiladi. Translokatsiya tipidagi xromosoma o'zgarishlarining xususiyati shundaki, ular birikish guruhini o'zgartiradi, yangi birikish guruhini hosil qiladi, natijada genotip tizimi o'zgaradi.

Xromosomalarning retsiprok translokatsiyasi geterozigota holatda o'tadi, bunda juft xromosomalarning bittasi, gomolog bo'lmagan xromosoma bilan qismlari almashinadi. Meyoza geterozigota formalarda translokatsiya konjugatsiya jarayoni natijasida krest shaklini vujudga keltiradi (profaza I). Bunga sabab shuki, turli xromosomalarda o'xshash lokuslar o'zaro tortiladi (zigonemada) krest, shakli murakkab xiazmalarni, diakinezda esa, halqasimon shakllarni hosil qiladi, ayrim vaqtda xromosoma halqasi aylanib, 8 shaklini vujudga keltiradi. Bu hayotchan gametalarni hosil qiladi, chunki bunda bir qutbga ikkala o'zgargan xromosoma yoki ikkala o'zgarmagan xromosoma o'tadi. Meyoza xromosomalar halqa shaklida joylashganda, gametalarning ayrimlarida genlar ikki marta qaytariladi, boshqasida esa umuman qaytarilmaydi. Natijada 6 ta turli gametalar hosil bo'lib, ulardan faqat ikkitasi normal gametalar hisoblanadi.

Umuman xromosoma o'zgarishlari to'g'risida so'z borganda, ikki narsani: segmentlarning ajralishi va qo'shilishini ko'zda tutish kerak. Bu xromosomaning morfologiyasiga bog'liqdir. Masalan, tayoqchasimon xromosomada ajralish va ajralgan qismlarning qo'shilishi: 1) xromosomaning normal tarkibini saqlagan holda; 2) deletsiya va akrotsentrik halqaning hosil

bo'lishi; 3) inversiyaning hosil bo'lishiga olib keladi. Shuningdek, akrosentrik xromosomada ham normal holat tiklanishi, ikki yelkada deletsiya hosil bo'lishi va inversiyaning hosil bo'lishi (ikkala yelkada ham peretsentrik) bilan xarakterlanadi.

Ajralish va qo'shilish xromosomalarning interfaza va metafazasida o'tadi. Interfazada hosil bo'lgan o'zgarishga xromosoma o'zgarishlari, bo'linish stadiyasidagiga xromatid o'zgarishlari deyiladi. Ajralish bitta xromatidda bo'lsa, xromatid o'zgarish, ikkala xromatidda bo'lsa, izoxromatid o'zgarish deyiladi. Bular simmetrik va asimmetrik almashinishga olib keladi, metafazada esa ko'rinmaydi.

Xromosoma o'zgarishlarining vujudga kelish mexanizmi. Xromosoma o'zgarishlarining vujudga kelishi hali to'liq o'rganilmagan. Ularning vujudga kelish tezligi tashqi omillarning ta'siriga bog'liq bo'ladi (ion nurlari, kimyoviy moddalar), shuningdek, organizmning fiziologik holatiga, ya'ni xromosomalarning fizik (kolloid) va kimyoviy holatining o'zgarishi natijasidir deb tushuniladi.

Har qanday xromosoma o'zgarishlari ikki eng muhim holati: xromosomalarda uzilish va uzilgan qismlarning birlashishidan iborat. Xromosomalarda uzilishdan oldin bir-biri bilan aloqada bo'ladi, keyin ana shu aloqada bo'lgan nuqtalarda uzilish va uzilgan qismlarning qo'shilishi bo'ladi.

Ayrim hollarda oldin uzilish va keyin uzilgan qismlarning tasodifiy qo'shilishi bo'ladi. Masalan: telotsentrik xromosomalarda genlari 1, 2, 3, 4, 5 tartibda bo'lib, tasodifan halqa hosil qilib joylansa va xromosomaning qo'shilgan joyidan uzilish bo'lsa, u holda ajralgan qismlarning qo'shilishi: 1) xromosomalarning normal tarkibini saqlagan holda; 2) deletsiyali xromosoma va atsentrik halqani hosil qilgan holda; 3) inversiyalarni hosil qilgan holda qo'shiladi.

Xuddi shuningdek, akrosentrik xromosomalarda ham sentromerli fragment va ikkita deletsiyali (ikkala yelkasida – peretsentrik deletsiya) hosil bo'ladi.

Metatsentrik xromosomalarda sentromer va telomerda uzilish bo'lishi natijasida izoxromosomalarda, ya'ni yelkalari o'xshash xromosomalarda hosil bo'ladi. Xromosomalarda uzilish va almashinish interfazada (xromosomalarda bitta ipdan iborat) yoki profaza I (xromosomalarda ikkita xromatiddan iborat)da bo'lishi mumkin. Xromosomalarda bitta ipdan iborat bo'lganda, vujudga kelgan qayta tuzilishga xromosoma o'zgarishlari, ikkita ipdan iborat bo'lganda **xromatidli qayta tuzilish** deyiladi. Bunda uzilgan xromosoma uchlari ochiq qolishi yoki qo'shilishi mumkin. Bu holda simmetrik va asimmetrik almashinishlar kuzatiladi hamda ular turli konfiguratsiyalarni hosil qiladi. Buni metafaza I va anafaza I da ko'rish va qayta tuzilishini aniqlash mumkin.

Simmetrik almashinishlarning xarakterli xususiyati shundaki, bunda sentromersiz fragmentlar hosil bo'lmaydi, asimmetrik almashinishda bunday fragmentlar hosil bo'ladi.

Xromatidli qayta tuzilishlarda uzilish bitta xromatidda (xromatidli) yoki ikkala xromatidda (izoxromatid) bir joyda bo'ladi. Bular ham simmetrik va asimmetrik almashinishlar bo'ladi, bunda vujudga kelgan qayta tuzilishlar anafazada turli konfiguratsiyalarni hosil qiladi, metafaza I da esa hosil qilmaydi.

Genom mutatsiyalari

Genom mutatsiyalariga poliploidiya va geteroploidiya kiradi.

Poliploidiya. Xromosomalarning soni va tuzilishi har bir turning sistematik belgisini bildiradi. Bunga hozirgi zamon sitogenetikasi va kariosistematikasi asoslanadi. Metafazada va yadro bo'linishining boshqa fazalarida xromosomalarning tuzilishi va sonini o'rganib, o'rganilayotgan hujayra, to'qimaning u yoki bu turga mansubligini aniqlash mumkin. Ma'lumki, turlarning xromosoma soni doimiy, lekin bu doimiylik nisbiydir, chunki ontogenetik rivojlanish davomida somatik to'qimalardagi xromosomalarda sonining doimiylik o'zgaradi. Somatik hujayrada xromosoma sonining karrali oshishiga **poliploidiya** deb ataladi. Hujayrada xromosoma sonining o'zgarishi evolutsion jarayonda o'zgaruvchanlikning asosiy manbai bo'lib, o'simliklar seleksiyasida kishilar tomonidan keng qo'llaniladi.

Jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlarda ikki xil hujayralar borligini ko'ramiz. Bu hujayralar xromosoma soni bilan farq qiladi. Birinchi xil diploid sonidagi ($2n$) xromosomaga ega bo'lgan somatik hujayralar va gaploid sonidagi (n) xromosomaga ega bo'lgan jinsiy hujayralardir.

Ayrim organizmlarning xromosomalari soni ko'p bo'lishi $3n$, $4n$, $5n$ va ba'zi organizmlarda oz bo'lishi mumkin (50-rasm).

Genomda xromosomalar juft holda $2n$, $4n$, $6n$, $8n$ va hokazo sonda oshishi mumkin. Toq – $3n$, $5n$, $7n$ to'plamda ortishi ham mumkin. Bunday poliploidlarda meyoza buzilgan, ya'ni konyugatsiya o'tmaydi. Lekin ko'pchilik o'simliklarda triploidlar yuqori mahsuldorlikka ega bo'ladi. Masalan, avtotriploidlar toldoshlar oilasi (Salicaceae)ga mansub osina (*Populus tremula*)da – $3n = 57$ ($2n = 38$) xromosoma bor. Triploid lavlagi $3n = 27$ ($2n = 18$), triploid olma $3n = 51$ ($2n = 34$) mavjud bo'lib, bular diploidlardan yuqori mahsuldorligi bilan farq qiladi.

Xromosomalari juft holatda bo'lganda, meyoza to'liq o'tadi. Bu esa hayotchanligining susayishiga olib keladi. Poliploidlar diploid formalardan vegetativ massasining yirik bo'lishi, barglarining yirik bo'lishi, guli, urug'i, novdasining yirik bo'lishi, hatto hujayralari yadrosining yirik bo'lishi bilan farq qiladi.

Birinchi poliploid mutatsiya (*Oenothera lamarckiana*) enotera o'simligida G.De Friz tomonidan aniqlangan. Bunday enotera gigant bo'lib, unda $4n = 48$ ta xromosoma bo'lgan, oddiy enoterada xromosoma soni $2n = 24$. Bu o'simlik boshqalariga qaraganda yirik bo'lgan.

Turli liniyalarni chatishtirish natijasida olingan poliploidlarda gigantizm kuzatiladi, o'xshash liniyalarni chatishtirish natijasida olingan poliploidlarda esa oz bo'ladi. Bu shuni ko'rsatadiki, gigantizm doim ham xromosomalar soniga emas, balki tegishli genlarning to'plamiga bog'liq. Gigantizm ko'pincha chetdan changlanuvchi tetraploid o'simliklarda kuzatiladi. Ular diploidlardan vegetativ massasining ko'pligi, gulining yirikligi bilan farq qiladi (suli, grechixa, beda). O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda, masalan, pomidorlarda gigantizm kuzatilmaydi.

D.Stebbinsning ko'rsatishicha, poliploidiya natijasida ko'pincha o'simlikning gulkosabarglari, gultojbarglari, changdonlari, urug'lari yiriklashadi. Hujayraning yiriklashishi bilan ularning soni kamayishi kuzatiladi.

Xromosomalarning gaploid to'plami deb shunday to'plamga aytiladiki, bunda biror juft gomologik xromosomalardan faqat bittasiga ega bo'ladi. Bunday gaploid to'plam ota-ona organizmning bir qism irsiy axborotini tashiydi. Bunday gaploid to'plamdagi genlarning yig'indisini G.Vinkler **genom** deb yuritishni taklif qildi. Organizmdagi xromosomalar sonining o'zgarishi ana shu gaploid to'plamdagi butun xromosomalar sonining ortishi yoki kamayishi natijasida yoki ayrim xromosomalarning ortishi yoki kamayishi natijasida vujudga keladi. Butun gaploid to'plamdagi xromosomalarning ko'payishiga **poliploid** deyiladi. Xromosoma sonining gaploid soniga teng bo'lmaganiga **geteroploid** yoki **aneuploid** deyiladi.

Bo'linish vaqtida hujayradagi (somatik va jinsiy) xromosomalar ajralmaydi. Natijada (diploid) somatik hujayrada xromosomalar soni 2 marta ortadi, $4n$ bo'ladi. Bularga **tetraploidlar** deyiladi. Vujudga kelgan tetraploid gomozigota organizmda bo'lsa, **gomozigota tetraploid** deyiladi. Agar xromosoma to'plamlarining ko'payishi duragay organizmda bo'lsa (duragay organizmning gomologik xromosomalarda bir xil genlarning turli allellari bo'ladi), bu holda vujudga kelgan tetraploid berilgan gen bo'yicha geterozigota bo'ladi.

Somatik hujayralarda vujudga kelgan poliploidlarga **mitotik poliploidiya** deyiladi. Agar poliploidlar zigotaning birinchi bo'linish davrida vujudga kelsa, u holda murtakning barcha to'qimalari poliploid bo'ladi, bunga **zigotik poliploidiya** deyiladi.

Hujayralarning bo'linish jarayonida, ayniqsa, jinsiy hujayralarning hosil bo'lishida xromosomalarning qutblanishi o'zgaradi, ya'ni xromosomalar qutblarga ajralmaydi, natijada vujudga kelgan gametalarda bir to'plam xromosoma o'rniga ikki to'plam xromosoma bo'ladi. Bunday gametalarning urug'lanishda ishtirok etishi natijasida vujudga kelgan organizmlarda xromosoma to'plamlari uch, to'rt marta ortadi. Bunga **meiotik poliploidiya** deyiladi. Bundan tashqari, turli to'plam xromosomalarga ega bo'lgan hujayralar ham vujudga keladi. Masalan: $3n$ – triploid, $4n$ – tetraploid, $5n$ – pentaploid, $6n$ – geksaploid va boshqalar.

Hozirgi vaqtda yopiq urug'li o'simliklarning 1/3 qismi poliploid ekanligi aniqlangan. Ochiq urug'li o'simliklarda poliploidlar aniqlanmagan. Ko'pchilik o'simliklar uchun poliploidlar

qatori mavjud. Masalan, bug'doyning (*Triticum*) avlodi bir necha turlardan iborat bo'lib, ular xromosoma soni va xususiyat belgisiga qarab 3 guruhga bo'linadi.

1. Bir donli – *Triticum monococcum*. Uning somatik hujayralarida xromosomalar soni $2n - 14$ bo'ladi. Xromosomaning gaploid soni $n - 7$.

2. Qattiq bug'doy – *Triticum durum*, *Triticum turgidum*, *Triticum polonicum* va boshqalar. Bularning somatik hujayralarida xromosoma soni $2n - 28$ ga teng. Xromosomaning gaploid soni $n - 14$.

3. Yumshoq bug'doy – *Triticum aestivum*, *Triticum compactum*, *Triticum spelta* va boshqalar. Xromosoma soni $2n - 42$. Xromosomaning gaploid soni $n - 21$.

Agar bug'doy xromosomasininng gaploid to'plamini $X - 7$ deb olsak, u holda bir donlilar diploid ($7 \times 2 = 14$), qattiq bug'doy tetraploid ($7 \times 4 = 28$), yumshoq bug'doy geksaploid ($7 \times 6 = 42$) bo'ladi. Bular poliploidlar qatorini tashkil qiladi. Bu yerda poliploidlar qatori 7 soni bilan tuzilgan. Ya'ni:

$7 \times 2 = 14$ diploid ($2n - 14$)

$7 \times 4 = 28$ tetraploid ($4n - 28$)

$7 \times 6 = 42$ geksaploid ($6n - 42$)

Bunday poliploidlar qatori sulida (*Avena*), atirgullarda (*Rosa*) va boshqa o'simliklarning turlarida bo'lishi mumkin. Ayrim o'simliklarning turi ichida shunday poliploidlar qatori bo'ladiki, unda xromosomalar soni ma'lum sonda o'zgarib boradi. Masalan, atirgullar avlodida shunday turlar uchraydi, xromosomalari: 14, 21, 28, 35, 42, 56. Bu qatorning asosiy soni 7 dir. Ayrim o'simliklarda poliploidlar qatori ikki xil bo'lishi mumkin. Masalan, *Visea* avlodida ayrim turlarning qatori 12, 24 xromosomaga, bu yerda asosiy son 6 ga, ikkinchi qatorga kiradigan turlarda 14, 28, bu yerda asosiy son 7 ga teng.

Poliploidlar qatori uzun yoki qisqa, ya'ni ikki vakilli va ko'p vakilli bo'lishi mumkin. Ayrim avlodlarning qatorida uzilishlar bo'ladi, bu evolutsion taraqqiyot davomida ayrim turlarning yo'q bo'lib ketganligini ko'rsatadi. Masalan, geranlarda (*Geranium*) $2n - 18, 20, 22, 26, 28, 32$, bu yerda $2n - 24, 30$ yo'qolib ketgan. Ayrim hollarda bu qatorda yangi vakil vujudga kelishi mumkin.

Poliploidiyalar yuzaga kelishiga qarab 2 xil: avtopoliploidiya va allopoliploidiya bo'ladi.

1. Avtopoliploidiya. Avtopoliploidiya deb, o'xshash to'plamdagi xromosomalarining ko'payishiga asoslangan poliploidlarga aytiladi. Avtopoliploidlar to'plamida o'xshash genomlarni to'playdi. Bu yerda xromosomaning asosiy soni (genomning) $X -$ gaploidga, $XX -$ diploidga, $XXX -$ triploidga, $XXXX -$ avtotetraploid va boshqalar.

Avtopoliploidlar tabiatda o'simliklarda turli ko'paytirish usullarida vujudga keladi. Ayniqsa, o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda, jinssiz va vegetativ ko'payishda saqlanadi. Agar avtopoliploidlar genetik jihatdan tahlil qilinsa, har bir xromosoma ikkitadan ortiq gomologga ega ekanligini aniqlash mumkin. Tetraploid duragaylarda gomozigota va geterozigota allellarning soniga qarab ular quyidagacha nomlanadi.

Gametalari:

AAAA – kvadripleks

- AA

AAAa – tripleks

- 1AA : 1Aa

AAaa – dupleks

- 1AA : 4Aa : 1aa

Aaaa – simpleks

- Aa : 1aa

aaaa – nulipleks

- aa

Vujudga kelgan avtopoliploidlar mutatsiyalar (xromosoma o'zgarishlari) natijasida o'zgaradi, bu esa avtopoliploidlarning turli-tuman bo'lishiga asosiy manba bo'lib xizmat qiladi. Avtopoliploidlar o'simliklar seleksiyasida yangi formalarni olish uchun qo'llaniladi.

2. Allopoliploidiya. Turli genomlarning ko'payishiga asoslangan poliploidlarga **allopoliploidlar** deyiladi. Allopoliploidlar har xil turlarni chatishtirish natijasida vujudga keladi va ular turli genomlarni (ya'ni ota va ona genomlarini) birlashtiradi. 1927-yilda M.S.Navashin bunday poliploidlarni **amfidiploid** deb atashni taklif qilgan. Masalan, turlararo olingan duragayda

A va B genomlari birlashgan bo'lsa, u holda olingan amfigaploid (amfidiploid) AB bo'ladi. Genomlarning ortishi bilan AABB – amfidiploid (allotetraploid) deyiladi. Agar AAAABBBB bo'lsa, **allooktaploid** deyiladi.

Allopoliploidlarni ko'pincha duragay populatsiyalar deb ham aytadilar, chunki ular uzoq duragaylarda vujudga kelishi mumkin. Allopoliploidlarning xromosoma to'plami faqat xromosoma soni bilan emas, balki genetik tarkibi bilan ham farq qiladi.

Allopoliploidlarni olishda rus genetiklari G.D.Karpechenko, M.S.Navashin, B.L.Astaurovlarning xizmatlari kattadir. B.L.Astaurov ipak qurtidan birinchi marta amfidiploidlarni, G.D.Karpechenko va M.S.Navashin esa o'simliklarda allopoliploidlarni olgan. Misol tariqasida turlararo chatishtirish natijasida G.D.Karpechenko tomonidan keltirib chiqarilgan sholg'om va karam duragayida ko'rishimiz mumkin (51-rasm).

Bular ikkalasi sistematik jihatdan turli avlodlarga mansub, diploid xromosomalari ikkalasida ham 18ga teng. Chatishtirish natijasida olingan duragayning hujayrasida diploid xromosomalarning soni 18 ga teng. Bulardan 9 tasi sholg'omniki, 9 tasi karamnikidir. Duragay gullagan, lekin urug' bermagan. Hosil bo'lgan gametalarda xromosomalar soni o'zgargan (0 dan 18 gacha) va hayotchanligi past bo'lgan. Lekin ayrim urg'ochi va erkak jinsiy hujayralarida ikkala turning ham xromosomalari bo'lgan (9R+9B). Bunday diploid gametalarning qo'shilishi natijasida, urug' olingan, bu urug'dan hosildor allotetraploid o'sgan. O'zida (9R+9B) + (9R+9B) sholg'om va karamning xususiyatlarini saqlagan. Somatik hujayralarida xromosomalari 38 ta bo'lib, 18 tasi sholg'omniki, 18 tasi karamnikidir. Bu duragayga (*Raphanobrassica*) **rafanobrassika** deb nom berganlar. Bunday duragayning bir qator belgilari sholg'om va karam belgilariga xos, mahsuldor bo'lib, mahsuldorligi avlodlar davomida saqlangan.

Sun'iy poliploidlarni olish. Sun'iy poliploidlarni olishda kolxitsin alkaloidi keng qo'llaniladi. Bu Colchisum autumnale nomli o'simlikdan olinadi. Bundan tashqari atsenaften keng qo'llaniladi. Bu moddalarni qo'llashda turli usullardan foydalaniladi. Bu esa har bir o'simlikning turiga, rivojlanish fazalariga bog'liq bo'ladi. Odatda kolxitsinning 0,01–0,2 % li eritmasidan foydalaniladi. Eritma bilan o'simlikning zararlangan o'sish nuqtalari, ayrim hollarda barg va biror sababga ko'ra ochilib qolgan poyaning ustki qismlariga ta'sir etiladi. Ayrim o'simliklarga ildiz orqali ta'sir ettiriladi. Natijada diploid meristema to'qimalarida poliploid to'qimalar vujudga kelib, ularning hujayralarida ikkilangan to'plam xromosoma bo'ladi (52-rasm).

Xromosoma sonining gaploid sonda o'zgarishiga **geteroploidiya** yoki **aneuploidiya** deyiladi. Geteroploidiya birinchi marta K.Bridjes tomonidan drozofila pashshasida jins bilan birikkan belgilarning naslga o'tishini genetik usullar yordamida o'rganilganda aniqlangan.

Ayrim juft xromosomalarning mitozda ajralishida buzilishlar bo'lib, natijada hosil bo'lgan hujayralarda xromosomalarning soni o'zgaradi. Bunday o'zgarish somatik hujayralarda ham, jinsiy hujayralarda ham bo'lishi mumkin. Masalan: drozofila pashshasida jinsiy xromosomalarning qutblarga ajralishida shu narsa kuzatildiki, XX va O ga ega bo'lgan tuxum hujayralari hosil bo'lib, bu hujayralar, X yoki Y xromosomaga ega bo'lgan spermatozoidlar bilan chatishtirilsa, XXX, XXY genotipga ega bo'lgan urg'ochi pashshalar va XO genotipga ega bo'lgan erkak pashshalar (normal diploid to'plam autosomalarga ega) hosil bo'ladi. Keyinchalik sitologik usullar orqali shu narsa aniqlandiki, haqiqatdan ham urg'ochilarning somatik to'qimalarida uchinchi X xromosoma (XXX), bunda XXY bo'lganda Y ortiqcha, erkaklarda esa Y xromosoma (XO) etmagan. Bu shuni ko'rsatadiki, xromosomalarning qutblanishi normadan buzilsa, xromosomaning soni gaploid bo'lmagan sonda o'zgaradi. Bunday hollarni ko'pincha meyoza uchratish mumkin, chunki xromosomalarning konyugatsiyaga uchrashi va bivalentlarning hosil bo'lishida kuzatiladi. Bivalent ajralmasdan bir hujayraga o'tishi va boshqa hujayrada shu juft gomologik xromosoma bo'lmasligi mumkin. Agar normal xromosomaga ega bo'lgan gameta qo'shimcha xromosomaga ega bo'lgan gameta bilan qo'shilsa, zigota bitta ortiqcha xromosomaga

ega bo'ladi, u holda zigotaning diploid to'plami $2n-1$ teng bo'ladi. Bitta xromosoma yo'qotgan gameta, normal gameta bilan qo'shilsa, u holda zigotada bitta xromosoma yetishmaydi, $2n-1$.

$2n+1$ to'plam xromosomaga ega bo'lgan organizmlarga **trisomik organizmlar**, $2n-1$ to'plam xromosomaga ega bo'lgan organizmlarga **monosomik organizmlar** deb aytiladi. Ayrim hollarda bir juft xromosoma qo'shimcha bitta emas, balki 2 ta ($2n+2$) tetrasomik, 3 ta ($2n+3$) pentasomik va hokazo bo'lishi mumkin.

Qo'shimcha xromosomalar bir vaqtda bir juft xromosomada emas, ikki juft xromosomada ($2n + 1 + 1$), uch juft xromosomada ($2n + 1 + 1 + 1$), ayrim hollarda (faqat poliploidlarda) bir juft xromosomalarning yo'qolishi kuzatiladi, ($2n-2$) – bunday organizmlarga **nulisomik** deyiladi.

Ortiqcha xromosoma, masalan, odamlarda 21-juft bitta ortiq xromosomaga (Daun) yoki X xromosoma ortiqcha bo'lsa (trisomiya, Klaynfelter), og'ir anomaliyalarga olib keladi. Chang zarrachalari ortiqcha xromosomaga ega bo'lsa, yashab qolmaydi, ammo megaspora va tuxum hujayrasi esa ortiqcha xromosoma bilan hayotchan bo'ladi.

Geteroploidiya genotipda ayrim xromosomalarning irsiy ahamiyatini o'rganish yo'llarini ochishga imkon berdi. Ma'lumki, xromosoma to'plamidan ayrim xromosomalarning yoki bir juft xromosomalarning yo'qolishi yoki qo'shilishi organizmda ma'lum fenotipik o'zgarishlarga olib keladi. Bu shuni ko'rsatadiki, har bir juft xromosoma ma'lum genlarga ega bo'ladi va bular ma'lum birikish guruhiga to'g'ri keladi. Organizmda ayrim xromosomalar yetishmasa, genomda gen balansi o'zgaradi, bu esa organizmning hayotchanligini pasaytirishga olib keladi. Masalan, drozofila pashshasida IV-xromosoma juftidan bittasi yuqolgan ($2n-1$ – monosomik), bu esa pashshaning bir qancha morfologik belgilarining o'zgarishiga ta'sir etadi, ya'ni qanotlari, ko'zi, tukchalari va hokazo. IV-xromosomaga bitta xromosomaning qo'shilishi ($2n+1$ – trisomik) ham bir necha morfologik belgilarning o'zgarishiga olib keladi. Uzun xromosomalar, II yoki III-juftlardan birortasi yetishmasa, letal bo'ladi. Bu shuni ko'rsatadiki, ayrim xromosomalar genetik jihatdan bir xil emas ekan.

Geteroploidiya hodisasi A.Bleksli va D.Belinglar tomonidan bangidevona (durman) o'simligida aniqlangan (*Datura stromonium*). Bangidevonada xromosoma to'plami $2n=24$ ga teng. Ular shu narsani aniqladilarki, har 12 juft xromosomaga bittadan xromosoma qo'shilsa, o'simlikning ayrim organlarida ma'lum belgilarning o'zgarishiga olib kelgan. Masalan, ko'sagining kattaligi, o'lchami, tuzilishi o'zgaradi yoki bir vaqtda bir necha belgilari o'zgarishi kuzatilgan.

Geteroploidiya sun'iy yo'l bilan bug'doy, makkajo'xori, go'za, tamaki va boshqa o'simliklardan olingan. Hozirgi vaqtda geteroploidlarni o'rganish shunga olib keldiki, to'plamdagi ayrim xromosomalarni boshqa xromosomalar bilan almashtirib, tajriba yo'llari bilan genotipi ma'lum genlarga ega bo'lgan xromosomalardan tashkil topgan organizmni olish mumkin. Geteroploidiya yo'li bilan bitta o'simlikning xromosomalarini ikkinchi o'simlik xromosomasi bilan almashtirish mumkin.

Geteroploidiyani o'rganish, asosiy to'plam xromosomalarning evolutsiyasini tushunishda katta ahamiyatga ega. Lekin organizmlarning taraqqiy etishida birikish guruhi o'zgarmagan holda ayrim gomologik xromosomalarning soni ozayib yoki ko'payib turadi. Birikish guruhini aniqlaydigan xromosomalar o'z sentromerlarini yo'qotmaguncha birikish guruhi o'zgarmaydi. Birikish guruhini o'zgartirish uchun, albatta, sentromerlarini yo'qotish kerak. Ma'lumki, genotip ma'lum material yo'qotsa, uning hayotchanligi ham pasayadi, chunki sentromer ham birikish guruhining o'zgarishi va bu irsiy materialning o'zgarishiga sabab bo'lishi mumkin. Irsiy materiali yo'qotilgan genotipning hayotchanligi past bo'ladi. Birikish guruhining evolutsiyasini tushuntirish uchun 1932-yilda M.S.Navashin **dislokatsion gipotezani** ilgari suradi, bu gipoteza bo'yicha yo'qolgan sentromera yangidan tiklanmaydi. Asosiy sondagi xromosomalarni o'zgartirish faqat geteroploidiya va translokatsiya asosida olib boriladi. Sentromer ko'ndalang bo'lib, yangi birikish guruhini olishi mumkin ekanligi 1938-yilda Karpechenko tomonidan arpada eksperimental yo'l bilan aniqlangan.

Gaploidiya

Gaploidiya deb, somatik hujayralarida gaploid sondagi xromosomalari bo'lgan organizmlarga aytiladi. Gaploidiya tabiatda o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda, spora hosil qiluvchi zamburug'larda, bakteriyalarda va bir hujayrali suvo'tlarida aniqlangan.

Yuksak o'simliklarda gaploidiya birinchi marta 1921-yilda durman o'simligida topilgan. Keyinchalik gaploidiya bug'doy, makkajo'xori va boshqa o'simliklarda topilgan. Hozirgi vaqtda gaploid o'simliklarning 16 oilasida, 39 avlodida va 71 turida aniqlangan. Hayvonlarda gaploidiya oz uchraydi. Gaploidlarning fenotipi o'ziga xos bo'lib: 1) gaploidlarda retsessiv genlarning ta'siri yo'qolmaydi, chunki ularda dominant allel yo'q; 2) gaploidlar tashqi ko'rinishi bilan diploidlarga o'xshaydi, lekin ulardan kichik bo'ladi; 3) gaploidlarning hujayrasi diploidlarga qaraganda ancha kichik bo'ladi, bu gen dozaning kamligini ko'rsatadi.

Chetdan changlanuvchi o'simliklardagi gaploidlarning hayotchanligi past bo'ladi. O'z-o'zidan changlanuvchilarda esa hayotchan bo'ladi. Gaploidlarning deyarli barchasi naslsiz bo'lib, bunga sabab, meyozda normal gametalarning hosil bo'lmasligi, ya'ni meyozda xromosomalar gomologlariga ega bo'lmaydi, natijada konyugatsiya o'tmaydi, kerakli sondagi xromosomalarga ega bo'lgan gametalar hosil bo'lmaydi. Faqatgina vegetativ yo'l bilan ko'paytirish natijasida gaploiddan olingan o'simlikning fenotipi genotipiga to'g'ri keladi, chunki barcha retsessiv genlar ko'zga tashlanadi. Gaploidlarning somatik hujayralaridagi xromosoma sonini o'zgartirib diploid gomozigota organizmni olish mumkin.

Gaploid – bu murtakning partenogenez yoki androgenez ko'payishining mahsulidir. Gaploidlarni turli yo'llar bilan olish mumkin: Uzoq duragaylash, o'ldirilgan (rentgen nurlari bilan) changlar bilan changlatish va boshqalar. M.F.Ternovskiy va uning shogirdlari turlararo duragaylash yo'li bilan tamakidan gaplod o'simliklar olganlar. Rentgen nurlari bilan changni o'ldirib, u bilan o'simlikni changlaganlar, murtak urug'lanmagan, lekin partenogenez ko'paygan. Bu yo'l bilan bug'doyda, durman va makkajo'xoridan gaploid o'simliklar olingan. Gaploidlar tabiatda o'z-o'zidan ham hosil bo'ladi, uning hosil bo'lish tezligi juda past. Masalan, g'o'zada 3000–4000 o'simlikdan faqat bitta, bug'doyda 1000 o'simlikka 4 ta, makkajo'xorida 2000 ta o'simlikka 2 ta to'g'ri keladi. Tabiiy gaploidlar genotip tomonidan boshqarilib boriladi. Ayrim liniyalar faqat gaploid o'simlikni beradi, masalan: g'o'zada 24,3 % dan 38,9 % gacha gaploid o'simliklar beradigan liniyalar mavjud.

Hayvonlarda poliploidiya

O'simliklarda poliploidiya keng uchraydi. Bu ularning ko'payish yo'llari: o'z-o'zidan changlanish, partenogenez, vegetativ ko'payish bilan bog'liqdir. Havonlarda esa poliploidiya juda oz uchraydi, ayrim hayvonlarda, ya'ni jinsiy ko'payishi, partenogenez ko'payish bilan almashgan organizmlarda poliploidiya o'simliklarda qanday bo'lsa, bularda ham shunday bo'ladi. Poliploidlar askaridada, yer qurtida, amfibiylalarda aniqlangan.

Qushlarda ko'pincha tuxumlari urug'lanmagan bo'lib, partenogenez rivojlanadi. Kurkalarining ayrim liniyalarida tuxumlari inkubatsion davrgacha partenogenez ko'payadi. Bunday liniyalarda tuxum murtaklari 80 % ga yaqini urg'ochi bo'ladi. Ularning ko'pchiligi diploid bo'lib, ayrimlari gaploid bo'ladi.

Hayvonlarda avtopoliploidlarni olish allopoliploidlarni olishga qaraganda ancha oson. Aksolotlyada avtotetraploid va triploid urg'ochilar bir necha nasllarda olindi. Amfibiylarning urg'ochisi geterogametali jins bo'lib, ulardan olingan avtotetraploidlar nasldor bo'ladi. Erkaklari gomogametali jins bo'lib, ular urug'lantirish qobiliyatiga ega emas, ya'ni sterilidir. Hayvonlarda triploidlarning hosil bo'lish: 1) ikkita spermatozoid, gaploid tuxum hujayrasi bilan qo'shilishi (poliandriya); 2) bitta spermatozoid 2 ta gaploid yadroli tuxum hujayrasi bilan qo'shiladi (poliginiya); 3) bitta spermatozoid diploid (pishib etilmagan) tuxum hujayrasi bilan qo'shilishidan (aneugamiya) natijasida vujudga keladi. Bular hayvonlarda avtopoliploidlar olish mumkinligini ko'rsatadi.

So'nggi vaqtlargacha allopoliploidlarni hayvonlarda olib bo'lmaydi deb kelganlar. Lekin B.L.Astaurov va uning shogirdlari sun'iy yo'l bilan ipak qurtining turlararo duragaylaridan allopoliploidni oldilar (53-rasm).

Ular ipak qurtining *Bombyx mori* x *Bombyx mandarina* turlari orasida chatishtirish o'tkazdilar. Bu ikkala turda ham xromosomalar $n=28$ ga teng. Dastlab sun'iy yo'l bilan partenogenetik avtopoliploid *B. mori* $4n$, $6n$ olindi. Bularning hammasi urg'ochi bo'lib, nasldor edi. Keyin *B. mori* ($4n$) ni boshqa tur *B. mandarina* ($2n$) erkagi bilan chatishtirildi. Bunday chatishtirish natijasida allotriploid (urg'ochi) $2n$ *B. mori* + $1n$ *B. mandarina* olindi. Bu urg'ochilar steril bo'lib, faqat partenogenez yo'l bilan ko'payadi. Ayrim hollarda allogeksaploid urg'ochilar hosil bo'ladi: $4n$ *B. mori* + $2n$ *B. mandarina*. Bu urg'ochi kapalaklarni diploid erkak kapalaklar bilan chatishtirilganda *B. mandarina* ($2n$), ikkala jinsga ega bo'lgan, ikkilangan xromosoma to'plamiga ega bo'lgan forma $2n$ *B. mori* + $2n$ *B. mandarina* ajratib olindi. Bu allotetraploid yoki amfidiploid edi. Agar duragay $1n$ *B. mori* + $1n$ *B. mandarina* naslsiz bo'lgan bo'lsa, bu esa nasldor edi. O'z ichida urug'lantirish o'tkazilganda nasl berdi. Hozir allotetraploidning 6 nasli keltirib chiqarildi. Shunday qilib, poliploid yordamida ipak qurtining yangi formasi sintez qilindi.

Poliplodiya hayvonlarda chegaralangan degan xulosa bo'lishi mumkin emas, albatta, chunki poliplodiya ko'p hujayrali hayvonlarning somatik to'qima hujayralarida ko'p uchraydi.

Hozirgi vaqtda ko'pchilik genetiklar shunday nuqtai nazarga tayanadilarki, ya'ni hayvonlar evolutsiyasida poliplodiya emas, balki xromosomalar orasida va xromosomalar ichida bo'ladigan o'zgarishlar katta o'rinni egallaydi.

Tabiiy mutatsion jarayon

Mutatsion jarayonni shartli ravishda ikkiga – tabiiy (spontan) va sun'iy (induktiv)ga ajratadilar. Tabiiy omillarning ta'sirida, ya'ni inson ishtirokisiz yuzaga keladigan mutatsiyalarga **tabiiy mutatsiyalar**, inson ishtirokida, ma'lum maqsad asosida maxsus ta'sir ko'rsatadigan omillar (radiatsiya, kimyoviy moddalar) ta'sirida olinadigan mutatsiyalarga **sun'iy mutatsiyalar** deyiladi. Bu mutatsiyalar orasida tafovut deyarli yo'q. Faqat sun'iy mutagen omillar mutatsiyalar olishni tezlashtiradi.

Tabiiy mutatsion jarayon hujayraga tashqi va ichki tabiiy omillarning ta'siriga bog'liq bo'ladi. Ma'lumotlarga ko'ra, tabiiy mutatsiyalarning yuzaga kelish tezligi organizmlarning genotipiga, yoshiga, jinsiy hujayralarning rivojlanish davriga, sharoitga bog'liq.

Tabiiy mutatsiyalarni yuzaga keltiruvchi omillarni quyidagi guruhlariga bo'lish mumkin:

1. Radiatsiyaning tabiiy tarqalishi. Bu o'z ichiga kosmik nurlarni, radiaktiv izotoplarni (Ra , ^{40}K va h.) va boshqalarni oladi. Bu nurlar turli yo'llar bilan organizmga tushadi.

Tabiatda tarqalgan bu nurlarning kattaligi yiliga o'rtacha 0,0012 – 0,0023 Gr. Bunday qaraganda organizmga ta'sir etadigan radiatsiyaning miqdori uncha katta emas. Ammo radiatsiyaning tabiatda tarqalgan miqdori odam hujayralarida 10 % ga yaqin tabiiy mutatsiyalarning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.

2. Harorat. Tabiiy mutatsiyalarning yuzaga kelishiga harorat ham o'z ta'sirini ko'rsatadi. G.Meller va E.Altendurglar shu narsani aniqlaydilar, drozofila pashshasida havoning harorati 27° bo'lganda tabiiy mutatsiyalarning yuzaga kelish tezligi laboratoriya sharoitida 17° da yashagan pashshalarga qaraganda 3 marta ko'p bo'lgan.

3. Fiziologik omil. Hujayralarning fiziologik holati tabiiy mutatsion jarayonga keskin ta'sir etadi. 1933-yilda M.S.Navashin *Crepis capillaris* o'simligining urug'ini o'rganish natijasida shu narsani ko'rsatdiki, urug'lar qancha ko'p saqlansa, ya'ni yoshi o'sib borsa, ularning hujayralarida tabiiy mutatsiyalarning yuzaga kelish tezligi shuncha oshadi. Buning sababi, urug'lar qancha ko'p saqlansa, hujayralarda biokimyoviy o'zgarishlar yuzaga kelib, bu tabiiy mutatsiyalarning yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.

4. Kimyoviy moddalar. Bularga pestitsidlar, sanoat chiqindilari, dori-darmonlar, oziq-ovqat kiritmalari, ayniqsa, konservantlar, kosmetik vositalar, ayrim soch bo'yoqlari, aerosol laklar

va boshqalar kiradi. XX-asrning oxirlarida 1980-yillarda shu narsa ma'lum bo'ldiki, muhitga juda ko'p kimyoviy moddalar tarqalgan va ularning ko'pchiligi mutagen tabiatiga ega. Bunday moddalarning tabiatda tarqalishiga insonlarning o'zi sababchi bo'ladi. Bu moddalar nafaqat ekologik muhitga, balki hozirda yashayotgan odamlarning sog'ligiga ham salbiy ta'sir etadi.

Atrof-muhitda tarqalgan kimyoviy moddalarga **antropogen kelib chiqishga ega bo'lgan omillar** deyiladi. Bular:

1. Pestitsidlar.
2. Og'ir metallar.
3. Uglerod dioksidi.
4. Oltingugurt dioksidi.
5. Kiritmalar.
6. Neftning atrofga tarqalishi.
7. Ishlab chiqarishdagi chiqindi suvlar.
8. Qattiq moddalar.
9. Kimyoviy o'g'itlar.
10. Organik chiqindilar.
11. Azot oksidi.
12. Radioaktiv chiqindilar.
13. Shahar axlati.
14. Atom elektr stansiyalarining chiqindilari.
15. Fotokimyoviy oksidantlar.
16. Havoning uglevodorod tarkibi.
17. Uglerod oksidi.
18. Issiqlik manbalarining chiqindilari.
19. Shahar shovqini.

Bu omillar ta'sirida tabiiy mutatsiyalar chaqirilishi mumkin. Mutatsiyalarning yuzaga kelishi mutabil genlarning va gen mutatorlarning tezligiga bog'liq bo'ladi.

Organizmida shunday genlar borki, ularning mutatsiyaga uchrash tezligi boshqa genlarga qaraganda yuqori bo'ladi. Masalan, M.Demerek drozofila pashshasida qanotining qisqa bo'lishini belgilovchi ikkita allel retsessiv m^a va m^e lar yuqori mutabillikka ega bo'lib, dominant allelga qaraganda somatik hujayralarda 10 % yuqori mutabillikni namoyon qilgan, jinsiy hujayralarda esa 4 %, m^e – allel somatik hujayralarda 4 % yuqori mutabillikni namoyon qilgan. Shu genlarning dominant allellari m^+ va m^b lar yuqori mutabillikka ega bo'lmagan.

Yuqori mutabillik xususiyatiga ega genlar boshqa genlarning mutagenligini kuchaytirishi mumkin. Bunday genlar **gen – mutatorlar** deyiladi.

Gen mutatorlar bilan bir qatorda genning mutatsiyaga uchrash tezligini susaytiruvchi genlar ham bo'lib, ularga **antimutatorlar** deyiladi.

Sun'iy mutagenez

Ma'lumki, sun'iy mutatsiyalarni olish 1925-yilda G.A.Nadson va G.S.Filippovlar tomonidan achitqi zamburug'lariga radiy nurlarini ta'sir ettirib, radiy nurlari mutagen ta'sirga ega ekanligining ochilishi bilan bog'liqdir. 1927-yilda G.Myoller drozofila pashshasiga rentgen nuri bilan ta'sir etib, mutatsiyalarning tezligini kuchaytirish mumkin ekanligini aniqlaydi. Shundan boshlab, mutatsiyalarni sun'iy olish mumkinligi to'g'risida juda ko'p dalillar to'planib borgan va radiatsion genetikaning rivojlanishiga olib kelgan.

Hozirgi vaqtda, atom asrida, radiatsion genetika eng asosiy ilmiy yo'nalish bo'lib, inson irsiyatini baholash va himoya qilishni o'zining asosiy vazifasi qilib olgan.

Ion nurlari elektromagnit va korpuskular nurlardan iborat. Ion nurlariga rentgen nurlari va gamma (γ) nurlar, ikkinchisiga beta (β) zarrachalari elektronlar va pozitronlar, shuningdek protonlar, neytronlar (tez va issiqlik), alfa (α) zarrachalar, atom yadrosi va boshqalar kiradi.

Ion nurlari hujayraga ta'sir etganda, dastlab hujayra qobig'idan atomlarni yoki elektron molekulalarni urib chiqaradi. Elektronlar esa hujayradagi suvni parchalaydi, + va – zaryadlarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Ion nurlarining dozasi **rad** birligi bilan o'lchanadi. 1rad 1.07 rentgenga tengdir. Hozirgi vaqtda ion nurlari (ingliz olimi S.Grey 1670-1736) ning dozasi **Gr** bilan belgilanadi. Grey birligi 100 radga teng.

N.V.Timofeev–Risovskiy, A.S.Serebrovskiy, K.Shtern va boshqalar tomonidan olib borilgan tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, gen mutatsiyalarining tezligi ion nurlarining dozasi proporsional ekan. Aniqlanishicha, nurlarning turli xillari hujayra tarkibiga turli ta'sir etadi. Bir xil dozada bo'lgan turli xil nurlarning genetik ta'siri turli xil bo'ladi. Masalan, gamma nurlarining genetik effektini 1 deb olsak, sekin ta'sir etuvchi neytronlar ta'siri 5 marta, alfa zarrachalar va tez neytronlar 10 marta, og'ir metallar 20 marta yuqori darajada genetik ta'sirga ega. Shuningdek, har xil organizmlarda, turli to'qimalarda mutatsiyalarning turli xillari uchun turli ion nurlarining genetik ta'siri har xil bo'lishi mumkin. Masalan, mutatsiyalarning ayrim xillarini olishda tez neytronlarning ta'siri, gamma nurlariga qaraganda 100 marta yuqori bo'lganligi aniqlangan. Odam uchun nurlanishning o'lim dozasi 6 Gr, sichqon uchun 9 Gr, amyoba uchun 1000 Gr, ayrim bakteriyalar uchun hatto bir necha yuz ming Grdir.

Ion nurlarining ta'sirida yuzaga keladigan mutatsiyalarning tezligi genom tarkibiga kiruvchi DNKning kattaligiga bog'liq bo'ladi. Bakteriya xromosomasining uzunligi 1000–1500 mkm. Sutemizuvchilarning, jumladan odamlarning gaploid to'plamida DNK molekulasi uzunligi 2m.ga yaqin. Shuning uchun ion nurlarining ta'sirida yuzaga keladigan mutatsiyalarning tezligi ham bakteriyaga qaraganda 3 marta yuqori bo'ladi.

Ion nurlarining ta'sirida gen va xromosoma tarkibida o'zgarishlar birdaniga yuzaga kelmaydi. Dastlab DNK tarkibida o'zgarish bo'ladi. Ma'lum vaqt o'tgandan so'ng xromosoma tarkibida o'zgarish bo'ladi.

1960-yilda F.Sobels yuksak organizmlarda gen mutatsiyalarida reparatsiya imkoniyati mavjud bo'lib, reparatsiya DNKda uzilgan nuqtalarni tiklashi aniqlangan.

1963-yilda R.Kimball radiatsiya nurlari ta'sir etilgan infuzoriyaga streptomitsin, xloramfenikolom, kofein, past haorat bilan ta'sir ettirilganda mutatsiyalarning yuzaga kelishi pasayganligini aniqlaydi. Bu jarayonda asosiy o'rinni DNK sintezi egallaydi. Agar nurlanish DNK sintezidan ancha vaqt o'tgandan keyin sodir bo'lgan, uzoq bo'lsa, berilgan doza ta'sirida shuncha oz mutatsiya yuzaga keladi. Infuzoriyada reparatsiya jarayoni rentgen nurlari, alfa zarrachalar, ultrabinafsha nurlar ta'sirida va ayrim kimyoviy moddalar ta'sirida ham yuzaga keladi. Bu shundan dalolat beradiki, mutatsiyaga olib boruvchi jarayonni qaytarish mumkin. Chunki xromosoma tomonidan nurning yutilishi va uning tarkibida o'zgarishning yuzaga kelishi orasida ma'lum vaqt bo'lib, bu vaqtda mutatsiya yuzaga kelishi yoki boshlang'ich strukturaning tiklanishi (reparatsiya) amalga oshishi kerak.

Mutatsiyalarning yuzaga kelishida ion nurlari bilan bir qatorda UB nurlari ishtirok etadi. Shuni aytish kerakki, ultrabinafsha nurlarining kvanti to'qima tarkibiga ion nurlari kabi kuchli o'ta olmaydi. Shuning uchun UB nurlarning mutagen ta'siri mikroorganizmlarda, chang zarrachalarida, sporalar yadrosiga ta'siriga qarab aniqlangan. UB nurlarining 260⁰A kattalikda (to'liqindagi) nuri yuqori mutagen ta'sirga ega, chunki bu nur DNK molekulasini tomonidan yutiladi va mutatsiyani yuzaga keltiradi.

UB nurlarining ta'sirida gen mutatsiyalari ham, xromosoma o'zgarishlari ham yuzaga keladi. Miqdorning oshishi mutatsiyalar yuzaga kelishini kuchaytirmaydi, balki pasaytiradi.

Ion nurlari ham, UB nurlar ham DNK molekulasi tarkibida chuqur o'zgarishlarni yuzaga keltiradi, DNK iplari ajraladi, purin va pirimidinli saytlar, DNK va DNK, DNK va oqsil orasida bog'lam hosil bo'ladi. UB nurlar ta'sirida DNKda dimerlar TT – (38%), TS – (22%), SS – (19%) hosil bo'ladi. Hosil bo'ladigan dimerlarning soni haroratga bog'liq. 23⁰ da dimerlar yuqori darajada hosil bo'ladi.

Ma'lumki, UB nurlarining 260 A⁰ to'liq uzunligi hujayraga ta'sir ettirilsa, hujayraning mutatsiyaga uchragan qismini tiklashi mumkin. DNK molekulasi bunday tiklanishiga **fotoreaktivatsiya** deyiladi. Fotoreaktivatsiya jarayonida timin dimerlari UB nurning ta'sirida bir-biridan ajraladi, monomerlar hosil bo'ladi va DNKning boshlang'ich molekulasini tiklanadi.

Tirik organizmlarga radiatsiyaning ta'siri hujayraga, qanday to'qimaga, qay vaqtda ta'sir etishi va qanday doza bilan ta'sir ettirilgani bilan o'lchanadi. Nurlanish dozasining birligi qilib rentgen (R) olingan. Rentgen va gamma nurlarining kuchi 1 sekund R – sek yoki bir minut (R/min) bilan o'lchanadi. O'simliklarda nurlantirish uchun eng qulay manba urug' hisoblanadi. Bundan tashqari, o'simliklarning mevasiga, chang donachalariga, ildiziga, shuningdek o'sish va rivojlanish jarayonining barcha davrlariga rentgen va gamma nurlari bilan ta'sir ettirish mumkin. O'simliklarning bunday manbalaridan foydalanishning sababi shundaki, nurlantirish ta'sirini butun vegetatsiya davrida yangi belgi-xususiyatlarning paydo bo'lganligida aniqlash mumkin.

Hujayraning fiziologik holatiga qarab nurdan ta'sirlanish kuchi o'zgaradi. Masalan, etilmagan jinsiy hujayralar etilganlariga nisbatan ko'proq ta'sirlanadi. O'simliklarning quruq urug'i, suvda ivitilganiga nisbatan ko'proq ta'sirlanadi. Sutemizuvchilarning, shu jumladan odamlarning jinsiy hujayralari radiatsiya va gamma nurlariga tez ta'sirlanadi.

N.N.Nazirov tajribalariga asoslanib paxtaning kechpishar navlarining yer usti ildiz tizimi, tez pishar navlarning yer usti ildiz tizimiga nisbatan nurlarga chidamsiz bo'lishini aniqlagan.

Radiativ nurlar ta'sirida ro'y beradigan mutatsion jarayonni o'rganish tibbiyotda, seleksiyada katta ahamiyatga ega. Radiativ nurlardan tibbiyotda, seleksiyada keng miqdorda qo'llanilishi genetikada **radiatsion genetika** yo'nalishi rivojlanishiga turtki bo'ldi. Keyingi 15–20 yillar ichida seleksiya radiatsiya nurlaridan foydalangan holda, o'simliklardan sun'iy mutant formalarni olishda katta muvaffaqiyatlarga erishdi. Bu esa biologiya fanida yangi tarmoq – **radiatsion seleksiyaning** rivojlanishiga olib keldi.

Keyingi yillarda O'zbekiston olimlari radiatsion seleksiya usullaridan foydalanib, g'o'za mutatsiyalarini hosil qilishda talaygina yutuqlarni qo'lga kiritdilar. A.A.Kuliev (1963-y.) g'o'zaning «2421» navi chigitini ekishdan oldin gamma nuri va neytronlar oqimi bilan nurlantirib, foydali mutatsiyalar olishga erishdi. Shu yillar ichida Sh.I.Ibrohimov va P.Fayzievlar g'o'zaning «108–F» navi o'simliklarini shonalash davrida gamma nurlarining 2 kr dozasi bilan nurlantirib, serhosil, ko'sagi yirik mutant olganlar. Ammo bu mutant «108 – F» naviga nisbatan kasallikka chalinuvchan bo'lgan.

N.N.Nazirov va uning shogirdlari «AN–Chimboyobod», «AN–Kattaqo'rg'on» mutant navlarini keltirib chiqarishda, ertapishar «1306–DV» navining urug'ini ekishdan oldin radiativ fosfor (R^{32}) eritmasida 24 soat ivitib, so'ng ekib, uning chigitidan chiqqan o'simliklarni takroriy yakka tanlash usuli bilan keltirib chiqarganlar. Keltirib chiqarilgan mutant nav «1306–DV» navidan ko'sagi yirikligi bilan farq qilgan, ertapisharligini esa saqlab qolgan.

Respublikamizda radiativ nurlar va kimyoviy mutagenlardan foydalanib bir qator o'simliklarning mutant navlari keltirib chiqarilgan. Serhosil, poyasi yotib qolmaydigan, yirik donli, kasalliklarga chidamli bug'doy, yo'ng'ichqa, arpa, javdar, makkajo'xoring mutant navlari keltirib chiqarilgan bo'lib, ko'pgina mutant navlar qishloq xo'jaligi ishlab chiqarishiga joriy qilingan.

Kimyoviy mutageniz

1940-yillarda V.V.Saxarov, M.E.Lobashevlar shuni ko'rsatdilar, mutatsiyalar faqat radiatsiya ta'sirida emas, balki ayrim kimyoviy birikmalar ta'sirida ham yuzaga keladi. Kimyoviy birikmalar yordamida mutatsiyalar olish ishlari bir necha marta qayta-qayta o'tkazilgan.

1942–1964 yillarda I.A.Rappoport, Sh.Auerbax, Dj.Robsonlar kuchli kimyoviy mutagenlarni aniqlaydilar. Iprit gazining ta'sirida drozofilaning X xromosomasida 24 % letal mutatsiyalar yuzaga kelgan. Tabiiy holda esa bunday mutatsiyalarning foizi 0,2 % ga to'g'ri kelgan.

Hozirgi vaqtda yuzdan ortiq kimyoviy moddalarning mutagen ta'siri aniqlangan. Shularga asoslangan holda N.P.Dubin kimyoviy mutagenlarni 9 sinfga bo'ladi.

1. Alkil birikmalar.
2. Peroksidlar.
3. Aldegidlar.
4. Gidroksilaminlar.
5. Azot kislotasi.

6. Antimetabolitlar, jumladan azot asoslarining analoglari.
7. Og'ir metallarning tuzlari.
8. Bo'yovchi moddalar (akridin).
9. Kimyoviy tarkibi har xil bo'lgan moddalar:
 - a) uretan; b) gidroksilaminlar; s) alkaloidlar; d) erkin radikallar;
 - e) ayrim dori-darmonlar; f) gerbitsidlar; j) insektitsidlar; va boshqalar.

Alkil birikmalar guruhi kimyoviy mutagenlar orasida eng katta guruh hisoblanadi. Bu guruhga epoksidlar, etilenimin, iprit, etalmetansulfanat va boshqalar kiradi. Bularning mutagenligining mohiyati, DNK molekulasiga turli radikallarni, jumladan metil – CH_3 , etil – C_2H_5 , propil – C_3H_7 va boshqalarning ta'siridir. Bu guruhga yana yod, fenol, vodorod peroksidi, formaldegid va boshqalar kiradi.

Agar hujayraga ikki valentli temir va vodorod peroksidi kiritilsa, OH va NO_2 radikallari hosil bo'ladi. Bu erkin radikallarning yuqori mutagen faollikka ega ekanligi aniqlangan.

Kimyoviy mutagenlarning ta'sirida yuzaga keladigan mutatsiyaning spektri kimyoviy mutagenning xiliga qarab o'zgarishi mumkin.

Ko'pchilik kimyoviy mutagenlar xromosomaning «nozik» joyini topib, shu joyga ta'sir etadi va bu ko'p hollarda xromosomaning geteroxromatin qismiga to'g'ri keladi. Ayrim mutagenlar uchun shu narsa aniqlanganki, ularning ta'sirida xromosomada yuzaga kelgan uzilish, tasodifiy bo'lmasdan, ma'lum tartibda yuzaga keladi, bu esa kimyoviy mutagenlarning ta'siri, ion nurlaridan farq qilishini ko'rsatadi.

Kimyoviy mutagenlar ta'sirining namoyon bo'lishi, hujayra siklining fazalariga bog'liq bo'ladi. Hujayra sikli G_1 , S, G_2 va M davrlardan iborat bo'lib, bu davrdan S davri, boshqa – G_1 , G_2 , M davrlardan sifat jihatdan farq qiladi. G_1 , G_2 va M davrlarida xromosoma va xromatid tarkiblari tayyor holda bo'ladi. S stadiyasida esa mavjud DNK nukleotidlaridan yangi xromosoma tarkibi tuziladi. Aynan ana shu stadiyada mutagen ta'sir ettirilsa, mutatsiya yuzaga keladi (nukleotidlarga ta'sir etadi).

B.A.Kilman kimyoviy mutagenlarni ikki sinfga: ta'siri kechiktirilgan va darhol ta'siri namoyon bo'ladiganlarga bo'lgan. Ta'siri kechiktirilgan mutagenlar hujayra bo'linishining G_1 stadiyasida xromosomaga ta'sir etmaydi. Shuning uchun bunday mutagenning ta'siri mitozda darhol namoyon bo'lmaydi. Dastlab zararlanmagan hujayralarda mitoz aniqlanadi, keyin bir necha soatdan keyin aniqlangan mitozda aberratsiyalar kuzatiladi. Bunday mitozlarning yuzaga kelishiga sabab, mutagenlar bilan ishlov berilganda hujayra yadrosi S davrida bo'lgan. Bunday xromosoma o'zgarishlarining aksariyati xromatidli bo'lgan, chunki mutatsiya S davrida yuzaga kelgan.

Ta'siri darhol namoyon bo'ladigan mutagenlar hujayra siklining barcha stadiyalarida xromosoma o'zgarishlarini yuzaga keltiradi.

Sh.Auerbax va Dj.Robson (1946-y.)lar, alkil birikmalarning ta'sirida drozofilaning spermatozoid hujayralarida 50 % gacha mutatsiyalar chaqirilishi mumkinligini ko'rsatganlar. Iprit bilan spermatozoidga ta'sir ettirilganda, mutatsiya faqat ota xromosomasida (Y) yuzaga kelgan. Urg'ochilariga iprit ta'sir ettirilsa va bu urg'ochi bir necha soatdan keyin otalantirilganda, X xromosomasida mutatsiya yuzaga kelmaganligi aniqlangan.

Tajribalar shuni ko'rsatadiki, mutagen va DNK orasida qandaydir noma'lum zanjir bo'lib, bu zanjir mutagenning ta'sirini va DNK molekulasi zanjirida o'zgarishlarning yuzaga kelishini ta'minlaydi. Faraz qilinishicha bu: DNK molekulasining ma'lum mutagenga bog'liqligi; mutagen ta'sir etgan hujayra sikli; hujayra siklida DNK molekulasi o'zgarishining davomiyligi; irsiy material replikatsiya jarayonining turg'un bo'lmasligi; mutatsiya yuzaga kelgan hujayra sikli davrlarining ketma-ketligida yashirin holda o'tadi va yangi sintezlanayotgan DNK molekulasining matriqasiga beriladi.

Ko'pchilik manbalarda olib borilgan kuzatishlar shuni ko'rsatadiki, eukariot hujayralarda aberratsiyalar, bakteriya va faglarda mutatsiyalar hujayraning har bir bo'linishida bir tekisda oshib boradi, ma'lum bir nuqtaga yetgandan keyin yana bir tekisda pasayadi.

1965-yilda A.P.Akifev sichqonning L fibrioblast hujayralariga mutagen bilan ta'sir etib, mutagenning ta'siri 5–6 hujayra siklida saqlanganligini aniqlaydi.

Har qanday kimyoviy mutagenning mutatsiyaga olib keladigan va mutatsiyaga olib kelmaydigan dozasi mavjud. Lekin mutagenning mutatsiyaga olib kelmaydigan dozasi surunkali foydalanilsa, u ham mutatsiya chaqirishi mumkin. Buning sababi shundaki, mutagen har qanday kichik dozada to'plana borsa, DNK zararlanadi va mutatsiya yuzaga keladi. Bu shundan dalolat beradiki, mutagenning kichik dozasi mutatsiyaga olib kelmaydi deyish mumkin emas. Shuning uchun biosferaning mutagenlar bilan ifloslanishi organizmlarning irsiyatiga ta'sir etadi.

Atrof-muhitning mutagen omillari

Atrof-muhitni ifloslantiruvchi omillar o'z ichiga bir qancha kimyoviy va fizikaviy omillarni oladi. Bu omillar hujayraga o'tishi va hujayraning genetik tarkibini buzish qobiliyatiga ega bo'ladi. Bunday omillar **muhitning mutagen omillari** deb nomlanadi.

Yerning biosfera qatlamida kuchli o'zgarishlar bo'lib, 300 yildan keyin asosiy energiya manbalari va qazilma boyliklari tugaydi, bu esa yangi energiya manbalarining yaratilishini, sanoatda vodorod va boshqa biogazlardan foydalanishni, shuningdek termoyadro enegretikasidan foydalanish davriga olib keladi. Bu bilan energetika muammosi yechiladi. Yer yuzi aholisini yetarli oziq mahsulotlari bilan ta'minlash uchun biotexnologiya va gen injeneriyasi asoslaridan foydalanish katta ahamiyatga ega bo'ladi. Lekin bunday jarayonlar biosferada boshqarib bo'lmaydigan o'zgarishlarni yuzaga keltiradi. Bunday o'zgarishlar odam irsiyatiga, hayvon, o'simlik va mikroorganizm, viruslar populatsiyasida chuqur o'zgarishni yuzaga keltiradi.

Yer qobig'i tirik formalar ishtirokida shakllangan. Yer qobig'i massasining 0,01 qismini tirik organizmlar biomassasi tashkil etadi. Odam uchun mavjud biomassaning 0,001 qismigina taalluqlidir. Odam yer qobig'iga, shuningdek boshqa ko'pchilik organizmlarga ta'sir etadi. Hozir shunday muhit yuzaga kelganki, odam tomonidan biosferaga kiritilgan ifloslantiruvchi omillar odamning o'ziga va boshqa ko'pgina tirik organizmlarga qarshi qaratilgan. Muhitning mutagenlar bilan ifloslanganligining natijasi (zarari) o'n, yuz yillardan keyin emas, balki tezda, hozirgi kunda sezilmoqda.

Ma'lumki, sanoatning, qishloq xo'jaligining kimyolashtirilishi, yadro energiyasidan foydalanish, yangi dori-darmonlarning ishlab chiqilishi izsiz bo'lmaydi. Bularning barchasining odam organizmiga, ayniqsa, somatik hujayralar va jinsiy hujayralariga mutagen ta'siri muqarrardir. Agar somatik hujayralar zararlanga, zararli o'smalar hosil bo'lib, inson hayotiga xavfli ta'sir etadi, umrini qisqartiradi. Agar jinsiy hujayralarga ta'sir etsa, hosil bo'lgan mutatsiya irsiy kasalliklar sifatida kelajak avlodda namoyon bo'ladi.

N.P.Dubinin muhitni ifloslantiruvchi mutagen omillarni quyidagicha guruhlariga bo'ladi.

1. Radiatsiya.
2. Kimyoviy mutagenlar.
3. Pestitsidlar.
4. Alkil birikmalar.
5. Sanoat chiqindilari.
6. Oziq konservantlari.
7. Dori-darmonlar.
8. Viruslar.
9. Tirik vaksinalar.
10. Gelmentlar.

Radiatsiya. Yadro qurollarini sinash va ularning portlashi natijasida atmosferaga 200 mln.m³ radiativ chang chiqarilgan. Amerika olimlarining hisobicha keyingi 30 yil ichida suyuq radiativ chiqindilarning miqdori 10 marta oshgan. Radiativ chiqindilarning atrofga tarqalish darajasi bir xil emas. Yadro reaktorlari portlagan joyda radiatsiyaning miqdori ko'p to'planadi. Yadro urushi odamlar sog'lig'iga va irsiyatiga salbiy ta'sir etadi. Odamlar uchun letal doza 6–7 Gr. Albatta, bu dozani odam birdaniga olmaydi. Agar 0,26 Gr olsa, skelet sistemasida dominant mutatsiya, 0,3 Grda esa retsessiv mutatsiyalar yuzaga keladi.

AQShda tabiiy manbalardagi radiatsiya 0,03 Gr. Tibbiyotda, yadro energiyasidan foydalaniladigan manbalardan tarqalgan radiatsiya 0,024 Gr, hammasi bo'lib, AQShda radiatsiyaning umumiy foni 0,054 Gr. AQShda yuzaga keladigan mutatsiyalarning 5,4 % radiatsiya hisobiga bo'ladi, Yevropada esa 5,7 % ni tashkil etadi.

Atom bombasining portlashi natijasida yuzaga keladigan radiatsiyaning miqdori juda yuqoridir. Nagasakida atom bombasining portlash markazida radiatsiya 251 Gr, Xirosimada 103 Gr, neytron nurlarining miqdori 141 va 39 Gr bo'lgan. 2,5 km uzoqlikda esa gamma nurlar Nagasakida 0,0029 Gr, Xirosimada esa 0,002 Gr bo'lgan. Xirosimada 0,5 km markazdan uzoq masofada yashagan odamlarning 96,5 % halok bo'lgan, 1 km uzoqlikda 51,6 %, 5 km uzoqlikda 1,1 % odamlar o'lgan. Qolgan odamlarning bolalarida 11,7% - 16,2 % gacha mutatsiya yuzaga kelgan.

Kimyoviy mutagenlar. 1972–2000-yillarda atmosferaga 2 mln.t.dan ortiq turli kimyoviy birikmalar chiqarilgan, har yili 250 000 ga yaqin yangi kimyoviy birikmalar sintez qilinadi. Sanoati rivojlangan mamlakatlar har yili atmosferaga 150 mln. tonna oltingugurt birikmalari, 5 mln. tonna azot oksidini chiqaradi. Keyingi yillarda atmosfera tarkibida CO₂ gazining miqdori 10 % ga ortgan. Suv va havoning tarkibi toksik metallarning tuzlari bilan ifloslangan.

Pestitsidlar. Odamning ozuqa mahsulotlarining tarkibida pestitsidlar, (DDT – geksaqlorbenzol) borligi aniqlangan.

Tuproqqa solinadigan mineral o'g'itlarning tarkibida nitratlar mavjud bo'lib, bakteriyalar ishtirokida nitritlarga aylanadi. Nitritlar esa ikkilamchi aminlar bilan reaksiyaga kirishib, nitrozaaminlarga aylanadi. Bu esa mutagen hisoblanadi.

Alkil birikmalar. Bularga epoksidlar, etilenimin, alkilsulfatlar, laktonlar, sulfanlar kiradi. Ular organik erituvchilar sifatida qo'llaniladi.

Sanoat chiqindilari. Ko'pchilik chiqindilarning o'zi mutagen, lekin muhitdagi mutagenlar bilan birlashib (masalan, og'ir metallarning tuzlari – kadmiy, xrom va boshqalar) yuqori darajada mutagen bo'lgan mutagen komplekslarini hosil qiladi.

Ko'pchilik mutagenlar odam organizmiga yoki boshqa organizmlarga oziq zanjiri orqali o'tadi yoki to'g'ridan-to'g'ri o'tadi. Ayrim hollarda odam, tarkibida mutagen ingredientlari bo'lgan ovqatni iste'mol qiladi. Bu mutagenlarning ta'siri sust bo'lishi, lekin odamning genetik apparatiga ta'sir etishi mumkin. Bular **oziq konservantlardir**. Yaponiyada baliqdan tayyorlangan sosiskalar tarkibiga, AF–2 moddasi konservant sifatida qo'shilgan. Tajribalar natijasida shu narsa aniqlanganki, bu modda bir necha test sistemalar – bakteriya hujayrasidan tortib to odam hujayrasida ham mutatsiyalarni yuzaga keltirgan. Demak, bu modda mutagen, hatto kanserogen ekanligi ham aniqlangan.

Dori-darmonlar. 1974-yilda P.Bingam va uning shogirdlari ko'pchilik dori-darmonlar: sulfanilamidlar guruhi, nitrofuranlar qatori, tiazin guruhiga kiruvchilar yuqori konsentratsiyada mutagen ta'sirga ega ekanligini ko'rsatadilar. Masalan, gelmentlar tomonidan tug'diriladigan shistosomiaz kasalligini davolashda qo'llaniladigan dori gikantonmetansulfanatning kuchli mutagen ekanligi aniqlangan. Bu dorining mutagen ekanligini aniqlaguncha, bu dori bilan 300 mingdan ortiq yosh bolalar va o'smirlar davolangan. Bunday xatoga preparatning mutagen ta'siri o'rganilmasdan yo'l qo'yilgan, keyinchalik preparatni mutagenlikka T4 fagida, salmonellada, yumronqoziq, drozofila, odamning limfotsit hujayralaridan test–sistema sifatida foydalanib o'rganilganda yuzaga kelgan o'zgarishlarga qarab, bu preparatning kuchli mutagenligi, odam irsiyati uchun xavfli ekanligi aniqlangan.

Hozirgi vaqtda 50 000 dan ortiq har xil dori-darmonlar ishlab chiqiladi. Bu preparatlar ko'pchiligining mutagenligi o'rganilmasdan davolash uchun tavsiya etiladi. Ularning ko'pchiligi jinsiy va somatik hujayralardagi DNK molekulasini zararlash xususiyatiga egadir.

Viruslar. Bir qator organizmlar odam organizmiga o'tib, DNKni zararlash manbaiga aylanadi. Jumladan, viruslarning mutagen, hatto kanqerogenlik roli ham ma'lum. Viruslar reparatsiya jarayonini buzib, mutatsiyani kuchaytirishi mumkin.

Vaksinalar. Ayrim kasalliklarning oldini olish uchun (qizamiq, gripp va boshqa infekuiyalar) odamlar emlanadi. Bunda tirik vaksinalardan foydalaniladi. Vaksinalar kasallik

tug'dirmovchi viruslar bo'lib, ularning ayrimlari mutagen tabiatiga ega. Odam hujayrasiga yot (begona) DNKni olib kiradi va asosiy DNKni zararlaydi, mutatsiya yuzaga keladi. Muhit omillarining ta'sirida viruslarning yangi yangi xillari yuzaga kelgan, shu bilan birga ularning mutagenligi ham o'zgaradi.

Shuningdek, turli gelmentlar tomonidan organizmga turli toksik moddalar kiritilishi mumkin. Bu moddalar shu organizmning metabolizmini o'zgartirishi va mutatsiyani yuzaga keltirishi mumkin.

Yuqorida keltirilgan muhitning mutagen omillari organizmlarning barcha xillariga ta'sir etib, yuqori mutabillikni yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Populatsiyalarda individlarning o'zgarishi, shu populatsiyaning yemirilishiga, evolutsion jarayonning susayishiga sabab bo'ladi.

Muhitning mutagenlar bilan ifloslanishi evolutsiya jarayonining mahsuli tirik materiyaning qimmatli birligi – odamning genetik dasturiga ta'sir etadi. Butun tirik organizmlar: o'simlik, hayvon, bakteriya, viruslar, umuman, biosferada yashaydigan barcha organizmlar mutagenlar ta'sirida bo'ladi.

Genetik dasturning o'zgarishi yer yuzi aholisi orasida genetik yuk dinamikasining o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Muhitning turli mutagenlar bilan ifloslanishi irsiy kasalliklarning ko'payishiga sabab bo'lgan. Agar 1956-yilda irsiy kaslliklarga chalingan bolalarning tug'ilishi 4 % bo'lsa, 1972-yilda 6 %, 1980-yillarda 10,5 % ga etgan. Bu tug'ilgan har o'nta boladan bittasi aqli zaif ekanligidan dalolat beradi. Bu genetik yukning 1956-yilga qaraganda bir necha marta ko'tarilganligining dalilidir.

Yuzaga kelgan mutatsiyalarning aksariyati gen mutatsiyalari bo'lib, bular orasida xromosoma mutatsiyalari 0,4 % ni tashkil etadi. Odamning murtak hujayralarida yuzaga kelgan mutatsiya, dominant letal holda namoyon bo'ladi va embrion rivojlanishining ma'lum davrida halok bo'ladi. Bu hol umumiy xomiladorlikning 15–20 % ini tashkil etadi. Mutatsiya ko'pincha xromosoma sonining o'zgarishi bilan, ya'ni poliploidiya va aneuploidiyaning yuzaga kelishi bilan bog'liq. Halok bo'lgan embrionlarning 97 % aneuploidiya va poliploidiya natijasida yuzaga kelsa, 3 % xromosoma tarkibida yuzaga kelgan o'zgarishlar sabab bo'ladi.

Mavzuni mustahkamlash uchun savollar:

1. Mutatsiya tushunchasini aniqlab bering.
2. Mutatsiyalarning qanday xillari bor?
3. Xromosoma mutatsiyalarining qanday xillari bor?
4. Gen mutatsiyalari: tranzitsiya va transversiya nima?
5. Genom mutatsiyalari va ularning xillari.
6. Mutatsiyalarni aniqlashning qanday usullarini bilasiz?
7. Radiatsion mutagenez nima? Radiatsiyaning qanday xillari bor?
8. Kimyoviy mutagenez nima? Kimyoviy mutagenlarning tasnifi qanday?
9. Tabiiy mutagen omillar haqida nima bilasiz?
10. Muhitning mutagen omillariga nimalar kiradi?

15. TIBBIYOT GENOMIKASI VA UNING AHAMIYATI

Turli mamlakatlarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijasida to'plangan statistik ma'lumotlar aholining 5 foiziga yaqini ota-onalari, ajdodlarida ro'y bergan mutatsion o'zgaruvchanlik tufayli paydo bo'lgan turli xil morfologik, fiziologik, biokimyoviy kasalliklarga ega ekanligini ko'rsatmoqda. Atrof-muhitning ifloslanishi tufayli odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar soni yildan-yilga ortib bormoqda.

A.Stivensonning bergan ma'lumotlarga ko'ra Shimoliy Irlandiyada yangi tug'ilgan bolalarning 40% irsiy kasallikga chalingan bo'lar ekan. Bularga tabiiy abort natijalari (ular 14% ga yaqin) kirmaydi. Odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar ikki toifaga: **gen kasalliklari va xromosoma**

kasalliklariga ajratiladi. Gen kasalliklari **N.P.Bochkov, A.I.Zaxarov, V.I.Ivanov** klassifikatsiyasiga binoan monogen va poligen kasalliklarga bo'linadi. Monogen kasalliklar o'z navbatida autosoma dominant, autosom retsessiv va jinsiy xromosoma bilan bog'liq kasalliklarga ajraladi.

Amniosintez – irsiy kasalliklarni homilalik davrida aniqlash usuli.

Gen kasalliklari nihoyatda ko'p. Ularga misol qilib modda almashinishi bilan bog'liq bo'lgan galaktozemiya, qandli diabet, fenilketonuriya daltonizm, gemofiliya kabi kasalliklarni olish mumkin. Xromosoma kasalliklari ayanchli oqibatlariga olib keladi. Xromosoma kasalliklariga chalinganlar homilalik davridan boshlab nobud bo'ladilar yoki tug'ilgandan keyin o'ladilar. Masalan, odamning 18 xromosomasining uchta bo'lishi natijasida paydo bo'ladigan *Edwards sindromida* bola kichik vaznda, chala tug'ilgan, nerv sistemasi rivojlanmagan, bosh suyagi, ko'z kosalari kichik, barmoqlari changak holda bo'ladi. Hayot kechirish muddati ko'pincha 6 oydan oshmaydi.

13 xromosomaning uchta bo'lishi tufayli *Patau sindromi* hosil bo'ladi. Bunday bolaning vazni haddan tashqari kichik bo'ladi, yurak qon-tomir sistemasi buzilgan bo'lib, chaqaloq 3-4 oy yashaydi. *Shereshevskiy-Terner, Daun, Klaynfelter sindromli* bolalarda ham ko'pgina irsiy anomaliyalar kuzatiladi. Bolalarning irsiy kasalliklar bilan tug'ilish ehtimolini aniqlash, uning oldini olish chora-tadbirlarini belgilashda tibbiy-genetik maslahat muhim rol o'ynaydi.

Tibbiy-genetik maslahat

Sog'lom, aqliy va jismoniy jihatdan baquvvat, har tomonlama kamol topgan shaxsni voyaga yetkazish doimo hukumatimiz diqqat markazida bo'lgan. O'zbekiston respublikasining prezidenti I.A.Karimov qilgan nutqlarini birida, "Sog'lom avlod deganda shaxsan men, eng avvalo sog'lom naslni tushunaman. Sog'lom bolaning tug'ilishi eng avvalo onaning sog'lomligiga bog'liq" deb ta'kidladi. Ona-bolaning sog'lom bo'lishida tibbiyot xodimlarining roli beqiyos. Shu sababli barcha homilador ayollar tibbiyot xodimlarining nazoratida bo'ladilar. Tibbiy ko'rikdan o'tayotgan homilador ayollar orasida u yoki bu irsiy kasalligi bor, nuqsonli bola tuqqan, yoshi 35 dan oshgan yoki yaqin qarindoshiga turmushga chiqqan, bolasi turmaydigan shaxslar bo'lsa, ular tibbiy-genetik maslahatxonalarda maxsus ko'rikdan o'tadilar. Tibbiy-genetik maslahatxonalarda homilador ayolning qoni, siydigi tekshirib ko'riladi va uning o'zi, turmush o'rtog'i, oila a'zolari bilan suhbat o'tkazilib irsiy kasali bor deb taxmin qilinayotgan ayol va uning tug'ilajak homilasiga dastlabki tashxis qo'yiladi. Qo'yilgan tashxisni qanchalik to'g'ri ekanligini aniqlash maqsadida xomilaning o'rab turgan amnion suyuqligi shprints orqali olinib (75-rasm) u sitogenetik, biokimyoviy, molekulyar biologik, fizikaviy metodlar yordamida tekshiriladi. Tekshirish natijalari atroflama o'rganilib, tahlil qilinadi. Unga asoslanib ona va homiladagi taxmin qilinayotgan irsiy kasalliy genga yoki xromosomaga bog'liqligi, uning dominant yoki retsessiv holatda irsiylanishi, jinsiy xromosoma yo autosomaga bog'liqligi aniqlanadi. Olingan ma'lumotlar homilador ayolga beriladi. Agar homiladagi irsiy kasallik o'ta xavfli bo'lmasa, uni oldini olish yoki rivojlanib ketmasligi uchun tibbiy xodim tavsiya etgan dorilarni ichish, parhezni saqlash, fiziko-terapevtik shifo olish tavsiya etiladi. Yaqin vaqtga qadar monogen irsiy kasallikni homilador ayolda namoyon bo'lishi kasallikni paydo bo'lish ehtimoligiga qarab taxmin qilinsa, endilikda DNK tuzilishidagi nuqsonlarga qarab belgilanadi. Mobodo homiladagi irsiy kasallik xromosomalar sonini o'zgarishi yoki aberratsiyasi bilan aloqador bo'lsa, vrach-genetik eru-xotinni xohishiga ko'ra irsiy kasali bor homilaning dunyoga keltirish yoki keltirmaslik to'g'risida homilador ayol va uning turmush o'rtog'iga atroflama maslahat beriladi. Sog'lom bolaning dunyoga kelishi bir tomondan ota-onaning irsiy omillariga, ikkinchi tomondan esa tashqi muhit omillariga bog'liq.

Irsiy kasalliklarni oldini olishda faqat tibbiy genetik maslahat berish emas, balki atrof-muhitni muhofaza qilish, ayniqsa uni radioaktiv moddalar bilan ifloslanishini oldini olish muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga suvni, havoni, tuproqni sanoat, transport, maishiy xizmat chiqindilari bilan ifloslanishiga yo'l qo'ymaslik zarur.

16. GENOMIKANI O'RGANISHDA BIOINFORMATIKANING ROLI

Turli mamlakatlarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijasida to'plangan statistik ma'lumotlar aholining 5 foiziga yaqini ota-onalari, ajdodlarida ro'y bergan mutatsion o'zgaruvchanlik tufayli paydo bo'lgan turli xil morfologik, fiziologik, biokimyoviy kasalliklarga ega ekanligini ko'rsatmoqda. Atrof-muhitning ifloslanishi tufayli odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar soni yildan-yilga ortib bormoqda.

A.Stivensonning bergan ma'lumotlarga ko'ra Shimoliy Irlandiyada yangi tug'ilgan bolalarning 40% irsiy kasallikga chalingan bo'lar ekan. Bularga tabiiy abort natijalari (ular 14% ga yaqin) kirmaydi. Odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar ikki toifaga: **gen kasalliklari va xromosoma kasalliklariga** ajratiladi. Gen kasalliklari **N.P.Bochkov, A.I.Zaxarov, V.I.Ivanov** klassifikatsiyasiga binoan monogen va poligen kasalliklarga bo'linadi. Monogen kasalliklar o'z navbatida autosoma dominant, autosom retsessiv va jinsiy xromosoma bilan bog'liq kasalliklarga ajraladi.

Amniosintez – irsiy kasalliklarni homilalik davrida aniqlash usuli.

Gen kasalliklari nihoyatda ko'p. Ularga misol qilib modda almashinishi bilan bog'liq bo'lgan galaktozemiya, qandli diabet, fenilketonuriya daltonizm, gemofiliya kabi kasalliklarni olish mumkin. Xromosoma kasalliklari ayanchli oqibatlariga olib keladi. Xromosoma kasalliklariga chalinganlar homilalik davridan boshlab nobud bo'ladilar yoki tug'ilgandan keyin o'ladilar. Masalan, odamning 18 xromosomasining uchta bo'lishi natijasida paydo bo'ladigan *Edvards sindromida* bola kichik vaznda, chala tug'ilgan, nerv sistemasi rivojlanmagan, bosh suyagi, ko'z kosalari kichik, barmoqlari changak holda bo'ladi. Hayot kechirish muddati ko'pincha 6 oydan oshmaydi.

13 xromosomaning uchta bo'lishi tufayli *Patau sindromi* hosil bo'ladi. Bunday bolaning vazni haddan tashqari kichik bo'ladi, yurak qon-tomir sistemasi buzilgan bo'lib, chaqaloq 3-4 oy yashaydi. *Shereshevskiy-Terner, Daun, Klaynfelter sindromli* bolalarda ham ko'pgina irsiy anomaliyalar kuzatiladi. Bolalarning irsiy kasalliklar bilan tug'ilish ehtimolini aniqlash, uning oldini olish chora-tadbirlarini belgilashda tibbiy-genetik maslahat muhim rol o'ynaydi.

Tibbiy-genetik maslahat

Sog'lom, aqliy va jismoniy jihatdan baquvvat, har tomonlama kamol topgan shaxsni voyaga yetkazish doimo hukumatimiz diqqat markazida bo'lgan. O'zbekiston respublikasining prezidenti I.A.Karimov qilgan nutqlarini birida, "Sog'lom avlod deganda shaxsan men, eng avvalo sog'lom naslni tushunaman. Sog'lom bolaning tug'ilishi eng avvalo onaning sog'lomligiga bog'liq" deb ta'kidladi. Ona-bolaning sog'lom bo'lishida tibbiyot xodimlarining roli beqiyos. Shu sababli barcha homilador ayollar tibbiyot xodimlarining nazoratida bo'ladilar. Tibbiy ko'rikdan o'tayotgan homilador ayollar orasida u yoki bu irsiy kasalligi bor, nuqsonli bola tuqqan, yoshi 35 dan oshgan yoki yaqin qarindoshiga turmushga chiqqan, bolasi turmaydigan shaxslar bo'lsa, ular tibbiy-genetik maslahatxonalarda maxsus ko'rikdan o'tadilar. Tibbiy-genetik maslahatxonalarda homilador ayolning qoni, siydigi tekshirib ko'riladi va uning o'zi, turmush o'rtog'i, oila a'zolari bilan suhbat o'tkazilib irsiy kasali bor deb taxmin qilinayotgan ayol va uning tug'ilajak homilasiga dastlabki tashxis qo'yiladi. Qo'yilgan tashxisni qanchalik to'g'ri ekanligini aniqlash maqsadida xomilaning o'rab turgan amnion suyuqligi shprints orqali olinib (75-rasm) u sitogenetik, biokimyoviy, molekulyar biologik, fizikaviy metodlar yordamida tekshiriladi. Tekshirish natijalari atroflama o'rganilib, tahlil qilinadi. Unga asoslanib ona va homiladagi taxmin qilinayotgan irsiy kasalliy genga yoki xromosomaga bog'liqligi, uning dominant yoki retsessiv holatda irsiylanishi, jinsiy xromosoma yo autosomaga bog'liqligi aniqlanadi. Olingan ma'lumotlar homilador ayolga beriladi. Agar homiladagi irsiy kasallik o'ta xavfli bo'lmasa, uni oldini olish yoki rivojlanib ketmasligi uchun tibbiy xodim tavsiya etgan

dorilarni ichish, parxezni saqlash, fiziko-terapevtik shifo olish tavsiya etiladi. Yaqin vaqtga qadar monogen irsiy kasallikni homilador ayolda namoyon bo'lishi kasallikni paydo bo'lish ehtimoligiga qarab taxmin qilinsa, endilikda DNK tuzilishidagi nuqsonlarga qarab belgilanadi. Mobodo homiladagi irsiy kasallik xromosomalar sonini o'zgarishi yoki aberratsiyasi bilan aloqador bo'lsa, vrach-genetik eru-xotinni xohishiga ko'ra irsiy kasali bor homilaning dunyoga keltirish yoki keltirmaslik to'g'risida homilador ayol va uning turmush o'rtog'iga atrof-lama maslahat beriladi. Sog'lom bolaning dunyoga kelishi bir tomondan ota-onaning irsiy omillariga, ikkinchi tomondan esa tashqi muhit omillariga bog'liq. Irsiy kasalliklarni oldini olishda faqat tibbiy genetik maslahat berish emas, balki atrof-muhitni muhofaza qilish, ayniqsa uni radioaktiv moddalar bilan ifloslanishini oldini olish muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga suvni, havoni, tuproqni sanoat, transport, maishiy xizmat chiqindilari bilan ifloslanishiga yo'l qo'ymaslik zarur.

17. FARMOKOGENETIKA. ODAM GENOMI

Odam biosferaning bir bo'lagi, uning evolutsiyasining mahsulidir. Odam biologik jihatdan hayvonot dunyosiga mansub, u sutemizuvchilar sinfiga, primatlar turkumiga, gominid oilasiga kiradi. Odam aqlli odam, turi – Homo sapiensdir. Hujayra miqyosida o'tadigan barcha biologik jarayonlar, shuningdek tabiatda umumiy ahamiyatga ega bo'lgan barcha qonuniyatlar odamga taalluqli. Jumladan, eukariot hujayralarning tuzilishi, unda o'tadigan metabolizmning barcha asosiy yo'llari, mitoz va meyoq qonuniyatlari, hayvonot dunyosiga xos bo'lgan fiziologik qonuniyatlar odamga ham xosdir.

Shunday ekan, odam ham barcha boshqa organizmlar kabi mutatsion jarayonning ta'sirida bo'ladi. Populatsiyalarda allellarning tezligini o'zgartiradigan barcha sabablar: genlarning bir populatsiyadan ikkinchisiga o'tishi (migratsiya), urug'lanishda tanlash, chegaralangan populatsiyalardan genlarning yurishi (dreyf) kabi sabablar odam populatsiyasiga ham ta'sir etadi. Lekin bu yerda shuni aytish kerakki, evolutsiyaning asosiy sabablaridan biri tabiiy tanlanish boshqa organizmlar populatsiyasida qanday o'rinni egallasa, odam jamiyatida bunday o'rinni egallay olmaydi. Bundan odam o'z evolutsiyasini tugatgan degan xulosaga kelish mumkin emas, chunki odam evolutsiyasi o'z yo'nalishini o'zgartirgan – sotsial yo'nalishda boradi. Sotsial evolutsiya – bu madaniyatdir. Odamning irsiyatini o'rganadigan genetikaning bo'limiga **antropogenetika** deyiladi. Tabiatning barcha qonuniyatlari odamga taalluqli bo'lsa ham, umumiy genetikaning barcha usullarini qo'llab bo'lmaydi. Buning o'ziga xos sabablari bor:

1. Tajriba, to'g'rirog'i genetik tahlil uchun odamlar orasida chatishtirish o'tkazib bo'lmaydi.
2. Tajriba yo'llari bilan mutatsiyalarni olib bo'lmaydi.
3. Odamda jinsiy pishib yetishish kech boshlanadi.
4. Avlodlar sonining oz bo'lishi.
5. Oilalar va avlodlar uchun bir xil sharoitning bo'lmasligi.
6. Irsiy belgilar haqida to'liq ma'lumot bo'lmaganligi.
7. Xromosoma sonining ko'p bo'lishi va ayrim xromosomalarning bir-biridan keskin farq qilishi va h.k.

Bunday qiyinchiliklarga qaramasdan antropogenetika odamlarning irsiyatini o'rganishda o'ziga xos usullardan foydalanadi.

Odam genetikasining usullari

1. Geneologik usul. Bu usul odamning irsiyatini qon-qarindoshlarning (pedigri) irsiyatini o'rganish asosida tahlil qiladi (57-rasm). Buning uchun maxsus tizimdan foydalaniladi. Bu usulning mohiyati shundaki, odamlar orasida erkin chatishtirish o'tkazib, istalgancha avlod olib bo'lmaydi. Lekin biror belgining qaysi holatda dominant, retsessiv, jins bilan birikkan holda yoki autosomal orqali nasdan naslga beriladimi, buni genetik tahlil qilish uchun ko'p avlodni o'rganish kerak. Bu usul bitta avlodga mansub bir nechta oilalardan to'plangan ma'lumotlarga asoslanib, odamda belgini tahlil qilish imkoniyatini yaratadi.

Masalan: Gabsburglar avlodiga xos bo'lgan belgi pastki labning qalin bo'lishi dominant belgi bo'lib, XV asrdan to hozirgacha shu avlodda saqlanib kelgan.

Geneologik uslub yordamida odamlardagi qobiliyat, iste'dod, aql–idrokning nasldan naslga o'tishi, rivojlanashi irsiy omillarga bog'liq ekanligi aniqlangan.

Tarixda ayrim sulolalardan, oilalardan yetishib chiqqan mashhur kishilar ma'lum. Masalan, mashhur rus yozuvchilari L.N.Tolstoy va A.S.Pushkinlarning buvilarining onalari tug'ishgan opa-singil bo'lishgan. Yurtimizda dunyo tarixida o'z o'rniga ega bo'lgan Temuriylar sulolasi buyuk davlat arboblari, sarkardalarni, olim-u-yozuvchilarni yetkazib bergan. Bular orasida buyuk bobokalonlarimiz Amir Temur, Mirzo Ulug'bek, Zahiriddin Muhammad Bobur va Akbarshohlar bor.

Geneologik usul yordamida gemofiliya kasalligining nasldan naslga o'tishi aniqlangan. Gemofiliya qonning sekin ivishi bo'lib, bu organizmda antigemofil globulinning bo'lmasligi natijasida yuzaga keladi (58-rasm). Gemofiliklarda fibrinogendan fibrin hosil bo'lmaydi. Fibrin tolalari qonning ivishini ta'minlaydi. Bu kasallik X xromosoma orqali retsessiv allel holda jins bilan birikkan holda nasldan naslga o'tadi. Bu kasallik bo'yicha odamlarning genotipini quyidagicha ifodalash mumkin.

1. $X^H X^H$ – ayol, fenotip va genotipda sog'lom.

2. $X^H X^h$ – ayol, tashuvchi, o'zi fenotip jihatdan sog'lom, lekin retsessiv holda gemofiliya (h) geniga ega.

3. $X^h X^h$ – gemofiliya bo'yicha kasal ayol (hh).

(Bu kasallik organizmga antigemofil globulinni ko'p miqdorda yuborish bilan davolanadi).

Geneologik usulni qo'llashda eng qiyini qarindoshlik to'g'risida ma'lumotlarning yo'qligidir.

2. Egizaklar usuli. Bu usul o'rganilayotgan belgilarning irsiy darajasini o'rganish uchun qo'llaniladi. Poliembrioniya hayvonlarga, jumladan, odamlarga ham xos. Odamlarda egizaklar bir tuxumdan (BT) va har xil tuxumdan (XT), ya'ni bir vaqtda pishib yetishgan ikkita tuxum hujayrasidan hosil bo'ladi. Egizaklar 2 tadan 9 tagacha tug'ilishi mumkin. Bir tuxumdan chiqqan egizaklar doim bir jinsli va bir-biriga o'xshash bo'ladi, har xil tuxumdan chiqqan egizaklar har xil jinsli va bir jinsli bo'lishi, bir-biriga umuman o'xshamasligi mumkin. Odam genetikasida egizaklar usuliga asos solgan olim F.Galton (XIX asr) hisoblanadi. Egizaklar usuli 3 ta holatga asoslanadi:

1. Bitta tuxumdan chiqqan egizaklar o'xshash genotipga, har xil tuxumdan chiqqan egizaklar har xil genotipga ega.

2. Egizaklar o'sadigan muhit bir tuxumdan chiqqan egizaklarning belgisiga (ikkalasiga) bir xil ta'sir etsa, har xil tuxumdan chiqqan egizaklarning rivojlanayotgan belgisiga har xil ta'sir etadi.

3. Organizmning barcha xususiyatlari ikki omilning genotip va muhitning o'zaro ta'sirida aniqlanadi.

5-jadval

**Bir tuxum va har xil tuxumli egizaklardagi konkordantlik
(S.M.Gershenzon,1983)**

Belgilar	Konkordantlik, %	
	BT	XT

Normal belgilar		
AVO qon guruhi tizimi	100	64
Qosh shakli	100	51
Ko'z rangi	99,5	28
Soch rangi	97	23
Qo'lning kaftidagi chiziqlar	92	40
Patologik holatlar		
Daun sindromi	89	7
Miyadagi o'simta	77	33
Raxit	88	22
Poliomielit	36	6
Difteriya	50	38
Rak	16	14
Epilepsiya	67	3
Aqli zaiflik	91	53
Shizofreniya	80	13

Har xil tuxumdan va bir xil tuxumdan chiqqan egizaklar solishtirilganda juda ko'p egizaklarning bir qator belgilari o'rganiladi. Bular orasidan o'xshashlari konkordantligi va farqi diskordantligi hisoblanadi, bir tuxumdan chiqqan egizaklarda konkordantlik (o'xshashligi), har xil tuxumdan chiqqan egizaklarda diskordantlik (o'xshamaslik) yuqori ekanligi matematik yo'llar bilan keltirib chiqariladi:

$$H = \frac{M\% - D\%}{100 - D\%}$$

Bu yerda H – irsiy belgining qiymati M – BT egizaklarda konkordantlik, D – XT egizaklarda konkordantlik. Bu egizaklarda u yoki bu belgilarning rivojlanishida genotip va muhitning o'zaro ta'sirini aniqlashning imkonini beradi.

Egizaklar usuli morfologik va fiziologik belgilarni o'rganishda qimmatli ma'lumotlarni beradi. Ayniqsa, odamlarning sotsial xulqini baholashda katta ahamiyatga ega.

Shuni ham aytish kerakki, muhitning ta'siri ostida (o'zgargan muhit) BT chiqqan egizaklarda modifikatsion o'zgaruvchanlik kuzatiladi, bu holni irsiy kasalliklarni o'rganishda hisobga olish tibbiyot genetikasida juda zarur.

3. Sitogenetik usul. Odamda xromosoma soni ko'p va ularni bir-biridan farq qilish ancha qiyin. Odam xromosomasining soni va morfologiyasi ko'p vaqtlardan buyon sitologlarning diqqatini jalb qilib kelgan. 1956-yilgacha odam kariotipi $2n-48$ xromosomaga ega deb o'ylaganlar. Sitologik texnikaning taraqqiy etishi bilan D.Tiyo va A.Livanlar shu narsani aniqladilarki, norma bo'yicha erkaklarning somatik hujayralarida 22 juft autosomal va bir juft geteromorf jinsiy xromosomalar X va Y, hammasi bo'lib, xromosomalar soni $2n-46$ ga teng.

Odamlarning xromosomasini o'rganish uchun kolxiqindan foydalaniladi. Kolxiqin anafazani to'xtatadi, natijada o'xshash xromosomalar qutblarga ajralmaydi va qiz xromosomalar X shakliga o'xshab qoladi. Lekin bunda metafazada xromosomalarni sanab bo'lmaydi, shuning

uchun ularni fiziologik aralashmada saqlaydilar. Odam xromosomasini o'rganish uchun eng yaxshi manba, bu ilikdir. Odamning barcha 23 juft xromosomasi, uzunligiga va sentromerning joylashganligiga qarab raqamlangan, shuningdek jinsiy X va Y xromosomalari ham aniqlangan (59-rasm).

1. 1-3 yirik xromosomalar, bir-biridan farq qiladi, sentromer markazda joylashgan.
2. 4-5 yirik xromosomalar, bir-biridan farq qiladi.
3. 5-6 kattaligi o'rtacha, bir-biridan ajratib bo'lmaydi.
4. 6-12 o'rtacha kattalikda, bu yerda eng uzun xromosoma 6 bo'lib, u X xromosomaga o'xshashdir.
5. 13-15 o'rtacha kattalikda, 13 va 14 ta yo'ldoshlari bor.
6. 16-17 kalta xromosomalar.
7. 19-20 mayda xromosomalar.
8. 21-22 eng kichik xromosomalar bo'lib, Y xromosomaga o'xshashdir.
9. 23- juft jinsiy xromosomalar.

Odamda erkak jins geterogametelidir. X va Y xromosomalarda gomologik va gomologik bo'lmagan qismlar bor. Gomologik bo'lgan qismlarning genlari gomozigota holatda bo'ladi va ular to'liq jins bilan bog'liqdir. Gomologik bo'lmagan bo'lakning genlari, ya'ni X va Y xromosomalarning genlari qisman jins bilan bog'liqdir.

Differensial bo'yash usuli ishlab chiqilishi odam xromosomasini to'liq o'rganish imkonini berdi. Bu esa odamlarda har xil irsiy kasalliklarni: ya'ni, xromosoma o'zgarishlari natijasida yuzaga keladigan xromosoma kasalliklarini o'rganishga yordam berdi. Avvalo, xromosomalarni interfaza holatida o'rganib, bu xromosoma ayol organizm hujayrasi yadrosiga yoki erkak organizm hujayrasi yadrosiga xos ekanligi aniqlanadi. Aniqlanishicha, ayolning hujayrasida Barr tanachasi yoki jinsiy xromatin bo'lib, erkaklarda yo'q. Jinsiy xromatinning soni X xromosomaning soniga bog'liq bo'ladi. Biz bilamiz, har bir hujayrada 2 to'plam (46) xromosoma bo'lib, shuning yarmi ona organizmga (23), yarmi ota organizmga (23) taalluqli, ayollarda XX jinsiy, erkaklarda esa XY jinsiy xromosomalar mavjud, ayolning bitta X onadan, ikkinchi X otadan, erkaklarda esa X onadan, Y otadan kelgan, ayollarda otadan kelgan X xromosomada jinsiy xromatin bo'lmaydi. XX ayollarda bitta, XXX ayolda ikkita, XXXX 3 ta jinsiy xromatin, XXY erkaklarda bitta, XXXY- ikkita jinsiy xromatin bo'ladi. Jinsiy xromatin og'iz bo'shlig'ining shilliq qavatidan tayyorlangan preparatlarda aniqlangan. Bu embrionning jinsini aniqlashda, tibbiyot genetikasida, sport tibbiyotida foydalaniladi.

Sitologik uslub somatik hujayralar gibridizatsiyasining imkoniyatlari ochilishi bilan katta ahamiyat kasb etdi. Odamning bir qator genlarini klonlash, mazkur gen bo'yicha polimorfizm mavjudligini aniqlash imkonini berdi. Hozirgi kunda sitologik usul sitogenetik, geneologik va gen injeneriyasining yangi usullaridan foydalanib odamlarning gen xaritasini tuzish imkoniyati tug'ildi.

4. Biokimyoviy usul. Bu usul asosan modda almashinishining buzilishi va uning natijasida yuzaga keladigan kasalliklarni aniqlashga yordam beradi. Bunday kasalliklarga albinizm, fenilketanuriya, alkaptanuriya kiradi.

Albinizm organizmga melanin pigmentining yetishmasligi natijasida yuzaga keladi. Tug'iladiganlarning nisbati 10000:1 dan 200000:1 gacha. Belgilari: terida tegishli fermentlar bo'lmaydi, quyosh nuriga juda sezgir bo'ladi.

Fenilketanuriya–yangi tug'ilgan chaqaloqlarning organizmida fenilalanin ko'payib ketadi.

Alkaptanuriya – o'rta yoshli odamda yuzaga keladi. Belgilari: umurtqa pog'onasida va oyoqlarda artritga o'xshash deformatsiya yuzaga keladi.

Shuningdek, bu usul bilan diabet – qand kasalligi kelib chiqishining biokimyoviy sababi aniqlangan. Bu kasallikda me'da osti bezi faoliyati buzilib, bu bez zarur miqdordagi insulin gormonini qonga chiqarmay qo'yadi. Natijada, qondagi qand miqdori oshib ketadi va odam kasallanadi. Bu kasallikning sababi, insulin ishlab chiqarishni boshqaruvchi gen faoliyatining buzilganligidir.

5. Populatsion usul. Bu usul odam genetikasida keng qo'llaniladi. Bu usul odam populatsiyasining polimorfizmi qanchalik geterogen ekanligi to'g'risida, turli populatsiyalar orasida allellarning farqi to'g'risida ma'lumot beradi. Bir qator populatsiyalarda, ayrim allellarning kamayib ketishi ayrim kasalliklarning tarqalib ketishiga sabab bo'ladi. Bu o'rinda eng yaxshi o'rganilgan ABO tizimi qon guruhi bo'lib, I^A allelning kamayib ketishi chechak kasalining tarqalishiga sabab bo'lgan.

Populatsion usul ayrim genotiplarning tashqi muhitga moslashganligini aniqlashda qo'llaniladi. Masalan: negrlarda terisining qora bo'lishi quyosh nuri ta'siridan saqlaydi. Bu teri rangining sharoitga moslashishi natijasiga yuzaga kelganligini ko'rsatadi. Odamning ko'pgina belgilari (genlari) sharoitga moslashishga o'rtacha holda bo'ladi va tabiiy polimorfizm sifatida odam populatsiyasida namoyon bo'ladi. Bunga odamning bir qator morfologik belgilari ko'zining rangi, sochi, qulog'ining shakli va boshqalarni olish mumkin. Odam populatsiyasida, boshqa populatsiyalardagi kabi geterozigota holatda, ya'ni turli irsiy kasalliklarni yuzaga keltiruvchi retsessiv allellar to'planadi va turli irsiy kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Bu hol yaqin qarindoshlar o'rtasidagi nikoh natijasida ko'proq yuzaga keladi. Ikkinchidan, genetik yukning to'planishiga sabab, odam populatsiyasida atrof-muhitda tarqalgan antropogen omillarning ta'sirida yuzaga keladigan tabiiy va sun'iy mutatsiyalardir. Masalan: Daniya genetiklarining ma'lumotlariga ko'ra, axondroplaziya (pakanalik) mutatsiyasi mavjud bo'lib, bu dominant holda nasldan naslga o'tadi. Bu mutatsiya har bir avlodda 100000 ta gametadan 4 tasida bo'lar ekan. Aniqlanishicha, yaqin qarindoshlar nikohidan tug'ilgan bolalarning 8 foizida yangi mutatsiyalar yuzaga keladi. Odam populatsiyasida bunday hollarning mavjudligi populatsion usul yordamida o'rganiladi.

1. Ontogenetik usul. Bu usul yordamida individual rivojlanish jarayonida belgilar normada va o'zgargan holda o'rganiladi. Chunki ayrim irsiy belgilar ma'lum bir yoshda namoyon bo'ladi. Masalan, autosoma dominant belgi sifatida irsiylanuvchi Xoreya Xantingtona kasalligi 25–45 yoshda namoyon bo'ladi. Bu kasallikning asosiy belgilari asab tizimining buzilishidir yoki qarilikda aqli zaiflik kasalligi Alsgeymer va boshqalar.

Odam genetikasi va tibbiyot genetikasida bir qator muammolarni yechishda ontogenetik uslubning yordami beqiyosdir.

18. KARTALASHTIRISH DASTURLARI, GENLARNING FILOGENETIK SHAJARALARINI O'RGANISH

Хромосомаларнинг генетик харитаси

Хромосомаларнинг **генетик харитаси** деб муайян хромосомада бирикиш гуруҳидаги бириккан генларнинг маълум тартибда ва бир-биридан муайян масофада жойлашганлигини ҳамда генларнинг номларини ифодаловчи символлар акс этдирган схемага айтилади. Хромосомаларнинг генетик харитаси генетик яхши тадқиқ қилинган қуйидаги организм турларигагина тузилган: дрозотила, маккажўхори, помидор, лаборатория сичқонлари, нейроспоралар, ичак таёкчаси бактерияси ва бошқалар. Генлар хромосомада маълум тартибда чизиқ 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. Ббирикиш гуруҳларининг сони ҳар бир турнинг гаплоид сондаги хромосомалар тўпламининг сонига тенг бўлиши керак.

Айрим ҳайвон ва ўсимлик турларида бирикиш гуруҳлари ва хромосо-маларнинг гаплоид сонлари қуйида келтирилган.

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

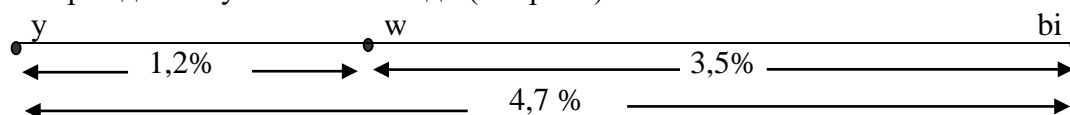
Генетик харита тузиш учун даставвал ҳар қайси хромосома энг камида битта ген билан маркерланган (нишонланган) бўлиши керак. Генетик харита тузиш учун кўп сондаги генларнинг ирсийланиш қонуниятларини тадқиқ қилиш керак. Масалан, дрозофилада 500 га яқин ген тадқиқ қилиниб, уларнинг тўртта хромосомада жойлашиш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

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

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

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

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



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

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

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

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

Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси:

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

II : al-калта аристарлар (нормал); dp- калта қанотлар (нормал); d-калта оёқлар (нормал); b-қора тана (кул ранг); pg-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).

Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси:

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

I : sr₁- йўл-йўл барглар; ga₆ –гаметофитли омил; ms₁₇- эркаклик пуштсизлиги; ts₂ – донли рўвак; P - бўялган перикарп; z1 - зиготик леталь; as- асинапсис; hm - гельминтоспориозга чидамлик; br₁– қисқарган бўғим ораликлари; vg - қиска популар; f₁- юпка чизикли барглар; an₁- чангчилари бўлган сўта; Kn- ғадир барглар; gs₁- яшил йўл-йўлли барг; Ts₆- донли рўвак; bm₂- баргнинг жигар рангсимон ўрта томири;

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

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

IV : de₁- ривожланмаган эндосперм; Ga₁- гаметофитли омил; Ts₅- донли рўвак; sr₁- майда чанг; su₁- қандли эндосперм; de₁₆- ривожланмаган эндосперм; 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- сарик-яшил ўсимталар; bv₁-паст бўйли ўсимлик; pg- қизил алейрон; ys₁- сарик йўл-йўлли; v₂- сарик-яшил ўсимталар.

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

VII : Hs- туқли ўрама; in-алейрон рангини кучайтирувчи; v₅- сарик-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- сарик-яшил ўсимталар; ms₈- эркаклик пуштсизлиги; j_i – “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 чидамлилиқ; 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 ўсим-талар.

Дрозофила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси кўпгина тадқиқотчиларнинг жуда катта системали меҳнатларининг меvasи ҳисобланади. Генетик хариталарнинг тузилиши хариталарга туширилган генлар томонидан бошқариладиган белгилар ирсийланишининг характери́ни очишга, селе́кцион ишларда ча́тиштириш учун ота-она жуфтларини танлашнинг осонлашишига ёрдам беради. Хромосомаларнинг генетик хариталарини кўздан кечирар эканмиз, дрозофила ҳамда маккажўхорининг бирикиш гуруҳларида 52 ёки 107 морганидли ген локуслари қандай аниқланади деган савол туғилади. Чунки дигетерозиготали организмларда кроссоверли гаметаларнинг миқдори 50 фоизга тенглашиши ҳам мумкин эмас, у ҳолда ота-она ва генларнинг янги типдаги бирикмасига эга гаметаларнинг нисбати мустақил ирсийланишда-гидек ҳолатга келиб қолган бўлар эди. Бинобарин, битта хромосома доирасига энг чекка нуқталар орасидаги масофа 50 фоиздан ошмаслиги керак бўлади. Номувофикдай бўлиб кўринган бу ҳолат генларнинг хромосома узунлиги бўйича кетма-кет олинган қисмларида рўй берган кроссинговерларни ҳисобга олиш орқали аниқланиши бу билан тушунтирилади, генетик хариталарга эса хромосоманинг барча қисм-ларига тегишли бўлган кроссинговер катталигининг йиғиндиси ҳақидаги фоиз киритилади. Шу сабабли генетик хаританинг умумий узунлиги тажрибада олинган хромосоманинг қарама-қарши учларида жойлашган генлар орасида рўй берган кроссинговер қийматидан анча юқори бўлиши мумкин.

VII.4.2. Микроорганизмларда генетик хариталар

Кўп ҳужайрали организмларда генларнинг рекомбинацияси реципрок ҳолида бўлади. Микроорганизмларда эса у бир томонлама бўлади. Бир қатор бактерияларда, масалан, ичак таёқчаси (*Escherichia coli*) да генетик ахборотни ўтказиш ҳужайралар конъюгацияси вақтида рўй беради. Бактериянинг ягона хромосомаси ёпиқ ҳалқа шаклида бўлиб конъюгация вақтида маълум нуқталарида узилиш содир бўлиб, узилган қисм бир ҳужайрадан бошқасига ўтади. Узатилган хромосома қисмининг узунлиги конъюгациянинг қанчалик узоқ давом этишига боғлиқ. Хромосомада генларнинг кетма-кетлиги доимий бўлади. Ҳалқа шаклидаги харитада генлар орасидаги масофа кроссинговер фоизлари билан эмас, балки минутларда (55-расм) ифодаланиб конъюгациянинг давомийлигини акс эттиради.

VII.4.3. Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш

Бунинг учун даставвал биологик объект - тадқиқ қилинадиган орга-низм тури кариотипининг мукаммал тавсифи тузилади. Гаплоид ҳолатдаги хромосомалар ўлчамли, шакли тасвирланади. Бундан ташқари хромосома-ларни 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 мукаммал 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 ўлчаши йўли билан аниқланиши мумкин. Бу жараён генетик харитаси тузилган хромосомаларда олиб борилади. Шунинг учун нишонли генлар ҳолатига қараб хромосомадаги генлар орасидаги масофа аниқланади. Ушбу методни қўллаб Ф. Добжанский биринчи бўлиб дрозофилада хромосомалар цитологик харитасини яратди ва уни хромосома-маларнинг 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 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 намоиши этилган. Генлар хромосоманинг қайси жойида жойлашганлигини Т. Пайнтер методи билан аниқланади. Бунинг учун у хромосомаларнинг турли кичик ҳажмдаги қайта қурилишлари - структуравий ўзгаришлари (дупликация, делеция, дефишенс) 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 политен хромосомаларининг генетик харитаси муайян узунликка эга. Бу узунлик кроссинговер фоизи билан ўлчанади. Дрозофиланинг X-хромосомаси ва учта аутосомаларининг умумий узунлиги 279 кроссинговер бирлиги (морганид) ни ташкил этади. К.Бриджес дрозофиланинг ҳамма тўртта политен хромосомаларининг ҳар бирининг узунлигини микрон ҳисобида алоҳида ўлчади. Уларнинг умумий узунлиги 1180 мк га тенглигини

аниқлади. Политен 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 нуклеопротеиддан иборатлиги ва у битта узун бир неча спираллашган ҳолда тахланган ДНК молекуласидан иборатлиги исботланди.

- Морганнинг хромосома назариясини ривожлантириб, молекуляр генетика ютуқлари негизида янада аниқлаштирилиб, 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 алмашилишларидан иборат.

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

Ирсият хромосома назариясининг яратилиши биология, хусусан генетика тарихида юксак аҳамиятга эга бўлган воқеа бўлиб, бу назария орқали:

- генетика фанининг Мендель қонунларидан кейинги тўртинчи фундаментал қонуни-генларнинг бириккан ҳолда ирсийланиши қонуни яратилди;

- эволюция ва селекция самарадорлигини таъмин этишда катта аҳамиятга эга бўлган ирсий ўзгарувчанлик-рекомбинагенез 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.

3. GLOSSARIY

Aberratsiyalar – irsiy informatsiyaning yo‘qolishiga (deletsiyalar), ikkilanishiga (duplikatsiyalar), yangi ketma-ketliklar hosil bo‘lishiga (inversiyalar) yoki uning bir qismining boshqa xromosomaga o‘tishiga (translokatsiya) olib keluvchi xromosoma mutatsiyalari. Ular xromosoma ichida (deletsiyalar, duplikatsiyalar, inversiyalar) yoki xromosomalararo (translokatsiyalar) bo‘lishi mumkin va mutagen omillar ta’sirida kelib chiqadi.

Avtopoliploidiya – poliploidiya shakllaridan biri bo‘lib, ayni turning genomi ko‘payishi natijasi hisoblanadi: $3n$ – triploidiya, $4n$ – tetraploidiya, $5n$ – pentaploidiya, xromosomalar to‘plami juft ($4n$, $6n$, $8n$) poliploidlar nasl qoldirishi mumkin, toq ($3n$, $5n$, $7n$) to‘plamlilar esa steril bo‘ladi. Avtopoliploidiya o‘simliklar seleksiyasida keng qo‘llaniladi.

Avlodboshi samarasi – dastlabki kichik bo‘lgan populyatsiyada qandaydir nodir genning ko‘p tarqalishi. Bu hodisa shu genni saqlovchining ko‘p avlod qoldirganida kuzatiladi. Masalan porfiriya geni Janubiy Afrikadagi koloniyalarga qo‘shni va ota-ona populyatsiyalariga nisbatan ko‘p tarqalgan. Chunki bular populyatsiyasi Afrikaga Angliyadan ko‘chib kelgan kichik guruhlarining ko‘payishidan hosil bo‘lgan.

Allopoloidiya – xromosomalar gaploid to‘plamining har xil turlar yoki avlodlar genomi qo‘shilishi natijasida ko‘payishi. Bunday duragaylar mevoz buzilishi sababli odatda nasl qoldirmaydi. Ba’zi holatlarda o‘simliklarda bunday duragaylar nasl qoldirishi mumkin.

Alopetsiya – sochning to‘liq yoki qisman, vaqtincha yoki doimiy to‘kilishi.

Amniosintez – prenatal diagnostika maqsadida pushtning amnion bo‘shlig‘idan amnion suyuqligini olish muolajasi.

Amplifikatsiya – (Genlar amplifikatsiyasi) – rRNKni kodlashtiruvchi genlarning ko‘p nusxalarini hosil bo‘lishi. Qisqa vaqtda ko‘p oqsil sintezlanishi lozim bo‘lgan hujayralarda uchraydi. Masalan, ootsitlardagi genlar amplifikatsiyasi zigotaning tez maydalanishini ta’minlaydi.

Amfidiploid yoki allotetraploid – turlararo gibridlashtirish natijasida hosil bo‘lgan organizm. U xromosomalarining 2 tadan diploid to‘plamiga ega (har bir ota-onadan $2n$ oladi). O‘simliklar seleksiyasida ko‘p uchraydi.

Aneuploidiya (geteroploidiya) – hujayralarda xromosomalarining balanslashmagan (muvozanatlashmagan) to‘plamining mavjudligi. Poliploidiya (yoki gaploidiya) dan o‘laroq bunda ayrim xromosomalar soni o‘zgaradi: $2n - 1$ = monosomiya, $2n + 1$ = trisomiya, $2n + 2$ = tetrasomiya. Uning sababi – hujayralar bo‘linishida xromosomalar ajralmay qolishidir. Odamda aneuploidiya

xromosoma kasalliklariga yoki yomon sifatli o‘smaga sabab bo‘ladi.

Anoftalmiya – bitta yoki ikkala ko‘z soqqasi yo‘qligi.

Anensefaliya – bosh miyaning to‘liq yoki qisman bo‘lmashligi.

Antikodon – tRNKning o‘rta qismidagi 3 ta nukleotid qism (triplet) bo‘lib, iRNKning kodoniga mos keladi. Kodon va antikodon komplementar bo‘lsa tRNK olib kelgan aminokislota ribosomaning katta birligida qoldiradi va sintezlanayotgan zanjiriga ulanadi.

Antigen – ayni organizm uchun genetik jig‘atdan yot bo‘lgan modda. Kimyoviy tabiatiga nisbatan ular oqsil, glikoproteid yoki polisaxarid bo‘lishi mumkin. Viruslar, mikroorganizmlar hatto organizmning o‘z hujayralari ham antigen bo‘lishi mumkin. O‘z hujayralari antigen bo‘lib qolsa autoimmun kasallik kelib chiqadi.

Araxnodaktiliya – odatdan tashqari uzun va ingichka barmoqlar.

Autosoma – jinsiy hujayralardan boshqa hamma xromosomalar.

Autbridging – qarindosh bo‘lmagan shaxslar orasidagi nikohlar.

Axondroplaziya – uzun, naysimon suyaklar o‘shining susayishi bilan xarakterlanadigan autosoma – dominant kasallik.

Belgi – ma’lum gen tomonidan aniqlanadigan va ma’lum muhit sharoitida yuzaga chiqadigan morfologik, biokimyoviy va fiziologik sifat.

Braxidaktiliya – barmoqlar kaltaligi.

Vitiligo – terining har xil joylarda depigmentatsiyasi.

Vektor – avtonom replikatsiyalanuvchi plazmida, bakteriofag. Vektor yot DNK yoki RNKni o‘ziga biriktirib replikatsiyalanadi.

Gen ekspressiyasi – DNKda kodlashgan informatsiyaning oqsil biosintezi, transkripsiya va translyatsiya jarayonlarida ro'yobga chiqishi.

Genetik monitoring – odam populyatsiyalarida mutatsion jarayon jadalligini uzoq vaqt davomida kuzatish tizimi, bu usul bilan har xil avlodlarda mutatsiyalar jadalligi solishtirib o'rganiladi.

Genealogik tahlil — genealogiya (avlodlar shajarasi) usuli asosida irsiylanish qonuniyatlarini tahlil qilish, Bu belgilarni (kasalliklarni) tahlil qilish uchun probandning avlod-ajdodlari tekshiriladi.

Genlar dreyfi (genetik — avtomatik jarayonlar) – tasodifiy omillar ta'sirida kichik populyatsiyalarda genlar chastotasining o'zgarishi. Odatda populyatsiyalarda irsiy o'zgaruvchanlik kamayishiga olib keladi, qarindosh – urug'lar orasidagi nikohlar ortib ketganida kuchayadi. Bunda populyatsiyada selektiv ahamiyati bo'lmagan genlar saqlanib qolishi va ko'payishi mumkin.

Genlarning differensial faolligi – bir xil xromosomalar to'plamiga ega bo'lgan hujayralarda har xil genlarning faol bo'lishi. Shuning uchun ham turli hujayralarda turli oqsillar sintezlanadi.

Genlar dozasi – gaploid to'plamdagi ma'lum gen nusxalari soni. Genlar dozasi oogenezda amplifikatsiya natijasida duplikatsiyada, trisomiyalarda ko'payadi, deletsiyada esa kamayadi.

Gemizigota — bir nechta allelning faqat bir nusxasiga ega organizm (XhY – gemofiliyaga nisbatan gemizigot erkak). Odatda ular geterogametali jinsning jinsiy xromosomalariga joylashgan genlarga nisbatan uchraydi. Odamlarda ular erkaklar bo'ladi. Shuning uchun ham erkaklarning fenotipida retsessiv belgi yuzaga chiqadi. Natijada geterosoma genlari tomonidan yuzaga chiqadigan retsessiv kasalliklar ayollarga nisbatan erkaklarda ko'proq chastotada uchraydi.

Genlar dozasi kompensatsiyasi – X xromosomaga joylashgan genlar guruhining faolligini ifoda qilish shakllaridan biri. Odamda ayol jinsi gomogametali bo'lib 2 ta X xromosomasi mavjud. Ulardan biri embriogenezning 16 – sutkasida nafaollanadi. Shu tufayli erkaklarda va ayollarda genlar dozasi tenglashadi. (Layon gipotezasi). Ikkala X xromosomada genlar faol bo'lganida erkaklar

va ayollar hamda ko'plab muhim belgilar orasida juda katta farqlar kuzatilishi mumkin bo'lar edi.

Ginandromorf – har xil jinsning xromosomalarini saqlovchi hujayralarni o'zida saqlovchi organizm. Bu – mozaitsizmning bir ko'rinishidir. Ginandromorfizmning shakllanish mexanizmi: zigotaning maydalanishida geterogametali jinsning jinsiy xromosomalaridan birining yo'qotilishi, har xil xromosomalar to'plamiga ega 2 sinkariondan zigotaning hosil bo'lib, undan bitta organizm rivojlanishi.

Diskordantlik – egizaklarda tor reaksiya normasiga ega belgilardagi farqlar. Egizaklar zigotaligini aniqlashda foydalaniladi va % bilan ifodalanadi.

Yevgenika – odamning genetik maqomi va uni yaxshilash haqidagi ta'limot bo'lib, uning asoschisi F. Galton hisoblanadi. Salbiy yevgenika « irqiy gigiyena», irsiy kasallarni sterilizatsiyalash kabi tushunchalar bilan salbiy ahamiyatlarga ega bo'lgan yo'nalishdir.

Jinsiy xromatin – giperpiknozlashgan va nafaol holatdagi X xromosoma yadro membranasiga yopishgan to'q bo'yaluvchi tanacha, xromatin tanachasi soni X xromosomalar sonidan bitta kam bo'ladi. Jinsiy xromatinni aniqlash orqali X xromosomalar soni o'zgarishiga bog'liq irsiy kasalliklarni, shaxsning genotipik jinsini aniqlash mumkin.

Idiogramma – diploid to'plamdagi xromosoma to'plamining xromosomalar o'lchami va qismlarini solishtirish asosida tuzilgan umumiyashtirilgan sxematik ifoda.

Izolyatsiya – panmiksiyaga xalaqit beruvchi to'siqlarning paydo bo'lib populyatsiyada kichik guruhlarni alohidalanishiga olib keladigan jarayon.

Kariogramma – bitta hujayraning tizimlashtirilgan va aniq tuzilgan to'plami. Gomologik xromosomalar aniqlanib, o'lchami va sentromerasining joylashishiga qarab (Parij nomenklaturasi asosida) joylashtirib chiqiladi, ma'lum harflar (A, B, C, D, E, F, J) yoki raqamlar bilan belgilanadi. Ko'pincha bu termin idiogrammaning sinonimi sifatida ishlatiladi.

Kolinearlik – gendagi nukleotidlar joylashishi bilan, shu gen kodlashtiradigan polipeptiddagi aminokislotalar joylashishidagi parallelizm.

Konkordantlik – egizaklarning qandaydir belgiga nisbatan o'xshashligi. Monozigotalar va dizigotalarda konkordantlik va diskordantlikni solishtirish egizaklar usulining asosini tashkil qiladi. Bu usul yordamida belgi (kasallik) rivojlanishida muhit va irsiyatning munosabatli rolini aniqlash mumkin.

Lokus – xromosomaning genetik kartasida ma'lum genning joylashgan o'rni.

Nonsens kodonlar – ma'nosiz kodonlar, informatsiya saqlamaydigan terminator kodonlar. Bu kodonlar oqsil polipeptid zanjiri sintezining tugallanishi uchun signal hisoblanadi.

Ontogenezda jinsning differensiatsiyalanishi – shaxsning ontogenezida jinsiy belgilarning rivojlanish jarayoni. Har xil jinsli organizmlarda (shu jumladan odamlarda) zigota ayrim jinsga mansub xromosomalar to'plamiga ega bo'lsa ham jinsiy jihatdan indifferent (farqsiz) bo'ladi, chunki gonadalar har ikkala jins tomonga rivojlanish imkoniyatiga ega. Jins differensiatsiyasi jinsiy gormonlar ta'sirida amalga oshadi, avval jinsiy kurtaklar, keyin gonadalar rivojlanadi. Shuning uchun ham jins ontogenezda qayta aniqlanishi mumkin.

Plazmogenlar – ona liniyasi orqali irsiylanuvchi – sitoplazma genlari (mitoxondriya, plastidalar genlari).

Plazmon – sitoplazmada joylashgan hujayraning irsiy informatsiyasi.

Protssessing – pre – iRNKning yetuk iRNKga aylanish jarayoni. Protssessingda intronlar uzilib, ekzonlar bir-birlari bilan ulanadi (splicing).

Reparatsiya xatoliklari – reparatsiya jarayonida fermentning mutant qismini emas, unga komplementar normal qismning buzilishi natijasida kelib chiqadigan mutatsiya. Keyin esa qo'sh mutant bispiral sintezlanadi. Bunday mutatsiyalarga pigmentli kserodermiya misol bo'la oladi.

Repressiya – gen faolligining bo'g'ib qo'yilishi.

Repressor – repressiyani amalga oshiruvchi oqsil.

Retroviruslar – irsiy axboroti RNKda kodlashgan virus.

Retsessivlik – geterozigotalarda (Aa) allellardan birining (a) fenotipik yuzaga chiqmasligi.

Transgenoz – genetik injeneriyaning bir usuli, genni vector (plazmida) yordamida bir genomdan ikkinchisiga ko'chirish.

Ximera – to'qimalari har xil kelib chiqishiga ega bo'lgan orga nizmlar, shuning uchun ham ularning hujayralari har xil genotipga ega (ota-ona hujayralari genotipiga mos ravishda) bo'ladi.

4. FOYDALANILGAN ADABIYOTLARNING ELEKTRON SHAKLI

88.04.
G34.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

D. A. MUSAYEV, Sh. TURABEKOV, A. T. SAIDKARIMOV,
A. S. ALMATOV, A. K. RAHIMOV

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI

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

TOSHKENT
«VORIS-NASHRIYOT»
2012

385310

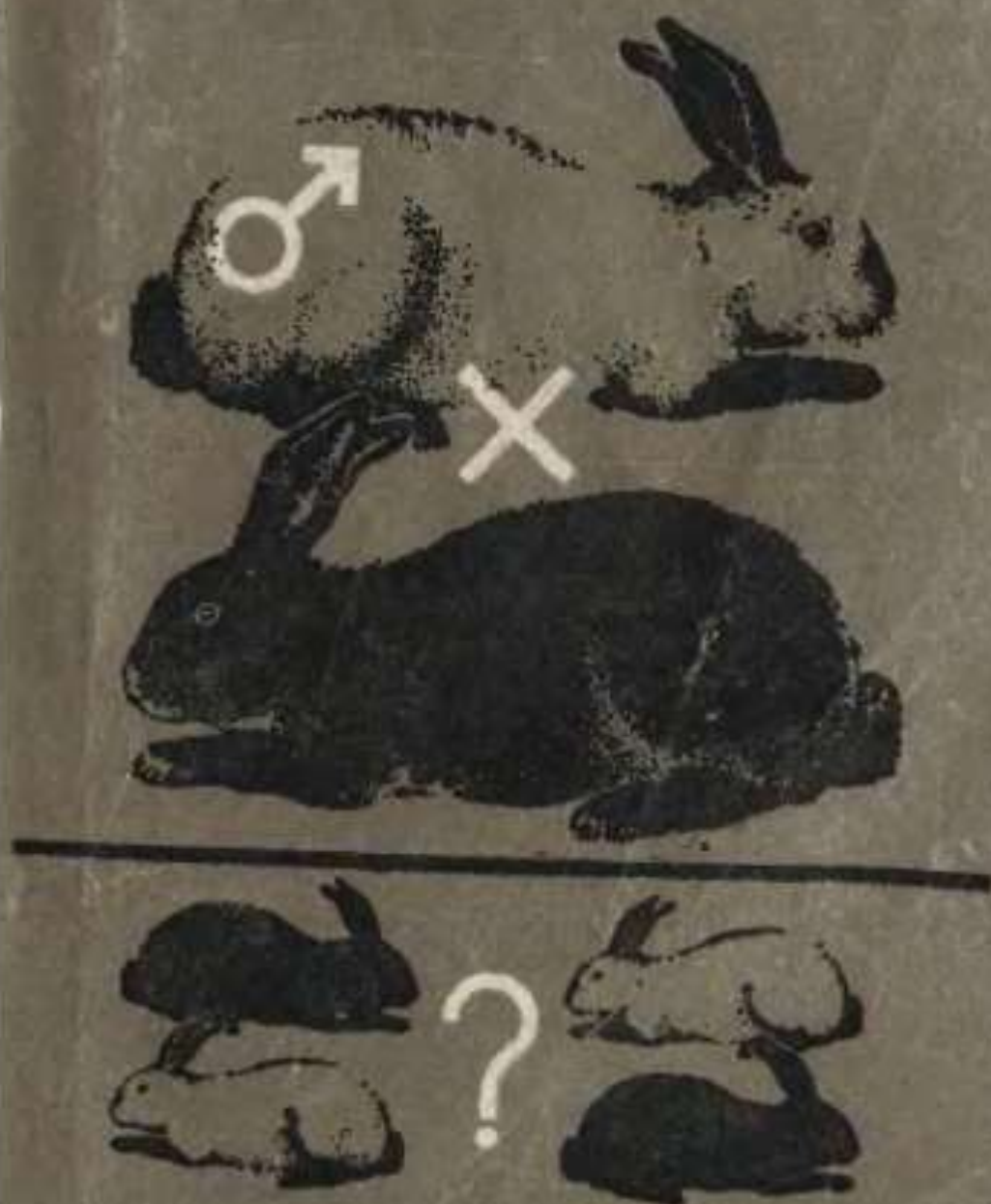
Н.Н.Орлова

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ



М. М. ТИХОМИРОВА

Генетический анализ



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени М.В. ЛОМОНОСОВА
Биологический факультет
Кафедра генетики

*К 150-летию открытия законов наследственности,
100-летию хромосомной теории,
85-летию кафедры генетики МГУ*

С.А. Гостимский, А.А. Синюшин, Г.А. Хартина

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ У РАСТЕНИЙ

*Методическое пособие
к летней практике студентов кафедры генетики
на Звенигородской биостанции им. С.Н. Скадовского*



МОСКВА – 2015

Г. Э. Остовақулов, Н. Г. Эргашев,
К. Қ. Шермухамедов, Ё. А. Норматов

ГЕНЕТИКА АСОСЛАРИ

Ўзбекистон Республикасидаги Ўлий Оқув юртимлари услубий
бирлашмалар фойдаланиш мурофий, таътиришти Ўзбекистон томонидан қишлоқ
мушаккил олий ва ўрта махсус Оқув юртимларининг талабалари учун
дарслик сифатида таъин қилинган

Профессор Х. Ч. Ёўриев тахрири остида

Тошкент – 2003

**5. MAVZULAR BO'YICHA
TAQDIMOTLAR, MUSTAQIL TA'LIM
UCHUN MATERIALLAR (ILMIY
MAQOLALAR VA BOSHQA MANBALAR)**

Геномика

Геномика — раздел молекулярной генетики, посвящённый изучению генома и генов живых организмов.



Успехи генетики, молекулярной биологии и биохимии привели к формированию трех новых фундаментальных дисциплин — геномики, протеомики и метаболомики.



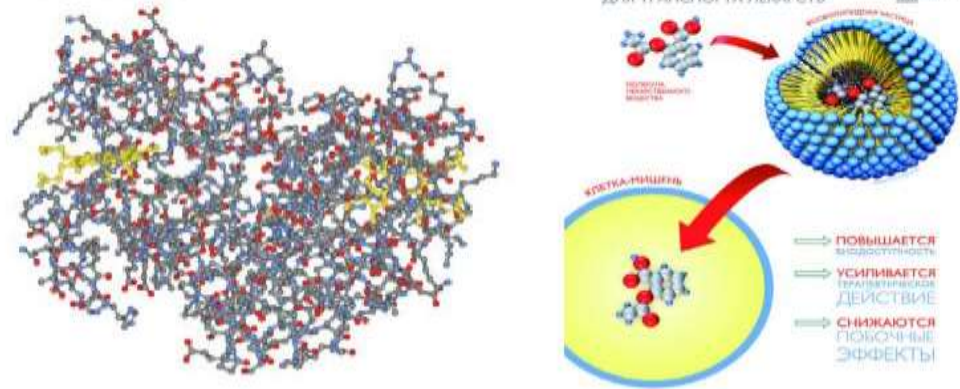
Секвенирование генома

Секвенирование биополимеров (белков и нуклеиновых кислот — ДНК и РНК) — определение их первичной аминокислотной или нуклеотидной последовательности.



Протеомика

Протеомика занимается инвентаризацией белков, т.е., реально работающих молекулярных машин в клетке.



ПОЧЕМУ ГЕНОМИКА

Увеличение ресурса
здоровья человека

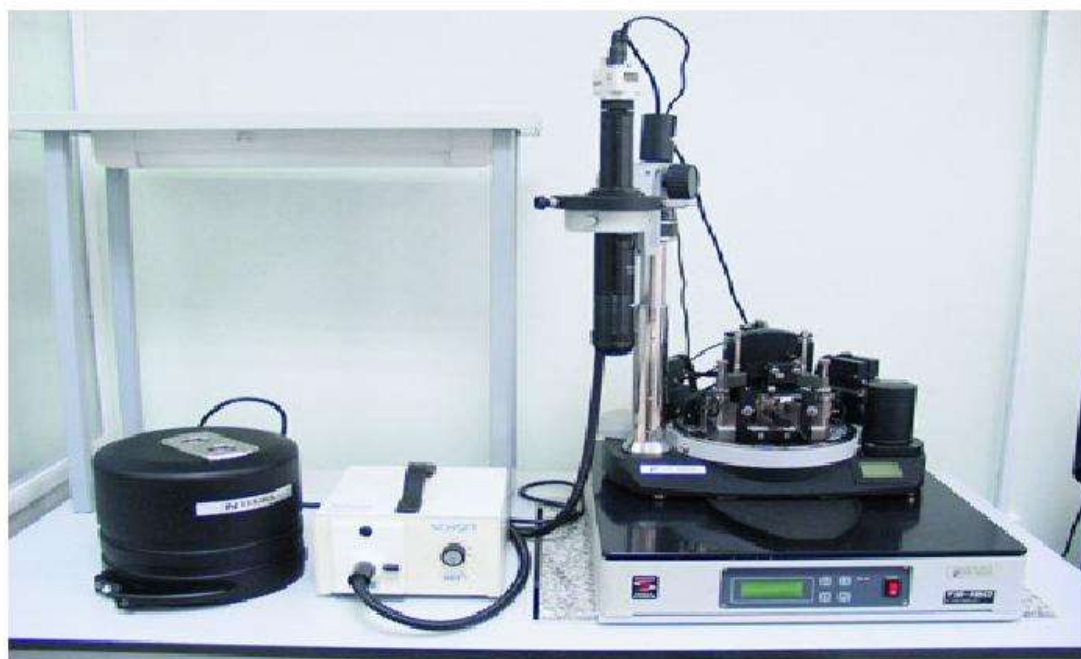
Расширение возможностей
человека

Участие в капиталоемкой
сфере

Здоровье самый важный ресурс
человека

Эффективная адаптация в мире,
проявление способностей

Возможность построить
высокодоходный бизнес



Комплекс сканирующей зондовой микроскопии Ntegra Aura российской фирмы NT MDT

**КАК ИЗ 1000
ПРОДУКТОВ
ВЫБРАТЬ 1
НУЖНЫЙ?**

Наше решение:

Используем приложение Synterium Life



Сканируем QR-код продукта



Получаем рекомендацию по данному продукту



XX век

Выбор человека определяют:

- Традиции
- Метод проб и ошибок
- Несовершенство технологий
- Псевдо-наука
- Рекомендации

Какую профессию выбрать?

Как похудеть?

Как вылечить болезнь?

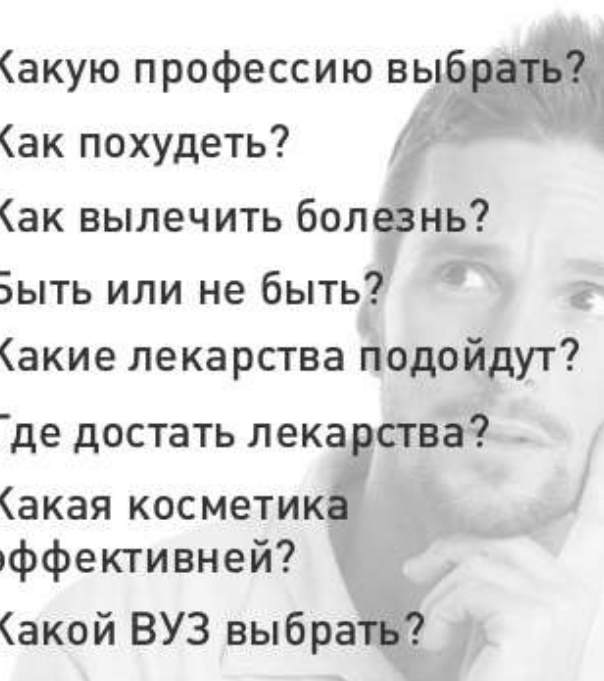
Быть или не быть?

Какие лекарства подойдут?

Где достать лекарства?

Какая косметика эффективней?

Какой ВУЗ выбрать?



ТЕХНОЛОГИЯ MATCHING DNA:

- Лекарства
- Косметологические средства
- Продукты питания

ШКАЛА РЕКОМЕНДАЦИИ



Геномика

- наука о генах (геноме) – раздел молекулярной генетики, изучает последовательность ДНК, функциональные свойства генов, их функционирование в живых системах (Чернуха, 2012).

Использует геномное сканирование, которое позволяет сравнивать сразу весь геном (Глазко, 2011).

Геномное сканирование может варьировать от использования нескольких десятков или сотен маркеров до истинного геномного сканирования путем полного секвенирования геномов (Глазко, 2011).

Разделы геномики

- Функциональная – главная задача, которой – это выяснение механизма функционирования клетки в динамическом режиме, когда белки классифицируются и по массе, и по функции; изучение генов конкретного организма и определение функций конкретного гена (Чернуха, 2012).
- Сравнительная (эволюционная) – с помощью сравнительного компьютерного позволяет анализировать геномы разных организмов, чтобы понимать процессы эволюции, для картирования генов, для создания универсальной «геномной» системы классификации живых организмов (Баранов, 2009).

Протеомика

- наука, изучающая белковый состав биологических объектов, а также структурно-функциональные свойства белковых молекул (Сучков и др., 2013).

Задачи:

- идентификация и количественное определение совокупных индивидуальных белков, которые содержатся в биологических образцах (сыворотка крови, спинномозговая жидкость, моча, биоптаты) на разных стадиях развития заболевания, а также на фоне проводимой терапии (Сучков и др., 2013).

Протеомика

В 2001 г. была основана «Human Proteome Organisation» (HUPO) – международная организация, которая объединяет и направляет усилия ученых.

На официальной странице HUPO подробно изложены основные направления исследований: протеом человека, протеомика мозга, изучение антител, болезни, вызванные нарушениями метаболизма сахаров, протеомика сердечно-сосудистых заболеваний, протеомика стволовых клеток, определение биомаркеров заболеваний, изучение заболеваний человека на мышиных моделях и т. д. (Федорова и др., 2010).



translating
the code of life

Рисунок 1. Взято с
официального сайта

5

Протеомика плазмы крови

Среди всех тканей организма плазма крови в наибольшей степени отражает белковый состав: протеом плазмы включает около 1/10 всех присутствующих в организме белков. Среди присутствующих в плазме белков выделяют:

- белки, функционирующие в плазме;
- иммуноглобулины;
- гормоны;
- цитокины;
- транзиторно-проходящие через плазму белки;
- внутриклеточные белки, попадающие в плазму при разрушении или повышении проницаемости клеток;
- белки, отсутствующие в норме и секретируемые малигнизированными клетками;
- чужеродные белки (Сучков и др., 2013);



Рисунок 2. Взято с сайта: <http://kosmo.wiki/>

Онкопротеомика

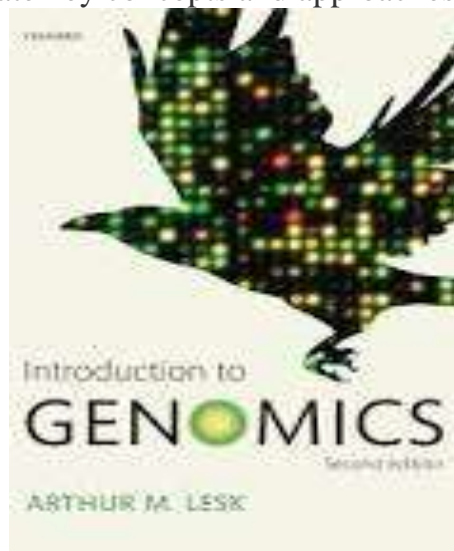
Основные задачи таковы:

- построение протеомов и анализ их динамики при возникновении и развитии различных опухолей;
- идентификация путей передачи клеточных сигналов, приводящих к онкогенезу;
- идентификация маркеров для диагностики онкологических заболеваний и для мониторинга ответа опухоли и организма на хирургическое вмешательство и на разные типы терапии;
- определение иммунного ответа на онкогенез (Сучков и др., 2013).

Онкомаркеры — макромолекулы (обычно белки с липидным или углеводным компонентом), наличие и концентрации которых в плазме крови и/или другой биологической жидкости коррелируют в определенной степени с наличием и ростом злокачественной опухоли (Сучков и др., 2013).

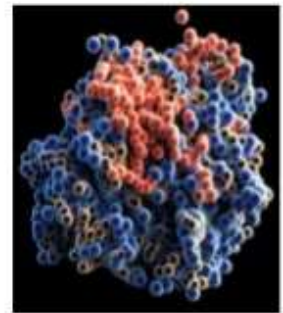
ИНОСТРАННЫЕ ИСТОЧНИКИ

The Science of Genomes: Only within the past few decades have scientists progressed from the analysis of a single or a small number of genes at once to the investigation of thousands of genes, going from the study of the units of inheritance to the investigation of the whole genome of an organism. The science of the genomes, or “genomics,” initially dedicated to the determination of DNA sequences (the nucleotide order on a given fragment of DNA), has promptly expanded toward a more functional level – studying the expression profiles and the roles of both genes and proteins. The aim of the chapter is to review some basic assumptions and definitions that are the fabric of genomics, and to elucidate key concepts and approaches on which genomics rely.



Role of proteomics

- ▶ to study the structure and function of protein
- ▶ To study the 3D structure of protein
- ▶ Study of qualitative and quantitative analysis of proteins.



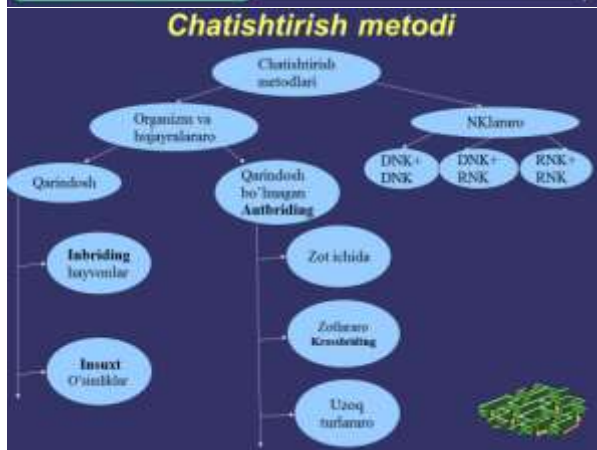
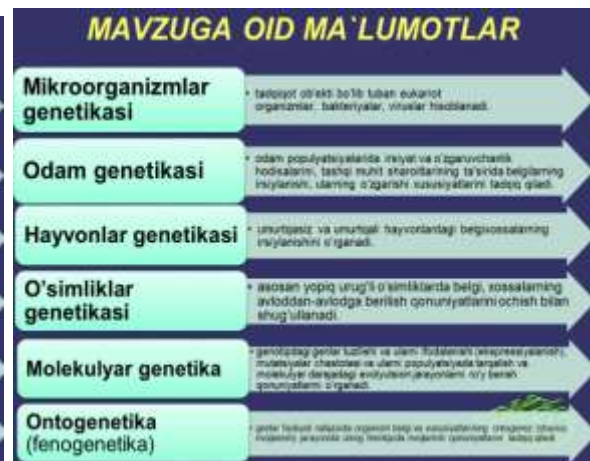
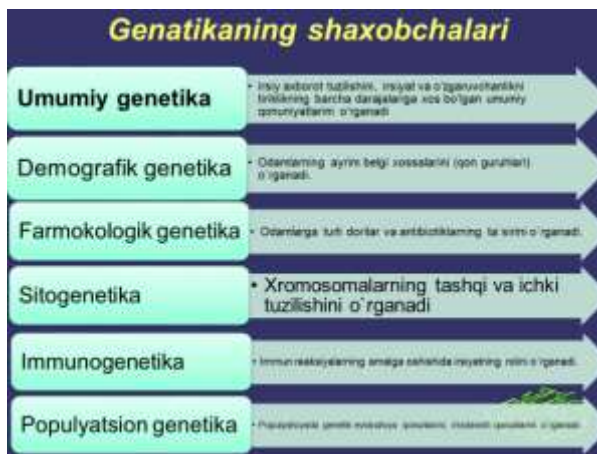
Branches of proteomics

- ▶ ***Structural proteomics***

Helps to identify newly discovered genes and drug interaction

- ▶ ***Expression proteomics***

Helps to identify the main gene in a particular sample

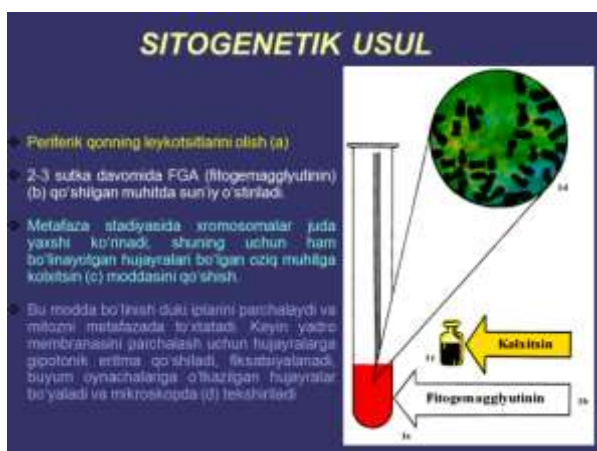


DEPRESSIYA

Linlyalar

Inbriding avlodlar soni	A		D	
	Hosildorlik	O'simlik bo'yining balandligi	Hosildorlik	O'simlik bo'yining balandligi
0	75	117	75	117
1-5	64	87	41	77
6-10	45	97	34	82
11-15	38	97	28	82

Makkajo'xori o'simligida hosildorlik va o'simlik bo'yining balandligiga inbridingning ta'siri



- **Genomika fanining rivojlanish istiqbollari.**
- **Inson genomi Halqaro dasturning (The Human Genome Project) mohiyati**
- **Genom daktiloskopiyasi**
- **Xudud genofondini o'rganish asosida inson individual xususiyatlarini aniqlashda genom texnologiyalarining qo'llanilishi.**
- **Shaxsni aniqlashda genom texnologiyalarining qo'llanilishi**
- **Struktur genomika**
- **Funksional genomika**
- **Qiyosiy genomika**

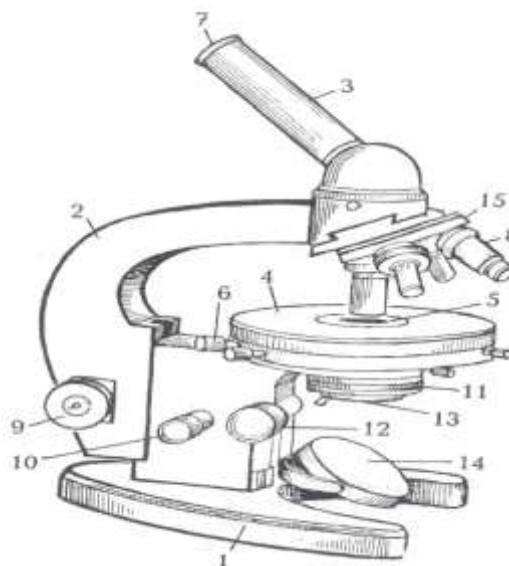
6. SEMINAR MASHG'ULOTLARI MATERIALLARI

1. Laboratoriya mashg'ulotlarida foydalaniladigan asbob-uskunalar bilan tanishish

Hujayrani har tomonlama o'rganish mikroskopning kashf etilishi bilan bog'liqdir. Mikroskop - murakkab optik asbob bo'lib, uning yordamida juda mayda manba'lar ularning qismlarini, jumladan, hujayralarni o'rganish mumkin.

Xujayra biologiyasining eng asosiy uslubi yorug'lik mikroskopiya-sidir. Hozirgi zamon yorug'lik mikroskoplari obyekt-ni 3000 martagacha kattalashtirish imkonini beradi. Yorug'lik mikroskoplari yordamida nafaqat o'ldirilgan, fiksasiyalangan hujayralarni, balki tirik hujayralarni ham o'rganish mumkin.

Hozirgi vaqtda yorug'lik va elektron mikroskoplarning turli modellari yaratilgan.

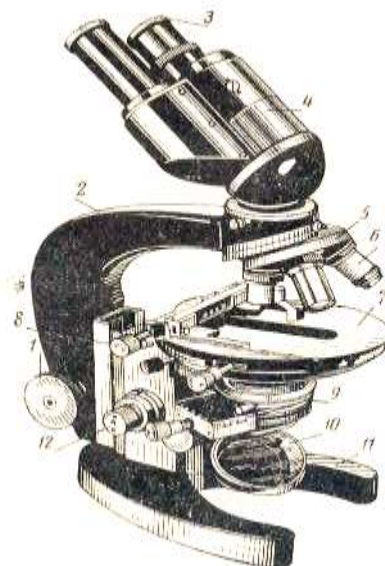


Yorug'lik mikroskopining umumiy ko'rinishi:

1-asosi (shtativ); 2-tubus tutqich; 3-tubus; 4-buyum stolchasi; 5-buyum stolchasining teshigi; 6-stolchani siljituvchi vintlar; 7-okulyar; 8-obyektiv; 9-makrometrik vint; 10-mikrometrik vint; 11-kondensor; 12-kondensor vinti; 13-diafragma; 14-ko'zgu; 15-revolver.

Yorug'lik mikroskoplari orasida biologik mikroskoplar aloxida o'rin egallaydi. Biologik mikroskoplar turli-tuman bo'lib, ularni shartli ravishda ishchi, ilmiy tekshirishlarda qo'llaniladigan va universal xillarga ajratishadi.

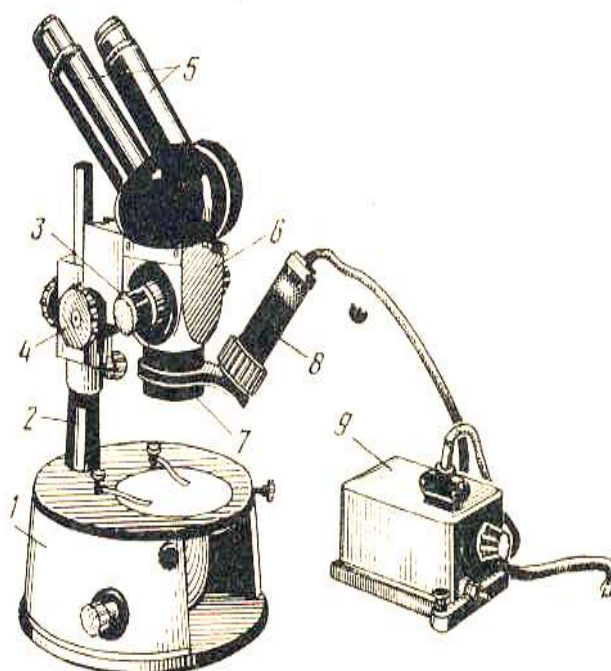
O'quv jarayonida, laboratoriya mashg'ulotlarini olib borish uchun ishchi biologik mikroskoplaridan foydalanish qulay. Buning uchun ishchi mikroskoplardan MBR-3, «Biolam R», «Biolam – S» kabi modellar qo'llaniladi.



Biologik mikroskop –MBR-3.

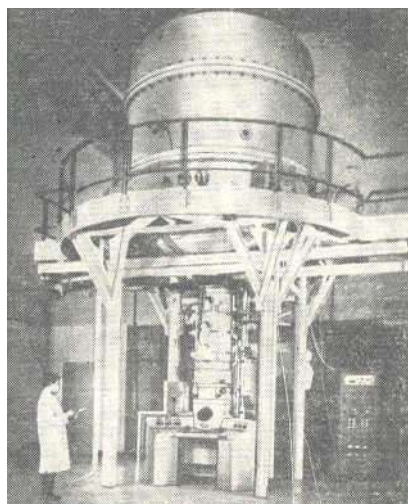
1-makro vint; 2-tubus tutqich; 3-okulyarlar; 4-binokulyar tubus; 5-revolver; 6-obektiv; 7-buyum stolchasi; 8-priparat siljitgich; 9-kondensor; 10-ko'zgu; 11-asosi (shtativ); 12-mikrovint.

Manbani chuqur va har tomonlama o'rganish uchun izlanuvchi faqat biologik mikroskoplardan foydalanib qolmay, boshqa turdagi mikroskoplardan ham foydalanishi mumkin. Masalan: stereoskopik mikroskop – MBS,MSSO, polyarizasion Polam, lyuminessent – lyuman, ultragunafsha MUF, infraqizil – MIK, elektron - EM va boshqalar.



Stereoskopik mikroskop-MBS-1.

1-asos; 2-tutqich; 3-makrovint; 4-mikrovint; 5-okulyarli binokulyar tubus; 6-optik boshcha; 7-obektiv; 8-yorituvchi moslama; 9-transformator.



Elektron mikroskopning umumiy ko'rinishi.

Keyingi vaqtlarda aksni uzoqdan turib uzatishda televizion mikroskoplardan foydalaniladi. Bularda manba'ning aksi elektron signallar orqali uzatiladi.

Mikroskoplarning xillari turli tuman bo'lsa ham, ularning barchasi umumiy tuzilishga ega.

Mikroskopning tuzilishi. – Mikroskoplarning xillari turli -tuman bo'lsa ham, ularning barchasi 3 qismdan: optik, yorituvchi va mexanik qismlardan iborat.

Optik qismi: Obyektivlardan, okulyarlardan iborat. Mikroskopning obyektivlari ko'p linzali sistema bo'lib, linzalarning sifati manba'ning qay darajada yiriklashtirib ko'rsatishini belgilaydi. Agar linzalarda biror kamchilik bo'lsa, manba'ning ko'rinishi buziladi. Manba'ning ko'rinishi qiyshaygan holda, bo'yalgan, aralashgan holda bo'ladi. Bunday o'zgarishlarga aberrasiya deb aytiladi. Aberrasiyalarning qo'yidagi xillari mavjud.

a) Sferik aberrasiya – bunda manba'ning aksi aylana holida bo'lib, aylanalar birlashsa manba'ni ko'rish qiyinlashadi.

b) Astigmatizm – bunda manba'ning aksi aylana shaklida emas, ellips shaklida ko'rinadi.

v) Koma – manba'ning aksi yorug'lik nurining simmetriyasi buzilganligi sababli, markazdan chetga qarab boradi.

Bundan tashqari aberrasiyalarning anastigmatik, aplanatik, xromatik va boshqa xillari mavjud bo'lib, ularning barchasi mikroskopning ko'rish maydonida turli o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Yuzaga kelgan aberrasiyalarni tuzatish uchun turli obyektivlardan: axromatlar, apoxromatlar, planaxromatlar, planapoxromatlardan foydalaniladi.

Obyektivlarning manba'ni yiriklashtirish imkoniyati aperturaga va yorug'likning to'lqin uzunligiga bog'liq bo'ladi. Oddiy yorug'likda ($\lambda - 0,55 \text{ mkm}$) 1,4 operturadagi obyektivni qo'llab, manba'ni 0,24 diametrda kattalashtirish mumkin.

Yorug'likning to'lqin uzunligini kamaytirilsa juda mayda zarrachalarni ko'rish imkoni tug'iladi. Masalan: yorug'likning to'lqin uzunligi $\lambda = 0,47 \text{ mkm}$ bo'lsa, kattaligi 0,2 mkm zarrachalarni ko'rish mumkin.

Manba'ni yiriklashtirib ko'rsatish faqat yorug'likning to'lqin uzunligigina emas, balki obyektiv aperturasining kondensor aperturasi bilan bir – biriga to'g'ri kelishidadir. Agar obyektivning aperturasi yuqori bo'lsa (1,25) unga yuqori aperturali kondensor mos keladi. (1,4). Kondensorning aperturasi 1,2; 1,4 bo'lishi, obyektivlarning aperturasi: 0,20; 0,65; va 1,25 (obyektivlarda yozilgan) bo'lish mumkin. Preparatni aksini yiriklashgan holda mikroskopning optik sistemasiga va ko'rish qobiliyatiga ham bog'liq. Chunki insonning ko'zi 0,15 mm kattalikdagi qismlarni ajrata olishi mumkin. Odamning ko'zi 380 – 770 nm to'lqin uzunligidagi yorug'lik spektrini sezadi. Ko'z qorachig'ining diametri manba'ning yoritilishiga qarab 1,5 mm dan 8 mm gacha o'zgarishi mumkin. Sog'lom ko'z 250 mm dan to'zluksiz uzoqlikdagi manba'ni ko'rishi mumkin. Ammo 250 mm mikroskopda eng yaxshi ko'rish masofasi deb hisoblanadi.

Demak, manba'ni ko'rish imkoniyatiga obyektiv, kondensor va ko'zga ega ekan. Obyektivlarning kattaligi, obyektivlarning o'zida ko'rsatilgan: Ular 9x; 40x; 90x. Har bir obyektiv

millimetr kattalikda ko'rish masofasiga ega bo'ladi. Kichik kattalikdagi obyektiv va preparat orasidagi masofa katta kattalikdagi obektivlarga qaraganda bir necha marta yuqori bo'ladi. 9x; 40x, 90x kattalikdagi obyektivlarning ishchi masofasi: 13,8; 0,6 va 0,12 mm dir.

Kichik kattalikda obyektivlar ishchi masofaning katta bo'lishi bilangina emas, balki ko'rish maydonining katta bo'lishi bilan ham farq qiladi. Shuning uchun mikroskop bilan ishlaganda preparatni o'rganishni kichik kattalikdan booshlash kerak.

Okulyar. Okulyar obyektivga nisbatan oddiy tuzilgan. Ko'p hollarda bu ikkita linzadan iborat bo'ladi. Okulyarni ko'pincha lupaga o'xshatishadi. Okulyar yordamida manba'ni yiriklashtirib ko'rinmaydi. Okulyar va obyektiv birgalikda manba'ni yiriklashtirib ko'rsatadi.

Mikroskopda qo'llaniladigan okulyar - 7x; 10x; 15x dir. Mikroskopning manba'ni yiriklashtirib ko'rsatish imkoniyati quyidagicha topiladi.

$$V = V_{ob} \times V_{ok}$$

Bu yerda V – mikroskopning umumiy yiriklashtirishi.

V_{ob} – obyektivning kattaligi:

V_{ok} – okulyarning kattaligi.

Agar obyektivning kattaligi 90x, okulyarning kattaligi 15x bo'lsa, u holda mikroskopning umumiy yiriklashtirish imkoniyati 1350 bo'ladi.

Mikroskopning yiriklashtirish imkoniyati obyektiv 90x, okulyar 15x, obyektivning aperaturasi 1,35 bo'lganda $1,35 \times 1000 = 1350$ marta (foydali kattalashtirish) bo'ladi. 1350:90 bo'lgan taqdirda 15x okulyarning maksimal yiriklashtirish darajasi topiladi.

Okulyar va obyektivlar mikroskopning tubusiga egilgan holda birlashtiriladi. Tubusning uzunligi 160 sm. Rasmga olish vaqtida egilgan tubusni to'g'ri tubus bilan almashtiriladi.

Yorituvchi sistema. Bu sistemaga kondensor va ko'zgu kiradi.

Kondensor mikroskopning buyum stolchasining ostida joylashgan, ikkita yoki uchta linzadan iborat. Kondensorning bir necha xillari mavjud yorug' maydon uchun, qorong'u maydon uchun, fazovokonstrast

maydon uchun, aperturali diafragma uchun va boshqalar. Hozirgi mikroskoplarda OI – 13(qorong'u maydon uchun), OI – 14(to'g'ri yorug'lik uchun) xilidagi kondensorlar qo'llaniladi. Mikroskop bilan ishlaganda, maxsus moslama (vint) yordamida kondensor tegishli holatga keltiriladi. Kondensor ostida kris diafragmasi joylashtirilgan.

Kondensorning vazifasi shundaki, u obyektiv aperaturasini yorug'lik bilan to'ldiradi va yorug'likni kuchaytiradi. Bunda obyektiv aperaturasi bilan kondensor aperaturasi bir – biriga mos kelishi kerak.

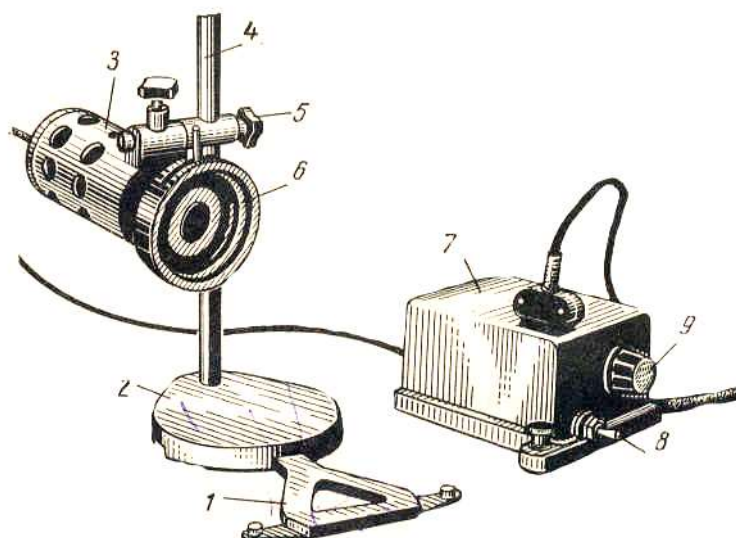
Ko'zgu – mikroskopning ko'zgusi ikki tomonlama bo'lib, bir tomoni tekis, ikkinchi tomoni egilgan. Ko'zgu kondensorning ostida joylashgan bo'lib, kondensorga yorug'likni yo'naltiradi. Kondensorga yo'naltirilgan yorug'lik to'p bo'lib, buyum stolchasida turgan preparat orqali o'tib obyektivga kiradi.

Mikroskopning mexanik qismi. Bu qismga shtativ-bunga mikroskopning optik qismlari birlashtiriladi, buyum stolchasi, makro va mikrovinlar; buyum stolchasini harakatga keltiruvchi qism, preparatni ushlab turuvchi moslama – klemmalar kiradi. Shuningdek mikroskopning taqasimon asosi ham mexanik qismga kiradi.

Mikroskop bilan ishlaganda bir qator yordamchi asboblardan foydalanishga to'g'ri keladi. Ulardan eng asosiylari quyidagilar:

1. Preparat yurituvchi asbob – bu asbob mikroskopning buyum stolchasiga o'rnatiladi. Uning yordamida preparatni o'ngdan chapga, chapdan o'ngga, pastdan yuqoriga, yuqoridan pastga harakatlantirish mumkin.

2. Sun'iy yorug'lik manbai. Biologik mikroskoplar uchun eng yaxshi yorug'lik manbai - bu OI – 19 va OI - 9 markadagi yorug'lik asbobidir. Ishlash vaqtida bu manba' mikroskopning old tomonidan o'rnatiladi.



Transformatorli OI-9 yorituvchi asbob.

1-mikraskop bilan birlashtiruvchi moslama; 2-asosi; 3-korpus; 4-ustun; 5-birlashtiruvchi moslama; 6-irisli diafragma; 7-transformator; 8-lampani yoqgich (tumbler); 9-yorug'likni boshqaruvchi reostat.

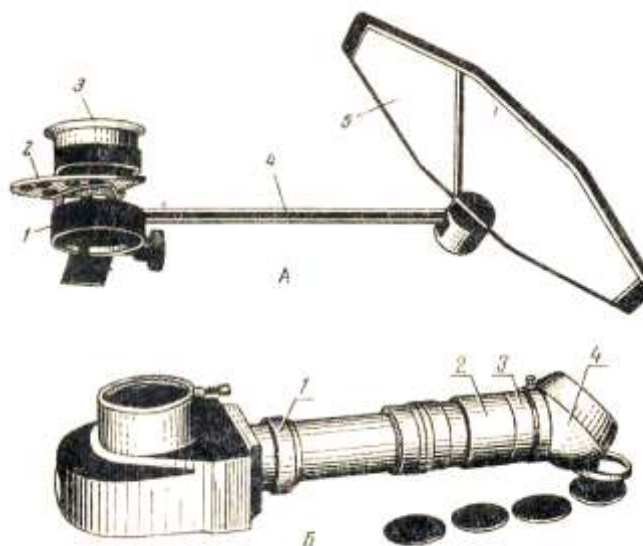
Keyingi vaqtlarda OI – 25, OI – 32, OI – 35 markadagi sun'iy yorituvchi asboblari ham ishlab chiqilgan bo'lib bu yorituvchi asboblari kondensorning ostiga joylashtiriladi. Har ikkala tipdagi yorituvchi asboblari yorug'lik nurini oddiy yorug'lik manbasidan oladi.

3. Mikrofotografiya. Biologik mikroskoplar bilan ishlaganda obyektning rasmini olish uchun mikrofotonasadkalaridan foydalaniladi. (MFN – 1, MFN – 2, MFN – 3, MFN – 7, MFN – 12). Bu asbob yordamida obyektning rasmini fotoplastinkaga (MFN – 1, MFN – 2, MFN – 7) va fotoplyonkaga (MFN – 3, MFN – 12) tushirish mumkin. Stereoskopik mikroskoplar (MBS – 1, MBS – 2, MBS – 9) bilan ishlaganda MFN – 5 mikrofotonasadkadan foydalaniladi. MFN – 5 ning boshqa mikrofotonasadkalaridan farqi shundaki u yorituvchi asbob va fotokamera bilan jihozlangan.

Mikroprojektor yordamida ma'ruza paytida preparatlarni namoyish qilish va qismlarini rasmga olish mumkin.

4. Rasmga oluvchi asbob.

Olib borilgan kuzatishlarning to'g'ri ekanligiga ishonch hosil qilish uchun mikrofotografiyalar bilan bir qatorda rasmga tushiruvchi asboblari yordamida olingan rasmlardan ham foydalaniladi. Rasmga oluvchi asbob RA-4, Abbe tipidagi prizma kubikdan 2 tup tutunsimon filtdan iborat.



Rasmga oluvchi asbob – RA- 4.

1-mikroskopga joylashtiriladigan qism (xamut); 2-svetofiltrlar; 3-prizmalı moslama; 4-shtanga; 5-ko'zgu;

Bu asbobni mikroskopning okulyar joylashgan qismiga o'rnatiladi. Rasm oluvchi asbobni mikroskopga o'rnatish tartibi quyidagicha:

1. Mikroskopda yorug'lik to'g'rilanadi va preparat o'rnatiladi.
2. Tubusdan okulyar olinadi va rasm oluvchi asbob maxsus qism (xomutik) yordamida, keyin okulyar o'z o'rniga qo'yiladi.

Asbobning linzalar joylashgan, harakatlanuvchi qismi okulyarda ustiga yetishi kerak. Ko'zgu shtativga 45° burchak ostida joylashtirilishi lozim.

3. Agar mikroskopning tubusi egilgan bo'lsa, rasmga tushirish uchun egilgan moslamalardan (stolik) foydalanish talab etiladi. Agar mikroskopning tubusi to'g'ri bo'lsa, u holda rasm tushuruvchi qog'oz stol yuzasiga parallel joylashtirilishi lozim.

4. Qog'ozda bir yo'la manbani, qalamni ko'rish uchun avvalo yorug'likni to'g'rilash kerak.

Manb'ani yoritish yorituvchi qismdagi reostat va asbobdan joylashgan tutunsimon filtrlar yordamida olib boriladi.

5. Rasm oluvchi apparat yordamida qog'ozga tushgan manbaning konturi qalam bilan chizib olinadi. Dastlab oddiy manbaning qismlari chizib olinadi. Keyin murakkab qismlarni chizib olish mumkin. Buning uchun uyali okulyar - mikrometrdan foydalanish tavsiya etiladi.

Kontur rasm tayyor bo'lganidan so'ng, preparat mikroskopdan olinadi va uning o'rniga obyekt – mikrometr o'rnatiladi. Obyekt mikrometr yordamida rasm necha marta yiriklashtirib chizilganligi aniqlanadi. Buning uchun obyekt mikrometrning shkalasi rasm chizilgan qog'ozga to'g'rilanadi.

Masalan: obyekt – mikrometrning 10 ta bo'lmasi, har bir bo'lma 0,01 mm bo'lsa, qog'ozda uzunligi 90 mm bo'lgan maydonni egallaydi.

Bu yerda rasmning necha marta yiriklashtirilganligini hisoblash mumkin.

$90: (0,01 * 10) = 900$.

Mikroskop yordamida manba'ni o'lchash.

Sitoembriologik tekshirishlarda ko'p holda, chang zarrachalarni, barg og'izchasini, xromosomani, chang naychasini, murtak va hokazolarni o'lchashga to'g'ri keladi. Buning uchun okulyar – mikrometr va obyekt mikrometrlardan foydalaniladi.

Okulyar – mikrometrlar dumaloq shisha plastinka bo'lib, unda 100 bo'limni lineyka joylashtirilgan. Okulyar mikrometr okulyar o'rniga o'rnatiladi. Mikroskopning buyum stolchasiga preparat joylashtiriladi. Bunda preparat yurituvchi asbob yordamida manba' okulyarga to'g'rilanadi. Okulyar mikrometr esa okulyarni aylantirib, manba'ni okulyar – mikrometrni

bo'lmalarida o'lchash imkoniyatiga mos qilib to'g'rilanadi. Shu vaqtning o'zida mikroskopning xili, nomeri, obyektiv va okulyarning kattaligi yozib olinadi.

Kerakli sondagi manba'lar okulyar mikrometr yordamida o'lchab olingandan so'ng, preparat buyum stolchasidan olinadi va uning o'rniga obyekt – mikrometr (OMP – o'tkazuvchi yorug'likda ishlovchi) o'rnatiladi. Obyekt – mikrometrni shkalasi 100 bo'lmadan iborat bo'lib, umumiy uzunligi 1 mm dir. Bitta bo'lmasining kattaligi 10 mkm. Obyekt - mikrometrning shkalasini okulyar – mikrometr shkalasiga to'g'rilab joylashtiriladi. O nuqtalaridan joylashtirish qulayroq bo'ladi. Masalan: Mikroskopning kichik kattaligida (obyektiv) obyekt mikrometrning 100 ta bo'lmasi, okulyar mikrometrning 80 ta bo'lmasiga to'g'ri keldi deylik.

Unda okulyar mikrometrni bitta bo'lmasining qiymati quyidagi formula bilan hisoblanadi.

$$\frac{A \times 10}{B}$$

Bu yerda A – obyekt – mikrometr bo'lmalarining soni: B – okulyar – mikrometr bo'lmalarining soni: 10 – mkm kattalikda obyekt – mikrometrning bitta bo'lmasining uzunligi.

Sonlarni formulaga qo'yib, quyidagilarni topamiz.

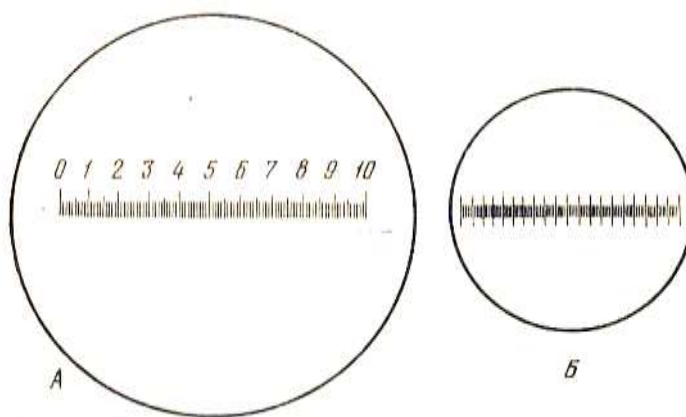
$$\frac{100 \times 100}{80} = 12,5 \text{ mkm}$$

Bu okulyar – mikrometrning bitta bo'lmasining qiymatidir. Manbaning haqiqiy kattaligini bilish uchun uning bo'yini yoki enini okulyar mikrometr shkalasiga joylashtirish kerak.

Masalan: Makkajuxorining chang zarrachalarning diametri okulyar – mikrometrni 8 bo'lmasiga to'g'ri kelgan, u holda

$$8 \times 12,5 = 100 \text{ mkm.}$$

Demak, chang zarrachasining haqiqiy dametri 100 mkm ekan.



A-okulyar mikrometr shkalalari; B-objekt mikrometr shkalalari.

Okulyar – mikrometr va okulyar – mikrometrning bitta bo'lmasining qiymati aniqlanadi. Shuni esda qoldirish kerak-ki, bitta markadagi mikroskopda, bitta (kichik) obyektivda hisoblangan qiymat boshqa mikroskoplarga va boshqa obyektivlarga (40,90) to'g'ri kelmaydi. Shuning uchun ishga kirishishdan oldin har bir mikroskop, har bir obyektiv uchun alohida qiymatni aniqlash lozim. Olingan natijalarni quyidagi jadvalga yozish mumkin.

	O'lchov tartibi.		Bo'lmalar soni.	Bitta bo'lmaning qiymati mkm.
--	------------------	--	-----------------	-------------------------------

Mikroskopning markazi va raqami		Obyektiv va okulyarning kattaligi.	Obyekt mikro Metr(A)	Okulyar mikro metr(B)	

Agar turli obyektlar ustida o'lchov ishlari olib borilgan bo'lsa, ma'lumotlar quyidagi jadvalga yoziladi.

O'lchovning t/raqami	O'simlikning turli avlodi.	Mikroskopning kattaligi	Chang zarrachasining diametri okulyar mikrometr bo'lmalarda	Okulyar mikrometr bo'lmasining qiymati mkm	Chang zarrachasining diametri mkm

Mikroskop bilan ishlash qoidalari.

Mikroskop bilan ishlashga kirishishda quyidagi qoidalarni hisobga olish zarur.

1. Mikroskop bilan ishlaydigan xona yorug' bo'lishi lozim, bu mikroskop bilan ishlashda tabiiy yorug'likdan foydalangan holda ishlash xonaning yorug' bo'lishi foydadan holi emas. Xonaga tushgan quyosh nuri to'g'ridan – to'g'ri mikroskop ko'zgusiga tushmasligi kerak. Agar sun'iy yorituvchi asboblari bilan foydalanilgan holda mikroskop bilan ish olib borishga to'g'ri kelsa, u holda xonaning qorong'uroq joyini tanlashga to'g'ri keladi. Bu ko'zning tinch ishlashini ta'minlaydi.

2. Mikroskop bilan ishlashdan oldin mikroskop toza latta bilan changdan tozalanishi lozim.

Stolda mikroskopni shunday o'rnatish kerakki, mikroskopning okulyari chap ko'zga qarama – qarshi joylashsin. (monokulalar tubusli mikroskop uchun). Binokulyar mikroskopda okulyar trubkasidagi ikkala okulyarning maydoni o'zaro birlashib ketishi va manba ikkala ko'z bilan bir xilda ko'rinishi lozim.

3. Mikroskopdan o'ng tomonda, stolda, kerakli reaktivlar, asboblari, buyum shishasi, qoplovchi shisha, qog'oz, daftar, qoplam va h.r. joylashtiriladi.

4. Mikroskopni bir joydan ikkinchi joyga ko'chirish ikkala qo'l yordamida amalga oshadi.

Buning uchun o'ng qo'l bilan tubusni ushlovchi qism tutiladi, chap qo'lning kaftida esa, mikroskopning taqasimon asosi tutiladi.

5. Mikroskopni namlikdan, kislotalar, ishqorlar, erituvchi moddalar ta'siridan ehtiyot qilish kerak. Mikroskop qo'pol munosabatni chizish, itarish, tushirib yuborish kabilarni yoqtirmaydi.

6. Mikroskopdan okulyarni olib qo'yish tavsiya etilmaydi. Agar okulyar olinsa, tubus va obyektivlarga chang tushishi va ifloslanishi mumkin.

7. Mikroskop bilan ishlash tugagandan so'ng obyektiv ishsiz holatga keltiriladi, buyum stolchasidan preparat olinadi, mikroskop artiladi, o'z joyiga joylashtiriladi.

Mikroskopda yorug'likni to'g'rilash.

Mikroskop yordamida preparatni tahlil qilishda yorug'lik manbai katta ahamiyatga ega. Sun'iy yorug'lik manbaidan foydalanish ancha qulay, chunki sun'iy yorug'lik, tabiiy yorug'likdan

turg'unligi bilan farq qiladi. Shuningdek kuchli obyektivlar bilan ishlaganda manbani yetarli yorug'lik bilan ta'minlash imkoniyatini beradi.

Микроскоп bilan ishlaganda ko'rish maydonini yetarli darajada yoritish uchun Kelyor uslubi qo'llaniladi. Bunda obyektiv aperturasi bilan kodensor aperaturasi bir – biriga to'g'ri kelishi kerak.

Manbani yetarli darajada yoritishda yorituvchi asboblari OI – 19 va OI - 9 lar bilan ishlaganda aperaturasi 0,3 bo'lgan kondensordan foydalaniladi.

Микроскопning ko'rish maydonini bir xilda yoritish uchun quyidagilarga rioya qilish talab qilinadi.

1. Микроскопdan 250 mm masofada yorituvchi asboblari (OI – 19, OI - 9) o'rnatiladi. Микроскопning kondensor buyumi stolchasi bilan tenglashtiriladi.

Yorituvchi asbobdan kelgan yorug'lik ko'zguga yo'naltiriladi. Bunda yorug'lik manbasining yorug'lik tarqatuvchi qismi diafragma bilan berkitilgan bo'lib, diafragma asta – asta sekin ochiladi va ko'zguda yorug'lik bir xil tarqala boshlaydi. (buni ko'zguga bir bo'lak oq qog'oz qo'yib aniqlash mumkin).

2. Preparatni tahlil qilish dastlab kichik kattalikdan boshlanadi keyin katta kattalikka va immersion kattalikka o'tiladi. Obyektivlarning almashinishi bilan kuchli yorug'likka o'ta boshlanadi.

Xulosa

1. Talabalarni hujayrani o'rganishda qo'llaniladigan mikroskopik texnika bilan tanishtirish.

2. Preparatlarni tahlil qilishda, avvalo mikroskopda yorug'likni topish va undan foydalanish yo'llarini o'rganish.

3. Микроскопik manbalarni o'lchash, rasmga olish yo'llarini o'rganish.

Adabiyotlar: Z.P. Pausheva «Praktikum po sitologii rasteniy» M, 1988 y 5-49 betlar.

2. Elektron va analitik tarozilar, distillyator, avtoklav, tsentrifuga, elektroforez jihozlari, vorteks, vakuum tsentrifugasi, spektrofotometr, PZR uskunalari bilan ishlashni tushuntirish.

ДНК ажратиш -Тадқиқотларимизда остертагия авлоди нематодалари тўқимасидан геном ДНКси ажратилади. Бунда, олдиндан 96% ёки 70 %ли этил спиртга солинган нематодалар дистерланган сув билан яхшилаб ювилади ва ҳар бирини алоҳида 100 мкл лизис буфферига солинган эпепендорф пробиркасига солинади. Нематододалардан геном ДНКсини ажратишда уларнинг бош қисми ишлатилгани маъқул (танани бош қисмидан қизилўнгач тугаган жойигача) ва бу бинокуляр лупаси остида, кўз скальпели ёки бритвани лезвияси ёрдамида кесиб олинади (эркак нематодаларнинг дум томони эса морфологик ва молекуляр таҳлиллар учун қолдирилади).

Фенол – хлороформли услуби ёрдамида ДНК ажратиш - бу – нуклеин кислоталарни ажратишнинг классик услубидир. Бу услуб протеиназа К иштирокида детергентлар томонидан биологик материалларнинг парчаланиши ҳамда фенол ва хлороформ ёрдамида нуклеин кислоталарни ажратиб олишни ўз ичига олади (2-расм). Бунинг афзаллиги шундаки, Diatom DNA Prep (Россия) ва Dneasy Tissue Kit (Германия) реагентлар тўпламига қараганда бу услуб билан анчагина кўп миқдорда ДНК ажратиб олинади. Услубнинг камчиликларига эса унинг давомийлиги, машаққатлилиги, агрессив органик эритувчиларнинг ишлатилиши ва ДНКни оксилдан ҳам, РНКдан ҳам етарли даражада тозаламаслигини киритиш мумкин.

Нематода тўқималаридан нуклеин кислоталарни ФХ – экстракция қилиш усули қуйидаги босқичлардан иборат:

1. Нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқиманинг бўлакчаси олинади;
2. Нематодаларнинг тўқималари таркибида 40 мМ трис – HCl (pH=8,0), 0,5 мМ ЭДТА, 1*SSC бўлган буфер эритмасида (тўқима ва буфернинг 100 мкг; 500 мкг нисбатиди) гомогенизация қилинади;
3. 0,5% гача SDS ва протеиназа K ни охириги концентрацияси 1 мг/мл бўлгунча қўшилади, аралаштирилади ва 37°C ҳароратда 2-3 соат давомида инкубация қилинади ёки 18 соатга қолдирилади;
4. Пробиркага 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,1 М бўлгунга қадар қўшилади ва аралаштирилади. Сўнгга 1:1 нисбатда фенол, тўйинган HCl триси (pH=8,0) қўшилиб, 10-15 дақиқа давомида аралаштирилади;
5. Хлороформни 1:1 нисбатдаги ҳажмда қўшиб, яна 5-10 дақиқа мобайнида аралаштирилади;
6. Олинган аралашмани 4°C ҳароратда 20 дақиқа центрифуга қилинади (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда);
7. Юқоридаги фракцияни эриган ДНК билан (супернатант) пипетка ёрдамида тортиб олинади;
8. ФХли оксилдан ажратиш жараёни ундан бутунлай холос бўлгунга қадар такрорланади;
9. Ажратиб олинган супернатантга 2:1 нисбатдаги ҳажмда хлороформ қўшилиб, 10-15 дақиқа аралаштирилади, сўнгга 15 дақиқа центрифуга қилиниб (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда) юқорги фазаси олинади;
10. 1 мл ли эриган ДНКга 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,2 М бўлгунча қўшилиб, аралаштирилади;
11. Икки ҳажмдаги 96% ли этанол эритмаси қўшилиб, ДНК чўкмага тушгунга қадар бир маромда аралаштирилади;
12. -20°C ҳароратда бир сутка давомида совутилади, сўнгга 15 дақиқа давомида 15000 айланма тезликда центрифуга қилинади (0°C гача совугунча);
13. Супернатант олиб ташланади, ДНК чўкмаси 70% ли этанол эритмасида ювилади;
14. Этанол эритмаси тўкиб ташланади, ДНК ҳавода этанол эритмаси учиб кетгунга қадар қуритилади ва ионсизлантирилган сувда эритилади.

Олинган ДНК препаратларини концентрацияси спектрофотометрда аниқланади. Ажратилган ДНК концентрацияси 2,0 – 2,3 мкг/мкл ташкил қилади.

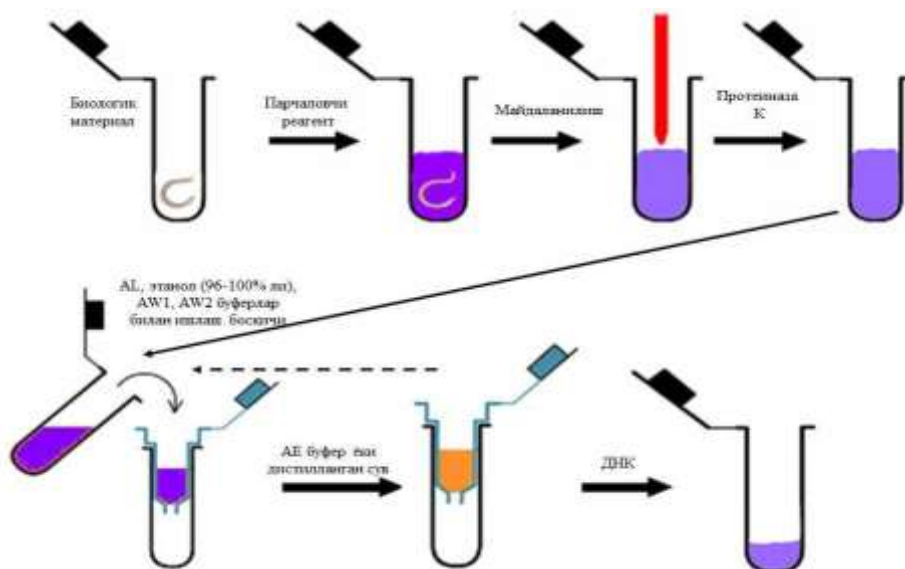
Diatom DNA Prep фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш - бу услуб реагентлари ёки тўплamlари ёрдамида нуклеотидларни экстракция қилиш услубларидан бири ҳисобланади. Бу тўплам ДНКни турли табиий материаллардан ажратиш, шунингдек клиник намуналардан ДНКсини тез тозалаб олиш имконини беради. Бу усул ФХ – услубдан жадаллиги (1 та намунага 30 мин. – 1,5 вақт сарфланади), токсик (заҳарли) реагентларнинг ишлатилмаслиги билан ажралиб туради. Таъсир қилиш механизми гуанидинтиоционатли лизис қилувчи реагентнинг ишлатилишига асосланган бўлиб, у ҳужайрани лизисига, ҳужайра солюбилизациясига, шунингдек ҳужайра нуклеазали денатурацияга олиб келади. Лизис қилувчи (парчаловчи) – реагент иштирокида ДНК Nucleos™ – сорбент тўпламида фаол сўрилади, сўнгга спиртли эритмада оксил ва тузлардан осон ювилади. Сорбентдан ажратилган ДНКни ПЗР да ишлатиш мумкин.

Тўпламни таркиби: парчаловчи реагент, тузли буфер Nucleos сорбентининг суспензияси, “Экстра Ген” ион алмашинувчи арлашма суспензияси.

Diatom DNA Prep 200 реагентлар тўплами ёрдамида нематодаларнинг тўқималаридан ДНКни ажратиш олиш услуби қуйидаги босқичларни ўз ичига олади.

1. Қўлланмага биноан буферни ишчи эритмаси тайёрланади.

2. 1,5 мл пробиркага нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқима бўлакчаси кесилиб солинади (нематоданинг бош қисми олингани маъқул, чунки дум қисми турларни морфологик жиҳатдан идентификация қилишда муҳим аҳамиятга эга) ва 800 мкл парчалоовчи реагент билан майдаланилади ва қўл ёрдамида 5-10 марта аралаштирилади.
 3. Аралашма 5-7 дақиқа 65°C ҳароратли термостатга қўйилади.
 4. Пробиркадаги аралашма минутага 5000 айл/мин тезлигида 10 секунд давомида центрифуга қилинади.
 5. Супернатант тоза пробиркага олинади, унга олдиндан гомогенизацияланган Nucleos суспензияси 20-40 мкл миқдорда қўшилади.
 6. Пробиркани ротатор ёрдамида 10–20 айл/мин ёки қўл ёрдамида аралаштириш керак, сўнг 5000 айл/мин тезлигида 10 сек. центрифуга қилинади ва супернатант олиб ташланади.
 7. Чўкмага 400 мкл парчалоовчи реагент солиниб, вортекс билан гомоген ҳолатга келгунга қадар жадал аралаштирилади.
 8. Аралашмага тузли буфернинг 1 мл ишчи эритмаси қўшилиб 5-10 марта аралаштирилади, 5000 айл/мин. тезлигида 10 сек центрифуга қилинади, сўнггра супернатант олиб ташланади.
 9. 7 – босқич қайта такрорланади.
 10. Чўкма 65°C ҳароратда 4-5 дақиқа давомида қурилади.
 11. Шу пробирканинг ўзига “Экстра Ген” суспензияси 50-100 мкл миқдорда қўйилади ва гомоген ҳолатга келгунча аралаштирилади, сўнггра 65°C ҳароратдада 5 дақиқа давомида термостатга қўйилади ва яна аралаштирилади.
 12. Сўнггра 1 дақиқа мобайнида 10000 айл/мин. тезлигида центрифугаланади.
 13. Супернатант тоза пробиркага олинади, -20°C ҳароратда сақланади.
- Ажратиб олинган ДНК концентрацияси 0,12-0,17 мкг/мкл ни ташкил қилади.
- “Тез” ФХ – услубидан ажратиб олинган ДНК ни қўп ҳолатларда оксил ва углевод қолдиқларидан тозалаш керак. Буни эса Diatom реагентлар тўпламидаги Nucleos суспензияси ёрдамида, услубнинг 5 - босқичидан бошлаб тозалаш мумкин (1.2-расм).



1.2-расм. ДНК ажратиш услубнинг ишлаш тартиби (чизмаси)

Dneasy Tissue Kit фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш -Dneasy Tissue Kit (QZAGEN GmbH, Germany) реагентлар тўплами афзаллиги жинсий вояга етган нематодаларнинг 10 мг тўқимасидан ташқари, жуда кичик ўлчамдаги нематодаларнинг личинкаси ёки тухумидан геном ДНКсини ажратиш олиш мумкин. Бунда нематода тўқимасининг кичик бўлаги ажратиб олинади ёки пипетка билан 1-2 дона личинка ёки

тухуми олинади ва 1,5 мл ли “Эпендорф” пробиркасига солинади. Намуналар оғирлиги 10 мг дан ошмаслиги керак.

1. Биологик материалга 180 мкл ATL буфери солинади.
2. 20 мкл протеиназа К қўшилади ва вортексда 15 сек давомида аралаштирилади. Пробиркалар термостатда 55°C ҳароратда биологик материалнинг тўлиқ парчаланишига қадар инкубация қилинади. Намуналарни 1-3 соатга ёки кечасига 18 соатга қолдириш мумкин.

3. 15 сек давомида вортекс қилинади, кейин 200 AL буфери қўшилиб, 15 сек вортексда аралаштирилади, 70°C ҳароратда 10 минут инкубация қилинади.

4. Сўнгра 200 мкл этанол (96-100% ли) қўшиб, вортексда гомоген эритма ҳосил бўлгунча аралаштирилади.

5. Ҳар бир гомоген эҳтиёткорлик билан (Dneasy Mini spin column) филтрли эпиндорф пробиркаларга солиниб, қопқоқлари беркитилиб 1 минут давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

6. Эпиндорфга ўтган тоза суюқликни 2 мл ли пробиркаларга ўтказиб, устига 500 мкл AW1 солиниб 1 дақиқа давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

7. Тоза суюқликни 2 мл ли филтрли пробиркаларга ўтказилиб, устига 500 мкл AW2 буфер солинади ва филтрдан суюқлик тўлиқ ажралгунча 14 000 айл/мин тезликда 3 минут давомида центрифуга қилинади.

8. Филтрли эпиндорфни бошқа 1,5 мл ли ёки 2 мл ли пробиркаларга ўтказилади ва устига 50-100 мкл AE буфер ёки дистерланган сув солинади, сўнгра хона ҳароратида 2 дақиқа инкубация қилинади ва 8000 айл/мин тезликда 1 дақиқа центрифуга қилинади. Буферда эриган ДНК -20°C ҳароратда сақланади.

9. Элюат олиш жараёнини 8 - босқичга кўра такрорлаш мумкин.

ПЗР-амплификацияси усули - Амплификация учун ажратиб олинган *Ostertagia* авлоди турларининг геном ДНКсини хромасомадаги рибосомал ДНКни ITS (ички транскриб спейсери) соҳасининг нуклеотидлар кетма-кетлигини ўрганиш учун «Силекс» фирмани тўплами реактивлари – стерилланган сув, 10x ПЗР буфери, dNTP эритмаси, Тақ-полимеразаси ва молекуляр таксономиясида қўлланилаётган қуйидаги праймерлардан фойдаланилиб амплификация қўйилди (1.6-жадвал).

1.6-жадвал

Фойдаланилган праймерлар		
№	Праймер номи	
	Тўғри праймер	Тескари праймер
1	18S d6 5`CCGTTCTTAGTTGGTGG3`	28SR2nem 5`TGGTAGCCGTTTCTCAGGCT3`
2	AB28 5`ATATGCTTAAGTTCAGCGGGT3`C	TW81 5`GTTTCCGTAGGTGAACCTG3`
3	NC1 5`ACGTCTGGTTCAGGGTTGTT3`	NC2 5`TTAGTTTCTTTTCTCCGCT3`

Полимераза занжирли реакцияси (ПЗР) автоматик дастурлаштирилувчи амплификатор (Touchgene Gradient, UK) ёрдамида амалга оширилди.

Фирма қайдномаси асосида қуйидаги реактивлардан Master-mix тайёрланди (1.7 - жадвал).

1.7 - жадвал

Master-mix учун реактивлар рўйхати	
Сув (стер.)	13.2 мкл
10x ПЗР буфери	2 мкл
dNTP	3.2 мкл
Ҳар бир праймердан	0.25 мкл

ПЗР	Тақ-полимераза	0.2 мкл	куйидаги схема оширилди: 1 –
бўйича амалга босқич – 3 дақиқа	Жами:	19.2 мкл	

давомида ДНК нинг 95°C шароитда денатурацияланиши, 2 – босқич – ДНКнинг 93°C шароитда 20 сония давомида денатурацияланиши, 3 – босқич – ДНКда 55°C шароитда 30 сония давомида праймерларнинг ёпишиши, 4 – босқич – 72°C шароитда 2 дақиқа давомида элонгацияланиш, 5 – босқич – 72°C шароитда 10 дақиқа давомида занжирнинг элонгацияланиши. Иккинчидан тўртинчи босқичгача жараён цикл кўринишида 30 мартагача такрорланган.

Агароза гелида электрофорез усули -Полимераза занжир реакцияси тутаганидан сўнг гельэлектрофорез усулидан фойдаланилди. Бу усул - **аналитик метод бўлиб, ажратиш, тенглаштириш ва ДНК қисмларини тозалаш учун фойдаланилади. ДНК электрофорези горизонтал йўналишда амалга оширилади (Остерман, 1996).**

Гельнинг таркибига қуйидагилар киради: 1X ТАЕ (рН 8,1), агароза, бромли этидий. Агароза гелини тайёрлаш ва ПЗР маҳсулотларида электрофорез ўтказиш учун қуйидаги кетма - кетликда амалга оширилди.

1. Гелни электрофорез ванначасига қўйишдан аввал намуналарни киритиш учун пластинка-ойнали тароқчаларни ўрнатиб чуқурчалар (лунка) ясаб олинди. Тароқчаларнинг пастки тишчалари умумий ҳажми 50 мл бўлган гельнинг асосидан 2 мм оралиғида жойлашсин (умумий ҳажми 150 мл бўлган гельнинг асосидан 1мм оралиғида жойлаштирилган).

2. 50мл 2%ли агароза гелини тайёрлаш учун 50 мл 1X ТАЕ ва 1г агароза қўшилади. 1X ТАЕ бошланғич концентрацияси 50X ТАЕ эритмасидан тайёрланади. (Трис, 0,5М ЭДТА рН 8,0, музлатилган уксус кислотаси).

3. Колбага солинган агарозали ТАЕ аралашмасини қиздирилади, эритма гомоген ҳолатига келгунча, яъни агарозанинг эримаган зарраларини бўлмаслиги лозим.

4. Бу жараёндан сўнг 50°C даражасида совутилди ва 0,5 мкл бромли этидий қўшилди.

5. Ҳамма гель ҳажми электрофорез ванначасига қуйилди. Гель совугандан сўнг (30-45 дақиқа хона ҳароратида), секинлик билан тароқчаларни олиб ташланди ва электрофорез ванначасига 1X ТАЕ буферини гель тўлиқ қопланмагунга қадар қуйилди.

6. 10-15 дақиқадан сўнг чуқурчаларнинг (лунка) бирига 2,5 мкл ли ДНК-маркерини DNA Ladder 100pb (Promega) қўшилди.

7. ДНК ажратиши учун кучланиш 1 сантиметр гелда 5 вольтдан ошмаслиги зарур.

8. 40-45 дақиқадан сўнг гелни ультрабинафша ва трансиллюминатор нурларида кўрилади ва расмга олинади, натижалар қайд қилинади.

ДНКни тозалаш - Электрофорез натижасидан ҳосил бўлган керакли фрагментларни скальпель ёрдамида гелдан кесиб олинди ва 1.5 млли эпиндорф пробиркага жойлаштирилди. ДНКни гелдан ажратиб олишда ишлаб чиқарувчи кўрсатмаларига амал қилган ҳолда, «Силекс М» (Россия, Москва) томонидан ишлаб чиқарилган реактивлар тўпламидан фойдаланилди.

Секвенирлаш – ДНКнинг нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаш - Гельдан тозаланган ПЗР маҳсулотларини сиквенирлашга беришда, гелдан тозаланган ДНК концентратиялари ўлчанди ҳамда ПЗР га қўйилган праймерлар ёрдамида секвенсга берилди (1.8-жадвал).

1.8-жадвал

Сиквенирлашга берилган нематода турлари

Нематода турлари	ДНК концентрацияси (ng/μl)	Секвенезга берилган ДНК миқдори
<i>O. ostertagi</i>	7.3	2
<i>O. lyrata</i>	5.7	3
<i>O. griihneri</i>	10.2	1.5

ДНКни секвенс қилишда ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 реактивлар тўплами ёрдамида амалга оширилиб, реакция маҳсулотлари ABI PRISM 3100-Avant автоматик секвенаторида қайд қилинди (ЦКП «Геном» («Гентотех», Москва).

3. Laminarda ishlash tartibi.
4. Eritmalar tayorlash uchun idishlarini sterillash.
5. DNK ajratish uchun namunalar yig'ish, eritmalar va asboblarni tayyorlash.
6. Turli metodlar yordamida o'simlik to'qimalaridan genom DNK ajratish.
7. Genom DNKsi konsentratsiyasini aniqlash (spektrofotometr asbobi hamda gel-elektroforez usuli yordamida).
8. Transil'yuminator hamda gel-xujjatlashtiruvchi tizim (*gel documentation system*) uskunasini bilan ishlashni o'rganish
9. Termotsikler bilan ishlashni o'rganish. DNK markerlari hamda restriktaza fermentlari bilan ishlashni o'rganish.
10. PZR uchun ishchi aralashma tayyorlash va reaksiya qo'yish. Restriksiya o'tkazish.

ДНК ажратиш -Тадқиқотларимизда остертагия авлоди нематодалари тўқимасидан геном ДНКси ажратилади. Бунда, олдиндан 96% ёки 70 %ли этил спиртга солинган нематодалар дистерланган сув билан яхшилаб ювилади ва ҳар бирини алоҳида 100 мкл лизис буфферини солинган эппендорф пробиркасига солинади. Нематододалардан геном ДНКсини ажратишда уларнинг бош қисми ишлатилгани маъқул (танани бош қисмидан кизилўнгач тугаган жойигача) ва бу бинокуляр лупаси остида, кўз скальпели ёки бритвани

лезвияси ёрдамида кесиб олинади (эркак нематодаларнинг дум томони эса морфологик ва молекуляр тахлиллар учун қолдирилади).

Фенол – хлороформли услуби ёрдамида ДНК ажратиш - бу – нуклеин кислоталарни ажратишнинг классик услубидир. Бу услуб протеиназа К иштирокида детергентлар томонидан биологик материалларнинг парчаланиши ҳамда фенол ва хлороформ ёрдамида нуклеин кислоталарни ажратиб олишни ўз ичига олади (2-расм). Бунинг афзаллиги шундаки, Diatom DNA Prep (Россия) ва Dneasy Tissue Kit (Германия) реагентлар тўпламига қараганда бу услуб билан анчагина кўп микдорда ДНК ажратиб олинади. Услубнинг камчиликларига эса унинг давомийлиги, машаққатлилиги, агрессив органик эритувчиларнинг ишлатилиши ва ДНКни оксилдан ҳам, РНКдан ҳам етарли даражада тозаламаслигини киритиш мумкин.

Нематода тўқималаридан нуклеин кислоталарни ФХ – экстракция қилиш усули куйидаги босқичлардан иборат:

15. Нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқиманинг бўлакчаси олинади;
16. Нематодаларнинг тўқималари таркибида 40 мМ трис – HCl (pH=8,0), 0,5 мМ ЭДТА, 1%SSC бўлган буфер эритмасида (тўқима ва буфернинг 100 мкг; 500 мкг нисбатида) гомогенизация қилинади;
17. 0,5% гача SDS ва протеиназа К ни охириги концентрацияси 1 мг/мл бўлгунча қўшилади, аралаштирилади ва 37°C ҳароратда 2-3 соат давомида инкубация қилинади ёки 18 соатга қолдирилади;
18. Пробиркага 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,1 М бўлгунга қадар қўшилади ва аралаштирилади. Сўнгра 1:1 нисбатда фенол, тўйинган HCl триси (pH=8,0) қўшилиб, 10-15 дақиқа давомида аралаштирилади;
19. Хлороформни 1:1 нисбатдаги ҳажмда қўшиб, яна 5-10 дақиқа мобайнида аралаштирилади;
20. Олинган аралашмани 4°C ҳароратда 20 дақиқа центрифуга қилинади (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда);
21. Юқоридаги фракцияни эриган ДНК билан (супернатант) пипетка ёрдамида тортиб олинади;
22. ФХли оксилдан ажратиш жараёни ундан бутунлай холос бўлгунга қадар такрорланади;
23. Ажратиб олинган супернатантга 2:1 нисбатдаги ҳажмда хлороформ қўшилиб, 10-15 дақиқа аралаштирилади, сўнгра 15 дақиқа центрифуга қилиниб (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда) юқорги фазаси олинади;
24. 1 мл ли эриган ДНКга 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,2 М бўлгунча қўшилиб, аралаштирилади;
25. Икки ҳажмдаги 96% ли этанол эритмаси қўшилиб, ДНК чўкмага тушгунга қадар бир маромда аралаштирилади;
26. -20°C ҳароратда бир сутка давомида совутилади, сўнгра 15 дақиқа давомида 15000 айланма тезликда центрифуга қилинади (0°C гача совугунча);
27. Супернатант олиб ташланади, ДНК чўкмаси 70% ли этанол эритмасида ювилади;
28. Этанол эритмаси тўкиб ташланади, ДНК ҳавода этанол эритмаси учиб кетгунга қадар курилади ва ионсизлантирилган сувда эритилади.

Олинган ДНК препаратларини концентрацияси спектрофотометрда аниқланади. Ажратилган ДНК концентрацияси 2,0 – 2,3 мкг/мкл ташкил қилади.

Diatom DNA Prep фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш - бу услуб реагентлари ёки тўпламлари ёрдамида нуклеотидларни экстракция қилиш услубларидан бири ҳисобланади. Бу тўплам ДНКни турли табиий материаллардан ажратиш, шунингдек клиник намуналардан ДНКсини тез тозалаб олиш имконини беради. Бу усул ФХ – услубдан жадаллиги (1 та намунага 30 мин. – 1,5 вақт сарфланади), токсик (заҳарли) реагентларнинг ишлатилмаслиги билан ажралиб туради. Таъсир қилиш механизми гуанидинтиоционатли

лизис қилувчи реагентнинг ишлатилишига асосланган бўлиб, у хужайрани лизисига, хужайра солюбилизациясига, шунингдек хужайра нуклеазали денатурацияга олиб келади. Лизис қилувчи (парчалоовчи) – реагент иштирокида ДНК NucleosTM – сорбент тўпламида фаол сўрилади, сўнгра спиртли эритмада оқсил ва тузлардан осон ювилади. Сорбентдан ажратилган ДНКни ПЗР да ишлатиш мумкин.

Тўпламни таркиби: парчалоовчи реагент, тузли буфер Nucleos сорбентининг суспензияси, “Экстра Ген” ион алмашинувчи арлашма суспензияси.

Diatom DNA Prep 200 реагентлар тўплами ёрдамида нематодаларнинг тўқималаридан ДНКни ажратиб олиш услуги қуйидаги босқичларни ўз ичига олади.

14. Қўлланмага биноан буферни ишчи эритмаси тайёрланади.

15. 1,5 мл пробиркага нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқима бўлакчаси кесилиб солинади (нематоданинг бош қисми олингани маъқул, чунки дум қисми турларни морфологик жиҳатдан идентификация қилишда муҳим аҳамиятга эга) ва 800 мкл парчалоовчи реагент билан майдаланилади ва қўл ёрдамида 5-10 марта аралаштирилади.

16. Аралашма 5-7 дақиқа 65°C ҳароратли термостатга қўйилади.

17. Пробиркадаги аралашма минутига 5000 айл/мин тезлигида 10 секунд давомида центрифуга қилинади.

18. Супернатант тоза пробиркага олинади, унга олдиндан гомогенизацияланган Nucleos суспензияси 20-40 мкл миқдорда қўшилади.

19. Пробиркани ротатор ёрдамида 10–20 айл/мин ёки қўл ёрдамида аралаштириш керак, сўнг 5000 айл/мин тезлигида 10 сек. центрифуга қилинади ва супернатант олиб ташланади.

20. Чўкмага 400 мкл парчалоовчи реагент солиниб, вортекс билан гомоген ҳолатга келгунга қадар жадал аралаштирилади.

21. Аралашмага тузли буфернинг 1 мл ишчи эритмаси қўшилиб 5-10 марта аралаштирилади, 5000 айл/мин. тезлигида 10 сек центрифуга қилинади, сўнгра супернатант олиб ташланади.

22. 7 – босқич қайта такорланади.

23. Чўкма 65°C ҳароратда 4-5 дақиқа давомида қурилади.

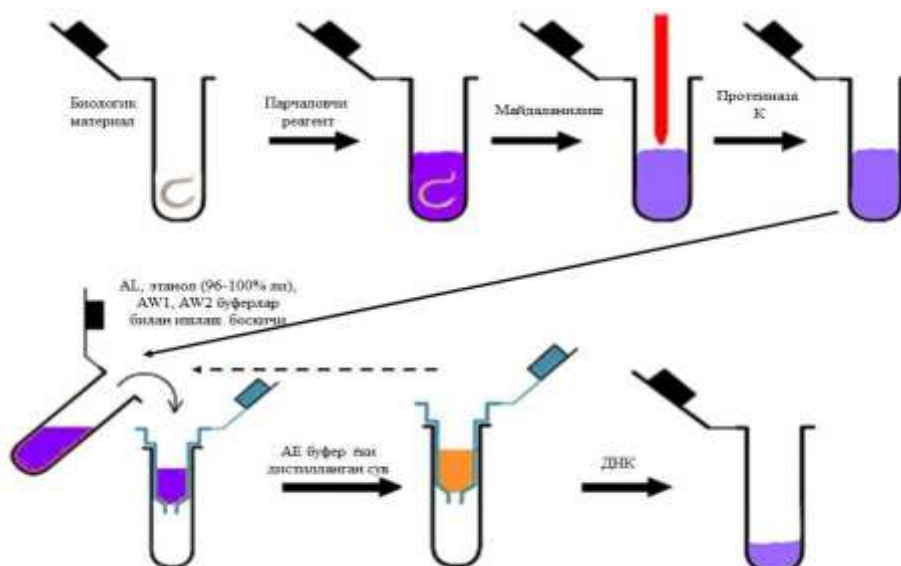
24. Шу пробирканинг ўзига “Экстра Ген” суспензияси 50-100 мкл миқдорда қўйилади ва гомоген ҳолатга келгунча аралаштирилади, сўнгра 65°C ҳароратда 5 дақиқа давомида термостатга қўйилади ва яна аралаштирилади.

25. Сўнгра 1 дақиқа мобайнида 10000 айл/мин. тезлигида центрифугаланади.

26. Супернатант тоза пробиркага олинади, -20°C ҳароратда сақланади.

Ажратиб олинган ДНК концентрацияси 0,12-0,17 мкг/мкл ни ташкил қилади.

“Тез” ФХ – услубидан ажратиб олинган ДНК ни кўп ҳолатларда оқсил ва углевод қолдиқларидан тозалаш керак. Буни эса Diatom реагентлар тўпламидаги Nucleos суспензияси ёрдамида, услубнинг 5 - босқичидан бошлаб тозалаш мумкин (1.2-расм).



1.2-расм. ДНК ажратиш услубнинг ишлаш тартиби (чизмаси)

Dneasy Tissue Kit фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш -Dneasy Tissue Kit (QZAGEN GmbH, Germany) реагентлар тўплами афзаллиги жинсий вояга етган нематодаларнинг 10 мг тўқимасидан ташқари, жуда кичик ўлчамдаги нематодаларнинг личинкаси ёки тухумидан геном ДНКсини ажратиш олиш мумкин. Бунда нематода тўқимасининг кичик бўлаги ажратиб олинади ёки пипетка билан 1-2 дона личинка ёки тухуми олинади ва 1,5 мл ли “Эпандорф” пробиркасига солинади. Намуналар оғирлиги 10 мг дан ошмаслиги керак.

10. Биологик материалга 180 мкл ATL буфери солинади.
11. 20 мкл протеиназа К қўшилади ва вортексда 15 сек давомида аралаштирилади. Пробиркалар термостатда 55°C ҳароратда биологик материалнинг тўлиқ парчаланишига қадар инкубация қилинади. Намуналарни 1-3 соатга ёки кечасига 18 соатга қолдириш мумкин.
12. 15 сек давомида вортекс қилинади, кейин 200 AL буфери қўшилиб, 15 сек вортексда аралаштирилади, 70°C ҳароратда 10 минут инкубация қилинади.
13. Сўнгра 200 мкл этанол (96-100% ли) қўшиб, вортексда гомоген эритма ҳосил бўлгунча аралаштирилади.
14. Ҳар бир гомоген эҳтиёткорлик билан (Dneasy Mini spin column) фильтрли эпандорф пробиркаларга солиниб, қопқоқлари беркитилиб 1 минут давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.
15. Эпандорфга ўтган тоза суюқликни 2 мл ли пробиркаларга ўтказиб, устига 500 мкл AW1 солиниб 1 дақиқа давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.
16. Тоза суюқликни 2 мл ли фильтрли пробиркаларга ўтказилиб, устига 500 мкл AW2 буфер солинади ва фильтрдан суюқлик тўлиқ ажралгунча 14 000 айл/мин тезликда 3 минут давомида центрифуга қилинади.
17. Фильтрли эпандорфни бошқа 1,5 мл ли ёки 2 мл ли пробиркаларга ўтказилади ва устига 50-100 мкл AE буфер ёки дистерланган сув солинади, сўнгра хона ҳароратида 2 дақиқа инкубация қилинади ва 8000 айл/мин тезликда 1 дақиқа центрафуга қилинади. Буферда эриган ДНК -20°C ҳароратда сақланади.
18. Элюат олиш жараёнини 8 - босқичга кўра такрорлаш мумкин.

ПЗР-амплификацияси усули - Амплификация учун ажратиб олинган *Ostertagia* авлоди турларининг геном ДНКсини хромасомадаги рибосомал ДНКни ITS (ички транскриб спейсери) соҳасининг нуклеотидлар кетма-кетлигини ўрганиш учун «Силекс» фирмаси тўплами реактивлари – стерилланган сув, 10x ПЗР буфери, dNTP эритмаси, Таq-полимеразаси ва молекуляр таксономиясида қўлланилаётган қуйидаги праймерлардан фойдаланилиб амплификация қўйилди (1.6-жадвал).

Фойдаланилган праймерлар

№	Праймер номи	
	Тўғри праймер	Тескари праймер
1	18S d6 5`CCGTTCTTAGTTGGTGG3`	28SR2nem 5`TGGTAGCCGTTTCTCAGGCT3`
2	AB28 5`ATATGCTTAAGTTCAGCGGGT3`C	TW81 5`GTTTCCGTAGGTGAACCTG3`
3	NC1 5`ACGTCTGGTTCAGGGTTGTT3`	NC2 5`TTAGTTTCTTTTCCCTCCGCT3`

Полимераза занжирли реакцияси (ПЗР) автоматик дастурлаштирилувчи амплификатор (Touchgene Gradient, UK) ёрдамида амалга оширилди.

Фирма қайдномаси асосида қуйидаги реактивлардан Master-mix тайёрланди (1.7 - жадвал).

Master-mix учун реактивлар рўйхати

Сув (стер.)	13.2 мкл
10x ПЗР буфери	2 мкл
dNTP	3.2 мкл
Ҳар бир праймердан	0.25 мкл
Тақ-полимераза	0.2 мкл
Жами:	19.2 мкл

ПЗР
бўйича амалга
босқич – 3 дақиқа

қуйидаги схема
оширилди: 1 –

давомида ДНК нинг 95°C шароитда денатурацияланиши, 2 – босқич – ДНКнинг 93°C шароитда 20 сония давомида денатурацияланиши, 3 – босқич – ДНКда 55°C шароитда 30 сония давомида праймерларнинг ёпишиши, 4 – босқич – 72°C шароитда 2 дақиқа давомида элонгацияланиш, 5 – босқич – 72°C шароитда 10 дақиқа давомида занжирнинг элонгацияланиши. Иккинчидан тўртинчи босқичгача жараён цикл кўринишида 30 мартагача такрорланган.

Агароза гелида электрофорез усули -Полимераза занжир реакцияси тугаганидан сўнг гельэлектрофорез усулидан фойдаланилди. Бу усул - **аналитик метод бўлиб, ажратиш, тенглаштириш ва ДНК қисмларини тозалаш учун фойдаланилади. ДНК электрофорези горизонтал йўналишда амалга оширилади (Остерман, 1996).**

Гельнинг таркибига қуйидагилар киради: 1X TAE (pH 8,1), агароза, бромли этидий. Агароза гелини тайёрлаш ва ПЗР маҳсулотларида электрофорез ўтказиш учун қуйидаги кетма - кетликда амалга оширилди.

9. Гелни электрофорез ванначасига қўйишдан аввал намуналарни киритиш учун пластинка-ойнали тароқчаларни ўрнатиб чуқурчалар (лунка) ясаб олинди. Тароқчаларнинг пастки тишчалари умумий ҳажми 50 мл бўлган гельнинг асосидан 2 мм оралиғида жойлашсин (умумий ҳажми 150 мл бўлган гельнинг асосидан 1мм оралиғида жойлаштирилган).

10. 50мл 2%ли агароза гелини тайёрлаш учун 50 мл 1X TAE ва 1г агароза қўшилади. 1X TAE бошланғич концентрацияси 50X TAE эритмасидан тайёрланади. (Трис, 0,5М ЭДТА pH 8,0, музлатилган уксус кислотаси).

11. Колбага солинган агарозали TAE аралашмасини қиздирилади, эритма гомоген ҳолатига келгунча, яъни агарозанинг эримаган зарраларини бўлмаслиги лозим.

12. Бу жараёндан сўнг 50°C даражасида совутилди ва 0,5 мкл бромли этидий қўшилди.

13. Ҳамма гелъ ҳажми электрофорез ванначасига қўйилди. Гелъ совугандан сўнг (30-45 дақиқа хона ҳароратида), секинлик билан тароқчаларни олиб ташланди ва электрофорез ванначасига 1X TAE буферини гелъ тўлиқ қопланмагунга қадар қўйилди.

14. 10-15 дақиқадан сўнг чуқурчаларнинг (лунка) бирига 2,5 мкл ли ДНК-маркерини DNA Ladder 100pb (Promega) қўшилди.

15. ДНК ажратиши учун кучланиш 1 сантиметр гелъда 5 вольтдан ошмаслиги зарур.

16. 40-45 дақиқадан сўнг гелъни ультрабинафша ва трансиллюминатор нурларида кўрилади ва расмга олинади, натижалар қайд қилинади.

ДНКни тозалаш - Электрофорез натижасидан ҳосил бўлган керакли фрагментларни скальпель ёрдамида гелдан кесиб олинди ва 1.5 млли эпипдорф пробиркага жойлаштирилди. ДНКни гелдан ажратиб олишда ишлаб чиқарувчи кўрсатмаларига амал қилган ҳолда, «Силекс М» (Россия, Москва) томонидан ишлаб чиқарилган реактивлар тўпламидан фойдаланилди.

Секвенирлаш – ДНКнинг нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаш - Гелдан тозаланган ПЗР маҳсулотларини секвенирлашга беришда, гелдан тозаланган ДНК концентратиялари ўлчанди ҳамда ПЗР га қўйилган праймерлар ёрдамида секвенсга берилди (1.8-жадвал).

1.8-жадвал

Секвенирлашга берилган нематода турлари

Нематода турлари	ДНК концентрацияси (ng/μl)	Секвенсга берилган ДНК миқдори
<i>O. ostertagi</i>	7.3	2
<i>O. lyrata</i>	5.7	3
<i>O. griihneri</i>	10.2	1.5

ДНКни секвенс қилишда ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 реактивлар тўплами ёрдамида амалга оширилиб, реакция маҳсулотлари ABI PRISM 3100-Avant автоматик секвенаторида қайд қилинди (ЦКП «Геном» («Гентотех», Москва).

11. Poliakrilamid va agaroz gellarini tayyorlash.

12. Sekvinirlash-birlamchi nukleotidlar ketma-kaetligini aniqlash.

ДНК ажратиш -Тадқиқотларимизда остертагия авлоди нематодалари тўқимасидан геном ДНКси ажратилади. Бунда, олдиндан 96% ёки 70 %ли этил спиртга солинган нематодалар дистерланган сув билан яхшилаб ювилади ва ҳар бирини алоҳида 100 мкл лизис буфери солинган эпипдорф пробиркасига солинади. Немататодалардан геном ДНКсини ажратишда уларнинг бош қисми ишлатилгани маъқул (танани бош қисмидан қизилўнгач тугаган жойигача) ва бу бинокуляр лупаси остида, кўз скальпели ёки бритвани лезвияси ёрдамида кесиб олинади (эркак нематодаларнинг дум томони эса морфологик ва молекуляр таҳлиллар учун қолдирилади).

Фенол – хлороформли услуби ёрдамида ДНК ажратиш - бу – нуклеин кислоталарни ажратишнинг классик услубидир. Бу услуб протеиназа К иштирокида детергентлар томонидан биологик материалларнинг парчаланиши ҳамда фенол ва хлороформ ёрдамида нуклеин кислоталарни ажратиб олишни ўз ичига олади (2-расм).

Бунинг афзаллиги шундаки, Diatom DNA Prep (Россия) ва Dneasy Tissue Kit (Германия) реагентлар тўпламига қараганда бу услуб билан анчагина кўп миқдорда ДНК ажратиб олинади. Услубнинг камчиликларига эса унинг давомийлиги, машаққатлилиги, агрессив органик эритувчиларнинг ишлатилиши ва ДНКни оксилдан ҳам, РНКдан ҳам етарли даражада тозаламаслигини киритиш мумкин.

Нематода тўқималаридан нуклеин кислоталарни ФХ – экстракция қилиш усули қуйидаги босқичлардан иборат:

29. Нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқиманинг бўлакчаси олинади;
30. Нематодаларнинг тўқималари таркибида 40 мМ трис – HCl (pH =8,0), 0,5 мМ ЭДТА, 1×SSC бўлган буфер эритмасида (тўқима ва буфернинг 100 мкг; 500 мкг нисбатида) гомогенизация қилинади;
31. 0,5% гача SDS ва протеиназа K ни охириги концентрацияси 1 мг/мл бўлгунча қўшилади, аралаштирилади ва 37°C ҳароратда 2-3 соат давомида инкубация қилинади ёки 18 соатга қолдирилади;
32. Пробиркага 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,1 М бўлгунча қадар қўшилади ва аралаштирилади. Сўнгра 1:1 нисбатда фенол, тўйинган HCl триси (pH=8,0) қўшилиб, 10-15 дақиқа давомида аралаштирилади;
33. Хлороформни 1:1 нисбатдаги ҳажмда қўшиб, яна 5-10 дақиқа мобайнида аралаштирилади;
34. Олинган аралашмани 4°C ҳароратда 20 дақиқа центрифуга қилинади (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда);
35. Юқоридаги фракцияни эриган ДНК билан (супернатант) пипетка ёрдамида тортиб олинади;
36. ФХли оксилдан ажратиш жараёни ундан бутунлай холос бўлгунча қадар такрорланади;
37. Ажратиб олинган супернатантга 2:1 нисбатдаги ҳажмда хлороформ қўшилиб, 10-15 дақиқа аралаштирилади, сўнгра 15 дақиқа центрифуга қилиниб (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда) юқорги фазаси олинади;
38. 1 мл ли эриган ДНКга 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,2 М бўлгунча қўшилиб, аралаштирилади;
39. Икки ҳажмдаги 96% ли этанол эритмаси қўшилиб, ДНК чўкмага тушгунча қадар бир маромда аралаштирилади;
40. -20°C ҳароратда бир сутка давомида совутилади, сўнгра 15 дақиқа давомида 15000 айланма тезликда центрифуга қилинади (0°C гача совугунча);
41. Супернатант олиб ташланади, ДНК чўкмаси 70% ли этанол эритмасида ювилади;
42. Этанол эритмаси тўкиб ташланади, ДНК ҳавода этанол эритмаси учиб кетгунча қадар қуритилади ва ионсизлантирилган сувда эритилади.

Олинган ДНК препаратларини концентрацияси спектрофотометрда аниқланади. Ажратилган ДНК концентрацияси 2,0 – 2,3 мкг/мкл ташкил қилади.

Diatom DNA Prep фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш - бу услуб реагентлари ёки тўпламлари ёрдамида нуклеотидларни экстракция қилиш услубларидан бири ҳисобланади. Бу тўплам ДНКни турли табиий материаллардан ажратиш, шунингдек клиник намуналардан ДНКсини тез тозалаб олиш имконини беради. Бу усул ФХ – услубдан жадаллиги (1 та намунага 30 мин. – 1,5 вақт сарфланади), токсик (заҳарли) реагентларнинг ишлатилмаслиги билан ажралиб туради. Таъсир қилиш механизми гуанидинтиоционатли лизис қилувчи реагентнинг ишлатилишига асосланган бўлиб, у хужайрани лизисига, хужайра солюбилизациясига, шунингдек хужайра нуклеазали денатурацияга олиб келади. Лизис қилувчи (парчаловчи) – реагент иштирокида ДНК NucleosTM – сорбент тўпламида фаол сўрилади, сўнгра спиртли эритмада оксил ва тузлардан осон ювилади. Сорбентдан ажратилган ДНКни ПЗР да ишлатиш мумкин.

Тўпламни таркиби: парчаловчи реагент, тузли буфер Nucleos сорбентининг суспензияси, “Экстра Ген” ион алмашинувчи аралашма суспензияси.

Diatom DNA Prep 200 реагентлар тўплами ёрдамида нематодаларнинг тўқималаридан ДНКни ажратиш услуби қуйидаги босқичларни ўз ичига олади.

27. Қўлланмага биноан буферни ишчи эритмаси тайёрланади.

28. 1,5 мл пробиркага нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқима бўлакчаси кесилиб солинади (нематоданинг бош қисми олингани маъқул, чунки дум қисми турларни морфологик жиҳатдан идентификация қилишда муҳим аҳамиятга эга) ва 800 мкл парчаловчи реагент билан майдаланилади ва қўл ёрдамида 5-10 марта аралаштирилади.

29. Аралашма 5-7 дақиқа 65°C ҳароратли термостатга қўйилади.

30. Пробиркадаги аралашма минутига 5000 айл/мин тезлигида 10 секунд давомида центрифуга қилинади.

31. Супернатант тоза пробиркага олинади, унга олдиндан гомогенизацияланган Nucleos суспензияси 20-40 мкл миқдорда қўшилади.

32. Пробиркани ротатор ёрдамида 10–20 айл/мин ёки қўл ёрдамида аралаштириш керак, сўнг 5000 айл/мин тезлигида 10 сек. центрифуга қилинади ва супернатант олиб ташланади.

33. Чўкмага 400 мкл парчаловчи реагент солиниб, вортекс билан гомоген ҳолатга келгунга қадар жадал аралаштирилади.

34. Аралашмага тузли буфернинг 1 мл ишчи эритмаси қўшилиб 5-10 марта аралаштирилади, 5000 айл/мин. тезлигида 10 сек центрифуга қилинади, сўнгра супернатант олиб ташланади.

35. 7 – босқич қайта такрорланади.

36. Чўкма 65°C ҳароратда 4-5 дақиқа давомида қурилади.

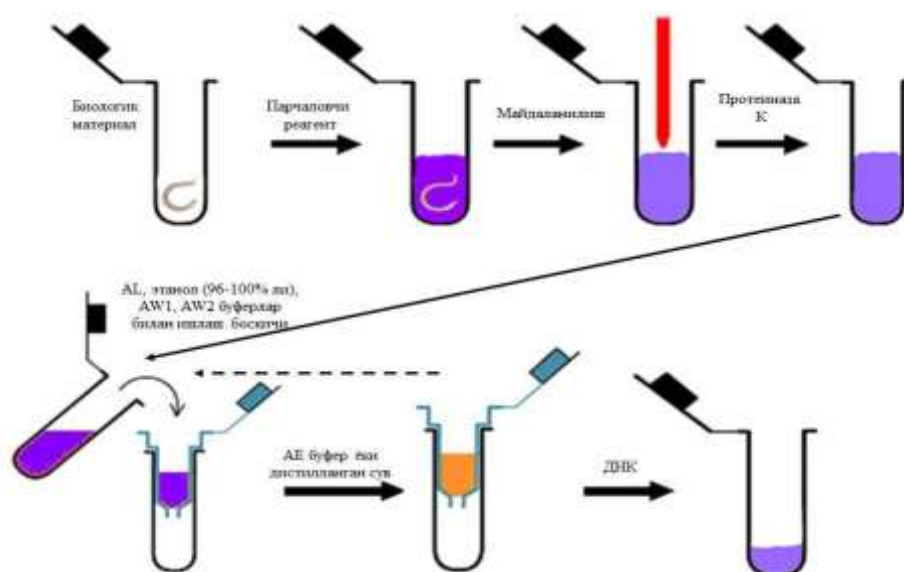
37. Шу пробирканинг ўзига “Экстра Ген” суспензияси 50-100 мкл миқдорда қўйилади ва гомоген ҳолатга келгунча аралаштирилади, сўнгра 65°C ҳароратда 5 дақиқа давомида термостатга қўйилади ва яна аралаштирилади.

38. Сўнгра 1 дақиқа мобайнида 10000 айл/мин. тезлигида центрифугаланади.

39. Супернатант тоза пробиркага олинади, -20°C ҳароратда сақланади.

Ажратиш олинган ДНК концентрацияси 0,12-0,17 мкг/мкл ни ташкил қилади.

“Тез” ФХ – услубидан ажратиш олинган ДНК ни кўп ҳолатларда оксил ва углевод қолдиқларидан тозалаш керак. Буни эса Diatom реагентлар тўпламидаги Nucleos суспензияси ёрдамида, услубнинг 5 - босқичидан бошлаб тозалаш мумкин (1.2-расм).



1.2-расм. ДНК ажратиш услубнинг ишлаш тартиби (чизмаси)

Dneasy Tissue Kit фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш -Dneasy Tissue Kit (QZAGEN GmbH, Germany) реагентлар тўплами афзаллиги жинсий вояга етган нематодаларнинг 10 мг тўқимасидан ташқари, жуда кичик ўлчамдаги нематодаларнинг личинкаси ёки тухумидан геном ДНКсини ажратиш олиш мумкин. Бунда нематода тўқимасининг кичик бўлаги ажратиб олинади ёки пипетка билан 1-2 дона личинка ёки тухуми олинади ва 1,5 мл ли “Эпандорф” пробиркасига солинади. Намуналар оғирлиги 10 мг дан ошмаслиги керак.

19. Биологик материалга 180 мкл ATL буфери солинади.

20. 20 мкл протеиназа К қўшилади ва вортексда 15 сек давомида аралаштирилади. Пробиркалар термостатда 55°C ҳароратда биологик материалнинг тўлиқ парчаланишига қадар инкубация қилинади. Намуналарни 1-3 соатга ёки кечасига 18 соатга қолдириш мумкин.

21. 15 сек давомида вортекс қилинади, кейин 200 AL буфери қўшилиб, 15 сек вортексда аралаштирилади, 70°C ҳароратда 10 минут инкубация қилинади.

22. Сўнгра 200 мкл этанол (96-100% ли) қўшиб, вортексда гомоген эритма ҳосил бўлгунча аралаштирилади.

23. Ҳар бир гомоген эҳтиёткорлик билан (Dneasy Mini spin column) фильтрли эпандорф пробиркаларга солиниб, қопқоқлари беркитилиб 1 минут давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

24. Эпандорфга ўтган тоза суяқликни 2 мл ли пробиркаларга ўтказиб, устига 500 мкл AW1 солиниб 1 дақиқа давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

25. Тоза суяқликни 2 мл ли фильтрли пробиркаларга ўтказилиб, устига 500 мкл AW2 буфер солинади ва фильтрдан суяқлик тўлиқ ажралгунча 14 000 айл/мин тезликда 3 минут давомида центрифуга қилинади.

26. Фильтрли эпандорфни бошқа 1,5 мл ли ёки 2 мл ли пробиркаларга ўтказилади ва устига 50-100 мкл AE буфер ёки дистерланган сув солинади, сўнгра хона ҳароратида 2 дақиқа инкубация қилинади ва 8000 айл/мин тезликда 1 дақиқа центрифуга қилинади. Буферда эриган ДНК -20°C ҳароратда сақланади.

27. Элюат олиш жараёнини 8 - босқичга қўра такрорлаш мумкин.

ПЗР-амплификацияси усули - Амплификация учун ажратиб олинган *Ostertagia* авлоди турларининг геном ДНКсини хромасомадаги рибосомал ДНКни ITS (ички транскриб спейсери) соҳасининг нуклеотидлар кетма-кетлигини ўрганиш учун «Силекс» фирмаси тўплами реактивлари – стерилланган сув, 10x ПЗР буфери, dNTP эритмаси, Тақ-полимеразаси ва молекуляр таксономиясида қўлланилаётган қуйидаги праймерлардан фойдаланилиб амплификация қўйилди (1.6-жадвал).

1.6-жадвал

Фойдаланилган праймерлар

№	Праймер номи	
	Тўғри праймер	Тесқари праймер
1	18S d6 5`CCGTTCTTAGTTGGTGG3`	28SR2nem 5`TGGTAGCCGTTTCTCAGGCT3`
2	AB28 5`ATATGCTTAAGTTCAGCGGGT3`C	TW81 5`GTTTCCGTAGGTGAACCTG3`
3	NC1 5`ACGTCTGGTTCAGGGTTGTT3`	NC2 5`TTAGTTTCTTTTCTCCGCT3`

Полимераза занжирли реакцияси (ПЗР) автоматик дастурлаштирилувчи амплификатор (Touchgene Gradient, UK) ёрдамида амалга оширилди.

Фирма қайдномаси асосида қуйидаги реактивлардан Master-mix тайёрланди (1.7 - жадвал).

1.7 - жадвал

Master-mix учун реактивлар рўйхати

ПЗР
бўйича амалга
босқич – 3 дақиқа

Сув (стер.)	13.2 мкл
10х ПЗР буфери	2 мкл
dNTP	3.2 мкл
Ҳар бир праймердан	0.25 мкл
Тақ-полимераза	0.2 мкл
Жами:	19.2 мкл

қуйидаги схема
оширилди: 1 –

давомида ДНК нинг 95°C шароитда денатурацияланиши, 2 – босқич – ДНКнинг 93°C шароитда 20 сония давомида денатурацияланиши, 3 – босқич – ДНКда 55°C шароитда 30 сония давомида праймерларнинг ёпишиши, 4 – босқич – 72°C шароитда 2 дақиқа давомида элонгацияланиш, 5 – босқич – 72°C шароитда 10 дақиқа давомида занжирнинг элонгацияланиши. Иккинчидан тўртинчи босқичгача жараён цикл кўринишида 30 мартагача такрорланган.

Агароза гелида электрофорез усули -Полимераза занжир реакцияси тугаганидан сўнг гельэлектрофорез усулидан фойдаланилди. Бу усул - **аналитик метод бўлиб, ажратиш, тенглаштириш ва ДНК қисмларини тозалаш учун фойдаланилади. ДНК электрофорези горизонтал йўналишда амалга оширилади (Остерман, 1996).**

Гельнинг таркибига қуйидагилар киради: 1X TAE (pH 8,1), агароза, бромли этидий. *Агароза гелини тайёрлаш ва ПЗР маҳсулотларида электрофорез ўтказиш учун қуйидаги кетма - кетликда амалга оширилди.*

17. Гелни электрофорез ванначасига қўйишдан аввал намуналарни киритиш учун пластинка-ойнали тароқчаларни ўрнатиб чуқурчалар (лунка) ясаб олинди. Тароқчаларнинг пастки тишчалари умумий ҳажми 50 мл бўлган гельнинг асосидан 2 мм оралиғида жойлашсин (умумий ҳажми 150 мл бўлган гельнинг асосидан 1мм оралиғида жойлаштирилган).

18. 50мл 2%ли агароза гелини тайёрлаш учун 50 мл 1X TAE ва 1г агароза қўшилади. 1X TAE бошланғич концентрацияси 50X TAE эритмасидан тайёрланади. (Трис, 0,5M ЭДТА pH 8,0, музлатилган уксус кислотаси).

19. Колбага солинган агарозали TAE аралашмасини қиздирилади, эритма гомоген ҳолатига келгунча, яъни агарозанинг эримаган зарраларини бўлмаслиги лозим.

20. Бу жараёндан сўнг 50°C даражасида совутилди ва 0,5 мкл бромли этидий қўшилди.

21. Ҳамма гель ҳажми электрофорез ванначасига қуйилди. Гель совугандан сўнг (30-45 дақиқа хона ҳароратида), секинлик билан тароқчаларни олиб ташланди ва электрофорез ванначасига 1X TAE буферини гель тўлиқ қопланмагунга қадар қуйилди.

22. 10-15 дақиқадан сўнг чуқурчаларнинг (лунка) бирига 2,5 мкл ли ДНК-маркерини DNA Ladder 100pb (Promega) қўшилди.

23. ДНК ажратиши учун кучланиш 1 сантиметр гелда 5 вольтдан ошмаслиги зарур.

24. 40-45 дақиқадан сўнг гелни ультрабинафша ва трансиллюминатор нурларида кўрилади ва расмга олинади, натижалар қайд қилинади.

ДНКни тозалаш - Электрофорез натижасидан ҳосил бўлган керакли фрагментларни скальпель ёрдамида гелдан кесиб олинди ва 1.5 млли эпиндорф пробиркага жойлаштирилди. ДНКни гелдан ажратиб олишда ишлаб чиқарувчи кўрсатмаларига амал қилган ҳолда, «Силекс М» (Россия, Москва) томонидан ишлаб чиқарилган реактивлар тўпламидан фойдаланилди.

Секвенирлаш – ДНКнинг нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаш - Гельдан тозаланган ПЗР маҳсулотларини сиквенирлашга беришда, гелдан тозаланган ДНК

концентрациялари ўлчанди ҳамда ПЗР га қўйилган праймерлар ёрдамида секвенсга берилди (1.8-жадвал).

1.8-жадвал

Сиквенирлашга берилган нематода турлари

Нематода турлари	ДНК концентрацияси (ng/μl)	Секвенсга берилган ДНК миқдори
<i>O. ostertagi</i>	7.3	2
<i>O. lyrata</i>	5.7	3
<i>O. griihneri</i>	10.2	1.5

ДНКни секвенс қилишда ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 реактивлар тўплами ёрдамида амалга оширилиб, реакция маҳсулотлари ABI PRISM 3100-Avant автоматик секвенаторида қайд қилинди (ЦКП «Геном» («Гентотех», Москва).

13. Molekulyar markerlarni farqlash va ularni ishlatish

ДНК ажратиш -Тадқиқотларимизда остертагия авлоди нематодалари тўқимасидан геном ДНКси ажратилади. Бунда, олдиндан 96% ёки 70 %ли этил спиртга солинган нематодалар дистерланган сув билан яхшилаб ювилади ва ҳар бирини алоҳида 100 мкл лизис буфферли солинган эпипендорф пробиркасига солинади. Нематододалардан геном ДНКсини ажратишда уларнинг бош қисми ишлатилгани маъқул (танани бош қисмидан қизилўнгач тугаган жойигача) ва бу бинокуляр лупаси остида, кўз скальпели ёки бритвани лезвияси ёрдамида кесиб олинади (эркак нематодаларнинг дум томони эса морфологик ва молекуляр таҳлиллар учун қолдирилади).

Фенол – хлороформли услуби ёрдамида ДНК ажратиш - бу – нуклеин кислоталарни ажратишнинг классик услубидир. Бу услуб протеиназа К иштирокида детергентлар томонидан биологик материалларнинг парчаланиши ҳамда фенол ва хлороформ ёрдамида нуклеин кислоталарни ажратиб олишни ўз ичига олади (2-расм). Бунинг афзаллиги шундаки, Diatom DNA Prep (Россия) ва Dneasy Tissue Kit (Германия) реагентлар тўпламига қараганда бу услуб билан анчагина кўп миқдорда ДНК ажратиб олинади. Услубнинг камчиликларига эса унинг давомийлиги, машаққатлилиги, агрессив органик эритувчиларнинг ишлатилиши ва ДНКни оксилдан ҳам, РНКдан ҳам етарли даражада тозаламаслигини киритиш мумкин.

Нематода тўқималаридан нуклеин кислоталарни ФХ – экстракция қилиш усули қуйидаги босқичлардан иборат:

43. Нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқиманинг бўлакчаси олинади;
44. Нематодаларнинг тўқималари таркибидан 40 мМ трис – HCl (pH =8,0), 0,5 мМ ЭДТА, 1×SSC бўлган буфер эритмасида (тўқима ва буфернинг 100 мкг; 500 мкг нисбатида) гомогенизация қилинади;
45. 0,5% гача SDS ва протеиназа К ни охириги концентрацияси 1 мг/мл бўлгунча қўзилади, аралаштирилади ва 37°C ҳароратда 2-3 соат давомида инкубация қилинади ёки 18 соатга қолдирилади;
46. Пробиркага 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,1 М бўлгунча қадар қўзилади ва аралаштирилади. Сўнг 1:1 нисбатда фенол, тўйинган HCl триси (pH=8,0) қўшилиб, 10-15 дақиқа давомида аралаштирилади;
47. Хлороформни 1:1 нисбатдаги ҳажмда қўшиб, яна 5-10 дақиқа мобайнида аралаштирилади;
48. Олинган аралашмани 4°C ҳароратда 20 дақиқа центрифуга қилинади (бир дақиқа давомида 4000 айланиш тезлигида);

49. Юқоридаги фракцияни эриган ДНК билан (супернатант) пипетка ёрдамида тортиб олинади;

50. ФХли оксилдан ажратиш жараёни ундан бутунлай холос бўлгунга қадар такрорланади;

51. Ажратиб олинган супернатантга 2:1 нисбатдаги ҳажмда хлороформ қўшилиб, 10-15 дақиқа аралаштирилади, сўнгра 15 дақиқа центрифуга қилиниб (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда) юқорги фазаси олинади;

52. 1 мл ли эриган ДНКга 5 М натрий ацетат охирги концентрацияси 0,2 М бўлгунча қўшилиб, аралаштирилади;

53. Икки ҳажмдаги 96% ли этанол эритмаси қўшилиб, ДНК чўкмага тушгунга қадар бир маромда аралаштирилади;

54. -20°C ҳароратда бир сутка давомида совутилади, сўнгра 15 дақиқа давомида 15000 айланма тезликда центрифуга қилинади (0°C гача совугунча);

55. Супернатант олиб ташланади, ДНК чўкмаси 70% ли этанол эритмасида ювилади;

56. Этанол эритмаси тўкиб ташланади, ДНК ҳавода этанол эритмаси учиб кетгунга қадар курилади ва ионсизлантирилган сувда эритилади.

Олинган ДНК препаратларини концентрацияси спектрофотометрда аниқланади. Ажратилган ДНК концентрацияси 2,0 – 2,3 мкг/мкл ташкил қилади.

Diatom DNA Prep фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш - бу услуб реагентлари ёки тўпламлари ёрдамида нуклеотидларни экстракция қилиш услубларидан бири ҳисобланади. Бу тўплам ДНКни турли табиий материаллардан ажратиш, шунингдек клиник намуналардан ДНКсини тез тозалаб олиш имконини беради. Бу усул ФХ – услубдан жадаллиги (1 та намунага 30 мин. – 1,5 вақт сарфланади), токсик (заҳарли) реагентларнинг ишлатилмаслиги билан ажралиб туради. Таъсир қилиш механизми гуанидинтиоционатли лизис қилувчи реагентнинг ишлатилишига асосланган бўлиб, у ҳужайрани лизисига, ҳужайра солюбилизациясига, шунингдек ҳужайра нуклеазали денатурацияга олиб келади. Лизис қилувчи (парчаловчи) – реагент иштирокида ДНК NucleosTM – сорбент тўпламида фаол сўрилади, сўнгра спиртли эритмада оксил ва тузлардан осон ювилади. Сорбентдан ажратилган ДНКни ПЗР да ишлатиш мумкин.

Тўпламни таркиби: парчаловчи реагент, тузли буфер Nucleos сорбентининг суспензияси, “Экстра Ген” ион алмашинувчи арлашма суспензияси.

Diatom DNA Prep 200 реагентлар тўплами ёрдамида нематодаларнинг тўқималаридан ДНКни ажратиш олиш услуби қуйидаги босқичларни ўз ичига олади.

40. Қўлланмага биноан буферни ишчи эритмаси тайёрланади.

41. 1,5 мл пробиркага нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқима бўлакчаси кесилиб солинади (нематоданинг бош қисми олингани маъқул, чунки дум қисми турларни морфологик жиҳатдан идентификация қилишда муҳим аҳамиятга эга) ва 800 мкл парчаловчи реагент билан майдаланилади ва қўл ёрдамида 5-10 марта аралаштирилади.

42. Аралашма 5-7 дақиқа 65°C ҳароратли термостатга қўйилади.

43. Пробиркадаги аралашма минутага 5000 айл/мин тезлигида 10 секунд давомида центрифуга қилинади.

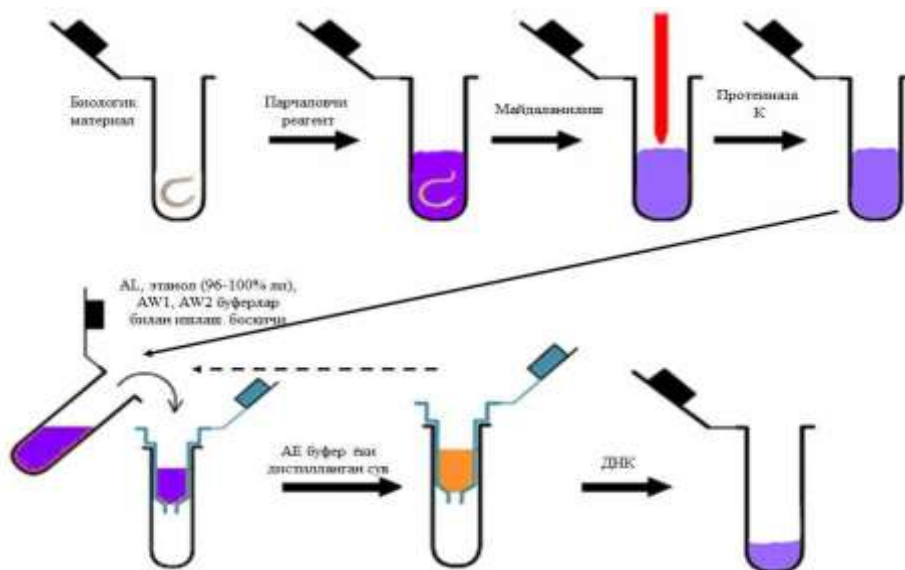
44. Супернатант тоза пробиркага олинади, унга олдиндан гомогенизацияланган Nucleos суспензияси 20-40 мкл миқдорда қўйилади.

45. Пробиркани ротатор ёрдамида 10–20 айл/мин ёки қўл ёрдамида аралаштириш керак, сўнг 5000 айл/мин тезлигида 10 сек. центрифуга қилинади ва супернатант олиб ташланади.

46. Чўкмага 400 мкл парчаловчи реагент солиниб, вортекс билан гомоген ҳолатга келгунга қадар жадал аралаштирилади.

47. Аралашмага тузли буфернинг 1 мл ишчи эритмаси қўшилиб 5-10 марта аралаштирилади, 5000 айл/мин. тезлигида 10 сек центрифуга қилинади, сўнгра супернатант олиб ташланади.

48. 7 – босқич қайта такрорланади.
 49. Чўкма 65°C ҳароратда 4-5 дақиқа давомида қурилади.
 50. Шу пробирканинг ўзига “Экстра Ген” суспензияси 50-100 мкл миқдорда қуйилади ва гомоген ҳолатга келгунча аралаштирилади, сўнгра 65°C ҳароратда 5 дақиқа давомида термостатга қўйилади ва яна аралаштирилади.
 51. Сўнгра 1 дақиқа мобайнида 10000 айл/мин. тезлигида центрифугаланади.
 52. Супернатант тоза пробиркага олинади, -20°C ҳароратда сақланади.
- Ажратиб олинган ДНК концентрацияси 0,12-0,17 мкг/мкл ни ташкил қилади.
- “Тез” ФХ – услубидан ажратиб олинган ДНК ни кўп ҳолатларда оксил ва углевод қолдиқларидан тозалаш керак. Буни эса Diatom реагентлар тўпламидаги Nucleos суспензияси ёрдамида, услубнинг 5 - босқичидан бошлаб тозалаш мумкин (1.2-расм).



1.2-расм. ДНК ажратиш услубнинг ишлаш тартиби (чизмаси)

Dneasy Tissue Kit фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш -Dneasy Tissue Kit (QZAGEN GmbH, Germany) реагентлар тўплами афзаллиги жинсий вояга етган нематодаларнинг 10 мг тўқимасидан ташқари, жуда кичик ўлчамдаги нематодаларнинг личинкаси ёки тухумидан геном ДНКсини ажратиш олиш мумкин. Бунда нематода тўқимасининг кичик бўлаги ажратиб олинади ёки пипетка билан 1-2 дона личинка ёки тухуми олинади ва 1,5 мл ли “Эпендорф” пробиркасига солинади. Намуналар оғирлиги 10 мг дан ошмаслиги керак.

28. Биологик материалга 180 мкл ATL буфери солинади.
29. 20 мкл протеиназа К қўшилади ва вортексда 15 сек давомида аралаштирилади. Пробиркалар термостатда 55°C ҳароратда биологик материалнинг тўлиқ парчаланишига қадар инкубация қилинади. Намуналарни 1-3 соатга ёки кечасига 18 соатга қолдириш мумкин.
30. 15 сек давомида вортекс қилинади, кейин 200 AL буфери қўшилиб, 15 сек вортексда аралаштирилади, 70°C ҳароратда 10 минут инкубация қилинади.
31. Сўнгра 200 мкл этанол (96-100% ли) қўшиб, вортексда гомоген эритма ҳосил бўлгунча аралаштирилади.
32. Ҳар бир гомоген эҳтиёткорлик билан (Dneasy Mini spin column) фильтрли эпидорф пробиркаларга солиниб, қопқоқлари беркитилиб 1 минут давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.
33. Эпидорфга ўтган тоза суюқликни 2 мл ли пробиркаларга ўтказиб, устига 500 мкл AW1 солиниб 1 дақиқа давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

34. Тоза суяқликни 2 мл ли фильтрли пробиркаларга ўтказилиб, устига 500 мкл AW2 буфер солинади ва фильтрдан суяқлик тўлиқ ажралгунча 14 000 айл/мин тезликда 3 минут давомида центрифуга қилинади.

35. Фильтрли эпидорфни бошқа 1,5 мл ли ёки 2 мл ли пробиркаларга ўтказилади ва устига 50-100 мкл АЕ буфер ёки дистерланган сув солинади, сўнгра хона ҳароратида 2 дақиқа инкубация қилинади ва 8000 айл/мин тезликда 1 дақиқа центрифуга қилинади. Буферда эриган ДНК -20°C ҳароратда сақланади.

36. Элюат олиш жараёнини 8 - босқичга кўра такрорлаш мумкин.

ПЗР-амплификацияси усули - Амплификация учун ажратиб олинган *Ostertagia* авлоди турларининг геном ДНКсини хромасомадаги рибосомал ДНКни ITS (ички транскриб спейсери) соҳасининг нуклеотидлар кетма-кетлигини ўрганиш учун «Силекс» фирмани тўплами реактивлари – стерилланган сув, 10x ПЗР буфери, dNTP эритмаси, Тақ-полимеразаси ва молекуляр таксономиясида қўлланилаётган қуйидаги праймерлардан фойдаланилиб амплификация қўйилди (1.6-жадвал).

1.6-жадвал

Фойдаланилган праймерлар

№	Праймер номи	
	Тўғри праймер	Тескари праймер
1	18S d6 5`CCGTTCTTAGTTGGTGG3`	28SR2nem 5`TGGTAGCCGTTTCTCAGGCT3`
2	AB28 5`ATATGCTTAAGTTCAGCGGGT3`C	TW81 5`GTTTCCGTAGGTGAACCTG3`
3	NC1 5`ACGTCTGGTTCAGGGTTGTT3`	NC2 5`TTAGTTTCTTTTCCCTCCGCT3`

Полимераза занжирли реакцияси (ПЗР) автоматик дастурлаштирилувчи амплификатор (Touchgene Gradient, UK) ёрдамида амалга оширилди.

Фирма қайдномаси асосида қуйидаги реактивлардан Master-mix тайёрланди (1.7 - жадвал).

1.7 - жадвал

Master-mix учун реактивлар рўйхати

Сув (стер.)	13.2 мкл
10x ПЗР буфери	2 мкл
dNTP	3.2 мкл
Ҳар бир праймердан	0.25 мкл
Тақ-полимераза	0.2 мкл
Жами:	19.2 мкл

ПЗР
бўйича амалга
босқич – 3 дақиқа

қуйидаги схема
оширилди: 1 –

давомида ДНК нинг 95°C шароитда денатурацияланиши, 2 – босқич – ДНКнинг 93°C шароитда 20 сония давомида денатурацияланиши, 3 – босқич – ДНКда 55°C шароитда 30 сония давомида праймерларнинг ёпишиши, 4 – босқич – 72°C шароитда 2 дақиқа давомида элонгацияланиш, 5 – босқич – 72°C шароитда 10 дақиқа давомида занжирнинг элонгацияланиши. Иккинчидан тўртинчи босқичгача жараён цикл кўринишида 30 мартагача такрорланган.

Агароза гелида электрофорез усули -Полимераза занжир реакцияси тугаганидан сўнг гельэлектрофорез усулидан фойдаланилди. Бу усул - **аналитик метод бўлиб, ажратиш, тенглаштириш ва ДНК қисмларини тозалаш учун фойдаланилади. ДНК электрофорези горизонтал йўналишда амалга оширилади (Остерман, 1996).**

Гельнинг таркибига қуйидагилар киради: 1X ТАЕ (рН 8,1), агароза, бромли этидий. Агароза гелини тайёрлаш ва ПЗР маҳсулотларида электрофорез ўтказиш учун қуйидаги кетма - кетликда амалга оширилди.

25. Гелни электрофорез ванначасига қўйишдан аввал намуналарни киритиш учун пластинка-ойнали тароқчаларни ўрнатиб чуқурчалар (лунка) ясаб олинди. Тароқчаларнинг пастки тишчалари умумий ҳажми 50 мл бўлган гелнинг асосидан 2 мм оралиғида жойлашсин (умумий ҳажми 150 мл бўлган гелнинг асосидан 1мм оралиғида жойлаштирилган).

26. 50мл 2%ли агароза гелини тайёрлаш учун 50 мл 1X TAE ва 1г агароза қўшилади. 1X TAE бошланғич концентрацияси 50X TAE эритмасидан тайёрланади. (Трис, 0,5М ЭДТА pH 8,0, музлатилган уксус кислотаси).

27. Колбага солинган агарозали TAE аралашмасини қиздирилади, эритма гомоген ҳолатига келгунча, яъни агарозанинг эримаган зарраларини бўлмаслиги лозим.

28. Бу жараёндан сўнг 50°C даражасида совутилди ва 0,5 мкл бромли этидий қўшилди.

29. Ҳамма гел ҳажми электрофорез ванначасига қуйилди. Гель совугандан сўнг (30-45 дақиқа хона ҳароратида), секинлик билан тароқчаларни олиб ташланди ва электрофорез ванначасига 1X TAE буферини гел тўлиқ қопланмагунга қадар қуйилди.

30. 10-15 дақиқадан сўнг чуқурчаларнинг (лунка) бирига 2,5 мкл ли ДНК-маркерини DNA Ladder 100pb (Promega) қўшилди.

31. ДНК ажратиши учун кучланиш 1 сантиметр гелда 5 вольтдан ошмаслиги зарур.

32. 40-45 дақиқадан сўнг гелни ультрабинафша ва трансиллюминатор нурларида кўрилади ва расмга олинади, натижалар қайд қилинади.

ДНКни тозалаш - Электрофорез натижасидан ҳосил бўлган керакли фрагментларни скальпель ёрдамида гелдан кесиб олинди ва 1.5 млли эпиндорф пробиркага жойлаштирилди. ДНКни гелдан ажратиб олишда ишлаб чиқарувчи кўрсатмаларига амал қилган ҳолда, «Силекс М» (Россия, Москва) томонидан ишлаб чиқарилган реактивлар тўпламидан фойдаланилди.

Секвенирлаш – ДНКнинг нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаш - Гелдан тозаланган ПЗР маҳсулотларини сиквенирлашга беришда, гелдан тозаланган ДНК концентратлари ўлчанди ҳамда ПЗР га қўйилган праймерлар ёрдамида секвенсга берилди (1.8-жадвал).

1.8-жадвал

Сиквенирлашга берилган нематода турлари

Нематода турлари	ДНК концентрацияси (ng/μl)	Секвенсга берилган ДНК миқдори
<i>O. ostertagi</i>	7.3	2
<i>O. lyrata</i>	5.7	3
<i>O. griihneri</i>	10.2	1.5

ДНКни секвенс қилишда ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 реактивлар тўплами ёрдамида амалга оширилиб, реакция маҳсулотлари ABI PRISM 3100-Avant автоматик секвенаторида қайд қилинди (ЦКП «Геном» («Гентотех», Москва).

14. MapQTL, JoinMap, MapChart, WinQTLCartografer, Qgene kartalashtirish.

Хромосомаларнинг генетик харитаси

Хромосомаларнинг **генетик харитаси** деб муайян хромосомада бирикиш гуруҳидаги бириккан генларнинг маълум тартибда ва бир-биридан муайян масофада жойлашганлигини ҳамда генларнинг номларини ифодаловчи символлар акс этдирган схемага айтилади. Хромосомаларнинг генетик харитаси генетик яхши тадқиқ қилинган қуйидаги организм турларигагина тузилган: дрозфила, маккажўхори, помидор, лаборатория сичқонлари, нейроспоралар, ичак таёкчаси 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.

Айрим ҳайвон ва ўсимлик турларида бирикиш гуруҳлари ва хромосо-маларнинг гаплоид сонлари қуйида келтирилган.

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

Ҳамма гаплоид сондаги хромосомалар - бирикиш гуруҳларининг тартиб рақамлари белгиланади. Масалан, дрозфилада 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, дрозфилада 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. Хромосома-ларнинг генетик харитасига қуйидаги маълумотлар қўйилади:

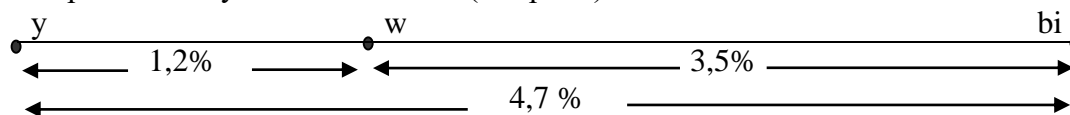
- ҳар қайси хромосоманинг тартиб рақами;
- аниқланган геннинг тўлиқ ва ёки қисқартирилган номи;
- генларнинг хромосомада жойлашиш тартиби;
- орасидаги масофа. Бу масофа хромосомадаги бириккан генларнинг кроссинговер фоизи-морганидлар билан ўлчанади. Генетик харитада шу кўрсаткич ҳам ёзилади.

Геннинг қайси хромосома бирикиш гуруҳига тегишли эканлиги аниқлангандан сўнг кейинги босқичга – геннинг бирикиш гуруҳидаги ўрнини (локусини) аниқлашга киришилади. Геннинг жойлашиш ўрнини аниқлаш кроссинговер натижаларини ҳисобга

олиш орқали амалга оширилади. Хромосомада учта локусни нишонлаш генларнинг хромосомада жойлашиш тартиблари ва улар орасидаги масофани аниқлашга ёрдам беради.

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

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



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

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

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

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

Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси:

I : у-сариқ тана (кул ранг - белгининг нормадаги ҳолати); w-оқ кўз (қизил); ес-туклари орасидаги фасеткалари (тукларнинг йўқлиги); sv-қанотидаги томирлардан бирининг йўқлиги (томирнинг борлиги); v-киновар кўз (қизил); m-кичик қанотлар (нормал); s-қора тана (кул ранг); f-айрисимон туклар (нормал); В-қисик кўз (юмалоқ); саг-қалампирмунчокли кўз (қизил); вв-калта туклар (нормал).

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

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

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

Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси:

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

I : sg₁- йўл-йўл барглар; ga₆ –гаметофитли омил; ms₁₇- эркаклик пуштсизлиги; ts₂ – донли рўвак; P - бўялган перикарп; z1 - зиготик леталь; as- асинапсис; hm - гельминтоспориозга чидамлик; br₁– қисқарган бўғим ораликлари; vg - қисқа популар; f₁- юпка чизиқли барглар; an₁- чангчилари бўлган сўта; Kn- ғадир барглар; gs₁- яшил йўл-йўлли барг; Ts₆- донли рўвак; bm₂- баргнинг жигар рангсимон ўрта томири;

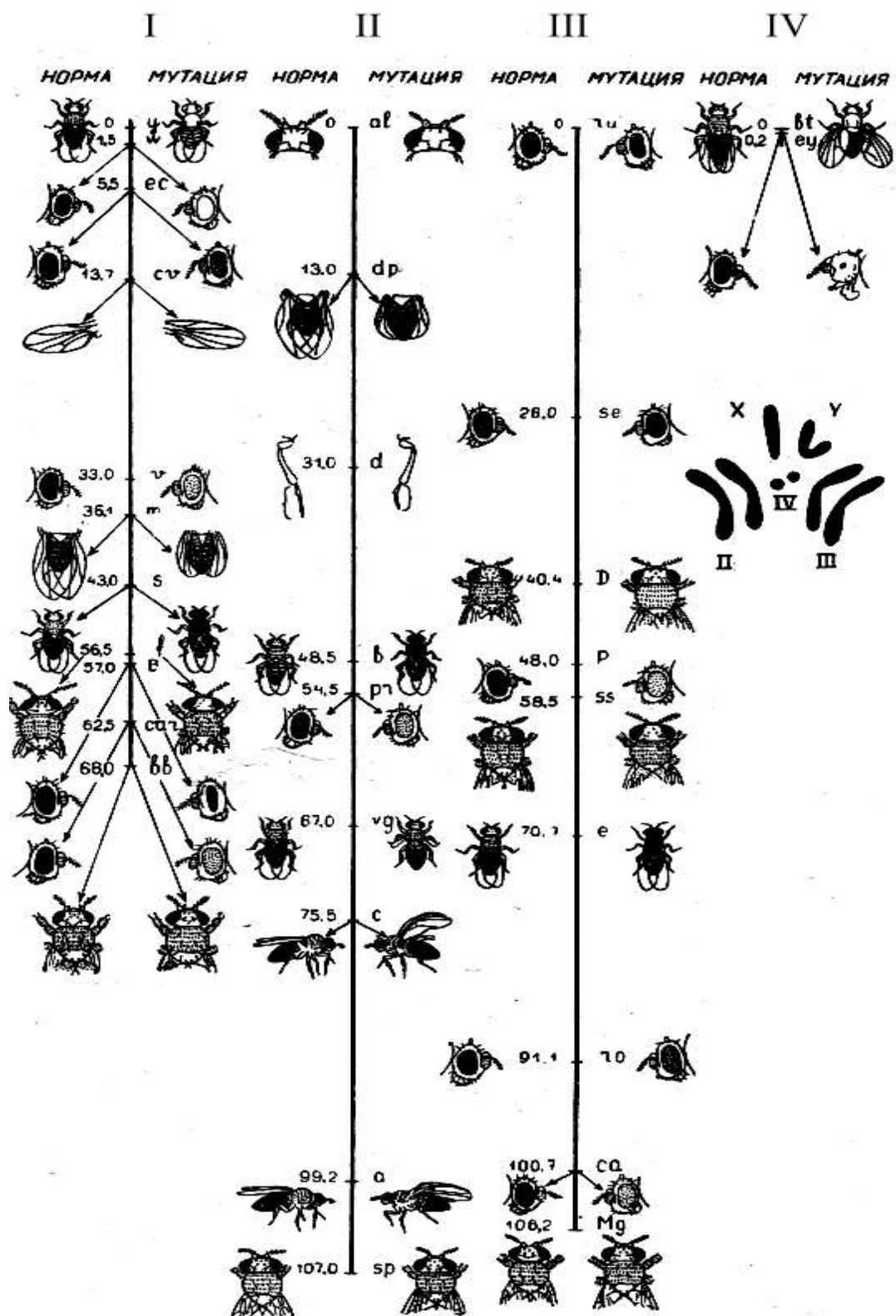
II : ws₃- оқ ўрам; al- оқиш барг; lg₁- тилчасиз; lg₂- ялтироқ барг ; В- антоциан рангни кучайтирувчи; sk- майинликнинг йўқлиги; fl₁- крахмалли эндосперм; ts₁- донли рўвак; v₄- сариқ-яшил ўсимталар; Ch- шоколад рангидаги перикарп.

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

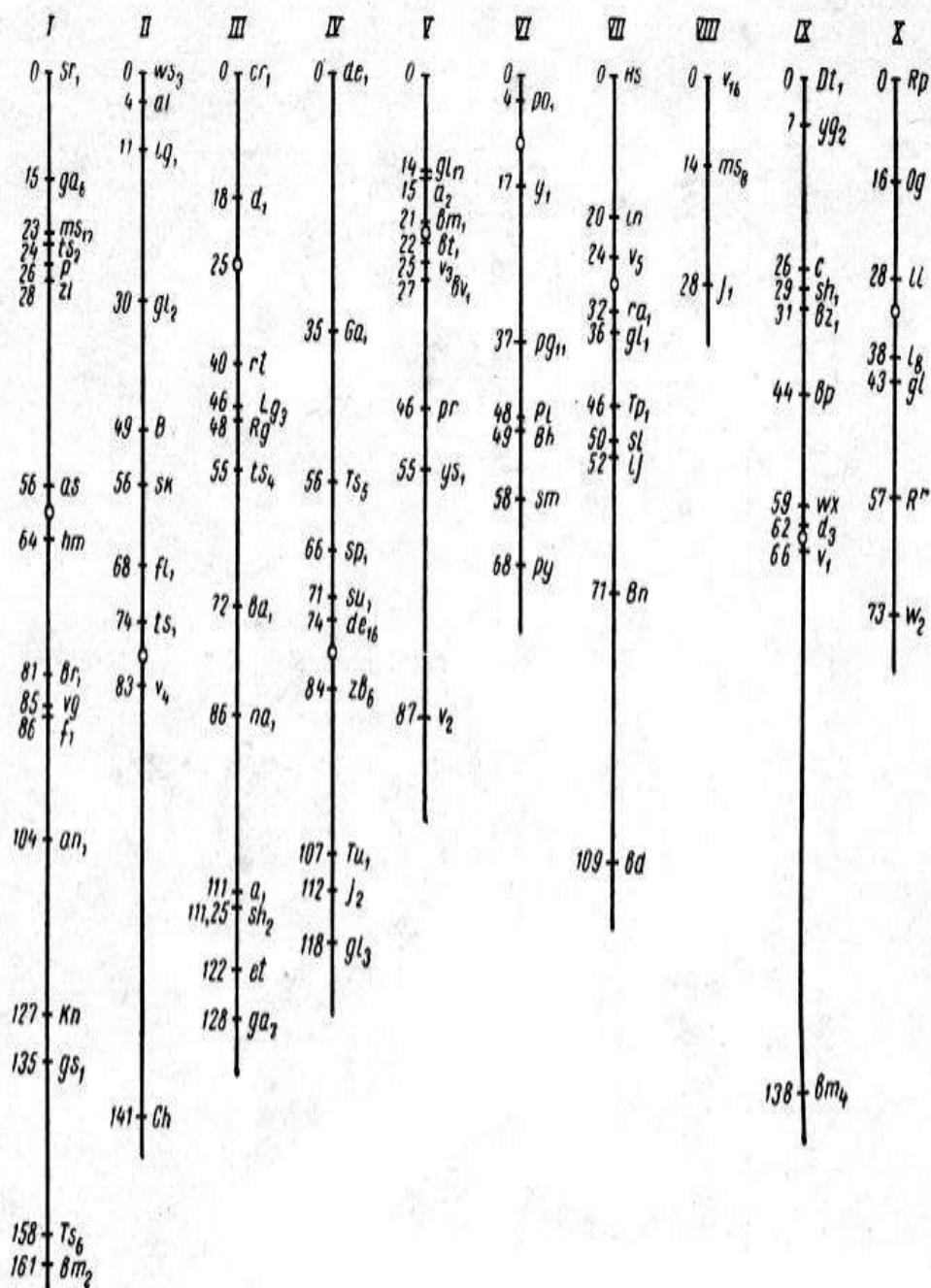
IV : de₁- ривожланмаган эндосперм; Ga₁- гаметофитли омил; Ts₅- донли рўвак; sp₁- майда чанг; su₁- қандли эндосперм; de₁₆- ривожланмаган эндосперм; zb₆- кўндаланг йўлли барглар; Tu₁- юпқа пардали j₂ “японча” альбинос йўл-йўлли; gl₃- ялтироқ барглар.

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; ys₁- сариқ йўл-йўлли; v₂- сариқ-яшил ўсимталар.

VI : po₁- кўпсонли митозлар; у₁- сариқ эндосперм; pg₁₁- оч-яшил янги униб чиққан майсалар; Pl- тўқ қизил ўсимлик; Bh- доғли алейрон; sm- пушти ранг тумшукча; ру- майда ўсимлик.



53-рasm. Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси.



54-расм. Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси.

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.

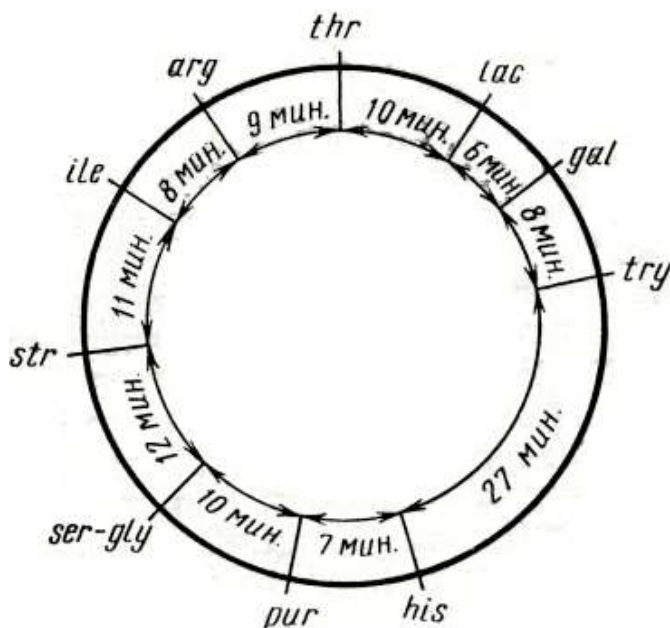
IX : Dt₁- доғли алейрон; yg₂- сариқ-яшил ўсимлик; c-бўялган алейрон; sh₁- буришган эндосперм; bz₁- бронза рангли алейрон; br- жигар ранг перикарп; wx- мумли эндосперм; d₃- паканалик; v₁- сариқ-яшил ўсимталар; bm₄- жигар ранг томир.

X : Rp - занг касалига чидамлик; 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 ўсим-талар.

Дрозофила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси кўпгина тадқиқотчиларнинг жуда катта системали меҳнатларининг меvasи ҳисобланади. Генетик хариталарнинг тузилиши хариталарга туширилган генлар томонидан бошқариладиган белгилар ирсийланишининг характери ни очишга, селекцион ишларда чатиштириш учун ота-она жуфтларини танлашнинг осонлашишига ёрдам беради. Хромосомаларнинг генетик хариталарини кўздан кечиран эканмиз, дрозофила ҳамда маккажўхорининг бирикиш гуруҳларида 52 ёки 107 морганидли ген локуслари қандай аниқланади деган савол туғилади. Чунки дигетерозиготали организмларда кроссоверли гаметаларнинг миқдори 50 фоизга тенглашиши ҳам мумкин эмас, у ҳолда ота-она ва генларнинг янги типдаги бирикмасига эга гаметаларнинг нисбати мустақил ирсийланишда-гидек ҳолатга келиб қолган бўлар эди. Бинобарин, битта хромосома доирасига энг чекка нуқталар орасидаги масофа 50 фоиздан ошмаслиги керак бўлади. Номувофиқдай бўлиб кўринган бу ҳолат генларнинг хромосома узунлиги бўйича кетма-кет олинган қисмларида рўй берган кроссинговерларни ҳисобга олиш орқали аниқланиши бу билан тушунтирилади, генетик хариталарга эса хромосоманинг барча қисм-ларига тегишли бўлган кроссинговер катталигининг йиғиндиси ҳақидаги фоиз киритилади. Шу сабабли генетик хаританинг умумий узунлиги тажрибада олинган хромосоманинг қарама-қарши учларида жойлашган генлар орасида рўй берган кроссинговер қийматидан анча юқори бўлиши мумкин.

VII.4.2. Микроорганизмларда генетик хариталар

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

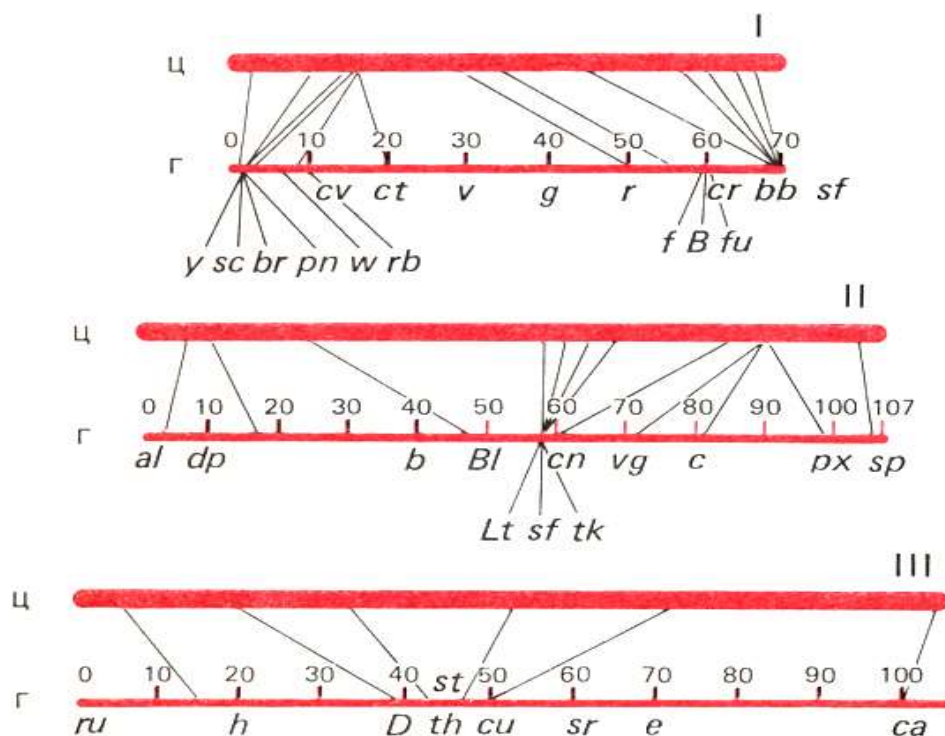
arg, thr, try, his, pur, ser, gly, ile – аргинин, треонин, триптофан, гистидин, пури́н, серин, глицин, изолейцинга бўлган талаб; lac, gal – лактоза ва галактозани ачитиш; str – стрептомицинга чидамлик.

VII.4.3. Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш

Бунинг учун даставвал биологик объект - тадқиқ қилинадиган орга-низм тури кариотипининг мукамал тавсифи тузилади. Гаплоид ҳолатдаги хромосомалар ўлчами, шакли тасвирланади. Бундан ташқари хромосома-ларни 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.

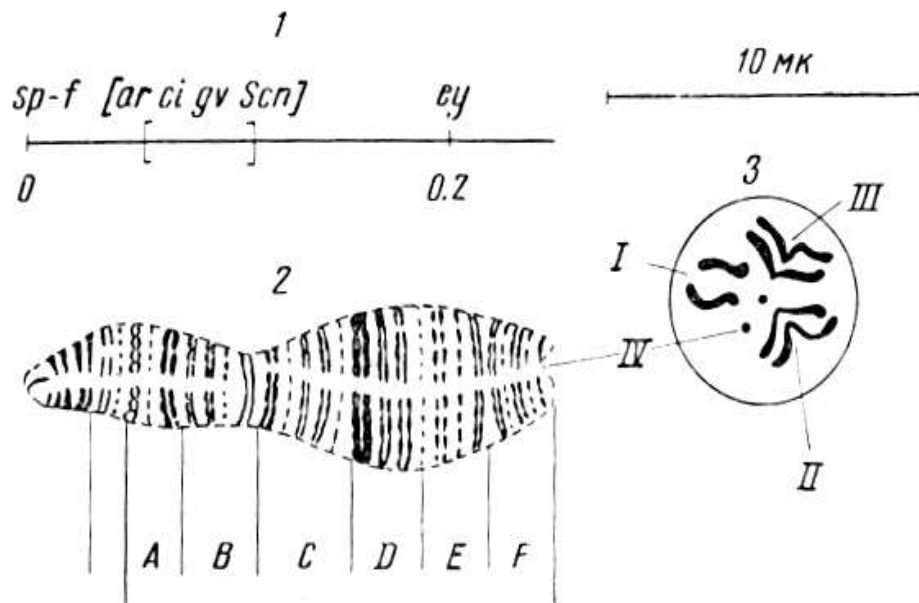
Юқорида баён этилган белгилар бўйича гаплоид сондаги ҳар қайси хромосома учун мукамал тавсиф тартиб рақамлари кўйилади. Бундан кейин хромосомалар цитологик харитасини тузишнинг иккинчи ва асосий босқичи бошланади. Бу босқичда амалга ошириладиган ишлар хромосоманинг генетик харитасини тузиш билан боғлиқ 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 -



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 ҳужайрасидан олинган метафаза пластинкаси (сўлак безининг IV хромосомаси билан метафаза пластинкаси катталиги таққосланган, масштаблари бир хил).

кроссинговер частотасини аниқлаш методини қўллаш мумкин, ёки цитологик йўл билан ногомологик хромосомаларнинг ўзаро алмашган қисмини бевосита ўлчаш йўли билан аниқланиши мумкин. Бу жараён генетик харитаси тузилган хромосомаларда олиб борилади. Шунинг учун нишонли генлар ҳолатига қараб хромосомадаги генлар орасидаги масофа аниқланади. Ушбу методни қўллаб Ф. Добжанский биринчи бўлиб дрозофилада хромосомалар цитологик харитасини яратди ва уни хромосома-маларнинг 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 ҳужайрада бўладиган эндомитоз жараёни туфайли ҳосил бўлади. Бунда бошланғич хромосома жуда кўп марта (1000 га яқин) кўпайиб, бир-бири билан бириккан ҳолда қолади. Бунинг натижасида политен хромосома кучли равишда узаяди ва йўғонлашади. Уларни бўяб микроскоп остида кўрилганда хромосома ичида кўп ва ҳар хил жойлашган қора дискларни кўриш мумкин. Дискларнинг сони, кўлами ва уларнинг хромосомада жойлашиш тартиби ҳар қайси тур учун ўзига хос бўлади. Политен хромосомалар генетик ва цитогенетик хариталарни тузишда ҳамда хромосомаларда содир бўладиган транслокация каби улар тузилишидаги ўзгариш катта аҳамиятга эга. Дрозофилада бу методдан фойдаланиш қатор генларнинг хромосомада жойлашиш тартибини аниқлаш имконини берди. 57-расмда дрозофиланинг IV хромосомасининг цитологик ва генетик харитаси намоён этилган.

Генлар хромосоманинг қайси жойида жойлашганлигини Т. Пайнтер методи билан аниқланади. Бунинг учун у хромосомаларнинг турли кичик ҳажмдаги қайта қурилишлари - структуравий ўзгаришлари (дупликация, делеция, дефишенси) дан фойдаланди.

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 учта 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 топишган 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 нуклеопротеиддан иборатлиги ва у битта узун бир неча спираллашган ҳолда тахланган ДНК молекуласидан иборатлиги исботланди.

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

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

- Гомологик хромосомалар кроссинговерининг негизида улар таркибидаги ДНК молекулаларининг чалкашиб айнан ўхшаш қисмлари билан ўрин 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 яратилди;

- эволюция ва селекция самарадорлигини таъмин этишда катта аҳамиятга эга бўлган ирсий ўзгарувчанлик-рекомбиногенез 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.

15. Bioinformatik dasturlari ishlash printsiplari bilan tanishish

Хромосомаларнинг генетик харитаси

Хромосомаларнинг **генетик харитаси** деб муайян хромосомада бирикиш гуруҳидаги бириккан генларнинг маълум тартибда ва бир-биридан муайян масофада жойлашганлигини ҳамда генларнинг номларини ифодаловчи символлар акс 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 чизиқ 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.

Айрим ҳайвон ва ўсимлик турларида бирикиш гуруҳлари ва хромосо-маларнинг гаплоид сонлари қуйида келтирилган.

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

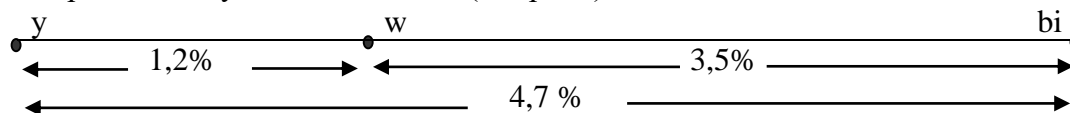
Генетик харита тузиш учун даставвал ҳар қайси хромосома энг камида битта ген билан маркерланган (нишонланган) бўлиши керак. Генетик харита тузиш учун кўп сондаги генларнинг ирсийланиш қонуниятларини тадқиқ қилиш керак. Масалан, дрозофилада 500 га яқин ген тадқиқ қилиниб, уларнинг тўртта хромосомада жойлашиш тартиби аниқланган. Маккажўхорининг 400 га яқин генлари тадқиқ қилинган ва уларнинг 10 та хромосомада жойлашиш тартиби аниқланган. Хромосома-ларнинг 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 билдирмайди. Фақат учинчи жуфт- у ва bi генлари орасидаги кроссинговер фоизи (мазкур ҳолатда 4,7%) аниқлангандан сўнг, w гени албатта у ва bi генлари орасида жойлашган бўлиши керак деган хулосага келинади (52- расм).



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

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

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

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

Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси:

I : у-сарик тана (кул ранг - белгининг нормадаги ҳолати); w-оқ кўз (қизил); ес-туқлари орасидаги фасеткалари (туқларнинг 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); В-қисқ кўз (юмалоқ); sag-қалампирмунчоқли кўз (қизил); vv-калта туқлар (нормал).

II : al-калта аристар (нормал); dp- калта қанотлар (нормал); d-калта оёқлар (нормал); b-қора тана (кул ранг); rg-тўқ қизил (қизил); vg-қисқа 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); Д-туқларнинг 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); eu- кўзнинг йўқлиги (борлиги).

Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси:

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

I : sg₁- йўл-йўл барглари; ga₆ –гаметофитли омил; ms₁₇- эркаклик пуштсизлиги; ts₂ – донли рўвак; P - бўялган перикарп; z₁ - зиготик леталь; as- асинапсис; hm - гельминтоспориозга чидамлилиги; br₁– қисқарган бўғим оралиқлари; vg - қисқа попуқлар;

f₁- юпқа чизикли барглар; an₁- чангчилари бўлган сўта; Kп- ғадир барглар; gs₁- яшил йўл-йўлли барг; Ts₆- донли рўвак; bm₂- баргнинг жигар рангсимон ўрта томири;

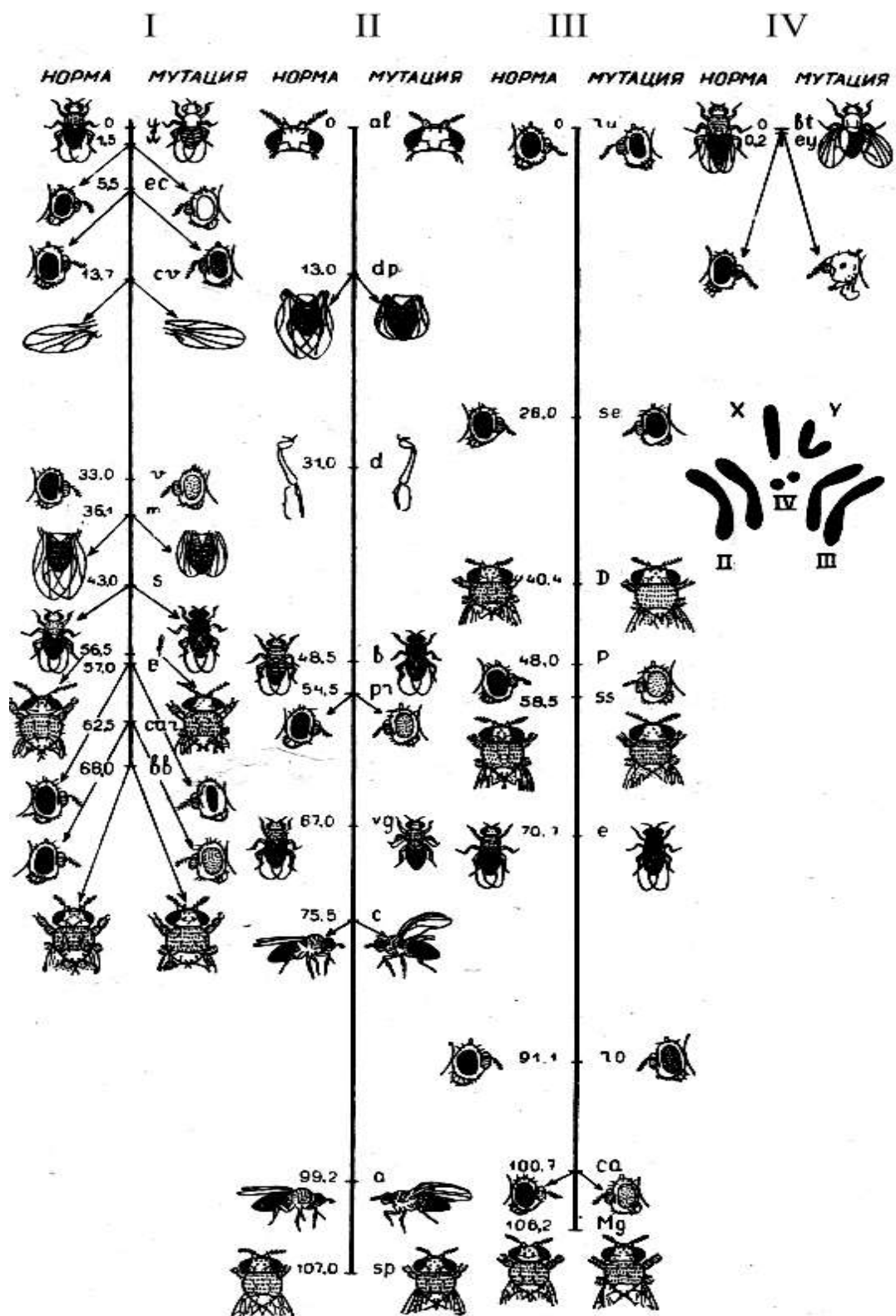
II : ws₃- оқ ўрам; al- оқиш барг; lg₁- тилчасиз; lg₂- ялтироқ барг ; B- антоциан рангни кучайтирувчи; sk- майинликнинг йўқлиги; fl₁- крахмалли эндосперм; ts₁- донли рўвак; v₄- сариқ-яшил ўсимталар; Ch- шоколад рангидаги перикарп.

III : cr₁- буралган барг; d₁- паканалик; rt- илдизнинг йўқлиги; Lg₃- тилчасиз; Rg- ғадир-будирли барглар; ts₄- донли рўвак; ba₁- наслсиз поялар; na₁- паканалик; a₁- жигар ранг перикарп ; sh₂- буришган эндосперм; et –нақшли эндосперм; ga₁- гаметофитли омил.

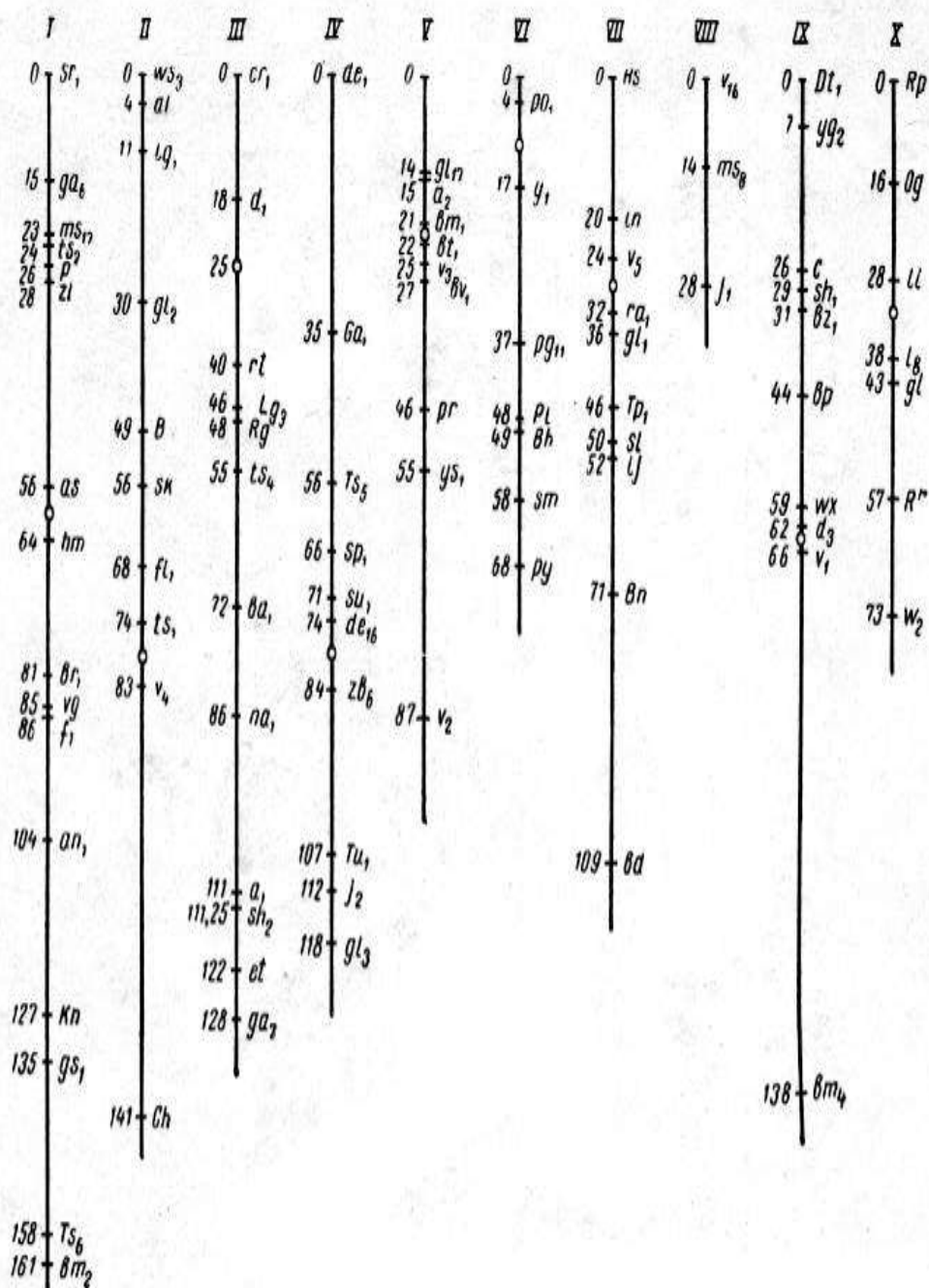
IV : de₁- ривожланмаган эндосперм; Ga₁- гаметофитли омил; Ts₅- донли рўвак; sp₁- майда чанг; su₁- қандли эндосперм; de₁₆- ривожланмаган эндосперм; zb₆- кўндаланг йўлли барглар; Tu₁- юпқа пардали j₂ “японча” альбинос йўл-йўлли; gl₃- ялтироқ барглар.

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; ys₁- 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.



53-рasm. Дрозофила хромосомаларининг генетик харитаси.



54-расм. Маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси.

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.

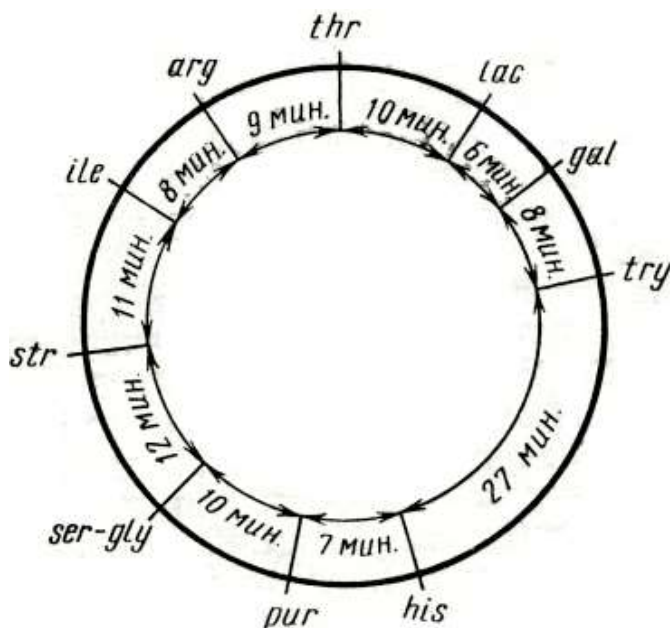
IX : Dt1- доғли алейрон; ug2- сариқ-яшил ўсимлик; c-бўялган алейрон; sh1- буришган эндосперм; bz1- бронза рангли алейрон; br- жигар ранг перикарп; wx- мумли эндосперм; d3- паканалик; v1- сариқ-яшил ўсимталар; bm4- жигар ранг томир.

X : Rp - занг касалига чидамлик; 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 ўсим-талар.

Дрозофила ва маккажўхори хромосомаларининг генетик харитаси кўпгина тадқиқотчиларнинг жуда катта системали меҳнатларининг меvasи ҳисобланади. Генетик хариталарнинг тузилиши хариталарга туширилган генлар томонидан бошқариладиган белгилар ирсийланишининг характери ни очишга, селекцион ишларда чатиштириш учун ота-она жуфтларини танлашнинг осонлашишига ёрдам беради. Хромосомаларнинг генетик хариталарини кўздан кечиран эканмиз, дрозофила ҳамда маккажўхорининг бирикиш гуруҳларида 52 ёки 107 морганидли ген локуслари қандай аниқланади деган савол туғилади. Чунки дигетерозиготали организмларда кроссоверли гаметаларнинг миқдори 50 фоизга тенглашиши ҳам мумкин эмас, у ҳолда ота-она ва генларнинг янги типдаги бирикмасига эга гаметаларнинг нисбати мустақил ирсийланишда-гидек ҳолатга келиб қолган бўлар эди. Бинобарин, битта хромосома доирасига энг чекка нуқталар орасидаги масофа 50 фоиздан ошмаслиги керак бўлади. Номувофиқдай бўлиб кўринган бу ҳолат генларнинг хромосома узунлиги бўйича кетма-кет олинган қисмларида рўй берган кроссинговерларни ҳисобга олиш орқали аниқланиши бу билан тушунтирилади, генетик хариталарга эса хромосоманинг барча қисм-ларига тегишли бўлган кроссинговер катталигининг йиғиндиси ҳақидаги фоиз киритилади. Шу сабабли генетик хаританинг умумий узунлиги тажрибада олинган хромосоманинг қарама-қарши учларида жойлашган генлар орасида рўй берган кроссинговер қийматидан анча юқори бўлиши мумкин.

VII.4.2. Микроорганизмларда генетик хариталар

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

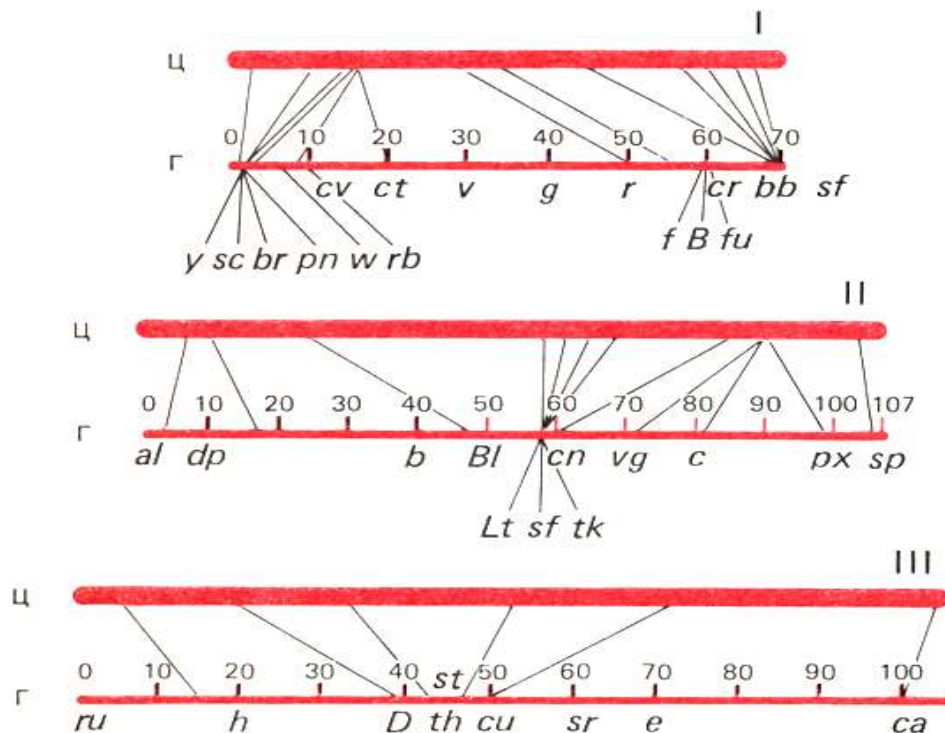
arg, thr, try, his, pur, ser, gly, ile – аргинин, треонин, триптофан, гистидин, пури́н, серин, глицин, изолейцинга бўлган талаб; lac, gal – лактоза ва галактозани ачитиш; str – стрептомицинга чидамлик.

VII.4.3. Хромосомаларнинг цитологик хариталарини тузиш

Бунинг учун даставвал биологик объект - тадқиқ қилинадиган орга-низм тури кариотипининг мукамал тавсифи тузилади. Гаплоид ҳолатдаги хромосомалар ўлчами, шакли тасвирланади. Бундан ташқари хромосома-ларни 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.

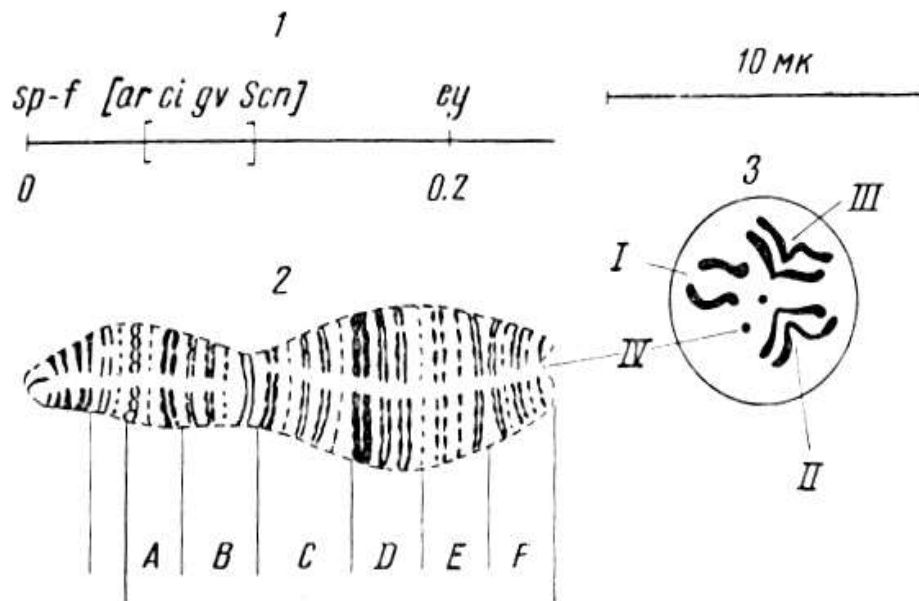
Юқорида баён этилган белгилар бўйича гаплоид сондаги ҳар қайси хромосома учун мукамал тавсиф тартиб рақамлари кўйилади. Бундан кейин хромосомалар цитологик харитасини тузишнинг иккинчи ва асосий босқичи бошланади. Бу босқичда амалга ошириладиган ишлар хромосоманинг генетик харитасини тузиш билан боғлиқ 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 -



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 ҳужайрасидан олинган метафаза пластинкаси (сўлак безининг IV хромосомаси билан метафаза пластинкаси катталиги таққосланган, масштаблари бир хил).

кроссинговер частотасини аниқлаш методини қўллаш мумкин, ёки цитологик йўл билан ногомологик хромосомаларнинг ўзаро алмашган қисмини бевосита ўлчаш йўли билан аниқланиши мумкин. Бу жараён генетик харитаси тузилган хромосомаларда олиб борилади. Шунинг учун нишонли генлар ҳолатига қараб хромосомадаги генлар орасидаги масофа аниқланади. Ушбу методни қўллаб Ф. Добжанский биринчи бўлиб дрозофилада хромосомалар цитологик харитасини яратди ва уни хромосома-маларнинг 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 ҳужайрада бўладиган эндомитоз жараёни туфайли ҳосил бўлади. Бунда бошланғич хромосома жуда кўп марта (1000 га яқин) кўпайиб, бир-бири билан бириккан ҳолда қолади. Бунинг натижасида политен хромосома кучли равишда узаяди ва йўғонлашади. Уларни бўяб микроскоп остида кўрилганда хромосома ичида кўп ва ҳар хил жойлашган қора дискларни кўриш мумкин. Дискларнинг сони, кўлами ва уларнинг хромосомада жойлашиш тартиби ҳар қайси тур учун ўзига хос бўлади. Политен хромосомалар генетик ва цитогенетик хариталарни тузишда ҳамда хромосомаларда содир бўладиган транслокация каби улар тузилишидаги ўзгариш катта аҳамиятга эга. Дрозофилада бу методдан фойдаланиш қатор генларнинг хромосомада жойлашиш тартибини аниқлаш имконини берди. 57-расмда дрозофиланинг IV хромосомасининг цитологик ва генетик харитаси намоён этилган.

Генлар хромосоманинг қайси жойида жойлашганлигини Т. Пайнтер методи билан аниқланади. Бунинг учун у хромосомаларнинг турли кичик ҳажмдаги қайта қурилишлари - структуравий ўзгаришлари (дупликация, делеция, дефишенси) дан фойдаланди.

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 политеи хромосомаларининг генетик харитаси муайян узунликка эга. Бу узунлик кроссинговер фоизи билан ўлчанади. Дрозофиланинг Х-хромосомаси ва учта аутосомаларининг умумий узунлиги 279 кроссинговер бирлиги (морганид) ни ташкил этади. К.Бриджес дрозофиланинг ҳамма тўртта политеи хромосомаларининг ҳар бирининг узунлигини микрон ҳисобида алоҳида ўлчади. Уларнинг умумий узунлиги 1180 мк га тенглигини аниқлади. Политеи 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 топишган 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 нуклеопротеиддан иборатлиги ва у битта узун бир неча спираллашган ҳолда тахланган ДНК молекуласидан иборатлиги исботланди.

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

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

- Гомологик хромосомалар кроссинговерининг негизида улар таркибидаги ДНК молекулаларининг чалкашиб айнан ўхшаш қисмлари билан ўрин 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 яратилди;

- эволюция ва селекция самарадорлигини таъмин этишда катта аҳамиятга эга бўлган ирсий ўзгарувчанлик-рекомбиногенез 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.

16. Olingan molekulyar ma'lumotlar natijalarini tahlil qilish

ДНК ажратиш -Тадқиқотларимизда остертагия авлоди нематодалари тўқимасидан геном ДНКси ажратилади. Бунда, олдиндан 96% ёки 70 %ли этил спиртга солинган нематодалар дистерланган сув билан яхшилаб ювилади ва ҳар бирини алоҳида 100 мкл лизис буффеи солинган эппендорф пробиркасига солинади. Нематододалардан геном ДНКсини ажратишда уларнинг бош қисми ишлатилгани маъқул (танани бош қисмидан қизилўнгач тугаган жойигача) ва бу бинокуляр лупаси остида, кўз скальпели ёки бритвани лезвияси ёрдамида кесиб олинади (эркак нематодаларнинг дум томони эса морфологик ва молекуляр таҳлиллар учун қолдирилади).

Фенол – хлороформли услуби ёрдамида ДНК ажратиш - бу – нуклеин кислоталарни ажратишнинг классик услубидир. Бу услуб протеиназа К иштирокида детергентлар томонидан биологик материалларнинг парчаланиши ҳамда фенол ва хлороформ ёрдамида нуклеин кислоталарни ажратиб олишни ўз ичига олади (2-расм). Бунинг афзаллиги шундаки, Diatom DNA Prep (Россия) ва Dneasy Tissue Kit (Германия) реагентлар тўпламига қараганда бу услуб билан анчагина кўп миқдорда ДНК ажратиб олинади. Услубнинг камчиликларига эса унинг давомийлиги, машаққатлилиги, агрессив органик эритувчиларнинг ишлатилиши ва ДНКни оксилдан ҳам, РНКдан ҳам етарли даражада тозаламаслигини киритиш мумкин.

Нематода тўқималаридан нуклеин кислоталарни ФХ – экстракция қилиш усули қуйидаги босқичлардан иборат:

57. Нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқиманинг бўлакчаси олинади;
58. Нематодаларнинг тўқималари таркибида 40 мМ трис – HCl (pH=8,0), 0,5 мМ ЭДТА, 1%SSC бўлган буфер эритмасида (тўқима ва буфернинг 100 мкг; 500 мкг нисбатида) гомогенизация қилинади;
59. 0,5% гача SDS ва протеиназа К ни охириги концентрацияси 1 мг/мл бўлгунча қўшилади, аралаштирилади ва 37°C ҳароратда 2-3 соат давомида инкубация қилинади ёки 18 соатга қолдирилади;
60. Пробиркага 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,1 М бўлгунга қадар қўшилади ва аралаштирилади. Сўнгра 1:1 нисбатда фенол, тўйинган HCl триси (pH=8,0) қўшилиб, 10-15 дақиқа давомида аралаштирилади;
61. Хлороформни 1:1 нисбатдаги ҳажмда қўшиб, яна 5-10 дақиқа мобайнида аралаштирилади;
62. Олинган аралашмани 4°C ҳароратда 20 дақиқа центрифуга қилинади (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда);
63. Юқоридаги фракцияни эриган ДНК билан (супернатант) пипетка ёрдамида тортиб олинади;
64. ФХли оксилдан ажратиш жараёни ундан бутунлай холос бўлгунга қадар такрорланади;
65. Ажратиб олинган супернатантга 2:1 нисбатдаги ҳажмда хлороформ қўшилиб, 10-15 дақиқа аралаштирилади, сўнгра 15 дақиқа центрифуга қилиниб (бир дақиқа давомида 4000 айланма тезликда) юқорги фазаси олинади;
66. 1 мл ли эриган ДНКга 5 М натрий ацетат охириги концентрацияси 0,2 М бўлгунча қўшилиб, аралаштирилади;
67. Икки ҳажмдаги 96% ли этанол эритмаси қўшилиб, ДНК чўкмага тушгунга қадар бир маромда аралаштирилади;

68. -20°C ҳароратда бир сутка давомида совутилади, сўнгра 15 дақиқа давомида 15000 айланма тезликда центрифуга қилинади (0°C гача совугунча);

69. Супернатант олиб ташланади, ДНК чўкмаси 70% ли этанол эритмасида ювилади;

70. Этанол эритмаси тўкиб ташланади, ДНК ҳавода этанол эритмаси учиб кетгунга қадар қурилади ва ионсизлантирилган сувда эритилади.

Олинган ДНК препаратларини концентрацияси спектрофотометрда аниқланади. Ажратилган ДНК концентрацияси 2,0 – 2,3 мкг/мкл ташкил қилади.

Diatom DNA Prep фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш - бу услуб реагентлари ёки тўпламлари ёрдамида нуклеотидларни экстракция қилиш услубларидан бири ҳисобланади. Бу тўплам ДНКни турли табиий материаллардан ажратиш, шунингдек клиник намуналардан ДНКсини тез тозалаб олиш имконини беради. Бу усул ФХ – услубдан жадаллиги (1 та намунага 30 мин. – 1,5 вақт сарфланади), токсик (заҳарли) реагентларнинг ишлатилмаслиги билан ажралиб туради. Таъсир қилиш механизми гуанидинтиоционатли лизис қилувчи реагентнинг ишлатилишига асосланган бўлиб, у ҳужайрани лизисига, ҳужайра солюбилизациясига, шунингдек ҳужайра нуклеазали денатурацияга олиб келади. Лизис қилувчи (парчаловчи) – реагент иштирокида ДНК NucleosTM – сорбент тўпламида фаол сўрилади, сўнгра спиртли эритмада оксил ва тузлардан осон ювилади. Сорбентдан ажратилган ДНКни ПЗР да ишлатиш мумкин.

Тўпламни таркиби: парчаловчи реагент, тузли буфер Nucleos сорбентининг суспензияси, “Экстра Ген” ион алмашинувчи арлашма суспензияси.

Diatom DNA Prep 200 реагентлар тўплами ёрдамида нематодаларнинг тўқималаридан ДНКни ажратиб олиш услуги қуйидаги босқичларни ўз ичига олади.

53. Қўлланмага биноан буферни ишчи эритмаси тайёрланади.

54. 1,5 мл пробиркага нематода танасидан 0,05 г оғирликдаги тўқима бўлакчаси кесилиб солинади (нематоданинг бош қисми олингани маъқул, чунки дум қисми турларни морфологик жиҳатдан идентификация қилишда муҳим аҳамиятга эга) ва 800 мкл парчаловчи реагент билан майдаланилади ва қўл ёрдамида 5-10 марта аралаштирилади.

55. Аралашма 5-7 дақиқа 65°C ҳароратли термостатга қўйилади.

56. Пробиркадаги аралашма минутига 5000 айл/мин тезлигида 10 секунд давомида центрифуга қилинади.

57. Супернатант тоза пробиркага олинади, унга олдиндан гомогенизацияланган Nucleos суспензияси 20-40 мкл миқдорда қўшилади.

58. Пробиркани ротатор ёрдамида 10–20 айл/мин ёки қўл ёрдамида аралаштириш керак, сўнг 5000 айл/мин тезлигида 10 сек. центрифуга қилинади ва супернатант олиб ташланади.

59. Чўкмага 400 мкл парчаловчи реагент солиниб, вортекс билан гомоген ҳолатга келгунга қадар жадал аралаштирилади.

60. Аралашмага тузли буфернинг 1 мл ишчи эритмаси қўшилиб 5-10 марта аралаштирилади, 5000 айл/мин. тезлигида 10 сек центрифуга қилинади, сўнгра супернатант олиб ташланади.

61. 7 – босқич қайта такрорланади.

62. Чўкма 65°C ҳароратда 4-5 дақиқа давомида қурилади.

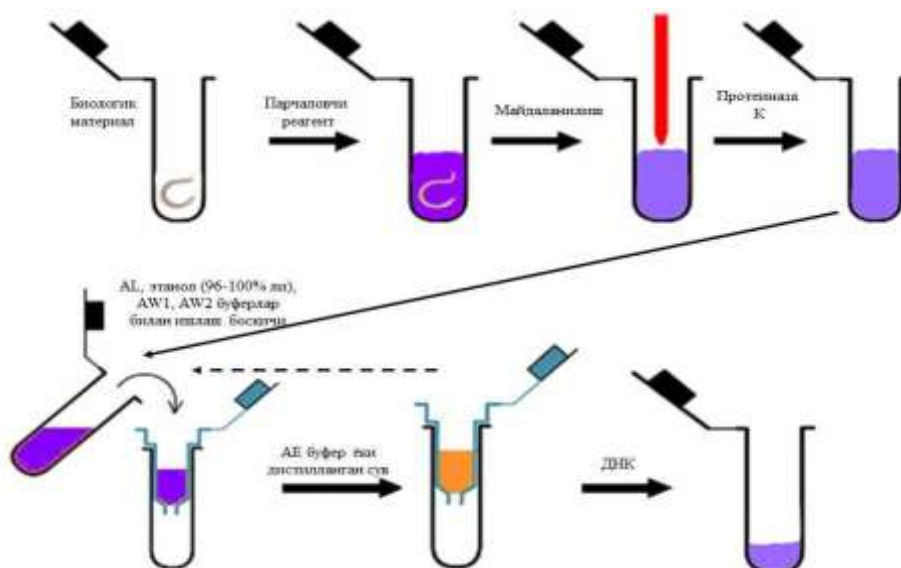
63. Шу пробирканинг ўзига “Экстра Ген” суспензияси 50-100 мкл миқдорда қуйилади ва гомоген ҳолатга келгунча аралаштирилади, сўнгра 65°C ҳароратда 5 дақиқа давомида термостатга қўйилади ва яна аралаштирилади.

64. Сўнгра 1 дақиқа мобайнида 10000 айл/мин. тезлигида центрифугаланади.

65. Супернатант тоза пробиркага олинади, -20°C ҳароратда сақланади.

Ажратиб олинган ДНК концентрацияси 0,12-0,17 мкг/мкл ни ташкил қилади.

“Тез” ФХ – услубидан ажратиб олинган ДНК ни кўп ҳолатларда оксил ва углевод қолдиқларидан тозалаш керак. Буни эса Diatom реагентлар тўпламидаги Nucleos суспензияси ёрдамида, услубнинг 5 - босқичидан бошлаб тозалаш мумкин (1.2-расм).



1.2-расм. ДНК ажратиш услубнинг ишлаш тартиби (чизмаси)

Dneasy Tissue Kit фирмаси тўплами ёрдамида ДНК ажратиш -Dneasy Tissue Kit (QZAGEN GmbH, Germany) реагентлар тўплами афзаллиги жинсий вояга етган нематодаларнинг 10 мг тўқимасидан ташқари, жуда кичик ўлчамдаги нематодаларнинг личинкаси ёки тухумидан геном ДНКсини ажратиш олиш мумкин. Бунда нематода тўқимасининг кичик бўлаги ажратиб олинади ёки пипетка билан 1-2 дона личинка ёки тухуми олинади ва 1,5 мл ли “Эпандорф” пробиркасига солинади. Намуналар оғирлиги 10 мг дан ошмаслиги керак.

37. Биологик материалга 180 мкл ATL буфери солинади.

38. 20 мкл протеиназа К қўшилади ва вортексда 15 сек давомида аралаштирилади. Пробиркалар термостатда 55°C ҳароратда биологик материалнинг тўлиқ парчаланишига қадар инкубация қилинади. Намуналарни 1-3 соатга ёки кечасига 18 соатга қолдириш мумкин.

39. 15 сек давомида вортекс қилинади, кейин 200 AL буфери қўшилиб, 15 сек вортексда аралаштирилади, 70°C ҳароратда 10 минут инкубация қилинади.

40. Сўнгга 200 мкл этанол (96-100% ли) қўшиб, вортексда гомоген эритма ҳосил бўлгунча аралаштирилади.

41. Ҳар бир гомоген эҳтиёткорлик билан (Dneasy Mini spin column) филтрли эпандорф пробиркаларга солиниб, қопқоқлари беркитилиб 1 минут давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

42. Эпандорфга ўтган тоза суюқликни 2 мл ли пробиркаларга ўтказиб, устига 500 мкл AW1 солиниб 1 дақиқа давомида 8000 айл/мин тезликда центрифуга қилинади.

43. Тоза суюқликни 2 мл ли филтрли пробиркаларга ўтказилиб, устига 500 мкл AW2 буфер солинади ва филтрдан суюқлик тўлиқ ажралгунча 14 000 айл/мин тезликда 3 минут давомида центрифуга қилинади.

44. Филтрли эпандорфни бошқа 1,5 мл ли ёки 2 мл ли пробиркаларга ўтказилади ва устига 50-100 мкл AE буфер ёки дистерланган сув солинади, сўнгга хона ҳароратида 2 дақиқа инкубация қилинади ва 8000 айл/мин тезликда 1 дақиқа центрифуга қилинади. Буферда эриган ДНК -20°C ҳароратда сақланади.

45. Элюат олиш жараёнини 8 - босқичга кўра такрорлаш мумкин.

ПЗР-амплификацияси усули - Амплификация учун ажратиб олинган *Ostertagia* авлоди турларининг геном ДНКсини хромасомадаги рибосомал ДНКни ITS (ички транскриб спейсери) соҳасининг нуклеотидлар кетма-кетлигини ўрганиш учун «Силекс» фирмаси тўплами реактивлари – стерилланган сув, 10x ПЗР буфери, dNTP эритмаси, Тақ-полимеразаси ва молекуляр таксономиясида қўлланилаётган қуйидаги

праймерлардан фойдаланилиб амплификация қўйилди (1.6-жадвал).

1.6-жадвал

Фойдаланилган праймерлар		
№	Праймер номи	
	Тўғри праймер	Тескари праймер
1	18S d6 5`CCGTTCTTAGTTGGTGG3`	28SR2nem 5`TGGTAGCCGTTTCTCAGGCT3`
2	AB28 5`ATATGCTTAAGTTCAGCGGGT3`C	TW81 5`GTTTCCGTAGGTGAACCTG3`
3	NC1 5`ACGTCTGGTTCAGGGTTGTT3`	NC2 5`TTAGTTTCTTTTCCCTCCGCT3`

Полимераза занжирли реакцияси (ПЗР) автоматик дастурлаштирилувчи амплификатор (Touchgene Gradient, UK) ёрдамида амалга оширилди.

Фирма қайдномаси асосида қуйидаги реактивлардан Master-mix тайёрланди (1.7 - жадвал).

1.7 - жадвал

Master-mix учун реактивлар рўйхати

Сув (стер.)	13.2 мкл
10x ПЗР буфери	2 мкл
dNTP	3.2 мкл
Ҳар бир праймердан	0.25 мкл
Тақ-полимераза	0.2 мкл
Жами:	19.2 мкл

ПЗР
бўйича амалга
босқич – 3 дақиқа

қуйидаги схема
оширилди: 1 –

давомида ДНК нинг 95°С шароитда денатурацияланиши, 2 – босқич – ДНКнинг 93°С шароитда 20 сония давомида денатурацияланиши, 3 – босқич – ДНКда 55°С шароитда 30 сония давомида праймерларнинг ёпишиши, 4 – босқич – 72°С шароитда 2 дақиқа давомида элонгацияланиш, 5 – босқич – 72°С шароитда 10 дақиқа давомида занжирнинг элонгацияланиши. Иккинчидан тўртинчи босқичгача жараён цикл кўринишида 30 мартагача такрорланган.

Агароза гелида электрофорез усули -Полимераза занжир реакцияси тугаганидан сўнг гельэлектрофорез усулидан фойдаланилди. Бу усул - **аналитик метод бўлиб, ажратиш, тенглаштириш ва ДНК қисмларини тозалаш учун фойдаланилади. ДНК электрофорези горизонтал йўналишда амалга оширилади (Остерман, 1996).**

Гельнинг таркибига қуйидагилар киради: 1X TAE (pH 8,1), агароза, бромли этидий. Агароза гелини тайёрлаш ва ПЗР маҳсулотларида электрофорез ўтказиш учун қуйидаги кетма - кетликда амалга оширилди.

33. Гелни электрофорез ванначасига қўйишдан аввал намуналарни киритиш учун пластинка-ойнали тароқчаларни ўрнатиб чуқурчалар (лунка) ясаб олинди. Тароқчаларнинг пастки тишчалари умумий ҳажми 50 мл бўлган гельнинг асосидан 2 мм оралиғида жойлашсин (умумий ҳажми 150 мл бўлган гельнинг асосидан 1мм оралиғида жойлаштирилган).

34. 50мл 2%ли агароза гелини тайёрлаш учун 50 мл 1X TAE ва 1г агароза қўшилади. 1X TAE бошланғич концентрацияси 50X TAE эритмасидан тайёрланади. (Трис, 0,5M ЭДТА pH 8,0, музлатилган уксус кислотаси).

35. Колбага солинган агарозали TAE аралашмасини қиздирилади, эритма гомоген ҳолатига келгунча, яъни агарозанинг эримаган зарраларини бўлмаслиги лозим.

36. Бу жараёндан сўнг 50°С даражасида совутилди ва 0,5 мкл бромли этидий

кўшилди.

37. Ҳамма гель ҳажми электрофорез ванначасига қуйилди. Гель совугандан сўнг (30-45 дақиқа хона ҳароратида), секинлик билан тароқчаларни олиб ташланди ва электрофорез ванначасига 1X TAE буферини гель тўлиқ қопланмагунга қадар қуйилди.

38. 10-15 дақиқадан сўнг чуқурчаларнинг (лунка) бирига 2,5 мкл ли ДНК-маркерини DNA Ladder 100pb (Promega) қўшилди.

39. ДНК ажратиши учун кучланиш 1 сантиметр гелда 5 вольтдан ошмаслиги зарур.

40. 40-45 дақиқадан сўнг гелни ультрабинафша ва трансиллюминатор нурларида кўрилади ва расмга олинади, натижалар қайд қилинади.

ДНКни тозалаш - Электрофорез натижасидан ҳосил бўлган керакли фрагментларни скальпель ёрдамида гелдан кесиб олинди ва 1.5 млли эпиндорф пробиркага жойлаштирилди. ДНКни гелдан ажратиб олишда ишлаб чиқарувчи кўрсатмаларига амал қилган ҳолда, «Силекс М» (Россия, Москва) томонидан ишлаб чиқарилган реактивлар тўпламидан фойдаланилди.

Секвенирлаш – ДНКнинг нуклеотидлар кетма-кетлигини аниқлаш - Гелдан тозаланган ПЗР маҳсулотларини секвенирлашга беришда, гелдан тозаланган ДНК концентратлари ўлчанди ҳамда ПЗР га қўйилган праймерлар ёрдамида секвенсга берилди (1.8-жадвал).

1.8-жадвал

Секвенирлашга берилган нематода турлари

Нематода турлари	ДНК концентрацияси (ng/μl)	Секвенсга берилган ДНК миқдори
<i>O. ostertagi</i>	7.3	2
<i>O. lyrata</i>	5.7	3
<i>O. griihneri</i>	10.2	1.5

ДНКни секвенс қилишда ABI PRISM® BigDye™ Terminator v. 3.1 реактивлар тўплами ёрдамида амалга оширилиб, реакция маҳсулотлари ABI PRISM 3100-Avant автоматик секвенаторида қайд қилинди (ЦКП «Геном» («Гентотех», Москва).

17. O'zbekistonda genomikaning rivojlanishi.

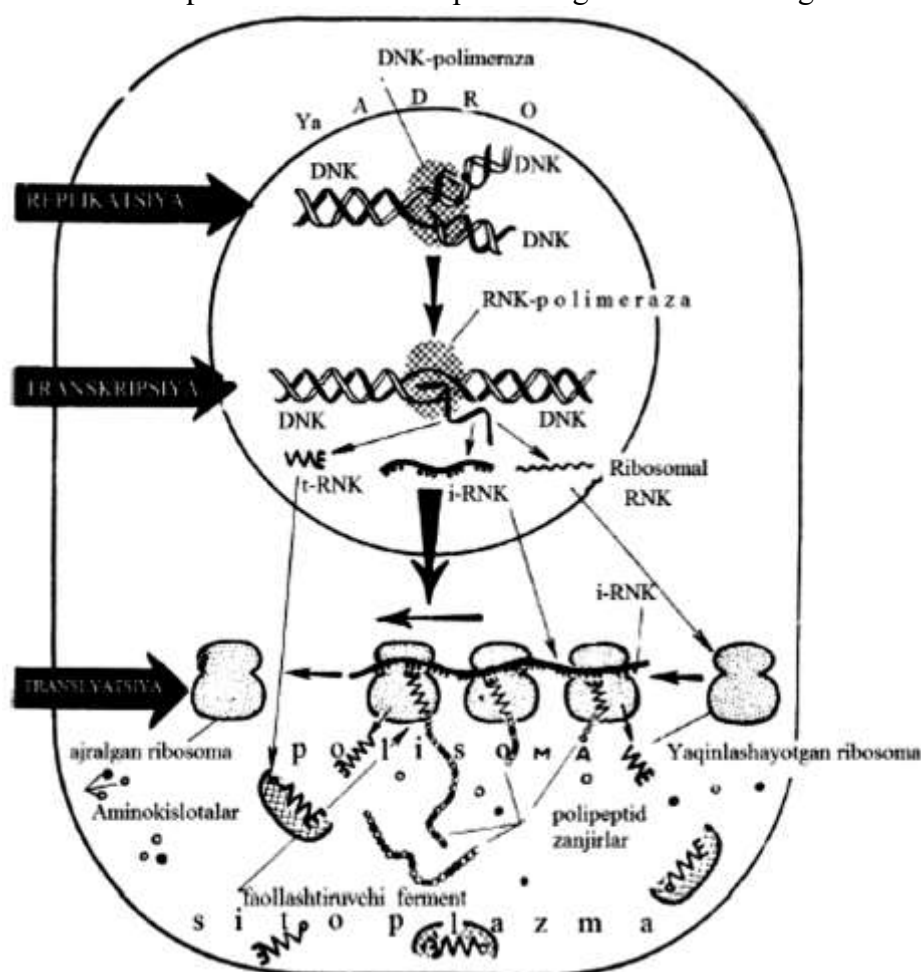
Hujayralar tuzilishi va xossalari asosan undagi oqsillarga bog'liq. Modomiki shunday ekan u holda ona hujayra qanday oqsillar sintezlasa, qiz hujayra ham shunday oqsillarni sintezlaydi. Oqsillar sintezi fan tarixida eng muhim muammolardan biri bo'lib kelgan. Hozirgi vaqtga kelib bu muammo deyarli hal qilindi. Respublikaning mashhur olimi akademik Yo.X.To'raqulov qayd etishicha hujayradagi oqsillar sintezida yuzga yaqin fermentlar, maxsus oqsil faktorlar, 200 ga yaqin makromolekulalar qatnashadi. Makromolekulalarning ko'pchiligini ribosomalar tashkil etadi. Oqsil molekulasini biopolimer bo'lib, uning monomerleri aminokislotalar sanaladi. Har bir oqsil molekulasida aminokislotalar tarkibi izchilligi, soni shu oqsilga xos bo'ladi. Oqsil strukturasini aniqlashda DNK asosiy rol o'ynaydi. Oqsil molekulasiga nisbatan DNK molekulasini bir necha o'n, hatto yuz barobar uzun. DNKning har xil qismlari turli oqsillar sintezlanishida hal qiluvchi ro'l o'ynaydi. Lekin shuni qayd etish lozimki oqsil molekulasini sintezida DNKning o'zi bevosita ishtirok etmaydi, chunki u yadro tarkibida, oqsil esa sitoplazmadagi ribosomalarda sintezlanadi. Odatda oqsil strukturasini haqidagi axborot DNKda bo'ladi va saqlanadi. DNKdagi oqsil biosintezini to'g'risidagi axborotni RNK sintetaza fermenti iRNKga ko'chiradi, hosil bo'lgan iRNKlar esa ribosomalariga yo'naladi.

Hujayradagi oqsil biosintezi matrisali prinsipga asoslanadi. U transkripsiya hamda translyasiyadan iborat.

Transkripsiya - bu qo'sh zanjirli DNKdagi irsiy axborotni bir qavat zanjirli iRNKga ko'chirishdir.

Mazkur jarayon ferment orqali amalga oshadi. iRNK nusxa ko'chirilishi DNK spiralining 5'-3' tomon yo'nalgan bo'ladi. Odatda organizm hayoti va rivojlanishi uchun zarur fermentlar va oqsillar sintezi interfazagacha ya'ni DNK sintezlanishi davrigacha ro'y beradi. Transkripsiya uch bosqichdan: inisiatsiya, elongatsiya va terminatsiya bosqichidan tashkil topgan.

iRNK sintezi transkripsiya'ning inisiatsiya bosqichidan boshlanadi. Bu sintezlanishi lozim bo'lgan gen oldidagi promotor qismidir. Promotor 80 nukleotidlar juftligidan tashkil topgan. Virus va bakteriyalarda esa promotor 10 ta nukleotidlar juftligidan iborat. Promotordagi nukleotidlar izchilligida AT juftligi tez-tez takrorlanganligi sababli u TATA izchilligi deb ham ataladi. Transkripsiya RNK polimeraza fermenti yordamida amalga oshadi. Eukariotlarda RNK polimerazani uch xil tipi mavjud. Ulardan biri iRNK, ikkinchisi rRNK, uchinchisi tRNK sintez qilishda qatnashadi. iRNK sintezlanishi uchun RNK polimeraza fermenti promotorga mustahkam bog'lanadi.



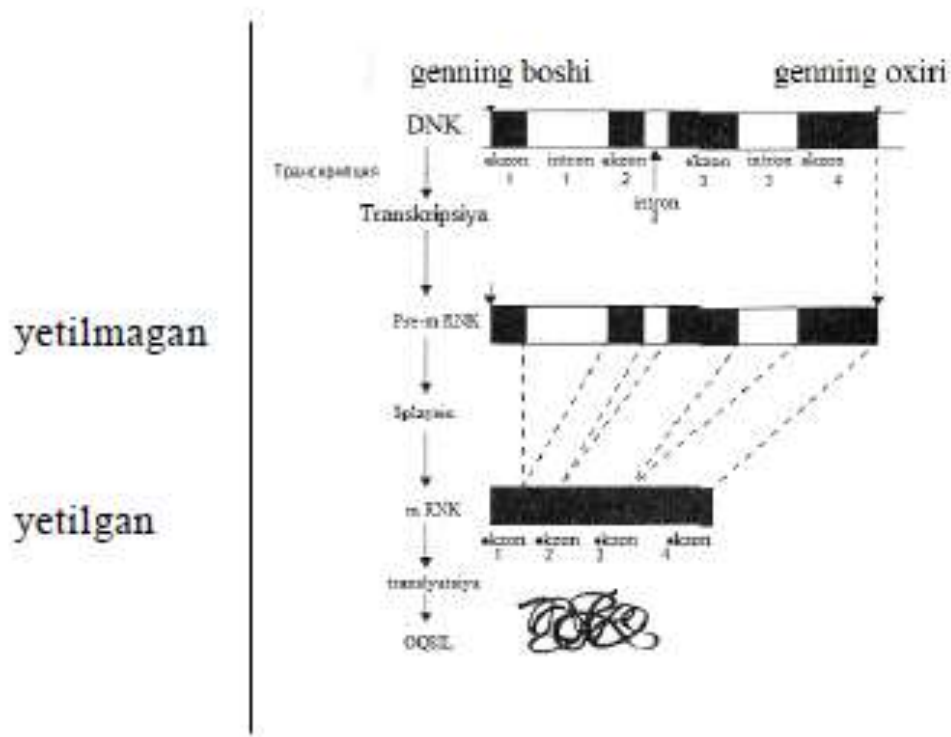
Hujayrada oqsil biosintezining sxemasi.

So'ngra bu ferment DNK molekulasini bo'ylab harakatlanib uning molekulasini ikkiga ajratadi. Ma'noli zanjir qismida komplementarlik prinsipiga muvofiq adenin o'rniga uratsil, guanin o'rniga sitozin, timin o'rniga adenin, sitozin o'rniga guanin va boshqa nukleotidlar sintezlana boshlaydi. iRNK sintezi yakunlanganini terminator tripletlar belgilaydi.

Terminator va promotordagi tripletlar izchilligi RNK polimeraza faolligini tartibga soluvchi maxsus oqsillar tomonidan bilinadi. iRNK bosh qismida metillashgan guanin joylashadi. U «qalpoq» deb nomlanadi. Taxmin qilinishicha mazkur qalpoq iRNK ni ribosomaning kichik bo'lagi bilan birikishida qatnashadi.

Oqibatda polimeraza tomonidan sintezlangan iRNK DNK dan sekinlik bilan ajraladi (62-rasm). Oqsil biosintezi to'g'risida mulohaza yuritilar ekan albatta prokariotlar bilan eukariotlar orasidagi DNK tuzilishidagi farqni bilish kerak. XX asrning 70 yillarigacha gen tuzilishi tuban organizmlar bakteriyalar va viruslarda o'rganilgan. So'ngra molekulyar genetika sohasida faoliyat ko'rsatayotgan olimlar diqqati yuksak organizmlar - sutemizuvchilar, qushlar, yuksak o'simliklarning gen tuzilishiga qaratildi. Natijada bu organizmlarda gen tarkibi bir xil emasligi, unda aminokislotalarni kodlaydigan qismlar bilan bir qatorda aminokislotalarni kodlamaydigan qismlar borligi aniqlandi.

V.Djilbet taklifi bilan bunday qismlar ekzon va intron deb atala boshlandi. Tabiiyki bunday ekzon va intron qismi DNK qo'sh qavat zanjirida bo'lgani sababli transkripsiya paytida ular iRNK zanjiriga o'tadi. iRNK DNK qo'sh qavat zanjiridan ajralib yadro shirasiga tushgach, u yadro membranasini teshiklari orqali sitoplazmaga o'tish davrida eukariot hujayralarida DNKda sintezlangan pre-iRNK ko'p nukleotidlardan tashkil topgan bo'lsa, undan hosil bo'lgan iRNKda nukleotidlar soni oz bo'ladi. Bunga sabab yetilmagan pre-iRNK tarkibidagi ekzon va intron qismlar bir-biridan ajraladi. So'ngra ekzon qismlari o'zaro birlashib yetilgan pre-iRNK hosil etadi. pre-iRNKdan shunday yo'l bilan iRNK hosil bo'lishi **splaysing** deyiladi (63-rasm).



Translyatsiyasi deganda to'rt xil nukleotiddan tashkil topgan iRNKdagi irsiy axborotni 20 xil aminokislotadan iborat polipeptid zanjiriga ko'chirish tushuniladi. Mazkur jarayon uch bosqichda amalga oshadi:

1. Aminokislotalarning faollashishi ya'ni aminokislotaning ATF ishtirokida adenozin monofosfat bilan birikib aminoatsil adenilat hosil qilish reaksiyasi.
2. Faollashgan aminokislotalarni tRNKga birikishi. Bu maxsus aminoatsil sintetaza ferment ishtirokida ro'y beradi.
3. Aminoatsil sintetaza fermenti har bir aminokislota uchun o'ziga xos bo'ladi. tRNK yadroda sintezlansa ham sitoplazmada erkin holda bo'ladi. tRNKning bir molekulasida 76-85 nukleotiddan iborat. Uning tuzilishi beda bargiga o'xshash. tRNKning uch qismi nihoyatda ahamiyatli sanaladi.

a) antikodon - bu uchta nukleotiddan tuzilgan u tRNKdagi triplet ketma-ketligini iRNKdagi tripletga komplementar mos. b) tRNK maxsus aminokislota birikkanligini aniqlovchi qism. v) tRNKning aminokislota joylashadigan akseptor qismi.

3. Translyatsiya'ni uchinchi bosqichi - faollashgan va tRNKga birikkan aminokislotalarni ribosomalarga tashib keltirish va iRNKdagi nukleotidlar izchilligi to'g'risidagi irsiy axborotning oqsil tarkibidagi aminokislota izchilligiga ko'chirish ya'ni chin ma'nodagi translyatsiyadir. Translyatsiyani **uchinchi bosqichi** sitoplazmadagi ribosomalarda amalga oshadi. Ribosomani kattaligi prokariot va eukariot hujayralarida har xil. Prokariot hujayralarda uning kattaligi o'rtacha 30x30x20, eukariotlarda esa 40x40x20 nm ga teng. Ribosomalarning kattaligi sedimentatsiya birligi bilan o'lchanadi. Sedimentatsiya maxsus ozuqa muhitida ribosomalarning sentrafugalashdagi cho'kish tezligani ifodalaydi.

Ichak tayoqchasi bakteriyasining ribosomasi ikki: katta va kichik qismdan tashkil topgan. Ular 64% ribosomal RNK, 36% oqsildan tuzilgan. Ichak tayoqchasi bakteriyasidan farqli o'laroq eukariotlar ribosoma subbirlklari birmuncha yirik.

Har bir ribosomada aminoatsil va peptidil markazlari bo'ladi. Birinchi aminokislota (metionin) avvalo ribosomaning aminoatsil markaziga o'rtnashadi. Bu aminoatsil markazda metionin aminokislotasini ribosomaga olib kelgan tRNK antikodoni ribosomaning aminoatsil markazidan o'rin olgan iRNK kodiga qarama qarshi joylashadi va kod bilan antikodon o'zaro birikadi. Shundan so'ng tRNK olib kelgan metionin aminokislota ribosomaning katta bo'lagiga qoldiradi, o'zi esa aminoatsil markazdan peptidil markazga suriladi. Bo'shagan aminoasil markazga keyingi iRNKning kodi joylashadi va u keyingi aminoasil tRNK antikodoni bilan birikadi. Shu lahzadan boshlab translyatsiyaning ikkinchi bosqichi - elongatsiya amalga oshadi. Elongatsiya bu polinukleotid zanjirini uzayishi.

Oqibatda peptidil transferaza fermenti yordamida birinchi aminokislota guruh (COON) ikkinchi aminokislota guruh (NH₂) bilan birlashadi va ular o'rtasida peptid bog' (-CO-NH-) hosil bo'ladi. Natijada suv molekulasi ajraladi. Shunday usul bilan elongatsiya jarayonining keyingi bosqichlarida iRNK kodi tRNK antikodoni bilan ham ribosomaning aminoatsil markazidan peptidil tRNK surilgan sari dipeptid, tripeptid, polipeptid sintezi davom ettiradi. Bunda albatta ribosomal translokaza fermenti elongatsiya'ni oqsil omili sifatida davom ettiradi. Ribosomaga tashib kelgan aminokislota ozod bo'lgan tRNK va u bilan aloqada bo'lgan iRNK kodoni ribosomaning tashqarisiga chiqadilar.

Ribosomaning aminoatsil va peptidil markazlarida oqsil sintezi aminoatsil markazga uchta terminator kodon UAA, UAG yoki UGA lardan biri kelib joylashgach to'xtaydi. Ribosomaning aminoatsil markaziga terminator kelib tushgach polipeptid sintezining uchinchi bosqichi terminatsiya boshlanadi. Terminatsiya bu translyatsiya'ning oxirgi bosqichi. Terminatsiya sintezlangan polipeptid zanjirini ribosomaning katta subbirligidan ajralishiga olib keladi. Natijada erkin holdagi ribosoma yangi polipeptid zanjirining sintezida qatnashishi mumkin bo'ladi. Barcha eukariot organizmlarda translyatsiya jarayoni umuman olganda shunday kechadi. Oqsil biosintezida hosil bo'lgan polipeptid zanjir translyatsiya jarayonida o'ziga xos maxsus funktsiya'ni o'taydi. Oqsilning birlamchi strukturasi polipeptid zanjirda aminokislotalarning izchilligi bilan belgilanadi. Biroq oqsil molekulasi hujayra ichida to'g'ri chiziqli tortilgan aminokislotalar zanjiridan iborat bo'lmay, spiral shaklida buralgan, koptok shaklida o'ralgan, globulyar bo'ladi. Bu ularning ikkilamchi, uchlamchi strukturalaridir. Ikkilamchi, uchlamchi strukturalar hosil bo'lishida disulfid bog'lar, ionli bog'lar, gidrofob, qutblangan guruhlar orasidagi aloqalar muhim rol o'ynaydi.

Genetik axborot ko'chirishning maxsus turlari.

Hozirgi davrga kelib genetik axborot ko'chirishning uchta maxsus turi aniqlangan.

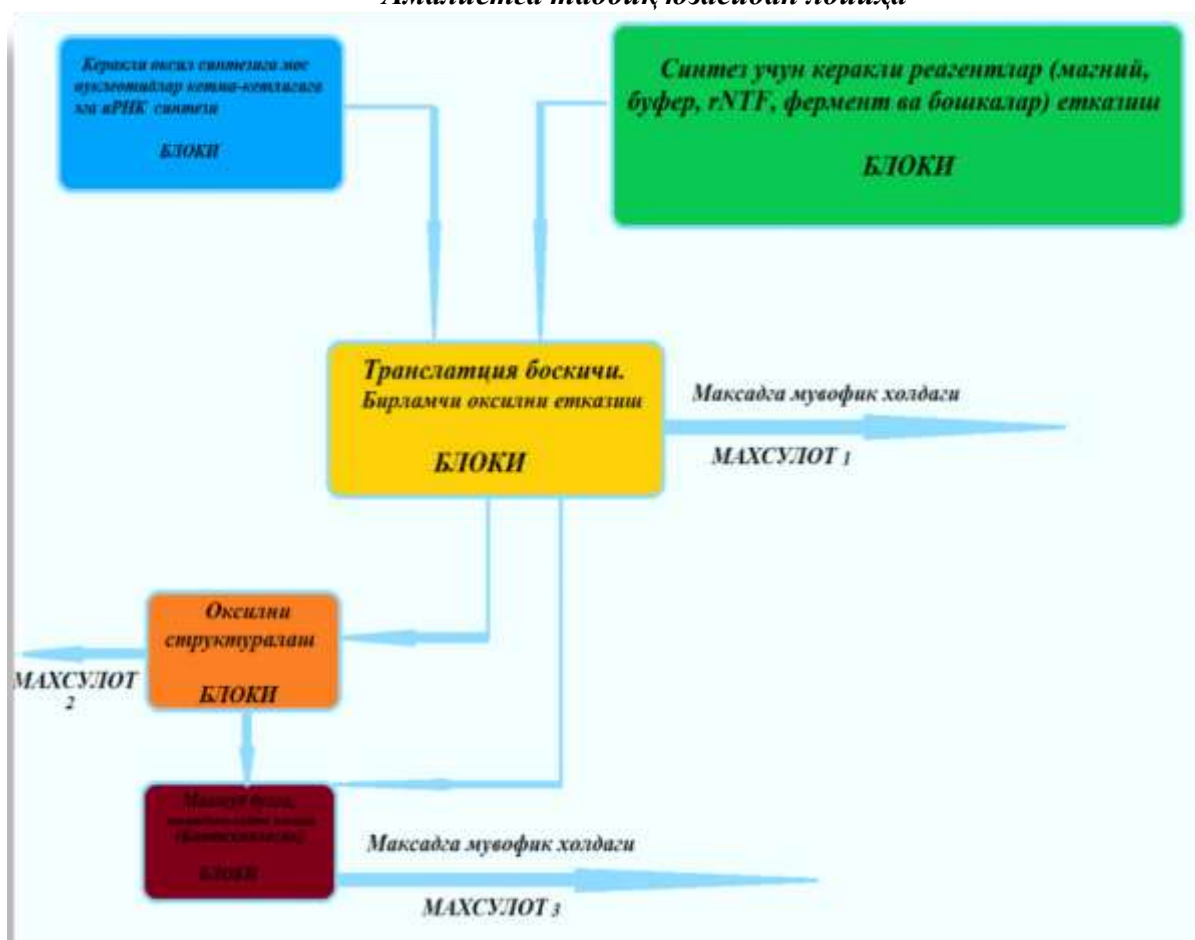
1. RNK dagi genetik axborotni RNKga ko'chirish, virus bilan zararlangan hujayralarda kuzatiladi. Bu tamaki mozaikasi va o'simliklarning boshqa viruslarida hamda RNKga ega bakteriofaglarda va hayvonlar polioviruslarida uchraydi. Aytilgan viruslarning genomi RNKdan tuzilgan bir zanjirli bo'ladi. RNK molekulasidan RNK molekulasini sintezlanishi komplementar prinsipga asoslanadi.

2. Teskari transkripsiya. RNKdan genetik axborotni DNK molekulasiga ko'chirish yoki teskari transkripsiya viruslarning ayrim tipi bilan zararlangan hayvon hujayralarida aniqlangan. Bunday RNKning o'ziga xos tipi retrovirus deb ataluvchi viruslar genomida mavjud. Hozirgi vaqtda gepatit B ni qo'zgatuvchi virus genomidagi RNK ham DNKni sintez qilishi ma'lum bo'ldi. Retrovirusning RNKsi «xo'jayin» hujayrasiga kimgach virus genomida teskari transkripsiya hodisasi ro'y beradi. Odatda retroviruslar genomida RNK nusxasi 2 ta bo'ladi. Shunga ko'ra oldin RNK-DNK dupleksi hosil bo'ladi. So'ngra qo'shaloq zanjirli DNK molekulasi sintezlanadi. RNK komplementar asosda DNK sintezlanishi teskari transkriptaza ferment ishtirokida amalga oshadi. Bu ferment odatda retrovirus zarrachalari (varionlari) bo'lib, virus hujayraga kimgach faollashadi hamda uning lipidioglikoprotein qobig'ini parchalaydi.

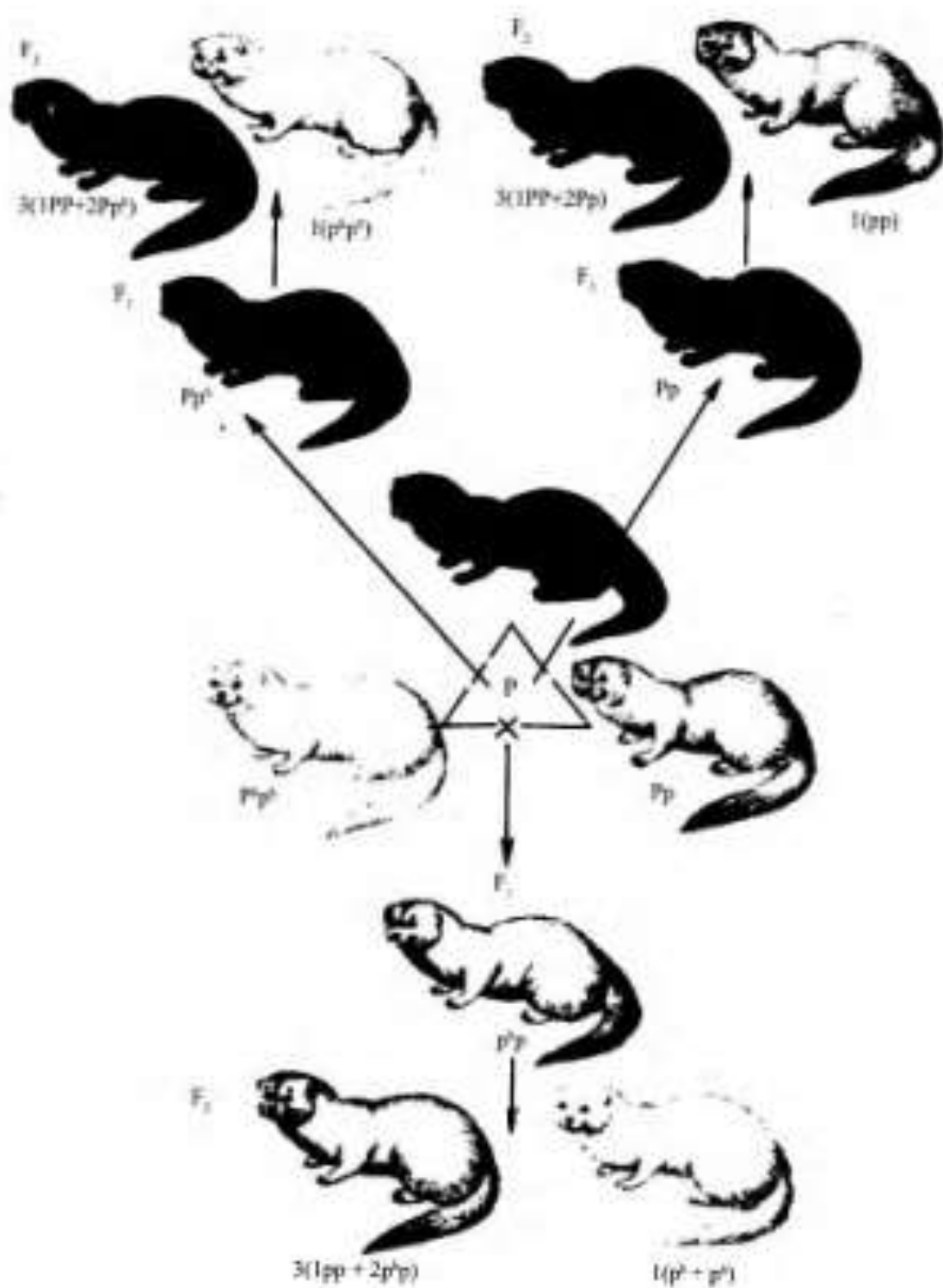
3. DNK transkripsiyasi va translatsiyasi. DNKdagi genetik axborotni to'g'ridan-to'g'ri oqsil molekulasiga ko'chirish laboratoriyadagi in vitro da aniqlangan. Bunday sharoitda ba'zi bir antibiotiklar, xususan, streptomitsin, neomitsin ribosomalar bilan o'zaro aloqada bo'lib ularning xossasini shunday o'zgartirib yuboradiki, oqibatda ribosomalar oqsil molekulasini hosil etuvchi axborot qolipi sifatida iRNK emas, aksincha bir zanjirli DNKdan foydalanadilar.

*** Izoh. Seminar mashg'ulotlari har bir talaba ushbu mavzular bo'yicha oldindan tayyorgarlik ko'radi, ushbu mavzularning o'zlashtirilganligi har dars davomida barcha talabalar o'zlarining bayoni va ishlanmalari bilan kelishadi mavzuning mohiyati va mavzu bo'yicha muammoli vaziyatlar yarati va himoya qilishadi.**

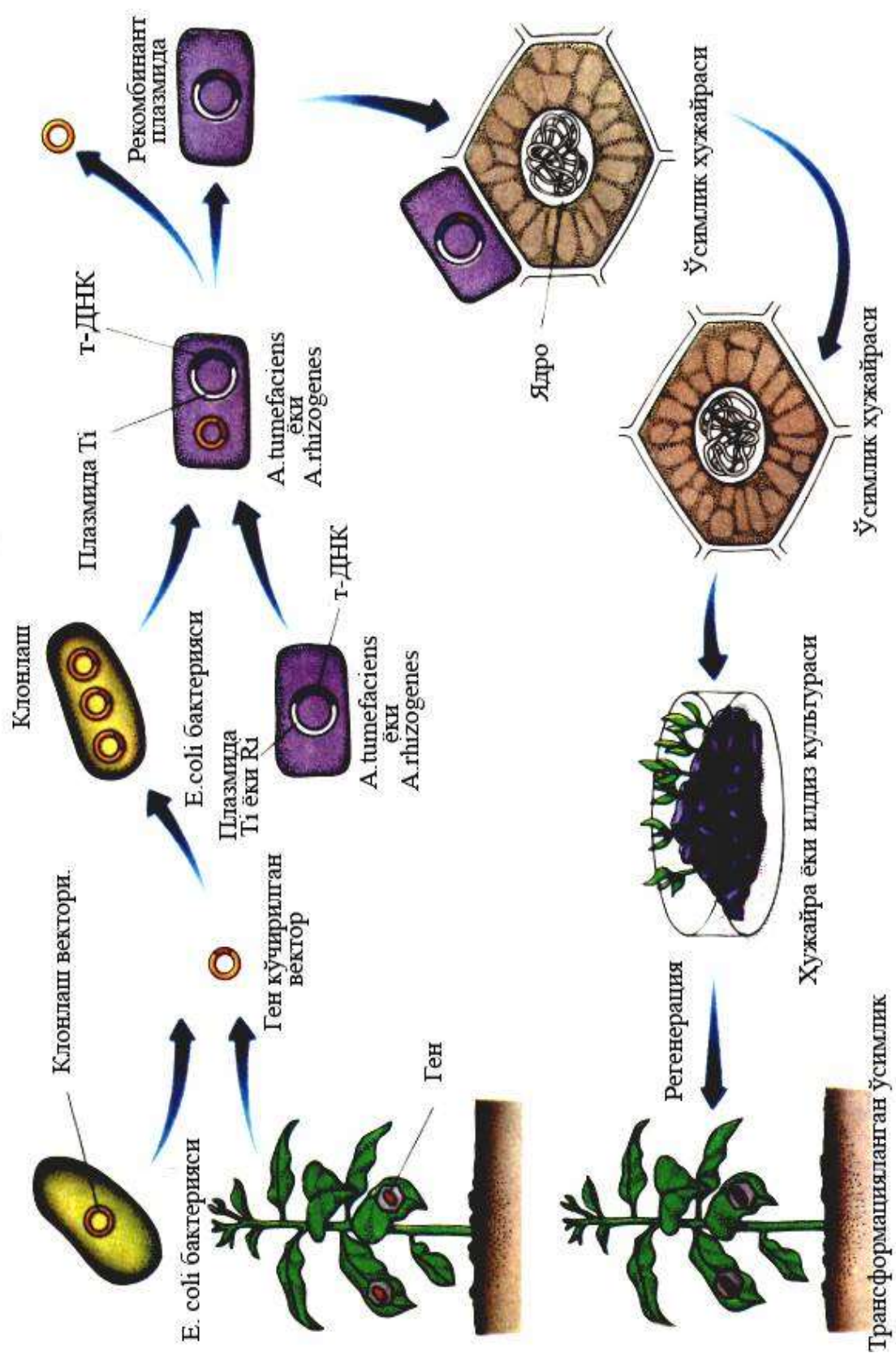
Амалиётга тадбиқ юзасидан лойиҳа

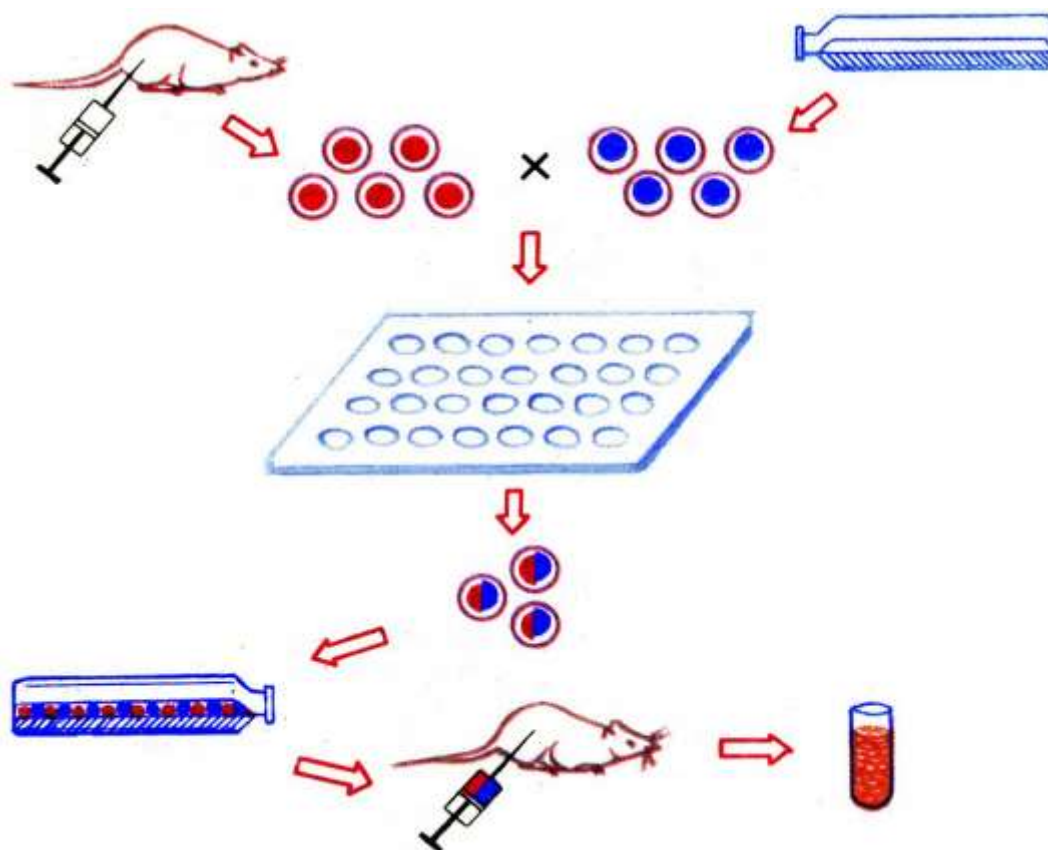


7. QO'SHIMCHA MATERIALLAR (VIDEOLAR, KEYS-STADILAR VA HOKOZA MATERIALLAR)

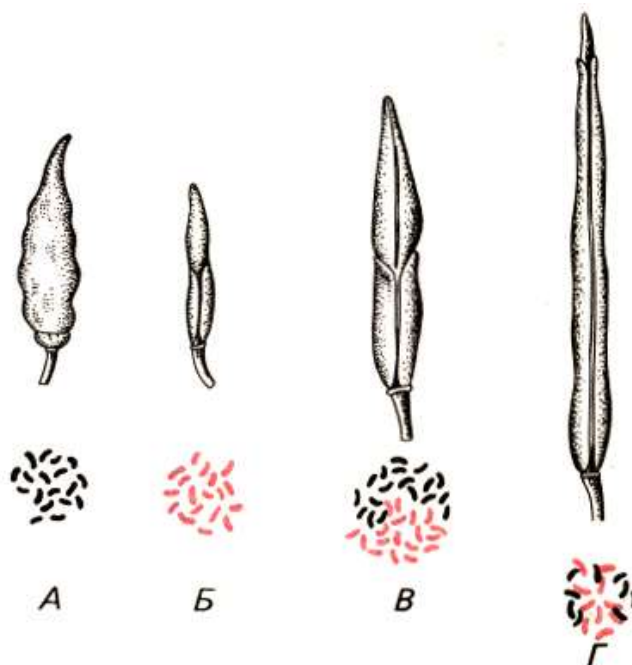


13-rasm. Qorakuzanlarda mo'yna rangining irsiylanishi:
 P – jigar rangli (yo'vevoyi tip); p – platina rangli; p^h – oq rangli.





Gibridomalar olish.



Turp bilan karamning dukkaklari va xromosomalarining to'plami.

(G.D. Karpechenko bo'yicha):

A – turp (*R. sativus*); B – karam (*B. oleracea*); C – ularni chatishtirishdan olingan F_1 duragayi; D – F_1 duragayning xromosomalarini ikki hissa ko'paytirilib olingan amfidiploid-allotetraploid.

Tavsiya etilgan adabiyotlar ro`yxati

1. Anthony J.F., Griffiths and oth. "An Introduction to Genetic Analysis" AQSh. 2019
2. George Acquaah. Bowie State University, Maryland, USA. 2012.
3. Jeremy W Dale, Malcolm von Svantz. From Genes to Genomes. UK. 2002.
4. Michael Kaufmann and Claudia Klinger. Functional Genomics. Springer Science+Business Media, LLC 2012.
5. Turakulov Yo.X. Molekulyar biologiya. Toshkent.:O'qituvchi. 1993.
6. Айала Ф., Кайгер., Современная генетика. 1987.
7. Люин Б. Гены. Пер. с англ. – М.: Бином, 2012.
8. М. Сингер, П. Берг. Гены и геномы. Москва «МИР» 1998.
9. Маниатис Т., Фрич Э. Сембрук Дж. Молекулярное клонирование. М.:Мир. 1984 г.
10. Попов В.В. Геномика с молекулярно-генетическими основами. Изд. Либроком, 2014.
11. Свердлов Э.Д. Проблемы и перспективы молекулярной генетики. М.:Наука. 2003.
12. Стент Г., Келиндар Р. Молекулярная генетика. М.:Мир. 1987.

