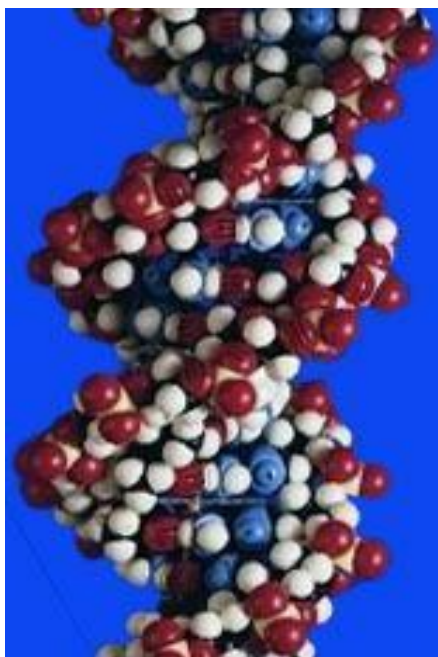


Тиббиёт ўқув адабиёти

П.Х.Холиков, А.Қ.Курбонов, А.О.Даминов, М.В.Таринова

Тиббий биология ва умумий генетика

Тиббиёт олийгохи талабалари учун дарслик



Тошкент- 2018

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги

П.Х.Холиков, А.Қ.Курбонов, А.О.Даминов, М.В.Таринова

ТИББИЙ БИОЛОГИЯ ВА УМУМИЙ ГЕНЕТИКА

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги
тиббиёт институтларининг талабалари учун дарслик
сифатида тасдиқлаган

Тошкент - 2018

Муаллифлар

Ҳаликов Пўлат Хужамкулович биология фанлари доктори,профессо.
Қурбонов Абдубурхон Қўзибоевич тиббиёт фанлари номзоди,доцент.
Даминов Акмал Охунжанович тиббиёт фанлари номзоди,доцент.
Таринова Маргарита Владимировна биология фанлари номзоди,катта ўқитувчи

Дарсликда одам биологияси ва генетикасининг замонавий муоммолари кенг ёритилган.Ҳаётнинг умумий қонуниятлари,хужайра тўғрисидаги маълумотлар, ирсият ва одам генетикаси асослари,индивидуал ва тарихий ривожланиш қонуниятлари,антропология асослари,одамнинг пайдо бўлиши,умумий экология масалалари,одам экологиясининг биологик аспектлари,биосфера тўғрисидаги таълимот ва унда инсоннинг роли паразитология асослари,одамда паразитлик қилувчи организмларнинг биологияси ва заҳарли ҳайвонлар тўғрисида маълумотлар берилган. Дарслик барча тиббиёт олийгохи талабалари учун мўлжалланган.

Тақризчилар:

Собирова Р.А.-Тошент тиббиёт академияси биологик,биоорганик ва биоанорганик кимё кафедраси профессори.

Йўлдошев Н.М.-Тошкент педиатрия тиббиёт институти биологик,биоорганик ва биоанорганик кимё кафедраси мудири профессор.

СЎЗ БОШИ

Чуқур назарий билим ва кенг кўламли дунёкарашга эга бўлган малакали тиббиёт ходимини тайёрлашда биология фанининг ўрни ўта муҳим, чунки шу фангина ҳаётнинг ривожланиш қонуниятлари ечимини кўрсатиб бера олади.

Ушбу дарслик тиббиёт институтлари учун тавсия этилганли-гини назарда тутиб, тирик мавжудотлардаги мураккаб биологик жараёнларнинг таҳлили, табиатнинг ажралмас бўлаги ҳамда органик олам ривожини ва тарихий жараёнининг қонуний маҳсули бўлган одам организми нуктаи назаридан келиб чиққан ҳолда ёритилди.

Дарслик умумий биологиянинг асосий муаммолари ва одам биологиясининг муҳим масалаларини ўз ичига олади.

Генетика ва унинг асосий масалаларига бағишланган қисмга кенгроқ ўрин берилди. Айниқса, тиббиёт генетикасига оид тушунчалар атрофлича камраб олинди.

Дарсликни (айниқса, расм ва ҳар хил чизмаларни) тайёрлашда турли йилларда (жумладан, хорижда ҳам) чоп этилган кўпгина китоблардан фойдаланилди.

Дарслик лотин алифбосида илк бор ёзилаётганлиги учун айрим жузъий хато ва камчиликлардан холи бўлмаслиги мумкин. Шу боис дарслик тўғрисида ҳамкасбларимиз томонидан билдирилган танқидий фикр ва мулоҳазалар, маслаҳатларни мамнуният билан қабул қиламиз ва уларга олдиндан миннатдорчилик билдирамиз.

Муаллифлар

Кириш

Биология атамаси (биос – ҳаёт, логос – фан) деган маънони англатади. Бу атамани бир-биридан беҳабар ҳолда француз олими Ж. Б. Ламарк ва Г.Тревирануслар томонидан тирик табиатнинг алоҳида бир ҳолати бўлган ҳаёт ҳақидаги фан дейилиб XIX асрнинг бошида киритилди. Бу атама Т.Роозе (1797) ва К.Бурдах (1800) асарларида ҳам қайд қилинган. Биологиянинг вазифалари: тирикликнинг барча қонуниятларини, моҳиятини ва тирик мавжудотларнинг систематикасини ўрганишдан иборат.

Биологиянинг объекти тирикликнинг барча кўринишлари ҳисобланади: яъни барча тирик мавжудотларнинг тузилиши, функцияси, уларнинг табиатда ўзаро боғлиқлиги, тарқалиши, келиб чиқиши, ривожланиши ҳамда уларнинг бир – бири ва ўлик табиат билан боғлиқлигидир.

Инсоният азалдан тирикликка қизиқиш билан қараган. Барча мавжудотлар инсоният учун фақат фойда келтириб қолмасдан, уларнинг айримлари зиён ҳам келтирган. Шунинг учун ҳам мавжудотлар ҳақида аниқланган ҳар бир маълумот одам ҳаёти учун муҳим аҳамиятга эга бўлиб қолган. Ҳаётга, тирикликка бўлган қараш ҳам фақатгина руҳий олам тушунчалари нуқтаи назари билан талқин этилди. Шунинг билан бирга ҳар хил кузатишлар натижасида дунёвий илм маълумотлари ҳам тўпланиб борилди. Кўпгина қадимги мутафаккирлар (Гераклит, Демокрит, Лукреций Кар ва б.) тирик моддаларнинг табиий келиб чиқиши ва эволюцияси ҳамда яшаш учун кураш ғояларини илгари суриб, диалектик назария асосида фикр юритганлар.

Буюк аллома Абу Али ибн Сино (980—1037) диний тушунчаларни объектив билим билан бойитади. У ўзининг «Тиб қонуни» асарида баён этган тиббиёт сирлари, турли хасталиклар муолажалари шу қадар ажойиб эдики, бу асар кўп вақтгача Европада ҳам тиббиёт соҳасидаги асосий қўлланма бўлиб келган. Ҳозирги вақтда биология тургача бўлган, организмлар гуруҳини ўрганувчи фан деб қаралиб унга: микроорганизмлар биологияси, ўсимликлар ва ҳайвонлар биологияси ҳамда одам биологияси

киритилди. Шу билан бирга биология алоҳида тузилмаларни ҳам ўрганади масалан: ҳужайра биологиясини.

Ўқув фани сифатида биологиянинг предмети бўлиб тирикликнинг ҳар хил кўринишлари: тузилиши, физиологияси, организмларнинг индивидуал ва тарихий ривожланиши, уларнинг бир-бири билан ва ташқи муҳит билан ўзаро муносабатлари ҳисобланади.

Алоҳида биологик фанлар ёки йўналишлар тирик табиатнинг нисбатан тор соҳаларини ўрганиш ҳисобига тўпланган маълумотларни умумлаштириб дифференциациялаш жараёнида юзага келган. Бу эса ҳар бир йўналиш бўйича кузатувларни чуқур ўрганишга ва интенцификациялашга олиб келади. Масалан органик оламни ўрганишда ҳайвонлар, ўсимликлар, содда бир ҳужайрали организмлар, микроорганизмлар, вируслар ва фагларни алоҳида ўрганиш асосида биологияда бир нечта йирик соҳалар зоология, ботаника, микробиология, вирусология, микология фанлари пайдо бўлди.

Демак замонавий биология – фанлар мажмуи бўлиб, у қуйидаги учта йўналишларга эга:

1. Классик биология – бунда табиатшунос олимлар тирик табиат хилма – хиллигини ва тирик организмларни объектив кузатадилар, таҳлил қиладилар ва уларни классификациялайдилар.

2. Эволюцион биология – унинг асосчиси Дарвин бўлиб, унинг ишларининг асосий натижаси органик олам хилма – хиллигини тушинтиришдир. Ҳозирги вақтда тирик организмлар эволюциясини ўрганиш фаол давом этмоқда. Эволюцион назария ва генетиканинг синтези, эволюциянинг синтетик назариясининг пайдо бўлишига асос солди. Эволюцион назария барча тирик организмларнинг келиб чиқиши бир эканлигини ва барча тирик организмлар бир – бири билан генетик қариндош эканлигини тушинтиради.

3. Физика – кимёвий биология – бу йўналиш тирик организмлар тузилишини замонавий физика – кимёвий усуллар билан ўрганади. Бу биологиянинг тез ривожланаётган йўналиши бўлиб, ҳам назарий ҳам амалий жиҳатдан аҳамиятлидир.

Организмларнинг индивидуал ривожланиши механизмларини, жараёнларини ва қонуниятларини ўрганиш, ирсият ва ўзгарувчанлик, ахборотларни сақлаш ва узатиш ҳамда биологик ахборотларни қўллаш, ҳаётий жараёнларни энергия билан таъминлаш ҳақидаги биологик маълумотлар эмбриология, ривожланиш биологияси, генетика, молекуляр биология ва биоэнергетика фанлари учун асос ҳисобланади. Организмларнинг тузилишини, функционал ҳолатларини, ҳулқ - атворини, яшаш муҳити билан организмлар ўртасидаги ўзаро муносабатни ва тарихий ривожланишни ўрганиш морфология, физиология, этология, экология, эволюцион таълимот каби фанлар пайдо бўлишига олиб келди. Одамларнинг ўртача умр кўришини узайтирилишига қаратилган қизиқишлар қарилик муаммоларини ўрганиш йўналишини очиб геронтология фанини ривожланишига сабаб бўлди.

XX асрнинг иккинчи ярми биология асри деб номланади. Инсоният ҳаётида биологиянинг ўрнига бундай баҳо бериш XXI асрда тўлиқ ўзининг тасдиғини топомқда. Ҳозирги вақтда биология фан сифатида ирсиятни ўрганишда, гормонлар синтезини ўрганишда, ҳаётий жараёнларни бошқариш механизмларини ўрганишда, генетик инженерия ва биотехнология ютуқларини ўрганишда муҳим натижаларга эришди. Бу олинган натижалар асосида одамларни озиқ - овқат маҳсулотлари билан таъминлаш, зарурий тиббий дори воситалари ва биологик фаол моддалар билан таъминлаш ва бошқа муаммолар ечилмоқда. Ген инженерияси ва геномика йўналиши, хужайра инженерияси ва хужайра биология йўналишларини ўрганиш, ирсий касалликларга учраган одамларнинг жароҳатланган генларини алмаштириш имкониятларини, тикланиш жараёнларини жадаллаштиришни, хужайранинг кўпайишини назорат қилиш имкониятларини очди.

Демак биология табиатни ўрганишнинг етук йўналишларидан бири ҳисобланади. Унинг юқори даражада ривожланиши тиббиёт фанлари ва соғлиқни сақлаш прогрессининг зарурий шартларидан ҳисобланади.

I БОБ.

Биологиянинг ривожланиш босқичлари

Инсониятнинг тирик мавжудотларга бўлган қизиқиши жуда қадимдан бошланган, чунки тириклик дунёси инсоният учун фақат яшаш учун муҳитгина бўлиб қолмасдан уларнинг ҳаёти ва саломатлиги учун хавф солувчи ҳам эди. Табиийки бу ҳолат инсонларга ўсимликлар ва ҳайвонлар ҳақида бошланғич маълумотларни тўплаш, уларнинг фойдали ва зарарли томонларини аниқлаш, классификациялашга ҳаракат қилиш, фойдали ва зарарли, касаллик чақирувчи гуруҳларга ажратиш имкониятини берди. Айримларидан эса озиқ-овқат сифатида фойдалана бошладилар. Организмларнинг хилма – хиллиги ҳақида маълумотларнинг йиғилиши, уларнинг келиб чиқиши бир деган фикрга олиб келди. Бу фикр тиббиёт учун жуда аҳамиятли эди, чунки тирикликнинг келиб чиқишининг бир эканлиги барча органик олам учун хос бўлган универсал биологик қонуниятлар биологик объект бўлан инсон учун ҳам хос эканлигини кўрсатади.

Замонавий биология илдизлари қадим – қадимларга бориб тақалади, бу фаннинг ривожланишига ҳисса қўшган олимлар ҳам кўп, уларнинг айримлари ҳақида тўхталамиз.

Гиппократ (эр. олдин 760 – 360 йиллар) – биринчи бўлиб, ҳайвонлар ва одамнинг тузилишини тушинтирди ва касаллик келиб чиқишида муҳит омиллари ҳамда ирсиятнинг ўрнини кўрсатди. Гиппократ тиббиётнинг асосчиси ҳисобланади.

Клавдий Гален – биринчи марта одам ва маймунларни анатомик жиҳатдан таққослаб ўрганди. У марказий ва периферик нерв системасини ўрганган.

Леонардо да Винчи (1452 – 1519) – бўғимларда суякларнинг боғланиш услубларини, юрак фаолиятини, кўзнинг кўриш функциясини, одам ва ҳайвонлар суякларининг ўхшашлигини ўрганган.

Карл Бэр (1792 – 1876) – ўзининг ишларида гомологик органлар назарияси ва ҳомилалар ўхшашлиги қонунлари ҳақида кўп маълумотлар

берди унинг бу ишлари эмбриология ривожланишига илмий асос бўлиб хизмат қилади.

Барча тирик мавжудотларнинг келиб чиқиши бир эканлигини тасдиқловчи энг муҳим илмий далил Т.Шванн ва М.Шлейден (1839) томонидан яратилган хужайра назарияси ҳисобланади. бу назария тирик мавжудотларнинг бирлигини илмий асослаб берди. Хужайра тирикликка хос асосий хусусиятларга ўз – ўзини янгилаш, ўз – ўзини ҳосил қилиш ҳамда ўзини – ўзи бошқаришга қодир. Эволюция тизимининг қайси поғонасидан жой олишидан қатъий назар барча организмларнинг хужайраси деярли ўхшаш бўлиб, умумий кўринишга эга, хужайра органик олам эволюцияси йўсинида ривожланиб боради. Бу назария тирик мавжудотлар морфологияси, физиологияси ва индивидуал ривожланиши қонуниятларини ўрганишга тurtки бўлди.

Ч.Дарвин – 1859 йил эволюцион таълимотни яратди ва эволюциянинг механизмлари ва йўллари тушунтирди.

Л.Пастер, Р.Кох, И.Мечниковларнинг ишлари асосида микробиология мустақил фан сифатида шаклланди.

Г.Мендел (1865), Г. де Фриз, К.Корренс, К.Чермаклар (1900), Т.Морган (1910-1916). Дж.Уотсон ва Ф.Криклар (1953) томонидан ирсиятнинг фундаментал қонуниятларининг очилиши биологияда жуда катта янгилик бўлиб ирсий ахборотларнинг хужайрадан хужайрага, хужайра орқали индивиддан индивидга узатилишининг умумий механизмини тушунтириш имконини бериб, бу ахборотларни биологик тур чегарасида тарқалишини ҳам асослаб берди. Ирсият қонуниятлари ҳақидаги маълумотлар органик олам ягоналиги ҳақидаги фикрни асослаш учун ҳам зарур, чунки бу қонуниятлар ҳисобига жинсий кўпайиш онтогенез ва авлодлар алмашинуви каби муҳим биологик ҳолатларни тушуниш имконияти туғилди.

Ўсимлик ва ҳайвон организмларининг хужайравий тузилишга эга эканлиги ҳақидаги бу қонуният шакли ва ўлчами жиҳатидан фарқ қилувчи барча хужайралар бир хил тузилганлигини ва яхлит бир хил функция кўрсатишини исботлади. Кейинчалик бу маълумотлар тирик организм-

ларнинг тузилиши ва функциясини яъни морфология, физиологияни ҳамда, тирик мавжудотларнинг индивидуал ривожланиши қонуниятларини ўрганишда туртки бўлди. Тирик мавжудотларнинг келиб чиқиши бир эканлигини тўлиқ тасдиқловчи маълумотлар ҳужайра ҳаёт фаолиятидаги биокимёвий (метоболизмни) ва биофизикавий механизм жараёнларини ўрганиш натижалари асосида тўлиқ тасдиқланди. Бу тасдиқлар XIX асрнинг иккинчи ярмида ривожланган бўлсада улар XX асрнинг 50-йилларига келиб Д.Уотсон ва Ф.Криклар томонидан (1953) дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) тузилиши тушунтирилгандан кейин биологияда молекуляр биология йўналиши пайдо бўлди. Биологиянинг ҳозирги замон босқичида молекуляр биология асосида янги илмий-амалий йўналиш – геномика пайдо бўлди ва у ўзининг олдида одам ва бошқа организмлар геномининг ДНК сини ўрганишни амалий мақсад қилиб қўйди. Бундай биологик ахборотларни ўрганиш асосида бошқа турларнинг генларини киритиш йўли билан мақсадга мувофиқ йўналтирилган ўзгартиришлар киритиш имконини берди. Бундай имконият тирик мавжудотлар ҳаёт фаолиятидаги ягоналик ва универсаллик механизмларини тушунтирувчи муҳим далил ҳисобланади.

Молекуляр биология ўзининг асосий йўналиши деб ҳаётий жараёнларни ўрганиш, ҳаётий жараёнларда биологик макромолекулалар (нуклеин кислоталар, оқсилларнинг) ролини аниқлаш, ирсий ахборотларни сақлаш, уларни ҳужайралар томонидан узатилиши ва ишлатилиши қонуниятларини ўрганишни олади. Молекуляр биологик изланишлар тирик организмларнинг умумий хусусиятлари бўлган ирсият, ўзгарувчанлик, биологик функцияларнинг махсуслиги, ҳужайралар ва организмларнинг бир неча авлодларида ўз структураларини сақлашни таъминлаб берувчи универсал физик-кимёвий механизмларини очиб берди.

Ҳужайра назарияси, ирсият қонунлари, биокимё ютуқлари, биофизика ва молекуляр биология ҳақидаги маълумотлар органик оламнинг ягоналигини ҳозирги замон ҳолатида тасдиқлайди. Тирикликнинг ягоналиги, тарихий ривожланиш маҳсули эканлиги Ч.Дарвиннинг (1859) “Эволюцион таълимот” китобида асосланган. Бу таълимотнинг кейинги ривожланиши ге-

нетика ва популяцион биология ютуқлари билан боғлиқ бўлиб, А.Н.Северцов, Н.И.Вавилов, Р.Фишер, С.С.Четвериков, С. Райт, И.И.Шмалгаузенларнинг ишларида кўрсатилган, шу ҳисобига улар XX асрнинг энг маҳсулли илмий фаолиятларига киради. Эволюцион таълимот тирик мавжудотларнинг келиб чиқиш бирлигини тушунтириб бир неча миллиард йил олдин пайдо бўлган тирикликнинг тарихий ривожланиш жараёнида яшаш муҳитига мослашиш ҳисобига морфофизиологик тузилиши даражаси билан фарқланувчи ҳилма-хил тириклик шаклларининг пайдо бўлишини кўрсатади. Эволюцион назария барча тирик мавжудотлар бир-бирлари билан генетик қариндошлиги ҳисобига боғланган деган хулосага келади. Ҳозирги замон эволюцион назарияси ўлик ва тирик табиат ўртасидаги ҳамда тирик табиат ва одам ўртасидаги чегарага шартли деб қарайди. Тирик организмлар тузилишини ташкил қилувчи ҳужайра ва тўқималарининг молекуляр, атом таркибини ўрганиш натижалари ҳамда кимёвий лабараторияларда табиий шароитда фақат тириклик учун хос бўлган моддаларнинг олиниши, ҳаёт тарихида ўлик табиатдан тирикликка ўтиш мумкинлигини исботлади. Шу жумладан ижтимоий мавжудот бўлган – одамнинг пайдо бўлиши ҳам биологик эволюция қонуниятларига мос келади.

Классик биологияда ҳар хил гуруҳга кирувчи организмларнинг қариндошлигини ёки ўхшашлигини уларнинг етук ҳолатларини, эмбриогенезини ва қазилма топилмаларини таққослаш йўли билан аниқлаганлар. Замонавий биология бу масалани ечишга уларнинг ДНКсидаги нуклеотидлар кетма-кетлигидаги фарқларни ёки оқсилларидаги аминокислоталар кетма-кетлигидаги фарқлар билан аниқламоқдалар.

Юқорида айтганимиздек дастлаб одамлар организмларни уларнинг амалий аҳамиятига қараб классификациялашга ҳаракат қилганлар, К.Линней (1735) фанга бинар классификацияни киритди, бунга асосан тирик табиатда ҳар бир организм ҳолатини аниқлаш учун унинг қайси тур ва авлодга мансублигини билиш зарур. Бу классификация ҳозирги замон систематикасида ҳам қўлланилади. Эволюцион назария яратилгунга қадар био-

логлар тирик мавжудотларни уларнинг ўзаро тузилишидаги ўхшашлигига қараб маълум бир тур ва авлодга киритишган.

Эволюцион назария эса организмларнинг генетик қариндошлигига қараб ўхшашлигини тушунтириб, илмий асосланган биологик классификацияни тузди. Органик оламнинг ҳозирги классификацияси бир томондан тирик организмларнинг ҳилма – ҳиллигини, иккинчи томондан эса келиб чиқиши бир эканлигини тўғри тушунтиради. Тирикликнинг келиб чиқиши бир эканлиги ҳақидаги фикрлар XX асрда қилинган экологик изланишларда ҳам ўз тасдиқларини топди. В.Н.Сукачев биоценоз ҳақидаги маълумотларида ёки А.Тенслининг экологик системалар ҳақидаги маълумотларида тирикликнинг муҳим хоссасини таъминловчи универсал механизм табиатда доим бўлиб турадиган модда ва энергия алмашинуви эканлигини очиб берди.

В.И.Сукачев – биоценоз ҳақида, А.Тенсли – экологик системалар ҳақида тушунчалар бериб – табиатда доимий бўлиб турадиган тириклик хоссаси модда ва энергия алмашинувини таъминловчи универсал механизмини тушунтирдилар. Бу алмашинув маълум бир ҳудудда яшаб ва доимо ўзаро муносабатда бўлган ҳар хил тузилишга эга продуцентлар, консументлар ва деструкторлар ҳисобига амалга ошади. В.И.Вернадскийнинг биосфера ва ноосфера ҳақидаги таълимоти барча тирик мавжудотларнинг жумладан одамнинг ҳам табиатдаги ўрни ва оламшумил ролини очиб берди. В.И.Вернадский – биосфера ва ноосфера таълимотини яратиб, тирик организм жумладан одамнинг табиатдаги ўрни ва планетар ўрнини тушунтирди ҳамда инсон томонидан табиатга келтирилиши мумкин бўлган таъсирлари, уларнинг фаолияти натижасида келиб чиқиши мумкин бўлган ҳар хил асоратлар ҳақида маълумотлар берди.

Р.Вирхов хужайра назариясидан келиб чиққан ҳолда уни янада такомиллаштириш ҳисобига хужайра патологияси концепциясини яратди, бу концепция узоқ вақт тиббиётнинг ривожланишида асосий йўллари кўрсатиб берди. Бу концепция патологик жараёнлар хужайра даражасидаги патологик ҳолатлардаги структуравий – кимёвий ўзгаришлар ҳисобига

келиб чиқишига эътибор қаратди ва шу асосида амалий тиббиётда паталогик анатомия ва прозекторлик ишини пайдо бўлишига сабаб бўлди.

А.Гаррод одамларда учрайдиган касалликларни ўрганишда генетик ва биокимёвий ёндашиб молекуляр патологияга асос солди. Бу билан у амалий тиббиётда ҳар бир одам организмининг касалликларга таъсирчанлиги бир хил эмас эканлигини ва одамларнинг ҳар хил дори препаратларига жавоб реакцияси индивидуал ҳарактерда эканлигини очиб берди.

Тирикликнинг фундаментал қонуниятларини ўрганиш учун қилинаётган ҳар бир қадам ва янги йўналишлар тиббиётнинг ҳолатига ҳам ўз таъсирини кўрсатиб келади, бу эса паталогик жараёнларнинг мазмуни ва механизмларини кўриб чиқиш керак эканлигини кўрсатади. Шу ҳисобига даволаш ва профилактик тиббиётни ташкил қилишнинг принципларини, диагностика услубларини ҳамда даволаш йўллари ҳам кўриб чиқиш талаб қилинмоқда.

Ўтган асрнинг 20-30 йилларига келиб умумий ва экспериментал генетиканинг ютуқлари одам генетикасини чуқурроқ ўрганишга қаратилди. XX асрнинг ўрталарига келиб умумий ва экспериментал генетика ютуқлари одам генетикаси йўналишидаги изланишларини жадаллаштирди, натижада паталогиянинг янги бўлими бўлган – ирсий касалликлар йўналиши пайдо бўлиб, амалий тиббиётда – инсонларга тиббий генетик маслаҳат берила бошлади. Буларнинг ҳаммаси молекуляр ва замонавий хужайра патологияси ва генетик инженерия услубларидан фойдаланиб илгари маълум бўлмаган касалликларни аниқлаш, даволаш ва олдини олиш имкониятларини яратди.

XX асрнинг иккинчи ярмига келиб биологияда физика, кимё, математика ва кибернетиканинг фикр ва услубларидан кенг фойдаланиб, кузатув объекти сифатида микроорганизмлардан кенг фойдаланилди, натижада биофизика, биокимё, молекуляр биология, радиацион биология, бионика каби фанлар пайдо бўлиб тез ривожлана бошлади.

Геномика ва замонавий молекуляр генетик технологиялар одамларда ген касалликларини ДНК нинг нуклеотидлар кетма-кетлиги даражасида

диагностика қилишга йўл очди ҳамда бир қатор оғир соматик патологик ҳолатларга (астма, диабет) одамларда ирсий мойиллик бўлиши мумкинлигини тушинтиришди. Одамлардаги касалликларни ген даражасида диагностика қилишнинг ўсиб бориши ирсий материални генотерапия ва генопрофилактика қилиш имкониятларини очди. Фаннинг юқорида келтирилган йўналишларининг ривожланиши ва ютуқлари натижасида молекуляр биология ва генетик инженерия фани ютуқлари тиббиёт учун ишлайдиган ишлаб чиқариш – тиббиёт биотехнологияси пайдо бўлишига олиб келди ва бу йуналиш XXI асрда истиқболли ютуқларга эга бўлиши кутилмоқда.

Ҳозирги кунда тиббиётни ташкил этувчилар ва амалий шифокорлар инсонларнинг саломатлиги улар яшаб турган муҳитнинг сифатига ва турмуш тарзига тўлиқ боғлиқ эканлигини кўрсатишмоқда. Бу эса тиббиётни инсон организмга таъсир этувчи экологик омилларга кўпроқ эътибор қаратишга йўналтиради.

Биологиянинг ўрганиш усуллари

Биологик фанлар тарихи шуни кўрсатадики, биологиянинг ривожланиши уни ўрганиш усуллари билан бевосита боғлиқ. Узоқ йиллардан буён биологияни ўрганишда бешта усулдан фойдаланилади: кузатиш, таққослаш, тарихий, экспериментал ва моделлаштириш усуллари.

1. Кузатиш усули – энг қадимги усул бўлиб, организмларни илк ўрганишдан бошлаб бу усулдан фойдаланилган. Кузатиш ҳисобига организмларнинг белгилари, уларнинг гуруҳи ва турлари кўрсатилади. К.Линней бу усулдан фойдаланиб, турни тушунтириб беришда жуда катта ютуқларга эришди. Бу усул узоқ вақтгача тирик табиатни ўрганишда асосий усул бўлиб хизмат қилди, аммо у ҳолатларни чуқур ўрганиш имкониятларини бермайди. Кузатиш усули бугунги кунда ҳам ўз аҳамиятини йўқотмади ундан янги турларни ўрганишда, замонавий усуллардан – электрон микроскопдан фойдаланиб хужайранинг нозик тузилиши ва ўлчамлари ҳақида маълумотлар олишда кенг фойдаланилади.

2. Таққослаш усули – XVII – XVIII асрлардан бошлаб қўлланилиб унинг ёрдамида организм ва унинг қисмларини ўхшашлиги ва фарқли томонлари ҳақида маълумотлар олинади. Биологиянинг бу усули жуда маҳсулдор ҳисобланади, чунки бу усул ёрдамида ўсимликлар ва ҳайвонлар систематикасини асослашда (К.Линней), ҳужайра назариясини шаклланишида (Шлейден, Шванн), ривожланиш типлари (К.Бэр) ва эволюцион таълимотни асослашда (Ч.Дарвин) кўп маълумотлар тўпланган. Бугунги кунда бу усул биологиянинг ҳар хил йўналишларида кенг қўлланилади. Биологияда кузатиш ва таққослаш усулининг қўлланилиши фақат олинган маълумотларни кўрсатиш билангина чегараланади.

3. Тарихий усул – XIX асрнинг иккинчи ярмида Ч.Дарвин томонидан фанга киритилди, бу усул олинган маълумотларни олдинги натижалар билан солиштириш имкониятини беради. Унинг ёрдамида организмларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши қонуниятлари, уларнинг структуралари ва функциялари шаклланиши тушунтирилади. Тарихий усул биологияни тушунтиришда хилма – хил тирик мавжудотлар қандай пайдо бўлган ва фаолият кўрсатаётганини очиб беришга имкон яратади. Бу усулнинг фундаментал ёндашуви ва принципи ҳисобига биологияда қайта қурилиш пайдо бўла бошлаган.

4. Экспериментал(тажриба) усули – бу усулдан биологияда фойдаланиш керак эканлигини инглиз файласуфи Ф.Бекон томонидан XVII асрда кўрсатилган бўлиб, у “эксперимент – табиатни тушунтиришнинг асосларидан бири” деган. Эксперимент кузатиш ва таққослаш усулидан фарқли равишда тажрибакорнинг кўзига кўринган нарсанигина ўрганмасдан балки предметда чуқур яшириниб ётган ҳолатларни ҳам ўрганиш имкониятини беради. Шу билан бирга тажриба – табиатга савол бериш имкониятини беради, тирик системаларни мақсадга мувофиқ ўрганади, бу ҳолатларни қайта ярата олади.

Экспериментал усул биологияга У.Гарвей томонидан қон айланишни тажрибада ўрганганидан кейин кириб келди, аммо экспериментал усулнинг биологияда кенг қўлланилиши XIX асрда физиология орқали Г.Гельмгольц,

И.М.Сеченов, И.П.Павловнинг ишлари орқали кириб келди, чунки физиология барча фанлар ичида биринчи бўлиб экспериментал фан бўлди. Г.Мендел экспериментал усулдан ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганишда фойдаланди. Бу усул ҳисобига биологияда Р.Кох ва Л.Пастерлар томонидан оламшумул янгиликлар қилиниб янги микробиология фани пайдо бўлди.

XX асрнинг ўрталарига келиб экспериментал усул биологияда етакчи ўринни эгаллади, унинг етакчи ўринни эгаллишига биологик текширувларида янги замонавий илмий ускуналар(электрон микроскоп, томограф ва б.қ.) ва физика, кимё, биологиянинг янги усулларининг қўлланиши сабаб бўлди. Бугунги кунда биологик тажрибаларда микроскопиянинг ҳар хил турлари, ультраюпқа кесмали электрон микроскопия, биокимёвий усуллар, тирик ҳужайра, тўқима ва органларни ўстириш ва кузатиш усуллари, нишонланган атомлар усули, рентгенструктуравий таҳлил, ультрацентрифугалаш, хроматография ва бошқа усуллар кенг қўлланилмоқда. Экспериментал ёндошиш ва генетик таҳлилнинг такомиллашуви ҳисобига, физика ва кимё усулларини қўллаш билан ДНКнинг структураси ва генетик ўрни аниқланди.

5. Биологик кузатувларда экспериментнинг олий шакли бўлган – моделлаштириш усули кенг қўлланилмоқда. Шу йўналишда муҳим биологик жараёнлар, эволюциянинг асосий йўналишлари, экосистемаларнинг ҳатто бутун биосферанинг масалан: глобал иқлимий ва техноген ўзгаришларни компьютерли моделлаштириш бўйича фаол ишлар қилинмоқда. Моделлаштириш усули биологик билимларни инсон фаолиятининг барча йўналишларида қўллаш имкониятини берди.

Биологиянинг муҳим услубий принципи системали – структуравий ёндашишдир. Бу ёндашишнинг маъноси тирик системаларни ривожланиш даражаларига бўлиш, уларни ўрганиш (анализ), кейин олинган маълумотларни умулаштириш(синтез)дан иборатбир.

Тирикликнинг хоссалари

1. Кимёвий таркибининг бир хиллиги;
2. Структуравий тузилишнинг ягоналиги;

3. Очиқлилиги;
4. Модда ва энергия алмашинуви;
5. Ўз – ўзини тиклаш;
6. Ўз – ўзини бошқариш ва ҳосил қилиш;
7. Ирсият ва ўзгарувчанлик;
8. Ўсиш ва ривожланиш;
9. Таъсирчанлик;
10. Дискретлилиқ ва яхлитлилиқ.

1. Кимёвий таркибининг бир хиллиги – тирик мавжудотлар ва ўлик объектлар бир хил кимёвий элементлардан ҳосил бўлган, аммо тирик мавжудотлар массасининг 90%и оқсиллар, нуклеин кислоталар, углеводлар, липидлар каби мураккаб органик молекулаларни ҳосил қилувчи тўртта С, О, N, H элементга тўғри келади ;

2. Структуравий тузилишнинг ягоналиги – ҳужайра ер юзидаги барча тирик организмларнинг структуравий – функционал ва ривожланиш бирлигидир. Бундан фақат вируслар мустаснодир, уларда тириклик хоссалари ҳужайра ичига кирганда юзага чиқади. Ҳужайрадан ташқарида ҳаёт йўқ;

3. Очиқлилиги – барча тирик организмлар ташқи муҳитдан тўхтовсиз модда ва энергия алмашинувини амалга оширувчи очиқ системалардир;

4. Модда ва энергия алмашинуви – барча тирик организмлар ташқи муҳит билан модда ва энергия алмашинувида бўлади. Модда алмашинуви ўзаро боғлиқ иккита жараён натижасида амалга ошади: организмда ташқи ёруғлик ва озик энергияси ҳисобига органик моддалар синтези ва энергия ажралиши билан кечадиган мураккаб органик моддаларнинг парчаланиши жараёнидан иборат бўлиб бу энергия организм томонидан сарфланади. Модда ва энергия алмашинуви ташқи муҳитнинг тўхтовсиз ўзгариб турадиган шароитида кимёвий таркиб доимийлигини таъминлайди;

5. Ўз – ўзини ҳосил қилиш (репродукция) – тирикликнинг муҳим хоссаси бўлиб, унинг асосида тирик организмларнинг тузилиши ва функцияси ҳақидаги ахборотлар ётади, репродукция ҳисобига ҳаёт ушлаб турилади, чунки организмларнинг ҳаёти чегараланган;

6. Ўз – ўзини бошқариш – ҳар қандай тирик организм тўхтовсиз ўзгариб турадиган муҳит омилларининг таъсирида бўлади. Шу билан бирга ҳужайра ҳаёт фаолияти кечиши учун маълум бир шароитлар зарур. Ўз – ўзини бошқариш механизми ҳисобига организм ички муҳитининг нисбий доимийлиги яъни кимёвий таркиб доимийлиги ва физиологик жараёнлар кечиши интенсивлиги – гомеостаз таъминланади;

7. Ўсиш ва ривожланиш – индивидуал ривожланиш жараёнидаги сон ва сифат кўрсаткичи бўлиб, унинг ҳисобига аста секинлик билан кетма – кет организмнинг индивидуал хусусиятлари юзага чиқади. Бундан ташқари барча тирик системалар эволюцияланиб, тарихий ривожланиш ҳисобига ўзгариб боради.

8. Ирсият ва ўзгарувчанлик – ирсият ҳисобига белги ва хусусиятлар авлодларга ўтади, авлодлар ота – оналарга айнан ўхшамайдилар, чунки ирсий ахборотлар ўзгаради.

9. Таъсирчанлик – ҳар қандай тирик организм ташқи ва ички таассуротларга танлаб жавоб кўрсатади. Нерв системаси бўлмаган организмларда (сода ҳайвонлар, ўсимликларда) таъсирчанлик тропизм, таксис ва настия кўринишида бўлади. Тропизм – ҳаракатсиз организмларнинг (ўсимликлар, субстратга ёпишган ҳайвонларнинг) таассуротга фаол жавоб реакцияси. Настия – ўсимликларнинг таассуротга йўналтирилмаган кўринишдаги жавоб реакцияси. Таксис – ҳаракатчан организмларнинг (сода ҳайвонлар, бир ҳужайрали ўсимликлар) таассуротга йўналтирилган ҳаракат билан жавоб реакцияси.

10. Дискретлилик ва яхлитлилик – ҳаёт қарама – қарши диалектик бирлик бўлиб у яхлит ва дискретдир. Органик олам яхлитдир, чунки бир организмларнинг мавжудлиги иккинчисига боғлиқ(фотосинтез - ўсимликлар - ўсимликхўрлар - ҳайвонлар - йирткичлар). Олам организмлардан иборат, организм эса дискрет бўлиб органлар, тўқималар, ҳужайралардан иборат. Шу билан бирга ҳар бир орган автономликка эга ва яхлитнинг бир қисмидир, ҳар бир ҳужайра эса органоидлардан иборат бўлиб, яхлит битта бўлиб фаолият кўрсатади. Ҳаёт оксил ва нуклеин кислота молекулалари

билан боғлиқ уларнинг бир бутун яхлитлиги тириклиги мавжудлигини таъминлайди.

Тирикликнинг ривожланиш даражалари

Тирик системаларнинг муҳим хусусиятларидан бири кўп даражалилигидир. Бир неча хил тириклик даражалари тафовут қилинади:

- | | |
|------------------------------|---------------------------|
| 1. Молекуляр даража; | 2. Суб ҳужайравий даража; |
| 3. Ҳужайра даражаси; | 4. Тўқима даражаси; |
| 5. Орган даражаси; | 6. Организм даражаси; |
| 7. Популяция – тур даражаси; | 8. Биогеоценоз даражаси; |
| 9. Биосфера даражаси. | |

Ҳар бир даражада тирикликка хос хоссалар мавжуд.

1. Молекуляр даража – биологик молекулалар деб номланган, ҳужайрадаги нуклеин кислоталар, оқсиллар, углеводлар, липидлар ва стероидлар молекулаларидир. Бу даражада ҳаёт фаолиятининг энг муҳим жараёнлари - кодланиш, ирсий ахборотларнинг узатилиши, модда ва энергия алмашишуви, нафас олиш, ўзгарувчанлик ва бошқалар.

Молекуляр даражани тушунтириш электрон микроскопнинг қўлланилиши, дифференциал центрифугалаш усули билан ажратиб олинган фракцияларни кимёвий таҳлил қилиш, иммунокимёвий ва бошқа замонавий усуллар билан нафақат ҳужайрани балки ҳужайранинг таркибий қисмлари ва уларнинг муҳим хусусиятларини ўрганиш ҳисобига амалга оширилади.

Молекуляр даражанинг биологик махсуслиги биологик молекулаларнинг ўзига хослиги ва функционал махсуслиги билан белгиланади.

2. Суб ҳужайравий даражани – ҳамма эукариотлар учун умумий бўлган ҳужайранинг асосий структуравий компонентлари – плазматик мембрана, ядро ва органоидларнинг морфофункционал хусусиятларида кўриш мумкин.

3. Ҳужайра даражасини тушунтириш, ҳужайра назариясини яратилиши билан бошланган. Тириклик оламини ҳужайра даражасида ўрганиш,

хужайраларнинг тузилиши, фаолияти, таркиби умумийликка эга эканлигини намоён этади, бу эса уларнинг келиб чиқиш негизи бир хиллигини кўрсатади. Шу даражадан ҳаёт бошланади, чунки барча мавжудотлардаги хилма – хил мураккаб биокимёвий жараёнлар, ирсий ахборотларнинг матрицали синтези хужайрада амалга ошади. Хужайра тирикликнинг элементар структура бирлигидир, чунки барча тирик мавжудотлар хужайрадан тузилган. Ўсимлик ва ҳайвон хужайраларининг тузилиши ва функциясида принципиал фарқлар йўқ.

Хужайра даражасининг ўзига хослиги хужайраларнинг махсуслашуви билан белгиланади, одам организмида 200га яқин хужайра типлари мавжуд.

4. Бир хил табиатга эга бўлган хужайралар мажмуи тирикликнинг тўқима даражасини ташкил этади. Бу даража ўз ичига тузилиши, ўлчамлари, жойлашуви, ўхшаш функцияли хужайраларни бирлаштирган ҳар хил тўқималардир. Тўқималар тарихий ривожланишда кўп хужайралилик билан бирга пайдо бўлди. Улар кўп хужайрали организмларда онтогенез жараёнида хужайралар дифференцияси ҳисобига пайдо бўлади.

Шундай қилиб тўқима умумий келиб чиқишга эга бўлган махсус тузилиш ва функцияли хужайралар популяцияси экан.

5. Орган даражаси – ҳар хил тўқималар ҳисобига шаклланган ўсимлик ва ҳайвонлар органлари билан кўрсатилади. Тўқималарнинг айрим умумлашган, ўзига хос фаолиятларини бажаришга мослашган, шаклланган тузилмалари орган ва органлар тузилишидаги тириклик даражасини ташкил этади.

Органлар системаси даражаси – кўп хужайрали мавжудотларда тўқима ва аъзолари ўхшашликларга эга бўлиб, онтогенез жараёнида ривож топади ва органлар системасини ҳосил қилади. Масалан: қон – қон айланиш, нафас олиш, иммун, эндокрин, нерв системалари ва бошқалар.

6. Организм даражаси – бир ва кўп хужайрали организмлардир. Тирикликнинг бу даражаси ташкилий шакли хилма – хил мавжудотларда кечадиган муҳим жараёнларни бир бутун ҳолда, организм учун хос бўлган томонларини назарда тутиб ўрганиш имконини беради.

Организм даражасининг ўзига хослиги шундан иборатки, бу даражада кодланиш ва генетик ахборотларнинг тарқатилиши, шу тур организмлари учун хос бўлган тузилиш ва функционал хусусиятларни умумлаштириш ётади. Хар бир организмда кечаётган барча ҳаётий жараёнлар нерв фаолияти, эндокрин ва иммун системаси ҳисобига ўз – ўзини бошқаради, ички муҳит доимийлигини сақлаб қолади.

7. Популяция даражаси – XX асрнинг 20 – йилларида С.С.Четвериков томонидан эволюция жараёнлари организмлар популяциясида бўлиши кўрсатилгандан кейин очилди. Бу даража маълум генофондга эга популяциялар мисолида кўрсатилади. Бир тур чегарасида биттадан бир неча минггача популяциялар бўлиши мумкин, уларда элементар эволюцион жараёнлар бўлиб, янги адаптатив шакллар пайдо бўлади. Демак популяция эволюциянинг элементар структура бирлиги бўлиб, турларнинг ҳосил бўлиши популяция даражасида рўй беради.

Тур даражаси – ўсимлик ва ҳайвонот олами турлари билан кўрсатилади, ҳозирги вақтда ўсимликларнинг 500000 га яқин, ҳайвонларнинг 2,5 млндан ортиқ тури маълум.

8. Биогеоценотик даража – ҳар хил турга мансуб организмларнинг биргаликда яшаши – биоценозлар мисолида ўрганилади. Тарихий ривожланишда биоценозлар – экосистемалар жамланди, уларга ўзаро бир – бири билан боғлиқ организмлар жамоаси ва атроф муҳитнинг абиотик омиллари киради. Экосистемада организмлар ва абиотик омиллар ўртасида мувозанат бўлиши хос. Шу даражада организмлар ҳаёт фаолияти билан боғлиқ модда ва энергия алмашинуви амалга ошади.

9. Глобал – биосфера даражасида – популяцияларнинг маълум ҳудудда бирга яшаши, ўзаро муносабати, уларнинг атроф муҳит билан модда ва энергия алмашинувидаги боғлиқлиги ўрганилади. Бу жараён организм ва атроф муҳит ўртасидаги муносабатни ҳамда модда ва энергиянинг айланишини белгилаб беради.

Замонавий тиббиёт фани тирикликни ўрганиш соҳасидаги – биологиянинг барча тармоқлари ютуқларига таянади. Одам организмнинг бир

бутунлиги ва унда рўй берадиган жараёнларнинг атроф муҳит шароитлари билан уйғунлашган ҳолда рўй беришини чуқур тушуниб етиш(ўрганиш), тиббиёт фани ихтиёридаги барча амалий тадбирларни тўла тадбиқ этиб, касалликларнинг олдини олиш ва даволаш имконини беради.

Биологик қонуниятларнинг юзага чиқишининг ўзига хослиги

Одамнинг биосоциал (биоижтимоий) табиати

Ер юзидаги барча мавжудотлар ичида тенги йўқ ўринни одам эгаллайди, бу уларга антропогенез жараёнида алоҳида сифат кўрсаткичли социал мавжудот бўлганлиги учун берилган. Одамнинг социал мавжудотлиги уни қолган тирик табиатга қарама - қарши қилмайди, чунки одам биринчи навбатда тирик организм, у ҳайвонот оламига мансуб, шу сабабли у биологик объект ҳисобланади. Шу билан бирга одам бошқа тирик мавжудотлардан сифат кўрсаткичлари билан фарқ қилади.

Одам ҳайвонот оламидан келиб чиқиши ҳисобига унинг организми фаолияти фундаментал биологик механизмларга асосланади ва бу унинг биологик ирсиятини ҳосил қилади. Одам патологиясида, ҳаёт эволюцияси жараёнида шаклланган биологик ирсиятга муҳим рол берилган. Йирик патолог И.В.Давидовский касалликларнинг табиийлиги ва қонунийлиги тириклик хоссаларидан келиб чиқади деб, бунда айниқса ташқи муҳитнинг ўзгариб турувчи шароитларига мослашиш каби организмнинг универсал хусусияти муҳим рол ўйнайди деб тушунтиради.

Одам органик оламнинг энг юқори звеносидир, лекин шу билан бирга у социал мавжудотдир. Ҳайвонот оламининг бошқа вакиллари билан фарқли равишда одам эволюцияси фақат мутациялар ва танлаш билан боғлиқ бўлмасдан, асосан социал қонуниятларга бўйсунди. Ҳозирги вақтда ҳам одамларнинг популяция генофондлари мутация, комбинатив ўзгарувчанлик, тасодифий бўлмаганган никоҳ жуфтида, генлар дрейфида, изоляцияда ва табиий танлашнинг айрим шаклларида ўзгаради, аммо социал муҳитда таби-

ий танлашнинг тур ҳосил қилиш каби муҳим биологик функцияси йўқолади. Шу сабабли биологик натижалар билан одам авлодидан янги тур ҳосил бўлиши билан тугайдиган эволюцион циклга имконият қолмайди. Одамларнинг биологик индивидуаллиги авлоддан - авлодга умумий генетик қонуниятлар асосида берилади, аммо социал мавжудотлик эса ўқитиш, жамоада тарбия билан берилади. Буларнинг ҳаммаси ўз навбатида индивиднинг генетик детерминациялашган хусусиятларини тақсимланишига таъсир кўрсатади ва инсоннинг шаклланишида юзага чиқади.

Шифокор ҳар доим биосоциал мавжудот билан иш кўришини эсдан чиқармаслиги керак, шу сабабли у социал мавжудотга тегишли бўлган, биологик қонуниятларга бўйсунувчи касал организмни даволайди. Социал мавжудотлик хулқ-атворга, руҳиятга, патологик жараён кечишига таъсир кўрсатади, шу сабабли шифокор ҳар бир касални даволашда унга индивидуал ёндашиши зарур.

Шифокорларни тайёрлашда биологиянинг ўрни ва вазифалари

Биология тиббиётнинг назарий пойдевори ҳисобланади. Тиббиётнинг йирик назариётчиларидан бири И.В.Давидовский "тиббиётга назарий жихатдан қаралса, бу биринчи навбатда умумий биология" деб ёзган эди. Тиббиёт биологияга боғланмасдан ривожлана олмайди, шу сабабли шифокор доимий равишда биологиянинг янги ютуқларидан хабардор бўлиши зарур. Биология фани тарихидан назарий биологиянинг ютуқлари тиббий фанларнинг ривожланишига қўшган ҳиссалари тўғрисида жуда кўп мисоллар келтирса бўлади. Масалан: француз микробиологи Л.Пастернинг ҳаёт ўз-ўзидан пайдо бўлмаганлиги тўғрисидаги тасдиқли маълумотлари, чириш ҳамда бижғишни микроблар келтириб чиқариши ҳақидаги янгиликлари жарроҳлик фанларининг ривожланишига катта таъсир кўрсатди. Бу билан жароҳат ифлосланишини кимёвий моддалар ёрдамида олдини олиш - антисептика, кейинчалик эса жароҳат ифлосланишини олдини олиш, жарроҳлик асбобларининг стерилизациялаш услуги - асептика пайдо бўлди. Шу

билан бирга бу маълумотлар асосида тиббиёт микробиологияси кучли ривожлана борди.

Хужайранинг нозик тузилиши, хужайравий дифференциацияси ва хужайра бўлиниши қонуниятларини ўрганишдаги цитологиянинг янги ютуқлари хавфли ўсмалар келиб чиқиш механизмлари ҳамда регенерация муаммоларини ўрганишни жадаллаштирди ва бу касалликларнинг олдини олиш чораларини ишлаб чиқишга йўл очди ҳамда патологик анатомия ва патологик физиология ривожланишига туртки бўлди. И.И.Мечниковнинг ҳайвонот олами тубан вакилларидаги ҳазм қилиш жараёнини ўрганиш ҳақидаги ишлари- фагоцитоз жараёнини очилишига сабаб бўлди ва унинг асосида организмнинг бегона таассуротга қаршилигини ўрганувчи фан - иммунология ривожлана бошлади, натижада хужайра иммунитет таълимоти пайдо бўлди. Бугунги кунда иммунитет ҳақидаги замонавий ютуқлар биологик илмий маълумотларга таянади. Иммунитет механизмининг очилиши ҳисобига жарроҳликнинг янги йўналишини трансплантологиянинг ривожланишига олиб келди. И.И.Мечниковнинг микроорганизмларда турлараро кураш ҳақидаги илмий ишлари, антибиотикларнинг очилишига сабаб бўлди. Микробиологияда генетика усуллариининг қўлланилиши шарофати билан антибиотикларни кўплаб ишлаб чиқаришга имконият берувчи – биотехнология яратилди. Одам организми - узоқ давом этган эволюция натижасидир. Одамда кечадаган кўп патологик жараёнларнинг асосида умумбиологик қонуниятлар ётади, шу сабабли шифокор касалликлар патогенезини чуқур тушиниш учун биологик қонуниятларни яхши билмоғи зарур. Филогенезни ўрганиш, эволюция жараёнида органлар ҳосил бўлишининг морфофункционал қонуниятларни билиш, туғма аномалиялар ва нуқсонларнинг келиб чиқиш сабабларини тушинишга, органларни оптимал реконструкциялаш усуллариини топишга ёрдам беради.

Ҳозирги вақтда одамларда учрайдиган ирсий касалликларнинг 4000 дан ортиқ хили маълум. Шифокор генетика ҳақидаги билимларга эга бўлмасдан одамларда учрайдиган ирсий касалликларни аниқлаш, даволаш ва тиббий –

генетик маслаҳат бериш ишларини олиб бориш имкониятига эга бўлмас эди. Кўпчилик туғма аномалиялар муҳит омилларининг ноқулай таъсири натижасидир, уларнинг профилактикаси билан шуғулланиш учун шифокор ривожланиш биологияси ҳақидаги билимларга эга бўлмоғи зарур.

Инсоннинг саломатлиги кўп жиҳатдан атроф муҳит ҳолатига боғлиқ, шу сабабли шифокор экология, биосфера, экологик системаларнинг ривожланиш қонуниятлари ҳақида маълумотларни билмоғи зарур. Экология ҳақидаги билимлар табиатга илмий асосланган ҳолда ёндашиш, табиий бойликлардан оқилона фойдаланиш ва уларни муҳофаза қилишга имкон яратади.

Замонавий биология жамиятнинг ҳаёти ва амалиёти билан чамбарчас боғлиқ. Генетик инженерия ва биотехнологиянинг ривожланиши биологияни табиат ўрнини босувчи восита бўлиб шакллантирди. Ҳозирги вақтда биотехнологик усуллар билан қуйидагилар амалга оширилмоқда:

Озиқ - овқат саноати ва тиббиёт учун зарур бўлган органик кислоталар синтез қилинмоқда; Аминокислоталар (лизин, аланин, аспарагин, глутамин, метионин, триптофан, лейцин ва бошқалар) нинг микробиологик синтези; Ферментларнинг микробиологик синтези амалга оширилмоқда. Демак, биотехнологиянинг назарий асоси бўлиб - биология, услубий асоси бўлиб эса - генетик инженерия ҳисобланади.

Тиббиёт биологияси ва генетика дастурига цитология, ривожланиш биологияси, генетика, регенерация, экология, паразитлар ва кассаллик кўзгатувчиларининг ташувчилари биологияси каби шифокорнинг амалий фаолиятига бевосита таълуқли бўлган жуда кўп маълумотлар киритилган, уларни билиш шифокорлар учун жуда аҳамиятли.

II. БОБ. Ҳужайра биологияси

Тирикликнинг молекуляр ва ҳужайравий асослари

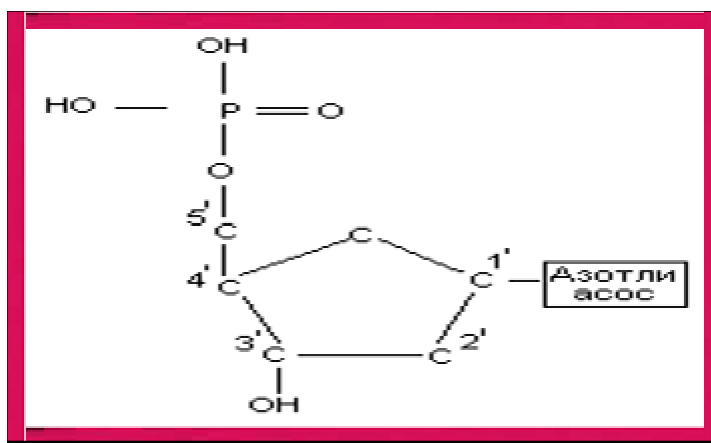
Нуклеин кислоталарнинг тузилиши ва функцияси

Ҳужайрада ёки организмда алоҳида белгининг ривожланиши ирсиятнинг элементар функционал бирлиги бўлган ген орқали белгиланади.

Генларнинг ҳужайра ва организмларнинг бир неча авлодларига узатилиши ҳисобига авлодларда ота – она белгиларини қабул қилишга моддий асос яратилади. Ирсий материал ва ўзгарувчанликнинг функционал бирлиги бўлган геннинг асосий хоссалари унинг кимёвий тузилиши билан белгиланади.

Ирсий материалнинг кимёвий табиатини аниқлашга қаратилган бир қатор изланишлар ирсият ва ўзгарувчанликнинг моддий асоси Ф.Мишер томонидан 1869 йилда ҳужайра ядросида топилган нуклеин кислоталар эканлигини тасдиқлади. Нуклеин кислоталар тирик организмларда ҳосил бўладиган молекулаларнинг энг йириги бўлиб, уларнинг молекуляр массаси 10000 дан бир неча миллион углерод бирлигига тенг, шунинг учун уларни макромолекулалар дейилади.

Нуклеин кислоталар энг кўп ҳужайра ядросида бўлади, шу билан бирга уларнинг цитоплазма ва унинг органоидларида (митохондрий, пластидалар) учрайди. Нуклеин кислоталар биополимерлар бўлиб, мономерлар – нуклеотидлардан иборат (1-расм), ҳар бир нуклеотид фосфат гуруҳи, беш углеродли қанд (пентоза) дан ва азотли асослар (пурин, пиримидин) дан ташкил топган.



1-расм. Нуклеотиднинг тузилиши.

Пентоза молекуласидаги биринчи углерод атомига ($C - 1^1$) азотли асос (аденин, гуанин, цитозин, тимин ёки урацил) бирикади, углероднинг бешинчи атомига эса ($C - 5^1$) эфир боғлари ёрдамида фосфат бирикади; углероднинг учинчи атомида ($C - 3^1$) доимо гидроксил гуруҳи ($- OH$) бўлади.

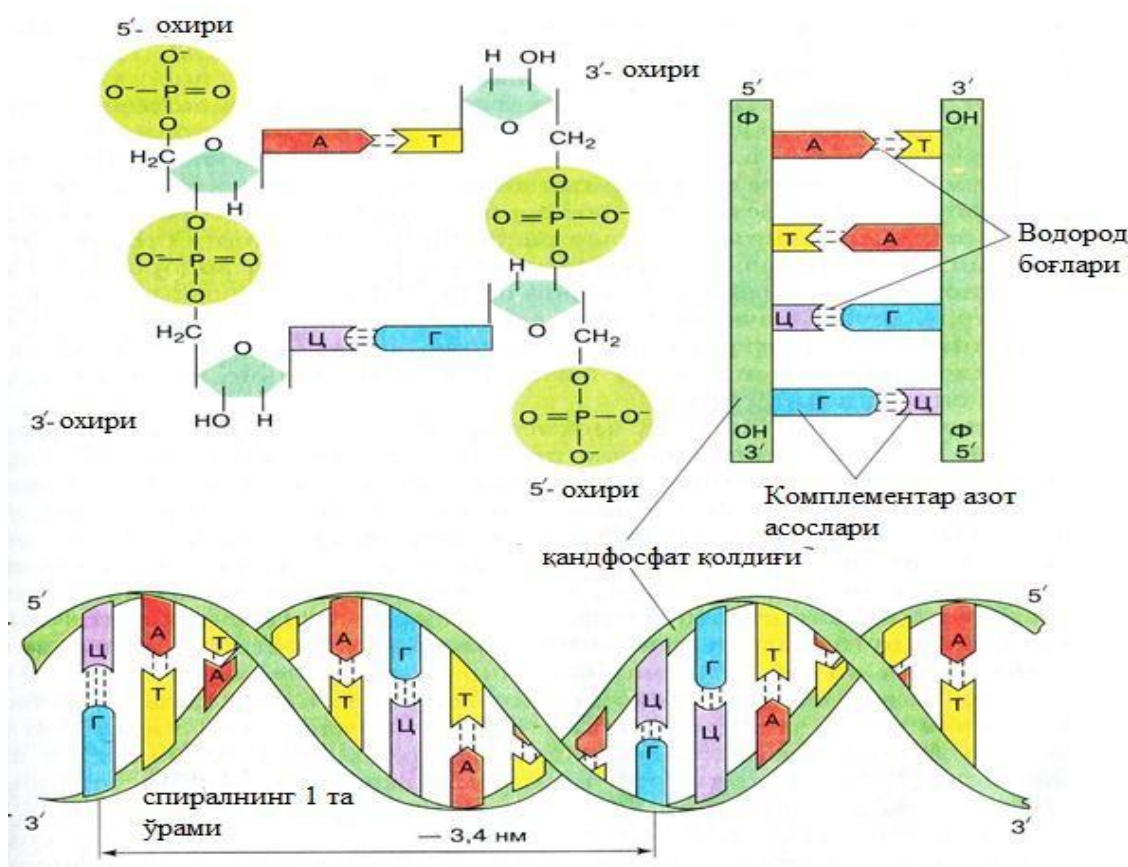
Нуклеин кислоталарнинг макромолекуласига нуклеотидларнинг бирикиши битта нуклеотид фосфатининг иккинчи нуклеотид гидрооксили билан ўзаро таъсири яъни фосфоэфир боғини ҳосил қилиш йўли билан амалга ошади, натижада полинуклеотид занжир ҳосил бўлади. Полинуклеотид занжирнинг ҳосил бўлиши полимераза ферменти иштирокида амалга ошади, бу фермент олдинги нуклеотиднинг 3¹ ҳолатида турган гидроксил гуруҳига кейинги нуклеотиднинг фосфат гуруҳи бирикишини таъминлайди. Полимераза ферментининг юқорида таъкидланган таъсири ҳисобига полинуклеотид занжирнинг узайиши фақат битта томонда: яъни 3¹ ҳолатидаги эркин гидроксил бор жойда амалга ошади. Занжирнинг бошланиши доимо 5¹ ҳолатидаги фосфат гуруҳини ташийди, бу эса унда 5¹ ва 3¹ томонларни ажратишга имкон беради. Пентоза турига қараб нуклеин кислоталарнинг иккита тури фарқланади ДНК – дезоксирибонуклеин кислота ва РНК – рибонуклеин кислота.

Нуклеин кислоталар			
ДНК(дезоксирибонуклеин кислота)		РНК(рибонуклеин кислота)	
Нуклеин кислоталар	Мономер нуклеотиднинг тузилиши	Хужайрадаги функцияси	Биополимер молекуласининг тузилиши
ДНК	Азотли асослар(аденин, гуанин, цитозин, тимин)	Ирсий ахборотни сақлаш	Қўш спирал занжир
	Углевод – дезоксирибоза		
	Фосфат кислота қолдиғи		
РНК	Азотли асослар(аденин, гуанин, цитозин, урацил)	Ахборот ва транспорт РНК оксил синтезида иштирок этади	Битта спирал занжир
	Углевод-рибоза		
	Фосфат кислота қолдиғи		

Бу кислоталарнинг номланиши ДНК молекуласида дезоксирибоза, РНК молекуласида рибоза борлиги билан асосланади. Ирсий материалнинг асосий ташувчиси бўлган хромасомалар таркибини ўрганиш ДНК кимёвий турғун компонент эканлигини ва у ирсият ва ўзгарувчанлик субстрати ҳисобланишини аниқлади.

ДНКнинг тузилиши. ДНК молекуласи мураккаб тузилишга эга, у бутун узунасига бир – бири билан водород боғлари ёрдамида боғланган, спиралсимон ўралган қўш занжирдан иборат.

ДНК нуклеотидлардан иборат бўлиб, унинг таркибига қанд – дезоксирибоза, фосфат ва азотли асослардан – пурин(аденин ва гуанин) ҳамда пиримидин (тимин ва цитозин) киради. ДНКнинг ҳар бир занжири полинуклеотид бўлиб, у бир неча ўн минг ҳатто миллионлаб нуклеотидлардан ташкил топган(2-расм).



2-расм. ДНКнинг тузилиши.

Нуклеотидлар орасидаги масофа $3,4 \text{ \AA}$ га тенг, ДНК занжири ўнг томонга айланадиган бурамни(спирални) ҳосил қилади, унинг битта тўлиқ

айланаси ўнта нуклеотиддан иборат бўлиб, узунлиги 34 \AA га тенг. Қўш занжирнинг диаметри эса 20 \AA га тенг, чунки унда ҳалқасининг узунлиги 12 \AA га тенг пурин асослари, ҳалқасининг узунлиги 8 \AA бўлган пиримидин асослари билан бирлашади. Битта занжир таркибига кирувчи нуклеотидлар битта нуклеотиднинг дезоксирибозаси иккинчи нуклеотиднинг фосфат кислота қолдиғи билан ковалент боғлар ҳосил қилиб кетма – кет жойлашади. Бир томондаги ДНК занжирининг азотли асослари иккинчи занжир азотли асослари билан водород боғи ҳосил қилиб боғланади, шундай қилиб ДНК молекуласи қўш занжир ҳосил қилади бунда азотли асослар занжир ичида қолади.

ДНК қўш занжирида битта занжирдаги азотли асослар, иккинчи занжир азотли асослари рўпарасига аниқ жойлашадилар, яъни аденин ва тимин ўртасида ҳар доим иккита, гуанин ва цитозин ўртасида учта водород боғи бўлади. Бундан битта занжарнинг аденини рўпарасида доимо тимин, гуанини рўпарасида эса доимо цитозин жойлашишини кўрсатувчи муҳим қонуният келиб чиқади. Шундай қилиб аденин ва тимин ҳамда гуанин ва цитозин нуклеотид жуфтлари бир – бирларига мос келадилар ва бир – бирини тўлдирадилар яъни комплементардирлар.

Бундан кўриниб турибдики ҳамма организмларда аденинли нуклеотидлар сони тиминли нуклеотидлар сонига, гуанинлилар эса цитозинли нуклеотидлар сонига тенг. Демак ДНКнинг битта занжиридаги нуклеотидлар кетма – кетлигини билган ҳолда унинг иккинчи занжиридаги нуклеотидлар кетма кетлигини комплементарлик принципи асосида аниқласа бўлади. ДНК молекуласиданинг тузилиши қатъий индивидуал ва махсусдир, чунки унда биологик ахборотлар (генетик) код шаклида ёзилган. Бошқа сўз билан айтганда тўртта типдаги нуклеотидлар ёрдамида ДНК да организм ҳақидаги муҳим ахборотлар ёзилган бўлиб у кейинги авлодларга ирсийланади. Ген – ирсий омил, у генетик ахборотнинг ажралмас функционал бирлигидир, ген ДНКнинг (айрим вирусларда эса РНКнинг) бир қисми бўлиб оксилнинг бирламчи структурасини кодлайди. Бу маълумотлар ДНК тирикликнинг молекуляр асоси эканлигини кўрсатади.

ДНК тирикликнинг молекуляр асоси эканлигини тасдиқловчи батафсил маълумотлар кейинги мавзуларимизда берилади. ДНК молекуласи асосан хужайра ядросида бўлади, кам миқдорда митохондрий ва пластидаларда ҳам мавжуд.

РНКнинг тузилиши. РНК – рибонуклеин кислота ДНК молекуласидан фарқли равишда, кичик ўлчамли битта занжирдан иборат полимердир. РНКнинг мономерлари ҳам нуклеотидлар ҳисобланади ва у қанд – рибозадан, фосфат кислота қолдиғи ва азотли асослардан ташкил топган. Азотли асослардан учтаси ДНКдаги каби аденин, гуанин, цитозин тўртинчиси эса урацил ҳисобланади.

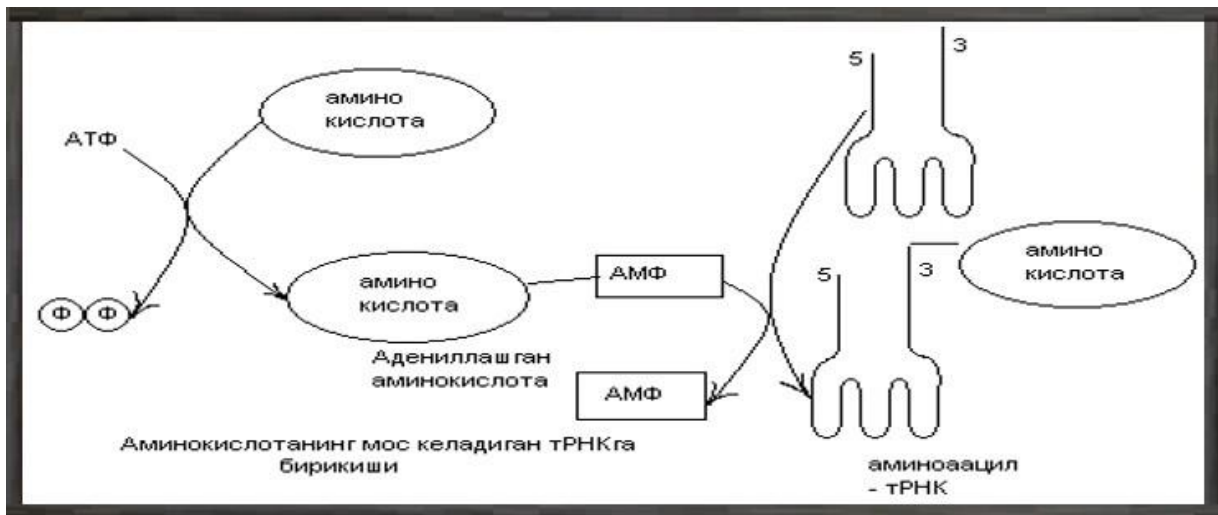
РНК полимерининг ҳосил бўлиши худди ДНКдаги каби кечади, қўшни нуклеотидларнинг рибоза ва фосфат кислота қолдиғи ўртасида ковалент боғлар ҳосил бўлади. РНК молекуласи ўзида 75 дан 10000 тагача нуклеотидлар сақлайди. Ўзининг тузилиши, молекулаларининг катталиги, хужайрада жойлашуви ва бажарадиган функциясига кўра РНКнинг учта асосий типи: рибосомали РНК(рРНК), транспорт РНК(тРНК) ва ахборот ёки информатсион РНК (иРНК) тафовут қилади.

Рибосомал РНК (рРНК) – асосан ядрода синтезланади ва хужайрада барча РНКнинг 85%га яқини ташкил қилади. Улар рибосома таркибига кириб рибосоманинг оқсил биосинтези жараёни кечадиган фаол марказининг шаклланишида иштирок этади. Нуклеотидлар тилидан аминокислоталар тилига ахборотлар трансляциясини таъминловчи иРНК ва тРНКнинг ўзаро таъсири жараёни рибосомаларда амалга ошади, булар рРНК ва хилма – хил оқсилларнинг мураккаб комплекси бўлиб юзага чиқади. Рибосомал РНК рибосомаларнинг фақат структура компоненти бўлибгина қолмасдан, балки уларни иРНКнинг маълум бир нуклеотидлар кетма - кетлиги билан боғланишини таъминлайди. Бу билан пептид занжири ҳосил бўлишнинг бошланиш ва тугалланиш чегарасини белгилайди. Бундан ташқари улар рибосома ва тРНКнинг ўзаро таъсирини таъминлайди. Рибосома таркибига кирувчи оқсиллар рРНК билан биргаликда ҳам структуравий, ҳам ферментатив вазифани бажаради.

Прокариот ва эукариот ҳужайралари рибосомаларининг тузилиши ва функцияси жуда ўхшаш, улар катта ва кичик субзаррачалардан иборат. Эукариотларда кичик заррача таркиби бир молекула рРНК ва 33 молекула хилма – хил оқсиллардан иборат, катта субзаррача эса уч молекула рРНК ва 40га яқин оқсилларни жойлайди. Прокариотлар, митохондрий ва пластиданинг рибосомалари ўзларида кам компонентларни тутадилар.

Транспорт РНК (тРНК) – полинуклеотид занжир бўлиб, ядрога ДНК асосида синтезланади кейин цитоплазмага ўтади. Уларнинг ўлчами катта эмас 75 – 95 нуклеотиддан иборат бўлиб, ҳужайра РНКасининг 10%га яқинини ташкил қилади. Ҳужайранинг ирсий ахборотдан фойдаланиши жараёнида тРНК муҳим ўрин ўйнайди, ҳар бир тРНК маълум бир аминокислотани бириктириб рибосомага полинуклеотид синтезланадиган жойга ташийд.

Барча тРНКлар комплементар қисмларининг ўзаро таъсири ҳисобига беда барги шаклидаги иккиламчи структурани ҳосил қилади, тРНК молекуласида иккита фаол нуқтаси бўлиб, бир қисмидаги триплет – антикодон билан иРНК (кодони) га бирлашса, иккинчиси – акцептор томони билан аминокислотага бирикади. тРНК молекуласи одатда узун ипча ҳолида бўлмасдан комплементар қисмлари(азотли асослари) билан бир – бирига яқинлашганда улар орасида водород боғлари ҳосил бўлгани учун, йиғилган ҳолда бўлади. тРНК молекуласининг мустаҳкам ва турғун бўлиши ундаги комплементар қисмлар орасидаги водород боғларининг кўплиги билан белгиланади. Водород боғлари қанча кўп бўлса молекула шунча мустаҳкам ва турғун бўлади. тРНК молекуласи иРНКнинг маълум бир кодонини аниқ билибгина қолмасдан, балки шу кодонга тўғри келадиган маълум бир аминокислотани оқсил синтези бўладиган жойга етказади. тРНК ўзининг аминокислотаси билан махсус бирикиши иккита босқичда боради ва аминоацил тРНК деб номланадиган бирикма ҳосил бўлишига олиб келади (3-расм). тРНК билан аминокислотанинг бирикиши аминоацил-тРНК синтетаза ферменти хоссаси ҳисобига амалга ошади, цитоплазмада бундай ферментлар тўплами кўп бўлади.



3-расм. Аминоацил тРНКнинг ҳосил бўлиши.

Демак, ДНК молекуласида ёзилган ва иРНКга кўчириб олинган ирсий ахборотлар трансляция кечишида иккита жараён ҳисобига ўқилади. Дастлаб аминоксил-тРНК синтетаза ферменти тРНК-ни ташийдиган аминокислота билан бирикишини таъминлайди, кейин аминоксил-тРНК антикодонининг кодон билан ўзаро таъсири ҳисобига иРНК билан комплементар ҳолда жуфтлашади. Натижада тРНК тизими ёрдамида иРНК даги нуклеотидлар занжири тили, пептиднинг аминокислоталар кетма-кетлиги тилига трансляция қилинади.

Ахборотли - информатсион РНК (иРНК). Ахборотли ёки матрицали РНК (иРНК) ҳужайрадаги барча РНК-ларнинг 5% га яқин қисмини ташкил қилади. ДНК молекуласи битта занжирининг маълум бир участкасида синтезланади ва оқсил структураси ҳақидаги ахборотни ҳужайра ядросидан рибосомаларига олиб ўтади, у ерда бу ахборот тарқатилади. иРНК синтези кечадиган бу жараён транскрипция дейилиб, унда кўчириб олинadиган ирсий ахборот ҳажмига қараб иРНК молекуласи ҳар-хил узунликка эга бўлади. Шундай қилиб ҳар-хил типдаги РНК-лар оқсил синтези орқали ирсий ахборотларни тарқатишга йўналтирилган ягона функционал тизим ҳисобланади. РНК молекулалари ҳужайранинг ядросида, цитоплазмада, митохондрийда ва пластидада бўлади. Вирусларнинг генетик РНК-сидан ташқари барча РНК типлари ўз-ўзидан кўпайиш ва тиклаш хусусиятига эга эмас.

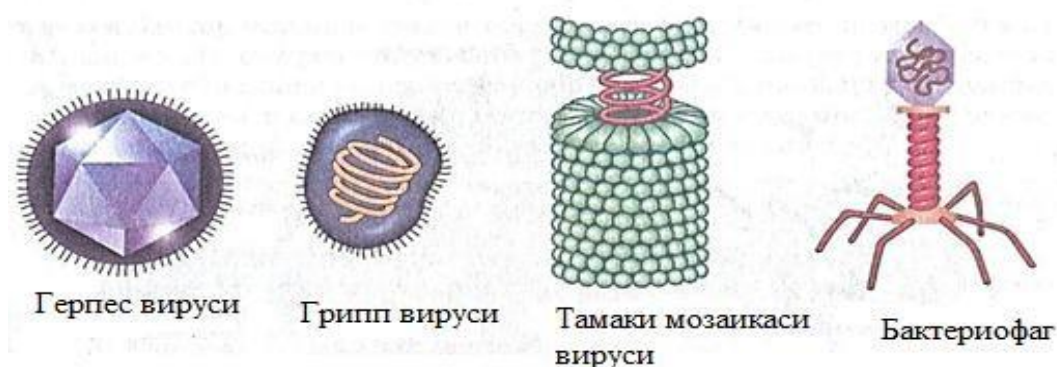
Тирикликнинг ҳужайрасиз ва ҳужайравий шакллари

Органик оламда тирикликнинг икки хил: ҳужайрасиз ва ҳужайравий шакллари тафовут қилади (4-расм). Ҳужайрасиз шаклга вирус, ҳужайравий шаклга прокариот ва эукариотлар мансуб.



4-расм. Тирикликнинг шакллари.

Тирикликнинг ҳужайрасиз шакллари. Ҳужайрасиз шакллarga вируслар мисол бўла олади. Вирус 1892-йил ботаник олим Д.И.Ивановский томонидан кашф этилган. У ўта майда мавжудот бўлиб, ҳар қандай (хатто чинни) филтрдан ҳам ўтиб кетади. Улар субмикроскопик тузилишга эга бўлиб электрон микроскоп ёрдамида ўрганилади.



5-расм. Ҳар хил вируслар.

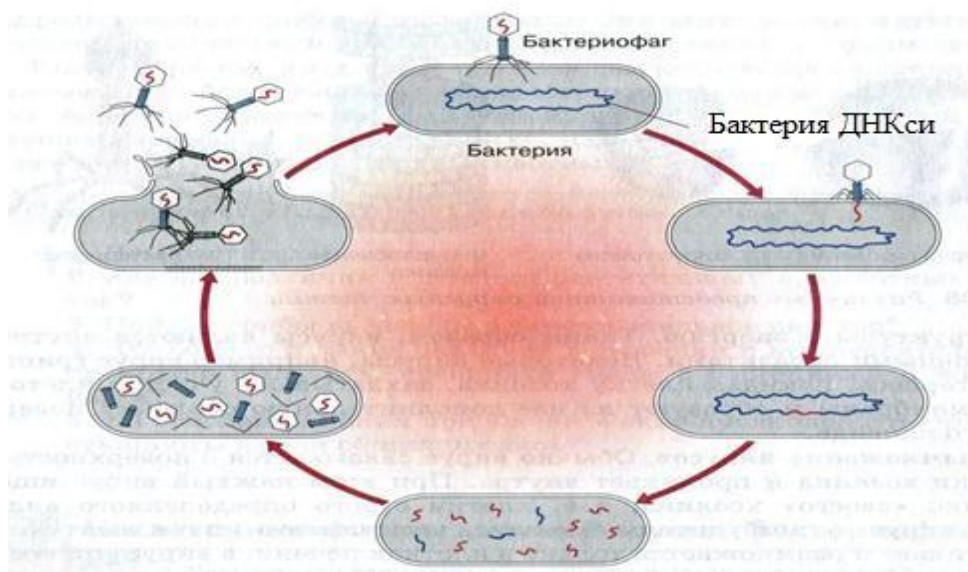
Вируслар (вирионлар, вироспоралар) оксил парда - капсид ва генетик материални ўзида сақловчи - нуклеоиддан иборат. Қўп вируслар устидан оксил ва липидлардан иборат яна бир парда - адперкапсид билан ўралган

(5-расм). Вирусларнинг етук заррачалари вироспора (вирион)ларда ҳаёт белгилари кўринмайди. Аммо вируслар ҳаётининг шу босқичида ҳужайрага кириши билан тирикликнинг барча белгиларини намоён қилади. Шунинг учун ҳам вирусларга ўлик материя билан тириклик оралиғидаги эволюцион йўлак деб ҳам қаралади. Барча организмлар каби вируслар ўзининг генетик материалига эга бўлиб, улар ҳўжайин ҳужайрасидаги мавжуд вируслардан вирус заррачалари синтезини кодлайди, бунда ҳўжайин ҳужайрасидаги биосинтетик ва биоэнергетик тизимларидан фойдаланилади.

Вируслар ҳужайра ичи паразити, у ҳужайрага ёпишиб олади, унга киради, унда яшайди ва кўпаяди. Вируслар ҳужайрага киргандан сўнг, ўз таркибидаги нуклеин кислотаси билан ҳужайра ирсиятига таъсир қилиб, ҳужайрадаги биосинтетик жараённи бузади, яъни ҳужайра ҳусусиятини бузиб юборади. Улар ўзи яшаган ҳужайраларни нобуд қилиб қайта бошқа ҳужайраларга кириб олиши ҳам мумкин (6-расм).

Шундай қилиб вируслар генетик даражадаги ҳужайра ичи паразитлари ҳисобланади. Вируслар икки хил шаклда мавжуд бўлади:

1. Ҳужайрадан ташқари ёки тиним ҳолатида;
2. Ҳужайра ичидаги (вирус – ҳужайра комплекси) ёки репродукцияланувчи ҳолатда.



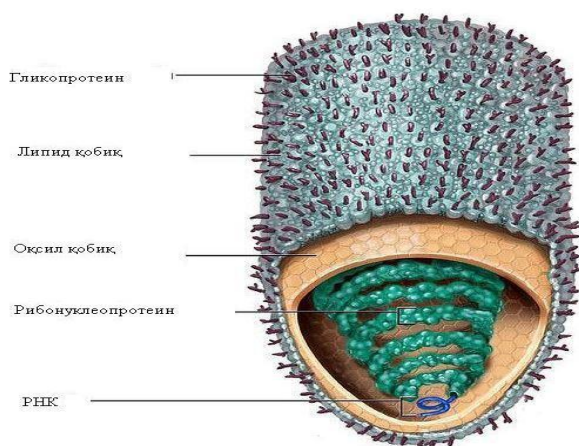
6-расм. Вирусларнинг ҳужайрадаги биосинтетик жараёнларни бузиши.

Вируслар оқсил парда ва нуклеин кислоталардан иборат бўлган оддий вирусларга ва оқсил парда ва нуклеин кислоталардан ташқари липопротеинлар, углеводлар ва ферментлар сақловчи мураккаб вирусларга бўлинади. Вируслар генетик материалига қараб икки гуруҳга бўлинади:

ДНК сақловчи – чин–чечак, герпес, папиллома қўзғатувчи вирус (7-расм);



7-расм. Герпес ва ОИТВ-одамнинг иммун танқислиги вирусларини тузилиши.

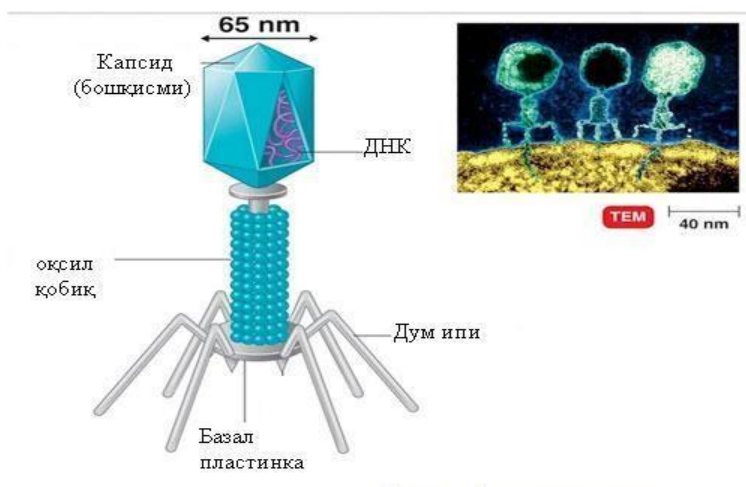


8-расм. Қутуриш вирусининг тузилиши.

РНК сақловчи – ОИТВ, қутуриш, эпидемик паротит, полиомиелит ва қизамиқ қўзғатувчи вируслар (7,8-расмлар).

Вируснинг оқсили нуклеин кислоталарни ҳимоялаб, ферментатив ва антиген хусусиятларга шароит яратади. Бир хужайрали организмлар ҳам вирус билан зарарланади. Бундай вируслар 1916–йилда Д.Эррель томонидан кашф қилинган ва бактериофаг номини олган.

Бактериофагларнинг тузилиши вируслардан фарқ қилади: улар тана, бош ва дум - хивчинлардан иборат бўлиб нуклеин кислотаси ДНКдир(9-расм). Бактериофаглар фақат бактерияларни емириб қолмасдан уларнинг хусусиятларини ўзгартириши ҳам мумкин. Бу жараён бактерияларнинг ўта



9-расм. Бактериофагнинг тузилиши.

мосланувчанлигини ва ўз хусусиятларини тез ўзгартиришини таъминлайди.

Вируслар турли йўллар билан одамларга юқади, тана қисмларини жароҳатлайди ва кўпгина вирусли касалликларни келтириб чиқаради. Масалан: грипп, чечак, қизамиқ, полиомиелит(шол), қутириш, тепки (эпидемик паротит), ОИТС ва бошқалар.

Вируслар келтириб чиқарадиган касалликлар

Касалликнинг номи	Қўзғатувчи вирус	Тананинг жароҳатланадиган қисми	Тарқалиш йўли
Грипп	Миксовирус	Нафас йўллари: трахея ва бронхларни қопловчи эпителий	Томчи инфекция йўли билан
Оспа (чечак)	Чин чечак чакирувчи ДНК сақловчи вирус	Нафас йўллари, кейин тери	Томчи инфекция
Эпидемик паротит (тепки)	РНК сақловчи парамиксовирус	Нафас йўллари, сўлак безлари, эркакларда уруғдонлар	Томчи инфекция
Қизамиқ	РНК сақловчи парамикровирус	Нафас йўллари, кейин тери ва ичакка ўтади	Томчи инфекция
Полиомиелит	РНК сақловчи парамикровирус	Ҳалқум ва ичак, қон, орқа миянинг ҳаракат нейронлари	Томчи инфекция
Сарик	РНК сақловчи	Қон томирлар, жигар	Кана ва

лихорадка (иситма)	арбовирус		чивинлар орқали
-----------------------	-----------	--	--------------------

Вирусларнинг келиб чиқиши ҳақида турли хил гипотезалар мавжуд:

1. Вируслар уларнинг паразитик дегенерацияси ҳисобига микроорганизмлардан келиб чиққан;
2. Хужайра органоидлари – митохондрий, хлоропласт ёки эписомалардан ривожланган;
3. Вируслар нормал хужайралар генининг бир қисмидир.

Шундай қилиб вируслар ўлик ва тириклик хоссаларини ўзида мужассамлаштириб, тирикликнинг бошқа шаклларида кескин фарқ қилади ва тирикликнинг айрим томонларини (эволюцияланиш хусусиятини) ўзида сақлайди.

Тирикликнинг хужайравий шакллари

Хужайравий шакллар тирик мавжудотларнинг асосий массасини ташкил қилади, хужайра тирикликнинг ягона тузилиш бирлиги бўлиб, унда тирикликнинг асосий қонуниятлари юзага чиқади. Хужайралар икки гуруҳга бўлинади:

1. Prokaryote – прокариотлар.
2. Eukaryote – эукариотлар.

Прокариот хужайралар.

Прокариотлар ер юзидаги энг қадимги организмлардан бўлиб хужайравий ядрога эга эмас, шу сабабли ядрогача ёки прокариотлар дейилади. Уларга барча бактериялар, шу билан бирга археобактериялар ва цианобактериялар киради.

Прокариот хужайралар эукариот хужайралардан анча кичик, ўлчами 0,3-5,0 мкмдан 10 мкмгача бўлади, айрим адабиётларда ўлчами 100 мкм бўлган йирик бактериал хужайра ҳақида ҳам маълумотлар қайд қилинган.

Прокариотлар – шаклланган ядрога эга эмас, аммо ДНК, оқсил ва РНКдан иборат, ядрога ўхшаш бўлган тузилмага эга. Халқасимон хромосомаси, эукариотлар хромосомасидан фарқли равишда гистонли

оқсилларга эга эмас. Генетик тизими (генофор, нуклеоид) ҳужайра мембранасига бириккан ва содда кўринишдаги хромосомага мос келади.

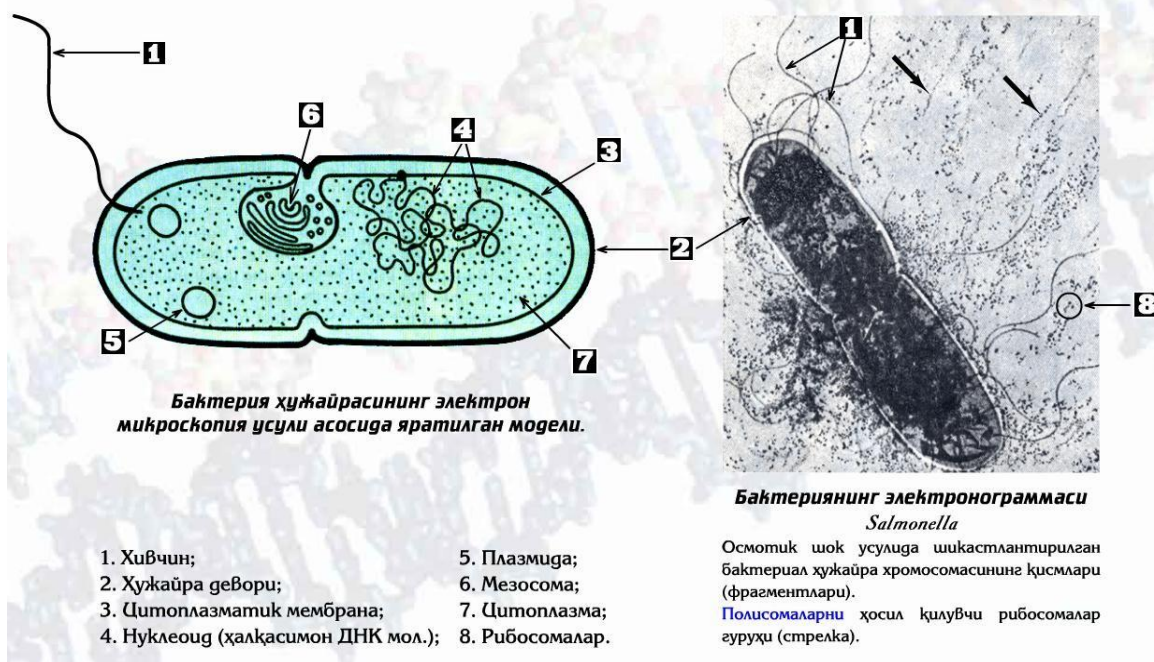
Прокариот ҳужайра (бактерия) ташқи томондан худди эукариот ҳужайра каби плазматик мембрана билан қопланган (10-расм). Прокариотларнинг ҳужайра мембранаси ҳужайранинг ички томонидан кўплаб бўртиқчалар - мезосомалар ҳосил қилган, уларда прокариотларнинг моддалар алмашинувини таъминловчи ферментлар жойлашган. Плазматик мембрана юзаси эса ўсимлик ҳужайраси деворини эслатувчи углеводлардан иборат парда билан қопланган, фақат у ўсимликлардаги каби целлюлозадан эмас балки полисахаридлардан – муреин (бактерияларда) ва пектин - (цианобактерияларда) иборат.

Прокариот ҳужайралар цитоплазмасида мембранали органоидлар (митохондрия, пластида, эндоплазматик тўр (ЭПТ), гольджи мажмуи, лизосома) йўқ. Уларнинг функциясини ташқи мембрананинг бурма ва бўртиқчалар - мезосомалар бажаради. Прокариотлар цитоплазмасида майда рибосомалар тартибсиз жойлашган, улар эукариот ҳужайраларидан фарқ қилади. Прокариот ҳужайраларда цитоскелет ҳам йўқ, баъзида хивчинлар учрайди.

Кўпчилик прокариотлар анаэроб ҳисобланади ва улар учун кислород ҳавфли. Азот жамловчи айрим бактериялар молекуляр азотни ҳаводан жамғаради. Прокариотларнинг айрим турлари мезосомада жойлашган хлорофилл ҳисобига фотосинтез натижасида энергия олади.

Прокариотлар кўпроқ жинсиз йўл билан кўпаяди: бунда ДНК икки хисса ортади, кейин ҳужайра кўндаланг текисликдан иккига бўлинади, кулай шароитда бактериялар ҳар 20 минутда бўлиниб кўпаяди. Жинсий кўпайиш прокариотларда жинсиз кўпайишга нисбатан камроқ учрайди, аммо у жуда муҳим ҳисобланади, чунки генетик ахборат алмашиш ҳисобига бактериялар бир - бирига нокулай таассуротларга чидамлилигини узатади (М: доривор моддаларга).

Бактерия ҳужайрасининг тузилиши.



10- расм. Бактерия ҳужайрасининг тузилиши.

Жинсий жараёнда бактериялар, бактериал хромосомаларининг маълум бир қисмларини алмашиши мумкин шу билан бирга алоҳида кичик қўш занжирли ДНК молекулалари - плазмидлар билан ҳам алмашадилар. Иккита бактерия ўртасидаги ирсий ахборот алмашинуви цитоплазматик кўприк орқали бўлиши мумкин, шу билан бирга битта бактериал ҳужайра ДНКсининг кичик қисмини ўзлаштирган вируслар ёрдамида бошқа бактерияларга ўтказилади.

Ноқулай шароитларда (совуқ, иссиқ) кўпчилик бактериялар спора ҳосил қилиш хусусиятига эга. Спора ҳосил қилишда бактериал хромосома атрофида алоҳида пишиқ қобик ҳосил бўлади, ҳужайранинг қолган маҳсули нобуд бўлади. Спора ўн йиллаб нофаол ҳолатда бўлиши мумкин, қулай шароит туғилганда ундан яна фаол бактерия ҳосил бўлади.

Микоплазмалар –энг содда прокариотлар бўлиб сапрофит ёки парзит ҳаёт кечиради. Вируслардан фарқли равишда уларда барча тирик организмлардаги каби ҳаёт фаолияти юзага чиқади, барча ҳужайралар учун характерли бўлган (оқсил, ДНК, РНК) макромолекулаларнинг тўлиқ

тўпламига эга. 300 га яқин ферментларни ўз ичига олади, 1200га яқин молекулалардан ташкил топган.

Прокариотлар табиатда моддаларнинг даврий алмашинувида муҳим рол ўйнайди (цианобактерия) - органик моддаларни синтезловчи сифатида, бактериялар эса органик моддаларни парчаловчи сифатида рол ўйнайди шу билан бирга кўпчилик бактериялар тиббий аҳамиятга эга бўлиб улар турли йўллар билан одамга юқиб, тананинг ҳар хил қисмларини жароҳатлаб, хилма хил бактериал касалликларни келтириб чиқарадилар. Бактериялар генетик инженерия ва биотехнологияда ҳам қўлланилади.

Бактериялар келтириб чиқадиган касалликлар

Касалликнинг номи	Қўзғатувчи бактерия	Тананинг жароҳатланган қисми	Тарқалиш йўли
Туберкулез (сил)	Mycobacterium tuberculosis – таёқчасимон бактерия	Асосан ўпка	Томчи инфекция
Дифтерия (бўғма)	Corynebacterium diphtheriae – таёқчасимон бактерия	Юқори нафас йўллари, ҳалқум	Томчи инфекция
Коклюш (кўк йўтал)	Bordetella pertussis – таёқчасимон бактерия	Юқори нафас йўллари	Томчи инфекция
Гонорея (сўзак)	Neisseria gonorrhoeae – кокк шарсимон бактерия	Жинсий органлар	Контагиоз йўл билан
Сифилис (захм)	Treponema pallidum – спирохета	Жинсий органлар, кўз, суяклар, бўғимлар ва ҳ.к.	Контагиоз йўл билан
Столбняк (қоқшол)	Clostridium tetani – таёқчасимон бактерия	Қон	Жароҳатланган жой инфекцияси
Холера (вабо)	Vibrio cholerae – вергульсимон бактерия	Ҳазм йўли	Нажас билан сув, ҳар хил жихозларнинг ифлосланиши орқали

Прокариот ва эукариот ҳужайралар ўртасидаги асосий фарқлар

Белгилар	Прокариотлар	Эукариотлар
Ядро	Йўқ, ДНК цитоплазмада жойлашган	Бор, икки мембранали қобиғи бор, ядроча сақлайди.
Генетик материал	Ҳалқасимон ДНК молекуласи, у “бактериал хромосома” дейилади.	Хромосомадаги чизиқли ДНК молекуласи.
Ҳужайра девори	Бор, пектин ёки муреиндан иборат.	Хайвонларда йўқ, ўсимликларда целлюлозадан ташкил топган, замбуруғларда хитиндан иборат
Мезосомалар	Бор	Йўқ
Мембрана органоидлари	Йўқ	Бор
Рибосомалар	Бор, майда	Бор
Цитоскелет	Йўқ	Бор
Ҳужайрада моддаларнинг кириш усули	Ҳужайра девори орқали транспорт қилинади	Фагоцитоз ва пиноцитоз
Ҳазм вакуоллари	Йўқ	Бор
Митоз ва мейоз	Йўқ	Бор
Гаметалар	Йўқ	Бор
Хивчинлар	Бор, аммо тузилиши билан фарқланади.	Бор
Ўлчами	Диаметри ўртача 0,3 – 5,0 мкм	Диаметри 40 мкмгача ва ундан кўп

Ҳужайра назарияси ва унинг тиббиётдаги аҳамияти

Ҳужайра тирикликнинг элементар структуравий – функционал ва генетик бирлиги бўлиб у ўз – ўзини ҳосил қилиш ва ривожланиш хусусиятига эга. Организмлар хилма – хиллигининг асосида элементар тузилмалар – ҳужайралар ётади, яъни ҳужайра барча тириклик шакллари – бир ҳужайрали ва кўп ҳужайралиларнинг тузилиш, ҳаёт фаолияти ҳамда ривожланишининг асосини ташкил қилади. Ҳужайра ўзидаги механизмлар ҳисобига моддалар алмашинувини, биологик ахборотларни ишлатишни, кўпайиш, ирсият ва ўзгарувчанлик хусусиятларини таъминлайди ва бу

билан органик оламга хос бўлган ягоналик ҳамда хилма – хиллик сифатини беради.

Хужайра ҳақидаги фан – цитология бўлиб, у хужайранинг тузилишини, фаолиятини оддий ёруғлик микроскопи даражасидан, электрон микроскоп ҳамда хужайрани ўрганишнинг замонавий усулларида фойдаланиб мураккаб – молекуляр даражада ўрганадиган қисмидир.

Хужайрани ўрганиш микроскоп яратилиши билан бевосита боғлиқ бўлиб, 1665 йилда Р.Гук ўзи яратган микроскопда пўкак кесмасини ўрганиб, у юпқа деворли майда катакчалардан иборат эканлигини кўрди ва бу катакчаларни целлула - хужайра деб номлади. Бу янгилик микроскопик текшурувлар ривожланишига катта туртки бўлди. Италиялик олим М.Мальпиги ва инглиз олими Н.Грю ўсимликлар хужайравий тузилишга эга эканлигини ўргандилар. Голланд олими А.Левенгук эса ҳайвонларда инфузория ва бақа эритроцитларини ўрганди. Дастлабки микроскопчилар хужайра, фақат хужайра деворидан иборат деб тушундилар, чех олими Я.Пуркинъе 1830 йилда биринчи бўлиб хужайра протоплазмасини аниқлади, инглиз ботаниги Р.Броун эса 1831 йилда ядрони топди. Натижада хужайра 3 та таркибий қисм: хужайра девори, протоплазма ва ядродан иборатлиги тасдиқланди. XIX асрнинг 30-йилларига келиб организмларнинг хужайравий тузилиши ҳақидаги маълумотлар кўпайиб кетди, немис олимлари Т.Шванн ва М.Шлейден эса бу маълумотларни умумлаштириб, 1839 йили хужайра назариясини яратдилар. Хужайра назариясининг кейинги ривожланиши немис патолог Р.Вирхов ишлари билан боғлиқ, у ҳар бир хужайранинг хужайрадан келиб чиққанлигини баён қилди. Р.Вирховнинг “ҳар бир хужайра мавжуд хужайрадан келиб чиқади” деган тушинчаси тирикликнинг узлуксиз мавжудлигини тан олинishi, хужайранинг тузилиши ва бўлинишини янада чуқур ўрганишни тақозо этди. 1879 йилда Бовери ва Флеминг она хужайрадан митоз йўли билан иккита қиз хужайраси ҳосил бўлиши жараёнида – ядрога рўй берадиган ўзгаришларни кўрсатиб берди. Вейсман эса 1887 йилда гаметалар - жинсий хужайраларнинг кўпайишида мейоз бўлиниши рўй беришини кўрсатди.

1958 йилда Вирховнинг “Целлюляр патология” китоби чиқди, бунда у патологик жараёнлар ҳужайрада бўладиган ўзгаришлар билан боғлиқлигини кўрсатди. Бу маълумотлар назарий ва клиник медицинанинг асоси бўлган патологик анатомия фани пайдо бўлишига асос солди. Вирховнинг ҳужайрадан ташқарида ҳаёт йўқ деган тушинтиришлари бугунги кунда ҳам ўз аҳамиятини йўқотмаган, чунки ҳужайрасиз тузилмалар кўп ҳужайрали организмларда ҳужайранинг ҳосилалари бўлиб ҳисобланади (вируслар фақат ҳужайра ичига киргандагина кўпая олади). Шу билан унинг ҳужайра ҳаёт фаолиятида ядро ва цитоплазма аҳамиятга эга деган фикри ҳам ўринлидир.

Ҳужайра назарияси пайдо бўлган вақтдан бугунги кунгача тўхтовсиз ривожланмоқда ва қуйидагича таърифланади:

1. Ҳужайра тирикликнинг структура, функционал ва генетик бирлигидир.
2. Барча ҳужайралар тузилиши жиҳатдан ўзaro ўхшашдир (гомологикдир)
3. Ҳужайра мавжуд ҳужайрадан бўлиниш йўли билан кўпаяди.
4. Ҳужайра тирикликнинг ривожланиш бирлигидир.

Бу назария шуни кўрсатадики, ҳаёт оддий (м: вируслар) ёки мураккаб шаклда бўлишидан қатъий назар унинг структуравий, функционал ва генетик томонлари ҳужайра ҳисобига таъминланади. Ҳужайра ҳаётнинг бошланғич манбаси сифатидаги ўрни эса, айнан ҳужайра биологик бирлик эканлигини ва унинг ёрдамида ташқи муҳитдан олинган моддалар организм томонидан ишлатиладиган энергияга айлантирилиши, бевосита ҳужайрада биологик ахборотлар сақланиши ва ишлатилиши билан тушинтирилади.

Ҳозирги шароитда янги ҳужайраларнинг ҳосил бўлиши, мавжуд ҳужайранинг бўлиниши ҳисобига амалга оширилиши тушинтирилмоқда, бу эса ерда ҳаётнинг ҳужайравий табиатга эга эканлиги ва ҳужайраларнинг келиб чиқиши бир хиллигини тушинтириш учун жуда аҳамиятли ҳисобланади, айнан шулар ҳар хил типдаги ҳужайраларнинг ўхшашлигини тасдиқлайди. Замонавий биология буларни янги-янги далиллар билан кенгайтирмоқда яъни индивидуал структуравий – функционал хусусиятларидан қатъий назар барча ҳужайралар бир хил тартибда:

а) биологик ахборотлар сақлайди; б) бир неча авлодларга узатиш мақсадида генетик материалларни редубликациялайди; в) оксил биосинтези асосида ўзининг функцияларини бажариш учун ахборотлардан фойдаланади. г) энергияни сақлайди ва узатади; д) энергияни ишга айлантиради; е) моддалар алмашинувини бошқаради;

Демак юқоридаги маълумотлар асосида хужайра назариясининг тўхтовсиз ривожланаётганини қуйидагича таърифланади:

1. Ҳозирги вақтда хужайра тирикликнинг структура-функционал ва генетик бирлиги эканлиги тўлиқ тасдиқланган. Хужайравий тузилиш ҳисобига организм яхлитлигини сақлаб, дискрет ҳисобланади;

2. Яхлит организмнинг катта юзага эга бўлган майда бирликлар –хужайраларга бўлиниши, моддалар алмашинувини амалга оширишда ижобийдир;

3. Хужайравий тузилишга эга эканлиги ҳисобига тананинг нобуд бўлаётган ёки патологик ўзгарган қисмлари янгилари билан алмаштирилади;

4. Хужайравий тузилиш ҳисобига ахборотларни сақлаш, узатиш, тақсимлаш ва репродукция таъминланади;

5. Хужайравий тузилиш энергияни сақлаш ва ташиш ҳамда уни ишга айлантириш имкониятини беради;

6. Кўп хужайрали организмларда функцияларнинг хужайраларга тақсимланиши, яшаш шароитига қараб мослашиши ҳисобига уларнинг эволюциясига сабаб бўлади;

Хужайра назарияси XIX асрнинг табиатшуносликни ўрганишдаги энг йирик кашфиётларидан бўлиб биология ва тиббиётда олиб бориладиган изланишлар учун жуда катта аҳамиятга эга.

Хужайра эволюцияси

Кўпчилик олимлар, эукариот хужайралар прокариот хужайралардан келиб чиққан деб ҳисоблайдилар. Эукариот хужайралар ва уларнинг органоидлари келиб чиқиши ҳақида бир неча назариялар бор, улардан иккитаси тан олинган бўлиб - булар инвагинация ва симбиоз назариясидир.

Инвагинация назарияси эукариот ҳужайра ва унинг органоидлари прокариот ҳужайра мембранасида ботиклик пайдо бўлганлиги ва у кейинчалик ташқи мембрана билан боғланган кўп мембранали тузилмалар ҳосил қилган деб тушинтиради. Бу мембраналар аэроб оксидланишни таъминловчи ферментларга эга бўлиб борган (айрим қисмларида фотосинтезни таъминловчи таначалар вужудга келган). Ҳужайранинг маълум қисми оксидланиш ва фотосинтез хусусиятини йўқотиб, мураккаб генетик аппаратга эга бўла бошлаган: мембрананинг давомий инвагинацияси натижасида митохондрий ва ядронинг мураккаб икки қаватли қобиклари юзага келди.

Маргулиснинг ҳужайравий симбиоз назариясига кўра эукариот ҳужайраларнинг ҳар бир тузилмасининг аجدоди қадимий прокариотлар ҳисобланади. Бу назарияга кўра эволюциянинг илк босқичида бижғиш ҳисобига яшовчи айрим прокариотлар аэроб бактерияларни фагоцитоз қилган, аммо улар сақланиб, фагоцитоз қилган ҳужайра билан яшайверган. Бунинг натижасида аэроб ва анаэробдан иборат бирга ҳаёт кечирадиган ягона симбиоз тузилма шакллана борган, бу симбиотик жараён иккала организм учун ҳам фойдали бўлганлигидан, улар биргаликда яшаб кетганлар ва бу ҳолат ирсиятга ҳам ўтган. Бундай симбиотик ҳолат табиатда кам учраб туради. Масалан: айрим амёбалар митохондрияга эга бўлмасида ўзларида органик моддаларларнинг аэроб парчаланишини таъминловчи бактерияларни сақлайди; фотосинтез жараёни рўй берувчи аэроб организм – кўк яшил сув ўтига эукариот ҳужайра ҳосил қилувчи дастлабки тузилма деб қаралади. Ҳужайра митохондриясининг автоном тузилма эканлиги симбиотик назариянинг тўғрилигидан далолат беради.

Митохондрий ўзининг хусусий генетик аппаратига эга бўлиб, унда ҳужайрага боғлиқ бўлмаган ҳолда репродукция жараёни рўй беради. Митохондрия ва бактерия мембраналари умумий хусусиятларга эга. Митохондрия ДНК си гистонлардан ҳоли бўлиб, бактерияларники каби ҳалқасимондир.

Бу назарияга асосан, митохондриялар, пластидалар ва эукариот ҳужайраларнинг хивчинлари ва киприкчаларнинг базал таначалари қачонлардир эркин яшовчи прокариот ҳужайралар бўлган, симбиоз жараёнида улар органеллаларга айланган. Митохондрия ва хлоропластларда хусусий ДНК ва РНК борлиги ҳам бу назариянинг фойдасига гувоҳлик беради. Митохондриянинг РНКси тузилиши, пурпур бактерия РНКси тузилишига ўхшаш, хлоропластлар РНКси эса цианобактериялар РНКсига яқин туради.

Олимлар рибосома РНКлари нуклеотидлари кетма-кетлигини таққослаш асосида барча тирик организмларни уч гуруҳга: эукариотлар, эубактериялар ва архебактерияларга (охирги иккитаси прокариот) киритса бўлади деган хулосага келишди, чунки бу уч гуруҳ организмларнинг генетик коди айнан бир хил, шунинг учун улар умумий аجدодга эга деб уларни “прогенот” деб ҳам номладилар. Натижада прогенот назарияси таклиф қилинди. Эубактериялар ва архебактериялар прогенотлардан пайдо бўлган деб тахмин қилинади, эукариот ҳужайраларнинг ҳозирги типлари эса қадимги эукариотларнинг эубактериялар билан симбиози натижасида пайдо бўлган бўлиши керак дейилмоқда ва шу ҳисобига прокариотлар кейинчалик эса барча эукариотларнинг тузилишидаги ўхшашлигини таъминлаган деб ҳисобланади. Эукариот ҳужайралар типига ўтиши билан ҳужайра ҳаёт фаолиятини бошқариш механизми мураккаблашди, ҳалқасимон ДНК молекуласи оқсил билан боғланган ДНКли хромасома билан алмаштирилди. Натижада биологик ахбаротларнинг ҳар хил генлар гуруҳларини, ҳар хил типдаги ҳужайраларда, ҳар-хил вақтда ўқиш имконияти туғилди. Биологик ахбаротларни қисмлари билан ишлатиш кўп ҳужайрали организмлар эволюциясида муҳим ўрин ўйнайди. Эукариот ҳужайранинг пайдо бўлиши билан эволюциянинг сифат жиҳатидан янги босқичи яъни бирламчи эукариот ҳужайралардан мураккаб организмлар ва ниҳоят одам пайдо бўлган.

Эукариот ҳужайралар

Ҳужайранинг тузилишидаги ўхшашлик принциплари. Ҳужайра назариясини тушинтиришда биз ҳар бир ҳужайра мустақил фаолият кўрсатиш хусусиятига эга деб тўхталдик: яъни ҳужайра ташқи муҳит билан модда ва энергия алмаша олади, ўсади ва кўпаяди. Шу сабабли ҳужайранинг ички тузилиши жуда мураккаб ва кўп жиҳатдан ҳужайранинг кўп ҳужайрали организмдаги бажарадиган функциясига боғлиқ. Ўсимлик ва ҳайвон ҳужайралари тузилишига кўра, умумий ўхшашликга эга бўлгани ҳолда яна ўзига хос, муҳим айрим хусусий фарқлари бор.

Эукариот ҳужайралар шаклланган ядрога эга, уларга барча юксак ўсимлик ва ҳайвонлар ҳамда бир ҳужайрали ва кўп ҳужайралилар киради.

Эукариот ҳужайранинг тузилиши ва функцияси

Ҳужайра цитоплазма ва ядродан иборат бўлиб, ҳар бир ҳужайра плазматик мембрана - плазмолемма билан ўралган. Цитоплазмада гиалоплазма, цитоплазма шираси, органоидлар ва киритмалар бўлади. Кўпчилик эукариот ҳужайраларнинг диаметри 10-100 мкм бўлади.

Ҳужайранинг шакли ва катталиги кўп жиҳатидан бажарадиган функциясига боғлиқ (масалан: тухум ҳужайра ўзида озик модда тўплаши ҳисобига ўлчами йирик бўлади). Ҳужайранинг ўлчами организм катталигига боғлиқ эмас, яхлит организм ва органнинг катталиги ундаги ҳужайралар сонига боғлиқ.

Ҳар қандай эукариот ҳужайра уч қисмдан ташкил топган: ҳужайранинг ташқи қопловчи қисми, цитоплазма ва ядро. Ҳужайранинг ташқи қопловчи қисми ҳужайрани бевосита ташқи муҳит ва кўшни ҳужайралар билан ўзора таъсирини таъминлайди. Шу ҳисобига у уч хил функция бажаради:

1) ҳимоя - тўсиқ; 2) транспорт – моддаларни ўтказиш; 3) рецепторлик функцияси.

Ҳужайранинг ташқи қопловчи қисми учта субсистемадан иборат: 1- плазматик мембрана; 2-мембрана усти мажмуи (комплекси); 3- субмембранали таянч қисқарувчи қисм;

Плазматик (цитоплазматик) мембрана – барча ҳужайралар учун универсал, доимий ва асосий бўлган субсистема бўлиб, мембрана қалинлиги 7-12нм. Плазматик мембрана ҳужайрани атроф муҳитдан ажратиб туради ва ўзидан сувни, ионларни ҳамда керакли моддаларни ўтказди. Ҳужайрадан чиқиши лозим бўлган – кераксиз моддалар шу мембрана орқали чиқарилади. Эукариот ҳужайраларда бир қанча ички мембрана системаси мавжуд. Мембраналар мураккаб тузилишга эга бўлиб, хилма-хил фаолиятларни бажаради.

Ҳужайра ҳамда ядро пардасини ҳосил қилувчи мембрана ва барча ҳужайра ички оргоноидлари мембранаси умумий тузилишга эга бўлганлигидан универсал биологик мембрана дейилади.

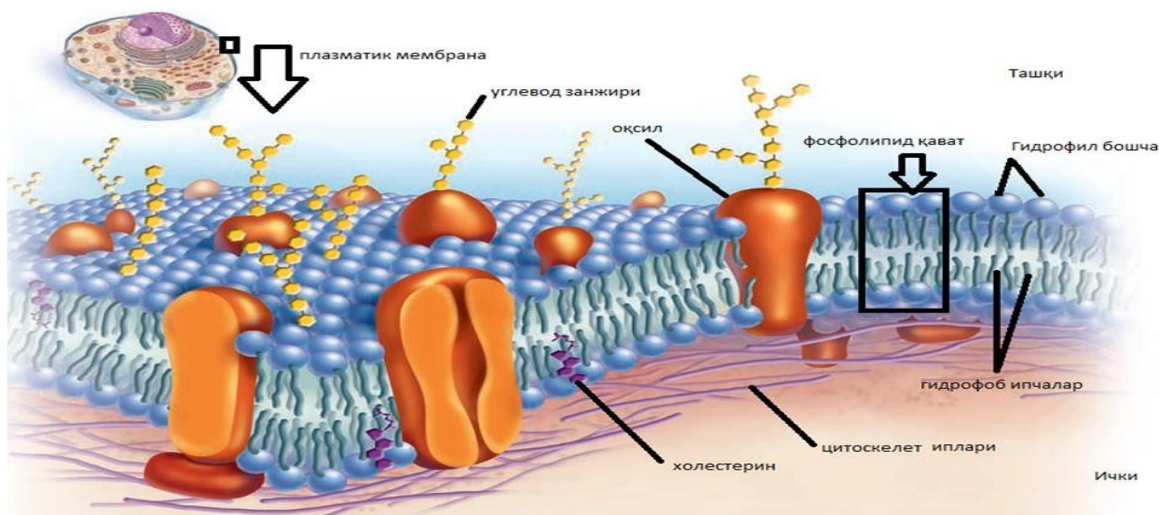
Биологик мембрана асосан липид ва оқсилдан ташкил топган, ярим ўтказувчан мембранадир. Унинг таркибига липид ва оқсилдан ташқари гетероген макромолекулалар ва бажарадиган вазифасига боғлиқ равишда ҳар хил компонентлар: антиоксидантлар, каротиноидлар, анорганик ионлар ва б.қ. киради.

Плазмолемма электрон микроскоп орқали кўрилганда учта: тўқ ички ва ташқи электрон зич, ўрта қалинроқ, оч қатламдан иборат эканлиги кўринади. Бунда тўқ кўринган қатлам оқсилдан, оч қатлам – биомолекулали фосфолипидлардан иборат. Мембрана тузилишини тушинтирувчи анча моделлар тавсия этилган, шундан “суёқ-мозаик” моделга кўра мембрана ҳаракатчан мозаикадан иборат бўлиб, ёғ қатламига оқсиллар турлича ботиб кириб туради (11-расм).

Мембрананинг асосини биқатлам фосфолипидлар ташкил қилади, у гидрофоб ва гидрофил томонлардан иборат. Биологик мембраналарда липид молекулаларининг гидрофил томонлари ташқарига, гидрофоб томонлари эса бир-бирига қараб жойлашади.

Липидлар структурали ва бошқарувчи липидлардан иборат. Липидларнинг асосий функцияси мембрананинг механик турғунлигини ушлаб туриш ва уларга гидрофил хусусият беришдир.

Мембрана оқсиллари ҳужайра юзасида жойлашган, ёки гидрофоб қисмга ҳар хил чуқурликда ботиб киради. Бунда айрим оқсиллар мембрананинг ташқи томонида, иккинчилари ички томонида яна бошқалари эса мембранага тўлиқ ботиб кирган бўлади. Мембрана оқсиллари уч хил бўлади: интеграл, ярим интеграл ва периферик. Периферик оқсиллар тўлиқ қатлам ҳосил қилмайди. Асосий вазифани глобуляр (юмалоқ) тузилишга эга бўлган интеграл ва ярим интеграл оқсиллар ўйнайди, улар липидлар билан гидрофил - гидрофоб ўзаро таъсир ҳисобига боғланади. Интеграл оқсиллар мембрана қатламига тўлиқ ботиб киради, ярим интеграл оқсиллар эса мембранага тўлиқ ботиб кирмайди. Мембрана оқсиллари бир қатор муҳим функцияларни бажарадилар, улардан айримлари рецепторлар бўлиб улар ёрдамида ҳар хил таассуротлар қабул қилинади, иккинчилари ҳужайрага хилма-хил ионлар ташилиши амалга ошириладиган йулак ҳосил қилади, бошқалари эса ферментлар бўлиб ҳужайра ҳаёт фаолияти жараёнини таъминлайди.

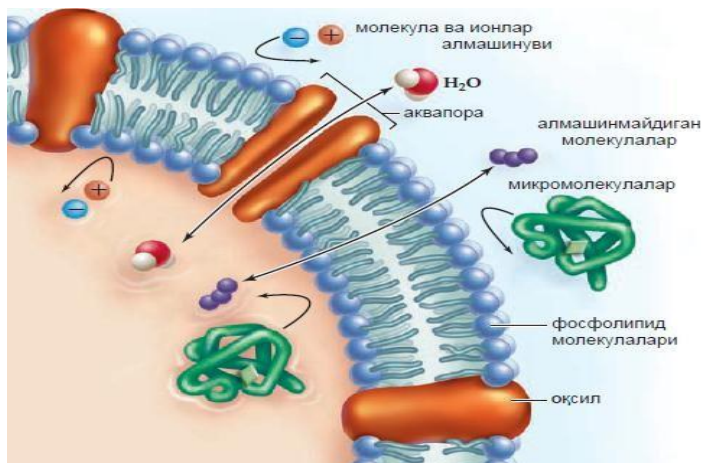


11- расм. Плазматик мембрананинг тузилиши.

Ҳужайрага моддаларнинг кириши

Ҳужайра ва атроф муҳит ўртасидаги моддалар алмашинуви ҳужайранинг плазматик мембранаси орқали танлаб ўтказиш билан руй беради, чунки биологик мембрана ярим ўтказувчандир. Бу мембрана

хужайра таркибининг турғунлигини тартибга солиб туришда муҳим ўрин тутди, чунки хужайра мембранаси орқали унга барча тўйимли моддалар киради ва хужайранинг фаолияти натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар ҳамда чиқинди моддалар чиқарилади. Хужайра мембранаси айрим моддаларнинг киришига монелик қилиш билан бир қаторда бошқаларига тўсқинлик қилади(12-расм).

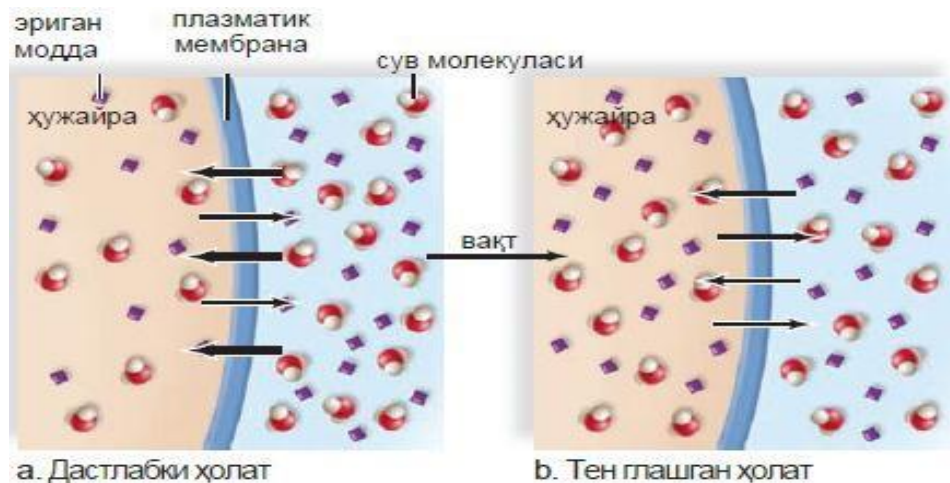


12- расм. Плазматик мембрананинг танлаб ўтказиши.

Моддалар хужайрага диффузия йўли билан кириши мумкин. Маълумки, диффузия ҳодисаси — бу модданинг юқори концентрацияли жойдан паст концентрацияли жойга тарқалишидир. Шунга биноан осмос ҳодисаси яъни эритувчи модда молекулаларининг ярим ўтказувчи мембрана (масалан, хужайра плазматик мембранаси) орқали диффузияси рўй беради (13-расм).

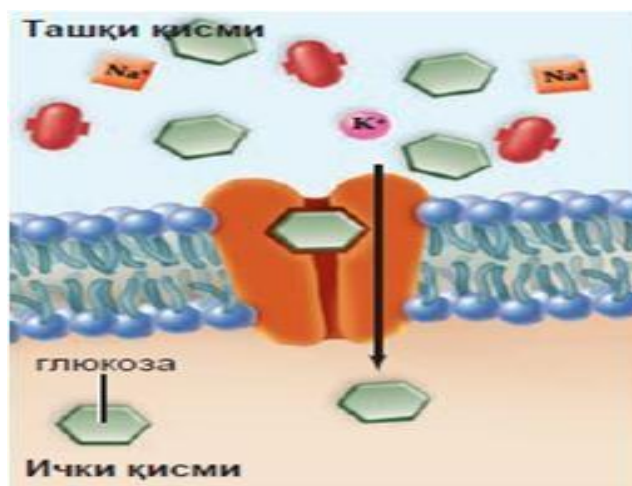
Моддаларнинг хужайрага ёки хужайрадан ўтказилиши хужайра мембранасида бўлган ферментлар ёрдамида энергия сарф қилиш билан рўй беради. Ушбу жараёнга моддаларни *фаол* ўтказилиши деб аталади. Шунга кўра хужайра ўз цитоплазмасида ионлар концентрациясини маълум даражада сақлаб туради.

Мембрана орқали моддаларнинг ўтиши бевосита транспорт (ташувчилар иштироксиз), воситали транспорт (ташувчи ёрдамида) ва мембрана шаклининг ўзгариши (конформация) ҳисобига амалга ошади.



13-расм. Плазматик мембранада диффузия ҳодисаси.

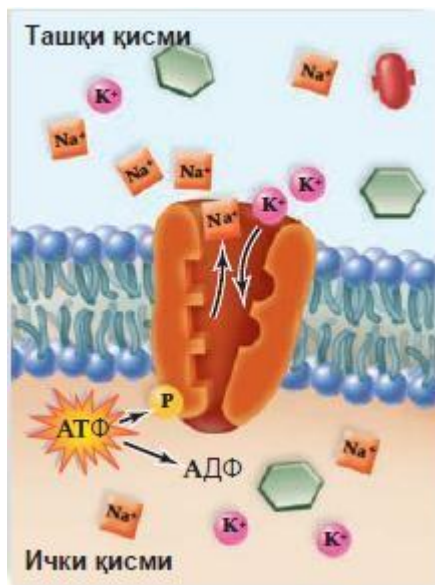
Бевосита транспортга физик диффузия мисол бўлиб у АТФ энергиясини сарфламасдан олиб бориладиган нофаол транспортдир (14-расм). Унга мембрананинг оксилли йўллари (поралари) орқали кичик молекулалар: сув ва мочевинанинг, липидли фаза (қатлам) орқали оддий ва мураккаб эфирлар, ёғ кислоталари ва юксак спиртлар транспорти мисол бўлади. Моддаларнинг хужайрага диффуз йўли билан кириши - бу модданинг юқори концентрацияли жойидан паст концентрацияли ўринга тарқалишидир. Воситали транспорт(ташувчилар ёрдамида) – нофаол (АТФ сарфламасдан) ва фаол (АТФ сарфлаб)га бўлинади.



14-расм. Хужайра мембранаси орқали глюкозанинг пасив транпорти.

Ионлар, қандлар, аминокислоталар, нуклеотидлар каби эриган моддалар махсус мембрана ташувчилари - оксиллар ёрдамида ўтказилади. Бу оксиллар ҳар бир ташилувчи учун махсусдир, айрим нофаол ташишни амалга оширувчи оксиллар хужайра мембранасида найчалар ҳосил қилувчи

оқсилларни ташкил этиб маълум катталиқ ва зарядга эга бўлган, эриган моддаларни диффузия йули билан ўтишини таъминловчи найчаларни шакллантиради, бошқа оқсиллар эса ташилувчи моддани бириктириб олиб мембранадан ўтказди. Бундай ўтиш жараёни енгиллашган диффузия деб ҳисобланади.



15- расм. Актив транспорт: калий-натрий насоси.

Мембранадаги ташувчи оқсиллар эриган моддани электрокимёвий градиентга қарши фаол транспорт қилиб уни сўриб ўтказди, К ва Na ионлари мембрана орқали концентрация градиентига қарши АТФ энергиясини сарфлаб, фаол ўтказди(15-расм).

Мембрана орқали ҳар хил ионларни танлаб ўтказишни таъминловчи, липопротеид табиатга эга бўлган, ион каналлари мавжуд. Ион каналлари орқали моддаларнинг ўтиши АТФаза иштирокида Na\K насос ҳисобига фаол бўлади. Насос - бу бутун мембрана қалинлигидан ўта оладиган - оқсилдир.

Бир молекула АТФ гидролизиди уч ион Na чиқарилиб, икки ион К жамғарилади. Шундай йўл билан ҳужайра мембранасининг ички томонидаги манфий потенциал ушлаб турилади.

Ҳайвонлар ҳужайра мембранасининг ташқи юзасида гликопротеин мажмуи – гликокаликс жойлашган ва жуда кўп ферментлар мавжуд.

Гликокаликсда ҳужайрадан ташқари овқат ҳазми кечади, унда жуда кўп рецепторлар жойлашган, гликокаликс ёрдамида ҳужайра адгезияси амалга оширилади.

Ҳужайра мембранасининг ички томони микрофибриллалар (5-8нм) микронайчалар (22нм) ва скелетли фибриляр тузилмалардан иборат қисқарувчи - таянч тизимли қатлам билан қопланган.

Ҳужайра мембранаси, мембрана шаклининг ўзгариши - конформация ҳисобига, АТФ энергиясини сарфлаш билан ҳам моддаларни ўтказди. Булар эндоцитоз - моддаларнинг ҳужайра ичига ўтиш жараёни (фагоцитоз ва пиноцитоз), экзоцитоз – моддаларнинг ҳужайрадан ташқарига ажралиши жараёнларидир.

Организмнинг айрим қисмларини қоплаган ҳужайралар юзасида мембрана ўзига хос тузилмалар ҳосил қилади: устки юза қисмида микроворсинкалар - нафис цитоплазматик ўсимталар; хошиялар - ўта кўп ўсимталар; икки ён томонида – ҳужайраларнинг бир - бирига тегиб турган юзаларида эса ҳужайраларни ўзаро жипслаштириб турувчи мураккаб тузилмалар: интердигитация яъни ён цитоплазматик ўсимталарнинг ўзаро кириб туриши ҳамда десмосомалар, ярим десмосомалар мавжуддир.

Демак, ҳужайра қобиғи дискретликни, ҳимояни, ташқи муҳит билан боғланишни, ҳужайранинг ўзига хослиги, ҳужайраларнинг ўзаро боғланиб, тўқималарнинг шаклланишини таъминлайди

Цитоплазманинг таркибий қисмлари

Цитоплазма - ҳужайранинг асосий массаси. У электрон микроскопда гиалоплазма, органоидлар ва киритмалардан иборат. Коллоид эритма (гиалоплазма)да жойлашган органоид ва киритмалар цитоплазманинг доиравий ҳаракатлари (циклоз) туфайли ўзаро боғлиқ бўлган яхлит системани ҳосил қилади.

Гиалоплазма - цитоплазматик матрикс – мураккаб, рангсиз коллоид тизим бўлиб, суюқ ҳолатдан, қуюқ ҳолатга ўтиш хусусиятига эга. У ҳужайранинг ички муҳити бўлиб, тиниқ бир жинсли (гомоген) ёки майда

донадор кўринишга эга бўлган, ҳужайра шираси. Гиалоплазма таркибига 10% эрувчан оқсиллар (гликолиз ферментлари, АТФ-аза) киради.

Демак, гиалоплазманинг оқсил таркиби ҳилма - хил улар қанд, азотли асослар, аминокислоталар ва липидлар алмашинувини таъминловчи ферментлардир. Гиалоплазманинг бир қатор оқсиллари микронайчалар тузилмасини йиғиш учун зарур субзаррачалар бўлиб хизмат қилади.

Гиалоплазма таркибига РНК, полисахаридлар ва липидлар ҳам киради. Гиалоплазма орқали молекулаларни ташиш амалга оширилади. Гиалоплазма таркибини ҳужайранинг буфер ва осмотик хусусиятлари белгилайди.

Цитоплазматик матриксада органоидлар ва киритмалар жойлашган.

Органоидлар

Ҳужайранинг доимий тузилмалари бўлиб, ҳужайра ҳаёт фаолиятида генетик ахборотларни сақлаш ва узатиш, транспорт, синтез, модда ва энергия алмашинуви, бўлиниш, ҳаракатланиш каби махсус функциялар бажарилишини таъминлайди.

Органоидлар икки хил бўлади:

1. Умумий органоидлар. 2. Хусусий органоидлар. Умумий органоидлар деярли барча ҳужайраларда мавжуд бўлиб, ҳужайранинг фаолиятига кўра у ёки бу органоид миқдор ва шакл жиҳатдан турлича бўлиши мумкин. Бу органоидларга эндоплазматик тўр, Гольджи мажмуи, митохондрия, рибосомалар ва полисомалар, лизосомалар, пероксисомалар, микрофибриллалар ва микронайчалар, микрофиламентлар киради, шу билан бирга ҳайвон ҳужайралари ва айрим ўсимлик ҳужайраларида ҳужайра маркази (центросома) ҳамда ўсимлик ҳужайраларида пластидалар бўлади. Бу органоидлар деярли барча ҳужайраларда учрагани учун умумий ёки универсал органоидлар деб номланган. Хусусий органоидлар айрим, махсуслашган ҳужайралар учунгина хос уларга миофибриллалар, тонофибриллалар, нейрофибриллалар, киприкчалар, хивчинлар ҳамда ҳошия ҳосил қилувчи микроворсинкалар киради. Бу органоидлар мураккаб

бўлиб, уларнинг асосида универсал органоидлар ётади. Масалан, киприкчалар ва хивчинларнинг асосий компоненти микронайчалар ва центриолалар ҳисобланади, тонофибриллалар ва миофибриллалар асосида эса микрофибриллалар ётади.

Органоид атамаси унга синоним бўлган органелла деб ҳам юритилади. Хужайранинг тузилмалари кимёвий таркиби, амалга оширадиган жараёнлари билан фарқланувчи ячейкаларга бўлиниб - компартментация йўли билан тартибга солинган.

Умумий органоидлар

Бу органоидлар тузилишига кўра бир мембранали, икки мембранали ва мембранасиз органоидларга бўлинади.

Эндоплазматик тўр (ЭПТ) - эукариот хужайрасининг бир мембранали ўзора боғлиқ тузилмалари яссилашган бўшлиқ, найча, каналча, пуфакчалар тизимидан иборат органоидидир, мембрана қалинлиги 5-7нм. Бу органоид 1945 йил К. Портер томонидан очилган.

Эндоплазматик тўр ягона берк қопча - узлуксиз юза ҳосил қилади. Эндоплазматик тўр бўшлиғи ва найчалари хужайра умумий ҳажмининг 10%га яқинини эгаллайди ва ҳеч жойда узилмайди, цитоплазмага очилмайди. ЭПТ хужайра органоидларини йиғишда ишлатиладиган макромолекулалар биосинтези жараёнида марказий вазифани ўйнайди.

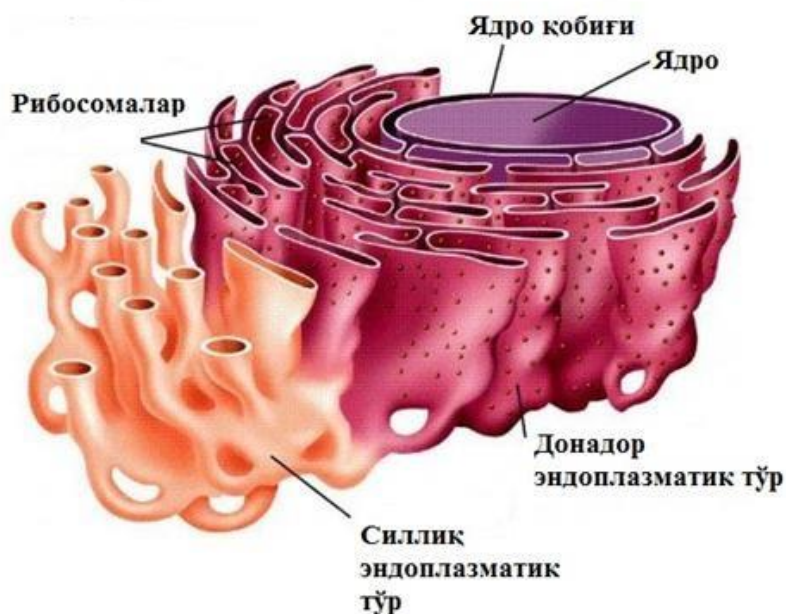
Бошқа органоидларга ёки хужайрадан ташқарига ташиладиган липидлар, оқсиллар ва мураккаб углеводлар бевосита ЭПТ иштирокида синтезланади.

ЭПТ эндоплазмани эгаллаб олган, хужайра органоидларини ўзаро боғлаб, хужайрани яхлит системага айлантиради ва хужайра эҳтиёжи учун сарфланадиган ёки киритма шаклида сақланадиган моддаларни турли органоидларга етказиб беради.

ЭПТ икки хил бўлади: силлиқ (агрануляр) ва донатор (грануляр) эндоплазматик тўр (16-расм). Силлиқ ЭПТ рибосомаларга эга эмас, у донатор ЭПТнинг ҳосиласи бўлади деб тахмин қилинади, чунки уларнинг

мембранаси бевосита бир бирига ўтиб туради. Силлик ЭПТ ичакда триглицеридлар синтези, липидлар ҳосил қилиш ва жамғариш, айрим углеводларни (гликоген) синтез қилиш, айрим заҳарли моддаларни ҳужайрада жамғариш ва чиқариб юбориш, стероид гормонлар синтези (буйрак усти беzi ҳужайраларида), моддалар транспорти, мембраналарнинг бошланғич шаклланиши функцияларини бажаради.

Саркоплазматик тўр, кальций ионларини жамғариш ва чиқариб юбориш билан, мускул толаларининг қисқариш жараёnlарида иштирок этади. Агрануляр эндоплазматик тўр (АГЭТ) нооксил маҳсулотларни ажратувчи (буйрак усти беzi, жинсий безлар ва б.қ.) ҳужайраларида яхши ривожланган. Демак силлик ЭПТ углеводлар ва липидлар синтезланадиган ҳужайраларда яхши ривожланган, шу билан бирга силлик ЭПТда ҳужайра ва яхлит организмнинг муҳим бошқарувчилари бўлган кальций ионлари жамғарилади.



16-

расм. Эндоплазматик тўрнинг тузилиши.

Силлик эндоплазматик тўрга бой бўлган жигар ҳужайраларида заҳарли токсик моддалар, айрим доривор моддалар (барбитуратлар) зарарсизлантирилади ва парчаланади. Кўндаланг-тарғил мускуللарнинг силлик ЭПТда қисқариш жараёнида муҳим рол ўйнайдиган кальций ионлари сақланади.

Донадор эндоплазматик тўр оксил биосинтези фаол рўй берадиган аъзолар (ошқозон ости беи, жигар ва б.к.) ҳужайраларида ўта ривожланган бўлади. Донадор эндоплазматик тўр мембранасининг ташқи қисмида алоҳида ёки гуруҳлашган (полирибосома) рибосомалар жойлашган. Донадор ЭПТнинг функцияси рибосомаларда оксил синтези, ҳужайрадан ташқарига чиқариладиган оксиллар синтези, синтезланган оксилларнинг Гольжи мажмуиға ҳаракатини таъминлашдан иборат.

Синтезланган оксилар бўшлиқларға тушиб, у ерда АТФға муҳтож оксиллар транспорти, модификацияси ва концентрацияси амалға ошади. Донадор ЭПТ ихтисослашмаган - эмбрионал ҳужайраларда деярли учрамайди. Ҳужайранинг функционал ҳолатига кўра ҳужайра ички тўрининг кўриниши ва ҳужайрадаги ўрни ўзгариб туради.

Шундай қилиб, ЭПТ мураккаб метаболик жараёнлар рўй берадиган тузилма ҳисобланади.

Гольжи мажмуи - эукариот ҳужайранинг, ядро яқинида жойлашган, махсус бўёқлар ёрдамида бўялганда, ёритувчи микроскопда тўрсимон шаклға эға ҳолда кўринадиган, ички мембраналар тизимиға кирувчи бир мембранали органоиддир. У 1898 йилда К.Гольджи томонидан кашф қилинган. Электрон микроскопда гольжи мажмуи барча эукариот ҳужайраларда бўлиши кўрсатилган, аммо ҳар хил ҳужайраларда унинг тузилиши ўзгариб туради, шунинг учун ушбу тузилмани ҳужайрадаги секреция жараёниға алоқадор деб ҳисобланади.

Бу органоидға электрон микроскоп орқали қаралса, унинг паралелл мембранали йирик халтача (цистерналар) ҳамда пуфак (вакуола) ва пуфакча (везикула) лардан иборат эканлиги кўринади(17-расм). Шу ҳисобига цистерна, вакуола ва везикулалар бу органоидни комплекс (мажмуи) органоид холида тасаввур этишни тақоза қилади. Шундай қилиб, гольжи мажмуи:

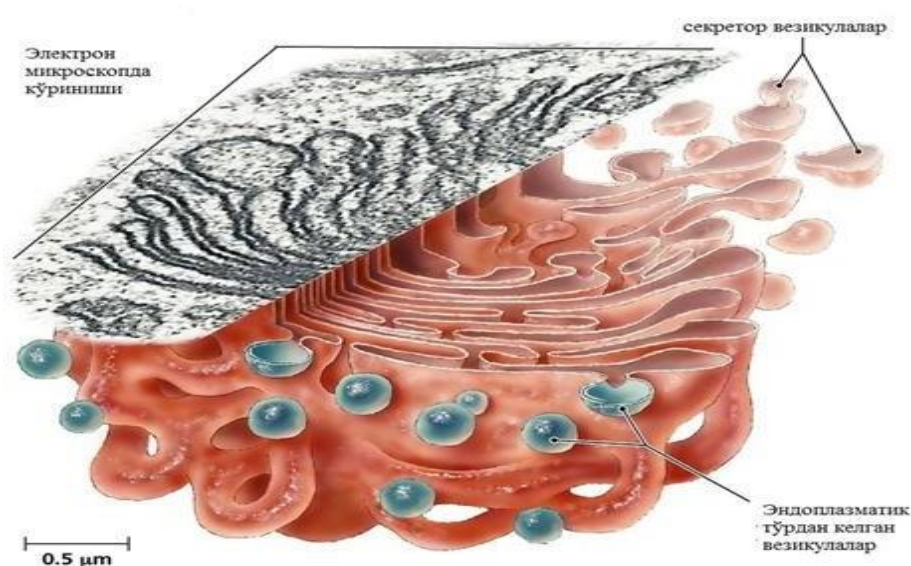
1. Диаметри 0,2-0,5 мкм бўлган, яссиланган бўшлиқлар, берк диссимон шаклға эға цистерналардан иборат бўлиб, унинг 3-12 таси бирлашиб диктиосомаларни ҳосил қилади. Диктиосомалар Гольжи

мажмуининг структура - функционал бирлиги ҳисобланади, ҳужайрада диктиосомалар 20тагача бўлади (жуда кам ҳолларда кўп бўлиши мумкин).

2. Йирик вакуолалар (кенгайган цистерналар).

3. Диаметри 20нм бўлган цистерналар четидан ажралиб чиқадиган майда вакуолалардан иборат.

Гольжи мажмуининг структура - функционал бирлиги диктиосомалар ҳисобланади. Ҳужайрада диктиосомалар сони кўпроқ 20тагача, баъзи ҳолларда юзлаб ҳатто мингтагача бўлиши мумкин. Диктиосомалар 3-12тагача дисксимон цистерналар тўплами бўлиб, унинг четларидан пуфакчалар - везикулалар ажралиб туради, маълум бир қисмда цистерналарнинг кенгайиши вакуолалар ҳосил қилади. Диктиосомалар умуртқали ҳайвонлар ва одамнинг ихтисослашган ҳужайраларида ядро олди соҳасида йиғилган бўлади.



17-расм. Гольжи мажмуининг тузилиши.

Гольжи мажмуида секретор пуфакчалар ёки вакуолалар ҳосил бўлади, уларнинг таркибига ҳужайрадан чиқиб кетиши керак бўлган оқсилар ва бошқа бирикмалар киради.

Гольжи мажмуи структура ва биокимёвий қутблашган, иккита хилма-хил томонга эга: шаклланаётган – цис томон ва етук транс томон.

Цис томон силлиқ эндоплазматик тўр билан, транс томон эса плазматик мембрана билан боғланган.

Гольжи мажмуининг функцияси:

- захиралаш (аккумуляция) - ҳужайрада синтезланган модда ва метаболитларни тўплаш;
- Гликозиллаш, сулфатлаш, фосфориллаш ва полипептид занжирларни қисман парчалаш ҳисобига оқсилларни модификациялаш;
- секрецияланадиган моддаларни гранулаларга ўраш;
- полимеризациялаш (оқсил ва углеводлардан гликопротеид, липид ва оқсилардан липопротеидлар) ҳосил қилиш;
- бирламчи лизосомаларни шакллантириш (сперматозоидларда акросомалар ҳосил қилиш).
- Ҳужайра мембраналарини шакллантириш ва тиклаш (регенерация).

Гольжи мажмуига оқсиллар эндоплазматик тўр пуфакчаларидан келади ва мураккаб бирикмалар ҳосил қилади. Ҳужайранинг бўлинишида гольжи мажмуи қиз ҳужайралари ўртасида тасодифий тақсимланадиган алоҳида диктиосомаларга парчаланadi.

Шундай қилиб, Гольжи мажмуи секреция маҳсулотининг концентрациясини ошириб, унинг зичланишини, ҳужайрадан чиқишини таъминлаб берувчи ҳужайра ички мембрана мажмуи ҳисобланади.

Лизосомалар - пуфакчалар шаклидаги бир мембранали органоид бўлиб, диаметри 0,2-0,8 мкм тенг. Ҳайвон ва замбуруғ ҳужайралари учун хос, ўсимликларда аниқланмаган, 1949 йилда Дюв кашф этган.

Лизосоманинг мембранаси ва матриксида гидролитик ферментлар тўплами мавжуд (70 дан ортиқ нордон гидролазалар, протеазалар, нуклеазалар, липазалар, фосфатазалар ва б.қ.) Уларнинг қобиғи битта мембранадан ташкил топган, баъзида ташқаридан толали оқсил қатлами билан ҳам ўралади. Унинг мембранасининг жароҳатланиши ферментларининг лизосомадан чиқиб кетишига олиб келади. Ферментлар ЭПТ ва Гольжи мажмуида ҳосил бўлади. Барча лизосома ферментлари унча катта бўлмаган фаолликга (рН 5) эга.

Лизосомаларнинг функцияси: ҳужайравий озикланиш, ҳужайрани бегона заррачалар (вирус ва бактериялар)дан ҳимоялаш, ҳужайрадан метаболитлар, макромолекулалар ва нобуд бўлган қисмларни ажратишдан иборат.

Гольжи мажмуида ҳосил бўлаётган лизосомалар, дастлаб фаол бўлмаган (латент) ҳолидаги ферментларни сақлайди ва улар бирламчи лизосомалар дейилади. Бирламчи лизосомалар эндоцитоз пуфакчалар (фагосомалар)билан қўшилгандан кейин уларнинг ферментлари фаоллашади ва ҳазм қилиш жараёни бошланади, натижада иккиламчи лизосомалар (гетерофагосомалар) (18-рasm) ёки ҳазм вакуоалари пайдо бўлади.



18-рasm. Бирламчи ва иккиламчи лизосомаларнинг ҳосил бўлиши.

Демак, иккиламчи лизосомалар бирламчи лизосомалардан пайдо бўлган экан, улар гетеролизосомалар (фаголизосомалар) ва аутолизосомалар (цитолизосомалар)га бўлинади. Биринчисида, ҳужайрага ташқаридан пиноцитоз ва фагоцитоз йўли билан тушган моддалар парчаланади, иккинчисида эса ўз фаолиятини тугатган ҳужайранинг хусусий тузилмалари парчаланади. Ҳазм қилиш жараёнини тугатган иккиламчи лизосомалар, қолдиқ таначалари (телолизосомалар) дейилади, уларда гидролаза бўлмайди, фақат ҳазм бўлмаган материал бўлади. Учламчи лизосомалар (қолдиқ танача) ўзида фагосомалардаги ҳазм бўлмаган қолдиқ моддалар (липофусцин гранулалари) сақлайди. Қолдиқ таначалар узоқ умр кўриб қариётган ҳужайраларда ёки лизосомал ферментлар етишмовчилигида (лизосома касаллиги) тўпланади.

Лизосомалар метаморфозда, инволюцияда, имплантацияда ва уруғланишда, яхлит ҳужайралар ва ҳужайра оралиғи моддаларини йўқотишда ҳам иштирок этиши мумкин.

Лизосома ферментлари етишмаганда оғир ирсий касалликлар келиб чиқади.

Пероксисомалар - деярли ҳамма эукариот ҳужайраларда иштирок этувчи органоид бўлиб, фанга 1960 йилларнинг бошида электрон микроскоп ва биокимёвий изланишлар натижасида киритилган.

Микротаначалар органеллаларнинг терма гуруҳини ташкил қилади, улар битта мембрана билан чегараланган, майда донатор матриксли диаметри 0,1-0,15 мкм келадиган пуфакчадир. Бу гуруҳга, хусусан пероксисома ҳам киради.

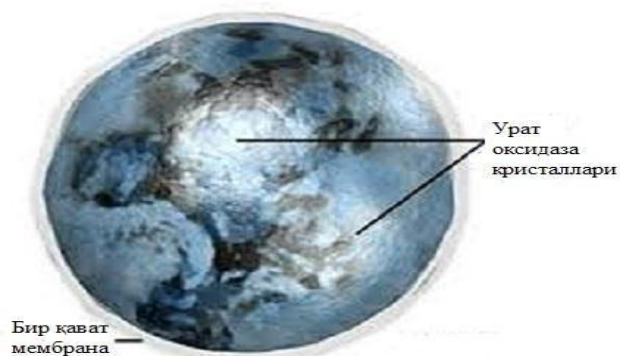
Пероксисома 0,2-0,5мкм диаметрга эга бўлиб, алоҳида элементар биологик мембрана билан ўралган, унда электрон зич марказ мавжуд бўлиб, уларда ферментлар - уратоксидаза, каталаза бўлади. Бу органоид митохондриялар каби ҳужайрадаги кислород сарфида иштирок этади, аммо бу жараёнда энергия (АТФ) ҳосил бўлмайди.

Органоиддаги ферментлар (оксидаза, уратоксидаза) таъсирида, кислороднинг сарфи оксидланиш реакцияси натижасида ҳужайралар учун (айниқса, генетик аппарат учун) зарарли бўлган, кучли оксидловчи ҳисобланган модда водород пероксиди (H_2O_2) ҳосил қилади(19-расм). Бу модда пероксисомадаги бошқа фермент - каталаза таъсирида зарарсизлантирилади. Пероксисома ёғларнинг карбон сувларига айлантиришда ҳамда турли ҳимоявий вабошқа жараёнларда иштирок этади.

Демак пероксисома ҳам митохондрияга ўхшаш ҳужайра утилизациясининг бош маркази экан. У қадимги про - эукариот ҳужайралар органеллаларининг рудементар қолдиғи ҳисобланади, чунки улар атмосферада биринчи кислород пайдо бўлганда, кислород билан боғлиқ барча метоболик функцияларни бажарган.

Шу дунё қарашга асосланиб, кейинроқ пайдо бўлган митохондриялар пероксисомаларни кераксиз қилиб қўйди, чунки ундаги кўп реакциялар энергия ажратмасдан кечар эди

Жигар ва буйракнинг йирик пероксисомалари ҳар хил моддаларни зарарсизлантиришда муҳим ўрин ўйнайди. Масалан, истеъмол қилинган спиртнинг деярли ярми организмда пероксисомалар ёрдамида ацетальдегидга оксидланади, пероксисомалар ёғларнинг парчаланишини ҳам катализлайди (ёғ кислоталари чоракдан яримгача пероксисомаларда, қолган қисми эса митохондрияларда парчаланади). Пероксисомалар функциясининг бузилишидан ирсий касалликлар ривожланиши ҳам мумкин.



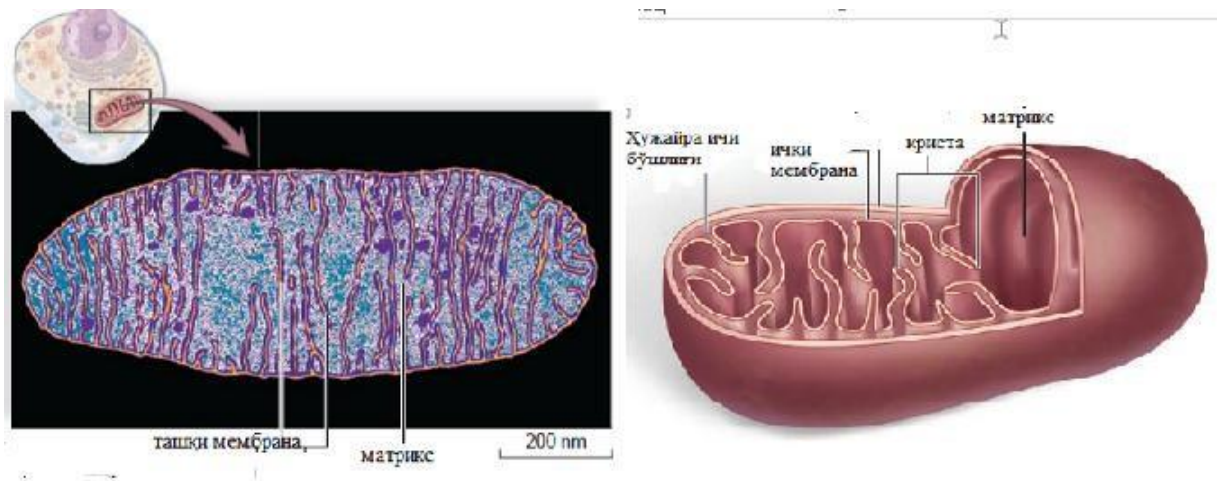
19-расм. Пероксисома.

Пероксисомалар водород пероксиди ишлаб чиқаради, уни улар ёки ишлатишади, ёки ўзидаги каталаза ферменти ёрдамида парчалайди.

Митохондрия - эукариот ҳужайрасининг икки мембранали органоиди. Ҳужайравий нафас олиш жараёнида митохондриялар озуқа моддаларининг кимёвий боғлар энергиясига айлантиради. Биринчи марта 1894 йил Р.Альтман тамонидан тушинтирилган, митохондрий атамаси эса биринчи марта 1897 йилда К.Бенда тамонидан ишлатилган.

Митохондрий – юмалоқ ёки таёқчасимон тузилма бўлиб, узунлиги 10мкм, диаметри 0,2-1 мкмга етади (20-расм). Кўпчилик ҳайвон ҳужайраларида митохондрийлар сони 150-1500та бўлади, аёллар жинсий ҳужайраларида уларнинг сони бир неча юзминга етади, сперматозоидларда эса хивчини ўқи атрофига спиралсимон ўралган битта гигант митохондрия бўлади. Одам паразити бўлган трипаносомада ҳам битта тармоқланган

митохондрия учрайди. Ёруғлик микроскопида ипсимон таначалар ҳолида кўринувчи тузилмаларни электрон микроскопда қаралганда, уларнинг икки қават мембрана билан ўралгани кўринади. Ҳар бир мембрана элементар-биологик мембрана бўлиб, ташқи мембранаси силлиқ, ичкиси эса кўпгина ўсимталар(крита) ҳосил қилиб органоид ичига ботиб киради. Ҳужайраларнинг бажарадиган фаолиятига кўра кристалар сони тур-лича бўлади. Митохондриянинг мембраналари кимёвий таркиби, фермент-лар тўплами ва функцияси билан бир биридан фарқ қилади.



20- расм. Митохондриянинг тузилиши.

Митохондриянинг ички суюқлиги – матрикс электрон жиҳатдан анча зичдир. Матриксда ўта электрон зич диаметри 20-40 нм юмалоқ доначалар, уларда кальций ва магний ионлари, ҳамда полисахаридлар - гликоген тўпланади.

Ташқи мембрана ўзида транспорт оқсилларни сақлайди. Улар элаксимон бўлиб, массаси 10000 дальтонгача бўлган барча молекулалрни. Жумладан оқсилларни ҳам ўтқазади. Ташқи мембрана оқсиллардан (15%) ва фосфолипидлардан (85%) иборат. Демак ташқи мембрана силлиқ, йирик тешикчаларга эга, АДФ, фосфат, пирозим кислоталарни ўтқаза олади.

Ички мембрана 70% оқсиллардан ва 30% фосфолипидлардан иборат. Улар баргсимон (крита) ёки найсимон (тубулалар) шаклида бўртикчалар ҳосил қилади. Махсус ўтказувчанлик ва фаол транспорт тизимига эга. Митохондрия оқсиллари нафас занжиридаги оксидланиш реакцияларини

(АТФ-синтези) катализлайди Мембраналарда жойлашган оксидланиш-кайтарилиш ферментлари ҳужайравий нафас олишни таъминлайди. Бир қисм оқсиллар транспортда иштирок этади.

Митохондриялар – ярим автоном органоиддир. Матриксида юзлаб ҳар хил ферментларнинг юқори концентрацияланган аралашмаси бор. Унинг матриксида органоиднинг хусусий оқсил синтезловчи аппарати жойлашган. У 2-6 гача нусхали гистон оқсилларисиз (худди прокариотдаги каби) қалқасимон ДНК молекуласи, рибосомалар, тРНК тўплами, ДНК редубликацияси ферментлари; ирсий ахборотлар транскрипцияси ва трансляцияси сифатида берилган. Рибосоманинг тузилиши ва ўлчами, Хусусий ирсий ташкил этилиши каби асосий хусусиятларига қараб бу аппарат прокариотларга ўхшайди ва эукариот ҳужайралар цитоплазма-сидаги оқсил биосинтези аппаратида фарқ қилади (бу билан митохондриялар пайдо бўлишининг симбиоз гипотезаси тасдиқланади). Хусусий ДНК генлари митохондриял рРНК ва тРНКнинг нуклеотидлар кетма кетлигини кодлайди, ҳамда органоиднинг айниқса ички мембрана оқсиллари аминокислоталари кетма – кетлигини кодлайди. Митохондриянинг кўпчилик оқсилларнинг аминокислоталар кетма – кетлиги (бирламчи структура) ҳужайра ядроси ДНКсида кодланган ва митохондриядан ташқарида цитоплазмада синтезланади.

Митохондриянинг асосий функцияси энергия ҳосил қилишдир(ҳайвон ҳужайраларда 95%га яқин).

Митохондриядаги энергия манбаи – биологик оксидланиш жараёнлари ҳисобланади, бу ҳужайра ёки тўқима нафас олиши бўлиб, у цитоплазмада гликолиз ҳисобига ҳосил бўлган пирозум кислота оксидланиши билан бошланиб, CO_2 ва H_2O ҳосил бўлиши билан тугайди. Биринчи босқичда пируватнинг парчаланиши ва Кребс цикли(уч карбон кислота цикли) реакцияси матриксда кечади. Иккинчи босқич – ички мембранада оксидли фосфорилланиш бўлиб, бунда нафас занжири ферментлари орқали электронларни водороддан кислородга ўтказиш ва АТФ синтези амалга ошади. Ҳар бир парчаланиш босқичида ҳосил бўлган эннергия АДФ ва

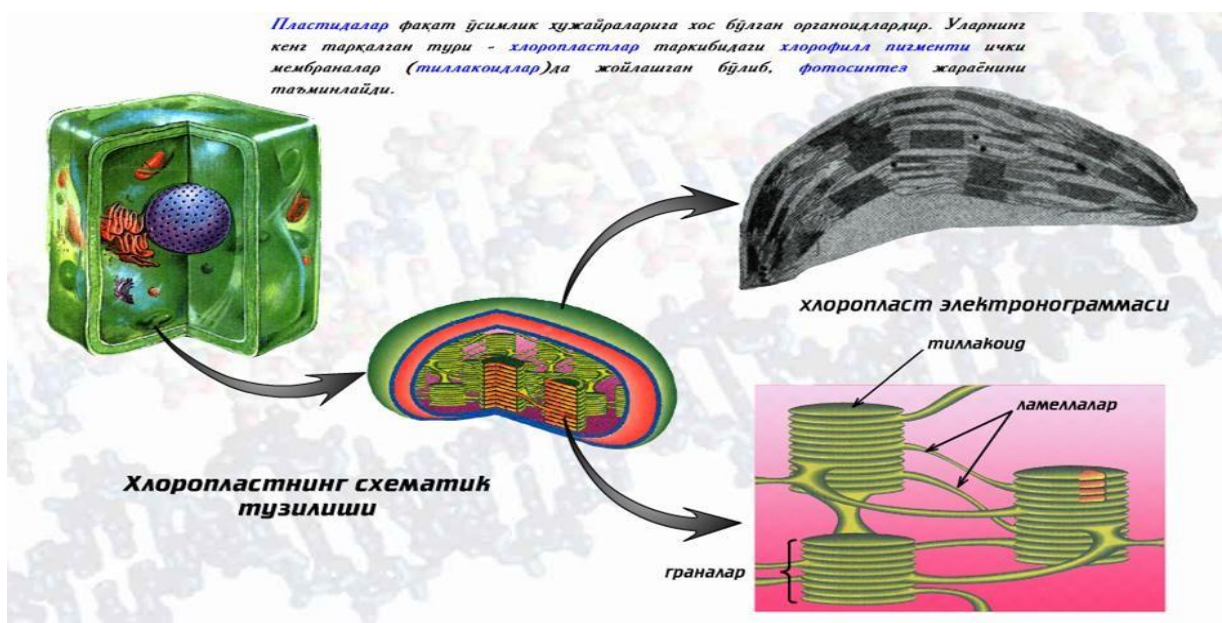
ноорганик фосфатдан АТФ ҳосил бўлишига сарфланади ва шу АТФ митохондрияда йиғилади.

Ички мембранадаги фаол ташув тизими Са, Mg ва К ионлари транспортини таъминлайди, уларнинг концентрацияси цитоплазмага нисбатан митохондрия матриксида анча юқори. Митохондриялар бўлиниш ҳисобига ҳосил бўлади. Митохондриялар ҳақидаги назарияларнинг бирига асосан улар симбиогенез натижасида аэроб ҳужайралардан пайдо бўлган. Митохондрия бўлиниши(репродукцияси) хусусий генетик тизими – митохондриал ДНК репродукцияси ҳисобига бўлади.

Митохондриянинг бошқа функцияларига махсус синтез жараёнларида, масалан буйрак усти безида стероид гормонлар синтези ва алоҳида липидлар синтези ҳам мисол бўлади. Митохондриялар ҳужайрага тушаётган зарарли ва захарли моддаларни асосий ҳужайрадан чегаралаб, жамғара олади.

Шундай қилиб митохондриялар фавқулодда ҳолатда ҳужайранинг бошқак органоидлари вазифасини бажара олиш хусусиятига эга экан.

Пластидалар фақат ўсимлик ҳужайраларига хос бўлган икки мембранали органоид. Пластидалар тузилиши ўлчами ва функциясига қараб ҳар хил бўлади, рангига қараб хлоропластлар, лейкопластлар ва хромопластлар тафовут қилади (21,22-расмлар).



21-расм. Пластидаларнинг тузилиши ва хоссалари.

Уларнинг кенг тарқалган тури – хлоропластлар таркибидаги хлорофилл пигменти, ички мембрана (тилакоидлар)да жойлашган бўлиб фотосинтез жараёнини таъминлайди. Хлоропластларнинг ташқи мембранаси – силлиқ, қалинлиги 6 нм, ички мембрана – каналчалар системаси ёрдамида ўзаро боғланган граналарни ҳосил қилади, уларнинг сони битта органоидда бир нечтадан 50 тагача бўлиши мумкин, граналар таркибида хлорофилл ва фотосинтезнинг ёруғлик босқичини таъминловчи ферментлар учрайди. Хлоропласт бўшлиғи ички мембраналар билан чегараланган, матрикс – гомоген модда бўлиб ўзида фотосинтезнинг “қоронғулик босқичини” таъминловчи ферментларни,

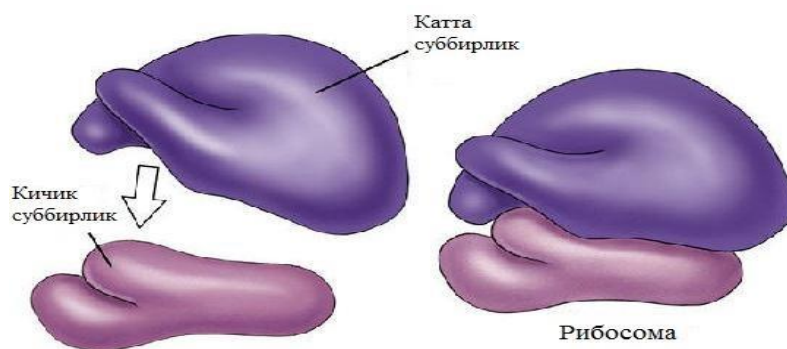


22- расм. Пластидаларнинг келиб чиқиши ва турлари.

ДНК молекулаларини, оксил синтезловчи аппаратни (фермент, рибосома, РНК) сақлайди. Хусусий генетик аппарати ва махсус оксил синтезловчи тизимининг борлиги хлоропластларни ҳужайранинг бошқа тузилмаларидан нисбатан автономлигини кўрсатади.

Хлоропластда иккита муҳим реакциялар амалга ошади: ёруғлик энергияси ҳисобига АТФ ҳосил қилиш ва карбонат ангидридни (CO_2) углеводларга айлантириш.

Рибосома ҳамма ҳужайралар учун хос, мембранасиз органоид бўлиб, оксил биосинтезини амалга оширади. У юмалоқ, диаметри 20 – 30 нм рибонуклеопротеин заррачадир. Рибосома иккита кичик ва катта суббирликдан иборат (23-расм), уларнинг ўзаро боғланиши иРНК иштирокида амалга ошади, бир молекула иРНК бир неча рибосомаларни жамлайди ва у полисомалар деб номланади. Рибосоманинг ҳар бир қисми ядрочада, ядроча ҳосил қилувчи хромосомалар назорати остида синтезланади. Трансляция жараёнида иккала қисм иРНКда бирлашиб, оксил синтезини таъминлайди. Рибосаларнинг ҳужайрадаги сони ҳужайра типига, ёшига ва физиологик ҳолатига боғлиқ равишда бир неча ўн мингдан - миллионгача бўлиши мумкин.

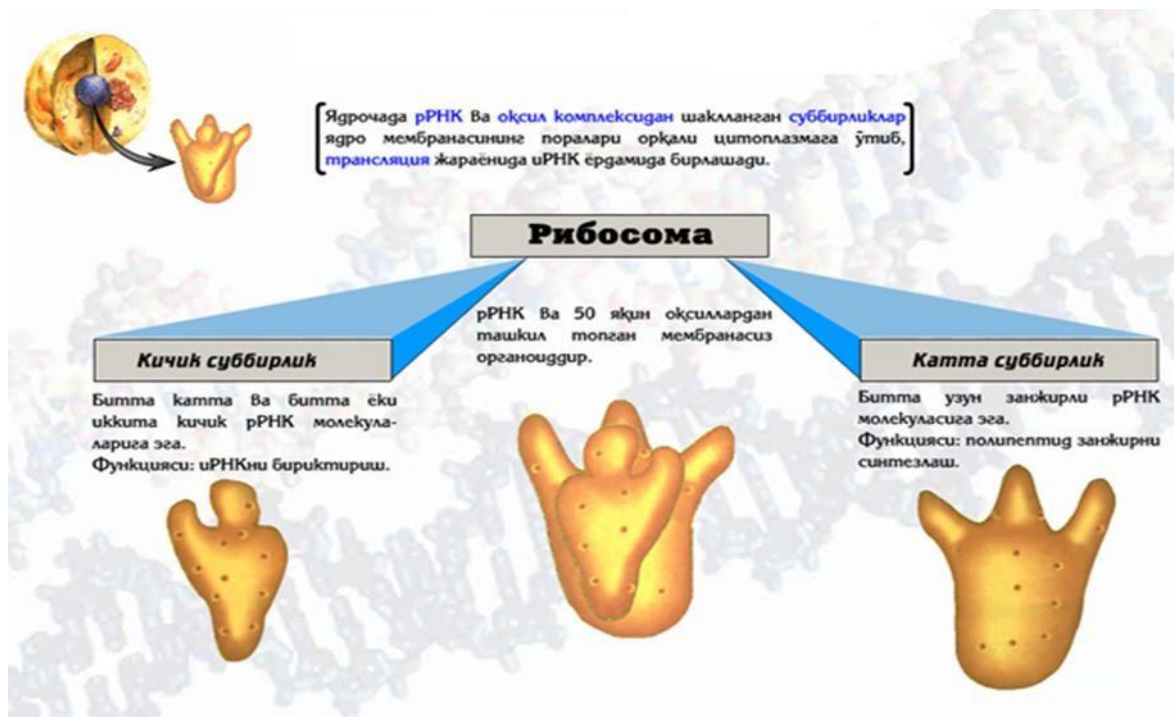


23-расм. Рибосоманинг тузилиши.

Рибосомаларнинг иккита типи мавжуд:

1. Эукариотли – яхлит рибосоманинг седиментация константаси – 80 S, кичик субзаррачаники - 40S, катта субзаррачаники - 60S.
2. Прокариотли - 70S - 30S – 50S.

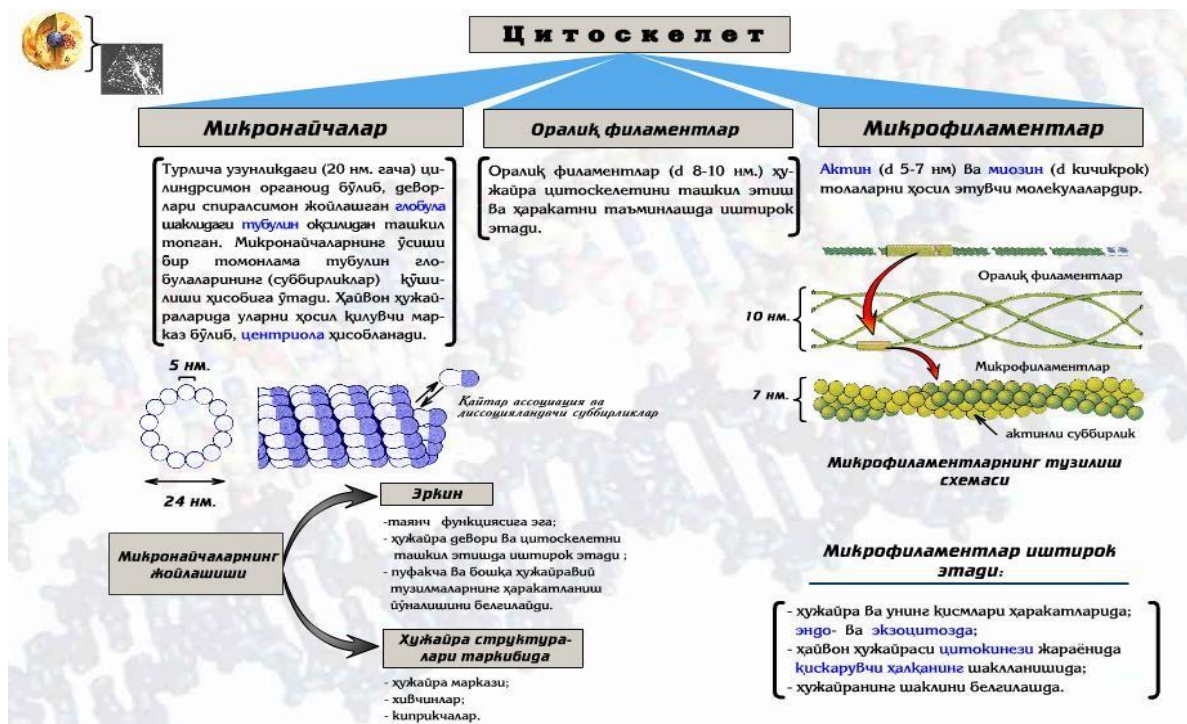
Митохондрия ва хлоропластларда майда рибосомалар (55S - 70S) бўлади (24-расм). Рибосома таркибига рРНК (прокариотларда - 3 молекула, эукариотларда – 4 молекула) ва оксил киради. Прокариотларнинг рибосомаларида – 55 га яқин, эукариотларда эса – 100 яқин оксиллар бўлади. Кўпчилик олимлар рРНКнинг маълум қисми билан махсус боғланган айрим оксиллар рибосома таркибига фақат оксил биосинтези вақтида: инициация омиллари – бошланишда, элонгация-давом этишда, ва терминация – тугалланишда киради деб ҳисоблайдилар.



24-расм. Рибосома тузилишининг модели.

Бир молекула иРНК, полирибосомалар ҳосил қилиб бир вақтнинг ўзида бир нечта рибосомаларни трансляция қилиши мумкин. Ҳужайрада полирибосомалар сони оқсил биосинтези жадаллигини кўрсатувчиси ҳисобланади. Эукариотларда рибосомалар ядрочада синтезланади, бунда ядроча ДНК сидан рРНК синтезланиб, цитоплазманинг рибосомал оқсиллари билан бирикиб рибосома суб заррачаларини ҳосил қилади ва цитоплазмага чиқади. Цитоскелет – ҳужайранинг таянч – ҳаракат системаси. Цитоскелет таркибига актинли филаментлар ёки микрофиламентлар ва микронайчалар киради, бундан ташқари оралик филаментлар ҳам мавжуд (24-расм).

Микрофиламентлар - мускул табиатига эга бўлмаган эукариот ҳужайралар цитоплазмасининг оқсил ипларидир, уларнинг диаметри 4-7 нмга етади. Микрофиламентлар плазматик мембрана остида тўр ҳосил қилади ва ҳужайра цитоплазмасида паралел йўналган иплар тўпламини шакллантиради. Уларнинг ўсиши колхицин алкалоиди қўшилганда тўхтайди.



25 - расм. Цитоскелет ҳосил қилувчи органоидлар.

Микрофиламентлар таркибига актиндан ташқари, кам миқдорда миозин, тропомиозин, актинин ҳамда маҳсус оқсиллар филамин, валлин киради. Микрофиламентлар цитоскелетнинг қисқарувчи элементлари ҳисобланади ва бевосита ҳужайра шаклининг ўзгаришида, субстратларга бирикишда, амёбасимон ҳаракатда, эндомиотозда, ўсимлик ҳужайралари циклозида, ҳужайра деворини шакллантиришда иштирок этади. Микрофиламентларга мембрананинг айрим рецептор оқсиллари билвосита бирикади, улар цитотомияда қисқарувчи ҳалқа ҳосил қилади. Микрофиламентларнинг ҳосил бўлиши ўз-ўзини йиғиш йўли билан боради.

Демак, микрофиламентлар – ҳужайра ва унинг қисмлари ҳаракатларида, эндо ва экзоцитозда, ҳайвон ҳужайраси цитокинези жараёнида қисқарувчи ҳалқанинг шаклланишида ва ҳужайранинг шаклини белгилашда иштирок этади.

Микронайчалар- ташқи диаметри 25 нм бўлган ичи бўш оқсилли цилиндрсимон органоид бўлиб, деворлари спиралсимон жойлашган глобула шаклидаги тубулин оқсилдан ташкил топган. Микронайчаларга кўндаланг кесимда қаралса ҳар бири тубулин полипептидига мос келадиган

13та суббирликдан иборат, айрим ҳужайраларда микронайчалар узунлиги 200 мкм гача етади. Микронайчаларнинг асосий компоненти тубулин оксили ҳисобланади, шу билан бирга унинг таркибига 20 га яқин ҳар хил оксиллар ҳам киради.(25-расм)

Микронайчалар ҳужайрада эркин ёки ҳужайра тузилмалари (хивчинлар, киприкчалар, базал танача ва центриолалар)да жойлашади. Уларнинг эркин жойлашганлари таянч функциясига эга, ҳужайра девори ва цитоскелетни ташкил этишда, пуфакча ва бошқа ҳужайравий тузилмаларнинг ҳаракатланиш йўналишини белгилайди.

Микронайчалар митоз ва мейозда хромасомалар ёки хроматидаларнинг тарқалишида, ҳужайра шаклини (цитоскелет) ушлашда, ҳужайра ичи транспортида, ҳужайра деворини шакллантиришда иштирок этади.

Микронайчаларнинг ўсиши бир тамонлама тубулин глобулаларининг (суббирлик) қўшилиши ҳисобига ўтади. Ҳайвон ҳужайраларида уларни ҳосил қилувчи марказ бўлиб, у центриолалар ҳисобланади.

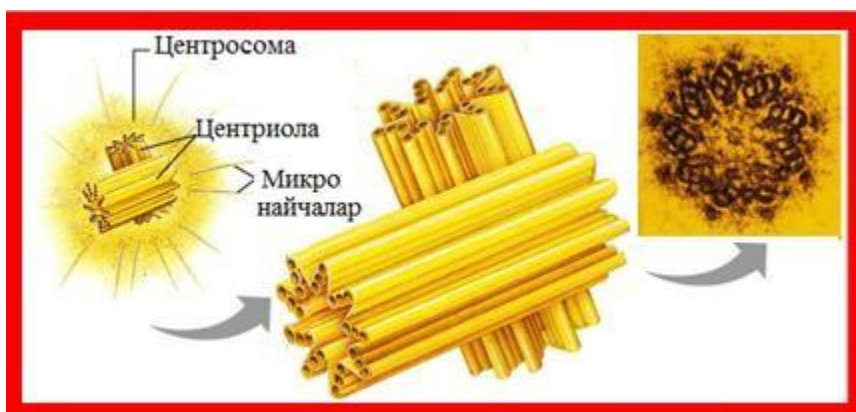
Оралик филаментлар, диаметри 8-10нм бўлиб ҳужайра цитоскелетини ташкил этиш ва ҳаракатни таъминлашда иштирок этади.

Ҳужайра маркази – центросома тубан ўсимликлар, замбуруғ ва ҳайвон ҳужайрасига хос бўлган иккита центриола ва центросферадан иборат мемранасиз органоид(26-расм), у биринчи марта 1875 йилда В.Флемминг тамонидан очилган.

Диплоид ҳужайраларда икки жуфт центриола бўлади. Ҳар бир диплосомада битта центриола - она центриола, иккинчиси она центриоланинг кичиклашган нухсаси - етук бўлмаган центриоладир. Центриолаларнинг икки ҳисса ортиши митотик циклнинг синтез (s) даврида ёки ундан кейин ўз ўзини йиғиш йўли билан боради.

Центриолаларнинг структураси – диаметри 0,3-0,5 мкм ва 0,1-0,2мкм бўлган, цилиндр бўлиб, микронайчаларнинг тўққизта триплетидан ҳосил бўлган, центриолалар юпқа толали матрикс билан ўралган. Кўпчилик ҳайвон ҳужайралари киприкчалари, хивчинларининг базал таначалари, ҳам шундай тузилишга эга. Юксак ўсимликлар, айрим замбуруғлар, сув ўтлари

ва содда ҳайвонларда центриолалар топилмаган. Гаплоид ҳужайраларда центриолалар сони хромосомалар тўплами сонига тенг.



26-расм. Ҳужайра марказининг тузилиши.

Демак центриолалар девори тўққизта микронайчалар триплетидан (жаъми 27та) иборат перпендикуляр жойлашган цилиндрсимон танача экан, центриола бўшлиғидаги матрикс эса “оқсил синтезловчи” аппаратга (ДНК, РНК, рибосома, фермент) эга.

Центросфера – цитоплазманинг центросома атрофидаги зичлашган қисми бўлиб, ундаги микронайчалар кўпинча нурсимон шаклда жойлашади. Функцияси:

- 1.Бўлиниш дуқини шакллантириш;
- 2.Бўлиниш дуқининг йўналишини белгилаш;
- 3.Хромосомаларнинг анафазада қутбланишини таъминлаш;

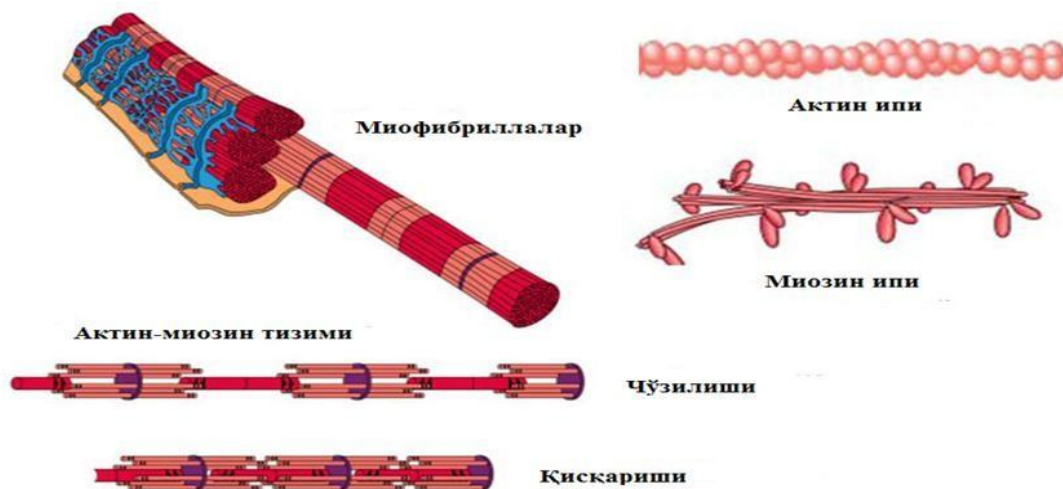
Хоссалари:

- 1.Интерфазада редубликацияланиш хусусиятига эга;
- 2.Ҳар бир қиз ҳужайрага она ҳужайранинг битта центриоласи тақсимланади;
- 3.Юксак ўсимликларнинг ҳужайрасидаги бўлиниш урчиғи центриола иштирокисиз шаклланади;

Ҳужайранинг хусусий органоидлари маълум бир фаолиятни бажаришга ихтисослашган ҳужайраларга хосдир.

Махсус (хусусий) органоидлар маълум бир вазифани бажарадиган ҳужайралардагина учрайди. Уларга содда ҳайвонларнинг киприкчаларини, хивчинларини, кўп ҳужайралилар уруғ ҳужайрасининг хивчинини, ичак

хужайралари микроворсинкаларини, трахея ва бронхлар киприкчаларини мушак хужайраларининг *миофибриллалари* ва бошқаларни мисол қилиб келтириш мумкин.

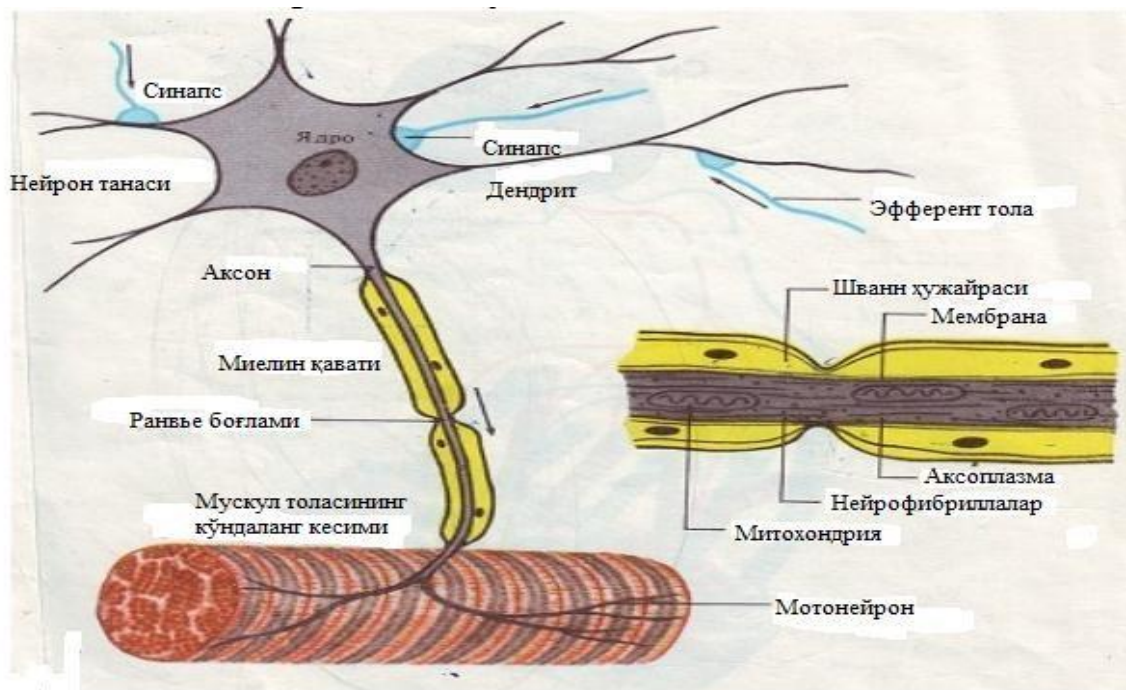


27-расм. Миофибриллаларнинг тузилиши.

М и о ф и б р и л л а р. Кўндаланг тарғил мушакларда аниқ ривожланган ипсимон тузилмадир. Миофибриллар мушак толасида параллел жойлашган бўлади. Миофибриллар (нозик тузилишида яққол кўринадиган) оч ва тўқ кўринишдаги кўндаланг чивикликларга эга. Бу эса мушакнинг кўндаланг тарғиллигини кўрсатади. Миофибрилларнинг оч кўринган жойлари актин оксидан, тўқ кўринган ўринлари миозин оксидан иборат(28-расм). Шу оксиллар ҳосил қилган миофибриллар, мураккаб жараёнлар натижасида ўзаро қўшилиб, актинмиозин молекуласини ҳосил қилиши миофибрилларни қисқартиради ва бу мушак толасини қисқаришига олиб келади. Миофибриллнинг қисқариши саркомер аталмиш—тузилиш ва қисқариш бирлиги доирасида рўй беради.(27-расм)

Н е й р о ф и б р и л л а р. Нерв хужайраларининг тўла майда ипсимон тузилмалари тутамларидир (28-расм).

Т о н о ф и б р и л л а р. Ҳамма эпителий (айниқса тери эпителийси) хужайраларига ҳос бўлиб, улар ўз навбатида нозик иплар - тонофиламентлардан ташкил топган.



28-расм. Нейрофибриллаларнинг тузилиши.

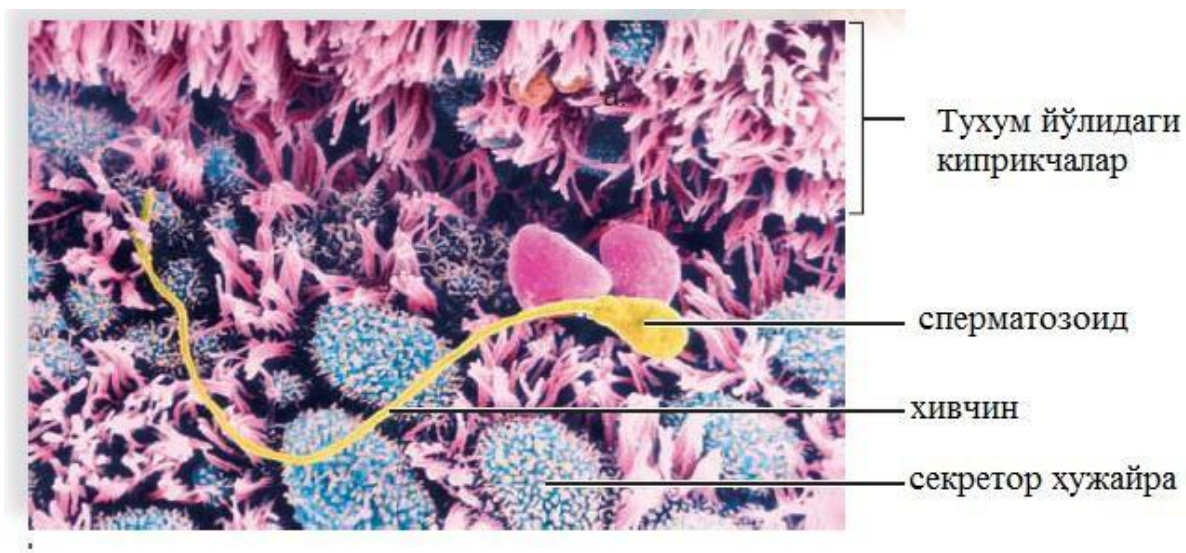
Тонофибриллар хужайралар таранглигини ва ўзаро мустаҳкамлигини таъминловчи ҳамда мугуз моддаси бўлмиш кератиннинг бир қисмини ҳосил қилувчи тузилмалар ҳисобланади(29-расм).



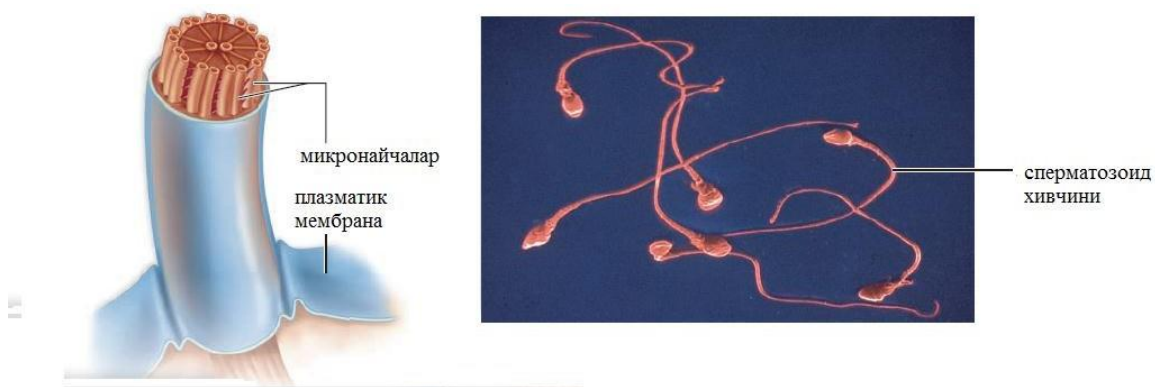
29-расм. Махсус органоидлар: киприкчалар, микроворсинкалар, тонофибриллалар.

К и п р и к ч а л а р айрим бир хужайрали ва кўп хужайралиларнинг масалан, нафас йўлидаги баъзи эпителий хужайраларининг эпикал юзасида бўлади. Нафас йўлидаги бу киприкчалар мунтазам ҳаракатда бўлиб, нафас ҳавоси билан кириб, шилликқа ёпишган нарсаларни ташқарига силжитиб туради.

Киприкчалар ҳужайра юзасидаги кўпгина цитоплазматик ўсимталардан иборат. Шу цитоплазматик ўсимталар ичида бир қанча, батартиб жойлашган микронайчалар системаси мавжуд. Уларнинг узунлиги 5—15 мкм, эни 0,2 мкм бўлади. Киприкчалар асосида базал тана деб номланган тузилма ҳам бўлади. Киприкчалар ҳаракатланувчи тузилмадир. Улар ҳужайра центриоласининг ҳосиласи ҳисобланади. Киприкчалар ичидаги микронайчалар базал тана билан узвий боғланган бўлади. Бу эса доимий ҳаракатни таъминлайди(30-расм). Хивчинлар кўпроқ бир ҳужайралиларга ҳосдир. Сперматозоид одамнинг хивчинга эга бўлган ягона ҳужайрасидир. Улар ўз тузилишига кўра киприкчаларга ўхшайди, лекин улардан анчагина узун бўлади(31-расм).



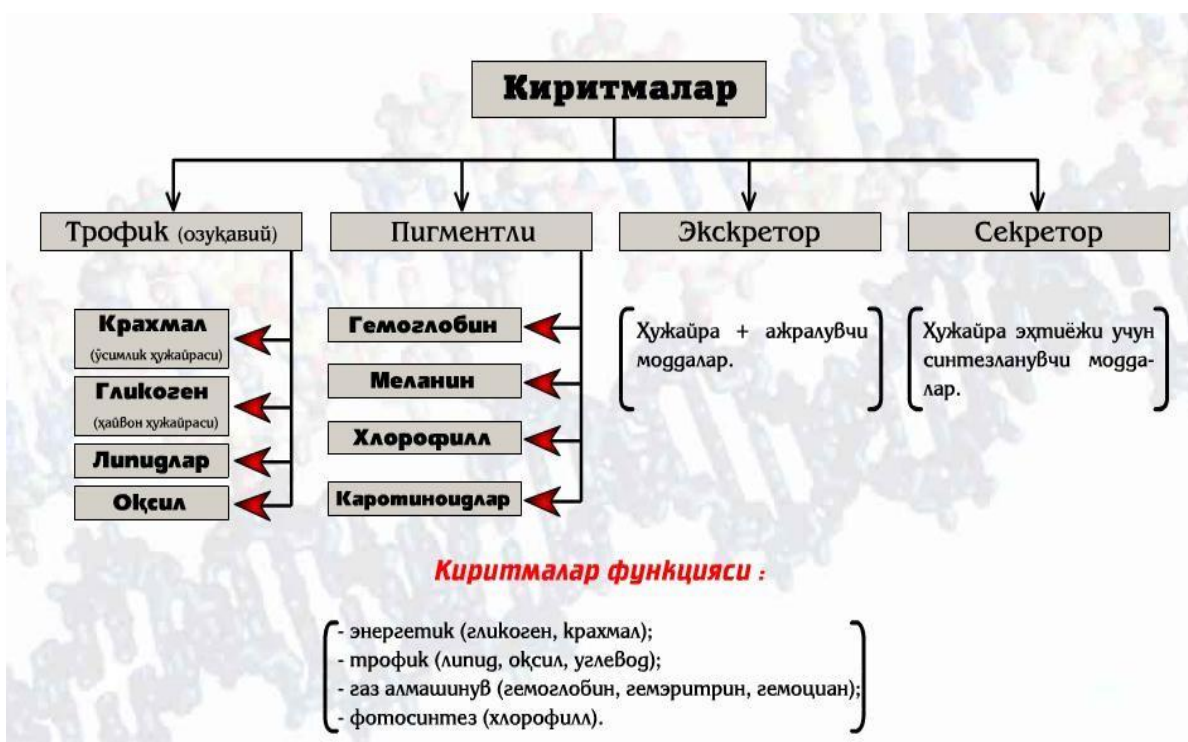
30-расм. Тухум йўлидаги киприкчалар.



31-расм. Хивчинларнинг тузилиши.

Ҳужайра хошияси — бу айрим ҳужайраларнинг (ичак эпителийси ҳужайраларининг) апикал юзасидаги жуда кўп (450—600 та) цитоплазматик ўсимталардир. Уларнинг диаметри 0,1 мкм, узунлиги 1 мкм атрофида. Бу ўсимталар ичидаги микроипчалар — филаментлар узунасига жойлашади. Ҳужайраларнинг бундай хошия ҳосил қилувчи микроўсиқчалари унинг **фасит** юзасини оширади.

Киритмалар — ҳужайра цитоплазмасида турли (ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган ёки ўз ҳаёт фаолиятининг маҳсули бўлган) моддалар ҳолида бўлади. Ҳужайрада асосан тўрт хил киритмалар бўлиб, улар трофик, секретор, экскретор ва пигмент киритмалардир (32-расм).



32-расм. Ҳужайра киритмалари ва уларнинг функцияси.

Маълум ҳужайраларнинг махсулашишига қараб киритмалар ҳам махсулашади.

1. Трофик (озуқавий) киритмаларга – крахмал (ўсимлик ҳужайрасида) (33-расм), гликоген (ҳайвон ҳужайрасида), липидлар, оқсиллар мисол бўлади. Бу киритмалар ҳайвон ҳужайраларида – ёғ томчилари, гликоген бўртиқчалари ва сариқлик кўринишида, ўсимлик ҳужайраларида эса крахмал ва алейрон доначалари, липид томчилари кўринишида бўлади.

Карбон сувлар жигар ва мушак ҳужайраларида гликоген ҳолида йиғилади. Ёғ киритмаси ёғ ҳужайраларида тўпланган бўлади.

2. Секретор киритмалар – ҳужайра фаолиятининг маҳсули бўлиб, айниқса без ҳужайраларига хосдир. Уларга ҳайвонларнинг без ҳужайраларида гранулалар, ўсимлик ҳужайраларида айрим тузларнинг кристаллари мисол бўлади.

3. Экскретор киритма – бу ҳужайра фаолияти мобайнида йиғилиб қолган, чиқариб юборилиши керак бўлган таначалардир, яъни ҳужайрадан ажралувчи моддалар ҳисобланади.

4. Пигментли киритмалар – гемоглобин, меланин, хлорофилл, каротиноидлар ҳужайрага маълум ранг берувчи моддалардир. Ёғ ҳужайраларининг ўзига хос сариқлиги таркибида каротин моддасининг борлигидан ҳисобланади. Организмнинг ўзида синтезланиб, ҳужайралар рангини белгиловчи кўпгина пигментлар (гемоглобин, меланин, липофусцин) мавжуд.

Киритмаларнинг функцияларига: энергетик (гликоген, крахмал), трофик (липид, оқсил, углеводлар), газ алмашинуви (гемоглобин, гем эритин, гемоциан), фотосинтез (хлорофилл) ларни мисол келтирсак бўлади.



33-расм. Ўсимлик ҳужайрасининг киритмалари.

Хужайра ядросининг тузилиши ва функцияси

Ядро цитоплазма билан доимий ўзаро муносабатда бўлиб, у билан бирга ҳаётий жараёнларда иштирок этади. Ядронинг биологик аҳамияти иккита муҳим жараёнларни бажаришга қаратилган.

1. Репликация – ирсий ахборотларни икки ҳисса орттириш ва хужайранинг бир неча авлодига узатиш.

2. Транскрипция – ДНКнинг маълум қисмидан нуклеотидлар кетма-кетлигини РНК молекуласига кўчириб олиш ва цитоплазмага ташиш.

Ядро аппаратининг тузилишига қараб барча хужайралар уч гуруҳга: 1. прокариотлар; 2. мезокариотлар; 3. эукариотларга бўлинади.

Прокариотларда ядро қобиғи бўлмайди, ДНКни йиғишда гистон оқсилари иштирок этмайди, транскрипция моноцистрон типда, ДНК репликацияси унирепликон типда, репликация ва транскрипция муҳитда ажратилмаган.

Эукариотлар ядро қобиғининг борлиги, мультирепликон типдаги репликацияси ва ДНК сининг оқсиллар мажмуи ёрдамида таҳланганлиги билан фарқланади. Шундай қилиб ядро қобиғининг борлиги хужайрага транскрипция ва трансляцияни вақт билан ажратиш имконини беради.

Мезокариотлар – прокариотлар ва эукариотлар орасида оралик ҳолатни эгаллайди, ядро юзаси тузилмаларига эга. Хромосомаларининг жойлашиши эукариот хужайралар ДНК тузилмаларидан фарқ қилади.

Ядро ва унинг таркибий қисмлари хужайранинг интерфаза ҳолатида ўрганилади. Ҳар бир хужайра ядроси умумий тузилишга эга бўлсада, улар катталиги, шакли ҳамда ички тузилмаларининг ривож, кўринишига қараб фарқланади. Кўпгина хужайраларнинг ядроси юмалоқ, тухумсимон шаклда бўлиб, ҳар бир ядро қобик (нуклеонемма), бир ёки бир неча ядроча ва ядро шираси (нуклеоплазма) ҳамда хроматинга эга.

Ядро қобиғи (нуклеонемма)–ядро шираси (нуклеоплазма) ни цитоплазмадан ажратиб туради. Ядро мембранасининг нозик тузилиши кузатилса, у цитоплазма мембранасидан фарқланиб, қўш элементар

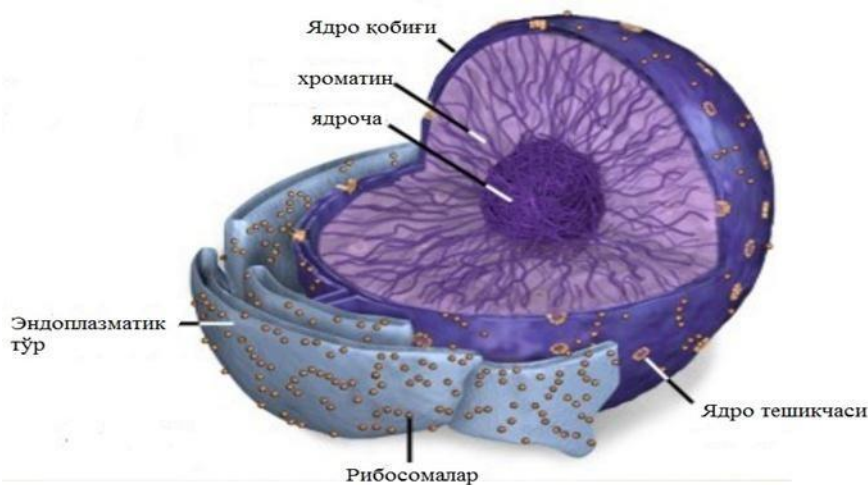
биологик мембранадан иборатлиги кўринади. Ташқи ва ички мембрана қалинлиги 6-8 нм бўлиб, перинуклеар бўшлиқ билан ажралиб туради, эндоплазматик тўр давом этади, рибосомаларга эга. Ядро қобиғининг ташқи ва ички мембраналари бир – бирига қўшилади, натижада қобикда майда тешикчалар – ядро ёки цитоплазмадан моддалар чиқишини ва киришини таъминловчи тузилма ҳосил бўлади. Шундай қилиб ядро қобиғи ташқи ва ички мембрана, улар орасида кенглиги 10-40 нм бўлган перинуклеар бўшлиқ ва йирик ядро тешикларидан (диаметри 120нм) иборат бўлиб, улар орқали юқори молекуляр моддалар (РНК, нуклеотид, рибосома, ферментлар) ўта олади, ядро тешиклари ядро юзасининг 25%ни эгаллайди.



34-расм. Ядро (интерфазадаги ва бўлинаётган ядро).

Ядро қобиғининг, бу икки мембранаси ўзининг биологик хусусиятлари ва функцияси билан бир-биридан фарқланади. Ташқи мембрана хужайранинг ички тўрига қўшилиб кетади, бу перинуклеар бўшлиқ билан, ЭПТ ички бўшлиғининг ўзаро алоқасини таъминлайди. ЭПТ билан

боғлиқлик ҳисобига митоз жараёнида ядро қобиғининг дезинтеграцияси ва реорганизацияси таъминланади. Ташқи мембрана юзасида рибосомалар жойлашган. Ядронинг фаол фаолияти ҳисобига (ДНК ва РНК синтези) ядро мембранаси юзасининг майдони кенгаяди (34-расм).



35-расм. Ядронинг тузилиши (ядро қисмлари)

Ядро қобиғининг ички мембранасига нуклеоплазма томонидан электрон зич қатлам- фибриляр ламина деб номланувчи тузилма бирикади. Ядро ламиналари толали тўрсимон тузилма бўлиб, ҳужайрадан яхлит ажратилиши мумкин. Ламина, биқатлам липидларнинг интеграл оксилларига бириккан учта полипептиддан шаклланган, ламина полипептидлари митоз жараёнида ядро қобиғининг дезинтеграцияси ва реорганизациясига маъсул ҳисобланади.

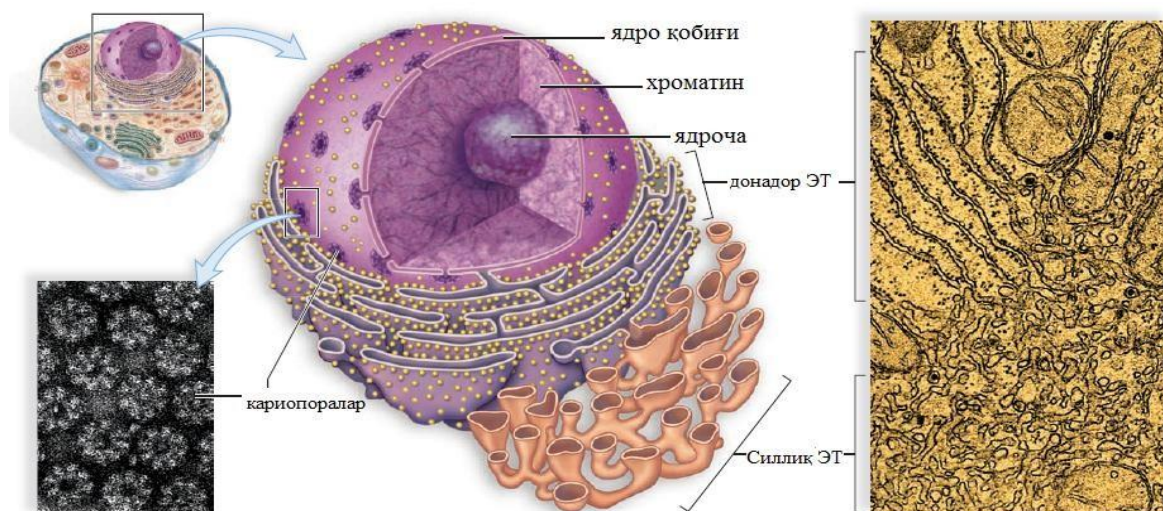
Ядро қобиғининг ички мембранасига хроматин жипс ўрнашган, ядро қобиғида бурмали ва қавариқли жойлар бўлади (бу метоболитик жиҳатдан фаол ҳужайралардагина ривожланган). Ядро тешикчалари (порасомалар) мураккаб тузилишга эга бўлиб, барча ҳужайраларнинг (замбурғлардан одамгача) ядросида учрайди. Бу тешикча таркибига қобиқнинг ички ва ташқи мембраналари қўшилган жой, ипсимон ва донатор моддалар киради. Тешикчалар диаметри 80 нмга яқин бўлган жуда кўп ҳалқасимон тузилмалар билан ўралган бўлиб, улар тешикчалар мажмуи деб номланади.

Ҳар бир тешикча мажмуи ядро қобиғининг икки томонидан саккизта оксил дончалари билан тенг тақсимланган ҳолда қолайди. Ядро тешикчалари моддаларнинг гиалоплазмага ва кариоплазмага ўтишларида

муҳим аҳамиятга эга тузилмадир. ЭПТ мембраналарида синтезланган липидлар ва оқсиллар ядро тешикчалари орқали ичкарига ўтади (35,36-расмлар). Ҳайвон ҳужайралари ядро қобиғида 3000 - 4000 гача тешикча мажмуи бўлади. (1мкм^2 га 11та тешикча). Ядро тешикчаларининг сони функцияси фаол ҳужайраларда кўп бўлади; фаоллашиб бораётган ҳужайраларда уларнинг миқдори ортиб боради (ядро тешикчалари сонининг камайишини эритроцит ҳосил қилувчи ҳужайраларнинг дифференцияланиш жараёнида кузатиш мумкин).

Ядро қобиғи ядродан рибосомалар, РНК хиллари чиқишини ва цитоплазмада синтезланувчи айрим оқсиллар (гистон ва ногистонлар) киришини таъминлайди.

Кариоплазма – ядро шираси бу таркибида оқсилнинг коллоид эритмаси бўлган суюқлик бўлиб, ядрога бажариладиган мураккаб жараёнларни таъминловчи барча фермент ва бошқа моддаларни ўзида мужассамлаштирган. Кариоплазма ядро мембранаси ва тешикчалар мажмуи тизими орқали гиалоплазма билан ўзаро таъсирлашиб туради.



36-расм. Ядро ва эндоплазматик тўр.

Ядро матрикси – фибрилляр оқсиллар тизими бўлиб, ҳам структурали (скелет), ҳам бошқарувчилик функциясини бажариб, репликация, транскрипция жараёнларида ҳамда моддаларни ядро ичида ва ташқарига ташишда иштирок этади.

Ядроча – номитотик ҳужайра ядросининг энг осон аниқланадиган тузилмаси бўлиб, электрон микроскопда қаралганда ядроча – нозик тузилишга эга толали – донатор (нуклеонема) ва оралиқ оч гомоген қисмлардан иборат. Ядрочанинг шакли юмалоқ, марказий қисми зичлашган, перифирик(четки) қисми камроқ даражада зичлашган унда кўп миқдорда РНК ва оксил бўлади, у ҳужайранинг бўлиниш жараёнида эриб кетади. Ядроча атрофида хроматин – айрим хромосоманинг ядроча ҳосил қилувчи қисми жойлашган. Ҳужайрадаги оксил синтези жараёнида ядроча рРНК ва рибосомани шакллантирган тузилма ҳисобланади.

Ядрочанинг сони хромосоманинг иккиламчи белбоғдаги ядроча ҳосил қилувчи жой миқдори ва ҳужайра фаолиятига боғлиқ бўлади, шу ҳисобига ядрочалар сони ўзгарувчан бўлиб, ҳужайранинг функционал ҳолатига боғлиқдир, масалан: ривожланаётган тухум ҳужайраларида(суякли балиқлар, амфибияларнинг ооцитларида сариқликнинг вужудга келишида) ядрочалар миқдори бир неча марта кўпаяди ва бу жараён тугаллангандан сўнг қайтадан камаяди.

Ядрочанинг ташқи кўриниши ҳужайра цикли фазаларига боғлиқ равишда ўзгариб туради. Митоз бошланиши билан ядроча кичраяди, барча турдаги РНК синтези тўхтайдиган, метафазада эса аниқланмайди. Митоз охирида, РНК синтези тикланади, ядроча яна пайдо бўлади.

Одам ҳужайраларида, РНК генлари 5 жуфт хромосоманинг (46та +10таси) четларида жойлашади, шунинг учун ҳужайрада митоздан кейин 10 та кичик ядрочалар ҳосил бўлади, аммо тезликда бир-бири билан қўшилиб битта йирик ядроча ҳосил қилади.

Интерфаза хромосомалар. Метафаза хромосомаларининг тузилиши яхши ўрганилган, интерфаза хромосомалари ҳақидаги тасаввуримиз эса хроматиннинг умумий таснифи билан чегараланди: 1. Деспираллашган эухроматин; 2. Структурали гетерохроматин; 3. Факультатив гетерохроматин;

Эухроматин ўзида транскрипцияланувчи ДНК сақлайди. Структурали гетерохроматин ҳеч қачон эухроматинга айланмайди, факультатив гетерохроматин эса бундай ўзгаришли хусусиятга эга.

Электрон микроскопик ва физико-кимёвий изланишлар (жараёнидаги кузатув) нинг кўрсатишига интерфазали хроматин ҳамда метафаза хромосомалари таркибига диаметри 3-5,10,20-30 нм бўлган иплар(фибриллалар) киради. Бизга маълумки ДНК қўш занжирининг диаметри тахминан 2 нмга тенг, интерфазали хроматиннинг ипсимон структураси диаметри 100-200 нм тенг, метафаза хромосомасининг битта кизхроматидаси диаметри эса 500-600 нмга тенг Кўпчилик маълумотлар хроматин (хромосома) спираллашган иплардан иборатлигини кўрсатади, бунда хроматин бир неча даражада спиралланади.

Нуклеосомали ип. Хроматиннинг бу тузилиши даражаси тўрт турдаги нуклеосомали гистонлар: n_2a , n_2b , n_3 , n_4 ҳисобига таъминланади. Улар ҳар бир гистонга икки молекула тўғри келадиган, саккиз молекуладан иборат ҳалқасимон шаклли оқсил таначалар ҳосил қилади.

Хроматиннинг спиралланиш даражалари кетма кетлиги

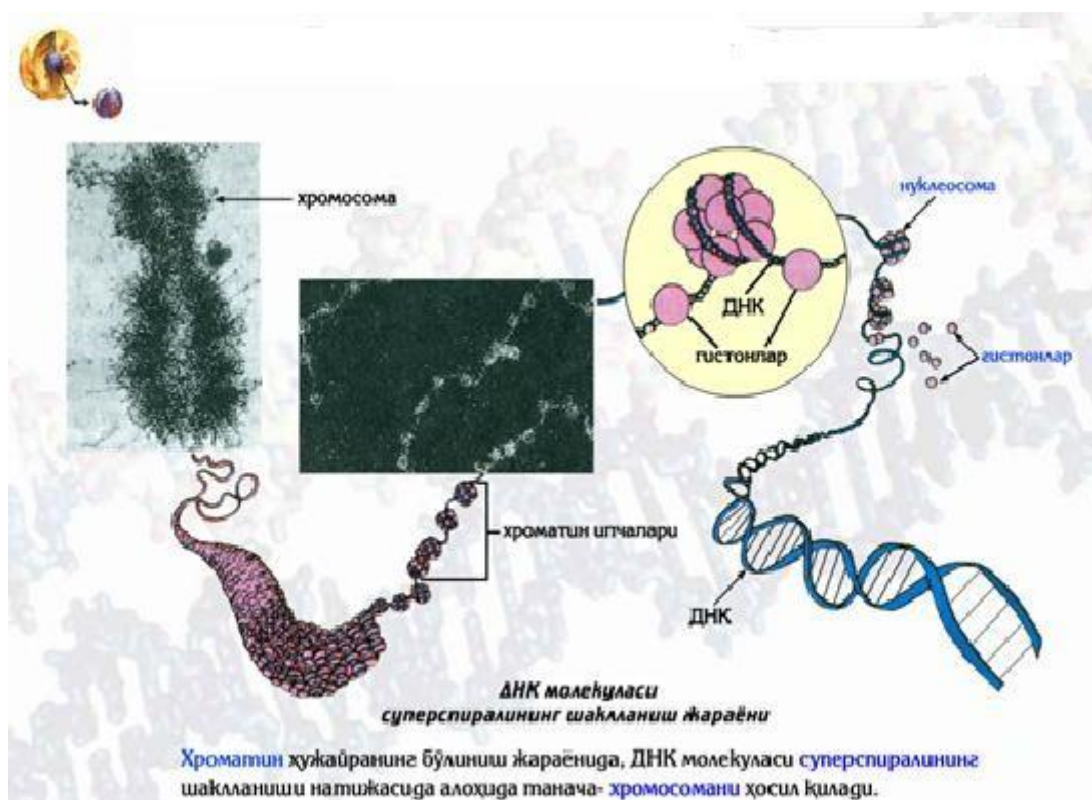
Фибрилла	Қисқариш даражаси		Диаметр нм
	Олдинги структура б-н таққослаганда.	ДНК молекуласи б-н таққослаганда	
ДНК	1	1	1-2
Нуклеосомали ип	7	7	10
Элементар хроматинли фибрилла	6	42	20-30
Интерфазали хромонема	40	1600	100-200
Метафазали хроматида	5	8000	500-600

ДНК молекуласи оқсил таначаларига спиралсимон ўралиб комплексланади, бунда ҳар бир оқсил ҳалқасига ДНКнинг 146 жуфт нуклеотиддан иборат қисми бирикиб туради, ДНКнинг оқсил таначаларига бирикмаган эркин

қисми боғловчи ёки линкерли қисм дейилади, улар ҳужайра типига қараб 15тадан 100тагача полинуклеотидлардан иборат бўлади.

ДНК нинг 200 полинуклеотиддан иборат қисми оксил таначалари билан бирга нуклеосомани ташкил қилади. Шундай тузилиш ҳисобига хроматин тузилишининг асосида такрорланиб турувчи занжирсимон бирлик –нуклеосомалар ётади. Шунга асосан $3 \cdot 10^9$ полинуклеотиддан иборат бўлган одамнинг геноми, $1,5 \cdot 10^7$ нуклеосомага ўралган ДНКнинг қўш занжир кўринишида бўлади.

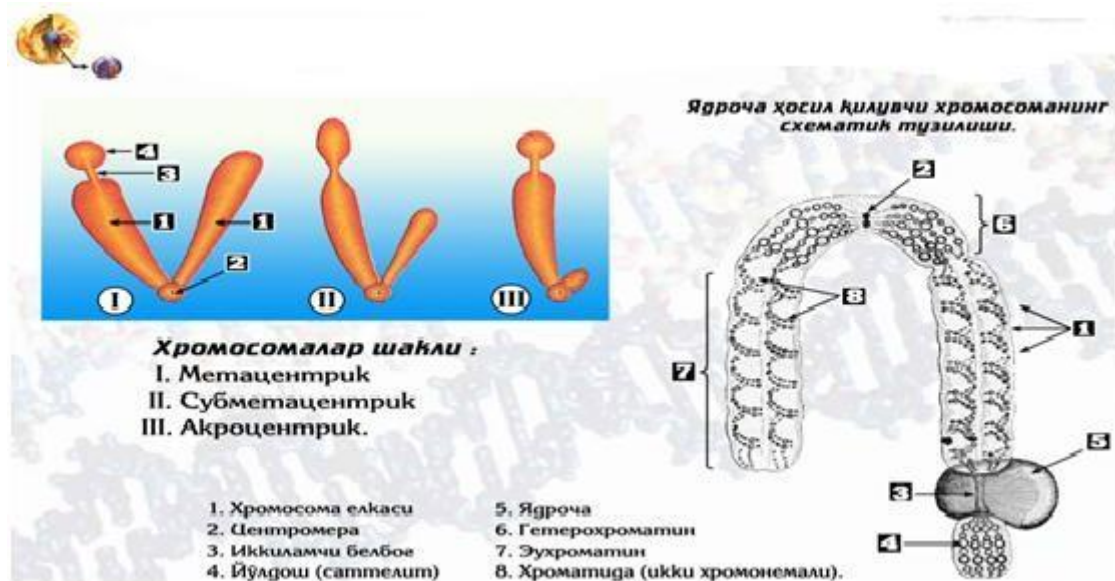
Нуклеосоманинг иккита фаол қисми бўлиб, бири “ўзак”, иккинчиси эса “боғловчи қисм” деб аталади. “Боғловчи қисм” нуклеосомаларни ўзаро бир бири билан боғлаб туради. Нуклеосоманинг бир бутунлигини ва мустаҳкамлигини Н1 гистонли оксиллар таъминлайди. Спиралининг қалинлиги 1,5 нм бўлган ДНКни нуклеосомага ўралган бўлади. ДНК ва нуклеосомадан иборат бўлган комплекснинг диаметри 10-13 нмга тенг.



37-расм. Хромосомаларнинг тузилиши ва шаклланиш жараёни.

ДНКни яна спиралланиши ва оксилнинг бирлашишидан диаметри 20-25 нм бўлган ип ҳосил бўлади(37,38-расмлар). Бундай диаметрда эга бўлган ипни интерфазада ҳам метафазада ҳам электрон микроскоп

ёрдамида кўриш мумкин. Бу ипнинг янада спираллашиши натижасида метафаза хромосомаси шаклланади. ДНК ипнинг нуклеосомага ўралиши натижасида унинг узунлиги 6 мартагача камаяди, натижада ирсий омилнинг хромосомада янада жипс жойлашига қулайлик яратилади.



38-расм. Хромосомалар шакли (схематик тузилиши).

Кариотип сони, шакли, узунлиги аниқ кўрсатилган битта хужайра хромосомаларининг диплоид тўпламидир. Кариотип ҳар бир тур учун доимий бўлиб, у турнинг асосий белгиларидан ҳисобланади. Кариотипда аутосомалар ва жинсий хромасомалар алоҳида кўрсатилади.

Хужайранинг кимёвий таркиби

Химиявий анализ орқали хужайра таркибида атмосфера ва ер қобиғида кенг тарқалган моддалар борлиги аниқланган. Хужайрада Д.И. Менделеев даврий системасидаги кимёвий элементларнинг 85 дан кўпроғи учрайди. Хужайра таркибига кирувчи кимёвий элементлар фоиз кўрсаткичига қараб уч гуруҳга: макро, микро ва ультрамикроэлементларга бўлинади. Макроэлементлар хужайра таркибига кирувчи элементларнинг 98 фоизини ташкил қилиб, барча ҳаётий муҳим биологик моддалар таркибига киради. Уларга водород, кислород, углерод ва азот киради. Микроэлементларга 8 та элемент кириб, улар хужайра таркибига кирувчи элементларнинг 2 фоизидан камроғини ташкил қилади. Уларга магний, натрий, кальций,

темир, калий, олтингугурт, фосфор, хлор киради. Ультрамикро-элементларга рух, мис, йод, фтор, марганец, кобальт, кремний ва бошқа элементлар кириб, ҳужайрада жуда кам миқдорда 0,1 % атрофида бўлади.

1. Макроэлементлар – 98%, кислород – (O_2) 75% гача, углерод (C) 12% гача, водород (H_2) 8 % гача, азот (N_2) 3% гача.

2. Микроэлементлар – 1,9 % – калий (K), фосфор (P), олтингугурт (S), магний (Mg), хлор (Cl), кальций (Ca), натрий (Na), темир (Fe).

3. Ультрамикроэлементлар 0,1 % – йод (J), мис (Cu), кобалт (Co), рух (Zn), молибден (Mo), бром (Br), марганец (Mn), бор (B) ва бошқалар.

Ҳужайрада водород, кислород, углерод биргаликда углеводлар ва ёғларни ҳосил қилади. Оқсиллар ва нуклеин кислоталар таркибида юқоридаги 3 та элементлардан ташқари азот, олтингугурт ва фосфор ҳам мавжуд. Калий, натрий ва хлор ҳужайра мембраналари орқали турли моддаларни ўтказиш ва уларнинг тургор (таранглик) ҳолатини таъминлайди. Шу билан бирга нерв ҳужайраларининг қўзғалиши шу элементлар иштирокида рўй беради ҳамда калий ва натрий ҳужайра мембранасида биотокни ҳосил қилади. Кальций ва фосфор суяк тўқималарини ҳосил қилишда иштирок этиб, уларнинг мустаҳкамлигини таъминлайди. Бундан ташқари кальций қоннинг нормал ивишини таъминловчи муҳим омил ҳисобланади, унинг етишмовчилиги ҳисобиға организмда спазмофилия касаллиги келиб чиқади.

Ультрамикроэлементлар ҳужайра таркибида жуда кам бўлишиға қарамасдан улар айрим ферментлар, гормонлар ва витаминлар таркибига киради. Уларнинг етишмаслиги ва ортиб кетиши натижасида организмда моддалар алмашилиши бузилади ва ҳар хил касалликлар келиб чиқишиға сабаб бўлади.

Ҳужайрани таркибига кирувчи муҳим кимёвий элементлар

Элемент	Белгиси	Ҳужайрадаги тахминий миқдори	Ҳужайра ва организм учун аҳамияти
Кислород	O_2	62%	Сув ва органик моддалар

			таркибига киради
Углерод	C	20%	Барча органик моддалар таркибига киради
Водород	H	10%	Сув ва органик моддалар таркибига киради
Азот	N	3%	Аминокислоталар, оқсил, нуклеин кислоталар, АТФ, хлорофил ва витаминлар таркибига киради.
Кальций	Ca	2,5%	Ўсимлик хужайра девори таркибига, суяк тўқимаси ва тиш эмали таркибига киради. Қон ивиши ва мускул толаси қисқаришини фаоллаштиради.
Фосфор	P	1%	Суяк тўқимаси ва тиш эмали, нуклеин кислоталар АТФ ҳамда айрим ферментлар таркибига киради
Олтингугурт	S	0,25%	Аминокислоталар (цистеин, цистин, метионин В ₁ витамини ва айрим ферментлар) таркибига киради.
Калий	K	0,25%	Хужайрада фақат ион кўринишида бўлади. Оқсил синтези ферментларини фаоллаштиради. Юрак фаолиятининг нормал ритмини таъминлайди. Фотосинтезда иштирок этади.
Хлор	Cl	0,2%	Манфий ион кўринишида ҳайвон организмида кўпроқ бўлади. Ошқозон ширасида хлорид кислотанинг компоненти ҳисобланади.
Натрий	Na	0,10%	Хужайрада ион кўринишида бўлади. Юрак фаолиятининг нормал ритмини таъминлайди. Гормонлар синтезига таъсир қилади.
Магний	Mg	0,07%	Хлорофил молекулалари ҳамда суяк ва тишлар таркибига киради. Энергетик алмашинувини ва ДНК синтезини фаоллаштиради
Йод	I	0,01%	Қалқонсимон без гормонлари таркибига киради.
Темир	Fe	0,01%	Кўпчилик ферментлар гемоглобин ва миоглобин таркибига киради. Хлорофил биосинтезида, нафас олиш жараёнларида,

			фотосинтезда иштирок этади.
Мис	Cu	0,01%>	Умurtқасизларда гемоцианин таркибига киради. Айрим ферментлар таркибига киради. Қон ҳосил бўлиш ва гемоглобин синтези жараёнларида иштирок этади.
Марганец	Mn	0,01%>	Айрим ферментлар таркибига кириб уларнинг фаоллигини оширади. Суякларнинг ривожланишида ва азот ассимиляциясида иштирок этади.
Рух	Zn	0,01%>	Айрим ферментлар таркибига киради. Полипептидларни парчалашда иштирок этади.
Фтор	F	0,01%>	Тиш эмали ва суякнинг таркибига киради.

Ҳужайра таркибига кирувчи моддалар анорганик ва органик моддаларга бўлинади. Анорганик моддаларга сув ва минерал тузлар, органик моддаларга эса оксиллар, углеводлар, липидлар ва нуклеин кислоталар киради.

Ҳужайра таркибига кирувчи анорганик моддалар

Сув ўрта миқдорда ҳужайра массасининг 80% ни ташкил қилади (медуза ҳужайрасида 95% гача, одам эмбрионида 90% гача, юрак мускулларида 79% гача, қари организм ҳужайраларида 60% ва тиш эмалида эса 10% гача бўлади). Сув- ҳар хил тўқима ва органларда моддалар алмашинуви жараёнига кўра миқдор жихатдан ўзгариб туради. Масалан, одамнинг суяк тўқимасида 20%, бош мияда 85% гача бўлади. Ҳужайрада сув эркин ва бириккан ҳолатда бўлади. Эркин ҳолатдаги сув ҳужайрадаги барча сувнинг 95%ини ташкил қилади. Фибрилляр тузилмалар ва айрим оксиллар билан бириккан сув эса 4-5 %ни ташкил қилади. Организмда сувнинг 20%ини йўқолиши ўлимга олиб келади. Сув кўпгина муҳим функцияларни бажаради:

- юқори қутблилиги ҳисобига яхши универсал эритувчи;
- ҳужайрада ва организмда иссиқлик мувозатини ушлаб туради;
- организм тўқималари ўртасида иссиқликни бир хил тарқатади;
- цитоплазманинг коллоид тизимида муҳим роль ўйнайди;
- тургор (осмотик) босим ҳосил қилиб, ҳужайра ва тўқималар ҳажмини белгилайди.

- ҳужайрада моддаларнинг транспортини таъминлайди;
- ҳужайра таркибига кириб, (цитоплазманинг кўпгина қисмини ташкил қилади);

Ҳужайранинг физик хоссалари унинг ҳажми, таранглиги сувга боғлиқ. Сувнинг ўзига хос физик-кимёвий хоссаси унинг молекуласи икки қутбли биполяр бўлишидан келиб чиқади. Бундай структура сув молекулаларининг ўзаро ва бошқа молекулаларнинг электроманфий атомлари билан кўплаб водород боғлар орқали боғланишига олиб келади. Сув молекуласи қутблилиги туфайли ҳужайрада жуда кўп молекулалар у билан электростатик таъсир этади ёки водород боғлар орқали бирикади. Сув молекулалари бир-бирлари билан водород боғлари ҳосил қилиш хусусиятига эга. Водород боғлари мустаҳкамлигига қараб ковалент боғлардан тахминан 20 марта кучсиз бўлади. Шу ҳисобига улар сув буғланиши жараёнида енгил парчаланади.

Сув молекулалари юқори қутблилиги ҳисобига мавжуд эритмалар ичида энг яхшиси ҳисобланади. Сувда яхши эрийдиган моддалар гидрофиллар деб номланиб, уларга кўпчилик кристалл тузлар, бир қатор органик моддалар – спиртлар, шакар, айрим оксиллар (альбуминлар, гистонлар) киради. Сувда ёмон эрийдиган ёки умуман эримайдиган моддалар гидрофоблар дейилиб, уларга ёғлар, нуклеин кислоталар ва айрим оксиллар (глобулинлар, фибриляр оксиллар) мисол бўлади. Сувнинг юқори иссиқлик ҳажмлилиги яъни ўз ҳароратини жуда кам даражада ёки минимал даражада ўзгаришида ҳам иссиқликни ютиши, уни ҳужайра ва организм иссиқлик мувозанатини ушлаб турувчи идеал суюқлик қилади. Масалан, сувнинг буғланиши учун кўп иссиқлик сарфланади. Организм терлаш

ҳисобига кўп сув буғлантириб, ўзини исиб кетишдан ҳимоялайди. Сув юқори даражада иссиқлик ўтказувчанлик хусусиятига эга. Шу ҳисобига организм тўқималари ўртасида иссиқликни тенг тақсимлаш имкониятини таъминлайди. Сув дисперсион муҳит сифатида цитоплазманинг коллоид системасида муҳим роль ўйнайди. Шу ҳисобига кўпчилик макромолекулалар структурасини ва функционал фаоллигини белгилайди, кимёвий реакциялар кечиши учун асосий муҳит ҳисобланади, ҳамда органик моддалар синтез ва парчаланиш реакцияларда бевосита иштирок этади. Сув ҳужайралар ва организмда (диффузия, қон айланиш) моддаларнинг ташилишини таъминлайди. Сув амалда сиқилмаслиги ҳисобига тургор босим ҳосил қилиб, ҳужайра ва тўқималарнинг ҳажми ва таранглигини таъминлайди.

Анорганик ионлар ҳужайра ҳаёт фаолиятида муҳим роль ўйнайди. Булар минерал тузларнинг катионлари (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , NH_3) ва анионларидир (Cl^- , HPO_4^{2-} , $H_2PO_4^-$, HCO_3^- , NO_3^-). Ҳужайрада ва унинг ташқи муҳитида уларнинг концентрацияси бир хил эмас. Масалан, ҳужайра ичида K^+ ва йирик органик ионлар кўп бўлади, ҳужайралараро суюқлигида эса Na^+ ва Cl^- кўп бўлади. Бунинг ҳисобига ҳужайра мембранасининг ташқи ва ички зарядларида фарқ юзага келади. Шу ҳисобига улар ўртасида потенциаллар хилма-хиллиги юзага келиб, нерв ва мускуллар учун муҳим бўлган жараён – қўзғалишлар узатилишини таъминлайди. Ҳужайрадаги ионлар ҳужайра ички муҳити ва уни ўраб турган эритма реакциялари доимийлигини ушлаб туришда муҳим рол ўйнайди, яъни буфер системаларининг компоненти ҳисобланади. Сутэмизувчилар буфер системаларининг энг муҳимлари – фосфат ва бикарбонат буфер системаларидир.

Фосфат буфер системалари $H_2PO_4^-$ ва HPO_4^{2-} дан иборат бўлиб, улар ҳужайра ичи суюқлиги рН муҳитини 6,9-7,4 да ушлаб туради. Ҳужайра ташқариси муҳитининг (қон плазмаси) асосий буфер системаси бўлиб H_2CO_3 ва HCO_3^- дан иборат буфер система ҳисобланади. У ҳужайра оралик рН муҳитини 7,4 даражада ушлаб туради.

Азот, фосфор, кальций ва бошқа анорганик моддаларнинг бирикмалари органик молекулалар (аминокислоталар, оксиллар, нуклеин кислоталар ва бошқалар) синтези учун қурилиш материали манбаи бўлиб хизмат қилади ҳамда хужайралар ва организмнинг бир қатор таянч структуралари таркибига киради.

Тирик организмларда анорганик кислоталар ва уларнинг тузлари функциялари ҳам катта аҳамиятга эга. Масалан, хлорид кислота ҳайвонлар ва одамнинг ошқозон шираси таркибига кириб, озиқ-овқат маҳсулотлар таркибидаги оксиллар ҳазм бўлиш жараёнини тезлаштиради. Сульфат кислота қолдиғи сувда эримайдиган ёт моддаларга бирикиб, уларга эрувчанлик хусусиятини бериб, организмдан чиқиб кетишига имконият яратади.

Азотли ва фосфорли кислоталарнинг анорганик натрийли ва калийли тузлари ҳамда сульфат кислотанинг кальцийли тузлари ўсимликларнинг минерал озиқланишида муҳим компонент ҳисобланади. Шу сабабли уларни ўғит сифатида тупроққа аралаштирилади. Кальций ва фосфор тузлари ҳайвонларнинг суяк тўқималари таркибига киради.

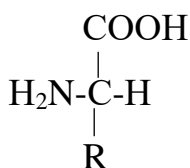
Органик моддалар

Хужайранинг таркибига хилма-хил органик моддалар: оксиллар, углеводлар, липидлар, нуклеин кислоталар ва бошқалар киради. Органик кислоталар асосини углерод атомлари ташкил қилиб, улар бир-бири билан мустаҳкам ковалент боғлари ҳосил қилиб, хилма-хил шаклдаги органик моддаларнинг каркасларини ҳосил қилади. Молекуляр массаси ва структураларига қараб қуйи молекуляр органик молекулалар-мономерлар ва йирик макромолекулалар-полимерларни ҳосил қиладилар. Мономерлар полимерлар учун қурилиш блоки бўлиб хизмат қилади. Шу ҳисобига полимерлар жуда кўп мономерлар звеносининг чизиқли ёки тармоқланган кўринишдаги занжирлари ҳисобланади. Бир хил турдаги мономерлардан ташкил топган полимерлар гомополимерлар, ҳар хил мономерлардан ташкил топганлари эса гетерополимерлар ҳисобланади.

Биополимерларнинг хоссаси уни ҳосил қилувчи мономерлар сони, таркиби ва жойлашиш тартибига боғлиқ бўлади. Полимер структурасида мономерлар таркиби ва кетма-кетлигини ўзгартириш имконияти биологик макромолекулаларнинг ҳар хил сондаги ва хилма-хил хоссали вариантларини ҳосил қилиш асосида ётади. Бу принцип тирик организмлар хилма-хиллигини тушунишда муҳим роль ўйнайди.

Оқсиллар

Ҳужайра таркибига кирувчи органик бирикмалар ичида оқсил энг кўп сонли ва жуда хилма хил синфларни ҳосил қилади. Оқсиллар - биологик гетерополимерлар бўлиб, уларнинг мономерии аминокислоталардир, барча аминокислоталар камида битта амин гуруҳи ($-\text{NH}_2$) ва карбоксил гуруҳига ($-\text{COOH}$) эга бўлиб уларнинг тузилиши ва физик-кимёвий хоссалари радикалига қараб фарқланади.

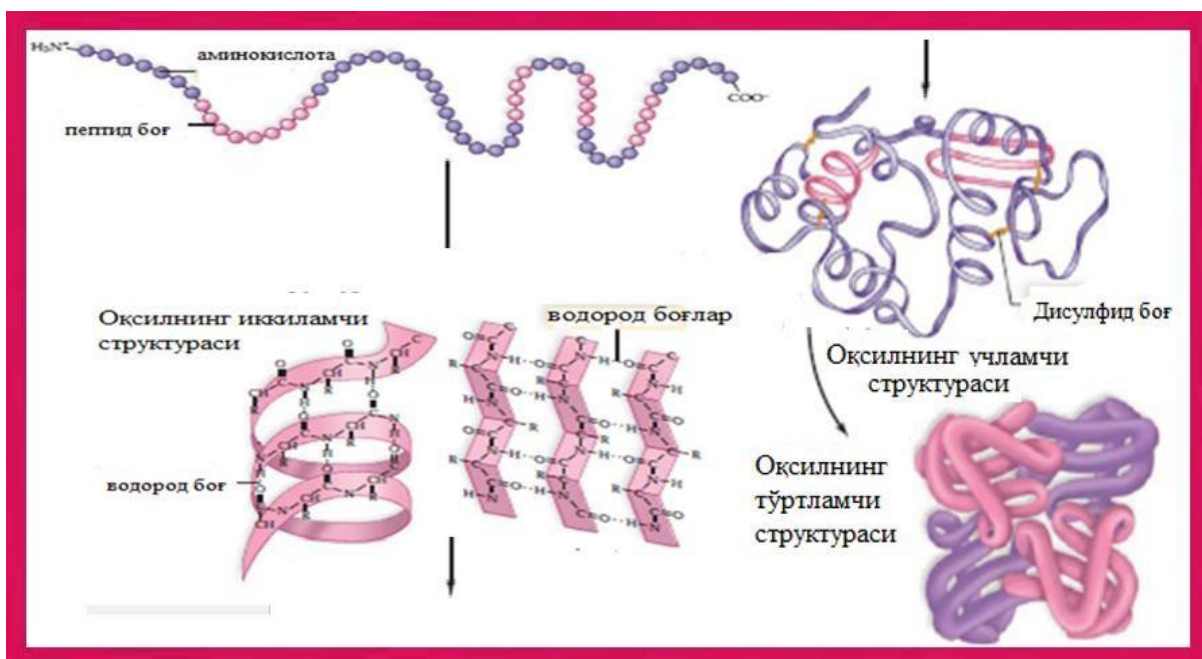


Аминокислоталар бир бирлари билан ковалент пептид боғлар ёрдамида ўзаро боғланиб ҳар хил узунликдаги полипептидларни ҳосил қилади. Пептидлар ўз таркибида бир неча аминокислоталардан бир неча ўнлаб, юзлаб аминокислоталарни сақлаб организмда эркин шаклда мавжуд бўлади ва юқори биологик фаолликка эга. Уларга бир қатор гормонлар (окситоцин, адренкортикотроп гормони), айрим токсик заҳарли моддалар (масалан, замбуруғлар организмдаги аминитин) ҳамда бир қанча антибиотиклар ва микроорганизмларнинг ҳосилалари киради.

Оқсиллар юқори молекуляр пептидлар бўлиб, уларнинг таркибига юзтадан бир неча мингтагача аминокислоталар киради. Организм оқсиллари фақат аминокислоталардан ташкил топган оддий оқсиллардан, таркибида аминокислотадан ташқари ҳар хил кимёвий табиатга эга бўлган простетик гуруҳларни сақловчи мураккаб оқсиллар киради. Масалан, липопротеинлар таркибига липид компонентлари, гликопротеинлар

таркибига эса углевод компонентлари, фосфопротеинлар таркибига эса битта ёки бир неча фосфат гуруҳи киради, металлопротеинлар эса ўз таркибига ҳар хил металлларни сақлайди, нуклеопротеинлар нуклеин кислоталарни сақлайди. Простетик гуруҳлар оқсил томонидан ўзининг биологик функцияларини бажаришда муҳим роль ўйнайди.

Оқсиллар бир бирларидан биринчи навбатда аминокислоталар сони, кетма-кетлиги ва таркиби билан фарқ қилади. Полипептид занжир таркибида аминокислоталарнинг кетма кет жойлашуви оқсилнинг бирламчи структурасини ҳосил қилади, у ДНК молекуласининг маълум бир қисмидаги бўлажак оқсил структурасини белгиловчи нуклеотидлар кетма - кетлиги билан белгиланади. Ҳар қандай оқсилнинг бирламчи структураси муҳим бўлиб, у оқсилнинг шаклини, хоссасини ва функциясини белгилайди. Оқсил молекулалари ҳар хил конформацияларда бўлиши мумкин. Оқсил молекулаларининг иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структуралари тафовут қилинади (39-расм).



39-расм. Оқсилнинг бирламчи ,иккиламчи,учламчи,тўртламчи структуралари.

Кўпчилик оқсилларнинг иккиламчи структураси спирал кўринишга эга бўлиб, полипептид занжиридаги ҳар хил аминокислота қолдиқларининг

-СО- ва NH- гуруҳлари ўртасидаги ҳосил бўладиган водород боғлари натижасида юзага келади.

Оқсилнинг учламчи структураси юмалоқ ёки глобула шаклида бўлиб, оқсил молекулаларининг мураккаб таҳланиши натижасида ҳосил бўлади. Ҳар бир оқсил тури учун махсус глобулалар шакли характерли. Учламчи структуранинг мустаҳкамлиги аминокислота радикаллари ўртасидаги хилма-хил (дисулфид, ион, гидрофоб) боғлар ҳисобига таъминланади.

Айрим оқсиллар тўртламчи структурага эга бўлиб, улар бир нечта учламчи структураларни ўзаро бир-бирлари билан ковалент бўлмаган: ион, водород ва гидрофоб боғлар билан ушлаб турувчи мураккаб комплекс ҳосил қилади (масалан, гемоглобин оқсили тўртта глобуладан иборат) (38-расм).

Натив оқсилнинг махсус тузилиши хоссалари ва биологик фаоллигининг бузилишига денатурация дейилади. Денатурация қайтар ва қайтмас бўлиши мумкин. Қайтар денатурацияда оқсилнинг тўртламчи учламчи ёки иккиламчи структураси бузилади. Бу қайтар жараён бўлиб иккиламчи, учламчи, тўртламчи оқсил структуралари қайта тикланади яъни ренатурация юзага келади. Қайтмас денатурацияда оқсилнинг бирламчи структураси таркибидаги пептид боғлари узилиши ҳисобига қайта тикланиш бўлмайди.

Оқсилларнинг денатурацияси кимёвий таъсирлар, юқори ҳарорат (45°C дан юқори) нурланиш юқори босим ва бошқалар таъсири ҳисобига юзага келади. Оқсил молекулалари конформациясининг ўзгариши бир қатор функциялар (сигнал, антиген хоссалари ва бошқалар) асосида ётади.

Оқсиллар организмда жуда хилма-хил муҳим функцияларни бажаради. Масалан, каталитик ёки ферментатив функция, ферментлар организмда кечадиган биокимёвий реакциялар тезлигини кучайтирувчи биокатализаторлар ҳисобланади. Ферментлар юқори махсусликга эга бўлиб, ҳар бир фермент маълум бир типдаги реакцияни катализлайди. Бунда субстрат молекулаларининг маълум турлари иштирок этади.

Ферментнинг махсуслиги унинг фаол маркази тузилишининг битта ёки бир нечта субстратлар структураларига мос келишининг ўзига хослиги

билан белгиланади. Реакция жараёнида фермент субстратни бириктириб, кетма-кетликда унинг тузилишини ўзгартириши ҳисобига бир қатор оралик молекулалар ҳосил қилиш ҳисобига реакция охириги маҳсулотларини пайдо бўлишига олиб келади. Ферментнинг фаоллиги бир қатор омилларга - ҳарорат, муҳит реакцияси ва бир қатор моддаларнинг (масалан, кофермент бўлиб хизмат қилувчи витаминларнинг) бор ёки йўқлигига боғлиқ.

Оқсиллар энергетик функция ҳам бажаради, 1 гр. оқсил парчаланганда 17,6 кДж энергия ажралади.

Айрим оқсилларнинг бажарадиган функциялари

Оқсил	Бажарадиган функцияси	Мисоллар
Ферментатив	Маълум бир кимёвий реакция катализаторлари ҳисобланади.	Масалан, амилаза крахмални глюкозагача, липаза эса ёғларни глицерин ва ёғ кислота-сигача парчалайди.
Структурали оқсиллар	Биологик мембраналар таркибига киради. Орган-измларнинг таянч-структура таркибига киради.	Масалан, тоғай коллагени, бириктирувчи тўқима эластини, соч ва тирноқлар кератини.
Қисқарувчи оқсиллар	Хужайра ичи структуралари ва хужайра ҳаракатларини таъминлайди	Масалан, мускул толасининг актин ва миозин ва микронайчалардаги тубулин оқсили
Транспорт оқсиллари	Махсус молекулаларни бириктириб бир хужайра ва органдан иккинчисига ташийди.	Масалан, гемоглобин кислородни, зардоб албуминлари эса ёғ кислоталарни ташийди
Ҳимоя оқсиллари	Организмни бегона организмлар таъсиридан ва жароҳатлардан ҳимоялайди.	Масалан, лимфоцитлар ишлаб чиқарган антита-налар ёт антигенларни чегаралаб қўяди. Фибриноген ва тромбин организм қон ивишини таъминлайди
Бошқарувчи оқсиллар	Хужайра ва организм фаоллигини бошқаришда иштирок этади.	Масалан, инсулин глюкоза алмашинувини, гистонлар эса ген фаоллигини бошқаради

Углеводлар

Углеводлар ўз номидан кўриниб турибдики, у углевод бирикмалари ва сувдан иборат; унинг умумий формуласи $C_n(H_2O)_n$. Ҳайвон ҳужайраларида углеводлар 1-5 %, ўсимлик ҳужайраларида эса 70 % гача бўлади. Углеводларнинг 3 та асосий синфлари тафовут қилинади: моносахаридлар, олигосахаридлар ва полисахаридлар, улар мономерлар сони билан бир-биридан фарқ қилади.

Моносахаридлар – рангсиз, қаттиқ кристалл модда бўлиб, суувда яхши эрийди, аммо қутбсиз эритувчиларда эримайди. Моносахаридлар ширин таъмга эга. Таркибидаги углевод атомлари сонига қараб моносахаридларнинг триоза, тетроза, пентоза, гексоза ва гептоза гуруҳлари мавжуд. Шулар ичидан табиатда кенг тарқалгани гексозалар (глюкоза, фруктоза) бўлиб, улар ҳужайранинг асосий энергия манбаи ҳисобланади (1 гр. глюкозанинг тўлиқ парчаланиши ҳисобига 17,6 кДж энергия ажралади) ва пентозалар (рибоза, дезоксирибоза), улар нуклеин кислоталар таркибига киради.

Моносахаридларнинг бир-бири билан икки ёки бир нечта ковалент боғланган гликозид боғлари ёрдамида ди ёки олигосахаридлар ҳосил бўлади. Дисахаридлар ҳам табиатда кенг тарқалган: энг кўп учрайдигани малтоза бўлиб, у икки молекула глюкозадан иборат; лактоза галактоза ва глюкозадан иборат, у сутнинг таркибига киради; сахароза фруктоза ва глюкозадан иборат. Дисахаридлар, моносахаридлар каби сувда эрувчан ва ширин таъмга эга.

Полисахаридлар жуда кўп сондаги моносахаридлардан иборат ва катта молекуляр массага эга. Улар ширин таъмга эга эмас ва сувда эриш хусусияти йўқ. Полисахаридлар биополимерлар бўлиб, тирик организмлар таркибига киради. Энг кенг тарқалган глюкозанинг полимери крахмал ва гликоген бўлиб, ўсимлик ва ҳайвон ҳужайраларида (40-расм) энергияни захиралаш учун ишлатилади ҳамда целлюлоза ва хитин ўсимлик, замбуруғлар ва ҳайвонларнинг қопловчи тузилмалари мустаҳкамлигини таъминлайди.

Айрим углеводлар, липидлар ва оқсиллар билан комплекслар ҳосил қилиш хусусиятига эга. Шу ҳисобига гликолипидлар ва гликопротеинлар каби мураккаб углеводлар шаклланади. Кўпчилик мембрана ва ҳужайра ажратадиган оқсиллари гликопротеинларга киради.



40-расм. Жигар ҳужайраларида гликоген доначалари. Ўсимлик ҳужайрасидаги углеводлар.

Углеводларнинг биологик аҳамиятлари улар ҳужайра томонидан ҳар хил шаклдаги фаолликни амалга ошириш зарур бўлган кучли энергия манбаи бўлиб ҳисобланади.

Полисахаридлар энергия ҳажмли моносахаридларни жамғаришнинг қулай шаклидир, ҳамда ҳайвонлар, ўсимликлар, микроорганизмлар ҳужайра ва тўқималарининг алмаштириб бўлмайдиган ҳимоя ва тузилмавий таркиби ҳисобланади. Айрим полисахаридлар ҳужайра мембранаси таркибига киради ва ҳужайралар бир-бирини танишини ҳамда ўзаро таъсирини таъминловчи рецепторлар бўлиб хизмат қилади.

Липидлар

Липидлар органик моддалар бўлиб, сувда эримайди, аммо қутбсиз эритувчилар – эфир, хлороформ, бензолда эрийди. Улар деярли ҳамма ҳужайраларда учрайди. Махсус биологик функцияларга кўра бир неча синфларга бўлинади. Тирик табиат таркибида кенг тарқалганлари нейтрал

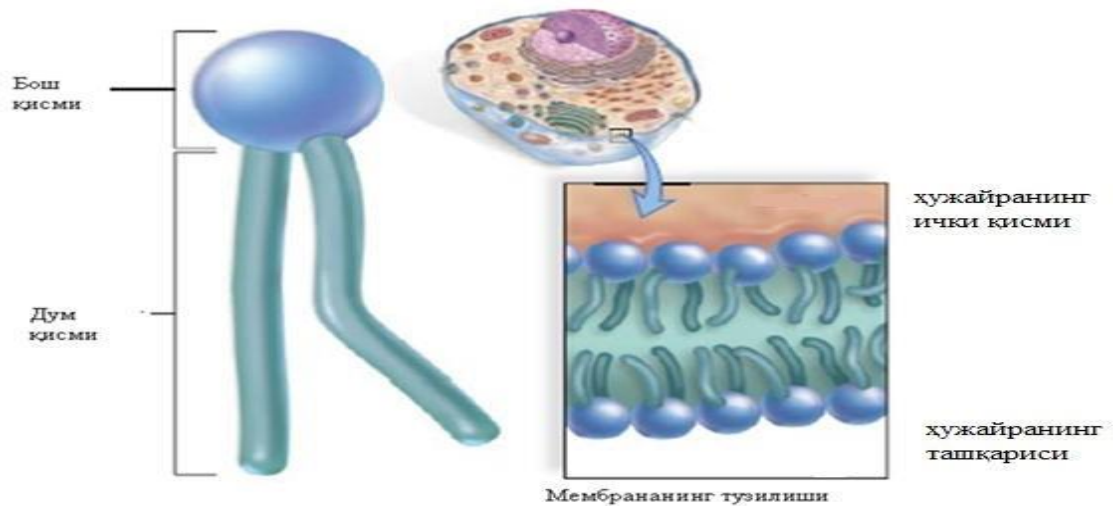
ёғлар ёки триацилглицеринлар, мумлар, фосфолипидлар, стероллар ҳисобланади. Ҳар хил ҳужайраларда липидлар миқдори бир хил эмас, 2-3 % дан 50-90 % гача асосан ўсимликларнинг уруғи ҳужайралари ҳайвонларнинг ёғ тўқима ҳужайраларида бўлади.

Кўпчилик липидларнинг тузилиш компоненти бўлиб, ёғ кислоталар ҳисобланади. Уларнинг молекулалари 2 та қисмга эга. Биттаси гидрофоб характер ва карбоксил гуруҳга эга бўлган узун занжирли углеводородли “дум” ва гидрофил қисмга эга. Ёғ кислоталари қимматбаҳо энергия манбаи ҳисобланади. 1гр. ёғ кислотаси оксидланиши ҳисобига 38 кДж энергия ажралади. АТФ лар сони эса глюкоза парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган АТФ га нисбатан икки хисса кўп бўлади.

Ёғлар – энг оддий ва кенг тарқалган липидлар бўлиб, улар уч атом спиртнинг (глицерин) эфири ва уч молекула ёғ кислотасидан иборат. Ёғлар ҳужайрадаги липидларни захиралаш унинг асосий шакли ҳисобланади. Умurtқали ҳайвонларда ҳужайраларнинг тинч ҳолатда талаб қиладиган энергиясининг ярми ёғларнинг оксидланиши натижасида ҳосил бўлади. Ёғлар сув манбаи сифатида ҳам ишлатилади (1 гр. ёғ парчаланганда 1,1 гр. сув ҳосил бўлади). Бу айниқса эркин сув танқис бўлган арктик ва чўл шароитида яшайдиган ҳайвонлар учун аҳамиятли. Кўпчилик сутэмизувчиларнинг терисининг остида қалин териости ёғ қатлами бўлади. У паст иссиқлик ўтказиш хоссасига эга бўлганлиги ҳисобига организмни совиб кетишидан ҳимоя қиладди.

Мумлар мураккаб эфирлар бўлиб, ёғ кислоталари ва кўп атомли спиртлардан ҳосил бўлади. Умurtқали ҳайвонларда мум терининг безларидан ажралади. У тери ва унинг ҳосилалари (соч, юнг, патлар) юзасини қоплаб, уларни юмшатади ва сув таъсиридан ҳимоялайди. Кўпчилик ўсимликларнинг барги ва меваси ҳимояловчи мум қатлами билан қопланган.

Фосфолипидлар, барча ҳужайра мембраналар асоси бўлиб ҳисобланади. Уларнинг молекулалари таркибига фосфат кислота қолдиғи киради (41-расм).



41-расм. Фосфолипиднинг тузилиши.

Стероидлар липидларнинг алоҳида гуруҳи бўлиб, таркибида ёғ кислоталарини сақламайдиган тузилмалар ҳисобланади. Уларга бир қатор гормонлар киради, масалан, буйрак усти безининг пўстлоқ қатлаидан ишлаб чиқариладиган кортизон, ҳар хил жинсий гормонлар ҳамда ҳайвон ҳужайра мембраналарининг муҳим компоненти бўлган холестерин.

Нуклеин кислоталар

Нуклеин кислоталар моно- ва полинуклеотид кўринишида бўлиб, ҳужайра қуруқ массасининг 1-5 %ини ташкил қилади. Мононуклеотид битта пурин (аденин-А , гуанин-Г) ёки пиримидиндан(цитозин-Ц, тимин-Т, урацил-У) иборат азотли асос , 5 углеродли қанд(рибоза ёки дезоксирибоза) ва 1-3 фосфат кислота қолдиғидан иборат.

Нуклеотидларнинг номи уларнинг таркибига кирувчи (аденинли рибонуклеотид, тимидинли дезоксирибонуклеотид), асоснинг тури ва пен- тоза билан белгиланади. Фосфат гуруҳлар сонига қараб моно-, ди- ва трифосфат нуклеотидлар фарқланади. Масалан: аденозинмоно-фосфат-АМФ, гуанозиндифосфат-ГДФ, уридинтрифосфат-УТФ, тимидинтрифосфат -ТТФ ва бошқалар.

Мононуклеотидлар ҳужайрада жуда муҳим функцияларни бажаради. Улар энергия манбаи ҳисобланади, чунки АТФ универсал бирикма бўлиб унинг энергияси барча ҳужайра ичи реакцияларида ишлатилади, ГТФ

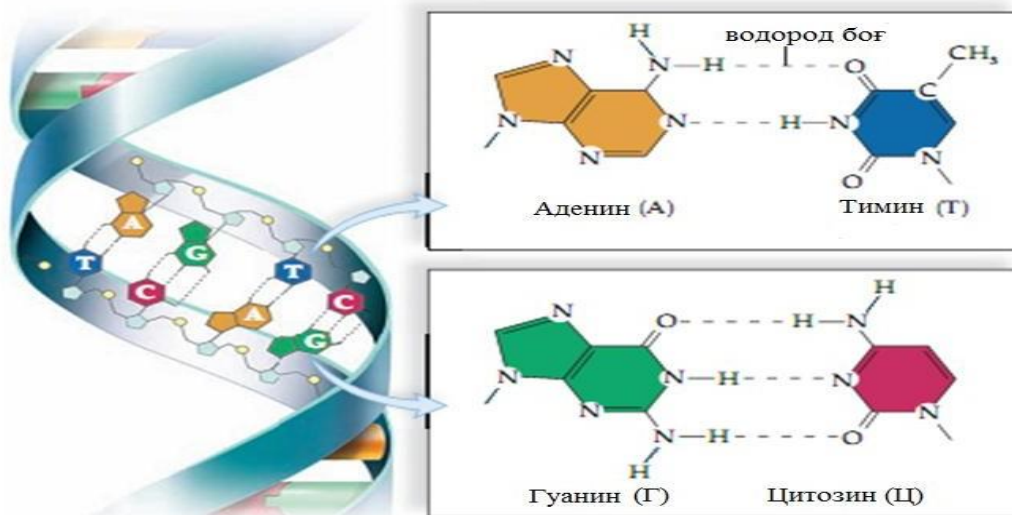
энергияси рибосомаларнинг оксил синтезлаш фаолияти учун зарур. Нуклеотидларнинг хосилалари айрим кимёвий гуруҳлар учун ташувчи бўлиб хизмат қилади, масалан: НАД (никотинамиддинулеотид)- водород атомларининг ташувчиларидир.

Аммо нуклеотидларнинг энг муҳим роли полинуклеотидларни РНК ва ДНК (рибонуклеин ва дезоксирибонуклеин кислоталарни) йиғиш учун қурилиш блоклари бўлиб хизмат қилишидир.

РНК ва ДНК ўзида 70-80 дан 10^9 гача мононуклеотидлар сақловчи чизикли полимерлар ҳисобланади, улар бир-бирлари билан ковалент фосфодиэфир боғлари билан боғланган бўлиб битта нуклеотиднинг пентозаси гидроксил гуруҳи ва кейинги нуклеотид фосфат гуруҳи орасида жойлашади. Ҳосил бўлган полинуклеотид занжири қанд ва фосфатдан иборат бўлиб унинг тўрт турдаги азотли асоси бўлади. ДНК ва РНК нинг полинуклеотидли занжирлари бир-биридан ўлчами, қанд тури ва нуклеотид таркибидаги пиримидинли асоси билан фарқланади.

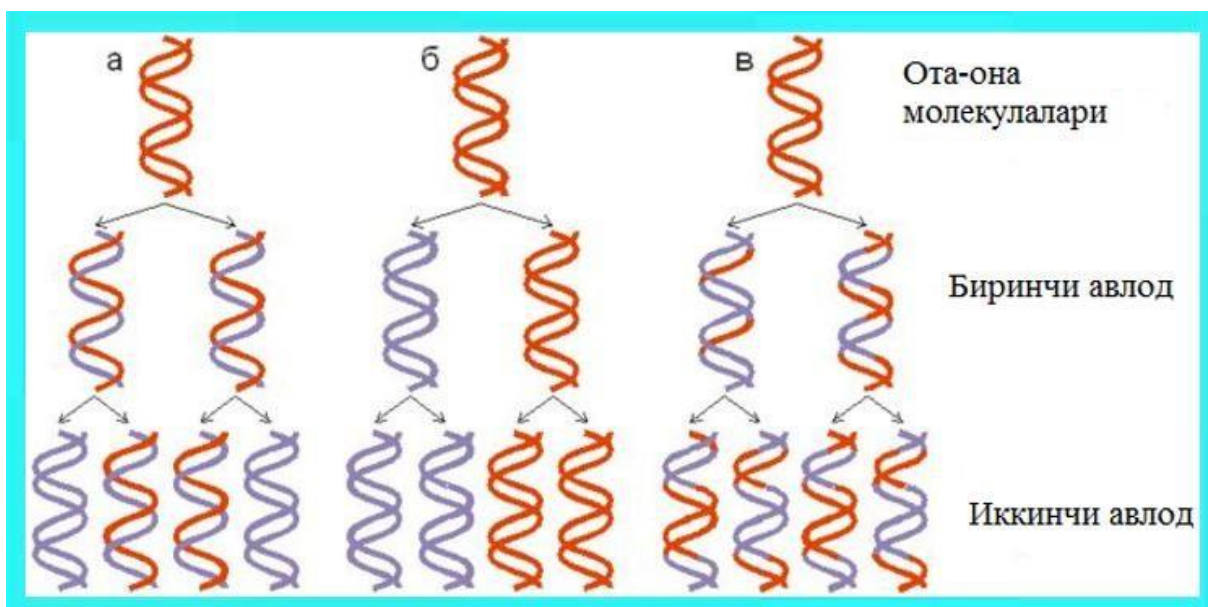
РНК нинг нуклеотида 5 углеродли қанд-рибозадан, тўртта азотли асосларидан (аденин, гуанин, урацил ёки цитозин) бири ва фосфат кислота қолдиғидан иборат. ДНК таркибига кирувчи нуклеотидларга 5 углеродли қанд-дезоксирибоза, азотли асослардан (аденин, гуанин, тимин ёки цитозин) бири ва фосфат кислота қодиғи киради.

Рентген структуравий таҳлилларнинг кўрсатишича, кўпчилик тирик организмларнинг ДНК молекуласи (айрим фаглардан ташқари) антипаралел йўналишдаги иккита полинуклеотид занжиридан иборат. Бунда уларнинг азотли асослари ичкарида, қанд фосфат гуруҳи эса ташқарида бўлади. Асослар ўзаро водород боғлари ёрдамида боғланиб, бир-бирининг рўпарасида жуфт ҳолда жойлашади, жуфтлашиш фақат комплементар (бир-бирига мос келувчи) асослар ўртасида бўлади: битта пуринли ва битта пиримидинли асослар ўртасида. Бунда аденин ва тимин иккита, гуанин ва цитозин эса учта водород боғи билан боғланади(42-расм).



42- расм. ДНК занжиридаги А-Т, Г-Ц ларнинг комплементар жуфтлари.

ДНК молекуласи қўш занжир шаклида бўлиб, унда полинуклеотид занжир марказий ўқ атрофида буралган бўлади. ДНК занжири бир қатор кўрсаткичлари билан характерланади. Бунда нуклеотидлар оралик масофаси $3,4 \text{ \AA}$ ($0,2 \text{ нм}$) га тенг. Битта бурама занжир 10 жуфт комплементар нуклеотидларни тутати, занжирнинг диаметри 20 \AA (2 нм) га тенг. ДНК ўз-ўзидан кўпайиш – репликация (редубликация) ва жароҳатланган қисмларини тиклаш (репарация) хусусиятларига эга.



43- расм. ДНК репликациясининг усуллари: а-ярим консерватив;
б-консерватив; в-дисперсион.

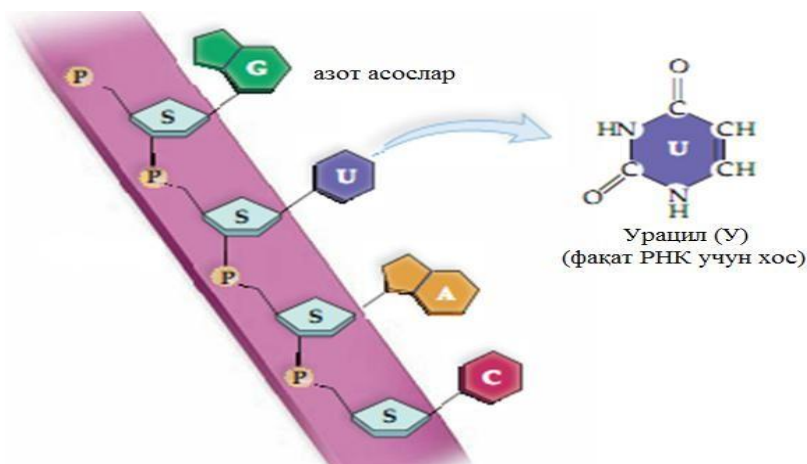
Репликация бир қатор ферментлар назоратида бир нечта босқичда кечади. У ДНК молекуласининг маълум бир нуқтасидан бошланади. Махсус ферментлар комплементар азотли асослар ўртасидаги водород боғларни бузади. Она молекула полинуклеотид занжирлари тарқалган ҳолатда сақланади ва янги синтез бўладиган занжир учун матрица бўлиб хизмат қилади(43-расм).

ДНК полимераза ёрдамида муҳитда мавжуд бўлган дезоксирибонуклеотидлар трифосфатларидан (дАТФ, дГТф, дЦТФ, дТТФ) она занжирига комплементар ҳолда қиз занжир йиғилади. Репликация ҳар икки она занжирда бир вақтда амалга ошади, аммо улар ҳар хил тезлик ва қисман фарқ билан боради. Бунда занжирларнинг бирида (устун турувчисида) қиз занжирини йиғиш узлуксиз кетади, бошқасида (орқада қолувчида) фрагмент ҳосил қилиш билан кетади. Кейинчалик синтезланган фрагментлар ДНК лигаза ферменти ёрдамида тикилади, натижада бир молекула ДНК дан иккита ўхшаш ДНК ҳосил бўлади. Уларнинг ҳар бири ўзида она ва қиз занжирларни тутати. Синтезланган молекулалар бошланғич ДНК молекуласига ва бир-бирига айнан ўхшаш нусхада бўлади. ДНК нинг бундай репликацияси ярим консерватив усули деб номланади ва қиз молекулаларида она молекуласида ёзилган ахборотларни аниқ айнан ҳосил қилиш имконини беради.

Репарация деб ДНК молекуласи занжиридаги жароҳатларнинг тикланиш хусусиятига айтилади. ДНК нинг бошланғич ДНК структурасини тиклашда 20 га яқин оқсиллар иштирок этади. Улар ДНК нинг ўзгарган қисмларини аниқлаб, уларни занжирдан чиқариш ва нуклеотидлар кетма-кетлигини тўғри тиклаш ҳамда тикланган фрагментни ДНКнинг қолган молекуласига тикиш вазифасини бажаради.

ДНК нинг санаб ўтилган кимёвий структураси ва хоссалари унинг бажарадиган функцияларини белгилаб беради, яъни ДНК генетик ахборотларни ёзиб олади, сақлайди ва кўпайтиради ва уларни хужайра ва организмларнинг янги авлодларига тақсимлаш жараёнида иштирок этади.

Рибонуклеин кислоталар-РНК хилма-хил ўлчам, тузилиш ва функцияларга эга бўлган молекулалардир, барча РНК молекулалари ДНК молекуласининг маълум бир участкаси нусхаси ҳисобланади. Уларнинг ДНК дан фарқи унга нисбатан калта ва битта занжирлилигидир (44-расм).



44- расм. РНК молекуласининг тузилиши.

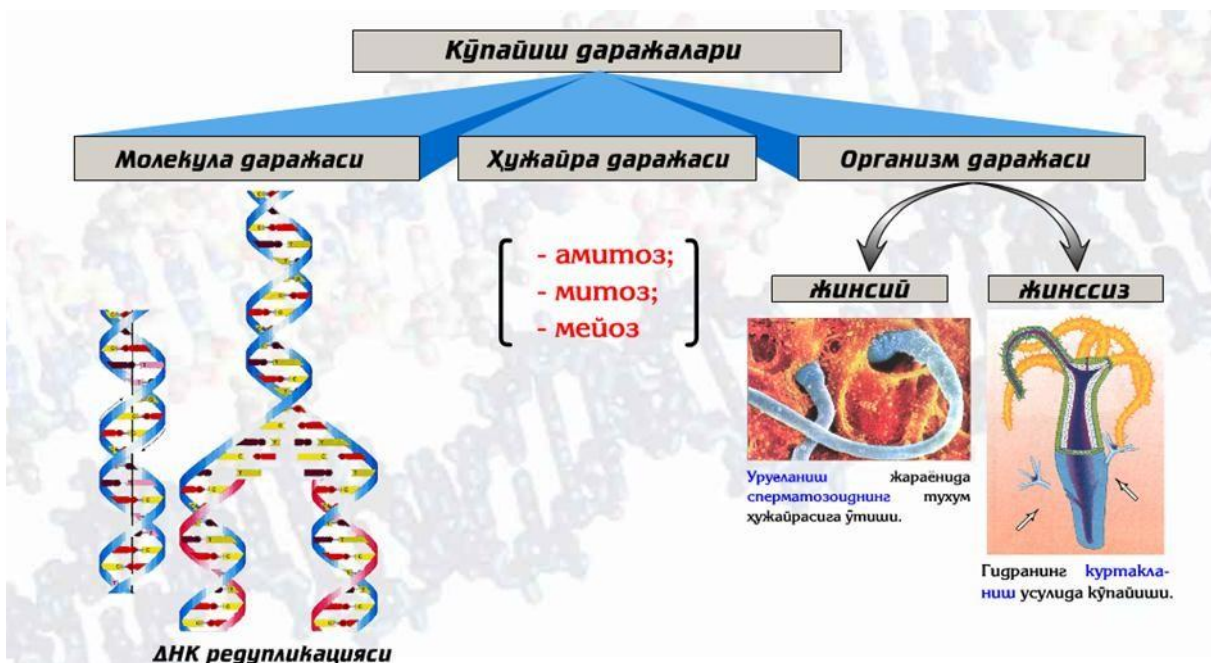
Матрицали ёки ахборотли РНК (мРНК, аРНК) ядрода РНК полимераза ферменти назоратида ДНКнинг ахборотлар кетма-кетлигига комплементар равишда синтезланади, бу ахборотлар рибосомага ташилиб, оқсил молекуласининг синтези учун матрица бўлиб хизмат қилади. Кўчириб оладиган ахборотлари ҳажмига қараб мРНК ҳар хил узунликда бўлади ва у ҳужайрадаги барча РНК нинг 5 % ига яқинини ташкил қилади.

Рибосомал РНК (рРНК) асосан ядрода рРНК генлари мавжуд жойларда синтезланади ва хилма-хил молекуляр массага эга бўлган рибосоманинг катта ва кичик субзаррачалари таркибига кирувчи молекулалар бўлиб ҳисобланади. рРНК ҳужайрадаги РНК ларнинг 85 % ини ташкил қилади.

Транспорт РНК (тРНК) ҳужайра РНК ларининг 10 % га яқинини ташкил қилади. тРНК нинг 40 га яқин тури мавжуд. Генетик ахборотларни тақсимлашда ҳар тРНК маълум бир аминокислотани бириктиради ва полипептид йиғиладиган жойга ташийди. Эукариотларда тРНК 70-90 нуклеотиддан ташкил топган ва беда барги кўринишида бўлади.

Хужайранинг ҳаётӣ цикли ва бўлиниши

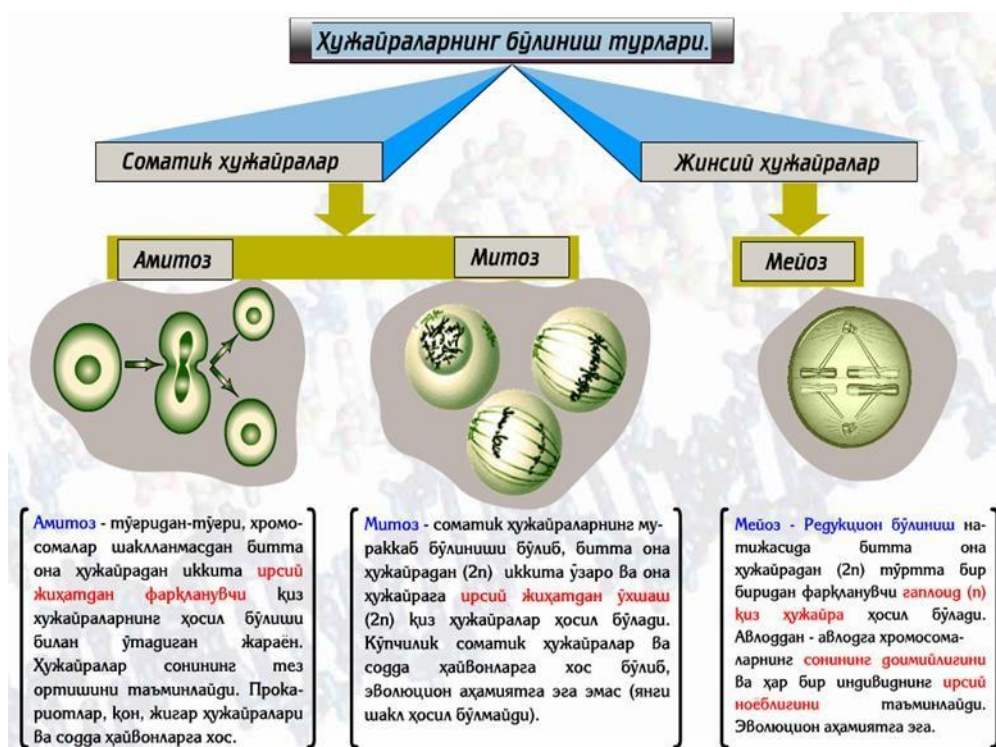
Ҳар бир алоҳида ҳужайра эрта ёки кеч nobуд бўлади, организм ҳаётини давом эттириш учун ҳужайралар қандай тезликда nobуд бўлаётган бўлса, шундай тезликда янги ҳужайралар ҳосил бўлиб туриши керак. Шунинг учун ҳужайранинг бўлиниши барча организмлар учун ҳаётӣ муҳим ҳисобланади (45-расм).



45- расм. Тирикликнинг кўпайиш даражалари.

Янги бўлиниб ҳосил бўлган ҳужайранинг ҳаётида дифференцировка рўй беради, у ихтисослашади – махсус фаолиятини бажаришга мослашади, функциясини ўтайди, қарийди ва ниҳоят ўлади. Ҳамма ҳужайраларда ҳам юқоридаги ҳаёт жараёнининг барча босқичлари рўй бермайди. Шундай ҳужайралар гуруҳи (популяциялари) мавжудки, у ҳужайралар мунтазам равишда бўлиниб туриш хусусиятига эга. Бу ҳужайраларнинг кетма-кет бўлиниб туриши, бундай ҳужайраларнинг ҳаёт циклини ҳужайранинг бўлиниш ҳамда бўлинишига тайёрланиш даврларига — митотик циклига тенг қилиб қўяди. Шу ҳужайранинг митотик бўлиниш учун тайёрланиши икки бўлиниш оралиғи, яъни интерфаза деб аталади. Ҳужайра циклининг кўп қисмини интерфаза ташкил килади. Бу пайтда ҳужайра органоидлари одатдагидек ишлаб, ҳужайра бўлинишга тайёрланади. Бунда ҳужайра

катталашиб, ўсади, органоидлари ва хроматинлар сони икки карра ортади (ДНК редупликацияси руй беради).(46-расм)



46- расм. Хужайраларнинг бўлиниш турлари.

Ҳар бир хужайрадаги интерфаза 3 даврни ўз ичига олади.

- 1) Бўлинишдан кейинги (постмитотик), яъни синтездан олдинги (пресинтетик) — *биринчи ўсиш* (G_1)
- 2) ДНК синтези рўй берадиган давр – синтетик (S)
- 3) Синтездан кейинги (постсинтетик) ёки митоздан олдинги (премитотик) — *иккинчи ўсиш* (G_2) даври (47-расм).

Интерфаза якунида, одатда хужайрада митотик бўлиниш (M) рўй беради. хужайранинг бўлинишга тайёрланиши (интерфаза) ва бўлиниши (митоз) митотик цикли ҳисобланади.

Демак, айрим хужайраларда ҳаёт цикли хужайранинг митотик бўлинишида ва шу бўлинишга тайёрланиш давларида рўй берадиган, узвий боғланган мураккаб жараёнларнинг мажмуидир.

Организм ҳаёти давомида кўпгина хужайралар алмашилиб туради. Бундан нерв хужайралари мустасно. Нерв хужайралари организм туғилгандан кейин ўсади, мураккаблашади, аммо қайта ҳосил бўлмайди, демак уларда бўлиниш ҳодисаси рўй бермайди.

Организмнинг аъзо ва тўқималари ҳужайраларининг алмашиш жадаллигига кўра 3 гуруҳга бўлинади:

1. Ҳужайралари ўта алмашинувчан (масалан: ичак эпителийси);
2. Алмашинувчанлиги ўртамиёна ривожланган (масалан: жигар);
3. Юксак дифференциаллашган ва ҳужайралари алмашмайдиган (масалан: нерв ҳужайралари).

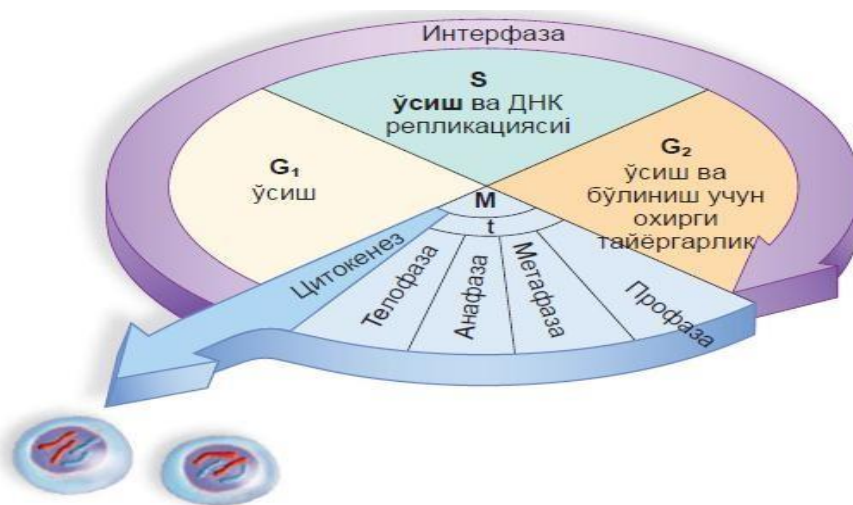
Ўта алмашувчан ҳужайраларда ҳаёт цикли қисқа бўлади. Интерфазанинг биринчи ўсиш - G_1 давридаги, яъни митоздан кейинги қиз ҳужайраси ўз катталиги, оқсил ва РНК миқдорига кўра она ҳужайрадан фарқ қилади. Чунки бир она ҳужайрадан митоз натижасида икки қиз ҳужайраси ҳосил бўлади. G_1 давр ҳужайрада ўсиш, оқсиллар ва РНК тўпланиши билан бошланади. Бу жараён натижасида ҳужайра ўзининг шундай массасига эга бўлиб қоладики, у митотик циклнинг кейинги- S даврининг бошланишини тақозо этади. G_1 давр мобайнида ДНК янги молекуласини ва унинг синтезини, РНК ва оқсил метаболизмини таъминловчи ферментлар системаси ҳосил бўлади. Энергия алмашинувида иштирок этувчи ферментларнинг фаоллиги ҳам ортади. G_1 даврда рўй берадиган бу мураккаб жараёнлар унинг ДНК синтези учун тайёрланиш босқичи эканлигидан далолат беради. G_1 даврнинг давомийлиги организм ва ҳужайра хилларига қараб турличадир (одатда 9-10 соат). Бу даврда генетик материал $2n$ $2c$ га тенг бўлади.

Митотик циклнинг синтетик (S) даври ҳужайра циклининг энг муҳим босқичи ҳисобланади. Синтетик даврсиз соматик ҳужайраларда митоз рўй бермайди. Бу даврда ДНК редупликацияси, яъни янги ДНК молекуласининг синтези рўй беради. S давр сўнгида ҳужайра икки молекула ДНК га эга бўлади (митоз жараёнида ҳосил бўладиган ҳар бир қиз ҳужайрасига бир молекуладан ДНК ни тақсимлаб бериш учун кўрилган тайёрланиш рўй беради). Шу даврда ДНК молекуласининг синтези билан бир қаторда, ҳужайра цитоплазмасида гистонли оқсилларнинг синтези ва уларнинг ядрога силжиб ДНК билан қўшилиши (нуклеогистонларнинг ҳосил бўлиши) содир бўлади. Булардан ташқари центриолаларнинг синтези,

митоз учун керакли оксилларнинг G_2 даврда синтезланишини таъминловчи р-РНК синтези ҳам S даврда кечади. Синтетик даврда хужайра органоидлари ҳам ортади. S давр 7-8 соат давом этиб, хужайранинг ирсий материали $2n\ 4c$ бўлади.

Постсинтетик (премитотик) – G_2 даврда РНК ва бўлиниш жараёнини таъминловчи оксиллар синтези давом этади (айниқса, бўлиниш дукини ҳосил қилувчи тубулин оксилининг синтезланиши диққатга сазовордир) бунда хужайра бўлиниши учун зарур бўлган АТФ синтезланади. Хромосомалар спираллашиб микроскопда кўрина бошлайди. Бу даврнинг давом этиши аъзо ва тўқима хилларига, организм турларига боғлиқ ҳолда 5-6 соат давом этади. Хужайранинг ирсий материали $2n\ 4c$ бўлади.

Хужайра интерфаза даврида (G_1 , S ва G_2 ҳолатларда) юқорида баён этилгандай ўзини кўпайтириш (митоз) га қаратилган жараён билан «банд» бўлса, ўзининг ихтисослашган фаолиятини қачон, яъни интерфазанинг қайси даврида бажаради деган ўринли савол туғилади.



47- расм. Хужайра циклининг босқичлари.

Хужайра бирин-кетин бўлинаверса, униинг ихтисослашиши ва махсус фаолиятни бажаришга интерфазанинг шу уч даврининг бирортасида имконият даражаси чекланган бўлади. Ушбу митотик циклда рўй берган барча жараёнлар хужайранинг «шахсан» ўзи учун хос бўлган биосинтетик жараёндир. Шунинг учун ҳам бу жараён **аутосинтетик** интерфаза дейилади.

Хужайра муҳим ҳаётий жараёнларни (ўзи учунгина эмас, балки организм учун керакли бўлган) бажариш учун у ёки бу даражада, баъзан бутунлай интерфазанинг G_1 давридан «чиқиши» керак бўлади. Шу «чиқиши» натижасида бу хужайра ўсади, унда дифференциацияланиш - ихтисослашиш жараёнлари рўй беради, ниҳоят хужайра ўзига ҳос фаолиятини шу интерфазада бажаришга лойиқ бўлган хужайрага айланади.

Аъзо ва организм ҳолатининг нормал ишлашига қаратилган ушбу хужайрадаги биосинтетик жараёнлар шу хужайранинг ихтисослашган фаолиятининг натижаси бўлиб қолади. Бу жараён хужайранинг бутун фаолияти давомида рўй беради. Шуларнинг ҳаммаси G_1 дан «чиққан» интерфазадаги хужайрада кечади. Хужайрадаги биосинтетик жараёнлар аъзо ёки организм учун зарур моддалар ишлаб чиқаришга қаратилган бўлади. Шунинг учун ҳам бу жараённи **гетеросинтетик** интерфаза деб аталади. Бундай хужайраларнинг ҳаёт цикли, одатда, у хужайранинг физиологик ўлими билан якунланади. Айрим ҳолатларда, масалан, бирор аъзо (жигар) жароҳатланса шу гетеросинтетик интерфаза ҳолатидаги айрим хужайралар қайта ҳолига, сўнг S даврга ўтиши ва ниҳоят, жароҳатланиш оқибатида йўқотилган хужайра сонини тиклаш учун қайта митозга учраши ҳам мумкин. Демак, бундай хужайраларда ҳаётий цикл митоз бўлиниш билан якунланади.

Баъзи хужайралар митоз якунида митотик циклдан чиқади ва улар аъзо (организм) эҳтиёжига кўра пролиферацияга туртки берувчи омил таъсирида қайта шу циклга ўтиши мумкин. Бундай хужайралар популяцияси «**тиним**» ҳолатидаги хужайралар гуруҳини ташкил этади ва G_0 тарзида ифодаланади. G_1 популяциядаги хужайралар жигарнинг репаратив регенерацияси жараёнида аниқланган. Хужайра циклида шу G_0 даги хужайралар хужайраларнинг «тиним» ҳолатидаги алоҳида физиологик гуруҳини ташкил этади. G_0 хужайралар G_1 га ҳос бўлган митозга тайёрланиш хусусиятини йўқотади. Хужайраларнинг бундай «тиним» ҳолатига ўтиши митотик циклнинг S даври — ДНК синтези якунланганидан кейин ҳам рўй бериши мумкин. Бундай хужайралар G_0^1 G_0^2 тарзида ифодаланади. G_0^1 G_0^2 ҳолатдаги хужайралар

аъзо (тўқима) учун «резерв» — захирадаги ҳужайралар ҳисобланади. Организмнинг эҳтиёжига кўра G_1^0 ҳужайра аутосинтетик интерфазанинг G даврига кириб, митотик циклдаги ҳужайралар миқдорини тўлатиши ёки гетеросинтетик интерфазага йўлланиб, ихтисослашган фаолиятни бажарувчи ҳужайралар популяцияси қаторида ўрин олиш мумкин.

Аъзоларнинг функционал ҳолатига қараб G_2^0 ҳужайралар митоз учун жалб қилинган ҳужайраларга айланиши мумкин. G_1^0 , G_2^0 ҳужайраларнинг мавжудлиги аъзони ташкил этган ҳужайралар миқдорининг ҳамда патологик жараёнда ҳужайралар сонининг маълум даражада сақланишини таъминлашда муҳим аҳамиятга эга бўлади(46-расм).

Митоз. Ҳужайра аутосинтетик интерфазасининг якунланиши билан кўпгина ҳужайралар бўлина бошлайди. Соматик ҳужайралар митоз йўли билан бўлиниб кўпаяди. Митозда ҳужайрада кетма-кет рўй берадиган 4 та фаза тафовут қилади: профаза, метафаза, анафаза, телофаза. Митоз жараёнида ҳосил бўлган 2 та қиз ҳужайра она ҳужайрага хос бўлган барча тузилмаларга айниқса, тўлиқ ирсий материалга эга бўлади. Митоз натижасида генетик модда икки қиз ҳужайра ўртасида тенгма-тенг бўлинади.

Бўлиниш учун ҳужайра интерфазада тайёрланади: S даврда ДНК молекуласи 2 карра ортади, бир жуфт центриоладан G_2 даврга келиб икки жуфт центриола ҳосил бўлади ва ҳужайра ҳар хил ички тузилмалар ва энергиясига эга бўлади. Митоз ҳайвон ҳужайраларида 1 - 2 соат давом этади.

Профаза. Профаза бошланишида ядрода ингичка ипсимон хромосома ҳосил бўла бошлайди. Бу жараёнда хромосомалар спираллашиб, тортилади ва йўғонлашади. Интерфазада унчалик кўз илғамас бўлган генетик маҳсулот - хроматиндан оддий ёруғлик микроскопида ҳам яққол кўринувчи хромосомалар шакллана бошлайди. Профаза бошланишида хромосоманинг иккита қиз хроматидлари, бир-бирига зич бирлашган бўлиб, ёруғлик микроскопида қараганимизда биттага ўхшаб кўринади. Кейинроқ профаза ўрталарида ҳар қайси хромосома ўзаро спираллашган иккита хроматиддан иборатлигини кўриш мумкин. Интерфазанинг S даврида икки-

ланган ДНК молекуласи нуклеогистонлар билан биргаликда 2 та хроматин ипни ҳосил қилади(48-расм).

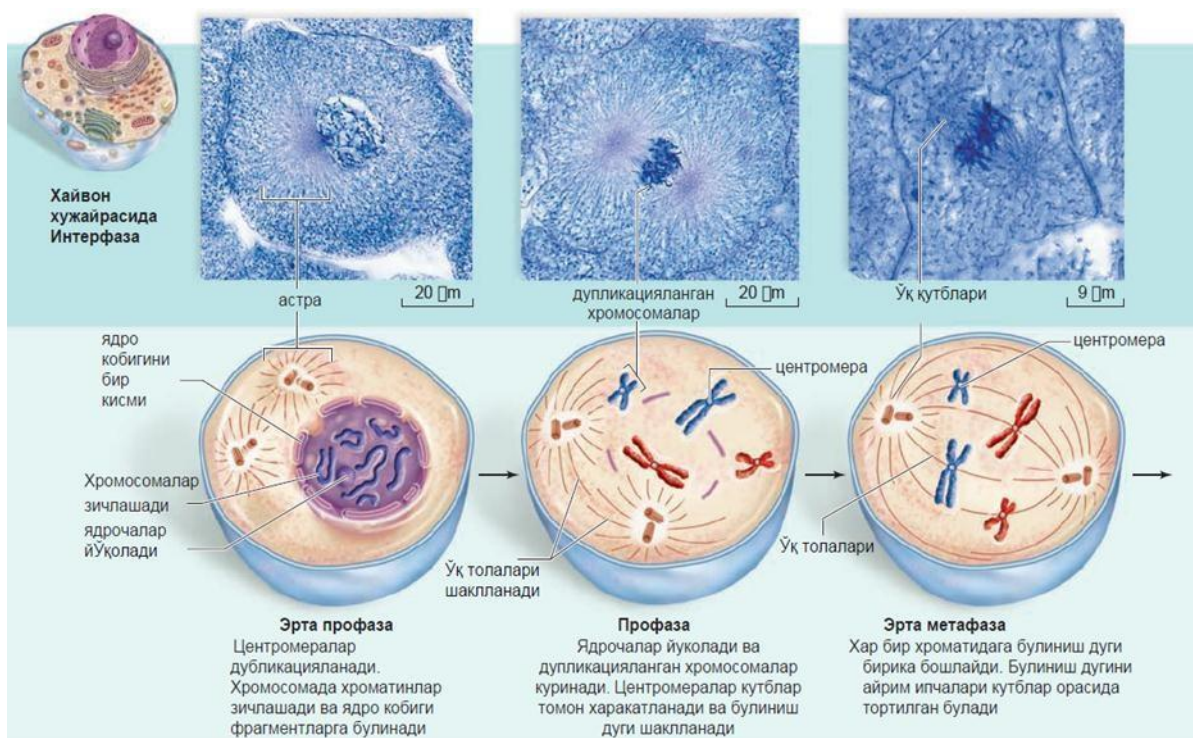


48- расм. Митотик хромосомалар.

Улар спираллашади ва буралади - хроматин иплари йўғонлашади, қисқаради. Шундай қилиб, шаклланаётган ҳар бир хромосома 2 та хроматин ипидан иборат бўлиб, улар бир-бири билан центромера орқали қўшилади. Профаза бошланишида хромосомалар ядрода бир текис тарқалган бўлади, сўнг хромосомалар ядро қобиғи бўйлаб жойлашиб олади. Хромосоманинг спираллашиши кучайиб, унинг калталаниши рўй беради. Хужайрада профаза бошланиши билан 2 жуфт центриоланинг ҳар бир жуфти хужайранинг икки қарама-қарши қутбига йўналади. Ҳар бир жуфт центриоладан янги микронайчалар ҳосил бўлиб, улар бир-бирига қараб йўналади. Айрим микронайчалар ўзаро қўшилиб кетсада, бошқалари эса бир-бирига яқинлашади, лекин қўшилмайди. Мана шу икки қутбдаги центриолалардан йўналган микронайчалар урчук ипларини ҳосил қилади. Профаза бошланишида ядро қобиғи сақланган бўлади, шунинг учун ҳам урчук иплари ядродан ташқарида бўлади. Профаза ўртасида ядро қобиғи бузилади, ядро тешиклари йўқолади.(49-расм)

Энди центриолалар ва уларни туташтириб турувчи урчук иплари цитоплазма ўртасига силжийди. Цитоплазмада эркин жойлашган хромосомалар ҳосил бўлиши давомида улар урчук ипига ўралашиб кетади. Урчук ипининг тўла шаклланиб бориши билан центриоланинг ҳар бир жуфти бир-биридан ўзоқлашиб боради, хужайра анчагина чўзилади. Демак, профаза ядро қобиғининг парчаланиши, ядрочанинг эриб кетиши ва

кариоплазманинг цитоплазма билан аралашishi билан тугайди. Профазада ирсий материал $2n$ $4c$ га тенг.



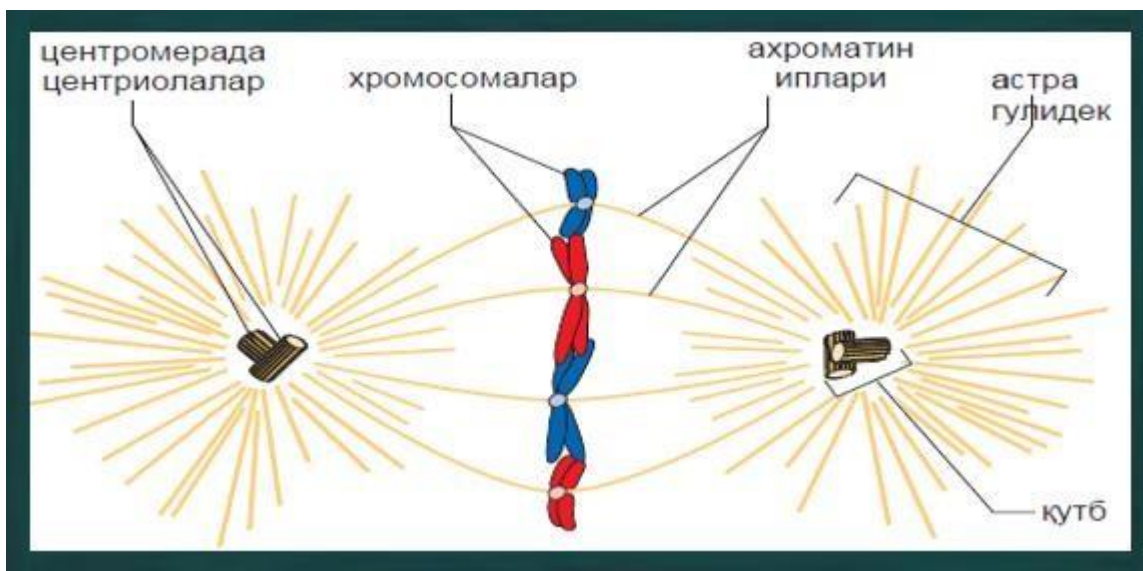
49- расм. Митоз профазаси.

Метафаза. Бу даврнинг бошлангич босқичида - прометафазада хромосомалар ҳужайранинг экватор қисмига силжийди. Сўнг барча хромосомалар центромерлари билан ҳужайра экватори юзаси бўйлаб жойлашади ва метафаза пластинкасини ҳосил қилади. Урчук иплари фақатгина центриолаларнинг ҳосиласи бўлиб қолмай, балки хромосоманинг центромера соҳасидан метафазада пайдо бўлган микронайчалар ҳам урчук ипи таркибига кириши аниқланган.

Метафазада бўлиниш ипчаси шаклланиб бўлади, хромосомалар тўлиқ шаклланиб, экватор чизиги бўйлаб жойлашади. Шундай қилиб, кўз илғамас даражада ва ўта узун хроматин ипчасининг спираллашиши ва батартиб тахланиши оқибатида зич, узунлиги бор йўғи 6 - 8 мкм бўлган хромосома ҳосил бўлади.

Метафаза жараёнида хромосомалар экватор қисмининг ўртасида тўпланиб, (50-расм) метафаза пластинкасини ҳосил қилади. Ҳар бир центромера хромосома елкаларидан турли масофада жойлашиб ҳар хил катталиқдаги елкаларга эга бўлган хромосомани шакллантиради. Одатда, хромосомалар

метафаза даврида ўрганилади. Бунда ҳар бир хромосоманинг уч қисми 2 га ажралиб турган (центромера соҳаси билангина бириккан) хроматидлардан иборатдир. Хужайранинг ҳар бир қутбидан йўналган урчук иплари битта хромосоманинг центромерасига икки томондан бирикади. Демак, метафазада хромосомалар ўз шаклига ва морфологиясига тўлиқ эга бўлади, хромосомалар морфологик тузилишига қараб 3 типга бўлинади: метацентрик, субметацентрик, акроцентрик.



50- расм. Метафазада бўлиниш дук ипларининг ҳосил бўлиши.

Анафаза. Ҳар бир хромосома бўйламасига алоҳида қиз хроматидасига ажрала бошлайди ва центромера ҳам ажралади.

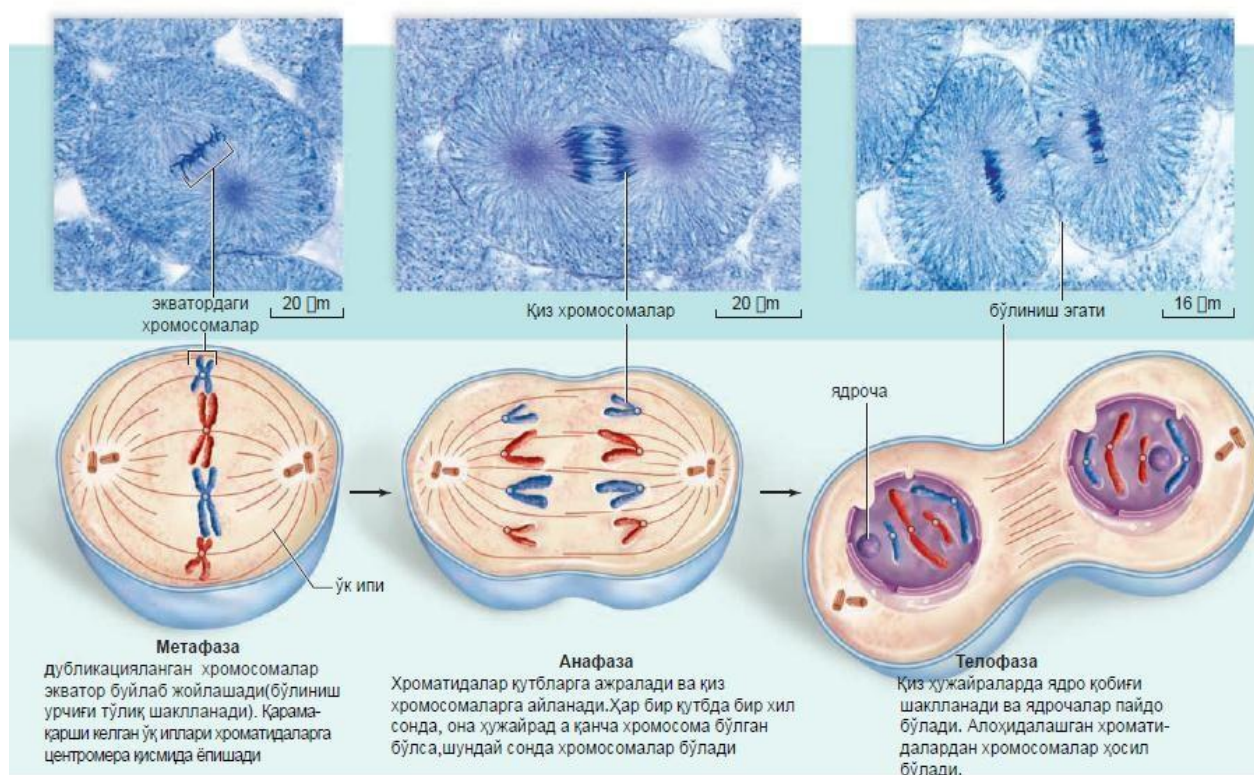
Хромосоманинг центромера соҳасидан хроматидларга ажралиб, хромосомалар центромер боғланишни йўқотиб, хроматидалар синхрон равишда қарама-қарши қутбларга тортила бошлайди. Хромосомаларнинг қарама-қарши қутбларга тортилиши тезлиги 0,2-0,5 мкм/мин.га тенг. Хромосоманинг хужайранинг икки қутбига тарқалиши рўй беради. Бу тортилишни центромерага бириккан, урчук ипларининг таркибига кирувчи қисқариш хусусиятига эга бўлган актин ва бошқа оқсиллар таъминлайди.

Шундай қилиб, хроматида тарзидаги қиз хромосомалари хужайранинг икки қутбига тенгма-тенг миқдорда тақсимланади.

Телофаза. Бу фазада хромосомалар қутбга етиб келиб, хромосомалар ҳаракати тўхтайти, янги интерфаза ядроси шакллана бошлайди ва хужайранинг иккита қиз хужайрага айланиши (цитокенез) кузатилади. Бўлин-

аётган ҳужайранинг ўртасида ботиклик пайдо бўла бошлайди. Бир ипли хромосома - хроматидда спираллари ёйилади - деспираллашади ва интерфаза ҳолатидаги хроматин кўринишига эга бўлади. Ҳужайрадаги ботиклик бутун ҳужайрани қамраб, бўлиниш ботиклигини ҳосил қилади. Ҳужайрада ядроча шаклланади ва ядро қобиғи ҳосил бўлади. Бу ботиклик чуқурлашиб, ҳужайрани бўлади, яъни цитотомия (цитоплазманинг бўлиниши) рўй беради ва ҳужайра 2 та қиз ҳужайрасига ажралади(51-расм).

Доимо ҳамма ҳужайраларда ҳам митоз жараёнидаги даврлар охиригача давом этавермайди. Айрим ҳужайраларда хромосома сони бир неча марта ортади ва бу жараён G_2 дан сўнг ҳужайра ядросининг қобиғи сақланган ҳолда, урчук иплари ҳосил бўлмасдан рўй беради.



51- расм. Митоз бўлинишидаги метафаза, анафаза, телофаза босқичлари.

Баъзан ядро профазадаги каби эриб кетсада, хромосомалар ҳужайра қутбларига тарқалмайди ва хромосомаларнинг хроматидаларга ажралиши билан қайта ядро қобиғи ҳосил бўлади. Натижада хромосома сони она ҳужайраникига нисбатан 2 марта ортган *полиплоид* ҳужайра ҳосил бўлади. Бу жараёнга *эндомитоз* дейилади. Полиплоид ҳужайранинг ўзи худди шундай жараённи қайта ўтаб хромосома сонини яна ҳам орттириб олиши

мумкин. Эндомитоз турли ўсимлик ва ҳайвон ҳужайраларида учрайди. Бу жараён айниқса, фаолиятлари жадаллашган ҳужайралардан (масалан, жигар ҳужайраси) ташкил топган аъзо ва тўқималарда бўлади.

Баъзан митоз жараёнининг охириги даврида кутбланган хромосомалар атрофида алоҳида ядролар ҳосил бўлади-ю, лекин цитотомия кечмайди. Бунинг оқибатида ҳужайрада икки ядроли (ҳар бир ядросидаги хромосома сони она ҳужайрасига тенг бўлган) ҳужайра пайдо бўлади.

Митоз бўлиниши муҳим аҳамиятга эга – ҳаётнинг мунтазам давомийлиги ҳужайра бўлинишидандир. Митоз йўли билан кўпайиш она ҳужайра генетик маҳсулотнинг ҳосиласи икки қиз ҳужайрага бир ҳилда тақсимланишни таъминлаб беради. Митоз бўлиниш билан барча организмлар тўқима ва аъзоларнинг ўсиши, тикланиши ва алмашиши каби жараёнлар бажарилади. Бир ҳужайрали организмларда митоз шу организм сонининг жинссиз йўл билан кўпайишини таъминлаб беради.



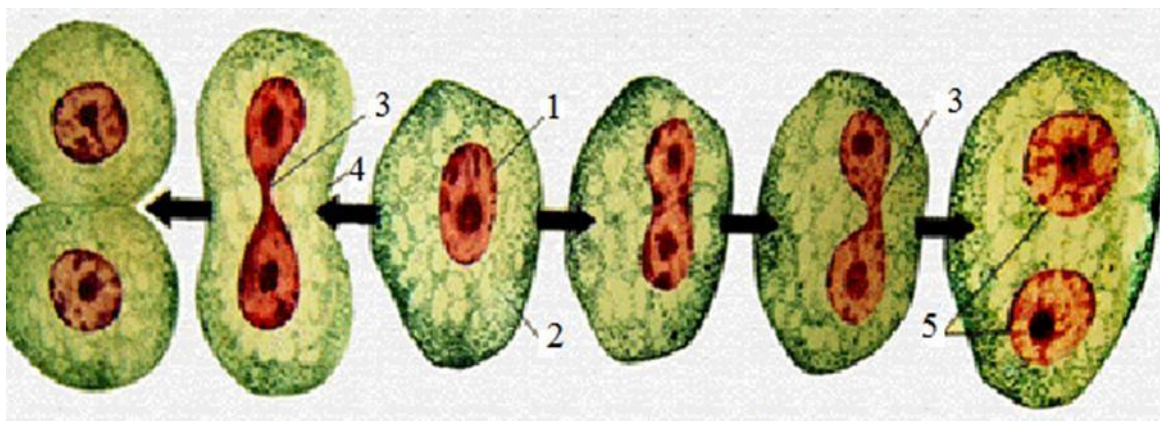
52- расм. Инсоннинг ўсишида, тўқималарнинг тикланишида митознинг аҳамияти.

Митознинг патологияси. Ҳужайранинг ҳаётий циклида митоз алоҳида ўрин эгаллайди. Унинг ёрдамида ҳужайра репродукцияланади, ирсий хоссалари узатилади. Митознинг патологиясида унинг босқичларининг бирида ўзгаришлар кузатилади. Шу маълумотларга асосланган ҳолда митоздаги патология қуйидагича классификацияланади:

1. Хромосомалар жароҳати:

- 1.1. Хужайраларнинг профазада туриб қолиши;
 - 1.2. Хромосомаларнинг спиралланиши ва деспиралланишининг бузилиши;
 - 1.3. Хромосомаларнинг фрагментацияси;
 - 1.4. Анафазада хромосомалар ўртасида кўприклар ҳосил бўлиши;
 - 1.5. Қиз хроматидларнинг вақтидан олдин ажралиши;
 - 1.6. Кинетахорнинг жароҳатланиши.
2. Митотик аппаратнинг жароҳатланиши.
- 2.1. Метафазада митоз ривожланишининг орқада қолиши;
 - 2.2. Метафазада хромосомаларда ноаниқликлар бўлиши;
 - 2.3. Учгурухли метафаза;
 - 2.4. Бўшлиқли метафаза;
 - 2.5. Кўп қутбли метафаза;
 - 2.6. Ассиметрик митозлар;
 - 2.7. Моноцентрик митозлар;
 - 2.8. К-митоз (колхицинли митоз).
3. Цитотомиянинг бузилиши.
- 3.1. Вақтидан олдинги цитотомия;
 - 3.2. Цитотомиянинг ушланиб қолиши;
 - 3.3. Цитотомиянинг бўлмаслиги.

Бўлинишнинг **амитоз** хили - бу хужайранинг тўғридан-тўғри бўлинишидир.(53-расм)



53-расм. Ҳайвон хужайрасининг амитоз бўлиниши: 1-ядро; 2-цитоплазма; 3-ядронинг тортилиши; 4-цитотомия; 5-икки ядроли хужайра.

Амитозда ядро ўзиниинг интерфазадаги ҳолатини сақлаб қолади - бўлинишдаги хромосоманинг шаклланиши, бўлиниш дукиниинг пайдо бўлиши, ядро-ча ва ядро қобиғининг йўқолиши рўй бермайди. Ҳужайра ядросида ботиклик пайдо бўлади-да, у иккига бўлинади. Бунда генетик материал иккала ядрога тенг тақсимланмаслиги ҳам мумкин. Баъзан цитоплазма бўлинмасдан икки ядроли ҳужайра ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Эукариот ҳужайраларида амитоз бўлиниш айрим тўқима (мушак, эпителий) ҳужайраларида ва айниқса, ёмон сифатли ўсма ҳужайраларида рўй беради.

Ҳужайранинг бўлинишига таъсир этувчи омиллар ҳилма-ҳилдир. Ҳужайра митотик бўлинишининг жадаллиги сутка вақтига ҳам боғлиқ бўлади. Кундуз куни серҳаракат бўлган мавжудотлар ҳужайрасида бўлиниш кечаси жадал бўлса, аксинча, кечқурун фаол ҳаёт кечирадиганларда эса кундузи жадал бўлади. Ҳужайранинг бўлинишига таъсир этувчи омиллар мавжуд. Тўқималарнинг парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулот ўз атрофидаги тирик ҳужайраларнинг бўлинишини кучайтиради, бу ҳолат жароҳатланган тўқима ёки аъзонинг тикланишида аҳамиятлидир.

Ҳужайралар кўпайиши организм ҳаёт фаолиятидаги нейро-гуморал бошқариш механизмига эга. Кўпгина эндокрин безлар фаолияти бўлиниш жараёнини тезлаштириб ёки сустлаштириб туради.

Аъзода ҳужайра миқдорининг одатдагидай бўлиши ва ҳужайранинг ҳаёт фаолияти мобайнида бир меъёрга бўлиниб туришини таъминловчи физиологик механизмлар мавжуддир. Шу механизмлар ва атроф-муҳит омиллари таъсирига жавобан тинимдаги ҳужайраларнинг митотик циклига кириш ёки бўлинаётган ҳужайраларнинг тиним ҳолатига ўтиши каби жараёнлар амалга ошади.

Ҳужайра кўпайишини бошқарувчи омиллар асосан 2 гуруҳга бўлинади:

- 1) ҳужайрадан ташқари (экзоген)
- 2) ҳужайра ичи (эндоген).

Экзоген омиллар ҳужайрани ўраган муҳитда бўлиб, ҳужайра мембранаси билан ўзаро таъсирда бўлади. Ҳужайранинг ўзида синтезланиб

унга таъсир этувчилар эса эндоген омиллардир. Айрим эндоген омиллар ҳужайрадан чиқиб бошқа гуруҳ ҳужайралар учун экзоген таъсирда бўлиши ҳам мумкин.

Ҳужайра муваффақиятли кўпайиши учун, ҳужайра цикли назорат қилинади. Ҳужайра цикли, чекпоинтлар орқали бошқарилади, улар маълум шарт-шароитлар амалга ошмагунча, ҳужайра цикли давомийлигини узайтиради. Ҳужайра циклининг кўплаб чекпоинтлари бор, биз улардан 3 тасини: G_1 , G_2 ва митотик чекпоинтларини кўриб чиқамиз(54-расм).



54- расм. Ҳужайра циклининг бошқарилиши.

Бундан ташқари ҳужайра цикли, ташқи омиллар- гормонлар ёрдамида ҳам бошқарилади. Чекпоинтлар ичида G_1 чекпоинти муҳим аҳамиятга эга, чунки агар ҳужайра бўлинса бу чекпоинтлар орқали ҳужайра цикли ўтади. Агар бу чекпоинтларда ҳужайра цикли ўтмаса, G_0 ҳужайранинг тиним даври бошланиши мумкин, бунда ҳужайра бўлинмайди, ҳужайра ўзининг нормал функцияларини бошдан кечиради. Бунинг учун ўсиш омилларини аниқловчи тўғри ўсиш сигналлари G_1 чекпоинтлари ячейкаларида қатнашиши керак.

Бундан ташқари, ҳужайра ДНК сининг бутунлиги ҳам текширилади. Агар ДНК бузилган бўлса, p53 оқсили бу чекпоинтларда ҳужайра циклини тўхтатади ва ДНК тикланишни бошлайди. Агар бу жараён бўлмаса, бунинг оқибати апоптозга олиб келади. Ҳужайрада ДНК репликацияси бўлганлиги текширилгунгача, G_2 чекпоинтларида зудлик билан ҳужайра цикли

тўхтатилади. Бундан ташқари, агар ДНК қуёш нурлари ёки рентген нурлар таъсирида зарарланган бўлса, ҳужайра цикли бу чекпоинтларда зарарланган ДНК тиклангунгача қамраб олинади, шунинг учун у қиз ҳужайрага ўтказилмайди. Бошқа чекпоинтлар митоз фазаларида фаолият кўрсатади. Хромосомалар ўқга тўғри бирикканлигига ишонч ҳосил қилиш учун, цикл метафаза ва анафаза орасида секинлашади ва аниқлик билан қиз ҳужайраларига ажратилади.

Ташқи назорат. Ҳужайра циклининг назорат тизими плазматик мембрана орқали ядродаги алоҳида генларга тарқалади. Баъзи ташқи сигналлар, масалан гормонлар ва ўсиш омиллари ҳужайранинг циклини тезлаштиради. Аёлларда прогестерон гормони зиготанинг бачадон деворига имплантациясини таъминловчи бачадон девори ҳужайраларининг ишини тезлаштиради. Эпидермал ўсиш омили терининг жароҳатланган жойларидаги ҳциклининг тугатилишини ва жароҳатланган тўқиманинг қайта тикланишини жадаллаштиради(52,55-расм).

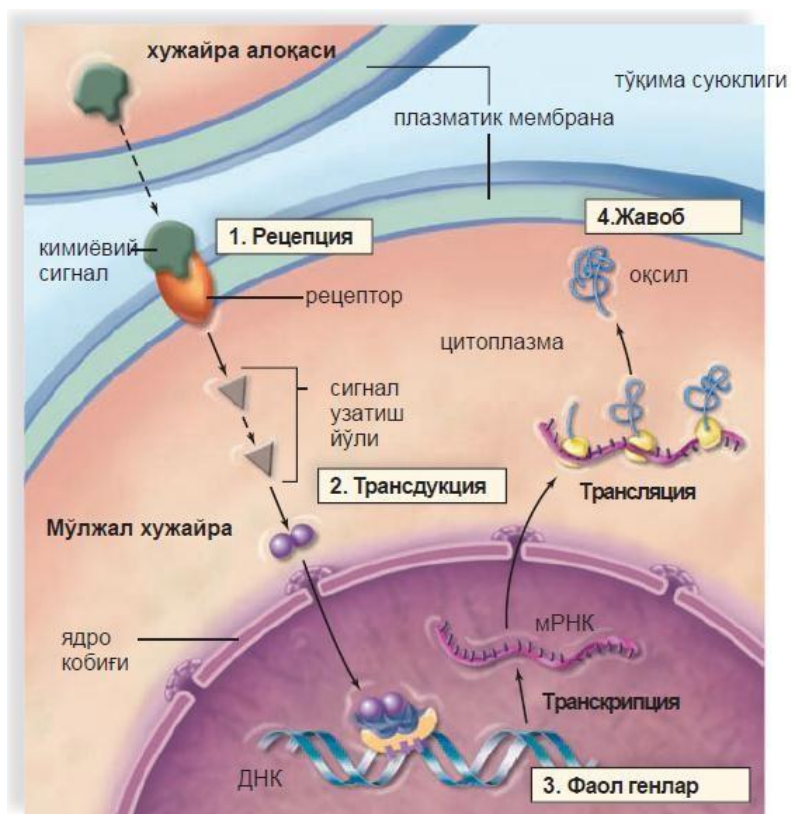
Расмда кўрсатилгандек, ташқи сигнал хабарни махсус рецепторларга етказиб беради, плазматик мембранадаги ҳужайра рецепторлари уларни қабул қилиб олади. Оқсиллар сигналларнинг ўтиши (трансдукция) йўлларида маълумот олиб, бошқа оқсилларга етказади. Шу ҳисобига охириги сигналлар генларни фаоллаштиради, оқсил маҳсулотлари ҳужайра циклини тўхтатади ёки тезлаштиради.

Прото-онкоген деб аталувчи генлар ҳужайра циклини тезлаштириши, ўсманинг супрессор генлари эса ҳужайра циклини тўхтатиши аниқланган.

Кўп ҳужайрали организмларда ҳужайраларнинг кўпайиши уларни кучайтирувчи ёки сусайтирувчи кўпгина ички омиллар таъсирида бўлади.

Бирор фаолият, масалан, иммун жараён, ҳар хил ҳужайраларнинг ўзаро таъсири натижасида бажарилади. Организмга ёт бўлган нарса (антиген) таъсир этиши иммун жараёнда иштирок этувчи ҳужайралардан бири бўлган макрофагни фаоллаштиради ва у биологик фаол модда ишлаб чиқаради. Бу модда (интерлейкин) антиген таъсиридаги Т ва В — лимфоцитлар пролиферациясини кучайтиради. Ўз навбатида бу Т —

лимфоцит бошқача Т- лимфоцит (хелпер) нинг бўлинишини ва етилишини тезлаштирувчи модда ишлаб чиқаради, шулар мажмуида иммунологик ҳимоя фаолияти бажарилади.



55-расм. Ҳужайра циклининг ташқи назорати.

Шунингдек, ҳужайра бўлинишига йўл қўймайдиган модда ишлаб чиқаришга ҳам қодир. Аъзо ишлаб чиқарган, бундай хусусиятга эга модданинг камайиб қолиши шу маҳсулотни ишловчи ҳужайраларнинг кўпайишини тақозо қилади. У ички секреция безларининг фаолияти билан бошқарилади. Организм ҳолатига кўра баъзи аъзо иш фаолиятининг зўриқиш зарурияти туғилса, шу аъзо ҳужайраларининг кўпайиши ёки ўсиши рўй беради.

Турли аъзо ва тўқималарнинг ҳужайра хилларининг миқдори, шу аъзонинг бирламчи массасини сақлашга асосланган мураккаб механизм орқали бошқарилади. Агар қандайдир сабабга кўра бирор аъзо (масалан, жигар) қисмининг камайиши рўй берса, унда қолган (жигар) қисмининг ҳужайраларида бўлиниш жадаллашади. Бу бўлинишни бошқариб турувчи омил шу ҳужайра ишлаб чиқарадиган модда — *кейлонлар* ҳисобланади.

Кейлонлар ҳар бир аъзо ёки тўқима учун махсус бўлсада, мавжудод турлари учун умумий бўлади, кейлон ҳужайранинг бўлинишини сусайтирувчи моддадир. Юқорида баён этилгандай бирор аъзо ҳужайраси сонининг камайиши у ишлаб берувчи кейлон миқдорининг ҳам камайишига сабаб бўлади. Натижада бу камайиш ҳужайранинг «осойишта» — бўлинмай туришини таъминлай олмайди ва энди у бўлинишга, ҳужайра ўз миқдорини кўпайтиришга, ниҳоят, кейлоннинг ҳам концентрациясини оширишга ҳаракат қилади. Натижада, бу аъзо катталашади, илгариги массасини тиклашга ҳаракат қилади. Ҳужайра миқдорининг ортиб бориши билан бўлиниш ҳам сусайиб боради ва аъзо тикланиб олади. Ҳужайра бўлинишига таъсир этувчи омиллар механизмининг ўрганиш шу жараёни сусайтира ёки кучайтира олиш имконини яратади.

Хромосоманинг тузилишини айнан ўрганиш учун уни метафаза ҳолида кўриш лозим бўлади, бу мақсадда колхицин моддаси ишлатилади. Колхицин урчуқ ипларининг (микронайчаларнинг) ҳосил бўлишига тўсиқлик қилади натижада хромосома хроматидаларга бўлинмай сақланиб қолади, ҳужайра митози тўхтади. Хромосома тузилиши шу ҳолатда ўрганилади.

Амалий тиббиётда (айниқса ўсмаларни даволашда) колхицин сингари таъсир этувчи омиллардан фойдаланилади. Бу омиллар (рентген, гамма нурлари ёки айрим дорилар) бўлинишни кучайиб кетиши натижасида ўсма ҳосил қилган ҳужайраларда бўлинишни кескин сусайтиради (ёки бутунлай тўхтатади), бу эса ўсма ривожланишининг олдини олади.

Мейоз

Жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда ядро бўлинишининг алоҳида бўлиниши мейоз кузатилади, бунда хромосомаларнинг диплоид тўплами гаплоид тўпламгача камаяди. Мейоз жинсий ҳужайраларнинг етилиш жараёнида (гаметогенезда) рўй беради ва бу жараён кетма-кет келувчи иккита мейоз (биринчи ва иккинчи) бўлинишни ўз ичига олади.

Гаметогенезда ҳосил бўлаётган ҳар бир жинсий ҳужайра мураккаб мейотик бўлиниш жараёнининг маҳсули ҳисобланади.

Мейоз грекча “**мейозис**” деган сўздан олинган бўлиб редукция яъни камайиш деган маънони англатади. Мейоз бўлиниши натижасида жинсий ҳужайралар (гаметалар) ҳосил бўлади. Мейозни биринчи бўлиб, 1898 йилда В.И.Беляев аниқлаган.

Маълум дифференциацияланган бирламчи жинсий ҳужайра мейоз бўлинишга киришади, мейозда кетма-кет 2 марта (I ва II) бўлиниш содир бўлади (56-расм). Биринчи бўлиниш *редукцион* бўлиниш бўлиб, хромосома сони икки карра камайган 2 та қиз ҳужайра ҳосил бўлади. Иккинчиси *эквацион* (тенг бўлган) бўлиниш бўлиб, редукцион йўл билан бўлинган, хромосомаси гаплоид тўпламга эга бўлган ҳар бир ҳужайрадан иккитадан ҳужайра ҳосил бўлади.



56- расм. Ҳужайранинг мейоз бўлиниши схемаси.

Эквацион бўлиниш жараёни худди ҳужайранинг митоз бўлиниши каби рўй беради. Мейоз жараёни митоз бўлинишдан-кескин фарқ қилади.

Мейоз бўлиниш кетма-кет рўй берадиган, мураккаб босқичлардан иборат жараёндир. Бунда ҳужайра хромосомаси маълум тарзда қонуний ўзгаришларга учрайди.

Митоз ва мейоз бўлинишининг таққосланниши

Босқичлар	Митоз	Мейоз
Интерфаза	ДНК синтези рўй беради ва хроматида иккиланади	Митоз каби
I профаза	Хромосома зичлашади Хроматиндан хромосоманинг шаклланиши бошланади	Хромосоманинг зичлашиши рўй беради. Гомолог хромосомалар жуфтлашади, улар бивалентлар ҳосил қилади, айрим қисмлари аро алмашилиши — кроссинговер рўй беради .
I метафаза	Хромосомалар экватор бўйлаб жойлашади	Бивалент ҳосил қилган хромосомалар экватор бўйлаб жойлашади
I анафаза	Ҳар бир хромосоманинг хроматидаси алоҳида кутбга ажралади	Бивалент ҳосил қилган гомологик хромосомалар бир-бирида ажралиб алоҳида кутбга тарқалади. Турли бивалентлардаги хромосомаларнинг мустақил равишда кутбга тарқалиши рўй беради.
I телофаза	Ҳар бири диплоид ядроли, ўхшаш 2 қиз ҳужайра шаклланади ва митоз якунланади	2 та гаплоид қиз ҳужайра шаклланади. Бу ҳужайралар генетик жиҳатдан ўзаро фарқларга эга бўлади
II профаза	Бўлмайди	Гаплоид қиз ҳужайра интерфазасиз — интеркинез ҳолида қайта бўлинишга киришади. Хромосомалар зичлашади
II метафаза	— " —	Хромосомалар центромерлари билан экватор бўйлаб жойлашади (митознинг метафазаси каби)
II анафаза	— " —	Ҳар бир хромосоманинг хроматидаси алоҳида кутбга ажралади (митоз анафазаси каби)
II телофаза	— " —	Генетик жиҳатдан ўзаро фарқ қилувчи, хромосомаси гаплоид тўпламга эга бўлган 4 та қиз ҳужайра шаклланади.

Биринчи мейоз бўлинишда интерфазадан сўнг профаза I, метафаза I, анафаза I, телофаза I содир бўлади ва сўнг ҳужайра қайта интерфазага кирмайди. Бундай ҳосила ҳужайрада интерфазага ҳос бўлган ДНК репликацияси содир бўлмайди ҳужайра яна тўғридан-тўғри иккинчи бўлинишга киришиб кетади. Шунинг учун ҳам бу оралиқ интерфаза эмас, интеркинез дейилади, интеркинез ўта қисқа вақтни эгаллайди. Сўнг иккинчи мейоз бўлиниш бошланади унда профаза II, анафаза II, метафаза II, телофаза II босқичлари мавжуддир,

Биринчи мейоз бўлинишининг профаза I да хромосомада кўпгина жараёнлар рўй беради. Бу босқичнинг ўзи бир қанча даврлардан иборат: лептотен, зиготен, пахитен, диплотен, диакинез.

Интерфазани бошидан кечирган ҳужайрада ДНК молекуласининг репликацияси рўй бериб, ҳужайра генетик материали диплоид (2n) тўплам хромосомага эга бўлсада, ДНК миқдори икки ҳисса ошган (4c) бўлади.

П р о ф а з а I нинг *лептотена* даврида хромосома ингичка ипсимон бўлиб, бу босқичда хромосоманинг иккига бўлинган қиз хроматидаларини фарқлаб бўлмайди, аслида 2 хроматидадан иборат хромосома иплари ингичка, нозик ипчалар ҳосил қилади. Хромосоманинг зичлашиши, спираллашиши билан хроматида иплари кўрина бошлайди ва хромомерлар яққол кўзга ташланади. Хромосома бутун ядро бўйлаб узун ипсимон бўлиб жойлашади.

Зиготена даврда иккита гомологик хромосома ўзаро тортилади ва бир-бирига хромомерлари билан жипслашади. Гомологик ўхшаш хромосомалар жуфтлашади яъни конъюгацияланади(синапсиси) ва бивалент ҳосил бўлади. Ҳар бир бивалент иккита гомологик хромосомалардан ёки 4 та хроматиддан иборат бўлади, демак ядродаги бивалентлар сони хромосомаларнинг гаплоид сонига тенг.

Пахитена даврда хромосомалар спиралланишининг давом этиши билан конъюгациялашган гомологик хромосомалар энига йўғонлашади, йўғонлашиш гомологик хромосомаларда бир вақтда рўй беради. Бивалент

ҳосил қилган гомологик хромосомаларнинг ҳар биридаги иккита хроматида аниқ ифодаланади. Иккала хроматида ҳам хромомер билан бирлашган бўлади. Демак ҳар бир бивалент ҳосил қилган хромосомаларда 4 та хроматида мавжуддир. Ўз навбатида бивалент таркибидаги ҳар бир хромосома 2 хроматида- диада тутади. Бунда ДНК сони $4c$ га тенг, хроматидлар сони эса $4n$ га тенг. Бу босқич учун характерли бўлган ҳодиса кроссинговер ҳодисаси бўлиб, бунда гомологик хромосомалар ўзаро чалкашиб айрим қисмларнинг алмашиши яъни чалкашиши содир бўлади. Кроссинговер натижасида гомологик хромосомаларнинг хроматидалари ўхшаш қисмлари билан ўзаро алмашинади ҳамда бу жараён ҳисобига бириккан генлар ўртасида рекомбинация (алмашилиш) кетади. Натижада хромосомалар бошланғич шаклидан айрим қисмлари таркиби билан фарқланади.

Диплотена даврда пахитена даврининг акси бўлган жараён рўй беради, яъни гомологик хромосомалар ўртасида итарилиш кучи пайдо бўлиб, гомологик хромосомалар бир-биридан итарилади бу асосан центромер қисмидан бошланади, лекин ҳар қайси гомологик хромосомалардаги жуфт қиз хроматидалар центромер қисмидан бутун узунлиги бўйлаб бириккан ҳолатида бўлади ва ҳар бир хромосомада хроматидалар яққол ифодаланади. Бивалент гомологик хромосоманинг хромомер қисмининг бир-биридан итарилишидан қолган қисмларида ўзаро кесишиб қолган жой - хиазма аниқланади. Гомологик хромосомаларнинг итарилишида бивалентдаги хромосомаларнинг туташ жойи яхши кўринади, бу хиазма билан гомологик хромосомалар туташиб туради. Хромосома қанчалик узун бўлса хиазма сони кўп, калта бўлса эса кам бўлади. Диплотенада хромосомалардаги қисқарилиш давом этади, натижада 4 та ипсимон структура (хроматид) аниқ кўринади. Гомологик хромосома қисмлараро алмашилишининг морфологик ифодаси диплотен босқичидаги мана шу хиазмаларнинг ҳосил бўлишидир.

Диакинезда хромосоманинг ҳар бир хроматидаси спираллашуви давомида қисқаради, йўғонлашади. Бивалентдаги ҳар бир гомологик

хромосомадаги хроматида яна ҳам равшанлашади - бивалент тетрада ҳосил қилади. Хиазма сусаяди (хромосоманинг учларида сақланиб қолади), сони камаёди, бивалентлар қисқаради ва зич ҳолатга ўтади. Хужайрадаги тетрадалар сони хромосоманинг гаплоид тўпламига тенг бўлади.

Бивалент гомологик хромосоманинг ҳар биридаги жуфт хроматида центромераси билан тутшиб турган ҳолатда, хромосомалардаги спираллашиш жараёни давом этаверади. Шу вақтга келиб, ядроча йўқолади, ядро мембранаси парчаланади ва бўлиниш дуки яққоллашади.

М е т а ф а з а I да бивалент гомологик хромосомаси иккала центромераси билан хужайра бўлиниш дукларининг экватор сатҳига силжийди ва гомологик хромосомалар бивалент ҳолида экватор кенглиги бўйича жойлашади, ҳамда ҳар бир хромосоманинг центромерасига, алоҳида қутбдан йўналган бўлиниш дуки бирикади.

А н а ф а з а I да ҳар бири 2 та хроматида (диада) дан ташкил топган гомологик хромосома бир-биридан итарилиб, қарама – қарши қутбларга тортилади, яъни ҳар бир бивалент таркибидаги битта гомологик хромосома бир қутбга, иккинчи хромосома эса қарама – қарши қутбга тортилади.

Митоздаги анафазада битта хромосомадаги 2 та хроматида бир-биридан ажралиб қутбларга бўлинса, мейоз жараёнида эса ҳар бир қутбга яхлит хромосома тарқалади.

Шуниси диққатга сазоворки, бивалентдаги ота-онадан ўтган хромосома бир хил тарзда (эркин ҳолда) хужайра қутбига силжиши мумкин. Шунинг учун ҳам хромосомаларнинг қутбларга мустақил тақсимланиши рўй беради.

Телофаза I жадал рўй беради, бу жараёнда хромосомалар чўзилиб, ингичкалаша бошлайди ва аста-секин интерфазага ўтади, эндоплазматик тўрдан ядро қобиғи ҳосил бўлади. Натижада гаплоид сонга эга бўлган иккита қиз хужайра(диада) ҳосил бўлади. Хужайрадаги хромосома сони 2 марта камаёди (редукция содир бўлади) ва гаплоид хромосомалар тўпламига эга бўлган иккита қиз хужайра ҳосил бўлади.

Телофаза I дан кейин интерфаза (интеркинез) келади.

И н т е р к и н е з д а хромосома суи деспираллашади, хромосома редупликацияси рўй бермайди, ДНК синтезланмайди. Хужайралар иккинчи бўлинишга ўтади.

Иккинчи мейоз бўлиниши(эквацион бўлиниш)

I-мейоз натижасида ҳосил бўлган иккита қиз хужайраларида(диада) бир вақтда II- мейоз бошланади, у худди митоз сингари боради.

П р о ф а з а II да ҳар бир хромосомадаги қиз хроматидалари бири-бирига ўхшаш эмас. Хромосомаларнинг кўпи чалкашиб қолгандай кўринади, чунки ҳар бир хромосомадаги қиз хроматидалар бир-биридан ажралиб (итарилиб), центромер соҳасидагина туташади.

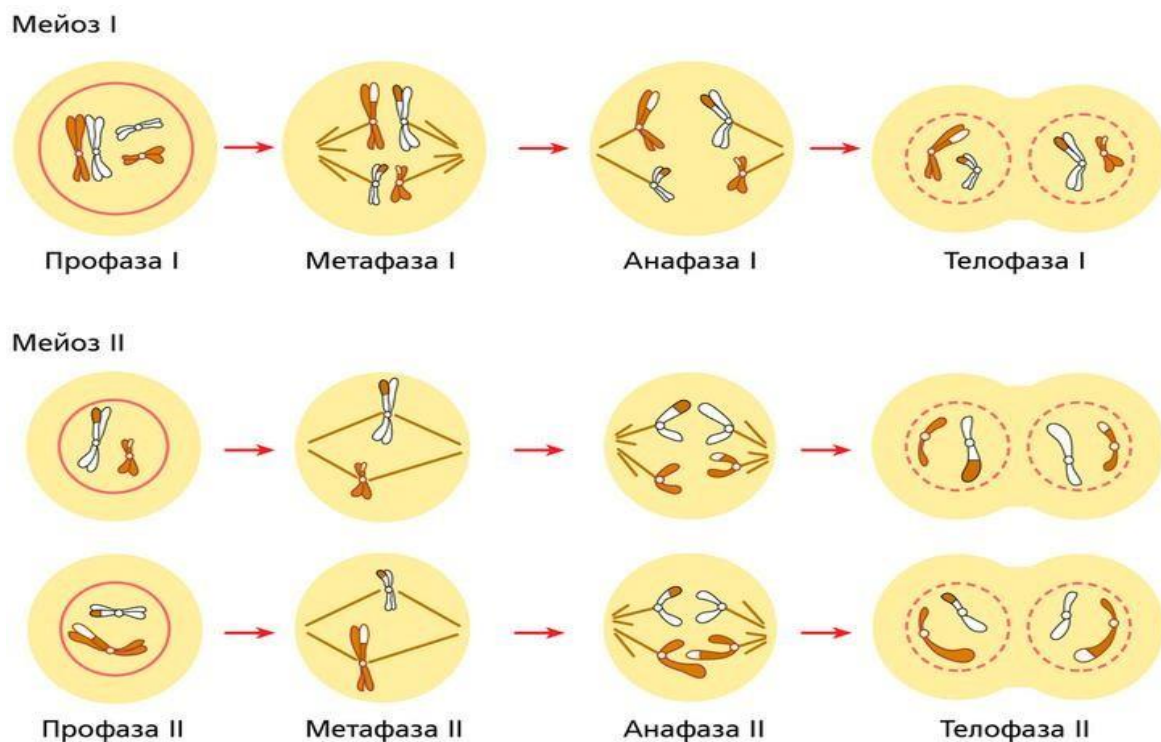
М е т а ф а з а II да гаплоид сондаги хромосомалар худди митоз метафазасидаги каби, экватор текислигида жойлашади ва ҳар бир хромосоманинг центромераси иккига ажралади.

Анафаза II да хромосомадаги иккита хроматида (диада) нинг ҳар бири карама-қарши қутбларга тортилади. Бу хроматидалар иккинчи бўлиниш натижасида ҳосил бўладиган қиз хужайра хромосомасига ўхшаш бўлиб, бу хромосома битта хроматида (монада) дан иборат.

Т е л о ф а з а II да хромосомалар тўлиқ ажралиб, қутбга тортилиши яқунланади, натижада янги ядро қобиғи, ядроча ҳосил бўлиб, цитокинез рўй беради.

Демак, мейознинг биринчи бўлиниш босқичида, бир-бирига жипслашган иккита гомологик хромосоманинг ҳар бири алоҳида қиз хужайрасига ўтиб, хромосомасининг сони икки марта камайган иккита қиз хужайра ҳосил бўлса, иккинчи бўлинишда шу ҳар бир қиз хужайрасидан иккита, хромосомалар сони ўзгармаган, аммо хромосомаси хроматида - монадалардан иборат бўлган гаплоид тўпلامли хужайралар ҳосил бўлади.

Натижада мейозга киришган ҳар бир хужайрадан 4 та гаплоид хромосома тўпламига эга бўлган жинсий хужайра етилади(57-расм).



57-

расм. Мейоз бўлинишнинг босқичлари.

II мейоз митоз сингари кетади, лекин митоздан фарқи қуйидагича:

1. Хромосомалар сони гаплоид сонда
2. ДНК синтези кетмайди
3. Хроматидлар бир - биридан узоқроқ жойлашган
4. Ҳар қайси хроматидлар жинсий нуқтаи - назардан, мейоз бўлинишдан олдинги хроматиддан фарқ қилади.

Шундай қилиб бир - бирини давом эттирувчи иккита мейоз бўлиниш натижасида диплоид сонга эга бўлган битта ҳужайрадан гаплоид сонга эга бўлган 4 та ҳужайра ҳосил бўлади (nc).

Эркак ва урғочи жинсий ҳужайранинг ҳосил бўлишида мейоз жараёни деярли бир хил кечади. Тухум ҳужайраси ҳосил бўлишида. сперматоцит ривожда кузатилмайдиган диктиотен босқич мавжуддир. Диплотен босқичидан сўнг ҳужайра диктиотен босқичда кўп вақт (организм балоғатга етгунга қадар ва шу ҳужайра етилишга киришгунча) сақланиб, диакинез босқичига ўтмайди.

Мейоз жараёни муҳим биологик аҳамиятга эга:

1) Мейоз ҳисобига авлодларда хромосомалар сонининг (кариотипининг) доимийлигини бир-хил ушлаб турилади.

2) Мейоз комбинатив ўзгарувчанликнинг асоси бўлиб, кроссинговер натижасида турли хил комбинацияга учраган гаметаларни ҳосил қилади яъни ота – она кариотипига қараганда авлодда янги сифатга эга бўлган хромосомалар тўплами ҳосил бўлади. Шу ҳисобига ҳосил бўлган бу материал, эволюцияда янги турларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Мейоз натижасида ҳосил бўлган ҳужайра гаплоид хромосомага эга бўлиб уруғланиш оқибатида ҳужайра диплоидлигини тиклаб олади. Шу боисдан организм ҳар бир индивидга мос хромосома сонига эгаллигини доимо сақлаб қолади. Мейозда ота-она хромосомаларининг ҳосила ҳужайралари мустақил равишда тақсимланиши ҳар бир жинсий ҳужайрага ота-она белгиларининг турлича ўтишини таъминлайди. Биринчи мейоз профазасининг пахинемасида рўй берган кроссинговер жараёни ҳам гаметаларнинг шу сифатини кучайтиради. Демак бир организмнинг жинсий ҳужайралари генетик жиҳатдан ўта фарқланувчи хусусиятларга эга бўлади шундай қилиб, гаметалар генетик структурасининг хусусияти жинсий йўл билан кўпаяувчи организм авлоди белгиларининг ранг-баранглигини таъминлайди.

Тириклик оламини ҳужайра даражасида ўрганиш ҳужайраларнинг тузилиши фаолияти ва таркиби умумийликга эга эканлигини, ҳужайра даражасидагина хилма-хил биокимёвий жараёнлар ва ирсий ахборотлар оқими рўй беришини кўрсатади. Шу боис ҳар бир шифокор ўз фаолиятида ҳужайранинг электрон микроскопик тузилишини билиши, молекуляр даражада кечадиган биокимёвий жараёнларни тушиниши зарур. Бу олган билимлари ҳар бир шифокорга касалликнинг келиб чиқиш сабабларини аниқлашда, ташхис қўйишда ҳамда касалликларнинг олдини олиш чораларини амалга оширишда назарий пойдевор ҳисобланади.

Ҳужайрада ахборотлар, моддалар ва энергия оқими

Ҳужайрада учта асосий жараён: ахборотлар оқими, моддалар оқими ҳамда энергия оқими амалга оширилади.

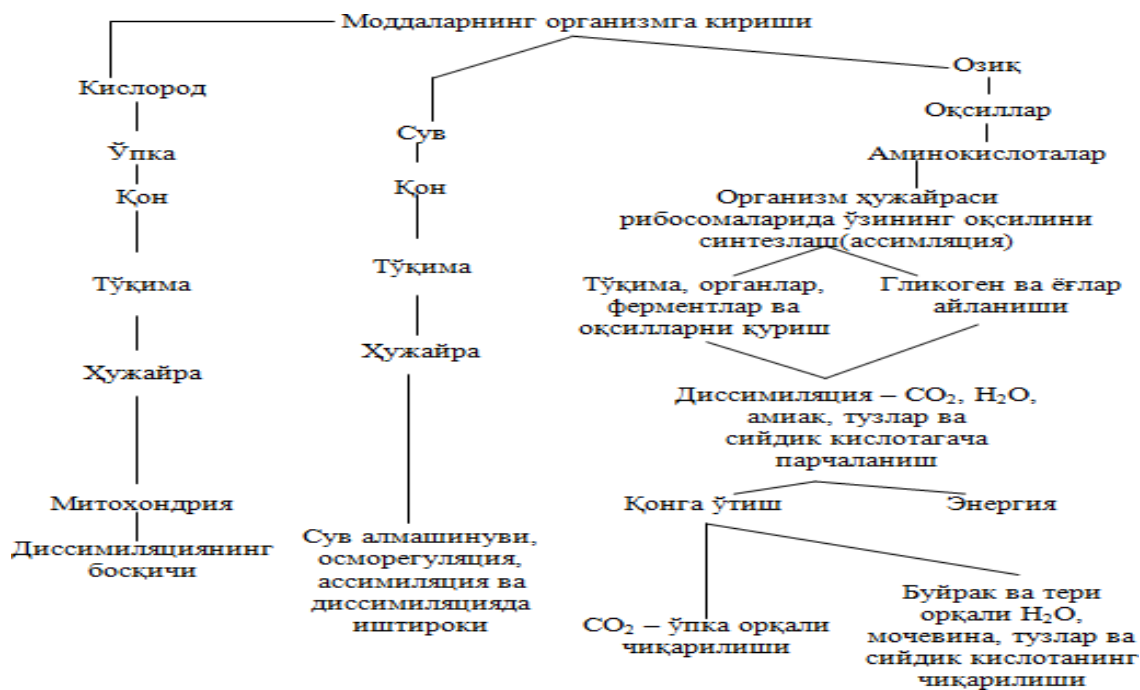
Ахборотлар оқими. Хужайрада доимий ахборотлар оқими ҳисобига ирсий генетик ахборот тақсимланиб, махсус функциялар бажарилади ҳамда ирсий ахборот авлодларга узатилади.

Ахборотлар оқимида: 1) ядро -хромосомалари, ДНК, 2) иРНК -ахборотларни цитоплазмага ташувчи молекулалар; 3) Цитоплазманинг трансляция аппарати - рибосомалар, полирибосомалар, тРНК, аминокетилсинтезазалар; 4) митохондриялар ва хлоропластлар геноми иштирок этади. Шундай қилиб, ахборотлар ядродан цитоплазмага, ДНКдан рибосомаларга ташилади.

Ҳар бир оқилнинг бирламчи структураси маълум код билан кодланган яъни ирсий ахборот генетик код кўринишида ёзилган. Генетик код барча тирик системалар учун хос хусусиятлар бўлиб, синтез қилинаётган оқил молекуласидаги аминокислоталар жойлашиш тартибини молекуласидаги азотли асосларнинг кетма - кет жойлашиш тартибидир. ДНК молекуласининг бир биридан фарқи ДНК занжиридаги азотли асосларнинг жойлашиш тартибига боғлиқ, азотли асосларнинг жойлашиш тартиби оқил молекуласидаги аминокислоталарнинг жойлашиш тартибини белгилайди. Демак, организмларнинг индивидуал фарқлари ДНК молекуласида азотли асосларнинг қандай тартибда келишига боғлиқ экан. Генетик коднинг моҳиятини ва қандай хусусиятларга эгаллигини биз кейинги мавзуларда билиб оламиз.

Хужайрада модда ва энергия оқими. Хужайра очиқ система, шу ҳисобига у ташқи муҳит билан модда ва энергия алмашиб туради. Икки хил алмашинув: 1-ташқи алмашинув моддаларни қабул қилиш ва чиқариш; 2-ички алмашинув бу моддаларни кимёвий ўзгаришларга учрашидир.

Моддалар алмашинуви ҳисобига хужайра таркибига кирувчи молекулаларнинг синтези ва парчаланиши, хужайра тузилмаларининг ва хужайра оралиқ моддасининг ҳосил бўлиши, парчаланиши, янгилиниши амалга ошади (58,59-расм). Масалан, одам организмидаги барча тўқима оқиллари ўртача

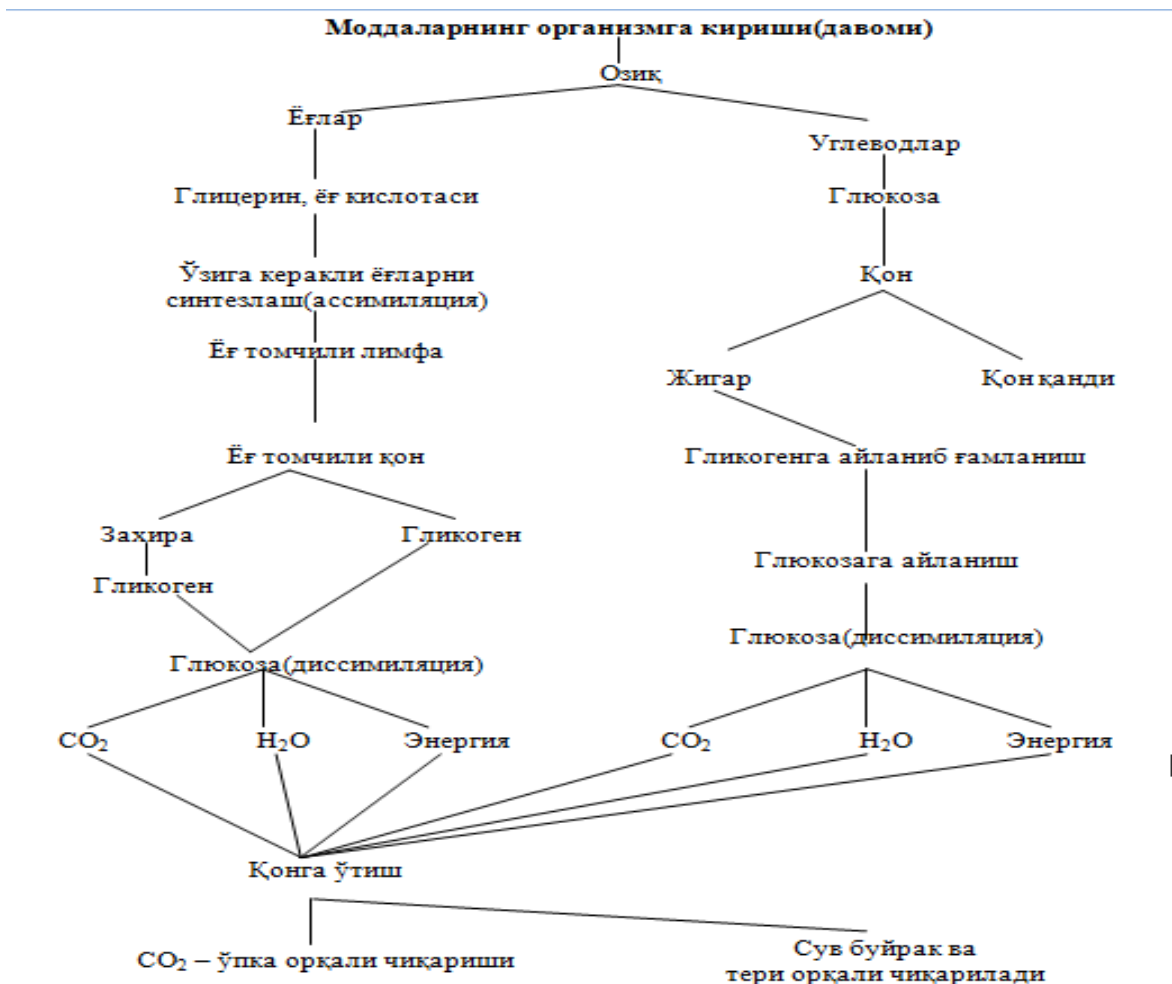


58- расм. Организмда кислород, сув ва оқсил алмашинуви.

ҳар бир суткада парчаланиб ва янгиланиб туради, қон зардобии ва жигар оқсилларининг ярми ҳар 10 суткада, жигар ферментлари эса 2-4 соатда янгиланади.

Организмда, ҳужайра даражасида моддаларнинг синтези-анаболизм (ассимиляция) жараёнининг энергия билан таъминланиши, моддаларнинг парчаланиши – катоболизм (диссимиляция) жараёнида ҳосил бўладиган энергия туфайли рўй беради. Бу икки жараён организмнинг модда ва энергия алмашинуви - метаболизмини ташкил қилади.

Демак, ҳужайранинг ҳаёти давомида, мунтазам равишда, модда ва энергия алмашинуви жараёнида ҳужайрага модданинг тушиб парчаланиши, энергия ҳосил бўлиши, унинг жамғарилиши рўй беради. Шу билан биргаликда ҳужайра ва организм эҳтиёжи учун мавжудотга мос ҳолда, ҳужайрадаги генетик ахборотга кўра мураккаб органик моддаларнинг синтез қилиниши ва шу жараённинг энергия билан таъминланиши каби мураккаб ҳодисалар кечади.



59- расм. Организмда ёғлар ва углеводлар алмашинуви.

Организм даражасида моддалар алмашиниши ва энергияга айланиши

Озиқ билан моддаларнинг: оксил, углевод ва ёғларнинг келиши	
	Ассимиляция
Озиқ овқат маҳсулотлари билан энергиянинг келиши	
	Оксилларнинг H_2O ва CO_2 га парчаланиши. Азотли бирикмалар, ёғлар ва углеводларнинг H_2O ва CO_2 га парчаланиши
Диссимиляция	
	Энергиянинг ички органлар фаолиятига ва ҳаракат ақтивлигига сарфланиши

Моддалар алмашинуви бир бири билан ўзаро боғлиқ бўлган ва организмда бир вақтда кечадиган иккита жараён ассимиляция ва диссимиляция ёки анаболизм ва катоболизмдан иборат.

Катоболизм – ҳужайрага озиқ билан кирадиган ёки организмда жамғарилган мураккаб органик моддалар, оксиллар, углеводлар, ёғлар, нуклеин кислоталарни оддий бирикмаларгача парчалаб, бир вақтда АТФ энергияси ажратишга қаратилган ферментатив ўзгаришлар йиғиндисидир. Катоболизм гидролитик ва оксидланиш реакциялари натижасида амалга ошади ва кислородсиз (анаэроб йўл-гликолиз, бижғиш) ҳамда кислород иштирокида (аэроб) кечади.

Кислородсиз босқич(гликолиз)да	—	2 молекула АТФ ҳосил бўлади, АТФ молекуласида 40% энергия сақланади
Кислородли босқичда	—————	36 молекула АТФ ҳосил бўлиб, кўп энергия ажралади, энергия АТФ молекуласида ғамланади

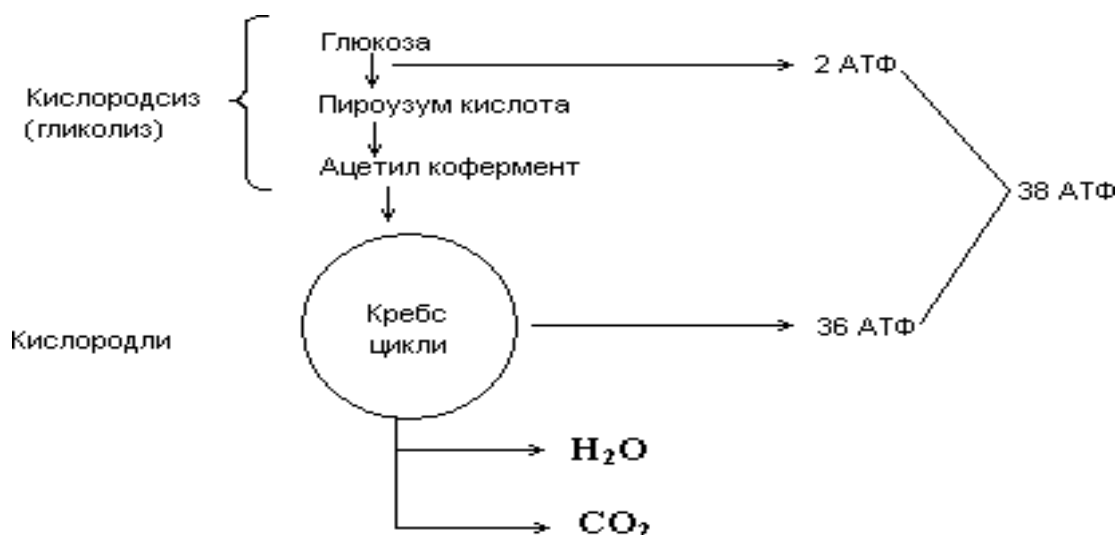
Аэроб йўл эволюция жиҳатдан ёш бўлиб, энгетик жиҳатдан фойдалидир, у моддаларни CO_2 ва H_2O гача тўлиқ парчаланишини таъминлайди. Ҳужайравий нафас олиш жараёни қуйидаги кетма-кетликдаги реакцияларга бўлинади.

Гликолиз – нафас олиш жараёни ва бижғиш учун умумий бўлган, реакциялар кетма кетлиги ҳисобланиб, у кислород йўқлигида ягона АТФ манбаи ҳисобланади. Гликолизда олти углеводли глюкоза молекуласи иккита уч углеводли пирозум кислотасигача ўзгаради, гликолиз жараёнида икки молекула АТФ ҳосил бўлади, демак гликолиз парчаланишнинг кислородсиз (анаэроб) босқичи бўлиб, цитоплазмада рўй беради. Бу жараён мураккаб бўлиб, кўпгина (10дан ортиқ) ферментлар иштирокида амалга ошади. Бу реакцияни умумлаштирган ҳолда:



Глюкоза пироузум кислотаси тарзида кўрсатиш мумкин.

Уч карбон кислотаси ёки Кребс цикли. Дастлабки кислородсиз парчаланишдан ҳосил бўлган модда – пироузум кислотаси митохондрия ичига кирази, митохондриянинг ички мембранасида аэроб – кислородли парчаланиш жараёни содир бўлади. Пироузум кислотасининг парчаланиши Кребс цикли бўйича, мураккаб ферментатив реакциялар натижасида рўй беради. Парчаланиш мураккаб органик моддалардан CO_2 ва H_2O ва 36 мол АТФ ҳосил бўлиши билан якунланади. Шундай қилиб, бир молекула глюкозанинг гликолиз – анаэроб ва аэроб парчаланиши натижасида 38 мол АТФ ҳосил бўлади (60-расм).



60- расм. Хужайрада энергетик алмашинув босқичлари.

Хужайрада ҳосил бўлган кимёвий энергия (АТФдаги макроэргик фосфат бирикмалари) хужайра ва организм эҳтиёжи учун мушак қисқаришидаги механик иш, нерв импульсларининг ўтқазилиши, моддаларнинг мембрана орқали фаол ўтиши, хужайра ва организм учун керакли бўлган турли молекулаларни синтезлаш каби жараёнларни таъминловчи энергиялар сифатида сарфланади.

Хужайранинг энергия билан таъминлаш хусусияти, ўта оптимал ва юқори даражада тежамли бўлиб, фойдали иш коэффиценти 45-60%га тенг. Катоболизм – экзоэргоник жараёндир.

Бижғиш – кислород етишмаганда нафас олиш ўрнига бижғиш амалга ошади, бижғиш ҳисобига гликолиз вақтида ҳосил бўлган пирозум кислотасини замбурғлар CO_2 ва спиртга айлантиради. Гликолизда иштирок этувчи кўпчилик ферментлар цитоплазматик матриксада жойлашган. Анаэроб гликолиз микроорганизмлар ва тахассуслашмаган ҳужайралар учун хос.

Филогенетик нуқтаи назаридан ҳаётнинг тубан шакллари энергияни бижғиш ҳисобига олади, юксак ривожланган шаклларда энергия олишнинг энг фойдали йўли бўлган оксидланиш – фосфориллаш амалга ошади.

Анаболизм (ассимиляция) – нисбатан оддий моддалардан ҳужайра тузилмаларини тиклаш учун зарур бўлган, мураккаб органик моддаларни синтезлашни ўз ичига олган кимёвий жараёнлар йиғиндисидир. Ассимиляция – эндоэргоник жараён. Автотроф ассимиляцияси – бошланғич анорганик моддалар (CO_2 , H_2O , NH_3)дан организмнинг ўзи учун керакли моддаларни синтези бўлиб, у яшил ўсимликлар учун хосдир. Гетеротроф ассимиляцияда озиқнинг углевод, оксил ва липидлардан органик бирикмалар синтезланади, шунинг учун гетеротроф ассимиляцияда энергия манбаи бўлиб озиқ моддалар хизмат қилади (кимёвий энергия), яшил ўсимликларнинг автотроф ассимиляциясида эса – ёруғлик. Зарур энергия катоболизм жараёнида АТФ шаклида етказилади.

Катоболизм ва анаболизм ҳужайрада бир вақтда кечади ва катоболизмнинг тугалланиш босқичи анаболизмнинг бошланғич босқичи ҳисобланади, аммо катоболизм ва анаболизм йўллари бир бирига мос келмайди.

III БОБ.

ОНТОГЕНЕЗ. ОРГАНИЗМЛАРНИНГ КУПАЙИШИ

Барча тирик мавжудот ўзларига хос бўлган ҳаётни яшаганларидан сўнг ўлимга маҳкумдирлар. Ўлган организмлар ўрнига янги организмлар вужудга келади. Ҳар бир жонзотга ўзига ўхшаган организмни яратиш, зурриёт қолдириш хусусияти хосдир, шу туфайлигина мавжудотлар олами сақланиб қолади. Организмларнинг кўпайиши эволюцион тарзда такомиллашиб боровчи жараён бўлиб, бу жараёнда тирик мавжудотлар турли усулда кўпаяди, яъни жинссиз ва жинсий йўл билан кўпайиши мумкин.

Жинссиз кўпайиш. Жинссиз кўпайиш энг содда, эволюция жараёнидаги илк бор пайдо бўлган кўпайиш усули бўлиб, бу кўпайишда битта организм иштирок этади. Шу организм ўз авлодларига барча хусусиятларини деярли ўзгармаган ҳолда ўтказади. Жинссиз кўпайишнинг бўлиниш, эндогония, шизогония, куртакланиш, спорогония ва вегетатив кўпайиш хиллари фарқланади.

Жинссиз кўпайишнинг бўлиниш усули бир хужайрали организмларга, хос бўлиб, бу кўпайиш организмнинг митоз йўли билан кўпайишидир. Бўлиниш натижасида ҳосил бўлган икки авлод (хужайра) ўртасида генетик ахборот ва ички тузилмалар тенгма-тенг тақсимланади. Ҳосил организм (хужайра) ўсади ва қайта бўлинишга тайёрланиб, сўнг янги организмни яратади.

Эндогония —бу организм (хужайра) нинг алоҳида ички куртакланиши бўлиб, она хужайрадан иккита қиз организм ҳосил бўлади, яъни бир она хужайра ичида, унинг умумий хужайра қобиғи остида икки қиз хужайра шаклланади, шундай қилиб она хужайра фақатгина икки авлод беради. Бу усулда, масалан бир хужайрали паразит — токсоплазманинг кўпайиши рўй беради.

Шизогония. Айрим бир хужайралиларда, масалан, безгак плазмодийсининг жинссиз кўпайиши шизогония ядронинг кўп марта бўлиниш усули билан кечади. Хужайра (организм) шизогония билан

кўпайганда, даставвал унинг ядроси бирин-кетин кўп марта бўлинади, хужайра цитоплазмаси эса бўлинмайди — цитокинез рўй бермайди. Сўнгра, она хужайра ичидан ҳар бир ҳосила ядро, бўлиниб кетган, майда цитоплазма билан ўралади — бир қанча қиз хужайра (организмлар) пайдо бўлади.

Киз хужайрадаги ирсий информация белгилари она организми белгиларига монанд равишда бўлади. Одатда, бу хилдаги кўпайиш жинсий кўпайиш билан давом этади.

Спора ҳосил қилиш (с п о р о г о н и я). Бу хилдаги кўпайиш айрим ўсимлик ва бир хужайрали мавжудотларнинг кўпайиш усули ҳисобланади.

Масалан: безгак плазмодийси ва токсоплазма спорогония усулида кўпаяди. **Спора** — бу кўпайиш жараёнини таъминловчи ва ташқи таъсирдан сақланиш учун қобикча ўралиб олган хужайралар тўпламидир. Жинссиз кўпайишнинг бир хили бўлган спорогонияни айрим бактерия (ёки бир хил хужайрали организм- масалан, ичак балантидийси, лямблия) ларнинг спора ҳосил қилишидан фарқламоқ лозим, бу организмлар учун спораланиш кўпайиши учун эмас, балки ноқулай шароитдан сақланиши учун хизмат қилади.

Куртакланиш усули билан кўпайишда она организми (хужайра) да ядронинг бир қисмини тутган цитоплазматик дўмбоқча – куртак пайдо бўлади, дўмбоқча ўсади ва она организми қисмидан ажралади. Айрим бактериялар, ачитқи замбуруғлари ва сўрғичли инфузориялар шу зайдда кўпаяди, кўп хужайрали организмлардан эса бу кўпайиш гидра учун ҳосилдир.

Масалан гидраларнинг куртакланиб кўпайишида она организми хужайралари тўпламидан иборат куртак ҳосил бўлади ва сўнг у ажралиб, алоҳида организмни яратади. Куртакланиб кўпайиш (масалан гидраларда) жинсий кўпайиш билан алмашилиб туради.

Ҳалқали ва киприкли чувалчанглар танаси маълум қисмларга бўлиниб ҳар бир қисм ўз навбатида **вегетатив** йўл билан янги организм ҳосил қилиши мумкин.

Организмларнинг жинсиз кўпайишининг яна бир хили полиэмбриония дейилади, бунда ривожланаётган организм эмбриони бир неча бўлакка бўлиниб, ҳар қайси эмбрион бўлагидан алоҳида организм ривожланади. Полиэмбриония айрим ҳашаротларда (яйдоқчи, ари) ва сутемизувчилар (эгизаклар) да учрайди. Бир тухумли эгизакларнинг ҳосил бўлишини полиэмбриония учун яққол мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Жинсий кўпайиш. Жинсий кўпайиш натижасида генетик ахборотнинг алмашинуви, ҳосила индивидда янги генетик тўпламнинг вужудга келиши ва шунга монанд равишда ўзгарган биологик хусусиятга эга бўлган яъни ота-она организмига қараганда чидамли, мослашувчан янги авлод юзага келади. Мана шунга кўра ҳам жинсий кўпайиш биологик жиҳатдан ҳам афзал ва мукаммаллашган организмларнинг кўпайиш хили ҳисобланади. Жинсий кўпайиш одатда икки жинсий ҳужайра — гаметаларнинг қўшилиши билан рўй беради. Жинсий кўпайишнинг гаметаларнинг қўшилиши билан содир бўлиши ҳам, эволюцион тарзда, аста — секинлик билан юзага келган.

Жинсий кўпайишнинг энг қадимий — ибтидоий кўриниши **плазмогамия** ҳодисасида намоён бўлади. Плазмогамияда (айрим амёбаларда содир бўлувчи) икки ҳужайра қўшилиб икки ядроли тузилма ҳосил қилади. Қисқа муддатдан сўнг ҳужайра цитоплазмаси қайта иккига бўлинади ҳар бир ҳосила ҳужайра аввалги ядролардан бирига эга бўлади. Ҳар бир амёбанинг цитоплазма таркиби аралашган, яъни иккита қўшилган амёба цитоплазмасидан иборат бўлади, шу цитоплазма маҳсулотининг аралашishi билан ҳосил бўлган индивид — амёба ўзгача хусусиятларга эга бўлади.

Жинсий кўпайишнинг анчагина мураккаблашган хилларини 2 гуруҳга ажратиш мумкин: конъюгация, копуляция.

Конъюгация бактерия ва инфузорияларга хос бўлган кўпайиш усулидир. Одатда киприкли содда ҳайвонлар оддий бўлиниш билан кўпаяди, бундай кўпайишдан кейин жинсий кўпайиш — конъюгация содир бўладн. Маълумки, инфузорияларда макро (катта) ва микро (кичик)

нуклеолалар мавжуд. Конъюгация бошланганда икки инфузория бир - бирига яқинлашиб жуфтлашади — бунда ҳужайралараро туташтирувчи тортма (цитоплазматик кўприк) ҳосил бўлади. Ядролардаги мураккаб жараёнлар ҳисобига макронуклеус йўқолади, микронуклеуснинг бўлиниши натижасида иккита кичик ядронинг шаклланиши рўй беради. Мана шу- ядроларнинг бири ҳаракатчан, иккинчиси турғундир. Конъюгация ҳисобига бир инфузориядан иккинчисига ҳаракатчан кичик ядро ўтади ва у турғун ядро билан қўшилади — синкарион рўй беради натижада бошқача сифатга эга бўлган, янгиланган ядро ҳосил бўлади. Ушбу ядрогаги ўзгаришлар нихоясида ҳар бир инфузорияда яна макро ва микронуклеус шаклланади. Инфузорийлар бир – биридан ажралиб янги белги хусусиятга эга бўлган организм ҳосил бўлади. Конъюгайия жараёни бактериялар учун ҳам ҳосилдир. Конъюгациялашган икки бактериянинг цитоплазматик туташтирувчи тортмаси орқали асосий генетик материал нуклеоидга ёпишиб ДНК орқали бир ҳужайрадан иккинчисига ўтади ва унинг хусусиятини шу ДНК га ҳос равишда ўзгартиради.

Жинсий кўпайишда эркак ва урғочи жинсига мансуб, гаплоид хромосома тўпламига эга бўлган жинсий ҳужайралар ўзаро қўшилади. Бундай кўпайиш — г а м е т о г а м и я дейилиб у эволюция тараққиёти давомида мураккаблашиб борган. Гаметогамиянинг икки шакли тафовут этилади: Копуляцияли ва копуляциясиз гаметогамия.

Жинсий кўпайишнинг копуляция билан кечадиган ҳили жинсий ҳужайраларнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг қўшилиб, янги сифатга эга ҳужайра — зиготанинг ҳосил бўлиши билан рўй беради. Эволюция тараққиёти жараёнида урғочи ва эркак жинсига мансуб ҳужайралараро фарқланиш кучайиб боради.

Ўз навбатида копуляция билан рўй берувчи гаметогамиянинг 3 хили: изогамия, гетерогамия ва оогамия тафовут қилинади.

Изогамияда ҳосил бўлган жинсий ҳужайралар катта - кичиклиги ва шаклига кўра бир - биридан фарқланмайди. Бу усул билан айрим бир ҳужайрали организмлар (хламидомонада ва б.) кўпаяди. Улардан ҳосил

бўлган гаплоид хромосома тўпламига эга бўлган изогамета 2 та хивчинга эга бўлади, шу ҳужайраларнинг қўшилиши натижасида зигота ҳосил бўлади.

Гетерогамия (анизогамия) бир қатор сув ўтлари ва хивчинлиларга хосдир. Уларда икки хил: ҳаракатчан майда гаметалар — микрогамета ва ҳаракати суст йирикроқ — макрогамета ҳосил бўлади, бу гаметалар хивчинларга эгадир. Шундай қилиб илк бор бир - биридан фарқланувчи жинсий ҳужайралар пайдо бўлади. Айрим организмларда катта ва кичик гаметалар ҳамда иккита кичик гамета ўзаро, қўшилиши ҳам мумкин, демак, бу организмда анизогамия билан бир қаторда изогамия ҳам сақланиб қолади. Бошқа хивчинлиларда макро ва микро гамета қўшилади ва анизогамия рўй беради.

Оогамия – копуляция билан бўладиган гаметогамиянинг энг юқори шакли бўлиб, бунда йирик гамета ҳаракатчан эмас — бу урғочи гамета, яъни тухум ҳужайрадир, иккинчи гамета эса майда ҳаракатлантирувчи хивчинга эга — бу эркак жинсий ҳужайраси — сперматозоиддир. Оогамияда жинсий ҳужайралар махсус аъзоларда (ҳайвонларда уруғдон ва тухумдонларда) ҳосил бўлади.

Кўпгина ўсимликлар ва деярли барча ҳайвонлар оогамия йўли билан кўпаяди.

Копуляциясиз гаметогамия кам учрайди. Гаметогамиянинг бу хилида жинсий ҳужайралар ҳосил бўлади аммо уларнинг ўзаро қўшилиши рўй бермайди. Бундай кўпайишнинг 3 хили тафовут қилинади: партеногенез, гиногенез ва андрогенез.

Партеногенезда янги авлод уруғланмаган тухум ҳужайрасидан ривожланади, партеногенез табиий ва сунъий бўлади

Ўз навбатида табиий партеногенезнинг муқаррар (облигат), факультатив ва циклик хиллари тафовут қилинади.

Муқаррар партеногенезда ҳайвонлар (ўсимлик бити, содда қисқичбақасимонлар, айрим балиқ ва судралиб юрувчилар) қуйган тухуми уруғланмасдан туриб янги организм ҳосил бўлади. Бу ҳосил бўлган

организмларнинг барчаси урғочи бўлади. Бундай кўпайиш бир-бири билан учрашиши қийин бўлган (масалан кавказнинг қоя калтакесаклари) мавжудотларда намоён бўлади. Бу турда рўй берадиган ушбу облигат партеногенез тур равақи учун мақсадга мувофиқ кўпайиш усулидир.

Факультатив партеногенез айрим ҳашаротлар (ари, чумолилар) да кузатилади. Уларнинг уруғланмаган тухумидан эркак организмлар уруғланган тухумларидан эса урғочи организмлар ривожланади.

Циклик партеногенезда муқаррар партеногенез кўпайиш билан бир қаторда, популяциядаги эркак ва урғочи организмлардан жинсий кўпайиш ҳам содир бўлади. Масалан айрим содда қисқичбақасимонлар (дафниялар) асосан, партеногенез билан кўпаяди. Уларда куз фаслида эркаклари пайдо бўлиб жинсий кўпайиш ҳам рўй беради.

Сунъий партеногенезда тухум ҳужайрасини турли омиллар (кислота, кучсиз электр токи ва б.) билан қитиқлаш натижасида шу гаметадан етук организм ҳосил қилишга эришилади. Ушбу усул билан нинатерилиларда, чувалчанг, шиликқурт, ҳашаротларда ҳатто сутемизувчиларда ҳам сунъий партеногенезга эришилган. Сунъий партеногенез даставвал А. Д. Тихомиров (1885 йилда) томонидан ипак қуртининг капалакларини етиштиришда қўлланилган

Гиногенез партеногенезга яқин бўлган кўпайиш усулидир. Бу жинсий кўпайишда сперматозоид тухум ҳужайрасига киради, аммо сперматозоид ва тухум ҳужайра ядролари ўзаро қўшилмайди. Сперматозоид тухум ҳужайрасига кириб унга таъсир этади — «қитиқлайди», ўзи кейинги жараёнларда иштирок этмайди — йўқ бўлиб кетади. Бу тухум ҳужайралардан янги организм ҳосил бўлади. Гиногенез айрим балиқларда учрайди. Сперматозоид ва тухум ҳужайра ядроси билан қўшила олмайдиган даражада бирорта таъсир ўтказиб, сўнг тухум ҳужайрасини уруғлантириш билан сунъий усулда гиногенез пайдо қилиш ҳам мумкин.

Андрогенез усулида кўпайиш гиногенезга ўхшасада, аммо тухум ҳужайрасига кирган сперматозоид ядроси тухум ҳужайра ядроси билан

кўшилмайди тухум ҳужайранинг ядроси йўқолиб, сперматозоид ядроси сақланиб қолади.

Кўпайишнинг андрогенез усули А. Астауров (1937 йилда) томонидан кашф этилган. У ипак қурти тухум ҳужайрасининг ядросини ҳарорат таъсирида nobуд қилиб, уни сунъий уруғлантирган. Натижада ҳужайранинг цитоплазмаси она ҳужайраники, ядроси эса ота ҳужайраники бўлиб қолган, ушбу зиготадан эркак организм ривожланган. Андрогенез генетикада белгиларнинг ота ёки онага боғлиқлигини ҳамда цитоплазманинг белгилари юзага чиқишидаги ролини аниқлашда муҳим усул ҳисобланади.

Тўлақонли жинсий кўпайиш — бу эркак ва урғочи жинсий ҳужайраларининг ҳосил бўлиши бўлиб, у тухум ҳужайрасига сперматозоид кириб, иккала гамета ядросининг қўшилиши билан бошланади.

Гаметаларни ҳосил қилувчи урғочи ва эркак организмлари бири-биридан турли белгилари билан фарқланади, яъни у икки организмда жинсий диморфизм мавжуддир. Айрим организмларда ҳам тухум, ҳам сперматозоид етиштириб берувчи аъзолар мужассамланган бўлади, бундай организмга гермофродит организм дейилади, паразит ясси чувалчанглар шундай тоифадаги организмлардир.

Жинсий ҳужайралар — гаметалар жинсий аъзоларда бирламчи жинсий ҳужайралардан ҳосил бўлади. Бирламчи жинсий ҳужайра ўта эрта — индивид эмбрион тараққиётининг дастлабки палласида (қисқичбақасимонлар, бақаларда — майдаланиш даврида, сутемизувчиларда органогенез бошланган босқичдаёқ) ҳосил бўлади.

Организмда жинсий ҳужайралар — гаметалар, бирламчи жинсий ҳужайраларнинг тараққиёти ва етилиши — гаметогенез жараёнида юзага келади. Гаметогенезда ҳосил бўлаётган ҳар бир жинсий ҳужайра мураккаб мейотик бўлиниш жараёнининг маҳсули ҳисобланади.

Организмнинг индивидуал ривожланиши — онтогенез

Онтогенез юнонча сўз бўлиб “онто”— мавжудот “генезис”—ривожланиш деган маънони англатади. Ҳар бир организмнинг

ривожланиши такомиллашуви, ўсиши, улғайиши, қариши ва ўлими билан якун топадиган тўлиқ ҳаёт цикли - онтогенез ҳисобланади. Онтогенез жинсий ҳужайралар пайдо бўлиб, уруғланишдан бошланади, зигота ҳосил бўлиши билан онтогенезнинг ҳамма босқичларида мавжудот яшаётган, шароитга мос равишда ирсий ахборот таъсирининг натижаси сифатида онтогенез жараёни амалга ошади.

Онтогенезнинг турлари ва даврлари. Онтогенезнинг икки асосий тури фарқланади:

1. Бевосита (тўғридан тўғри) ривожланиш;
2. Билвосита ривожланиш.

Онтогенезнинг учта типни тафовут қилинади:

1. Личинкали;
2. Личинкасиз ёки тухум қўйиб ривожланиш;
3. Она қорнида ривожланиш.

Онтогенезнинг бевосита ривожланиши тўғридан – тўғри, личинкасиз ва она қорнида ривожланувчилар учун хос, билвосита ривожланиш тури эса (ўзгариш) - метаморфоз яъни личинкали ривожланиш билан боради.

Личинкали ривожланиш типни тухум ҳужайрасида озик моддаси (сариклик) кам бўлган организмларда кузатилади ва бир ёки бир неча личинкали босқичдан иборат бўлади. Личинка ўз шаклига, ички тузилишига ва яшаш тарзига кўра етук организмдан кескин фарқ қилади, шу сабабли етук организм қиёфасига ўтиш ўзгаришлар (метаморфоз) орқали содир бўлади. Метаморфоз кўпгина умуртқасизларда кузатилиб, умуртқалиларда кам кузатилади.

Личинкасиз ривожланиш типни тухум ҳужайраси озик моддаларга бой ва онтогенезни тугатиш учун етарли бўлган организмларда учрайди (умуртқасизлар, балиқлар, рептилиялар, қушлар) личинкасиз ривожланишда бир қатор провизор (вақтинчалик) органлар ҳосил бўлади. Бунда ёш организм етук шакллар билан бир хил тузилишга эга бўлсада, ўлчами, функцияси ва структуравий етилмаганлиги билан фарқланади,

аста-секин ўсиб бориши билан она организмнинг тўла қиёфасига эга бўлади.

Она қорнида ривожланиш юксак сутемизувчилар ва одамлар учун хос. Уларнинг тухум хужайрасида озик моддалар кам шу сабабли барча ҳаётий жараёнлар она организми орқали амалга оширилади. Бунда эмбрион ва она организми тўқималарининг мураккаб провизор (муваққат) аъзолар жумладан йўлдош ҳосил бўлади. Бу онтогенезнинг янги типи бўлиб, хомила ривожланиши учун яхши шароит яратиб беради ва туғилган организм она сути ҳисобига ўсади ва ривожланади.

Онтогенезнинг давлари. Онтогенез жараёни икки даврга бўлинади:

1. Пренатал (туғилишдан олдин)
2. Постнатал (туғилишдан кейин)

Пренатал давр ўз навбатида иккига бўлинади:

1. Проэмбрионал (прогенез) жинсий хужайралар ва уларнинг ривожланиши (гаметогенез) даври;
2. Эмбрионал—жинсий хужайралар уруғланиб зигота ҳосил бўлишидан бошлаб то янги авлоднинг пайдо бўлиши даври.

Одамларда онтогенезнинг пренатал (туғилгунга), перинатал (хомила ривожланишининг 28 ҳафтасидан туғилгандан кейинги 7-кунгача), неонатал (туғилгандан кейинги 28- кунгача) ва постнатал давлари тафовут қилинади.

Шу билан бирга, репродукцияда (насл қолдиришда) қатнашиш даражасига қараб онтогенезнинг қуйидаги давлари мавжуд:

1. Репродукциядан олдинги давр - бу давр дефинитив фенотип ривожланиши даври ҳам дейилади ва ўз ичига эмбрионал ривожланиш ва ювенил онтогенезни олади.
2. Репродуктив етуклик даври
3. Пострепродуктив - бу давр менопаузадан бошланиб, репродуктив хусусият сусайиб бориши билан боради.

Проэмбрионал ривожланиш

Бу даврда гаметогенез (жинсий хужайраларнинг етилиши) жараёни кузатилади. Гаметогенез жараёнида бирламчи жинсий хужайралардан жинсий хужайралар – гаметалар ҳосил бўлади, ва онтогenezнинг ҳар хил босқичларини бошқарувчи қуйидаги жараёнлар юзага келади:

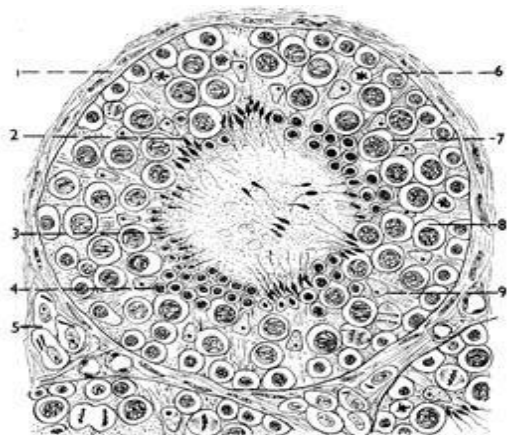
- 1 Генлар амплификацияси—ДНКнинг миқдор жиҳатдан ошиши;
- 2 р-РНК генлари нусхасининг сон жиҳатидан ошиши;
- 3 Цитоплазмада озуқа моддалар тўпланиши ва бу моддаларнинг ҳар хил тақсимланиши;
- 4 Цитоплазманинг дифференцияланиши (фарқланиши) бундан ташқари цитоплазмада ооплазматик **сегрегация** – моддаларнинг цитоплазмада танлаб тарқалиши юзага келади, тухум хужайра вегетатив ва анимал қутбларга эга бўлади.

Гаметогенез

Гаметогенез - жинсий хужайралар (гаметалар) нинг ривожланиш жараёни бўлиб, икки йўналишда боради: сперматогенез ва овогенез.

Сперматогенез

Сперматогенез - сперматозоидларнинг ривожланиши бўлиб уруғдоннинг эгри каналчаларида кечади. Бу каналчаларнинг девори бириктирувчи тўқима асосидан ва фолликуляр (сертоли) хужайралари қатлампидан иборат. Фолликуляр ботикча ҳосил қилиб, унда сперматогенезнинг ҳар хил босқичидаги жинсий хужайралар қат –қат бўлиб жойлашган (61-расм).



61- расм. Уруғ каналчасининг кўндаланг кесими: 1-хусусий мембрана; 2-сертоли хужайраси билан боғлиқ спермий; 3-шаклланаётган спермия; 4-сперматидалар; 5-интерстициал Лейдик хужайралар; 6-сперматогонийлар; 7-иккинчи тартибли сперматоцитлар; 8-биринчи тартибли сперматоцитлар; 9-сертоли хужайрасининг танаси ва ядроси.

Сперматозоидларнинг ҳосил бўлиши (сперматогенез) да 4 та босқич тафовут қилинади:

1. Кўпайиш ; 2. Ўсиш ; 3. Етилиш ; 4. Шаклланиш (спермиогенез).

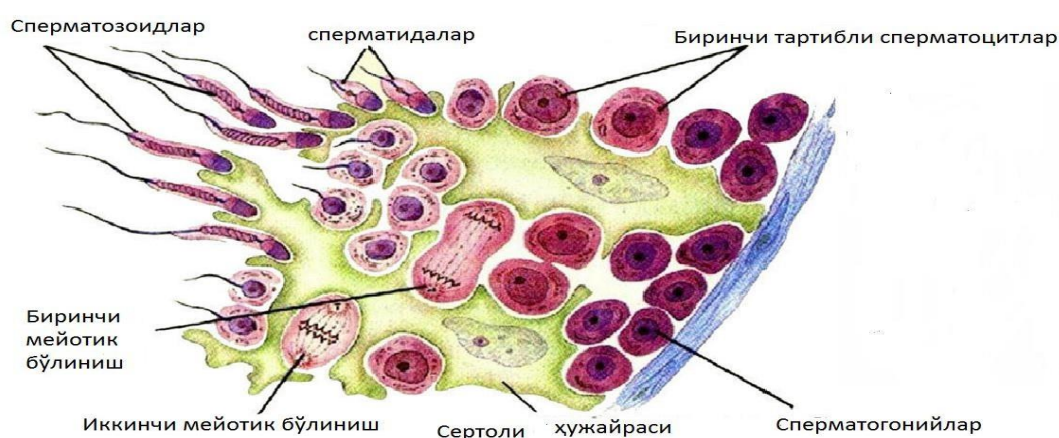
Сперматогенезнинг кўпайиш даври ҳомила она организмида эмбрионал ривожланишининг 4 ҳафтасидан бошланади, ривожланиш дастлаб сарикликда кейинчалик эса уруғдоннинг эгри-бугри каналчаларининг энг ташқи зонасида жойлашган хужайралар – сперматогонийларнинг мунтазам равишда митоз йўли билан кўпайиши билан боради. Ҳосил бўлган сперматогонийлар икки турга А ва Б сперматогонийлар бўлинади.

А сперматогонийлар доимо митоз жараёни ҳисобига кўпайиб, бирламчи эркак жинсий хужайралар (сперматогонийлар) миқдорининг камаймаслигини таъминлайди, шу ҳисобига А сперматогонийлар ўзак хужайра ҳисобланиб, уларларнинг кўп марта бўлиниши натижасида улардан Б турдаги сперматогонийлар ҳосил бўлади.

Ўғил бола организми балоғат ёшига етиши билан ва уларда бўладиган гормонал ўзгаришлар ҳисобига Б сперматогонийларда митоз жараёни бир неча марта содир бўлиб ҳосила хужайралар кейинги ўсиш даврига ўтади ва 1- тартибдаги сперматоид ҳосил бўлади. Бу хужайралар уруғ найи деворининг кейинги қисмига силжийди ва етилиш даврига ўтади, етилиш даврида 1- тартибдаги сперматоид мейоз йўли билан бўлинишга киради.

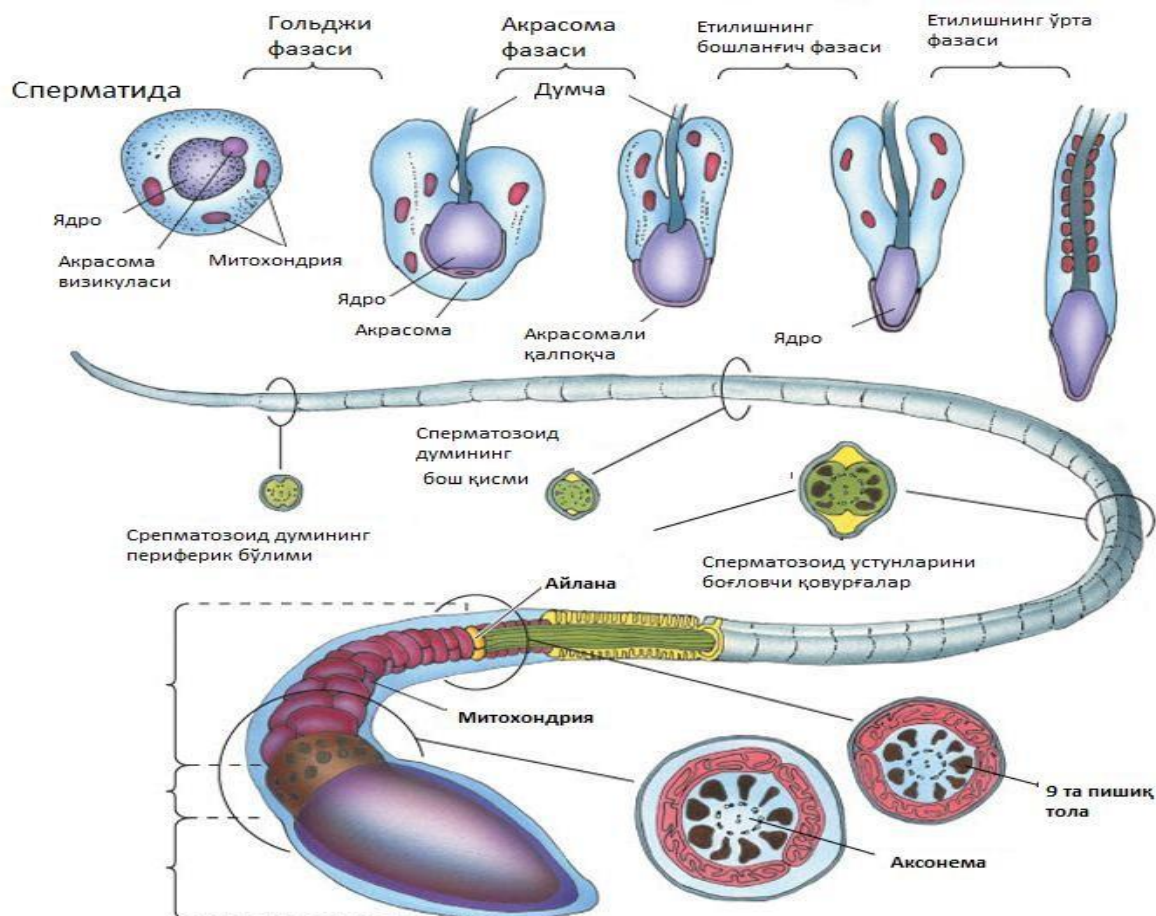
Бизга маълумки, мейоз кетма-кет келувчи иккита бўлинишдан иборат, биринчи мейоз бўлинишга кирган ҳар бир ҳужайрадан гаплоид хромосома тўпламига эга бўлган иккита 2-тартибли сперматоцидлар ҳосил бўлади. Шу бўлинишдан кейин кетма-кет содир бўлган иккинчи мейоз бўлиниш натижасида ҳар бир 2- тартибли сперматоцид ҳужайраси уруғ найи тешигига яқин қисмида жойлашган иккитадан сперматид ҳужайраларини ҳосил қилади, бу ҳужайралар майда чўзинчоқ бўлади. Одамда мейоз бўлинишнинг биринчи даври бир неча ҳафта кечади, иккинчи мейоз бўлиниш эса 8 соат давом этади.

Сперматогенезнинг шаклланиш даврида сперматидаларнинг сперматозоидларга айланиш жараёни яъни спермиогенез амалга ошади. Сперматогенез мураккаб жараён бўлиб дастлаб сперматид ядроси кичиклашади, хроматин зичлашиб боради, ядро бир томонга цитоплазма эса уни ўраб бошқа томонга силжийди. Гольджи комплекси ядро олди қисмига жойлашиб мураккаб ўзгаришлар натижасида акросомага айланади.



62-

расм. Уруғдонда кечадиган сперматогенез жараёни.



63- расм. Сперматозоиднинг тузилиши.

Сперматогенез мобайнида жинсий ҳужайралар уруғ найи деворидаги озиқлантирувчи ҳужайралар сертоли ҳужайраси билан яқиндан боғланган бўлиши уларнинг ўзаро зич жойлашиши сертоли ҳужайрасининг озиқлантириш, дегенерацияга учраган ҳужайраларни фагоцитоз қилиш ва бошқа фаолиятларни бажариб сперматозоид ҳосил бўлишида муҳим аҳамиятга эга.

Сперматогенез жараёнида ҳар бир сперматогонийдан гаплоид хромосома тўпламига эга 4 та сперматозоид ҳосил бўлади (62,63-расм). Бу

сперматозоидларнинг икkitаси Х хромосомага, икkitаси эса Y жинсий хромосомага эга бўлади. Демак эркак организми жинсий ҳужайралари икки хил хромосомали – гетерогамета ҳужайра ҳисобланади.

Сперматогенез кўпгина ҳайвонларда йилнинг маълум мавсумидагина содир бўлади, бошқа вақтларда уларнинг жинсий беzi уруғ найида фақатгина сперматогонийлар бўлади.

Овогенез

Овогенез тухум хужайранинг ривожланиши жараёни бўлиб, у тухумдонда кечади. Овогенез жараёни ҳам ҳомила она қорнида ривожланишининг 4 ҳафтасидан сариқликда бошланиб, кейин тухумдонда давом этади. Дастлабки жинсий хужайралар тухумдоннинг юза қатламини эгаллаб туради ва улар герминатив хужайралар деб аталади. Бўлажак тухум хужайралар овогонийлар дейилиб, улар хромосомаларнинг диплоид тўпламига эга ва митоз йўли билан кўпаяди. Овогонийлар сутемизувчиларнинг эмбриогенезида герминатив хужайралар фолликуляр хужайралар билан ўралади бу эса бирламчи ёки примордиал фолликулалар ҳосил бўлишига олиб келади. Фолликуляр хужайраларнинг асосий функцияси тухум хужайрани озиқлантирувчи моддалар оқсиллар, ёғлар, аминокислоталар билан таъминлашдир. Озиқлантирувчи моддалар синтези тухумдон хужайраларида эмас, жигар хужайралари ва организмнинг бошқа хужайраларда синтезланади, шу боис тухум хужайранинг озиқланишида бутун организм иштирок этади деса ҳам бўлади.

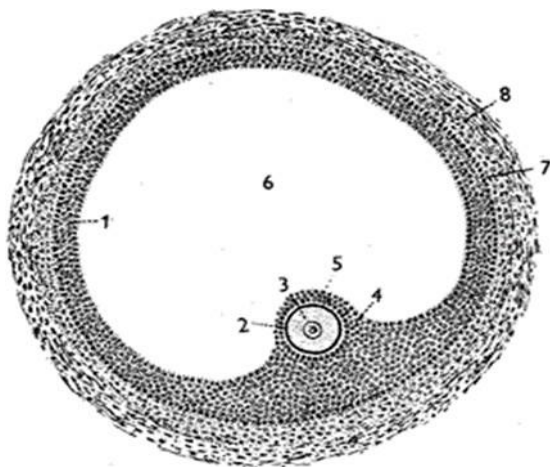
Овогенез жараёни тухумдонда амалга ошиб, у учта босқичда боради:

1.Кўпайиш; 2. Ўсиш; 3. Етилиш.

Овогенезнинг кўпайиш босқичида овогонийлар кетма-кет митотик бўлиниб уларнинг сони ортиб боради. Одамда овогонийларнинг митотик кўпайиши фақат эмбриогенез даврда амалга ошади, аёл организмидаги бу жараён эмбриогенезнинг 3-7 ойлари оралиғида жуда жадал кечади кейин овогонийларнинг митотик бўлиниши тўхтади. Янги туғилган қизалоқда 2 млнга яқин овогонийлар бўлади, организм ўсиши билан овогонийлар емирилиб (дегенерацияга учраб) миқдори камайиб боради. Ҳосил бўлган барча овогонийлар – яъни бирламчи жинсий хужайралардан 40000 га яқини жинсий вояга етаётган организмда сақланиб қолади, аммо уларнинг ҳам барчаси тугал равишда етилмайди (кўпи нобуд бўлиб кетади), аёл организмида гормонал ўзгариш бўлиб, жинсий балоғат бошланиши билан фақат 400 га яқини сақланиб улардан биттаси ҳар 28 кунда тухумдондан чиқади (овуляция бўлади) ва етилган жинсий хужайрага айланади.

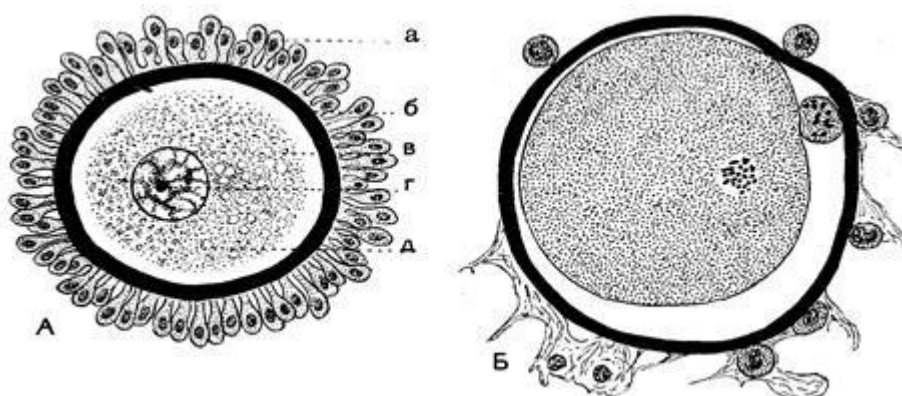
Ўсиш босқичида ҳужайраларнинг ўлчами катталашиб, овогонийлар I тартибдаги овоцитларга айланади. Биринчи тартибдаги овоцитларга айланган бу ҳужайралар то жинсий балоғат бошлангунга қадар, яъни айрим жинсий гормонлар таъсири бўлмагунча шу ҳолатда туради, бу кичик ўсиш дейилади. Биринчи тартибли овоцитлар ясси фолликула ҳужайраларига ўралган бўлади ва примордиал фолликула номини олади, бу примордиал фолликулаларда организмнинг бутун репродуктив ёши давомида ўсишга мойиллик бўлади.

Жинсий балоғат бошланиши билан биринчи тартибли овоцитнинг ядро ва цитоплазмаси йириклашади, сариқлик тўпланади, фолликуляр ҳужайрага ўралган овоцит тухумдоннинг чекка соҳасидан ўртага силжийди. Фолликуляр ҳужайралар бир неча қават бўлиб, ўсаётган ҳужайрани ўраб олади бу катта ўсиш дейилади. Гипофиз гормони таъсирида фолликула ҳужайраларидан ҳосил бўлган суюқлик ҳисобига ҳужайралараро бўшлиқ пайдо бўлиб, ҳужайра чеккага сурилади ва етилган фолликула – грааф пуфакчаси ҳосил бўлади, бу пуфакчада диплотен ҳолатидаги бирламчи тартибли овоцит бўлади, улар ўсиб ёғ, сариқлик, пигментлар тўплайди, шундан сўнг ҳужайра етилиш босқичига ўтади (64-расм).



64-расм. Етилган Грааф фолликуласи. 1-донадор парда; 2-ялтироқ парда; 3-II-тартибли овоцит; 4-нурсимон тож; 5-тухум ҳужайрани ушловчи дўмбок; 6-фолликула бўшлиғи; 7-фолликуланинг ички пардаси; 8-фолликуланинг ташқи пардаси.

Етилиш даври организмдаги мураккаб (эндокрин) жараёнлар таъсирида тухумдондан биринчи тартибли овоцитнинг чиқиши, яъни овуляция рўй бериши билан бошланади. Етилиш босқичида хужайраларнинг иккита мейотик яъни редукцион ва эквацион бўлиниши кузатилади. Тухум йўлига тушган II тартибли овоцитда мейознинг редукцион бўлиниши рўй беради ва хужуяранинг нотекис бўлиниши жараёнида – иккинчи тартибли овоцит ва майда хужайра аборттив (йўналтиривчи – редукцион) танача - полоид ҳосил бўлади. Шу бўлиниш билан ҳосил бўлган хужайралар 23 та (гаплоид) хромосомага эга бўлади. Иккинчи тартибли овоцитда мейознинг кейинги бўлиниши содир бўлиб, етилган тухум хужайра ва битта йўналтирувчи танача ҳосил бўлади, биринчи редукцион танача ҳам ўз навбатида бўлиниб, 2 та йўналтирувчи танача ҳосил қилади.(65-расм)



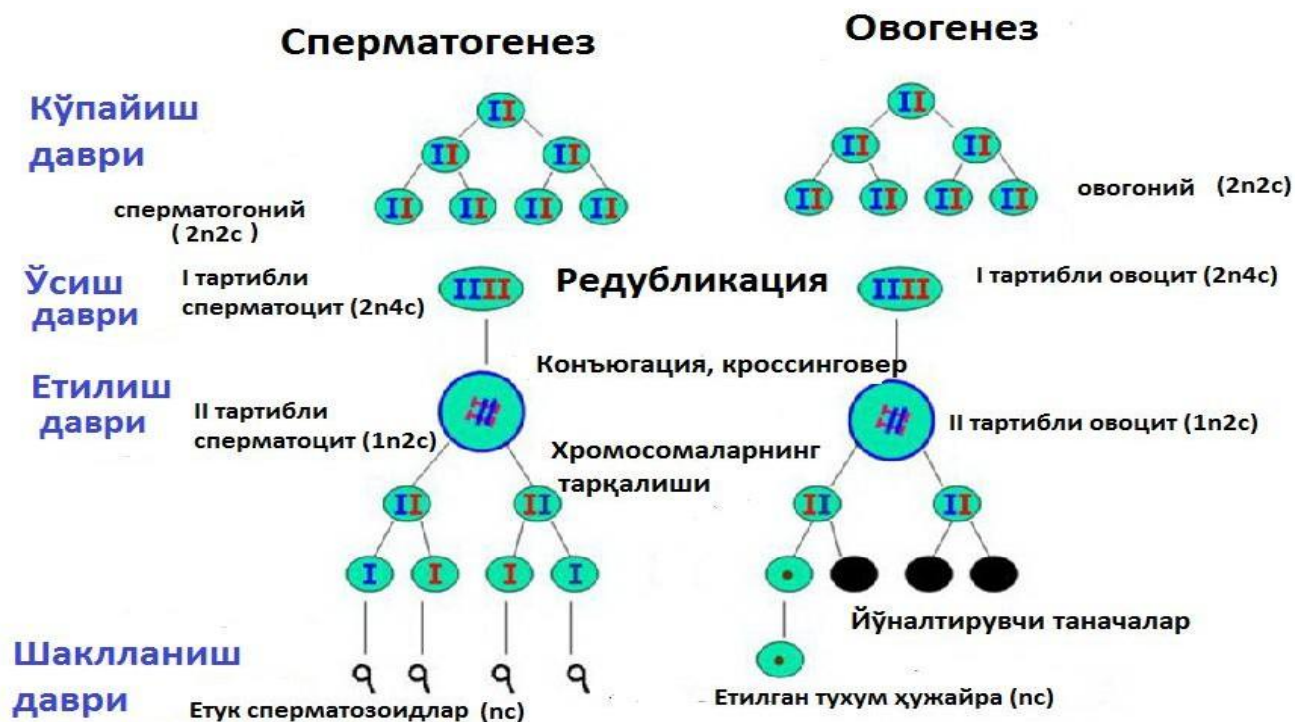
65- расм. Аёлларнинг тухум хужайраси. А.Тухум хужайра: а-нурсимон тож; б-ядро; с-ялтироқ парда; д-сариклик гранулалари; г-ядроча. В. II майдаланиш босқичидаги тухум хужайра.

Шундай қилиб, биринчи тартибли овоцитдан битта тухум хужайраси ҳамда 3 та редукцион - йўналтирувчи танача ҳосил бўлади. Барча ҳосила хужайралар тухум хужайра ва редукцион таначалар 23 тадан хромосомага эга бўлган гомогамет (яъни барчасида ҳам Х жинсий хромосома мавжуд) хужайралардир. Ҳосил бўлган битта тухум хужайра маълум миқдорда озик модда цитоплазма билан таъминланади натижада тухум хужайраси ҳосил бўладиган ҳомилани маълум даражада озуқа билан таъминлайди.

Тухум ҳужайра кам ҳаракатчан йирик бўлиб, ҳимоя қобик билан ўралган. Одамнинг тухум ҳужайрасида ялтироқ қобик ва трофик вазифага эга бўлган фолликула ҳужайраларидан иборат фолликуляр қобик мавжуд.

Сперматогенез ва овогенезнинг асосий фарқлари (66-расм):

1. Овогенез 3 босқичдан иборат, сперматогенез эса 4 босқичдан. Овогенезда шаклланиш босқичи бўлмайди.
2. Овогенез бирламчи овоцит босқичида узоқ йиллар тўхтаб туради, сперматогенез эса тўхтовсиз кечиб қариликгача давом этади.
3. Сперматогенезда симметрик бўлиниш кузатилиб, бошланғич битта сперматогонийдан гаплоид хромосома тўпламига эга бўлган 4 та етилган сперматозоид ҳосил бўлади.
4. Овогенезда асимметрик бўлиниш кузатилади, битта бирламчи ҳужайрадан битта гаплоид хромосома тўпламига эга бўлган етилган ҳужайра ва 3 та йўналтирувчи танача ҳосил бўлади.



66-расм. Гаметогенез –сперматогенез ва овогенез.

Тухум ҳужайраси ундаги сариқлик миқдори, сариқликнинг цитоплазмада тарқалишига қараб тўрт турга бўлинади (67-расм):

- 1) Алецитал (сариқлиги бўлмайди)
- 2) Олиголецитал (сариқлиги кам, цитоплазмада тенг тақсимланган)

- 3) Мезолецитал (сариклиги ўртача, сариқлик цитоплазманинг бир томонида йиғилган-телолецитал).
- 4) Полилецитал (сариклиги кўп, цитоплазмада тарқалишига кўра ўта телолецитал ҳужайралар, баъзи ҳайвонларда (айрим бўғимоёқлиларда) сариқлиги кўпроқ марказда йиғилганлиги учун улар централецитал ҳужайралардир).

Гаметогенез жуда сермахсуллиги билан ажралиб туради. Эркак организмнинг ҳаёти давомида 500 млрддан ортиқ сперматозоид ҳосил қилади. Янги туғилган қизалоқларда 2 млнга яқин овогоний бўлади, организм ўсиши билан бу овогонийлар емирилиб бу бирламчи жинсий ҳужайраларнинг 40.000 га яқини жинсий вояга етаётган организмда сақланиб қолади. Балоғатга етгач аёлларнинг тухумдонида гаметагенез тўхтаганига қадар 300-400 та овоцитлар етилади.



67-

расм. Тухум ҳужайраларнинг типлари.

Эмбрионал ривожланиш (Эмбриогенез)

Эмбрионал давр тухум ҳужайрасининг сперматозоид билан оталаниши яъни зигота ҳосил бўлиши билан бошланади (эмбриогенез даври).

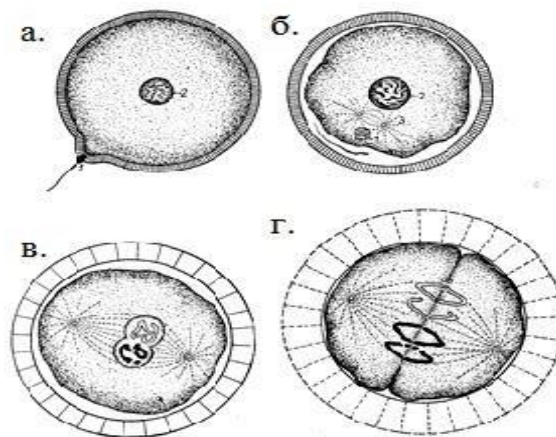
Эмбрионал даврнинг тугаш вақти онтогенезнинг турига боғлиқ бўлиб, личинкали турда, личинканинг тухумдан чиқиши билан, она қорнида ривожланувчи турларда эса туғулиш вақти билан тугайди. Эмбрионал давр уруғланиш (зигота), майдаланиш, бластула, гастрела, гисто ва органогенез босқичларига бўлиб ўрганилади.

Уруғланиш – бир қатор биологик омилларнинг биргаликдаги таъсирларда эркак ва урғочи жинсий хужайраларнинг қўшилишидир. Сутемизувчиларда жуда кўп сперматозоидлар урғочи организмнинг жинсий йўлига тўкилади. Сперматозоидларнинг бундай кўп бўлиши уларнинг сақланиши учун муҳит яратилишини, яъни тушган жойдаги кислотали шароитни ишқорий даражага келтиришини, ҳамда ўзга организмдаги иммун таъсирнинг бўлмаслигини таъминлайди. Сперматозоидлар урғочи организм жинсий йўлининг маълум бир даражадаги суяқлигига қарши (реотаксис) ва тухум хужайра жойлашган тухум йўли томон, тухум хужайрасининг мос моддасини сезган ҳолда (хемотаксис) 2-4 мм/мин тезликда ҳаракат қилади. Сперматозоиднинг силжиши фақат ўзининг ҳаракати туфайлигина бўлмасдан, бачадон ва тухум йўллари мушакларининг қисқариши ҳисобига ҳам рўй беради.

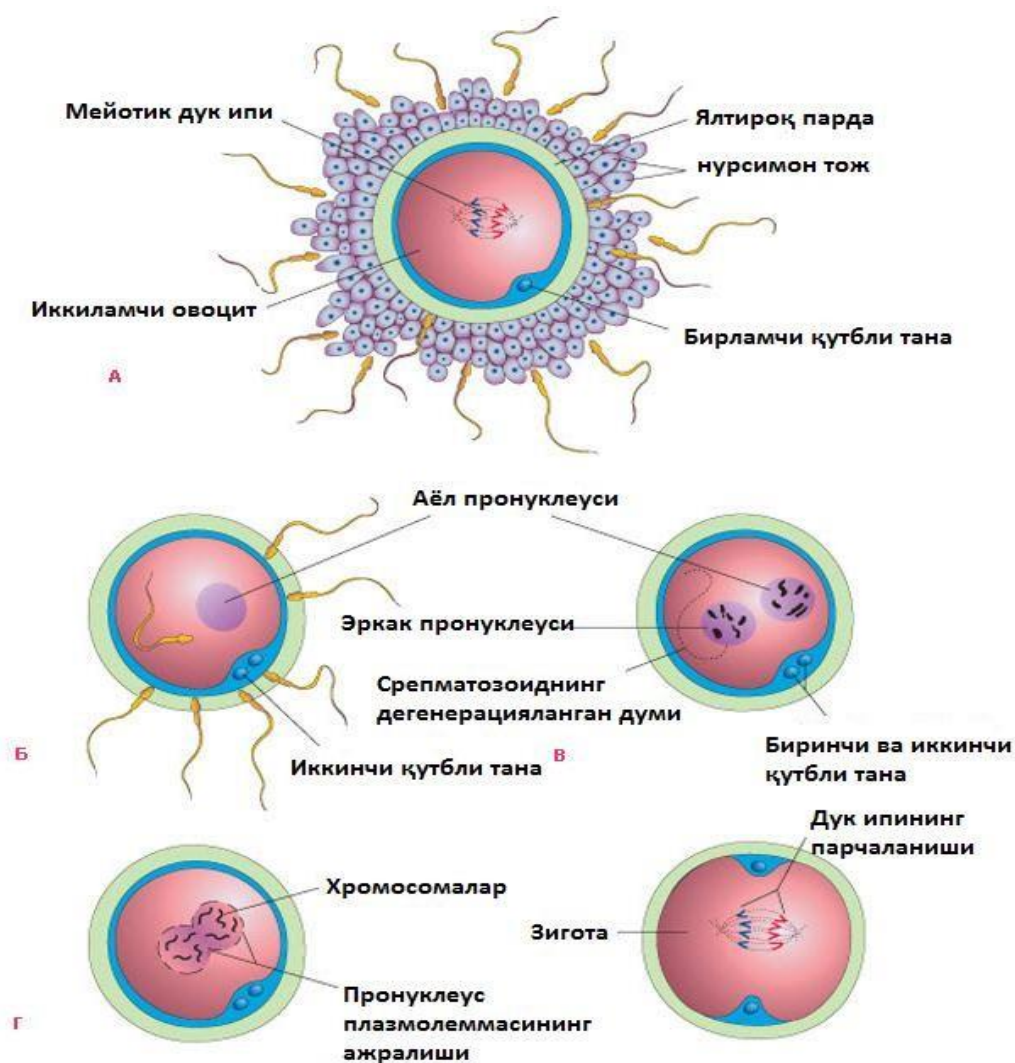
Сутемизувчиларда уруғланиш бачадон найининг юқориги (1/3) қисмида рўй беради. Уруғланиш жараёнида икки босқич тафовут этилади:

1. Сперматозоиднинг тухум хужайраси қобиғи орқали кириши ва гаметаларнинг ўзаро қўшилиши (сингамия);
2. Жинсий хужайралар ядроларининг қўшилиши (кариогамия).

Сутемизувчиларда ва одамда уруғлантирувчи сперматозоид тухум хужайранинг ялтироқ қобиқ ва плазматик мембранани ўраб турувчи бир неча қатор фолликуляр хужайраларини тешиб ўтади (68,69-расм).



68- расм. Сутэмизувчиларда уруғланиш жараёни: а) сперматозоиднинг тухум ҳужайрага кириши (сингамия); б) спермия бошчаси катталашиб бирламчи ядрога айланади; в) ҳар икки ядро қобиғи йўқолиб улар ўзаро қўшилади (кариогамия); г) бирламчи майдаланишнинг бошланиши.



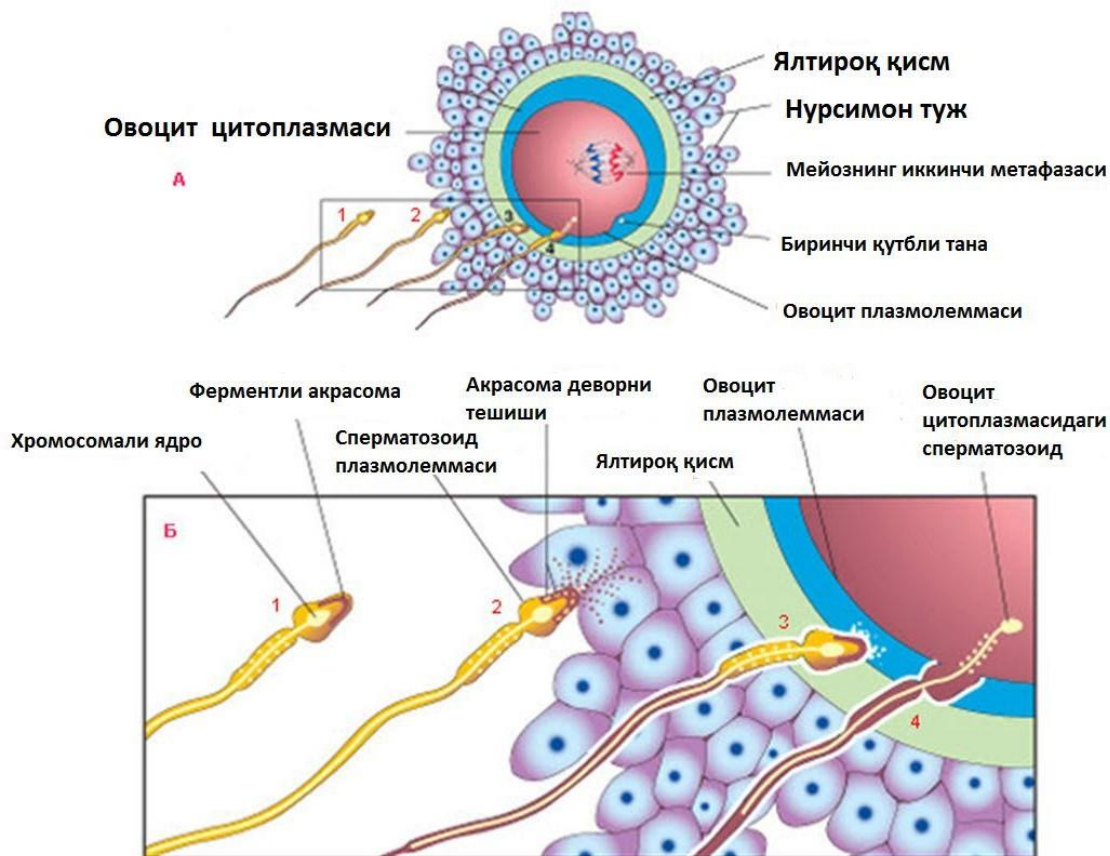
69-

расм. Сутэмизувчиларда уруғланиш жараёни.

Тухумга яқинлашгач сперматозоид ўз акросомасидаги **гиалоуро-нидаза** ферменти ва бошқа биологик фаол бирикмалар (спермализин) ҳисобига унинг мураккаб қаватларига таъсир этиб, йўл очади. Тухум ҳужайранинг сперматозоид теккан юзасида уруғланиш дўмбоғи ҳосил бўлади, бу дўмбоқ соҳасида икки жинсий ҳужайранинг цитоплазматик мембранаси қўшилади ва сперматозоид бошчаси бўйинчасининг бир қисми билан тухум ҳужайрага киради (70-расм). Сўнг сперматозоид ва тухум ҳужайранинг ядролари –пронуклеусларининг зич хроматин иплари ечила бошлайди. Ҳар бир пронуклеуснинг ядро қобиғи парчаланиб кетади, пронуклеуслар бир бирига яқинлашиб жипслашади, шу тарзда ота–она хромасомалари аралашади. Ҳужайра диплоид ҳолини тиклайди ва майдаланишга тайёр ҳужайра – зигота ҳосил бўлади.

Тухум ҳужайранинг метоболизми уруғланиш даврида жадаллашади, унда синтетик жараёнлар фаоллашиб, синтетик фаолиятнинг кучайиши бўлиниш жараёнини таъминлаш учун керакли оқсиллар ва ДНК ишлаб чиқаришга қаратилган бўлади.

Зиготада оқсиллар жадал равишта синтезланади,бу оқсиллар синтези учун овогенез жараёнида синтезланган и-РНК матрица бўлиб хизмат қилади, лекин шу билан бирга янги РНК ҳам синтезланади.



70-

расм. Сперматозоиднинг тухум ҳужайрага кириши.

Майдаланиш. Эмбриогенезда муртак ҳужайраларининг митоз йўли билан қайта- қайта бўлиниши майдаланиш дейилади. Майдаланиш босқичида бўлинаётган ҳужайраларда бўлиниш олдидан ўсиш кузатилмайди, шу ҳисобига муртакнинг тана ҳажми ўзгармайди, ҳосила ҳужайралар бўлиниш рўй берган сари майдалашиб боради ва ҳужайралар бир-бирига зич жойлашган бўлади. Майдаланиш жараёнида ҳосил бўлаётган ҳужайралар бластомерлар деб номланади.

Одам зиготаси бир неча бор синхрон равишда бўлингандан сўнг бир тўда ҳужайралар тўплами морула ҳосил бўлади. Майдаланиш босқичида бўладиган ўзгаришларнинг биологик аҳамияти қуйидагилардан иборат: Редупликация циклининг такрорланиши ва ДНК тақсимланиши натижасида зигота геноми кўпаяди (редупликацияланади). Цитотомия натижасида ядронинг бўлиниши ҳисобига муртак бир ҳужайраликдан кўп ҳужайраликга айланади. Майдаланаётган ҳужайралар орасида бўшлиқ - бластоцел пайдо бўлиб майдаланиш ҳисобига бластула шаклланади. Бластула кўп ҳужайрали

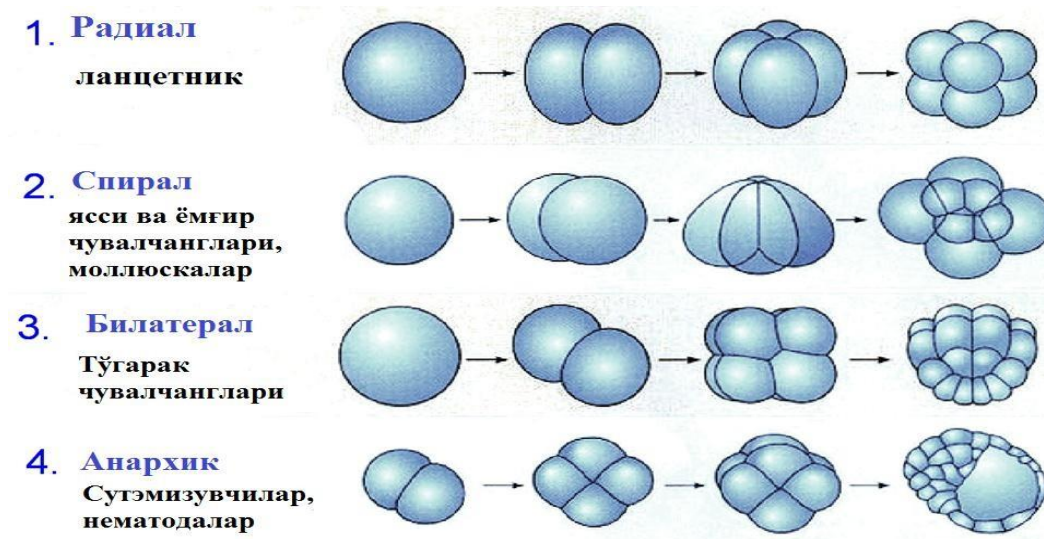
пуфаксимон муртак унинг девори бластодерма ҳайвон турига хос равишда бир қаватли ёки кўп қаватли ҳужайралар бластомерлардан иборат.

Уруғланган тухум ҳужайрасининг бўлиниши тухум ҳужайрасидаги сариқлик ва унинг цитоплазмада тарқалишига боғлиқ равишда рўй беради:

1) Олиголецитал тухум ҳужайрасининг майдаланиши бир текис тўла глобластик бўлади. Бундай майдаланиш ланцетник ва сутемизувчиларга хос (71-рasm).

2) Телобластик тухум ҳужайрасида сариқлик бўлиниш ботиқларининг бутун зигота бўйича давом этишига ҳалақит беради натижада анимал қутбда бўлиниш жадалроқ боради бундай бўлиниш меробластик майдаланиш дейилади.

3) Меробластик майдаланишда анимал қутбда майда ҳужайралар (микромерлар), вегетатив томонда эса йирик ҳужайралар (макромерлар) вужудга келади. Сариқлик устида бластоцел пайдо бўлиб бластула ҳосил қилади (72-рasm). Бластула сфера шаклида бўлиб, унинг девори бир қават бластомерлар ҳосил қилади ва бластодерма деб аталади. Бластула организмнинг бир қаватли босқичидир. Бластула ҳужайралари дастлаб фаол бўлмасдан кейинчалик улар функционал ва морфологик такомиллашадилар.



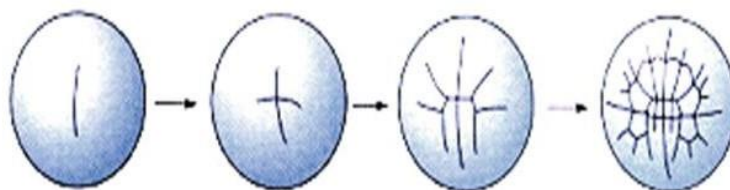
71-

рasm. Глобластик майдаланиш.

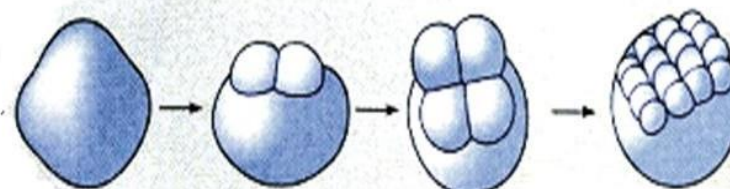
4) Айрим судралиб юрувчи ва қушларга хос ўта телолецитал тухум ҳужайраларида майдаланиш анимал қутб соҳасидаги дисксимон

чегараланган майдондагина рўй беради, буни дискоидал майдаланиш дейилади.

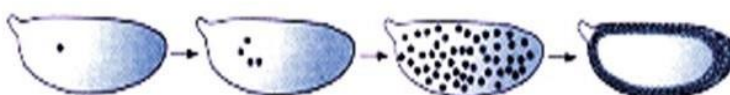
1. Билатерал
Бошоёқли
моллюскалар



2. Дискоидал
Балиқлар,
рептилиялар,
қушлар



3. Юзаки
Ҳашаротлар



72-расм. Меробластик майдаланиш

Майдаланишда қуйидаги жараёнлар юзага келади:

1. Зигота генотипининг кўпайиши;
2. Муртак бир ҳужайраликдан кўп ҳужайраликка айланади;
3. Ядро ва цитоплазма нисбати тиклана бошлайди;
4. Цитоплазматик сегрегация жараёни жадаллашади;
5. Бластомерларнинг мозаикаси ўрнатилади;

Майдаланишнинг тухум ҳужайрадаги сариқлик ва ядронинг жойлашувига боғлиқлиги Сакс—Гертвич қоидаси дейилади:

1. Ядро ҳар доим цитоплазманинг сариқлик бўлмаган жойининг марказини эгаллайди;
2. Узун бўлиниш дуки иплари цитоплазманинг сариқлик йўқ жойидан ўтади;

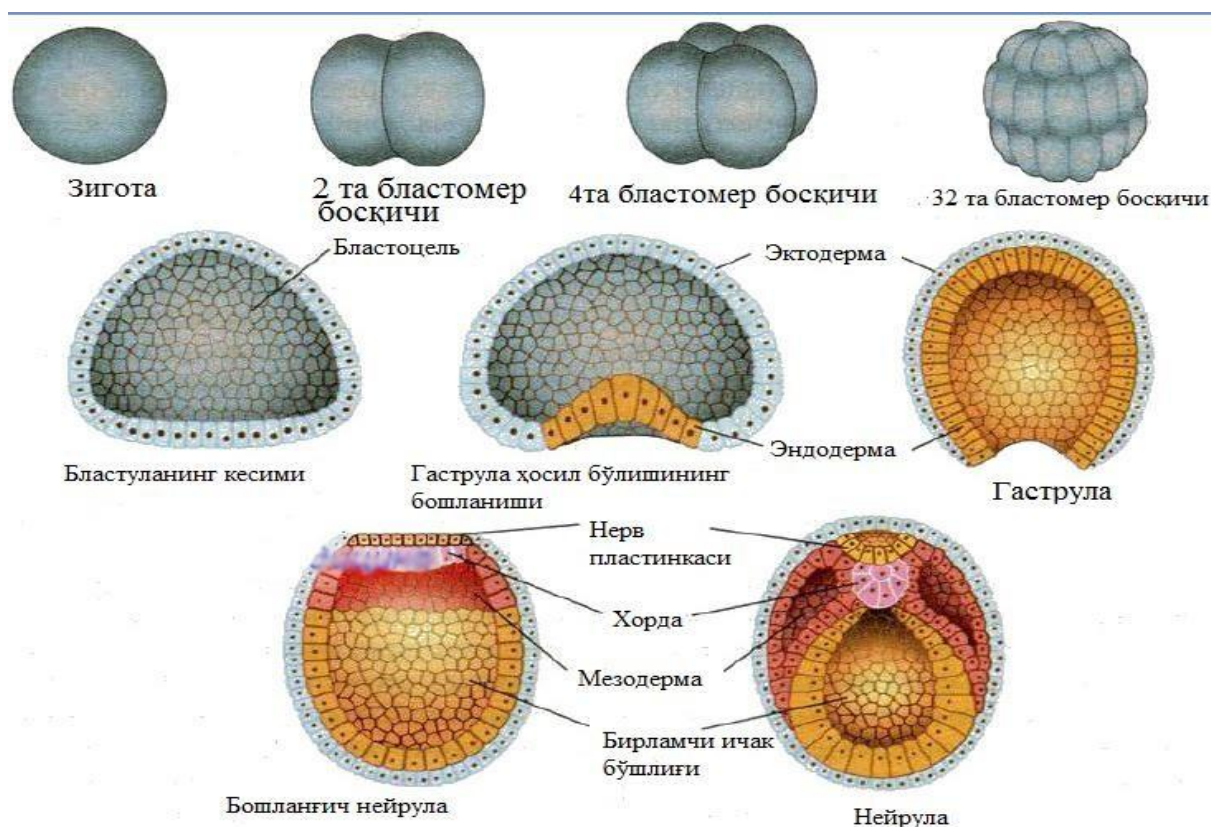
Гаструляция. Бу ҳомила варақларининг (эктодерма, эндодерма, мезодерма) ҳосил бўлиши бўлиб, икки босқичда боради. Унинг биринчи босқичи гастрұла бўлиб, у ҳомиланинг 2 варақали даври ҳисобланади.

Гаструляциянинг бу жараёни мураккаб бўлиб, бластула хужайраларининг силжиши ва ўзаро таъсири натижасида икки қаватли муртак ҳосил қилади.

Бу қаватлар эктодерма ва энтодерма эмбрион варақлари бўлиб, уларда учинчи эмбрионал варақ-мезодерма ҳосил бўлади. Мезодерма ҳайвонларда икки хил - телобластик, энтероцел йўл билан ҳосил бўлади. Одамларда мезодерма энтероцел йўл билан, бирламчи ичакдан ён ўсимталар чўнтакчалар ҳосил бўлиши ҳисобига шаклланади. Бирламчи ичакдан ажралиб чиққан чўнтаклар экто ва энтодерма орасига ўсиб киради ва мезодермага айланади

Гаструляциянинг 4 та типى тафовут қилинади.

- 1 Инвагинация (ботиб кириш)
- 2 Эпиболия (ўраб кетиш)
- 3 Иммиграция (кўчиб ўрнашиш)
- 4 Деляминация (қатламларга ажралиш)

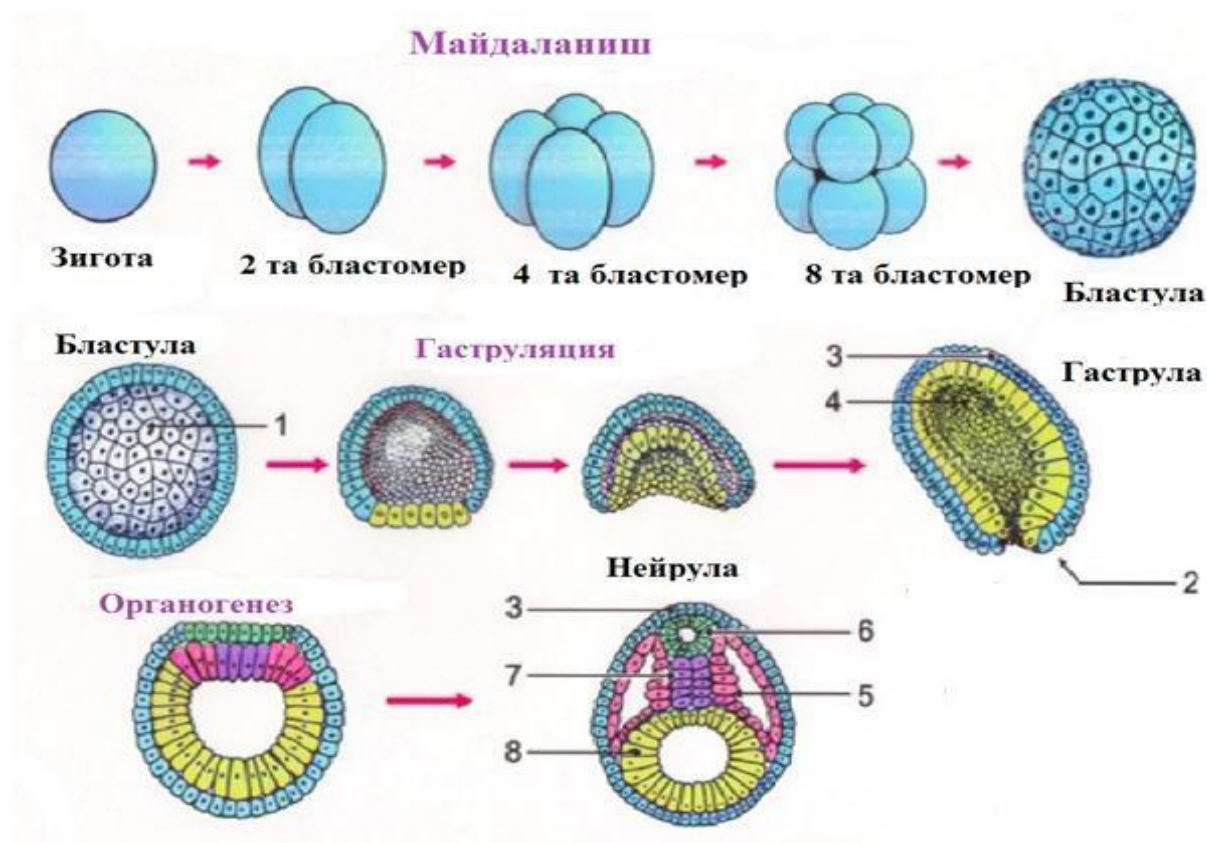


73- расм. Эмбрионал ривожланшнинг майдаланиш ва гаструляция босқичлари.

Изолецитал тухум хужайрали организмларда гаструляция инвагинация, деляминация ва иммиграция усулида, телолецитал тухум

хужайралиларда эса эпибolia усулида боради. Одамда гастрюляция деляминация (бластомера трофобласт ва эмбриобласт хужайраларига бўлинади) ва иммиграция (айрим хужайралар) бластодерма ичига кўчиб ўтиши билан кечади. Гастрюляция жараёнида, хужайра материалининг қайта тақсимланиши ҳисобига бўлажак аъзолар пайдо бўлишига асос солинади (73-расм). Замонавий изланишларнинг кўрсатишича, айнан шу босқичда муртақда биринчи марта катта концентрацияда оксиллар борлиги аниқланган, бу оксиллар вояга етган организмда хужайра ихтисослашувига хизмат қилишга қаратилгандир. Масалан, гемоглобин ва мускул тўқималари оксили миоглобин синтезининг бошланишини кўрсатса бўлади. Хужайраларнинг ихтисослашуви уч хил бўлади:

1. Биокимёвий
2. Морфологик
3. Физиологик



74-расм. Эмбрионал ривожланишнинг майдаланиш, гастрюляция, гисто-органогенез босқичлари: 1-бластоцел; 2-гастропор; 3-эктодерма; 4-эндодерма; 5-мезодерма; 6-нерв найи; 7-хорда; 8-бирламчи ичак.

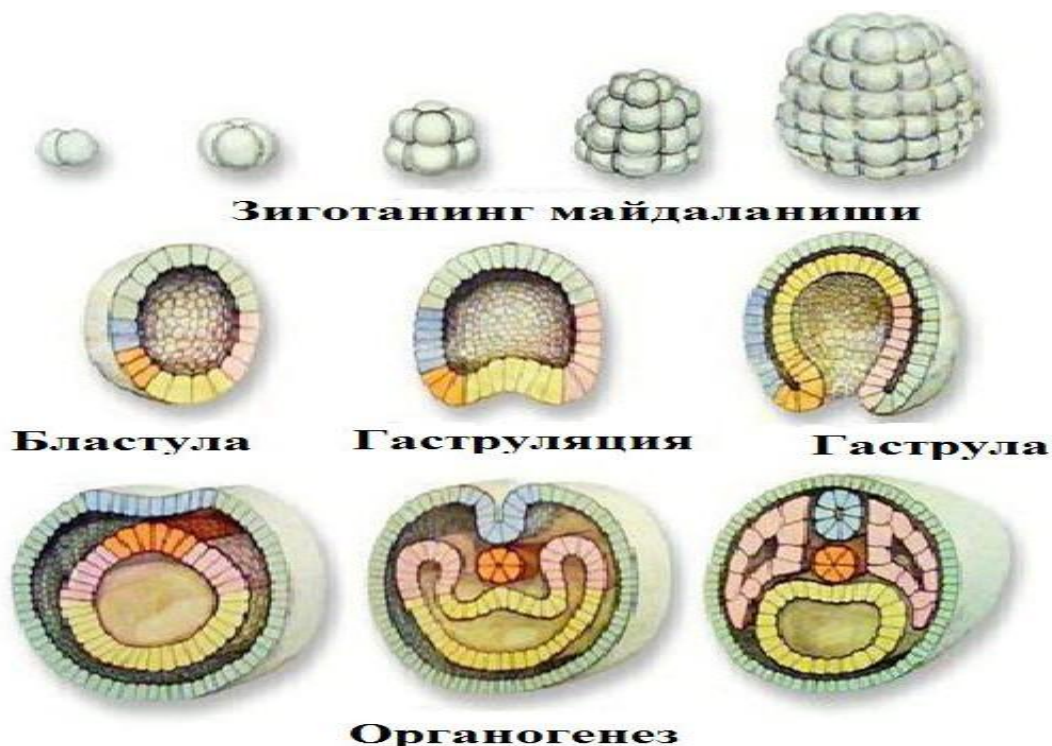
Ҳосил бўлган муртак варақлари ривожланаётган организмнинг тўқима ва аъзолари ҳосил бўлиши учун асосий манба бўлиб хизмат қилади (74-расм). Эмбрионал варақ тузилмаларининг ҳар бири кўпгина аъзолар (тўқималар) учун асос бўлса ҳам аммо бир аъзо (тузилманинг) шаклланишида бошқа варақ ҳам маълум даражада иштирок этади. Ҳомила варақларини ўрганишда рус олимлари К.Ф. Волф, К.М. Бер, И.И. Мечников ва О.А. Ковалевскийларнинг хизмати катта.

Тўқималарнинг ҳосил бўлиши гистогенез, аъзоларнинг шаклланиши жараёни органогенез дейилади, бу жараён эмбрионал варақ ҳужайраларнинг мураккаб ўзаро таъсири уларнинг кўпайиши, ўсиши натижасида рўй беради. Гастрүляция натижасида бластула ҳужайрасининг камида 2 қават (эмбрионал қават) га эга бўлган муртак шаклланади. Ҳужайраларнинг силжиши давом этади. Ҳужайралар орасида шундай муносабат юзага келадики, бунинг натижасида уларнинг ўзаро таъсири (индукцияси) намоён бўлади. Бу ўзаро таъсир аъзолар системасининг шаклланишида муҳим аҳамиятга эга бўлади. Демак, гастрүляция жараёнидаги ҳосила ҳужайралар ўзаро таъсир этиб, организмнинг турли қисмларини ҳосил этувчи манба тузилмаларининг шаклланишини таъмин этади (75-расм).

Гастроцелнинг юқори томони (қопқоғи) ни ҳосил қилган хорда мезодерма тузилмаси эктодермага таъсир этиб, эктодерманинг маълум қисмида ҳужайралар тўплами (нерв пластинкалари) шаклланади, бу нерв пластинкаси кейинчалик қирралари билан ўзаро яқинлашиб тарновсимон кўринишга эга бўлади ва эктодермадан ажралиб нерв найига айланади (нейруляция). Нерв найи кейинчалик марказий нерв системасини ҳосил қилади. Демак, эктодермадан нерв тўқимаси, терининг эпидермис қавати унинг ҳосилалари ривожланади. Эндодермада муртакнинг узунасига бўйлаб ҳужайра тўплами вужудга келиб ундан ажралади ва хорда ҳосил бўлади. Хорда юқори тараққий этган мавжудотларда йўқолиб кетади. Эндодерма ичак ва сариқлик эндодермасини беради, ундан ўз навбатида ичак эндодермасининг ошқозон-ичак йўли эпителийси, йирик безлар

(жигар, ошқозон ости беи) нафас аъзолари ҳамда уларнинг ҳосила безлари ривожланади.

Демак, эндодерма қаватидан нафас олиш системаси, ҳазм қилиш системаси, сийдик таносил системасининг қопловчи эпителийси, жигар ва меъда ости беи ҳосил бўлади. Эмбрионал варақлар: нерв найи ва хорда организм қисмлари ҳосил бўлиши учун манба тузилмалари бўлганлигидан улар муртак нинг ўқ (асосий) аъзолари дейилади.



75-расм. Эмбрионал ривожланшнинг майдаланиш, гастрүляция, гисто-органогенез босқичлари.

Мезодерманинг ўзи айрим сегментлашган қисмлар—сомитларга ажралади. Мезодермадан ҳосил бўлган сомитлар 5 хил бўлади:

1. Миотом (кўндаланг—тарғил мушак тўқимаси ҳосил қилувчи);
2. Склеротом (тоғай, суяк ва бириктирувчи тўқима ҳосил қилувчи);
3. Дерматом (тери бириктирувчи тўқимасини ҳосил қилувчи);
4. Нефротом (сийдик—таносил аъзоларини ҳосил қилувчи);

5. Спланхнотом (селом эпителийси, силлиқ мушак, бириктирувчи тўқима ҳосил қилувчи); Органогенез асосан эмбрионал давр охирида яқунланади, лекин аъзоларнинг шаклланиши ва такомиллашуви постнатал даврда ҳам давом этади.

Муртакнинг ривожланиши давомида тўқима ва аъзолар пайдо бўлиши ҳамда уларнинг мукамалланишини таъминлашда эмбрионнинг муваққат (провизор) аъзолари муҳим аҳамиятга эга. Ҳомила ҳар хил турдаги онтогенезларда турли шароитларда ривожланади, ана шу шароитларга мослашиш учун ҳомилада вақтинча фаол бўлган провизор аъзолари мавжуд бўлади. Мураккаб тузилган умуртқалиларда провизор аъзолардан амнион, сариқлик халтачаси, аллантоис, хорион ва плацента (йўлдош) бўлади. Провизор аъзолар ҳомиладан ташқари аъзолар бўлиб, муҳит билан алоқани таъминлайди ва вақтинча фаолият кўрсатади. Амнион (сувли парда) эктодермадан ривожланган тузилма бўлиб, бутун муртакни ва уни ўраган суюқликни қоплаб туради, шу сабабли амнион қават муртакни ювиб туради, метаболизмда қатнашади, муртакни қуриб қолиш ва шикастланишдан сақлайди. Судралиб юрувчилар, қушлар ва сутэмузувчиларда амнион қават бўлганлигидан улар амнионлилар, тўгарак оғизлилар, балиқлар ва амфибиялар эса амнионсизлар гуруҳига киради.

Личинкасиз ривожланиш характерли бўлган балиқлар, амфибиялар, рептилиялар ва қушларда провизор аъзо—сариқлик халтаси бўлади, балиқларда учала эмбрион варақ ҳам шу қопча ҳосил бўлишида иштирок этади. Судралиб юрувчилар ва қушларда сариқлик халтасининг ички қавати эктодермадан ташқиси эса мезодермадан ривожланган. Сутэмузувчиларда сариқлик халтасининг ривожланишида мезодерма ва энтодерма иштирок этади. Сариқлик халтаси бирламчи жинсий хужайра ҳосил бўлиши учун манба ҳисобланади, у қон томирларга бой, унинг ферментлари ўзидаги сариқликни парчалаб, ундаги озуқа моддаларни қон томирлар орқали муртакга етказишни таъминлайди. Бундан ташқари сариқлик халтаси қон ҳосил қилувчи бирламчи аъзо ҳисобланади ҳамда нафас олиш ва айиришда ҳам иштирок этади. Одамларда сариқлик халтаси редукцияга учраб, йўлдош таркибига киради.

Аллантоис энтодерма ҳосиласи бўлиб, муртак метаболизми моддалари (мочевина ва сийдик кислотаси) ни чиқаришда иштирок этадиган ҳамда газлар алмашинуви рўй берадиган провизор аъзодир. Одамда аллантоис

ривожланмаган. Хорион парда эктодерма ҳосиласи бўлиб, муртакдан ташқаридаги энг юза жойлашган қават ҳисобланади, хорион муртак ва унинг атрофидаги муҳит ўртасида моддалар алмашинувини таъминлайди. Сутэмизувчиларда хорион боланинг йўлдоши ҳосил бўлишида иштирок этиб, муртакни озуқа ва хаво билан таъминлаш, айириш ҳамда гормон ҳосил қилиш каби муҳим вазифаларни бажаради. Сутэмизувчиларда хорион сўрғичлари бачадон девори шиллиқ қавати билан туташиб кетади, бу жой бола ўрни ёки йўлдош дейилади. Ҳомила йўлдош билан қон томирларга бой бўлган киндик орқали боғланган. Она қони ҳомила қони билан аралашмайди.

Сутэмизувчиларда йўлдош тузилишига яъни она қонини ҳомила қонидан ажратувчи қаватларга қараб ҳар хил: эпителиохориал, синдесмохориал, эндотелиохориал ва гомохориал типларга бўлинади. Одам учун гомохориал типдаги йўлдош хос бўлиб, хорион она қони билан тўлган бўшлиқда ётади.

Йўлдош ҳамма ҳомила қаватларининг ҳосиласи бўлиб, у ҳомиланинг умумий ривожланишини таъминлайди, бунда у ҳомилани озик моддалар ва кислород билан таъминлаб, унда ҳаёт фаолияти жараёнида ҳосил бўладиган чиқинди маҳсулотларидан тозалайди, шу ҳисобига у трофик, экскретор ва нафас олиш вазифаларини бажаради. Йўлдошда хорион гонотропин, прогестерон, соматотропин, мамматропин гормонлари синтезланади. Хорион эпителий ҳужайралари ва қон томирлар девори ҳужайраларидан махсус ҳужайравий тўсиқ (барьер) ҳосил қилиб ҳимоя қилиш вазифаларини ўтайди. Шунинг ҳисобига онанинг қонидаги микроорганизмлар ва кўпчилик моддалар ҳомила қонига ўта олмайди, аммо йўлдош қуйидагилар: алкоголь ва никотин, бир қатор доривор моддалар, ёт оксиллар, антитаналар, захарли моддалар учун барьерлик вазифасини бажара олмайди. Йўлдошнинг барьерлик функциясининг бузилиши ҳомила нормал ривожланишининг бузилишига, натижада ҳомиладорлик патологиясига олиб келади. Шу сабабли йўлдошнинг барьерлик вазифасини ўрганиш тиббиётда муҳим аҳамиятга эга.

Онтогенез механизмлари. Ривожланиш биологиясининг муҳим вазифаларидан бири — бу дастлабки ҳужайрадан қандай қилиб бири-биридан, аксарият ҳолларда, тубдан фарқ қилувчи ҳужайралар ҳосил бўлиши сир - асрорларини ва дифференциацияланиш жараёнининг умумий қонуниятларини ўрганиш ҳисобланади. Дифференциациялланиш ривожланишнинг барча босқичларида рўй беради.

Организмни ташкил этган турли - туман ҳужайраларнинг манбаи— уруғланган тухум ҳужайра - зигота ҳисобланади. Зигота ўз табиатига кўра келгусида организмнинг ҳар хил сифатдаги ҳужайраларини (улардан ташкил топган тўқима ва аъзоларни) бера оладиган хусусиятга эга бўлган ҳужайра бўлганлигидан ҳам у тотипотент ҳужайра ҳисобланади. Зиготанинг бундай тотипотентлилиги, яъни уруғланган тухум ҳужайранинг бир хил генетик хусусияти бир неча бор бўлинишдан сўнг сусаяди ва кейинги бўлинишларда бошқача сифатдаги ҳужайра ҳосил бўлишини тақозо этади. Бу ҳолат шу бўлинаётган ҳужайрадаги рўй берган фарқланиш (дифференциацияланиш) нинг натижаси ҳисобланади. Дифференциацияланиш натижасида одам организмида 200 дан ортиқ махсуслашган ҳужайралар ҳосил бўлади.

Дифференциацияланишнинг ҳисобига ҳужайранинг тузилиши ва функционал хусусиятлари ўзгаради, масалан: нерв ҳужайралари нерв импульсларини ўтказиш хусусиятига, безларнинг ҳужайралари эса шира ажратиш хусусиятига эга бўлади. Бошқача айтганда, дифференциацияланиш жараёнида ҳужайралар махсусланади. Дифференциацияланиш тирикликнинг барча даражаларида (молекула, ҳужайра, тўқима, аъзо, организм ва бошқаларда) кузатилади. Молекуляр даражадаги дифференциацияланишга сплайсинг—(а-РНК дан интронларни олиб, экзонларни тикиш) ва а-РНК ҳамда оқсиллар процессинги (а-РНК ва оқсиллар тузилишини ўзгартиришига олиб келувчи реакциялар йиғиндиси) мисол бўлади. Сплайсинг ҳам процессингнинг битта шакли ҳисобланади.

Дифференциацияланишга ҳар хил нуқтаи—назардан қараса бўлади, масалан:

а) Биокимёвий дифференциацияга ҳужайра ўзига бир ёки бир неча махсуслашган синтез йўналишини танлайди(миоглобин, гемоглобин ва бошқалар).

б) Морфологик дифференциацияланишда эса ҳужайралар махсус тузилиш ва шаклга эга бўладилар.

в) Функционал дифференциацияланишда – мускул ҳужайралари қисқарувчанлик, нерв ҳужайралари—нерв импульсларини ўтказиш хусусиятига эга бўлади;

Дифференциацияланишнинг бош омили бошланғич эмбрионал ҳужайралар цитоплазмасидаги фарқлар ва кўшни ҳужайраларнинг махсус таъсири бўлган - индукция ҳисобланади. Дифференциацияланишга гормонлар ҳам таъсир қилади, аммо шунга қарамасдан дифференциацияланишнинг ҳамма омиллари тўлиқ маълум эмас, дифференциацияланиш қайтмас жараёндир. Дифференциацияланиш омиллари таъсирида детерминация юзага келади, бунда дифференциациялашнинг ташқи белгилари юзага чиқмаганда, тўқималарнинг кейинги ривожланиши дифференциацияланиш омилларига боғлиқ бўлмаган ҳолда давом этади. Детерминациялашган ҳужайраларда турғун ички ўзгаришлар бўлиб, уларни ва уларнинг авлодларини эмбрион ҳужайраларидан фарқланишига олиб келади, бу эса махсуслашган ҳужайралар ривожланишини белгилаб беради.

Ташқи муҳит ва она организми ҳолатининг эмбрионал ривожланишга таъсири

Эмбрионнинг ривожланишига кўп омиллар, жумладан она организмнинг ҳолати ва унга таъсир қилувчи ташқи муҳит омиллари таъсир қилади. Она организмига таъсир этиш ҳисобига зарар келтирувчи омил унинг тухум ҳужайраларига ўз таъсирини кўрсатиши мумкин, ҳамда ривожланаётган ҳомилага ҳам таъсир этиши мумкин. Масалан, ҳомиладор аёлда рўй берадиган турли салбий жараёнлар – модда алмашинувининг бузилиши, айрим витаминларнинг етишмаслиги, баъзи доривор моддалар,

алкоголь, гиёҳванд моддалар ва онадаги турли касалликлар ривожланаётган ҳомилага ўз таъсирини кўрсатади. Бу эса ривожланаётган организмда турли салбий ўзгаришлар ҳосил бўлишига олиб келади.

Бизга маълумки, эмбрионал ривожланиш даври онтогенезнинг бир босқичи сифатида атроф-муҳит билан бевосита боғланган. Шу сабабли, ҳомиланинг одатий ривожланиши учун ҳар жиҳатдан қулай шарт-шароитлар бўлиши талаб қилинади. Ҳомила ривожланишига таъсир этувчи омилларнинг бирортасининг ўзгариши ривожланаётган организмга ўз таъсирини кўрсатмай қолмайди. Эмбриогенез жараёнида ривожланаётган муртак ривожланишнинг айрим босқичларида ташқи ва ички муҳит омиллари таъсирига ўта сезувчан бўлади. Бу сезувчанлик ҳомила ривожланишининг қалтис давларида яққол ифодаланади.

Одамнинг эмбрионал ривожланишида учта қалтис давр тафовут қилади:

1. Имплантация – уруғлангандан кейинги 6-7 кунларни ўз ичига олади, имплантация жараёнининг ва шароитининг қандайлиги муртакнинг кейинги ривожланишини ёки нобуд бўлишини белгилаб беради.
2. Плацентация – йўлдошнинг ҳосил бўлиши. Ривожланишнинг иккинчи ҳафтасининг охирида рўй беради. Бунда ривожланаётган муртак озиқланишининг ўзгариши, яъни йўлдош орқали она организмдан озиқланиш шароитига ўтиши юзага келади. Бу жараённинг мукамаллиги ҳомила ривожланишини йўлдош орқали таъминловчи асосий омил ҳисобланади.
3. Перинатал – туғилишга яқин, яъни ҳомила ривожланишининг 28-ҳафтасидан туғилишгача, туғилиш ва ривожланишнинг 7 кунигача бўлган даврни ўз ичига олади, туғилиш жараёни мураккаб физиологик жараён бўлиб, она ва туғилаётган ҳомилага ўта эътибор талаб қилувчи қалтис жараён ҳисобланади.

Эмбрионал ривожланиш аномалиялари ва нуқсонлар

Эмбрионал ривожланишнинг қалтис даврларини ўрганиш шуни кўрсатадики, эмбрионал ривожланишнинг бу даврларида она ва унинг ҳомиласига таъсир этувчи омиллар эмбрионал ривожланишининг маълум бир босқичида бузилишига сабаб бўлади, бу омиллар тератоген омиллар деб номланади, уларнинг таъсири натижасида эмбрионал ривожланиш бузилиб, туғилиш аномалиялари пайдо бўлишига олиб келади.

Тератоген омиллар табиатига кўра қуйидагиларга бўлинади:

1. Физикавий омиллар – рентген нурлари, радиоактив нурлар, муҳитнинг ҳар хил кучли физик омиллари.
2. Кимёвий омиллар – саноат корхоналардан чиқадиган ҳар хил чиқиндилар, кишлоқ хўжалигида қўлланиладиган заҳарли кимёвий моддалар (пестицидлар), кундалик турмушда ишлатиладиган дори воситалари.
3. Биологик омиллар – вируслар, бактериялар, айрим паразитлар ва улар ишлаб чиқарадиган токсинлар.
4. Инсон ҳаётида орттирадиган зарарли одатлар – чекиш, алкоголь истеъмол қилиш, гиёҳванд моддалар қабул қилиш.

Эмбриогенезнинг бузилиш механизмларининг сабаблари ва профилактикасини ўрганадиган фан – **тератология** дейилади. Эмбриогенезнинг бузилиши ҳисобига ривожланиш нуқсонлари ва аномалиялари пайдо бўлади. Туғма нуқсонлар ҳомила ривожланишининг туғилгунча унинг тўқима ва аъзоларидаги тузилиш ва функцияларнинг бузилиши ҳисобланади, аномалияларда эса нуқсонлардан фарқли равишда функциясининг бузилиши кузатилмайди.

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (БЖССТ) маълумотларига қараганда ривожланиш нуқсонлари 1-2% одамларда учрайди, аммо айрим нуқсонлар масалан: сийдик йўлининг иккиланиш касаллиги янги туғилган чақалоқларда 4% гача учрайди.

Ривожланиш жараёнида тузилиши ва функциясининг бузилиш хилларига қараб нуқсонларнинг қуйидаги турлари учраб туради:

1. Аплазия – тўлиқ орган ёки унинг бир қисмининг бўлмаслиги;

2. Гипоплазия – органнинг тўлиқ ривожланмаслиги;
3. Гипотрофия – орган массасининг камайиши;
4. Гипертрофия – орган массасининг ортиб кетиши;
5. Гигантлик – бўйнинг ўсиб кетиши;
6. Гетероплазия – тўқималар дифференсациясининг бузилиши;
7. Гетеротопия (эктопия) – органнинг нотипик жойлашиши;
8. Стеноз – канал ёки табиий тешикларнинг торайиши;
9. Атрезия – канал ёки табиий тешикларнинг бўлмаслиги;

Келиб чиқиш сабабларига кўра ривожланиш нуқсонлари қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

- A) Генетик;
- B) Экзоген;
- C) Комбинациялашган ёки мультиомилли нуқсонлар.

Генетик нуқсонлар асосан ген ва хромосома мутациялари асосида келиб чиқади. Экзоген нуқсонлар айрим ҳолларда ташқи муҳитнинг зарарли омиллари таъсирида пайдо бўлади, айрим ҳолларда бирор бир генетик нуқсонларнинг фенотипияси ҳисобланади. Мультиомилли нуқсон генетик ва экзоген омилларнинг биргаликдаги таъсири ҳисобига келиб чиқади.

Жинсий ҳужайраларнинг жароҳатланиши ҳисобига келиб чиқадиган нуқсонлар гаметапатиялар деб номланади. Эмбрионал ҳужайралар жароҳатланиши ҳисобига пайдо бўладиган нуқсонлар эса эмбриопатия деб номланиб, улар ҳомила ривожланишининг 15-кундан 8-ҳафталари оралиғида пайдо бўлади, улар нуқсонларнинг асосийларини ташкил қилади. Ривожланишнинг 9-10-ҳафтасидан кейин пайдо бўладиган нуқсонларни фетопатиялар дейилади, уларда тузилишда кўпол морфологик бузилишлар кузатилмади. Бунда асосан орган массасининг камайиши, функциясининг бузилиши, руҳий ўзгаришлар кузатилади. Шу билан бирга нуқсонлар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Иккиламчи нуқсонлар бирламчи нуқсонлар таъсири ҳисобига пайдо бўлади.

Ҳомиладор она ва унинг ҳомиласига тератоген омилларнинг таъсирини олдини олиш учун улар яшаб турган муҳитни ҳар хил физикавий, кимёвий

ва биологик омиллар билан ифлосланишига, ифлосланишнинг меъёр даражасидан ортиб кетмаслиги доимий санитария гигиена назорати остида бўлиши керак. Шу билан бирга ҳомиладор аёллар иш жойларидаги муҳит, ҳаёт тарзи, овқатланиш рационали ва тартиби ҳақида шифокорлар доимий равишда санитария-маориф ишларини олиб бориши керак.

Организмларнинг постэмбрионал ривожланиши

Организм туғилгандан кейин онтогенезнинг постэмбрионал ёки постнатал босқичи бошланиб, организмнинг кейинги ривожланиши амалга ошади. Бу босқичда организм ташқи муҳит билан бевосита боғланган бўлади. Ривожланишнинг бу босқичида ҳужайра ва тўқималарнинг махсусланиши (дифференцирланиши) ва ўсиши каби ўзгаришлар кузатилади. Ҳар хил тур индивидларида постэмбрионал ривожланиш ҳар хил яъни бир неча кундан бир неча ўн йилгача давом этиши мумкин. Ҳаётнинг давомийлиги турнинг белгиси бўлиб, у организмнинг ривожланиш даражасига боғлиқ эмас.

Одамнинг постэмбрионал ривожланиши қуйидаги уч даврга бўлинади: а) ювенил (жинсий етукликкача); б) етуклик-пубертат (жинсий етуклик); с) қарилик-табiiй ўлим билан тугалланувчи давр. Постнатал ривожланишни даврларга бўлиш бу маълум даражада шартли ҳисобланади, чунки битта ёшдаги иккита одам организмнинг ҳолати бир-биридан фарқ қилади, шу сабабли хронологик (календар) ва биологик ёш тушунчалари киритилган. Биологик ёш организмнинг структуравий, функционал ҳолатлари ва моддалар алмашунуви жараёнлари ҳамда организмнинг мослашиш имкониятлари йиғиндиси билан белгиланади. Постнатал онтогенезнинг бошланғич босқичи органларнинг жадал ўсиши тана пропорцияларининг юзага келиши ва системалар функционал ҳолатининг вояга етган организм тартибига (режимига) ўтиши билан характерланади. Ўсиш бу ҳужайра ичи тузилмаларининг массасининг йиғилиши ва ҳужайра сонининг ортишидир.

Ўсиш характерига қараб барча ҳайвонларни иккита гуруҳга бўлиш мумкин:

1. Чегараланган ўсувчи организмларга;
2. Чегараланмаган ўсувчи организмларга

Чегараланмаган ўсиш моллюскалар, қисқичбақасимонлар, балиқлар, амфибиялар, рептилялар ва бошқа ҳайвонларда кузатилади, бу организмларда бутун умри давомида ўсиш тўхтамайди.

Чегараланган ўсишга ҳос организмлар, маълум бир ёшда ўсишдан тўхтайдилар (масалан: қуш ва сутемузувчилар). Ўсиш даврида ўсиш тезлиги организм массасига пропорционал бўлади. Ўсиш жадаллиги онтогенезнинг ҳар хил даврларига бир хил бўлмаслиги аниқланган, масалан онтогенезнинг бошланғич даврида у жадал кечиб, кейинчалик аста секинлашиб боради.

Ўсиш полиплоидланиш ҳисобига ҳам бўлиши мумкин (айрим умуртқасизларда), аммо энг кўп тарқалган ўсиш бу ҳужайраларнинг бўлиниши ҳисобига бўладиган пролифератив ўсиш ҳисобланади. Агар бўлинишдан ҳосил бўлган қиз ҳужайра яна митоз бўлинишга кирса, ҳужайраларнинг сони геометрик прогрессия йўли билан кўпаяди, бундай кўпайиш кўпинча эмбрионал ва бошланғич постнатал онтогенездаги организмларда кузатилади. Бошқа ҳолатларда ҳосил бўлган қиз ҳужайралардан бири бўлинишга кирса, бошқаси эса дифференцияцияланади (масалан, эпидермис ва қон ҳужайралари). Шундай қилиб, ўсиш ва дифференцияцияланишнинг (тахассуслашишнинг) галланиши юзага келади. Агар ўсиш бўғиб қўйилса дифференцияцияланиш жадаллашади ёки тескариси, яъни ўсиш ва дифференцияцияланиш доимо бир бирига ҳамкорлик қилади. Дифференцияцияланиш ҳужайраларнинг сифат ўзгаришига олиб келади, бу эса ҳужайралар кўпайиш хусусиятининг сусайиши ёки тўлиқ йўқолишига сабаб бўлади. Юқори дифференцияцияланишган нерв ҳужайралари кўпаймайди. Ҳулоса қилиб айтганда ўсиш ва дифференцияцияланиш организмнинг етилишига олиб

келади ва ўсиш тўхтайди (чегараланган ўсувчи организмларда) ёки сезиларли даражада секинлашди (чегараланмаган ўсувчи организмлар).

Одамларда ўсиш жараёни бир текис кечмайди, энг жадал ўсиш умрнинг биринчи йилида кузатилади, туғилган боланинг бўйи бир йилда ўртача 20-25 смга ўсади, иккинчи ёшида 10-11 см, уч ёшида 8 см, тўрт ёшдан етти ёшигача йилига боланинг бўйи ўртача 5-7 см ўсади. Бошланғич мактаб даврида йилига 4-5 см ўсиш бўлади. Қиз болаларда 11-12 ёшдан, ўғил болаларда 13-14 ёшдан 16-17 ёшга етгунга қадар ўсишда кескин жадаллашиш (пубертат сакраш) йилига 7-8 см ўсиш кузатилади.

Одам ва ҳайвонларда ўсиш жараёни эндоген ва экзоген омиллар таъсирига боғлиқ. Ўсиш – сон кўрсаткичи бўлиб, полиген ҳарактерда ирсийланади, ўсиш организмларнинг тур белгиси ҳисобланади, бу белгиларнинг юзага чиқиши ташқи муҳит омилларига боғлиқ.

Организмнинг нормал ўсиши ва ривожланиши учун сон ва сифат талабларига барча аминокислоталар, айниқса алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар А,Д,В гуруҳ витаминлари зарур ҳисобланади. Физикавий омиллардан кислород, ҳарорат, ёруғлик энг муҳим ҳисобланади. Шу билан бирга ўсиш ва ривожланишни ижтимоий –иқтисодий омиллар мажмуи ҳам таъминлайди. Ўсишни бошқаришда гармонлар алоҳида ўрин тутди. Гипофиз олдинги бўлимининг соматотроп гармон (СТГ) ўсишни жадаллаштиради, бу гармон оқсиллар синтезига таъсир қилади, ҳужайралар кўпайишини тезлаштиради, организмнинг ўлчами ва массасини оширади. Гипофиз олдинги бўлими функциясининг болалар ёшида сусайиши ҳисобига гипофизар паст бўйлилик –нанизм ривожланади. Бунда тана қисмлари пропорцияси сақланган ҳолда ўсиш секинлашади, жинсий ривожланишнинг бузилиши кузатилади. Функциясининг кўпайиши новча бўйлилик –гигантизмга олиб келади. Жинсий етилиш босқичида СТГ ажралиши камаяди етуклик ёшида гипофиз функциясининг кучайиши акромегалия касаллигига олиб келади.

Қалқонсимон безнинг гармон ТТГ нинг оптимал таъсири учун зарур ҳисобланади. Тироксин митохондриядаги оксидланиш—қайтарилиш

жараёнларини тезлаштиради, энергетик жараёнларини кучайтиради. Қалқонсимон безнинг гипофункциясида найсимон суякларнинг ўсиши ва жинсий ривожланиши сусаяди, МНС нинг қўзғалувчанлиги пасаяди, рефлекслар секинлашади. Бу безнинг туғма гипофункциясида болаларда руҳий ривожланишнинг орқада қолиши, ўсиш ва жинсий ривожланишнинг сусайиши, тана пропорциясининг бузилиши кузатилади.

Кейлонлар –ҳужайра пропорцияси ва ўсишнинг бошқарувчилар бўлиб митотик бўлинишнинг махсус эндоген ингибиторлари ҳисобланади, шу билан улар ўсиш ва ривожланишни белгилайди.

Акселерация –болалар ва ўсмирларнинг ўсиш ва ривожланишнинг тезлашиши ҳисобланади. Охирги 100-150 йилда болалар ва ўсмирларда соматик ва физиологик етилишнинг тезлашганлиги кузатилмоқда, бу XIX ва XX асрдаги маълумотларнинг таққосланиши ҳисобига аниқланган.

Акселерация ривожланишнинг она қорнидаги босқичидан юзага чиқади, ҳозирги вақтда туғилаётган чақалоқлар бундан 40-50 йил олдин туғилган чақалоқлардан бўйи 0.5-1см, массаси 50-100 гр ортиқлиги билан фарқланади. Илгари тана массаси 6 ойлик чақолоқда 2 хисса ортган бўлса ҳозирги пайтда 4-5 ойлигида ошади, бир ёшга тўлган болаларнинг массаси 50 йил олдинги болалар массасидан 1.5-2 кг ортиқ. Ҳозирги вақтда кўпчилик қизларда ўсиш 16-17 ёшда, ўғил болаларда 18-19 ёшда тўхтайтиди. Ўсишнинг бундай эрта тўхташига қарамасдан ҳозирги авлод ўз аجدодларига қараганда бўйлари баландроқ бунинг асосий сабаби пубертатгача бўлган даврнинг жадаллашганлигида деб ҳисобланади.

Акселерация сабабларини тушинтирувчи бир неча гипотезалар мавжуд:

1. Боланинг оқсил ва витаминларга бой овқатлар билан овқатланиши, педиатрия ёрдамининг яхшиланганлиги ҳисобига гўдакликда кўп касалликларга чалинмаслиги;

2. Қуёш нури таъсирининг кучайиши, ер магнит майдонининг ўзгарганлиги, ионлашган ва қуёш радиацияси фонининг жадаллашганлиги;

3. Гетерозиз гипотезаси, аммо бу гипотезанинг механизмлари етарли даражада ўрганилмаган. XX асрда , айниқса охириги 10 йилликларда одамлар ўртасида миграция кучайди, илгари чегараланган одамлар гуруҳлари ўртасидаги никоҳ боғланишлари ўртасида авлодларда гетерозиготлик кўпайди;

4. Урбанизация гипотезаси —яшаш шароити мажмуининг бола нерв системасига таъсири, ҳаёт тарзининг жадаллашуви.

Аммо, бу омилларнинг бирортаси акселерациянинг асосий сабаби бўла олмайди. Акселерацияда ижтимоий омиллар ҳам муҳим аҳамиятга эга. Масалан, 2- жаҳон уруши вақтида акселерация тўхтаган, урушдан кейин эса бу жараён яна тикланган.

Етуклик даври эркакларда 22 ёшдан , аёлларда 21 ёшдан ҳисобланади ва икки босқичга бўлинади. Етуклик даврининг биринчи босқичи 35 ёшгача, иккинчи босқичи эркакларда 35 ёшдан 60 ёшгача, аёлларда эса 55 ёшгача ҳисобланади.30-35 ёшларда яъни ўсмирлик ёшидан етукликга ўтиш даврида физиологик реакцияларда бир қатор ўзгаришлар содир бўлади— моддалар алмашинуви ўзгаради.Натижада , одамнинг баъзи бир меҳнат турларини бажариш имкониятлари чегараланиб қолади, 45 ёшдан ошгандан сўнг эндокрин функциясида сезиларли ўзгаришлар кузатилади, бешинчи ўн йиллик давомида қариш жараёни бошланаётганини билдирадиган ўзгаришлар пайдо бўлади. Шу билан бирга организмни қайта қуриш ва мослашиш механизмлари ишга тушади. Эркакларда 61 ёшдан , аёлларда эса 56 ёшдан кексалик даври бошланади. Кўп одамлар бу даврда етарли даражада иш фаолиятини сақлаб қолади.

Организмнинг қариши, қарилик ва ўлим

Инсон ким бўлишидан ва қайси вақтда яшашидан қатъий назар доимо муқаррар бўлган қариш ва ўлим ҳақида фикр юритган. Азалий, инсоннинг қариши ва ўлими ҳақидаги ўйи, одам руҳининг абадийлигига ишончни мустаҳкамлайди. Ҳозирги вақтда инсон олдида қариш жараёнининг асл-туб

моҳиятини билиш ва шу жараёни юзага келтирувчи омилларни англаш ҳамда инсон умрининг боқийлигини таъминлаш муаммолари каби масалалар кўндаланг турибди. Қариш ва ўлим – бу барча тирик мавжудотларга хос бўлган биологик қонуний жараёндир. Курраи заминда ёши улуг одамлар сонининг ортиб бориши (1975-йилда аҳолининг 8,5 % ини катта ёшдагилар – 60 ёшдан катталар ташкил этган бўлса, 2000-йилга келиб, 11,2 % ни ташкил этган) шу ҳисобига маълум даражада айрим сиёсий-ижтимоий муаммоларни ҳал этишни тақозо этади.

Қарилик ҳақидаги таълимот – геронтология (грекча герон – қари) организм қаришининг молекулар даражасидан то бутун бир организм даражасигача рўй берувчи асосий қонуниятлар билан шуғулланади. Кекса организмнинг хусусияти ва унда касалликнинг юзага чиқиши, кечиши, касаллик давоси ҳамда унинг олдини олишни гериатрия ўрганади.

Геронтологиянинг вазифалари, фақатгина, қариш жараёнининг асл туб моҳиятини ўрганиш, муддатидан илгари қаришнинг олдини олиш ва умрни маълум даражада узайтиришгина бўлиб қолмай, балки катта ёшдаги одамларнинг ижтимоий ва меҳнат фаолиятида фаол иштирок этишини, яъни ҳаёт фаолиятида мукамал фаол иштирокини таъминлашдан иборат тиббий, биологик ва социал муаммоларни ҳал этишдир.

Қариш ва қарилик. Ўлим – бу биологик ҳолат сифатида. Қарилик индивидуал ривожланишнинг босқичи бўлиб, бунда организмнинг ташқи кўриниши, эмоционал ҳолати ва жисмоний ҳолатида ўзгаришлар кузатилади.

Азалдан маълумки, организмнинг ёши ҳамма вақт ҳам унинг физиологик ҳолати билан мос бўлмайди; организмнинг ўз ёши – *календар ёши* (хронологик) ва *биологик ёши* мавжуддир. Биологик ёш организмнинг биологик имкониятининг вақт ўтиши билан намоён бўлиш хусусиятидир. Организм ҳаётида ёшга қараб ўзгариш турлича тезликда кечади. Ёшга қараб ўзгариш – қаришнинг бошланиши ва шу жараёнинг тез ёки суст кечиши билан организмнинг биологик ёши белгиланади. Биологик ёшни аниқлашнинг умумий мезонини ифодалаш қийин бир илмий

йўналишлардан ҳисобланади. Чунки бир организмнинг турли системаларида қариш жараёни бир хил кечмайди. Масалан, аёллар менопаузаси 35–55 ёшда, суякдаги қаришнинг дастлабки белгиси 25–35 ёшда, дастлабки соч оқариши 25–50 ёшда рўй беради. Биологик ёш неча йил умр кўришнинг, иш фаолият даражасининг, организм соғлигининг кўрсаткичи бўлиши мумкин. Одам ёши ва биологик ёш (кўрсаткичлар) нинг ўзаро таққосланиши қариш жараёнининг қай даражада рўй берганлигини кўрсатади. Биологик ёш календар ёшдан кам бўлса, бу шахс узок умр кўради, аксинча бўлиши эса организмнинг тез қариётганлигини билдиради.

Одам организмнинг ҳаёт фаолиятида шундай давр борки, шу даврнинг қандай кечишига қараб ундан кейинги ҳаёт босқичидаги биологик ёши белгиланади. Бу организмнинг қалтис даври климаксдир. Климакс – бу организм репродукция фаолиятининг сусая бошланишидан то унинг бутунлай сўнишигача бўлган даврдир. Климакс иккала жинсга хос бўлиб, эндокрин системада чуқур (ўзгаришлар рўй беради ва барча ички секреция безлариаро мутаносиблик янгидан бунёдга келади. Организм репродукция фаолиятининг сўнганлигидан қаримайди, балки қарилик жараёни натижасида репродукция фаолияти сўнади. Климакс жараёни аёлларда 2–8 йил, эркакларда 10–15 йил давом этиши мумкин. Шу давр ичида организм ҳар хил (диабет, хафақон – гипертония ва б.) хасталикларга чалиниб қолади. Климакс – бу қариш бўлмай, қариликнинг босқичларидан биридир. Тиббиёт ҳозирги кунда асосан касалликларни даволаш билан шуғулланиб, соғлом организмнинг барча хусусиятларини ўрганишга тўлиқ киришганича йўқ.

Тиббиёт фани олдида соғлом одам саломатлигининг имкониятини ўрганишдек катта муаммо турибди. Шу асосдагина инсон соғлигини сақлаш, умрини узайтириш усуллари ва касалликларнинг олдини оловчи омилларни яратиш имкониятига эга бўлади. Биологик ёшни аниқлаш индивиднинг умри давомийлигини ўрганиш имкониятини яратади.

Қариликдаги ўзгаришлар онтогенезнинг пострепродуктив даврида бошланиб, кўпайиб боради. Аммо, репродуктив функцияда пасайиш бошланиши, ҳатто, умуман йўқолиши қариликнинг қуйи чегараси бўлиб

хизмат қила олмайди. Албатта, аёлларда менопаузанинг бўлиши тухумдонда етилган тухум хужайранинг чиқишини тўхтатиб, овуляция жараёнини ҳам тўхтатади ва уларда репродуктив давр тугаганлигини белгилайди. Шу билан бирга, аёлларда менопауза бошланганда кўпчилик ташқи белгилар ва функциялар қари организмга хос ҳарактерли белгиларга эга бўлмайди. Бошқа томондан қараганда, биз қарилик билан боғлайдиган кўпчилик ўзгаришлар репродуктив функция сусайишига қадар бошланади. Уларга айрим жисмоний белгилар (сочнинг оқариши, кўриш функциясининг пасайиши) ҳамда ҳар хил аъзолар функциясининг ўзгариши киради. Масалан, эркакларда жинсий безлардан жинсий гормонлар ажралишининг сусайиши, гипофиздан эса гонодотроп гормонлари ажралишининг кучайиши қари организм учун ҳарактерли бўлиб у тахминан 25 ёшлардан бошланади.

Одамларда хронологик ва биологик (физиологик) ёш тафовут қилинади. Одам организми ҳолатини жуда кўп ўртача кўрсаткичларини баҳолашга асосланган замонавий классификацияга асосланиб, хронологик ёш 60-74 ёшдаги одамларни қари, 75-89 дагиларни кекса, 90 ёшдан узоқ умр кўрганларни боқий умр кўрувчилар ёки узоқ умр кўрувчилар дейилади. Биологик ёшни аниқлаш анча қийин бўлади, чунки қариликнинг алоҳида белгилари ҳар хил хронологик ёшда юзага чиқади ва ҳар хил тезликда ўсиб бориши билан ҳарактерланади. Бундан ташқари, ҳатто, битта белгининг ёшга қараб ўзгариши маълум даражада жинсий ва индивидуал ўзгаришларга боғлиқ бўлади. Масалан: терининг эластиклигини белги сифатида қарасак битта биологик ёш бу ҳолатда аёлларда тахминан 30 ёшларда, эркакларда эса 80 ёшларда кузатилиши мумкин. Шунинг учун ҳам, аёлларга биринчи навбатда терисини эътиборли равишда парваришlash талаб қилинади. Қариш тезлигини муҳокама қилиш учун зарур бўлган биологик ёшни аниқлаш мақсадида тестлар батериясидан фойдаланилади. Бунда ҳаёт жараёнида қонуниятли ўзгариб борадиган кўп белгиларнинг бир вақтдаги йиғиндисига баҳо берилади.

Бу батареяларнинг асосини мураккаб функционал кўрсаткичлар ҳосил қилади. Уларнинг ҳолати организмнинг бир неча тизимларининг мувофиқлашган ҳолатига боғлиқ. Оддий тестлар кам ахборот беради. Масалан: нерв импульсларини тарқалиш тезлиги нерв толасининг ҳолатига боғлиқ бўлиб, у 20-90 ёшлар интервалида 10 фоизга камаяди, нафас олиш, нерв ва мускул системасининг координациялашган ишини белгилаб берадиган ўпканинг тириклик ҳажми эса 50 фоизга камаяди. Қарилик ҳолати қарилик жараёнини ташкил қилувчи ўзгаришлар ҳисобига юзага келади. Бу жараён тирикликнинг барча тузилмавий даражаларида – молекуляр, субҳужайравий, ҳужайравий, тўқима ва орган даражасида кечади. Организм даражасидаги кузатиладиган жуда кўп ўзгаришлар йиғиндиси натижаси ёш ўсиб бориши билан индивид ҳаёт фаолиятининг сусайиши гомеостаз механизмларида мослашиш эффектининг камайиши билан характерланади. Тажрибаларнинг кўрсатишича ёш каламушларни музлаган сувга 3 минутга ботириб олинса унинг тана ҳарорати 1 соат ичида тикланади, ўрта ёшдаги каламушларда 1.5 соат ичида, қари каламушларда эса 2 соат ичида тикланади.

Умум қилиб олганда қарилик ўлиш эҳтимолини прогрессив кучайишига олиб келади, шундай қилиб қариликнинг биологик маъноси организмнинг ўлими билан тугашига олиб келади деб тушунса бўлади. Ўлим кўп ҳужайрали организмларни улар учун универсал бўлган кўпайишда иштирок этишдан маҳрум қилади. Шу ҳисобига ўлим бўлмаганда эди эволюцион жараённинг бош шартларидан бири бўлган авлодларда алмашилиш бўлмаган бўларди. Қариш жараёнида ёшга қараб бўладиган ўзгаришлар ҳамма ҳолатда ҳам организмнинг мослашишини сусайтирмайди. Юксак умуртқалилар ва одам, ҳаётий жараёнида ҳавfli ҳолатлардан сақланишга қаратилган тажриба ортирадилар. Бу планда иммунитет системаси ҳам жуда қизиқарли гарчан организм етук ҳолатга етганда унинг фойдалилиги сусая боради, аммо, қари организмларнинг айрим инфекцияларга нисбатан бўлган иммунологик ҳотираси ёш ҳисобига ёшларга нисбатан кўпроқ ҳимояланган бўлади.

Қарилик юзага чиқишининг генотипга, яшаш шароитига ва ҳаёт тарзига боғлиқлиги. Ўтказилган жуда кўп кузатувларнинг кўрсатишича, қарилик жараёнида бўладиган ўзгаришлар ва уларнинг тезлигига организмнинг генетик конституцияси (генотиби), у яшаб ривожланаётган шароит, одам учун унинг ҳаёт тарзи ҳам ўз таъсирини кўрсатади.

Қарилик генетикаси. Қарилик катта ҳажмдаги жараён бўлиб, у ўз ичига макромолекуляр даражадан организм даражасигача бўлган тузилмаларни олади. Қариликнинг биологик натижаси ўлим эҳтимоли кўрсаткичи бўлиб, уни тушунтириш учун, қарилик генетикасини ўрганишда умумий кўрсаткич қилиб, пострепродуктив даврдаги ҳаёт давомийлигининг ирсийланишини ўрганиш ҳисобланади.

Бир қатор изланишларнинг кўрсатишича қарилик бу генетик назоратдаги ёки алоҳида генетик программалаштирилган жараён, шу ҳисобига у ҳаёт давомийлиги ирсийланади деган нуқтаи назарнинг асоси деб эътироф қилинади. Биринчидан, ҳаётнинг максимал давомийлиги тур белгиси ҳисобланади, бунда у эмбрионал давр давомийлиги ва жинсий етуклик ёшига етиш каби эволюцион мустаҳкамланган кўрсаткичлар билан ижобий боғланган. Иккинчидан, бир тухум ҳужайрали эгизаклар ҳаёт давомийлигининг кўрсаткичлари икки тухум ҳужайрали эгизакларга нисбатан жуда яқин (конкордант). Бу кўрсаткичлар жуфтлаб солиштирилганда, бир тухум ҳужайралилар учун 14,5 йил, икки тухум ҳужайралилар учун эса 18,7 йилга тенг бўлади. Худди шундай кўрсаткичлар битта линиядаги лаборатория ҳайвонлари ҳаёт давомийлиги ўзгаришларини бошқа линиядаги ҳайвонлар билан солиштирганда ҳам кузатилади, масалан, сичқонларда ўтказилган тажрибаларда ҳаёт давомийлиги 120 суткадан 700 суткагача бўлган линиялари олинган.

Учинчидан, адабиётларда бир вақтда ҳаёт давомийлигини қисқартирувчи ва қарилик белгиларини эрта пайдо қилувчи ирсий касалликлар ҳақида ҳам маълумотлар берилган, масалан, Хатчинсон-Гильфорд (инфантил прогерия ёки, эрта ёшдаги қарилик) синдромида инсон ҳаётининг биринчи йилидаёқ ўсишдан орқада қолиши,

эрта соч тўкилиши, терида бурмалар ва қон томирларида атеросклероз пайдо бўлиши кузатилади. Бундай индивидлар кўп ҳолда жинсий етукликкача етмайдилар ва 30 ёшгача уларнинг ўлими кузатилади. Бу синдромнинг аутосома – доминант йўл билан ирсийланиши аниқланган, шу ҳисобига, олимларнинг фикрича қарилик бу “қаришни программалаштирувчи” бир гуруҳ генларнинг фаолияти натижаси деб қаралади. Бу нуқтаи назарни юқорида айтилган одамларда учрайдиган - прогерия касаллиги тасдиқлайди.

Тўртинчидан, лаборатория шароитида яқин қариндошларни чатиштириш йўли билан мева пашшалари ва сичқонларнинг ўртача ҳамда максимал ҳаёт давомийлиги билан фарқланувчи инбред линиялари олинган. Қисқа ҳаёт кечирувчи ҳар хил ота оналар чатиштирилишидан олинган дурагайлар ота оналарига нисбатан узок яшашган, бу ҳолат гетерозис ҳодисаси деб аталади.

Бешинчидан, таъкидланишича, мева пашшалари ичида гомозигот калта қанотли аллеллар ҳаётининг давомийлиги ёввойи типдаги (плейотропия) пашшаларга нисбатан кам бўлар экан. Калта қанотли мутант пашшалар ва ёввойи пашшалар чатиштирилишидан олинган авлодларда ўрганилаётган кўрсаткичлар бўйича бир хиллилик кузатилади. Бу авлодлар ўзаро чатиштирилганда эса, иккинчи авлод дурагайларида ҳаёт давомийлигига қараб 3:1 нисбатда (3 та ёввойи тип, 1 та калта қанот) ажралиш кузатилади. Аналогик ҳолдаги мисоллар сичқонларда ҳам кузатилган бўлиб, бунда алоҳида генлар ҳаёт давомийлигига (камайтиришга қаратилган) таъсир кўрсатиши аниқланган.

Одамларда шунга ўхшаш мисол қилиб, Марфан синдромининг ривожланиши ва бириктирувчи тўқималар ривожланиши деффектининг фенотипик кўринишидаги: “ўргимчак” бармоқ, юрак пороги, қонга адреналиннинг кўп ажралиши каби белгиларнинг биргаликда шаклланишига олиб келувчи мутацияларни кўрсатса бўлади, бундай субъектлар ҳаёт давомийлигининг қисқалиги билан фарқланиб туради.

Олтинчидан, одамларда ота-оналар ва авлодлар ҳаётининг давомийлиги ўртасида ижобий боғланиш бор эканлиги ҳам аниқланган.

Юқоридаги келтирилган маълумотлар қарилик ва ҳаёт давомийлигининг генетик назоратдалиги фойдасига гувоҳлик беради, “бу назорат қанчалик кучга эга ва қандай генетик механизмлар ҳисобига у амалга оширилади” деган муҳим саволга жавоб беролмайди. Ҳаёт давомийлигининг ирсийланиш кўрсаткичи маълумотлари “ирсийланиш коэффиценти”ни белгилаш номини олади, у ўрганилаётган белги бўйича қариндошлар ўртасидаги ўхшашликни кўрсатади. Ҳар хил муаллифларнинг берган маълумотларига қараганда болалар ва ота-оналар ҳаёти давомийлиги ўртасидаги корреляция коэффицентлари 0,02 дан 0,13 гача, яъни паст кўрсаткичда бўлади, шунга ўхшаш кўрсаткичлар сичқонларда ҳам (0,01-0,40) олинган. Ота-оналар ҳар хил авлодларга киради, шу ҳисобига уларнинг яшаш шароитлари ўзгариб туради. Корреляция коэффицентлари кўрсаткичининг ҳаёт шароитидаги ўзгаришларга боғлиқлигини ўрганиш мақсадида ака ва сингил ҳаёти давомийлигини солиштириб ўрганилган. Бу ҳолатда корреляция коэффиценти юқори: 0,15-0,30 га тенг бўлди, аммо, бу ҳолатда ҳам кўрсаткичлар, юқори ирсийланишни характерловчи белгиларга нисбатан паст бўлади, масалан, ўсишнинг ирсийланиш коэффиценти тахминан 0,70 га тенг.

Узоқ умр кўришнинг ирсийланиш коэффиценти ҳақидаги маълумотларни уларнинг биологик маъноси очиб берувчи қўшимча маълумотлар билан тўлдирсак, фойдали бўлади. Агар, аجدодлари кам ёки кўп яшаган 25 ёшли одамларни кузатсак, бу гуруҳлар ўртасида ҳаёт давомийлигининг ўртача кўрсаткичи 2-4 ёшни ташкил қилади. Шунга қарамай 70 ёшгача кузатилган аجدодлар ва авлодлар ҳаёт давомийлигининг ўртача кўрсаткичлари ўртасида айрим боғлиқликлар бор эканлиги ҳақида ҳам маълумотлар берилган.

Ота-оналар ва 20 ёшга етган болаларнинг ҳаёт давомийлиги ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш шуни кўрсатадики, ота-оналардаги ҳаёт

давомийлиги ўртача кўрсаткичининг 10 йилга ортиши болаларнинг ҳаётига бир йил қўшар экан.

Қариликни генетик назорат қилишнинг ирсийланиш коэффициентини ҳисоблаш йўли билан баҳолаш натижалари узоқ умр кўришнинг махсус генетик программаси йўқ эканлигини кўрсатади. Шу билан бирга тиббиёт учун бу жараёнга таъсир этувчи омилларнинг тезлиги, айниқса, улар ичида генетик омилларнинг борлиги, биринчи навбатдаги қизиқишни уйғотади. Умумий қилиб ҳулоса қилганда, қарилик белгилари ривожланишини тўғри белгилаб берувчи махсус генлар ёки яхлит программа йўқ бўлса ҳам, қарилик жараёни ва унинг тезлигини ўзгартириш йўналиши генетик назоратда бўлади.

Бу назоратнинг ҳар хил йўллари кўрсатилган. Биринчидан, бу кўп генларга хос бўлган плейотроп таъсир. Айтайлик, плейотроп таъсир этувчи генларнинг бири индивидуал ривожланишнинг бошланғич босқичига яққол кўзга ташланувчи ижобий таъсир кўрсатади, аммо у билан боғлиқ бўлган бир қатор фенотипик кўринишлар салбий характерлидир. Генларнинг оралиқ хоссасини сақлаш ва генотипдаги зарарлиларини кучсизлантириш учун генотипда эрта онтогенезга салбий таъсирларни кучсизлантирувчи модификатор генлар пайдо бўлади ва улар табиий танлаш йўли билан мустаҳкамланади. Онтогенезнинг пострепродуктив даврида табиий танлаш билан қўллаб турилмаган модификатор генлар таъсири пасаяди, бу эса генларнинг ноқулай хоссалари юзага чиқишига имконият яратиб, қарилик жараёнини тезлаштиради.

Иккинчидан, вақт ўтиши билан соматик хужайраларнинг генотипида, айниқса, бошқарувчи нуклеотидлар кетма-кетлиги қисмида хатоликлар (мутация) тўплана бошлайди. Бу жараёнга ёш ўтиши билан ўсиб боровчи хужайра ичи механизмлари ишининг бузилиши, репликация, репарация ва ДНК транскрипцияси жараёнлари қўшилади.

Учинчидан, қариликнинг тезлигига генетик таъсир сурункали касалликларга бўлган мойиллик генлари билан боғлиқ бўлиши ҳам мумкин, масалан, полиген типда ирсийланадиган юракнинг ишемик касаллиги, бош

мия қон-томирлари атеросклерози ва гипертония. Тўғри, айрим ҳолларда қонда холестерин даражасининг оилавий кўтарилиш шакли юракнинг ишемик касаллигини келтириб чиқарувчи омил бўлиши мумкин. Бу ҳолатда касаллик моноген ирсийланади. Бу шаклдаги касалликлар учраш частотаси 1000 та одамга ҳисоблаганда, 6-8 тага тўғри келади. Узоқ умр кўрувчиларни текширишлар шуни кўрсатадики, уларда бошқаларга қараганда сурункали касалликларга нисбатан турғунлик баланд бўлади, масалан, бош мия қон-томирлари атеросклероз касаллигига учраган 80 ёшдан ўтган одамлар ўрганилганда, 86 % дан ортиқ одамларда касалликнинг бошланғич босқичи бор эканлиги аниқланган. Генотипик таъсирларнинг борлигини қуйидагилар ҳам тасдиқлайди: узоқ умр кўрувчиларнинг қариндошлари ўрганилганда уларнинг нерв системасида қариш жадаллиги пасайганлигини, хатто бу системанинг айрим функционал кўрсаткичлари календар ёшга нисбатан 15-20 йилга кам кўрсаткич билан мос келиши аниқланган. Бу маълумотларнинг тўғрилигига қариндошлар ўртасида (айниқса, биринчи даражали қариндошлар орасида) ишемик касаллик билан касалланиш эҳтимолининг кўплиги гувоҳлик беради.

Қариш тезлигининг генотипга боғлиқлиги ҳақида юқорида кўрсатилган мисоллар генотип пострепродуктив даврда ҳаёт фаолиятини сусайишига олиб келувчи жараёнларни назорат қилади дейишга далил бўла олади. Шу билан бирга бошқа бир дунёқараш, яъни организм ҳаёт фаолиятининг молекуляр, ҳужайравий ва системали механизмлари генотипнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқ, дейиш ҳам ўринлидир. Шундай қилиб, сўз қарилик жараёнига қарши туриш, эрта ёшда сурункали касалликлар билан касалланиш эҳтимоли даражасини ёки тезлигини камайтириш ҳамда зўриқиш (стресс) ҳолатлари турғунлигини оширишнинг генетик асослари ҳақида кетмоқда.

Ҳаёт шароитининг қарилик жараёнига таъсири. Ҳаёт шароити тушунчасига ўзининг кенглиги ва чегарисининг сезиларсизлиги ҳисобига алоҳида категория деб қаралади. Агар, у ҳайвонларда ўз ичига, табиий географик, биринчи навбатда, иқлимий омилларни киритса, одамларга

нисбатан эса ижтимоий-иқтисодий омилларни ҳам ҳисобга олиш зарур бўлади.

Қариш жараёнига яшаш шароитининг таъсири бир неча хил йўллар билан ўрганилади. Биринчидан, ҳар хил шароитда яшовчи организмларда кузатиладиган ўзгаришлар тезлигини ўрганиш билан, иккинчидан, битта ёки ҳар хил тарихий давр жараёнида яшаш шароити билан фарқ қилувчи популяцияларда ҳаёт давомийлиги ва ўлимнинг аҳамиятини таққослаш йўли билан. Бунда ҳаётнинг давомийлиги яшаш хусусиятининг умумлашган кўрсаткичи бўлиб юзага чиқади. Учинчидан, ер юзида узок умр кўрувчиларнинг тарқалишини ўрганиш ҳам бунга ўз ҳиссасини қўшади. Яшаш шароитининг қариш тезлигига таъсирини баҳолаш ёшга қараб ўзгариб борадиган айрим аҳамиятли кўрсаткичларни ўрганишни талаб қилади. Лаборатория ҳайвонларида қариш тезлигининг яшаш шароитига боғлиқлигини ўрганишда қуйидаги белгилардан фойдаланилади: 1) бириктирувчи тўқима оксиллари, коллаген ва эластин ҳолати; 2) юрак фаолияти ва қон айланиш кўрсаткичлари; 3) нерв системаси ва юрак хужайраларида липофуцин пигменти миқдори; 4) ихтиёрий ҳаракат фаоллиги кўрсаткичлари; 5) ўрганишга бўлган лаёқати.

Қариш тезлигига ҳаёт шароитининг бир қатор кўрсаткичлари: ташқи муҳит ҳароратининг пасайиши, ҳаракат фаоллиги режимининг ўзгариши, ионлашган нурланиш таъсири, кислороднинг парциал босими баланд бўлишининг таъсири тажрибада ўрганилган. Масалан, мева пашшаларидаги тажрибада улар сақланган муҳит атмосферасида кислород концентрациясининг уч маротаба кўтарилиши қариликнинг тезлашишига олиб келиши аниқланган, бу жараён тўқималарда липофуциннинг жуда тез тўпланиши билан характерланади, параллел равишда ҳаёт давомийлигининг икки ҳисса қисқариши ҳам таъкидланади. Бошқа бир тажрибада қуёнларга эрта ёшида сурункали равишда узок вақт давомида жисмоний зўриқиш берилди, бу шароитда қуёнларнинг юрак қисқариши ритми сусайиб, артериал босимнинг пасайиши кузатилди. Тажриба ҳайвонларининг юрак қон-томир системасидаги кузатилган бу ўзгаришлар

хайвоннинг қариш тезлигининг сусайиши деб тушуниш имконини беради, бир вақтнинг ўзида тажрибадаги қуёнларнинг ҳаракат фаоллиги оддий хайвонларга нисбатан 1,5 баробар узоқ яшаганлиги аниқланган.

Қарилик жараёнига организмнинг барча структуралари ва функциялари жалб қилинади, бу жараённинг энг муҳим хусусияти унинг гетерогенлилигидир. Бу хусусиятга мос равишда қариликни характерловчи ўзгаришлар ҳар хил ҳужайра, тўқима ва органларда турли календар ёшида юзага чиқади. Бошқа томондан, қариётган организмнинг ҳар қандай органида бу жараён учун хос бўлган ўзгаришлар тузилмавий ва функционал йўқотишларни тиклашга қаратилган мослашиш ўзгаришлари билан қўшилиб кетади. Бундай шароитда организм қариш тезлигини яхлит тизим сифатида алоҳида кўрсаткичлардаги қарилик тезлиги ўзгаришларини, яъни липофуциннинг йиғилиши ёки артериал босимнинг ортишига қараб баҳолаш йўли билан аниқ аниқлаб бўлмайди, чунки бунинг учун умумлашган меъзон зарур, бу меъзон бўлиб эса ҳаётнинг давомийлиги ёки у билан боғлиқ ҳаёт фаолияти ҳисобланади.

Бундай кўрсаткичларни статистик характерга эга бўлган ҳаёт давомийлиги деб ишлатиш, бевосита одамларда табиатдаги ҳаёт шароитларига: ижтимоий-иқтисодий, иқлимий-географик, маҳаллий ёки тупроқнинг минерал таркиби, ерости сувлари, ҳатто, радиация даражаси билан боғлиқ гуруҳларга ажратиб ўрганиш имконини беради.

Ижтимоий-иқтисодий шароитнинг ҳаёт давомийлигига таъсири битта популяциядаги (масалан, мамлакат аҳолисини) солиштириш йўли билан баҳоланиши мумкин, ёки турли тарихий даврда ёки ҳаёт даражаси билан фарқланувчи битта тарихий вақтда яшаган иккита популяциядаги ҳаёт давомийлигини солиштириш йўли билан баҳоласа бўлади. Европа, Шимолий Америка, Осиё ва Африка мамлакатлари аҳолисининг ижтимоий-иқтисодий ҳаёт шароити ўтган юз йилликда сезиларли ўзгаришларга учради. Бу ўзгаришларнинг бош кўрсаткичи бўлиб ҳаёт даражасининг кўтарилиши, овқатланишнинг яхшиланиши, яшаш муҳити, саломатликни сақлаш ва тиббий ёрдам кўрсатиш сифатидаги ўзгаришлар

ҳисобланади. Бунга мос равишда юқоридаги мамлакатларда ўтган асрнинг охирига келиб, ўртача ҳаёт давомийлиги ортди. XX асрдаги маълумотларни ўзаро таққосласак, аср бошидаги кўрсаткичлар асрнинг охирига келиб, деярли икки маротаба ортди. Масалан, асрнинг бошида Россия аҳолисининг ўртача ҳаёт давомийлиги 32 ёшга тенг бўлган бўлса, 1987-йилга келиб бу кўрсаткич эркаклар учун 64 ёш, аёллар учун 73 ёшга тенг бўлди. Ўзбекистонда эса 1990-йилда эркак ва аёлларда ўртача ёш 67 ёшни ташкил этган, 2017-йилга келиб, бу кўрсаткич эркакларда 73 ёшга, аёлларда эса 75 ёшга тенг бўлди. Шу кунгача одамларнинг ўртача ёшининг узайиши асосан юқумли касалликларни кескин камайтириш (айрим ҳолларда бутунлай йўқотиш) ва болалар ўлимининг олдини олиш ҳисобига таъминланмоқда. Инсоният турли касалликлардан ҳолис бўлганда ҳам унинг умрини жуда ҳам узайтириб бўлмас экан, масалан, ўта кўп тарқалган касаллик – юрак-қон томир системасининг хасталигидан одамлар бутунлай фориғ бўлсалар ўртача умрга 6–7 ёш, ёмон сифатли ўсмалар касаллиги бутунлай йўқотилганда эса ўртача ёшга атиги 1,5 йил қўшилган бўлар экан.

Бундан шундай хулоса келиб чиқади: қариш ва қарилик муаммосини чуқур ўрганиш ва шу асосда онтогенезнинг сўнгги босқичининг мумкин қадар кечроқ кечишини таъминлаш орқали инсон умрини сезиларли даражада узайтиришга эришиш мумкин.

Иқтисодий ривожланган мамлакатларда ўртача ҳаёт давомийлиги 70 ёшдан юқори, аммо, кўпчилик ривожланаётган мамлакатларда ҳозирги тарихий даврда ҳам, бу кўрсаткич 40 ёшдан ошмайди.

Юқорида келтирилган мисоллар ҳаётнинг давомийлиги ижтимоий-иқтисодий шароитларга боғлиқлигини кўрсатади. Бу ижтимоий-иқтисодий шароитларни яхши томонга ўзгартириш қарилик тезлигини пасайтирадими деган саволни келтириб чиқаради. Одамлар ўлимининг уларнинг ёшига боғлиқлиги қуйидаги расмда кўрсатилган бўлиб, ундаги эгри чизик йўналишида интенсивлиги ва ўзгариш йўналиши билан фарқланувчи ўлим кўрсаткичлари учта ҳолатда кузатилади. Биринчидан, бу ўлимнинг энг юқори кўрсаткичи бўлиб, у туғилиш даврига

тўғри келади: тахминан 100 000 туғилаётганлардан 2000 та ўлим кузатилади. Кейинчалик ўлимнинг интенсивлиги пасаяди ва 9-12 ёшда минимал ҳолатда, яъни, 10^5 та болада 20-30 та ўлим кузатилади. Жинсий етуклик ёшидан бошлаб ўлим монотон равишда ўсиб боради, 30-35 ёшдан кейин эса иккиланиш кўрсаткичи ҳар 8 йилда кузатилади. 80 ёшдан кейин эса ўлим интенсивлиги юқори бўлиб, ундан кейинги ёшларда амалда фарқ кузатилмайди.

Одамларда қариш тезлигининг ижтимоий-иқтисодий шароитларга боғлиқлигини муҳокама қилиш учун XX асрнинг боши ва иккинчи ярмида популяцияларда ёшга қараб ўлим интенсивлигининг эгри чизиғи кўрсаткичини солиштиришнинг ўзи етарли бўлади. Кўриниб турибдики, эгри чизикда принципиал конфигурация ўзгаришлари кузатилмайди, барча кўрсаткичлар давомийлигида пасайишга қараб йўналиш кузатилади. Демак, ижтимоий-иқтисодий шароитларнинг яхшиланиши эрта ёшда ўлим эҳтимолини камайтиради, аммо қариш тезлигини ўзгартирмайди. XX аср давомида маълум популяцияда яшаш даражасининг ортишига қарамасдан қариш тезлигининг ўзгармаслиги Швециядаги эркаларнинг 1900-йилдан 1980-йилгача бўлган ораликдаги ёшга қараб ўлим интенсивлиги ҳақидаги маълумотларида кўрилади.

Шундай қилиб, ижтимоий-иқтисодий шароитларнинг яхшиланиши одамларнинг исталган ёшида бошқа ҳолатларда ўлим билан тугаши мумкин бўлган таъсирларга берилувчанлигини камайтиради.

Бу ҳулоса ўтган юз йиллик давомида 1900-1970-йиллар оралиғида Нью Йорк шаҳри аҳолисидаги кузатилган ўзгариш маълумотларига мос келади.

Европанинг ўша даврдаги ҳаёт даражаси нисбий юқори даражалилиги билан бир-биридан фарқ қилувчи кўпчилик мамлакатларининг ҳар хил ҳудудларини эгаллаган популяцияларида қариш тезлигига физик-кимёвий, иқлимий ва бошқа табиий омиллар таъсирини таҳлил қилинганда, XX асрнинг дастлабки 30 йилида 35-40 ёшдаги умр давомийлигининг ўртача

кўрсаткичини максимал ёшдаги (115-120) кўрсаткич билан солиштириб ўрганишга анча қийинчиликлар туғдирди.

Ҳозирги вақтда эркакларнинг ўртача ҳаёт кўриши 67.3 – 74.1 ёшга ва аёлларда эса 74.2 – 79.9 ёшга етиши ҳисобига ҳолат ўзгарди. Буни куйидагилар мисолида кўриб чиқамиз, масалан: Финляндияда эркаклар умр кўришининг ўртача кўрсаткичи пастлиги (1980 йилга 69.2 ёш) билан ажралиб туради ва уларда юрак қон –томир касалликлари ҳисобига ўлим кўрсаткичи ҳам Европада энг юқори. Шу билан бирга бу кўрсаткичлар Финляндиянинг ўзида, масалан шимолий Корелияда жуда юқори. Бу ҳудуднинг тупроғи ва ер ости сувлари минерал таркиби ўрганилганда микроэлемент бўлган селеннинг концентрацияси жуда паст эканлиги аниқланди. Ўз навбатида селеннинг концентрацияси финларнинг қонида (0.056 -0.081мкг/мл) га тенг, бу кўрсаткични Америка аҳолиси билан солиштирилганда финларда уларга нисбатан селен кам (0.206 мкг/мл) эканлиги аниқланди. Қон зардобидида селен таркиби 0.045 мкг/мл бўлган эркакларда юрак – қон томир касалликлари эҳтимоли 2.7 маротаба, юракнинг ишемик касаллиги 3.6 маротаба кўп эканлиги аниқланган. Қарилик тезлигининг организмга етарли миқдорда селен тушиши билан боғлиқлиги унинг глутаминпероксидаза ферменти таркибига боғлиқлиги тушинтирилади, номи тилга олинган бу фермент мембраналар ва бошқа ҳужайра тузилмаларини парчаловчи H_2O_2 ва органик гидропероксидлар реакцияларини катализлайди.

Бундан шуни хулоса қилиш мумкинки, селен бу ҳаёт фаолияти жараёнига таъсир этувчи табиатдаги омилларнинг биттаси бўлиб, у организмнинг юрак қон-томир ва бошқа системаларида ёшга қараб бўладиган ўзгаришлар тезлигига таъсир қилиб, ўлим эҳтимолини ўзгартиради. Табиатда бундай омиллар сони жуда ҳам кўп, аммо, уларнинг кўпчилиги ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Бошқа томондан, Финляндия аҳолиси парҳезида селен етишмаслиги аёлларнинг ҳаёт фаолиятига кўрсатадиган таъсири сезилмайди, чунки, уларда ўртача ҳаёт давомийлиги 1980-йилга келиб 77,6 ёшни ҳосил қилиб, Европада энг яхши кўрсаткичли

популяциялардан эканлигини кўрсатди. Фикримизча, бунинг сабабини генотипик фарқларга қаратилиши мумкин: чунки эркакларнинг барча хужайраларида уларнинг онасидан олган ягона Х жинсий хромосомаси фаол бўлиб, аёлларнинг ҳар хил хужайраларида эса ҳам онадан, ҳам отадан олган Х жинсий хромосомаси фаол ҳисобланади.

Атом ва водород қурулларини синаш, ядро энергетикаси ва технологиясининг ривожланиши радиацион фон даражасининг кўтарилишига олиб келади. Кўп сонли одамларда ўтказилган тадқиқотларнинг кўрсатишича, Ер шари аҳолиси ҳар авлодда 1 Гр (Грей) қувватда сурункали нурлантирилса, биринчи нурлантирилган авлодда бир миллион янги туғилган чақалоқларнинг 50 000 ида ҳаёт давомийлиги қисқаришини кўрсатади. Ҳозирги вақтда табиий ва инсон томонидан яратилган радиация манбайи ҳисобига одамзод битта авлодда 0,05 Гр дан кам нурланади. Тирик тўқималарда ионлашган нурланишнинг таъсири уларда эркин радикалларнинг ҳосил бўлишига олиб келади, улар эса юрак қон-томир ва саратон касалликларининг ривожланиш эҳтимолини оширади. Бундан кўриниб турибдики, кўрсатилган касалликлар эҳтимолининг ортиши қариш тезлиги кўрсаткичи ҳисобланади, демак, ҳаёт шароитининг радиация таъсири кўтарилиш томонига ўзгариши юқорида кўрсатилган жараёни тезлаштирар экан.

Ҳаёт шароитининг қариш жараёнига таъсири ҳақидаги маълум бир чегараланган дунёқарашлар боқий умр кўрувчилар субпопуляцияларини ўрганишга ундайди, эслатамизки, 90 ёш ва ундан ортиқ умр кўрганларни боқий умр кўрувчилар деб аталади. Популяцияларда уларнинг сони боқий умр кўрувчилар индекси бўлиб кўзга ташланади, яъни 60 ёшдан ортиқ умр кўрган аҳоли ичида боқий умр кўрувчилар улуши: $90/60 \cdot 1000$ га тенг, бунда 90- боқий умр кўрувчилар; 60- популяциядаги 60 ёшдаги индивидлар сони. Ҳозирги Ҳамдўстлик мамлакатлари эгаллаган ҳудудда 1970-йилларда аҳолини рўйхатдан ўтказиш орқали олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, боқий умр кўриш индекси 20 % дан ошмайди. Аммо, бу кўрсаткич бир қатор ҳудудларда 2,5-3 маротаба юқори. Масалан,

Абхазиядаги абхазлар, Наҳичеван азарбайжонлари, Қабардин-Балқор балқорлари, Шимолий Осетия ва Чеченистон ингушларида бу кўрсаткич 60% дан, Якутия эвенкларида эса 50% дан юқори эканлигини кўрсатади.

Юқоридагилардан кўриниб турибдики, умрбоқийлик, асосан, қишлоқ жойларда яшовчи ва чегараланган никоҳ даражаси нисбатан юқори бўлган алоҳида этник гуруҳларни характеристикалар экан. Бу маълумотлар юқоридаги кўрсаткичларнинг сабаби бўлиб, генетик асос ёки ҳаёт тарзининг ўзига ҳослигидан деб фикрлашга олиб келади. Бу иккита далил ҳаёт тарзи аҳамиятли деган фикрнинг тўғрилигига гувоҳлик беради. Биринчидан, Грузия ва Озарбайжонда яшовчи озарбайжонларнинг умрбоқийлик индекси Наҳичеванда яшовчиларига нисбатан тахминан 10% га паст экан, иккинчидан, умрбоқий одамлар яшовчи ҳудудлардаги (Кавказ, Якутия) руслар аҳолиси шу ҳудудда тарихий урф одатда яшаб келган халққа нисбатан солиштирилганда, умрбоқийлик индекси кўрсаткичларининг пастлиги билан фарқланади.

Қарилик жараёнига ҳаёт тарзининг таъсири. Ҳаёт тарзи тушунчаси фақат одам учун қўлланилади, чунки инсон бунга онгли равишда ёндашади, демак, ҳар бир индивид ўз ҳаёт тарзини танлаш ҳуқуқига эга. Кундалик ҳаётда одамларнинг ҳаёт тарзи ҳар хил ташқи ҳолатлар, масалан, интеллектуал меҳнат билан шуғулланувчиларда ҳаракат фаоллигининг чегараланганлиги, болаларнинг компьютер ўйинларига берилиб кетиши, катта шаҳарлардаги зўриққан ҳаёт ритми ва овқатланишдаги миллий урф-одатлар билан қўшилиб кетади. Ҳаёт тарзини характерловчи жуда кўп муҳим томонларнинг фақат иккитасига: парҳез ва оилавий ҳаётга эътибор қаратамиз.

Кўпчилик олимларнинг фикрича қариш тезлигининг овқатланишга боғлиқлигини экспериментал геронтология натижаларида кўриш мумкин, масалан, ўтказилган кўпчилик тажрибаларда олинган маълумотларни келтирамиз: каламушларнинг витаминлар ва минерал моддалар билан бойитилган она сути билан озиқланишини тўхтатиб, паст калорияли озиқланишга ўтказиш ҳисобига ўртача ҳаёт давомийлигини 680 суткадан

971 суткагача узайтиришга эришилди, ҳатто айрим ҳайвонлар 4 ёшгача яшашди. Бу гуруҳдаги 2-3 ёшли каламушлар ташқи кўриниши билан назорат гуруҳидаги 3 ойлик каламушларга ўхшаш бўлди, уларнинг ичида гломерулонефрит, миокардиал фиброз (юрак мускулларида бириктирувчи тўқималарнинг ҳосил бўлиши частотаси) 50-90% гача камайди.

Овқатланишнинг одамларнинг қаришига таъсирини тизимли равишда ўрганиш анча қийинчилик туғдирувчи иш ҳисобланади. Чунки, бу бир томондан, узоқ кузатишларни талаб қиладиган жараён бўлиб, амалда ҳар бир қатнашчидан юқори даражада тартибга риоя қилинишини талаб қилади. Иккинчи томондан, ҳайвонларда ўтказилган тажрибаларнинг кўрсатишича паст калорияли парҳезга эрта ўтиш ёшликда ўлим эҳтимолини кескин кўпайтиради. Шу билан бирга умумий ҳулоса шуни кўрсатадики, парҳезни назорат қилиш соғлом, узоқ умр кўришнинг муҳим омили ҳисобланади. Истеъмол қилинадиган озиқ ёғдан, ширин ва шўрдан чегараланган, паст калорияли, аммо, ўзида клетчатка ва пектин моддаларини кўп сақлайдиган бўлиши зарур. Истеъмол қилинадиган озиқнинг асосий калория манбаи ўсимликларнинг оксил ва углеводлари ҳисобланади, аммо, рациондан ҳайвон маҳсулотларини тўлиқ чиқариб ташлаш ҳам талаб қилинмайди. Шу билан бирга, истеъмол қилинадиган озиқ таркибида етарли миқдорда витаминлар ва микроэлементларга эга бўлган хилма-хил озиқа маҳсулотлари бўлиши зарур. Бизга маълумки, озиқ маҳсулотларида клетчатка ва пектин моддалари етишмаслиги ҳисобига юрак қон-томир ва ўсма билан касалланиш эҳтимоли ортади, маълумотларнинг кўрсатишича ёғ истеъмол қилишнинг сут безлари ва йўғон ичак ўсма касаллиги билан ижобий боғланишлари мавжуд экан.

Шуни ҳам унутмаслик керакки, ҳар қандай категориядаги озиқ маҳсулотларини ортиқча истеъмол қилиш маълум бир касалликлар частотаси билан боғлиқдир. Масалан, озиқ рационда ҳайвон маҳсулотлари (гўшт, тухум, ёғ, сут) устун турувчи одамлар популяцияларида юракнинг ишемик касаллиги, йўғон ичак ва сут беzi саратони сабабли келиб чиқадиган ўлим частотаси юқори. Озиқ рационда ўсимлик маҳсулотлари

(гуруч, дуккак, буғдой, сабзавот, мевалар) бўлган одамлар популяцияларида эса нафас органлари сили, яра касаллиги, жигар циррози, нефрит, оғиз бўшлиғи, қизилўнгач ва ошқозон саратони касаллигидан ўлим эҳтимоли юқори бўлади. Бу маълумотлар асосий озиқа компонентлари билан бойитилган озиқ маҳсулотларини истеъмол қилиш тўғри эканлигини кўрсатади. Бу ерда асосий кўрсаткич бўлиб, умумий калориялиликнинг пастлиги ҳисобланади. Бунда, паст калорияли озиқ билан озиқланишнинг қариликка ижобий таъсир механизми қанақа деган савол туғилади. Бунга жавоб тариқасида паст калорияли овқатланиш деганда меъёрдан ортиқча озиқ-овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш зарарли эканлигини таъкидласак бўлади.

Статистик маълумотларнинг кўрсатишича, оилавий ҳаёт тарзининг ҳимоя таъсири биринчидан, ҳамма ёшга таалуқли; иккинчидан, кўпчилик ҳолларда (юрак қон-томир касалликлари, саратон, аппендицит, сил, ҳазм органлари касалликлари ҳам ҳисобга олганда) ўлим сабабига боғлиқ бўлиб юзага чиқади.

Оилавий ҳаёт тарзининг таъсир механизми, бизнингча, жуда мураккаб, чунки бу ҳақида қуйидаги маълумотлар гувоҳлик беради: масалан, оилали ва оиласи бўлмаган одамларнинг ўткир инфаркт касаллиги натижалари солиштирилганда, касалхоналарда оилали эркаклар ичида ўлим 19,7 % ни, оиласи йўқларда эса 26,7 % ни, оилали аёлларда эса 23,3 % ни, оиласиз аёлларда 37,4 % ни ташкил қилиши кузатилади. Инфаркт ўтказган оиласиз эркакларнинг ярми биринчи беш йил ичида, оилали эркаклар эса биринчи тўққиз йил ичида ҳаётдан кўз юмадилар, оилали аёлларда эса бу кўрсаткич 10 йилни, оиласизларида эса 6 йилни ташкил қилади.

Албатта, оилавий ҳаётнинг фойдали таъсир механизмлари аниқ, тўлиқ ўрганилмаган. Бунда сўз фақат стресс (зўриқиш) ҳолатларини пасайтирувчи фойдали руҳий-эмоционал муҳит ҳақида бориши мумкин, шу билан бирга, ички секреция безлари функциясининг ўзига хослигини ҳам ҳисобга олмоқ зарур.

Қариш жараёнига эндоэкологик ҳолатларнинг таъсири. Экология деганда биз организмга яшаш муҳитида таъсир этувчи абиотик ва биотик омиллар йиғиндисини, яъни яшашнинг ташқи муҳит шароитларини тушунамиз. Аммо, ўзининг табиати билан ўхшаш бўлган омиллар, масалан, микроорганизмлар организмга ичкаридан ҳам таъсир қилиши мумкин, албатта, ичакда яшовчи айрим бактерия штаммлари ҳайвонлар ва одамнинг зарур симбионтлари ҳисобланади, чунки, уларга бир қатор муҳим функцияларни (витаминлар алмашинуви ва бошқалар) амалга ошириш юкланади. Шу ҳисобига уларнинг ҳаммаси организм эндоэкологиясини фикрлашга асос бўлади.

Оҳирги ўн йилликларда ҳайвонларни улар учун хос бўлган ички микрофлорадан тўлиқ ҳоли этган ҳолда (гнотобионтлар) яратишнинг техник имкониятлари туғилди, бошқа томондан эса, ичак йўлига махсус бактерия штаммларини киритиш имконияти ҳам туғилди. Булардан олинган айрим маълумотлар, микроорганизмсиз ҳайвонларда ўртача ва максимал ҳаёт давомийлиги узайишини, қариш тезлигини эса сусайишини кўрсатади. Албатта, бу маълумотларни тушунтиришда иммун системаси функциясининг хусусиятларини ҳам ҳисобга олиш зарур бўлади.

Қарилик механизмларини тушунтирувчи гипотезалар. Геронтологияда организм қаришининг бирламчи механизмини тушунтирувчи 500 га яқин гипотезалар мавжуд. И.И. Мечников *физиологик ва патологик* қаришни фарқ қилади. Патологик қариш, унинг фикрича, одам ўз танасида (ичагида) мавжуд микроорганизмлар–бактериялар ажратиб чиқарадиган ва оқсил парчаланишидаги, азот алмашинуви натижасида ҳосил бўлувчи ҳамда йўғон ичакдаги моддаларнинг чиришдан (ўзгаришидан) пайдо бўлган захарли моддаларнинг таъсирида захарланиб бориши оқибатида рўй берадиган жараён ҳисобланади. И.И. Мечников назариясига кўра, захарланиш кўпроқ асосий ишчи аъзолар – жигар, мия хужайраларига ўз таъсирини кўрсатади. Ичакдаги чириш жараёнини ва қаришни сусайтириш мақсадида у озугага сут кислотаси батсилласини киритишни (мунтазам қатик ичиб туришни) тавсия этди. У қаришни

сусайтириш ва узоқ умрни таъминлашда жисмоний меҳнатга бўлган қизиқиш, кам ҳаракатли турмушни чегаралаш ҳақидаги фикрни олға суради ва соғлом турмуш тарзи – ортобиоз (*ортос* – тўғри) сақланиши лозимлигини кўрсатиб ўтди.

Қариш жараёнини чуқур ўрганишда И.П. Павлов тажрибаларининг ҳам аҳамияти катта, маълумки, асабнинг зўриқиши ва кўп диққат бўлиш қаришни тезлаштиради.

Академик А.А. Богомольц қариш механизмини ўрганишга салмоқли ҳисса қўшган олим ҳисобланади. Унинг фикрича, бириктирувчи тўқима таркибининг, хусусиятининг ўзгариши қариш жараёнида муҳим аҳамиятга эга. Чунки шу тўқиманинг ҳолати организмнинг барча ҳужайра ва тўқималарининг озуқа билан таъминланишини белгилаб беради. Шунинг учун ҳам «Одам ёши унинг бириктирувчи тўқимасининг ёши билан ифодаланади». Айрим олимларнинг фикрича (А.В. Нагорный, В.Н. Никитин), қариш – бу оқсилларнинг ўзини алмаштиришнинг сусайиш оқибатидир.

Юқорида кўрсатилган қариликни тушунтирувчи маълумотларнинг кўпчилиги вақт текширувидан ўта олмасдан фақат тарихий қизиқишнигина уйғотади. Хусусан, уларга қуйидаги гипотезалар, яъни қариликни ядро мембраналари алоҳида моддаларини ишлатилишига боғлаш, ҳаёт фаолияти маҳсулотлари билан ўз-ўзини захарлаш, йўғон ичак микрофлораси таъсирида ҳосил бўлган моддаларнинг токсик таъсири ва бошқалар киради. Ҳозирги кунда барча мавжуд гипотезалар ичида иккитаси илмий қизиқиш уйғотади.

Қаришнинг ирсий омилга боғлиқлигини ифодаловчи назарияга кўра 2 хил фикр мавжуд. Биринчи фикрга биноан қариш организм геномида ўзгарган, мутатсияга учраган қисмларнинг тўпланиши билан рўй беради. Ёш улғайиб бориши билан ирсий материал таркибида гистонларнинг миқдори ортиб боради ва уларнинг ДНК билан боғлиқлиги кучаяди (маълумки, гистонлар ирсий омилнинг инактиватсиясида муҳим аҳамиятга эга); репарация жараёнини таъминловчи ферментлар фаоллигининг суса-

йиши рўй беради. Айрим ҳайвонлар умрининг узоқлиги ва улар ДНК си репаратсиясининг фаоллиги ўртасидаги мутаносиблик аниқланган. Қариётган ҳужайраларда ДНК синтезининг ўзгариши ва сустлашиб бориши кузатилади. ДНК полимераза фаоллигининг камайиши, ферментлар нуқсони (бирор қисмнинг ўзгариб қолиши), ҳужайра энергиявий имкониятининг сусайиб бориши бунга сабаб бўлади.

Организм ички омили метаболитик жараёнлар оқибатида ҳосил бўлиб турувчи эркин радикаллар (ОН, Н, ООН)нинг ДНК молекуласига бўлган салбий таъсири натижасида, макромолекула шикастланиши оқибатида ҳосил қилувчи системанинг маълум даражада бузилиши рўй беради.

Айрим муаллифлар қариликка ёшга қараб ҳаёт фаолияти жараёнида йиғилиб борадиган “хатоликларнинг” стохастик жараёни, яъни ички (спонтан мутациялар) ёки ташқи (ионлашган нурланиш) мухит омилларнинг таъсирида биологик механизмларнинг бузилиши деб қарайдилар. Стохастилик — организмда тасодифий ўзгариш характерлилиги билан асосланади. Бу йўналишдаги гипотезанинг ҳар хил вариантларида бирламчи роль ҳар хил ҳужайра ичи структураларига қаратилади, чунки уларнинг бирламчи жароҳатига ҳужайра, тўқима ва орган даражасидаги функционал ўзгаришлар боғлиқ. Биринчи навбатда бу ҳужайра генетик аппарати (соматик мутациялар гипотезаси) жароҳатидир.

Кўпчилик изланувчилар организм қаришининг бошланғич ўзгаришларини макромолекулаларнинг: ДНК, РНК, хроматин оқсиллари, цитоплазма ва ядро оқсиллари ва ферментларнинг тузилиши ҳамда физик-кимёвий ва биологик хоссаларининг ўзгаришлари билан боғлайдилар. Кўп ҳолларда сабаб қилиб эркин радикалларнинг нишони бўлган ҳужайра мембранаси липидлари алоҳида кўрсатилади. Ҳужайра қобиғи рецепторлари ишидаги узилишлар бошқариш механизмларини эффеқтини бузиб ҳаёт фаолияти жараёнида келиша олмасликка олиб келади.

Бу кўраётган йўналишимизга ёш ўтиши билан макромолекула даражасидан яхлит организм даражаси оралиғида ўсиб борадиган,

пировард натижада ҳаёт билан мос келмайдиган ҳолатга олиб келувчи деб қараладиган бошланғич қарилик гипотезаси ҳам киради. Аммо бу фикрлар бир томонлама ҳисобланади, чунки ДНК да юзага келадиган ва йиғиладиган мутацион ўзгаришларга табиий антимутацион механизмлар қарши туради, ҳосил бўладиган эркин радикалларнинг зарарли асоратлари эса антиоксидант механизмларининг функциялари ҳисобига сусаяди. Шундай қилиб, биологик структураларнинг “емирилиш концепцияси” қариликнинг моҳиятини тўғри тушунтирса, ёшга қараб қарилик ўзгаришлари тезлиги кўп ёки кам бўлиши мумкин, бунда у ҳар хил одамларда аниқ кўзга ташланиб, парчаланиш ва ҳимояланиш жараёнларининг натижаси ҳисобланади. Бу ҳолатда биологик структураларнинг емирилиш гипотезаси генетик мойиллик, яшаш шароити ва ҳаёт тарзи каби омилларни ўз ичига олади, чунки биз юқорида кўрганимиздек қарилик тезлиги уларга боғлиқ.

Иккинчи йўналиш генетик ёки программалаштирилган гипотеза дейилади, унга асосан қариш жараёни бевосита генетик назорат остида туради. Бу назорат, айрим фикрларга қараганда махсус генлар ёрдамида амалга оширилади, бошқа фикрларга қараганда эса, назорат махсус генетик программаларнинг мавжудлиги билан боғланган.

Қариликнинг программалаштирилган гипотезаси фойдасига жуда кўп далиллар келтирилган, масалан: табиатда айрим турларнинг тез кўпайишидан кейин тур ичи ҳайвонларини ўлимга олиб келувчи ўзгаришлари ортиб боради, буларга нерест давридан кейин nobуд бўлиб кетадиган тинч океан лососьларини (нерка, горбуша) мисол қилсак бўлади. Бу ҳолатнинг бошланғич механизми жинсий гормонлар секрецияси режимининг ўзгариши билан боғлиқ, буни қариликнинг универсал механизми деб эмас, балки лососьсимонлар экологиясини кўрсатувчи индивидуал ривожланишнинг генетик программалаштирилган томони деб қарасак бўлади. Қизиқарли томони шундаки, бичилган (бепуштанган) горбуша нерест даврини ўтмайди ва икки уч маротаба кўп яшайди, айнан унинг ҳаётининг шу қўшилган йилларида унинг хужайра ва тўқималарида қарилик белгиларининг пайдо бўлишини кутса бўлади.

Айрим программалаштириш гипотезалари организмда биологик соатлар фаолият кўрсатади ва унга мос равишда ёшга қараб ўзгаришлар келиб чиқади деб қарайдилар. Биологик соатларнинг ролини организмда ҳар хил функцияларга боғланади, хусусан, организм етук ёшга ўтишида, ўз фаолиятини тўхтатадиган айрисимон безга. Хамда, нерв системаси ёки унинг айрим бўлимларига (гипоталамус, симпатик нерв системаси) боғласак, уларда қариш бошланишининг бош функционал элементи бўлиб бирламчи қариш бошланувчи нерв ҳужайралари ҳисобланади. Айтайлик, маълум бир ёшда айрисимон без функциясининг тўхташи, шубҳасиз, генетик назорат остида бўлиб, организм қариши бошланишининг бошланғич сигнали ҳисобланади, аммо, бу қариш жараёнининг генетик назорати эканлигини аниқлатмайди. Айрисимон без йўқлиги ҳисобига организмда аутоиммун жараёнларни иммунологик назорат қилиш сусаяди, аммо, бу жараённинг давом этиши учун ДНК си жароҳатланган мутант лимфоцитлар ёки ўзгарган структурали ва антиген хусусиятли оқсиллар керак бўлади.

Генетик программалар, шу билан бирга индивидуал ривожланиш табиий танланиш ҳисобига тур генофондида мустаҳкамланган эволюция натижаси ҳисобланади. Бир қарашда, табиий танланиш ҳаёт давомийлиги узайиши учун имконият бериши керак. Бу билан боғлиқ равишда эволюция жараёнида турнинг ўлим муқаррарлиги ҳақида қариликнинг генетик программасини ўзлаштириши кам эҳтимолга эга, масалан, табиий шароитда ҳаётининг дастлабки йилида чумчуқсимонларнинг фақат тўртдан бири омон қолади, иккинчи йилидан кейин эса авлодлардан санокли сонигина сақланиб қолади. Лаборатория шароитида эса қушлар тўққиз ёшгача яшайди, бу ҳолатда, табиий танланиш нима ҳисобига чумчуқсимонлар яшай олмаган 7-8 йилга мўлжалланган ҳаёт давомийлигини қариш жараёнида организм ўз-ўзини парчаловчи генетик программасини шакллантирганлигини тушунтириб бўлмайди.

Юқорида келтирилган маълумотлар қариш тезлиги ва қарилик ўзгаришларининг бошланиши генетик омилларга боғлиқ эканлигини инкор

қилмайди, аммо, бу омиллар махсус генлар ёки программа ҳам бўла олмайди. Яна бир мисолни кўриб ўтсак, Гентингтон хорейси учун хос белги бўлиб, бош ва оёқларнинг кучли титроғи ҳисобланади. Бу ирсий касалликнинг белгилари одатда эркакларда аёлларга нисбатан кечроқ, 35-39 ёшда юзага чиқади. Касалликнинг ҳар хил ёшда бошланиш фарқи эркак ва аёл генотиплари эволюциясининг ўзига хослигида деб тушунтирилади. Аёллар билан солиштирилганда, репродуктив даври узокроқ давом этадиган эркакларда бу белгига қарши танлаш босими ёш ўтиши билан секин сўниб боради. Гентингтон хорейси касаллигининг асосида ётадиган генларнинг ноқулай фенотипик таъсири ўсмирлик ва етуқлик ёшида геномида модификатор генларнинг борлиги ҳисобига бўғиб турилади. Ҳозирги вақтда қаришга алоқадор генлар аниқланиб, уларнинг фаолиятини бошқариш устида генетик тажрибалар ўтказилмоқда.

Шундай қилиб, онтогенезнинг қонуниятли босқичи бўлган қариликни тушунтиришдаги иккита принципаал йўналишдан ҳозирги вақтда энг асосли деб парчаланишни олдиндан генетик белгиланиши эмас, балки биологик структураларнинг тугалланиш жараёнлари деб қараш имконини беради.

Ўлим. Ўлим онтогенезни якунловчи жараён бўлиб, унинг сабаблари турличадир. Қариш натижасидаги ўзгаришлар, патологик жараёнлар, ташқи муҳитнинг айрим салбий омиллари таъсири ўлимга олиб келади.

Умуман ўлим – табиий, қонуний ҳодиса. Онтогенез давомида организм ўлимга тайёрланиб боради. Ўлим биологик, қонуний ҳодиса бўлишига қарамасдан, маълум бир тасодикий шаклда ўз ифодасини топади. Одам хатто, жуда қариб ўлган тақдирда ҳам, бунга юрак касалликлари, ёмон ўсмалар, зотилжам ва бошқа касалликлар сабаб бўлади, тасодикий ҳодисалар онтогенезнинг ҳар қандай даврида ҳам ўлимга сабаб бўлиши мумкин.

Ўлимнинг икки босқичи тафовут этилади: 1) клиник ўлим; 2) биологик ўлим.

Клиник ўлим 2-6 минут давом этиб, бунда, нафас олиш ва юрак фаолияти тўхтайди, рефлекслар йўқолади, лекин моддалар алмашинуви сақланади. Шу давр ичида ўз вақтида тўғри ва малакали тиббий ёрдам кўрсатилса организм ўз фаолиятини қайта тиклаши ва уни тирилтириши мумкин.

Агар моддаларнинг қайта тикланиши бузилса, ҳужайраларда аутолиз ва парчаланиш кузатилса, бундай ўлим **биологик ўлим** дейилади.

Клиник ўлим давомида организмнинг қайта тирилишига *реанимация* дейилади. Реанимация хизмати ҳозирги вақтда республикамиз шифохоналарида анча яхши йўлга қўйилган, лекин реанимация амалга ошиши учун ҳаёт учун муҳим системаларда: юрак қон-томир системси, нерв системаларида чуқур ўзгаришлар бўлмаслиги тақазо этилади.

Асосан, кўп қон йўқотганда, чўкиб кетганда, электр токи билан жароҳатланганда реанимация усуллари самарали натижалар беради.

Ҳар бир одам умрининг қанчалигини билишдай муаммонинг ечими инсон кўнглига ўлим ғулғуласини солиб қўяди. Аммо ўлимнинг муқаррарлиги ўз навбатида инсоннинг яшашдан мақсади, ўзи нималарга қодирлигини билдиради ва эзгуликка чорлайди.

IV. БОБ

УМУМИЙ ГЕНЕТИКА

Умумий генетика предмети. Генетика тирик организмларнинг энг муҳим хоссалари бўлган ирсият ва ўзгарувчанликни ўргатади. Кишилар қадим замонлардан буён ирсият ва ўзгарувчанлик сирларини билишга уриниб келмоқдалар. Ирсият - тирик организмларнинг белги ва хусусиятларини ўз наслига ўтказиш хоссасидир. Ирсият туфайли болалар ота-онасига, ака-укалар эса ўзаро бир-бирига ўхшаш бўладилар. Одамларда тана ва юз тузилиши, сочнинг ҳамда кўзнинг ранги ташқи муҳит омилларининг таъсирига қарамасдан наслдан-наслга ўтади. Агар қора танли бола Европада туғилган бўлса у ўз белгилари билан Африкада туғилган

болалардан фарқ қилмайди. Ирсий белгиларнинг авлоддан-авлодга ўтиб узок муддатларда сақланиб қолишлиги (яъни турғунлиги) туфайли организмларнинг белгилари миллион йиллар давомида ўзгармасдан наслдан-наслга ўтаверади. Шунинг учун ҳозирги акариморф каналари ва чаёнлар палеозой эрасида яшаган аجدодларидан деярли фарқ қилмайдилар. Одамларда ҳам жуда кўп ирсий белгилар мисолида ирсиятнинг турғунлигини кўрсатиш мумкин. Масалан, Англияда граф Шрюсберининг 14 авлодида ирсий белги бўлган синдактилия (иккита ва ундан ортиқ бармоқнинг қўшилиб кетиши) кузатилган. Австралиялик император Габсбурглар авлодининг кўпчилигининг жағи олдинга туртиб чиққан бўлган.

Ирсий белгиларни юзага чиқарувчи омил нима ? Англиялик антрополог Ф.Галтон фикрига кўра ҳар бир организмда ирсий белгиларни юзага чиқарувчи ўлмас модда бўлиб, бу модда ташқи муҳит омиллари таъсирида ҳам ўзгармасдан жинсий ҳужайралар орқали авлоддан авлодга ўтади. А.Вейсман, Ф.Галтоннинг фикрини давом эттириб ирсий белгиларнинг юзага чиқиши жинсий ҳужайраларда жойлашган муртак плазмасига боғлиқ деб тушунтиради. Лекин вегетатив кўпайишда ҳам ирсий белгиларнинг тўлиқ юзага чиқиши ирсият моддасининг фақат жинсий ҳужайралардагина эмас, балки соматик ҳужайраларда ҳам борлигини кўрсатади. Албатта бу тушунчалар билан ирсий омил нималигини изоҳлаш жуда қийин. Ирсий омилни тушунтирувчи фикрлар XIX асрнинг охирларига келиб пайдо бўла бошлайди. Ядрога жуда яхши бўйладиган таначалар топилиб, уларни хромосомалар деб аталди. Хромосомаларда ирсий белгиларни юзага чиқарувчи генлар жойлашганлиги аниқланди. Кейинчалик эса геннинг таркибий қисми ҳисобланган ДНК молекуласининг асосий ирсий омил эканлиги маълум бўлди.

Ирсиятнинг турғунлиги нисбий бўлиб айрим ҳолатларда белгилар кейинги авлодларда ўзгариши мумкин. Ирсиятнинг ўзгарувчанлигини биринчи бўлиб 1901-йили Де Фриз кўрсатган эди. Ҳозирги пайтда

Ўзгарувчанлик хиллари ва уларни юзага келтирувчи сабаблар яхши ўрганилган. Ўзгарувчанлик одатда ташқи ва ички омиллар таъсирида **генотипнинг ёки фенотипнинг** ўзгариши ҳисобига юзага чиқади. Ирсий (генотипик) ўзгарувчанлик генотипнинг ўзгариши натижасида содир бўлиб, наслдан-наслга берилади (рангларни ажратмаслик - далтонизм, олти бармоқлилик - полидактилия) ва ҳоказолар. Ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик эса фенотипнинг ўзгариши билан содир бўлиб, наслдан наслга берилмайди (вазн, бўйнинг узунлиги ва ҳоказолар). Ўзгарувчанлик туфайли битта оилада туғилган болалар бир-бирларига ва ҳттоки ўз ота-оналарига ҳам тўлиқ ўхшаш бўлмайдилар. Чунки кейинги авлодларда ота-она хромосомаларида генлар жойлашишининг янги тартиби ҳосил бўлади. Шу туфайли ер юзида яшаётган одамлар бир-бирига ўхшаш бўлмасдан қандайдир белгилари билан бир-биридан фарқ қиладилар ва ҳар бир кишиларда фақат шу кишининг ўзига хос бўлган белги ва хусусиятлар шаклланади.

Ирсият ва ўзгарувчанлик бир-бирига узвий боғлиқ, бўлиб, эволюцион тараққиётнинг асосий ҳаракатлантирувчи кучлари ҳисобланади. Янги турларнинг пайдо бўлиши ва яшаб қолиши ирсият ва ўзгарувчанлик туфайли содир бўлади. Чунки белги ва хоссалар ирсият туфайлигина уларнинг кейинги авлодларига ўтиши мумкин. Бу эса янги зот , нав ва микроорганизмларнинг ҳар хил турларини олиш имқониятини беради.

Текшириш усуллари. Дурагайлаш, цитогенетик, онтогенетик, популацион-статистик ва соматик ҳужайралар генетикаси усуллари генетиканинг асосий текшириш усуллари бўлиб, улар ёрдамида турли генетик жараёнлар кенг микёсда ўрганилади.

Дурагайлаш энг кўп қўлланиладиган усул бўлиб, у ёрдамида организмларни ўзаро чатиштириб олинган биринчи ва ундан кейинги бўғинларда белгиларнинг юзага чиқиш қонуниятлари ўрганилади. Дурагайлаш бўйича тадқиқотларни фақат организмлар даражасидагина эмас, балки ҳужайралар даражасида ҳам олиб бориш мумкин.

Цитогенетик усулдан ҳужайрадаги хромосомаларни ўрганишда фойдаланилади. Бу усул цитологик ва генетик усулларнинг ҳамкорлигига асосланган. Хромосомаларни суяк қўмиги ҳужайраларида ва лейкоцитларда ўрганиш жуда қулай. Тиббиёт амалиётида хромосомаларни ўрганишда асосан лейкоцитлардан фойдаланилади. Цитогенетик усул ёрдамида кариотип, жинсий хроматин, хромосома мутациялари, хромосома ҳариталарини тузиш, геномнинг келиб чиқиши ва бошқа кўпгина масалаларни ҳал қилиш мумкин.

Онтогенетик усул ёрдамида организмларнинг индивидуал ривожланиш даврида генларнинг белгиларни юзага чиқариши ўрганилади. Уруғланган тухум ҳужайрада, келгуси организм учун хос бўлган барча генлар бўлади. Лекин бу генларнинг ҳаммаси ҳам бараварига бир вақтда белгиларини юзага чиқаравермайди. Индивидуал ривожланишнинг эмбрионал даврида маълум бир генларнинг белгиси юзага чиққан бўлса, ундан кейинги даврларда эса, бошқа генларнинг таъсири юзага чиқади. Организм ривожланишининг қайси даврида қайси генлар таъсири юзага чиқишини билиш одам ирсиятини ўрганишда муҳим аҳамиятга эга.

Популяцион-статистик усул ёрдамида маълум генларнинг популяцияларга учраши ва тарқалиши ўрганилади. Тоза популяцияларда генлар бир хил нисбатда тарқалган бўлиб, бу нисбатан узок йиллар давомида ўзгармасдан сақланади. Шунинг учун бундай популяцияларда генетик мувозанат сақланади. Лекин табиатда идеал ҳолда тоза бўлган популяциялар йўқ. Чунки популяциялардаги генетик жараёнларга доимо ички ва ташқи омиллар таъсир қилиб, унинг мувозанат ҳолатини ўзгартиради. Популяцияларни кузатишдан олинган натижалар математик усуллар билан ҳисобланиб, популяцияларнинг генетик структураси тўғрисида маълум хулосалар чиқарилади.

Соматик ҳужайралар генетик усули ёрдамида ҳар хил организмларга мансуб бўлган соматик ҳужайраларни чатиштирилиб, улардаги хромосомаларнинг генетик ҳариталари тузилади. Бунинг учун маълум бир тур соматик ҳужайраларни организмдан ажратилган ҳолда кўпайтирилиб,

бир хил генотипга эга бўлган ҳужайралар тўплами (клонлар) олинади. Шундай бир хил генотипли ҳужайраларга мутаген таъсир эттириб ирсияти ўзгарганларини ажратилади ва уларни биохимик усулларда текширилади. Ирсияти ўзгарган ҳужайраларни тўлиқ ўрганиб бўлингач уларни ўрганилиши керак бўлган ҳужайра билан чатиштирилиб янги белгини юзага чиқарган геннинг хромосомадаги ўрни аниқланилади. Одам ва сичқон соматик ҳужайраларини бирга ўстирилиб, уларнинг бир-бирига қўшилишидан дурагай ҳужайралар олинган. Шу дурагай ҳужайраларни ўстиришни давом эттирилганда, улардаги одам хромосомалари секин аста йўқола бориб, фақат тўққизинчи хромосомагина қолган. Шундай ҳужайрага вирус туширилганда ҳужайрада вирусга қарши одам интерферони ҳосил бўлган. Бу билан одамнинг тўққизинчи хромосомасида интерферон синтезини бошқарувчи ген жойлашганлиги аниқланган.

Генетиканинг ривожланиш давлари. Генетиканинг ривожланиш тарихини учта даврга бўлиш мумкин: классик (1900-1930), неоклассицизм (1930-1953) ва синтетик (1953-йилдан ҳозиргача).

Генетиканинг классик даври 1900-йили бир-биридан беҳабар ҳолда учта олимнинг уч хил давлатда, яъни Г. де Фриз (Голландия), К.Корренс (Германия) ва К.Чермак (Австрия) ҳар хил организмларда ирсият қонуниятларини қайтадан кашф қилишлари билан бошланади. Ирсият қонуниятларини биринчи бўлиб чех олими Г. Мендел (1865) кашф этган эди. Лекин Мендел қонуниятлари қайтадан кашф қилинган 1900-йил генетиканинг юзага келган йили ҳисобланади. Бу даврнинг дастлабки йилларида генетиканинг ривожланишида кўп кийинчиликлар бўлди. Шунга қарамадан ирсият қонуниятларини ўрганиш бўйича йиғилган маълумотлар асосида ген назарияси яратилди. Ўша даврнинг йирик олимларидан В.Бетсон, Г.Мендел қонунлари фақат ўсимликларгагина хос бўлмасдан, микроорганизмларга, ҳайвонларга ва одамга ҳам оид эканлигини кўрсатди. 1903-йили В. Иоганнсен ирсияти бир хил бўлган, яъни генетик жиҳатдан тоза организмларда ирсий белгиларнинг наслдан наслга ўтиш қонуниятларини, 1909-1911-йиллари америкалик олим Т.Х.Морган

ирсиятнинг хромосома назариясини яратди. Морган назариясига кўра ирсий белгиларни юзага чиқарувчи генлар хромосомаларда жойлашган бўлиб, шу хромосомалар орқали наслдан-наслга ўтади.

Классик даврнинг бошларида ташқи муҳит омилларининг ирсиятга таъсири кам ўрганилганлиги туфайли генлар ўзгармас деган тушунча ҳукм сураб эди. Лекин шу даврнинг охирларига келиб генларнинг ўзгариши, яъни ген мутациялари маълум бўлди. Биринчи бўлиб рус олимлари Г.А.Надсон ва Филиппов (1925) замбуруғларга рентген нурини таъсир эттириб ҳар хил мутацияларни олдилар. Кейинчалик америкалик олимлар Г.Мёллер (1927) дрозофила пашшасини, И.Л.Стадлер (1928) маккажўхорини рентген нури билан нурлантириб, ирсиятининг ўзгаришини аниқладилар. Рус олими Н.И.Вавилов (1920) ирсий ўзгарувчанликнинг гомологик қаторлар қонуниятини яратди ва бу қонун асосида маданий ўсимликларнинг келиб чиқиш ва жойлашиш марказларини аниқлади. Ю.А.Филиппченко (1919) Петроград университети қошида генетика кафедрасини ташкил қилди. С.С.Четвериков 1920-1930-йилларда эндиgina ривожланаётган генетикани эволюцион таълимот билан боғлади.

Генетика шундай ажойиб ютуқларга эга бўлиши билан бир қаторда камчиликлардан ҳам холи эмасди. Айниқса одам генетикасини ўрганишда кўп камчиликларга йўл қўйилди. Масалан, Ф.Галтон рухий белгиларнинг ривожланишида фақат ташқи муҳит омилларигина эмас, балки ирсий омиллар ҳам ўз таъсирини кўрсатади деб тушунтирди ва одам авлодини яхшилаш керак деган ҳато фикрларни илгари сурди. У турли муассасаларда маърузалар ўқиб **евгеника** (кишилар авлодини яхшилаш) фанини тарғиб қилди. Унинг фикрича кишилар орасида яхши генларни кўпайтириш учун иқтидорли одамларнинг турмуш шароитларини яхшилаш улардан кўпроқ насл олиш керак. Шу даврда Америкада, Англияда, Германияда евгеника бўйича янги кафедралар ташкил килинди. Бу кафедраларда 1915-1920 йиллари чекувчилар, рухий касаллар, жинойтчиларнинг фарзандлари келажакда худди ўз ота-оналарига ўхшаган бўлади деган нотўғри таълимотлар яратилди ва бундай ота-оналардан фарзандлар бўлмаслиги

керак деб тушунтирилди. Лекин бу таълимот катта қаршиликка учради ва тузилган кафедраларнинг барчаси тез орада тарқатилиб юборилди.

Евгеника таълимотлари Россия генетикларига ҳам етиб келган эди. Лекин улар одам ирсиятини яхшилаш масалаларини эмас, балки талантли кишиларнинг генеологиясини ёки авлодлар шажарасини ўргандилар. Н.К. Колцов ва Ю.А.Филипченко евгеника таълимотини қаттиқ танқид қилдилар. Рус генетиклари А.С.Пушкин, Л.Н.Толстой ва бошқаларнинг авлодлар шажарасини тузиб талантнинг наслдан-наслга ўтишида социал омилларнинг ролини кўрсатиб бердилар. Хуллас бу даврда евгеника танқидга учраб, ген тўғрисидаги тушунчалар эса мустаҳкамланди ва ген таълимоти яратилди.

Генетиканинг **неоклассицизм** даври бошларига келиб, ирсиятни ўрганишнинг молекулар асослари яратила бошланди. Ирсий ахборотни ўзида сақловчи, ва уни юзага чиқарувчи омил аниқланди. Ирсиятни молекулар даражада ўрганишга биринчи бўлиб асос солган олим Н.К.Колцовдир. Колцов фикрича, ирсий ахборотни ўзида сақловчи ва уни юзага чиқарувчи омил оқсилдан иборат. Лекин ҳозирда бизга ирсий омил (ген) оқсилдан эмас, балки ДНК дан тузилгани маълум бўлди. Шунга қарамасдан Н.К.Колцовнинг фикри жуда катта аҳамиятга эга. Бу даврда ген бўлинмас деган тушунча ҳукм сураб эди. Бу масала билан қизиққан А.С.Серебровский (1929) дрозофила пашшасига рентген нурини таъсир эттириб босқичли аллелизм ҳодисасини кузатди ва геннинг майда қисмлардан иборатлигини, яъни геннинг бўлиниши мумкинлигини исботлади.

1940-йилларга келиб Г.Бидл ва Е.Татум ген иштирокида ферментнинг синтез қилинишини, фермент таъсирида эса белгининг юзага чиқишини (битта ген - битта фермент) кўрсатдилар. 1944-йили америкалик микробиолог олим О. Эвери Рокфеллер институтида ирсиятнинг моддий асоси оқсил бўлмасдан ДНК молекуласи эканлигини исботлаб берди. 1952-йили Херши ва Чейз бактерияга вирус тушганда вируснинг фақат ДНК молекуласи бактерия хужайрасига киришини аниқладилар. Россияда тиббиёт генетикасининг ривожига С.Н.Давиденко XX асрнинг 30-йилларда асос солиб, ней-

рогенетикани ривожлантирди ва ирсий касалликларнинг гетерогенлигини аниқлади. С.Н.Давиденко биринчилардан бўлиб тиббий-генетик маслаҳат (консултация)га катта эътибор берди ва генетиканинг турли усуллари ёрдамида ирсий касалликларни ўрганди. Шундай қилиб, генетиканинг бу ривожланиш даврида геннинг бўлиниши мумкинлиги, ДНК нинг ирсиятдаги роли ва шунга ўхшаш муҳим масалалар ҳал килинди.

Генетиканинг синтетик даври бошланишида барча генетикларнинг диққат-эътибори ирсий ахборотни ўзида сақловчи ва келгуси наслга ўтказувчи ДНК га қаратилди ҳамда унинг кимёвий таркиби ҳамда структураси ўрганила бошланди. Колумбия университетининг биокимёвий олими Э.Чаргофф ДНК таркибида азотли асослардан А (аденин) миқдори Т (тимин) миқдorigа, Г (гуанин) миқдори Ц (цитозин) миқдorigа айнан тўғри келишини аниқлади. 1953-йили Дж.Уотсон ва Ф.Крик ДНК молекуласининг структураси иккита параллел занжирдан иборат эканлигини исбот қилдилар. 1955-йили С.Бензер ген бир чизик бўйлаб жойлашган нуклеотидлардан ташкил топган ДНК нинг бир бўлаги эканлигини кашф этди. Бу эса нуқтавий мутацияларнинг битта нуклеотиднинг ўзгариши натижасида содир бўлишини тушунтиришда катта рол ўйнади. 1956-йили А.Коренберг ДНК синтезида қатнашувчи ферментни, яъни ДНК полимеразани топди. Орадан кўп ўтмасдан бактерияда ДНК нинг ҳалқасимон шаклда бўлиши ва 1961-1965-йиллари генетик код (ДНК коди) аниқланди. Шу йилларда франциялик олимлар Ф.Жакоб ва Ж.Мано оксил синтезининг бошқарилиши ҳақидаги таълимотни яратдилар. 1970-йили Х.Темин ва Д.Балтимор РНК асосида ДНК молекуласини синтез қиладиган ферментни топишди ва генетик ахборотнинг фақат ДНК ва РНК га эмас, аксинча РНК молекуласидан ДНК га ҳам кўчирилиши мумкинлигини исботладилар. Бу даврда ирсий касалликларни ўрганишга эътибор жуда ошди. Одам генетикаси масалаларига бағишланган бир қанча конференциялар ўтказилди ва ниҳоят, тиббиёт генетикаси пайдо бўлди. Одамдаги хромосомалар сони ва уларнинг морфологияси тўлиқ аниқланди. 1968-йилга келиб одам

хромосомаларидаги айрим генларнинг жойлашиши аниқланди. Кейинги йилларда эса хромосомаларни махсус усуллар ёрдамида бўйлаш билан уларнинг генетик хусусиятлари янада тўлиқ ўрганила бошланди.

Генетиканинг вазифалари ва аҳамияти. Генетика фани олдида ҳозирги кунга ва узоқ йилларга мўлжалланган жуда катта масалалар турибди. Генетика фақат назарий масалаларни ўрганиб қолмасдан, ирсият қонуниятларини амалиётга янада кенг тадбиқ қилиши керак. Генетиканинг ютуқларидан кенг фойдаланган ҳолда ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмларнинг сермахсул турларини яратишга эътиборни янада ошириш керак. Генетика қонуниятлари асосида келажакда жинсни бошқаришнинг янги усуллари яратилади ва ҳаттоки соматик ҳужайралардан олинган ядрони, ядроси олинган тухум ҳужайрага кўчириш муаммолари ҳам тўлиқ ечилади.

Одам ва тиббиёт генетикасининг ютуқларидан фойдаланиб ирсий касалликларни аниқлаш ва уларни даволаш муаммолари ҳал қилинади.

Статистик маълумотларга қараганда 1956 йилда ирсий касалликларнинг 700 та хили маълум бўлса, 1986 йилга келиб, уларнинг сони 2000 тага етди. 1992 йилда ирсий касалликларнинг ва белгиларнинг сони 5710 га етди.

Шуни таъкидлаш керакки одамларда учрайдиган, кўзатиладиган ирсий касалликларнинг сони йиллар ўтган сари, ошиб бормоқда, ирсий патологиянинг янги шакллари аниқланмоқда. Ирсий касалликларнинг ҳосил бўлиш жараёнлари атрофлича ўрганилиб, уларнинг юзага чиқишида фақат генотип эмас, муҳитнинг роли ҳам катта эканлиги кўрсатилди ва бундай касалликларнинг олдини олиш йўллари топилди. Ҳозирги кунда, айниқса, молекулар генетиканинг ютуқларидан ирсий касалликларни аниқлашда ва даволашда кенг фойдаланилмоқда.

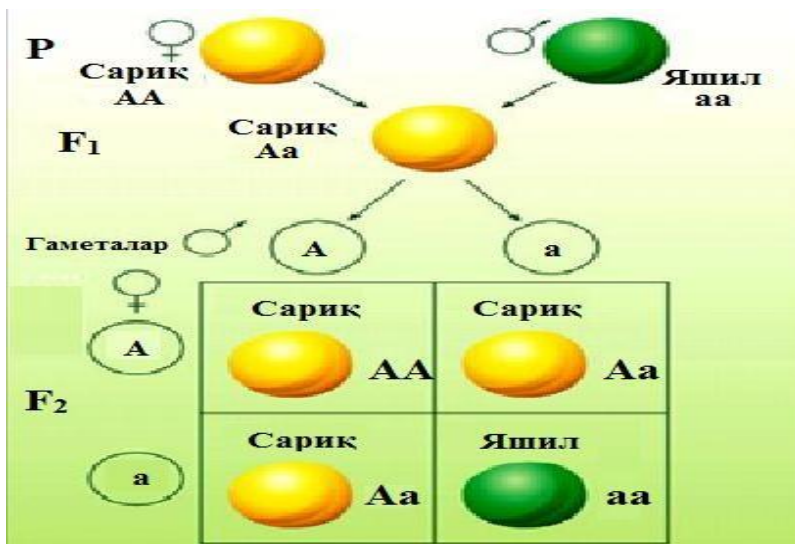
Грегор Иоганн Мендел ва унинг таълимоти. Генетиканинг пайдо бўлишида Менделнинг хизмати жуда катта лекин кўпчилик адабиётларда унинг ҳаёти ва генетика фани асосчиси эканлиги кенг ёритилмаган. Шуни эътиборга олиб, Мендел таълимотини ўрганишни унинг таржимаи холи билан танишишдан бошлаймиз. Иоганн Мендел 1822-йили

Австро-Венгрияда (Силезия) дехқон оиласида туғилади. Отаси вафотидан сўнг 16 ёшидан бошлаб мустақил ҳаётга қадам қўйиб, ўзини-ўзи боқа бошлайди. Ўрта мактабни катта қийинчиликлар билан тугатади. У болалигидан, ўқитувчи бўлишни орзу қиларди. Шу орзу йўлида у Троппаускадаги ўқитувчилар тайёрлаш махсус курсига ўқишга кириб, уни муваффақиятли тугатди ва ўқишга кирувчи ўқувчиларни ўқитиш билан рўзғор тебрата бошлайди. Кейинчалик фалсафа бўйича махсус билим юртига ўқишга киради, билим юртида черков билимларидан ташкари Менделни жуда қизиқтирган математика ва физика фанлари ҳам ўқитилар эди. Бу фанларни янада чуқурроқ ўзлаштириш мақсадида университетга ўқишга кирмоқчи бўлади. Лекин моддий қийинчилик унинг бу орзусини юзага чиқишига тўсқинлик қилади. Иқтисодий қийинчилик уни 21 ёшида черковга хизматчи бўлиб ишга жойлашишга мажбур қилади. Черковда ишлаб университетнинг филология факултетини тугатди. У математика, физика, тиббиёт тарихи, грек ва лотин тилларидан гимназияда ва мактабда дарс бериш билан бирга табиат ҳодисаларини катта қизиқиш билан кузатди. У умрининг охиригача метеорология, тилшунослик, қуёш доғларини кузатиш, оқова сувлар сатҳининг ўзгариши ҳамда асалариларни чатиштириш бўйича кўплаб илмий текшириш ишлари олиб боради. Моровский номли асаларичилик жамиятининг вице президенти эди. Ҳаётида энг асосий, яъни унинг номини тарихда қолдирган илмий ишларни у 1854-йили 32 ёшида бошлади. Нўхатлар устида олиб борган бу кўп йиллик илмий кузатишлари натижасини 1865-йили «Табиатшунослар жамияти»да маъруза қилди ва 1866-йили бу маълумотлар ушбу жамиятга тегили бўлган журналда «Ўсимлик дурагайлари устида ўтказилган тажрибалар» («Опытты над растительными гибридами») сарловҳаси номи билан илмий мақола бўлиб чиқди. Бу соҳадаги бошқа илмий ишлари бизга маълум эмас, чунки у вафот этганидан кейин унинг шахсий архиви ёндириб юборилган эди.

Менделнинг дурагайлаш усули. Ирсий белгиларнинг наслдан-наслга ўтиш жараёнини ўрганишдаги Менделнинг қилган усули ундан

олдинги олимларнинг усулидан бутунлай бошқача бўлиб, Менделгача бўлган биологлар, авлодлардаги ота-онадан ўтган барча белгиларни ўрганишга ҳаракат қилганлар. Лекин бундай кўп белгилар, маълум бир ирсий белгининг наслдан-наслга ўтиш қонуниятини ўрганишда жуда катта қийинчилик туғдирар эди. Мендел эса маълум бир сондаги белгиларнигина ўрганади. Мендел қўллаган усулнинг ўзига хос хусусиятлари қуйидагилардир: 1) ота-она организмлар тоза навли эди; 2) таҳлил қилиш учун фақат 1, 2 ёки 3 та бир-биридан кескин фарқ қиладиган (алтернатив) белгиларни олди ва ҳар бир белгини алоҳида-алоҳида кузатди; 3) ҳар бир белгининг сонини аниқ ҳисоблади ва натижани таҳлил қилишда математик усулларни қўллади; 4) ҳар бир ўсимликни ва ундан олинган авлодларни алоҳида-алоҳида бир неча бўғинларда кузатди.

Монодурагай чатиштириш. Мендел дастлаб таҳлил учун фақат битта алтернатив белгиси билан фарқ қилувчи яъни сариқ ва яшил рангли нўхатларни олиб, уларнинг авлодларида белгиларнинг қандай пайдо бўлишини кузатди. Сариқ ва яшил нўхатларни чатиштирилганда биринчи бўғинидаги дурагайларнинг барчаси бир хил, яъни сариқ рангли бўлиб чиқди. Бундай чатиштиришдан чиққан натижани таҳлил қилиб биринчи авлодда **белгиларнинг бир хиллилик қонунини** яратди. Биринчи авлодда пайдо бўлган сариқ рангли **доминант белги**, юзага чиқмаган яшил рангли эса **рецессив белги** деб атади. Менделни яшил белгининг келгуси авлодларда пайдо бўлиши ёки бўлмаслиги қизиқтирди. Бу муаммони ҳал қилиш учун Мендел биринчи авлод дурагайларни ўз-ўзлари билан чатиштирди ва улардан олинган дурагайларда белгиларнинг ҳосил бўлишини кузатди. Натижалар шуни кўрсатдики олинган дурагайлар орасида сариқ рангли нўхатлар билан бир қаторда яшил рангли нўхатлар ҳам ҳосил бўлди.(76-расм)



76- расм. Менделнинг I ва II қонунларини Пиннет катакчасида ифодаланиши

Мендел тажрибаларнинг натижасини қуйидагича тушунтирди:

1) биринчи авлодда пайдо бўлмаган белги нўхатлар ирсиятида бутунлай йўқолиб кетмасдан яширин ҳолатда сақланади ва кейинги авлодларда пайдо бўлади; 2) белги биринчи авлодда пайдо бўлмасдан кейинги авлодларда пайдо бўлса, демак белгини юзага чиқарувчи қандайдир ирсий омил (ген) бор; 3) доминант белги бўлган сариқ рангни юзага чиқарувчи генни бош ҳарф "А" билан, генни юзага чиқарувчи генни эса кичик "а" билан ифодалайди ва биринчи авлод дурагайлари сариқ бўлсада уларда иккита ген бўлишлигини кўрсатиб, иккита ҳарф "Аа" билан белгилади. Мендел ирсият битта ген билан ифодаланмасдан ҳар бири алоҳида, яъни алтернатив белгини юзага чиқарувчи бир жуфт ген билан ифодаланиши керак, деган хулосага келди. Демак, ҳар бир организмда маълум бир белгини юзага чиқарувчи ген битта эмас жуфт бўлар экан. Ҳозирги замон таърифи бўйича, маълум бир белгини юзага чиқарувчи ва гомологик хромосомаларнинг бир хил локусларида жойлашган бундай жуфт генларни **аллел генлар** дейилади. Менделнинг юқоридаги хулосалари асосида XX асрга келиб, белгиларнинг генлар орқали юзага келиши исботланади. Биринчи авлод дурагайлари ўзаро чатиштирилганда ҳар бир аллел "А" ва "а" мустақил равишда гаметаларга тақсимланади.

Ўтказилган тажрибалар натижаси таҳлил қилинганда белгилар фенотип бўйича иккинчи авлодда 3 : 1 нисбатда, яъни 3 ҳисса сариқ, 1 ҳисса яшил нўхатлар ҳосил бўлади. Бу ҳолатни Мендел қуйидагича тушунтирди:

- 1) гаметалар ҳосил бўлишида аллеллар иккига ажралади ва ҳар бир гаметага фақат битта аллел тушади, демак гаметалар "соф" экан;
- 2) уруғланиш жараёнида гаметаларнинг кўшилиши тасодифан бўлади;
- 3) ташки белгилари (фенотип) бўйича бир хил бўлган организмлар ирсий хоссалари (генотиби) билан фарқ қилиши мумкин.

Мендел бу хулосаларни монодурагай чатиштиришда фенотипик белгиларни таҳлил қилиши натижасида олади. Менделни яна аллелларнинг наслдан-наслга ўтиш қонунияти қизиқтиради. Бу муаммони ечиш учун у иккинчи авлод дурагайлари *н* ўз-ўзидан чангланиши учун ҳар бир ўсимликни қопчиқчалар билан ўраб қўяди. Биринчи гуруҳ, яъни яшил рангли нўхатлардан фақат яшил рангли авлодлар олади, демак, бу организмларнинг барчаси генотиби бўйича **гомозиготали** (aa), яъни бир хил аллелдан иборат экан. Иккинчи гуруҳдаги сариқ рангли нўхатларда белгиларнинг ажралиши кузатилиб, доминант белгиларнинг рецессив белгига нисбати 3 : 1 бўлади. Демак, бу организмлар **гетерозиготали** (Aa) бўлиб, икки хил аллелни ўз ичига олади. Учинчи гуруҳдаги сариқ рангли нўхатларда ажралиш содир бўлмайди, демак уларнинг генотиби **гомозиготали** (AA) экан. Юқоридагиларга асосланиб **белгиларнинг ажралиш қонунияти** яратилади. Бу қонуниятга кўра, монодурагай чатиштиришда иккинчи авлод дурагайларда белгиларнинг ажралиши фенотип бўйича 3A - 1a, генотип бўйича эса 1AA - 2Aa - 1aa нисбатда бўлади.

Мендел ирсиятда хромосоманинг ролини билмасди. У жинсий хужайралар орқали аллелларнинг келгуси бўғинларга ўтишини ва комбинациялашувини фақат назарий жиҳатдан тушунтириб беради. Менделнинг тушунтиришича, жинсий хужайраларнинг етилиш жараёнида бир жуфтдан иборат бўлган аллел ажралиб, ҳар бири алоҳида-алоҳида гаметага тушади. Натижада ҳар бир гамета фақат биттагина аллелга эга

















бўлади. Менделнинг бу таърифи кейинчалик **"гаметаларнинг софлиги гипотезаси"** деб аталадиган бўлди. Бу таърифнинг тўғрилигини тажрибада исботлаш учун Мендел бир жуфт лекин ҳар хил аллели бўлган, яъни гетерозиготали (Aa) организмни фақат бир хил яъни рецессив аллели (aa) бўлган организм билан чатиштирди, яъни **тахлил қилувчи чатиштириш** ўтказди. Агар ҳақиқатан ҳам бир жуфт аллел бир-биридан ажралиб ҳар бири алоҳида-алоҳида гаметаларга тушса, гетерозиготали организмда ҳосил бўлган гаметаларнинг ярми " A ", қолган ярмида эса " a " аллели бўлиши керак. Гомозиготали организм эса фақат бир хил гаметаларни, яъни " a " аллелли гаметаларни ҳосил қилиши керак. Натижада дурагайларда аллеллар $1Aa : 1aa$ нисбатда бўлиши керак эди. Назарий фикрлар тажрибада тасдиқланди. Ҳақиқатдан ҳам дурагайларнинг ярми " A " аллели (доминант белгили) ярми эса " a " аллели (рецессив белгили) бўлади.

Дидурагай чатиштириш. Менделни энди ўрганилаётган аллеллар бир жуфт бўлмасдан икки ва ундан ортиқ бўлганда белгиларнинг кейинги авлодларда қандай ажралиши қизиқтиради. Бунинг учун у икки жуфт аллели билан фарқ қилувчи нўхатларни ўзаро чатиштириб белгиларнинг ирсийланиш қонуниятини ўрганди. Дидурагай чатиштириш босқичларини ҳам худди монодурагай чатиштиришдек қилиб олиб борди. Лекин икки хил доминант аллели бўлган яъни сариқ ва силлиқ нўхатни ($AABB$) иккита ҳар хил рецессив аллели бўлган, яъни яшил ва буришган нўхат ($aabb$) билан чатиштирди. Мендел назарий жиҳатдан дидурагай чатиштириш натижаларини олдиндан ҳисоблаб қўйган эди, яъни икки хил доминант аллелнинг ҳар бири " A " ва " B " алоҳида-алоҳида гаметага тушса, рецессив аллеллар " a " ва " b " ҳам бир-биридан ажралган ҳолда гаметаларга тушади. Бу гаметаларнинг ($AB; ab$) кўшилиши натижасида биринчи авлодда $AaBb$ генотипли дурагай ҳосил бўлиб, фенотип жиҳатидан барчаси сариқ силлиқ бўлиши керак эди. Ўтказилган тажрибалар худди шундай натижа берди. Лекин Мендел тажрибалари натижасига, яъни биринчи авлод дурагайларининг **дигетерозиготали** $Aa - Bb$ бўлишлигига ҳали аниқ ишонч ҳосил қилган эмасди. Шунинг учун биринчи авлод дурагайлари билан

тахлил қилувчи чатиштириш олиб боради ва уларни икки жуфт рецессив аллеллари бўлган организмлар билан чатиштиради. Назарий ҳисобга кўра, иккита доминант белгили дигетерозиготали организмдан 4 хил гамета АВ, Ab, aB, ab ҳосил бўлади, иккита рецессив белгилисидан эса бир хил гамета, (ab) ҳосил бўлади. Бу гаметаларнинг кўшилиш эҳтимоли тенг бўлгани учун 4 хил зигота ҳосил бўлиб, улар сони жиҳатдан бир-бирига тенгдир: $1 AaBb : 1 Aabb : 1 aaBb : 1 aabb$. Олинган натижа асосида Мендел биринчи авлодда дурагайларнинг дигетерозиготали эканлигини исбот қилади. Бу дигетерозиготали дурагайларни ўзаро бир-бирлари билан чатиштирилганда ($AaBb \times AaBb$) ҳар биридан 4 тадан ҳар хил гаметалар ва уларнинг эркин кўшилиши натижасида иккинчи авлодда 16 та ҳар хил генотипли организмлар қуйидаги нисбатларда ҳосил бўлади: $9AB : 3Ab : 3aB : 1ab$. Бу формулада ёзилган ҳарфлар шу организмнинг фақат фенотипинигина белгилаб, унинг генотипини аниқ кўрсата олмайди, чунки генотипи 4 ҳарф билан ифодаланиши керак. Мендел ўзининг бу тажрибаларининг натижаларини математик усулда таҳлил қилиб, белгиларнинг ажралишини қуйидаги формулада ифодалаш мумкинлигини кўрсатди: $(3 + 1)^2$. Бундан шундай хулоса чиқадики, яъни дидурагай чатиштириш иккита бир биридан мустақил бўлган монодурагай чатиштириш натижасидир: $9AB-3aB-3AB-1ab + (3A + 1a) \times (3B + 1b)$. Бу натижани фақат генлар бир-бирига боғланган бўлмасдан ўзаро мустақил равишда наслдан-наслга бериладиган бўлгандагина кузатиш мумкин. Мендел дидурагай, тридурагай ва полидурагай чатиштириш тажрибаларининг натижалари асосида белгиларнинг **мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтиш қонунини** яратади.

Мендел фенотипик белгиларни ўрганиш асосида белгиларнинг наслдан наслга ўтиш қонуниятини назарий жиҳатдан қуйидагича изоҳлаб беради. Иккита бир-биридан кескин фарқ қиладиган белги (алтернатив белги) иккита ирсий омилга (ген) боғлиқ ва бу белгилар ажралганда уларни юзага чиқарувчи омиллар алоҳида гаметаларга тушади. Белгиларни юзага чиқарувчи омил - бу ген бўлиб, у хромосомада жойлашган. Хромосомалар эса организмда жуфт-жуфт ҳолда учрайди. Шунга кўра, ҳар бир ген ҳам

жуфт ҳолда учрайди. Жуфт ёки аллел генлар гомологик хромосомаларнинг бир хил локусларида жойлашган бўлади. Белгиларнинг мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтишини дидурагай чатиштиришдан чиққан натижани таҳлил қилиш билан кузатиш мумкин. Дурагайлардаги фақат битта белгининг юзага чиқишини кузатамиз. Масалан, ранги сариқлар $9AB + 3Ab = 12$; яшиллар $3aB + 1ab = 4$ нисбат $12 : 4$ ёки $3 : 1$. Иккинчи белги шакли силлиқлар $9AB + 3aB = 12$ буришганлар $3Ab + 1ab = 4$ нисбат $12 : 4$ ёки $3 : 1$ (76-расм)

 AABB	 AABb	 AaBB	 AaBb
 AABb	 AAbb	 AaBb	 Aabb
 AaBB	 AaBb	 aaBB	 aaBb
 AaBb	 Aabb	 aaBb	 aabb

77-расм. Белгиларнинг мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтишини дидурагай чатиштиришдан чиққан натижани таҳлил қилиш

Демак, дидурагай ва полидурагай чатиштиришда иккинчи авлодда белгиларнинг ажралиши ҳам Менделнинг иккинчи қонуни асосида содир бўлади, яъни ҳар бир аллел ёки белги бир-бирига нисбатан $3 : 1$ нисбатдан наслдан-наслга ўтади. Чунки ҳар бир аллел бошқа аллелга ўз таъсирини кўрсатмасдан ва унинг таъсирига берилмасдан мустақил равишда наслдан-наслга ўтиб, алоҳида бўлган генотиплар тўпламини ҳосил қилади. Масалан, қора сочли AA ёки Aa ва қора танли BB ёки Bb шу иккала доминант белгиси билан дигетерозигатали AaBb ота-онада, қуйидагича 4 хил гаметалар ҳосил бўлади: AB, Ab, aB, ab, чунки бу генларнинг ҳар бири алоҳида-алоҳида хромосомаларда жойлашган. Шунга кўра, A аллел B ёки b

аллел билан битта гаметага тушиши мумкин. Натижада ҳосил бўлган 4 хил гаметаларнинг ҳар бири 25% ни ташкил қилади. Отадан ҳам, онадан ҳам худди юқоридагидек 4 хил гаметалар ҳосил бўлади ва улар ўзаро эркин қўшилиб, 16 та генотипни ҳосил қилиши мумкин. Бу гаметаларнинг қўшилишидан ҳосил қилинган генотип ва фенотипни кўрсатишда одатда Пеннет катакчаларидан фойдаланилади.

Белгиларнинг мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтиш қонуни				
Гамета ♂ / ♀	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB KK	AABb KK	AaBB KK	AaBb KK
Ab	AABb KK	AAbb KO	AaBb KK	Aabb KO
aB	AaBB KK	AaBb KK	aaBB MK	aaBb MK
ab	AaBb KK	Aabb KO	aaBb MK	aabb MO

78- расм. Менделнинг III - қонуни (Пеннет катакчасида ифодаланиши)

Пеннет катакчасида кўрсатилган 16 генотипнинг 9 тасида ҳар иккала доминант белгини юзага чиқарувчи генлар бор. AB (яъни қора соч қора танли) 3 та генотипда биринчи белгининг доминант гени бўлиб, иккинчи белгининг эса рецессив гени Ab (қора соч оқ танли) яна 3 генотипда биринчи белгининг рецессив гени бўлиб, иккинчи белгининг доминант гени aB (малла соч қора танли) ҳамда битта генотипда фақат рецессив генлари учрайди, ab (малла соч, оқ танли) ва фенотип бўйича белгиларнинг ажралиши 9 : 3 : 3 : 1 нисбатда бўлади. қора сочлилар ҳаммаси 12 та, малла соч эса 4 та, нисбат 3 : 1. қора танлилар ҳаммаси 12 та, оқ танлилар эса 4 та нисбат 3 : 1.(95-рсм)

Агар иккитадан ортиқ алтернатив белгиси бўлган организмларни ўзаро чатиштирилса ҳосил бўладиган гаметалар ва уларнинг қўшилишидан ҳосил бўладиган генотипларнинг сони янада кўпаяди. Масалан, тридурагай чатиштиришда учала белгиси бўйича гетерозиготали организмнинг ҳар биридан 8 тадан ҳар хил гаметалар ҳосил бўлиб, уларнинг қўшилишидан 64 та генотип вужудга келади. Агар қора кўзли, қора танли, ўнг қўлини яхши ишлата оладиган ва учала белгиси билан ҳам гетерозиготали ($Aa Bb Cc$) бўлган аёл худди шундай эркакка турмушга чиқса, ҳар биридан қандай гаметаларнинг ва шу гаметаларнинг қўшилишидан қандай генотипларнинг ҳосил бўлишини Пеннет катакчаси ёрдамида қуйидагича ёзиш мумкин:

P ♀ $Aa Bb Cc$ X ♂ $Aa Bb Cc$

♀ \ ♂	ABC	AbC	ABc	aBC	abC	aBc	Abc	abc
ABC	AABBCC	AABbCC	AABBCc	AaBBCC	AaBbCC	AaBBCc	AABbCc	AaBbCc
AbC	AABbCC	AAbbCC	AABbCc	AaBbCC	AabbCC	AaBbCc	AAbbCc	AabbCc
ABc	AABBCc	AABbCc	AABBcc	AaBBCc	AaBbCc	AaBBcc	AABbcc	AaBbcc
aBC	AaBBCC	AaBbCC	AaBBCc	aaBBCC	aaBbCC	aaBBCc	AaBbCc	aaBbCc
abC	AaBbCC	AabbCC	AaBbCc	aaBbCC	aabbCC	aaBbCc	AabbCc	aabbCc
aBc	AaBBCc	AaBbCc	AaBBcc	aaBBCc	aaBbCc	aaBBcc	AaBbcc	aaBbcc
Abc	AABbCc	AAbbCc	AABbcc	AaBbCc	AabbCc	AaBbcc	AAbbcc	Aabbcc
abc	AaBbCc	AabbCc	AaBbcc	aaBbCc	aabbCc	aaBbcc	Aabbcc	aabbcc

79- расм Полудурагай чатиштириш

Фенотип бўйича белгиларнинг ажралиши 27-ABC, 9-ABc, 9-AbC, 9-aBC, 3-Abc, 3- aBc, 3- abC, 1- abc ёки 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1 нисбатда бўлади(79-расм).

Демак, бу белгиларни юзага чиқарувчи генлар ҳар бири алоҳида-алоҳида хромосомаларда жойлашган экан. Шунинг учун улар ўзаро бир-бирлари билан мустақил равишда қўшилиб, 8 та ҳар хил гаметаларни ҳосил қилади. Демак, белгиларнинг фенотип бўйича кейинги бўғинларда ажралишини

барча хил чатиштиришлар учун умумий бўлган формула билан ифодаласа бўлади, яъни $(3 + 1)^n$; n - ўрганилаётган бир жуфт белги (қора, оқ). Шу формуладан фойдаланиб назарий жиҳатдан фенотип бўйича қанча ва қандай дурагайлар ҳосил бўлишини олдиндан айтиб бериш мумкин. Битта белгиси бўйича гетерозиготали организмдан 2 та гамета, иккита белгиси бўйича гетерозиготалидан 4 та, учта белгиси билан гетерозиготалидан 8 та ва n - гетерозиготалисидан $2n$ гамета ҳосил бўлади (1-жадвал).

1 – жадвал

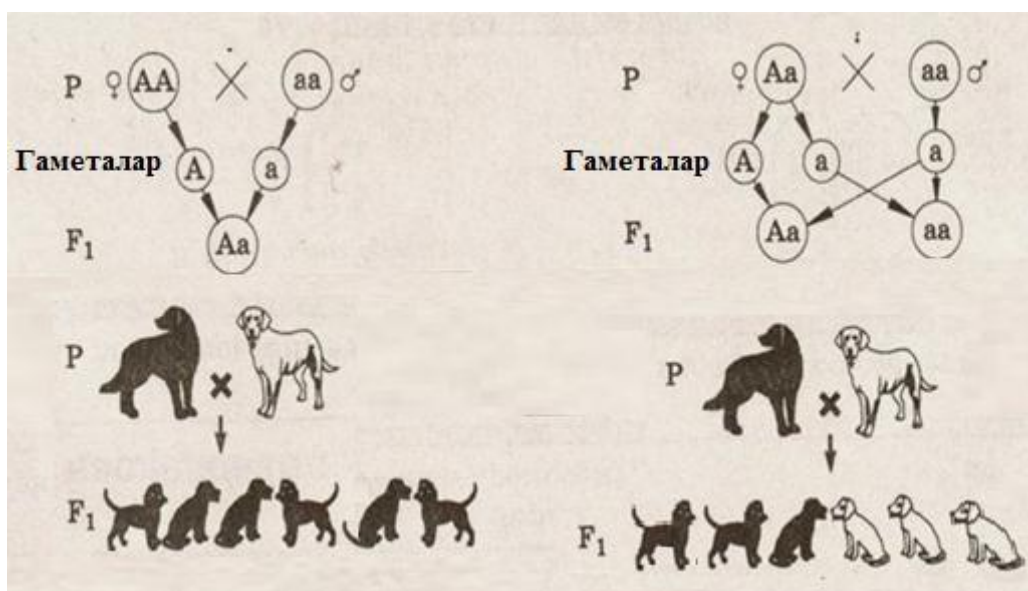
Генлар тўлиқ доминантлик хусусиятига эга бўлган организмларни чатиштиришда кўзатиладиган фенотип, генотип, гаметалар сони

Чатишти- ришда катнашадиган жуфт генлар сони	Дурагайда ҳосил бўладиган гаметалар- нинг сони	Генотип- ларнинг сони	Гаметалар- нинг узаро қўшилиши дан ҳосил бўлган генотиплар сон	Фенотип- лар сони
1	2	3	4	2
2	4	9	16	4
3	8	27	64	8
4	16	81	256	16
n	2n	3n	4n	2n

Менделнинг фандаги асосий хизмати шундаки, у ирсиятнинг қуйидаги учта асосий қонуниятларини яратади: 1 - белгиларнинг ирсий омиллар (генлар) орқали юзага чиқиши қонунияти; 2 - ирсий омилнинг (генларнинг) жуфт (аллел) ҳолатда бўлиши қонунияти; 3 - ирсий омилнинг (генларнинг) нисбатан доимий бўлишлиги қонунияти.

Белгиларнинг ирсийланиш қонуниятлари: 1 - биринчи авлод дурагайларнинг бир хиллик қонунияти; 2 - иккинчи авлод дурагайларида белгиларнинг ажралиш қонунияти; 3 - ирсий омилларнинг (генларнинг) мустақил таксимланиши қонунияти; Менделгача маълум бўлса-да улар илмий асосланмаган эди. Мендел ўз тажрибаларида ирсийланиш қонуниятларини ўзининг ирсият қонуниятлари асосида тўлиқ тушунтириб берди. Шунинг учун адабиётларда ирсийланиш қонуниятлари ҳам Мендел қонуниятлари деб юритилади.

Таҳлил қилувчи чатиштириш. Бу чатиштириш ёрдамида генотиби номаълум бўлган организмларнинг генотиби аниқланилади. Рecessив белгили организмнинг генотиби доимо бир хил яъни гомозиготали (aa) бўлади. Доминант белгили организмнинг генотиби эса икки хил бўлиши мумкин (AA ва Aa). Шу организмнинг қайси генотипга эга эканлигини билиш учун уни рецессив белгили, гомозиготали - aa организм билан чатиштирилади(97-расм).



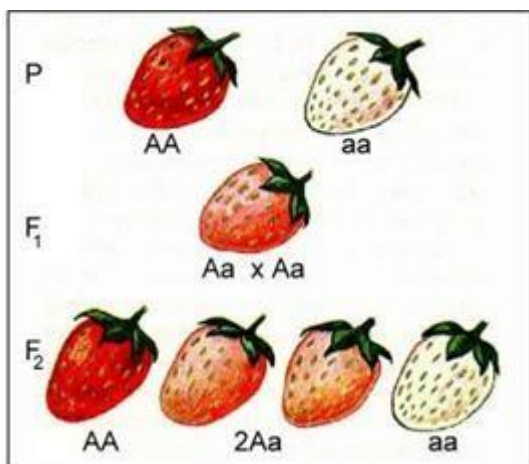
80-расм. Таҳлил қилувчи чатиштириш.

Агар дурагайларнинг барчаси доминант белгига эга бўлса, генотиби аниқланмоқчи бўлган организм гомозиготали AA, дурагайларда белгилар 1 : 1 нисбатда ажралса, гетерозиготали Aa бўлади.(80-расм) Масалан, одамларда кўзнинг кўк рангли бўлиши рецессив белги бўлганлиги учун кўк

кўзли кишиларнинг генотиби гомозиготали - aa бўлади. Кўзнинг кўнғир ранги доминант белги бўлиб иккита генотип билан юзага чиқади: AA , Aa . Кўнғир кўзли йигит кўк кўзли қизга уylanган бўлса болаларининг кўзларининг рангига қараб отасининг гомозиготали ёки гетерозиготали эканлигини аниқлаш мумкин.

Агар ҳамма болаларининг кўзи кўнғир бўлса отасининг генотиби гомозиготали (AA), агар кўк кўзли болалар ҳам пайдо бўлиб, уларнинг сони кўнғир кўзли болаларга нисбатан 1:1 бўлса гетерозиготали (Aa) бўлади.

Чала доминантлик. Менделнинг доминантлик ёки биринчи авлод дурагайларининг бир хиллилик қонуни айрим чатиштиришларда кузатилмаслиги мумкин. Бундай ҳолатларда доминант белги ўз хусусиятини тўлиқ юзага чиқара олмайди, яъни чала доминантлик билан юзага чиқади. Мендел чала доминантлик ҳодисасини ҳам кузатади. Белгилар чала доминантлик билан юзага чиққанда биринчи авлоднинг гетерозиготали дурагайларида доминант белги тўлиқ пайдо бўлмайди. Масалан, қизил ва оқ мевали ёвойи кулупнайларни ўзаро чатиштирилганда қизил, бинафша ва оқ дурагайлар пайдо бўлади(81-расм).



81-расм. Чала доминантлик

Пайдо бўлган бинафша ранг чала доминантлик натижасидир. Одамда эритроцитларнинг шакли ўроққа ўхшаб қолишлиги камқонлик касаллигига олиб келади. Камқонлик касали билан оғриган кишининг генотиби aa бўлса

иккала доминант АА бўлган кишининг эритроцитлари эса юмалоқ бўлади. Битта доминант, битта рецессив гени бўлган организмда (Аа) эритроцитларнинг шакли юмалоқ билан ўроксимон шаклнинг оралиғида бўлади. Цистинурия касаллигининг юзага чиқишида ҳам чала доминантлик ходисасини кузатиш мумкин. Рecessив гени бўйича гомозиготали (аа) одамнинг буйрагида тош ҳосил бўлиши мумкин, гетерозиготали (Аа) организмда тош ҳосил бўлмайди, лекин сийдикда цистиннинг миқдори ошиб кетади. Доминант гени бўйича гомозиготали организмда эса тош ҳосил бўлмайди. Талассемия касаллиги одатда рецессив гени бўйича гомозиготали (аа) кишиларда оғир кечади. Доминант гени бўйича гомозиготали киши касал бўлмайди. Гетерозиготали организмда эса белги ярим ҳолатда юзага чиқади ва касаллик енгил ўтади.

БЕЛГИЛАРНИНГ АЖРАЛИШ ҚОИДАСИНИНГ БУЗИЛИШИ

Доимо ҳам иккинчи авлод дурагайларида фенотип бўйича белгиларнинг ажралиш нисбати 3 : 1 бўлавермайди. Бунинг сабабларидан бири дурагайлар яшаш муддатининг бир хил эмаслигидир. Масалан, қора қўнғир тулкиларни бир-бири билан чатиштирилганда қора қўнғир ва қора кумуш ранг дурагайлар олинди. Лекин уларнинг бир-бирига нисбати кутилгандек 3 : 1 бўлмасдан 2 : 1 нисбатда бўлди. Кейинчалик маълум бўлишича гомозиготали (АА) қора қўнғир тулкилар туғилмасдан, эмбрионал ривожланиши давридаёқ ўлиб кетар экан. Ҳомиладор тулкилардаги эмбрионларни текширилганда ҳам ҳақиқатан қора қўнғир эмбрионларнинг бир қисми ўлик эканлиги аниқланган. Шунинг учун қора қўнғир тулкилар орасида гомозиготалилари учрамайди, чунки тулкиларда эмбрионал ривожланишини бошқарувчи ген гомозигот генотибли эмбрионда унинг ривожланишини тўхтатади ва эмбрион ҳалок бўлади. Фақат гетерозиготали қора қўнғир тулкилар тирик туғилганлиги учун нисбат 2 : 1 бўлади. қоракўл кўйларни чатиштиришда ҳам шунга ўхшаш ҳодиса кузатилади. Қўнғир қоракўл кўйларни бир бири билан чатиштирил-

ганда ажралиш 2 : 1 нисбатда бўлади. Доминант гени бўйича гомозиготали кўзичоқлар туғилгандан кейин тезда ўлади чунки уларда ошқозон-ичак системаси яхши ривожланмас экан.

Одамда ҳам белгиларнинг ажралишида қоидадан четга чиқишни кўзгатиш мумкин. Масалан, брахидиктилияни (бармоқларнинг калта бўлиши) юзага чиқарувчи доминант ген гетерозигота ҳолида юзага чиқади. Агар организм шу гени бўйича гомозиготали бўлса у туғилмасдан эмбрион давридаёқ ҳалок бўлади. Одамларда эритроцитлар шаклининг ўроққа ўхшаб қолиши ва ундаги гемоглобиннинг ўзгариши ҳам доминант ген таъсирида юзага чиқиб, камқонликка олиб келади. Шу белгиси билан гетерозиготали (Aa) кишилар яшайди, гомозиготалилар (AA) эса туғилгандан кейин кўп яшамасдан ҳалок бўлади. Кавказ орти ва Ўрта денгиз атрофи аҳолиси орасида талассемия (гемоглобин структурасининг бузилиши) касаллигини келтириб чиқарувчи рецессив ген учрайди. Шу гени бўйича гомозиготалиларнинг деярли барчаси ҳалок бўлади, гетерозиготалилар эса соғлом ҳисобланади. Талассемия касаллигини келтириб чиқарувчи мутант ген, одатда, безгак касаллиги кенг тарқалган жой аҳолиси ўртасида кўп учрайди. Гемоглобини ўзгарган кишиларнинг безгак касаллигига чидамли бўлишлигига сабаб безгакнинг қўзғатувчиси (Plazmodium лар) шакли ўзгарган эритроцитлар ичига кирмас экан. Шунинг учун безгак кенг тарқалган жойда, талассемия касаллиги билан ҳам оғримайдилар.

КЎП АЛЛЕЛЛИК

Агар аллелларнинг сони иккитадан орти бўлса, **кўп аллеллик** дейилади. Бундай аллел генлар битта доминант геннинг бир неча маротаба мутацияга учраши натижасида келиб чиқади. Натижада асосий доминант (A) ва рецессив (a) генлардан ташқари уларнинг оралиғида турадиган бир неча аллел генлар пайдо бўлади ($A, A^1, A^2, A^3, A^4, \dots, a$). Демак, битта ген турлича ўзгариб ҳар хил белгиларни юзага чиқариши мумкин, яъни оралиқ ген (A^1) асосий доминант генга (A) нисбатан рецессив ҳисобланиб, асосий рецессив генга (a) нисбатан эса доминант ҳисобланади ва ҳоказо. Дрозофила

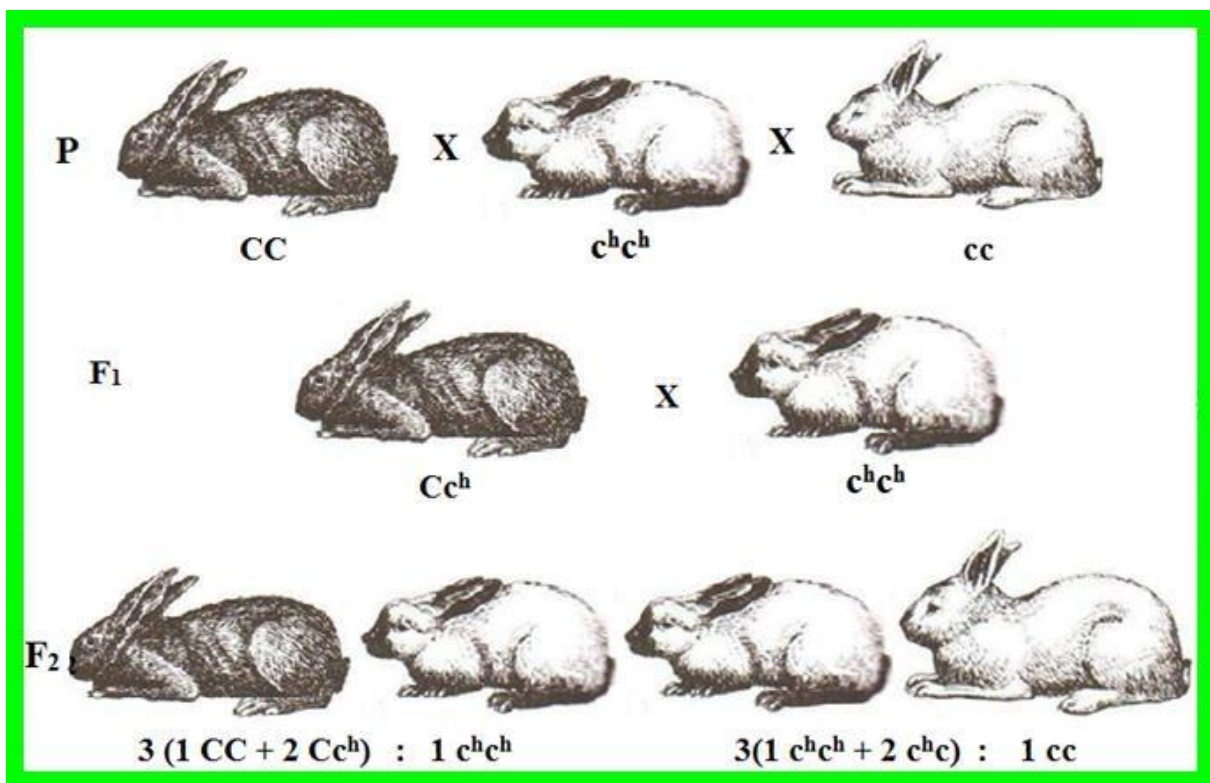
пашшаси кўзининг турли рангда бўлиши 12 та қатор аллел генлар таъсирида юзага чиқади. дрозофила пашшаси кўзининг ок, зафарон, озгина бўялган, тўқ сариқ қизғиш, қизил ва ҳоказо рангларни келтириб чиқаради. Куёнларда эса жунининг ранги қора, хаворанг (шиншилла), ок лекин думи, кулоғи, оёғи ва бурнининг учи қора (ҳимолой куёнлари) бўлиши мумкин (82 - расм).



82 - расм. Куёнларни турли зотлари

Қора куёнларни CC , ок (ҳимолой куёнлари c^hc^h) билан чатиштирилганда, биринчи авлоддан олинган дурагайларнинг ҳаммаси қора рангли Cc^h бўлади. Бу дурагайларни ўзаро чатиштириб, иккинчи авлоддан олинган дурагайларда белгилар $3 : 1$ нисбатда ажралади (3 та қора, 1 та ок ҳимолой). Агар ок (ҳимолой) куёнлар - c^hc^h , ок (албинос) – cc куёнлар билан чатиштирилса, биринчи авлод дурагайларнинг барчаси ҳимолой куёнларига ўхшаш бўлади, яъни c^hc , шу куёнлардан олинган иккинчи авлод дурагайлар эса белгилар $3 : 1$ нисбатда (3 та ҳимолой, 1 та албинос) ажралади. (100-расм) Бу монодурагай чатиштиришда куёнлар жуни рангининг $3 : 1$ нисбатда ажралиши шу рангларни юзага чиқарувчи генлар битта аллелга мансуб эканлигини кўрсатади. Агар улар аллел генлар бўлмаганда, белгиларнинг ажралишида юқоридаги нисбат кузатилмас эди. Кўп аллеллик ҳодисасида асосий доминант ген у билан бир қаторда турувчи шу геннинг бошқа аллелларидан устун бўлади, иккинчи доминант ген эса биринчига нисбатан рецессив бўлиб, кейингиларига нисбатан доминант ҳисобланади, яъни бу ҳодисани қуйидагича ёзиш мумкин: $A > A_1 > A_2 > A_3 > A_4 > a$. Диплоид

организмда шу аллелардан фақат иккитасигина чатиштиришда иштирок этади, яъни AA1, AA2, AA3, AA4 ва ҳоказо.



83- расм. Куёнларда кўп аллел генларнинг ирсийланиши: С-қора ранг; c^h – оёқлари, кулоқ ва тумшуғи қора, танаси эса оқ(ҳимолой кёнлари); c – оқ(альбинос) куён;

ОДАМЛАРДА ҚОН ГУРУХЛАРИНИНГ НАСЛДАН-НАСЛГА ЎТИШИ ВА КОДОМИНАНТЛИК

Қон гуруҳларининг наслдан-наслга ўтиши ҳам кўп аллел генлар билан бошқарилади. Одамда 4 хил қон гуруҳи маълум: I (0), II (A), III (B) ва IV (AB). Агар А, В ёки АВ гуруҳга эга бўлган қонни 0 гуруҳ қони бўлган кишига қуйилса, бу киши ўлиши мумкин. Чунки А гуруҳ қони эритроцитларида А-антигени, В-гуруҳда В-антигени бўлади. АВ гуруҳ қонида эса антиген бўлмайди. Зардоб бўйича бу тўртта қон гуруҳи бири-биридан қуйидагича фарқланади: 0 гуруҳда қон зардобидида иккита антитело α ва β, А гуруҳда антитело β, В гуруҳда антитело α бўлса, АВ гуруҳ зардобидида эса антитело бўлмайди(2-жадвал).

2- жадвал

Ҳар хил қон гуруҳларининг агглютинацияси

Рецепиентнинг қон гуруҳи	Эритроцитлардаги антигенлар	Қон зардобдаги антителолар	Тўрт хил қон гуруҳларида донор эритроцитларининг агглютинацияси			
			О	А	В	АВ
О	О	α ва β	-	+	+	+
А	А	β	-	-	+	+
В	В	α	-	+	+	+
АВ	А ва В	-	-	-	-	-

Одамдаги тўрт хил қон гуруҳи битта геннинг учта аллели I^A , I^B , I^0 иштирокида юзага чиқади. Аллел I^0 (i) рецессив аллел бўлиб, унга нисбатан I^A (II гуруҳ) I^B (III гуруҳ) аллеллари доминант ҳисобланади. I^A ва I^B аллеллар биргаликда (I^A ва I^B) I^B гуруҳ қонини белгилайди, яъни бу генларнинг таъсири кодоминантлик билан юзага чиқади. Демак, I гуруҳ қонининг генотибли I^0I^0 (ii), II гуруҳники I^AI^A ёки I^AI^0 (I^Ai), III гуруҳники I^BI^B ёки I^BI^0 (I^Bi), IV гуруҳ генотиби эса I^AI^B .

Қон гуруҳлари наслдан-наслга ўтади. Шунинг учун суд тиббиёти экспертизасида айрим муаммоларни ечишда бундан фойдаланилади. Масалан, боланинг қон гуруҳи асосида унинг отасининг қон гуруҳини аниқлаш мумкин. Лекин доимо ҳам боланинг қон гуруҳига қараб унинг отасининг қон гуруҳини аниқлаш бирмунча қийин, аммо шу киши боланинг отаси бўла олиши ёки бўла олмаслигини айтиш мумкин (3-жадвал).

ABO системаси бўйича қон гуруҳларининг наслдан-наслга ўтиши

Қон гуруҳлари	Эритроцитларда махсус оксилларнинг синтез қилишини белгиловчи генлар	Ҳосил бўлиши мумкин бўлган генотиплар
I(O)	I^0 ёки i	$I^0 I^0$ ёки ii
II(A)	I^A	$I^A I^A$, $I^A I^0$ ёки $I^A i$
III(B)	I^B	$I^B I^B$, $I^B I^0$ ёки $I^B i$
IV(AB)	$I^A I^B$	$I^A I^B$

ГЕНЛАРНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИ

Мендель қонунларини ўрганиш жараёнида битта ген битта белгини юзага чиқаришини кўриб ўтдик. Лекин айрим ҳолларда чатиштиришлар натижаси Мендел қонуниятларидагидек бўлиб чиқмади. Фақат иккинчи авлодда эмас, балки биринчи авлодда ҳам кутилмаган янги белги дурагайлар пайдо бўлади. Бундай натижаларни кўрган Мендел таълимотининг айрим душманлари Мендел қонуниятларини ирсият умумий қонуниятларини қисман ифодалаган деб кўрсатишга ҳаракат қилдилар. Лекин ҳар хил организмлар устида турли генетик теширишларнинг кенг кўламда олиб борилиши, Мендель қонуниятлари асосидагина тушунтирилиши мумкинлигини исботлади ва ирсий белгиларнинг юзага чиқиши жуда мураккаб жараён эканлигини кўрсатди. Чунки айрим ҳолатларда битта белги икки ва ундан ортиқ генларнинг ўзаро таъсир натижасида ва аксинча бир неча белгилар битта ген иштирокида юзага чиқиши аниқланди. Бу эса дурагайларда белгиларнинг ажралиш нисбатига албатта таъсир қилади. Демак, ҳар бир организм генотипини бир-бирига алоқаси бўлмаган алоҳида олинган генларнинг тўплами деб бўлмайди. Генларнинг ўзаро таъсири дейилганда генларнинг жисмоний жиҳатдан бир-бирига таъсир кўрсатиши эмас, балки уларнинг бирламчи ва иккиламчи маҳсулотларининг белгиларини юзага чиқариш жараёнидаги ўзаро таъсир

тушунилади. Генларнинг ўзаро таъсирини аллел ва аллел бўлмаган генларнинг ўзаро таъсирига ажратиб қуйидаги чизма бўйича кўрсатиш мумкин.

Аллел генларнинг ўзаро таъсири. Аллел генларнинг ўзаро таъсири тўлиқ доминантлик, чала доминантлик, ўта доминантлик, кодоминантлик, рецессивлик, кўп аллелик шаклларида юзага чиқади.

Тўлиқ доминантлик - белги доминант гомозигота (AA) ларда ҳам, гетерозигота- (Aa) ларда ҳам юзага чиқади. Гетерозиготали дурагайларнинг барчасида фақат битта аллелнинг белгиси тўлиқ намоён бўлиб, иккинчи аллел белгисининг пайдо бўлмаслиги. Тўлиқ доминантликка тиббиёт генетикасидан жуда кўплаб мисоллар келтириш мумкин. Ҳозирги пайтда ўрганилган 2000 дан ортиқ моноген (битта ген таъсирида юзага келувчи) ирсий касалликлардан ярми касалликни келтириб чимарувчи геннинг доминантлиги натижасида пайдо бўлади. Масалан, олти бармоқлилик доминант белги, бармоқларнинг бешта бўлиши эса рецессив белги.

Чала(тўлиқ бўлмаган) доминантликда доминант ген ўз хусусиятини тўлиқ юзага чиқара олмайди. Белги чала доминантлик билан юзага чиққанда биринчи авлоднинг гетерозиготали дурагайларида доминант белги тўлиқ пайдо бўлмайди. Организм гетерозигота ҳолатда (Aa) бўлганда рецессив ген доминант геннинг тўлиқ намоён бўлишига йўл қўймайди. Камқонлик, цистинурия, талассемия касалликлари доминант геннинг чала доминантлиги натижасида пайдо бўлади. Ўта доминантлик - доминант аллелнинг гетерозигота ҳолида - Aa, гомозиготалигига - AA қараганда ўз белгисини кучлироқ намоён қилиши.

Рецессивлик – Белги фақат рецессив гомозигота (aa) ларда юзага келади.

Кодоминантлик - гетерозиготали организмда ҳар иккала аллелга ҳам хос белгиларнинг юзага чиқиши. Гетерозигота ҳолатида ҳар иккала ген бир-биридан мустақил равишда ўз таъсирини юзага чиқаради. (IV – конгурухи). Ҳар бир аллел иштирокида алоҳида алоҳида оксил синтез қилин-

ганлиги учун гетерозиготали организмда ҳар иккала аллелнинг ҳам оксилини учратиш мумкин. Одамда тўртинчи қон гуруҳи кодоминантлик билан юзага чиқади (кўп аллелликга қаралсин).

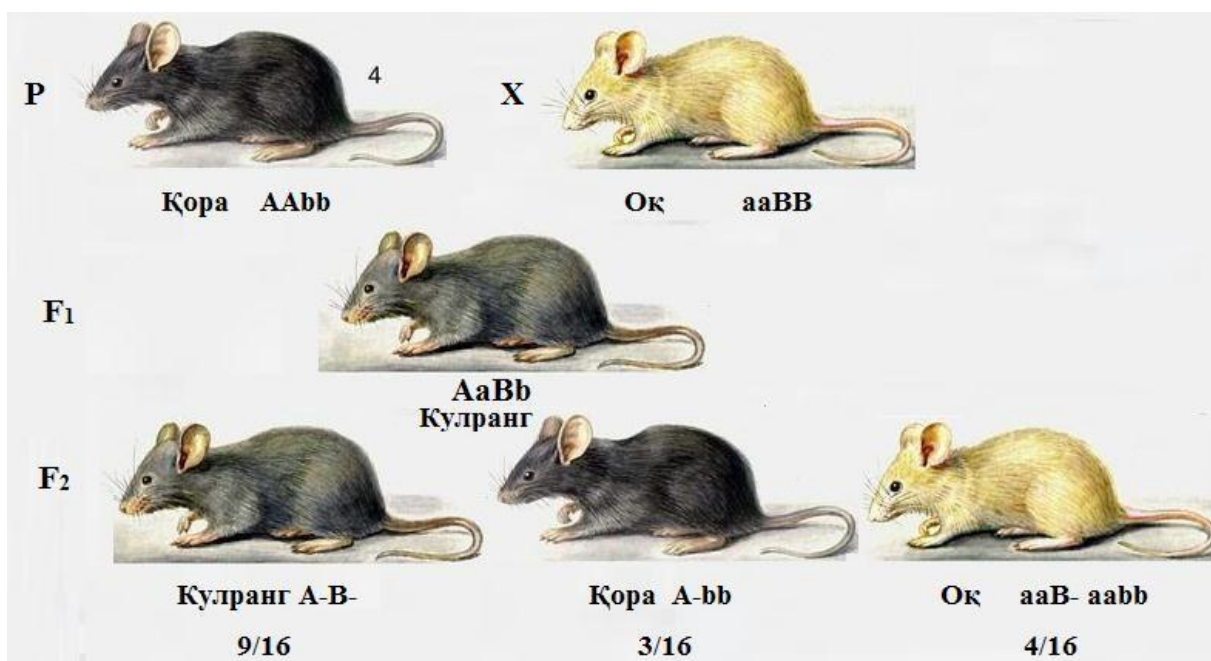
Ўта доминантлик—Гетерозигота ҳолатида (Аа) доминант геннинг таъсири кучлироқ намоён бўлади

Аллел бўлмаган генларнинг ўзаро таъсири. Одатда, ҳар бир ген мустақил равишда битта белгини юзага чиқаради. Лекин айрим ҳолатларда битта геннинг белгини юзага мустақил чиқаришида, унга аллел бўлмаган иккинчи ген ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Натижада белгиларнинг келгуси авлодларда ҳосил бўлиши Мендель қонунияти бўйича бўлмайди. Аллел бўлмаган генларнинг уч хил таъсири яхши ўрнатилган: комплементарлик, эпистаз ва полимерия.

Комплементарлик - аллел бўлмаган генларнинг ҳар бири алоҳида алоҳида белгини юзага чиқариб, биргаликда эса бошқача белгини юзага чиқариши. Комплементарликда иккинчи авлод дурагайларида белгиларнинг ажралиши $9 : 3 : 3 : 1$ ёки $9 : 7$ ёки $9 : 3 : 4$ нисбатларда бўлади. Генларнинг комплементар таъсири жуда кўп учрайди. Масалан, сичқонлар жунининг ранги комплементар генлар таъсирида юзага чиқади. Оқ сичқонларни қора сичқонлар билан чатиштирилганда, биринчи авлод дурагайлари гетерозиготали кулранг бўлади. Кулранг фенотипнинг пайдо бўлиши иккита генга, яъни қора рангли пигментни ишлаб чикувчи (А) ва шу пигментни сичқон жунининг толаси узунлиги бўйича жойлаштирувчи (В) генга боғлиқ. Шунинг учун сичқонлар жунининг ҳар бир толасининг узунаси бўйлаб қора пигментлар ҳалқа-ҳалқа бўлиб жойлашади. Пигментларнинг шундай ҳар жой-ҳар жойда жойлашиши сичқонлар жунининг кулранг бўлишлигини таъминлайди. Қора рангли сичқонларда эса қора пигмент улар жунининг ҳар жой-ҳар жойида жойлашмасдан жунининг узунаси бўйича бир хилда, яъни текис жойлашган бўлади ва шунинг учун ҳам уларнинг ранги қора бўлади. Оқ сичқонларда эса қора

рангли пигмент бўлмайди, чунки шу пигментнинг ҳосил бўлишини таъминловчи ген йўқ.

Сичқонларда жунининг кулранглиги қора ва оқ рангларга нисбатан доминант ҳисобланади. Қора сичқонларни оқлари билан чатиштирилганда биринчи авлод дурагайларининг барчаси кулранг бўлади. Иккинчи авлодда эса, яъни кулранг сичқонларни ўзаро чатиштирилганда 9 та кулранг, 3 та қора ва 4 та оқ сичқонлар ҳосил бўлади. Белгиларнинг бундай ажралиши генларнинг ўзаро комплементар таъсири натижасида содир бўлади. Доминант ген - А қора пигмент ишлаб чиқаради, В ген эса шу пигментни жун толаси бўйича таркатади; бу генларнинг рецессив аллеллари эса пигмент ишлаб чиқармайди (а) ва пигментни таркатмайди (b). Чатиштиришда катнашган оқ сичқонларнинг генотиби - aaBB, қора сичқонларники - AAbb бўлиб, улардан ҳосил бўлган дурагай сичқонларнинг генотиби эса AaBb ва бу генотипли сичқонларда иккала доминант генлар биргаликда келганда уларнинг ўзаро комплементар таъсири натижасида кулранг ҳосил бўлади. Шунинг учун иккинчи авлод дурагайларининг 9 таси кулранг (A-B-), 3 таси қора (A-bb) ва 4 таси оқ (aaB-aabb) бўлади(84-расм).



84- расм. Сичқонлар жуни рангининг комплементар генлар таъсирида юзага чиқиши:

А-қора рангнинг ҳосил бўлишини таъминловчи ген; а-рангни юзага чиқишига таъсир кўрсатмайдиган ген(аа-оқ рангли бўлади); В-қора рангнинг сичқон жуни узунаси бўйлаб тарқалишини таъминловчи ген(кул рангли бўлиб қолишига сабабчи бўлади; b-пигментни тарқтмайдиган ген.

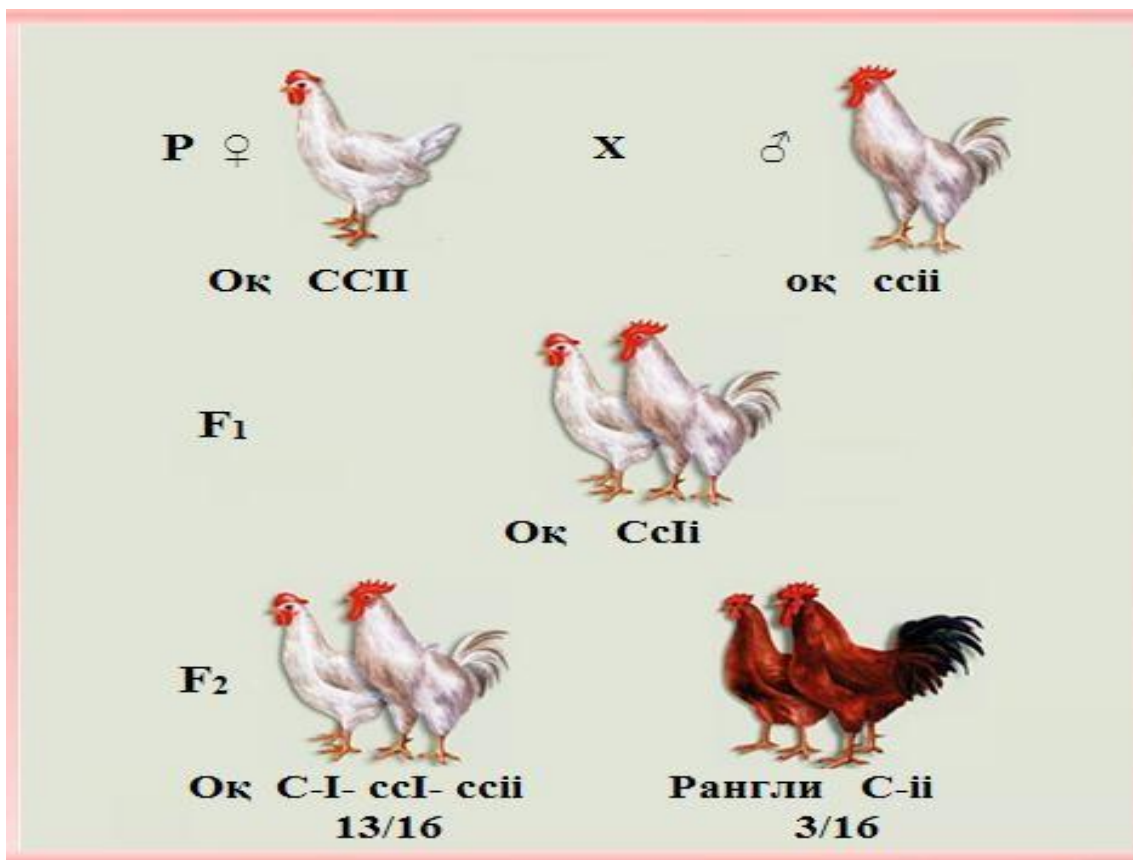
Одамларда ретинобластома ва нефробластомаларнинг пайдо бўлиши иккита аллел бўлмаган геннинг комплементар таъсири билан тушунтирилади. Нормада эшитиш қобилияти ҳам иккита аллел бўлмаган доминант ген иштирокида (ABab) юзага чиқади. Бу генлардан биттаси ички кулоқдаги чиғаноқнинг, иккинчиси эса эшитув нервининг нормада ривожланишини таъминлаб туради. Доминант генли гомозиготалар ва гетерозиготалар нормада эшитиш қобилиятига эга бўлади. Битта ёки иккала генлар бўйича рецессив гомозиготалар эшитиш қобилиятига эга бўлмасдан қар бўлиб туғилади.

Сут эмизувчиларнинг хужайраларида вирусга қарши махсус оқсил, яъни интерферон ишлаб чиқарилади. Интерфероннинг ҳосил бўлиши иккита аллел бўлмаган геннинг комплементар таъсирига боғлиқ. Бу генларнинг бири иккинчи хромосомада, иккинчиси эса бешинчи хромосомада жойлашган. Вояга етган кишиларнинг гемоглобиниди ҳар бири алоҳида ген билан бошқариладиган тўртта полипептид занжири бўлади. Демак, гемоглобин молекуласининг синтезида тўртта компелементар генлар қатнашади.

Одамларда узоқни кўрмасликнинг икки хили маълум: паст (-2,0...-4,0 диоптрий) ва юқори (-5 дан юқори диоптрий). Бу иккала белги ҳам нормада кўришга нисбатан доминант ҳисобланади ва шу белгиларни юзага чиқарувчи генлар алоҳида хромосомаларда жойлашган бўлиб, ўзаро боғланмаган. Юқоридаги иккала доминант генлари бўлган кишиларда узоқни кўролмасликнинг фақат юқори хили содир бўлади, яъни паст хилини юзага чиқарувчи ген юқори хилини юзага чиқарувчи ген билан бирга келганда унинг таъсирини кучайтириб юборар экан. Узоқни кўролмасликнинг паст турини юзага чиқарувчи генни - D, унинг нормал аллелини эса d ва юқори хилини юзага чиқарувчи генни эса C, унинг

нормал аллелини с гени билан белгиласак, узоқни кўролмасликнинг паст хили бўлган аёл ($DdCc$) узоқни кўролмасликнинг юқори хили бўлган эркакка ($ddCc$) турмушга чикса, бу оилада туғилган болаларнинг ярми ($2/4$) узоқни кўролмасликнинг юқори хили билан, $1/4$ таси паст хили билан ва $1/4$ таси эса нормал кўриш қобилиятига эга бўлиб туғилади. Узоқни кўролмасликнинг юқори хилига эга бўлган болаларининг биттасида бу белги битта доминант ген билан (C) юзага чикса, иккинчисида иккита доминант генлар (DC) билан юзага чиқади. $DdCc$ ли генотипда узоқни кўролмасликнинг юқори хили D генининг C ген таъсирини кучайтириши билан юзага чиқади.

Эпистаз - битта ген таъсирининг унга аллел бўлмаган иккинчи ген таъсиридан устун бўлиши. Лекин айрим ҳолатларда эпистаз рецессив ген таъсирида ҳам юзага чиқиши мумкин. Шунга кўра генларнинг эпистаз таъсирини иккига, яъни доминант ва рецессивга ажратилади. Доминант эпистазда битта доминант ген таъсирида иккинчи доминант ген ўз белгисини юзага чиқаролмайди ($A > B$). Рecessив эпистазда эса рецессив ген таъсирида доминант ген ўз белгисини юзага чиқаролмайди ($a > D$). Ўзига аллел бўлмаган биронта геннинг таъсирини йўқотиб, ўзининг белгисини юзага чиқарувчи генга - **эпистатик**, белгисини юзага чиқара олмайдиган генга **гипостатик** ген дейилади. Генларнинг эпистаз таъсири отларда яхши ўрганилган. Кулранг от ($CCbb$) қора от ($ccBB$) билан чатиштирилса, биринчи авлод дурагайларининг генотиби $CcBb$ бўлиб, ҳаммаси кулранг бўлади. Дурагайларнинг кулранг бўлиши C генининг B ген устидан доминантлик қилишини кўрсатади. Биринчи авлод дурагайларини ўзаро чатиштирилганда иккинчи авлодда фенотип бўйича белгилар $12 : 3 : 1$ нисбатда ажралади. Доминант C гени бўлган ҳамма дурагайларнинг ранги кулранг, B генлари бўлган дурагайларнинг ранги қора, иккала рецессив аллели бўлган дурагайлар эса малла рангли бўлади. Айрим ҳолатларда, доминант эпистазда, иккинчи авлодда белгиларнинг ажралиши $13 : 3$ нисбатда ҳам бўлиши мумкин. Масалан, оқ товукларни ўзаро чатиштирилганда шундай натижа олинади(85-расм).



85-расм. Товуқлар пати рангининг икки жуфт генларнинг ўзаро таъсирида (эпистаз) юзага чиқиши: С - ранг ҳосил бўлишини таъминлайдиган ген; с - ранг ҳосил бўлишига алоқаси бўлмаган ген; I - ранг ҳосил бўлишини юзага чиқармайдиган ген(тўсқинлик қиладиган ген); i - ранг ҳосил бўлишининг юзага чиқишига тўсқинлик қилмайдиган ген.

Рецессив эпистазда ажралиш 9 : 3 : 4 нисбатда бўлади.

Генларнинг эпистаз таъсири одамларда унча яхши ўрганилган эмас. Лекин мисол тариқасида қон гуруҳларининг наслдан-наслга ўтишини ўрганишда хиндларнинг бир оиласида топилган "Бомбей феномени" деган ҳолатни олиш мумкин . Бу оиладаги отанинг қон гуруҳи биринчи - 0, онаники учинчи - В бўлиб, улардан биринчи - 0 қон гуруҳли қиз туғилган. Шу қиз иккинчи - А қон гуруҳли йигитга турмушга чиққан ва улардан иккита қиз туғилиб, биттасининг қон гуруҳи - АВ, иккинчисиники эса 0 эди. Кизчаларнинг бирида тўртинчи қон гуруҳи - АВ бўлишлигини қандай тушунтириш мумкин? Шу оила аъзоларининг айримлари биринчи қон гуруҳига эга бўлсаларда, учинчи (В) ёки иккинчи (А) қон гуруҳларини

белгиловчи генларни ўзларида сақлаши мумкин ва бу оила аъзолари жуда кам учрайдиган рецессив эпистатик (супрессор) гени бўйича гомозиготали деб тахмин қилинади.



86- расм. «Бомбей феномини» кузатилган оила шажараси

Юқоридаги расмда кўрсатилган уччала авлод генотипларини, биринчи қон гуруҳини белгиловчи ва эпистатик генга алоҳида эътибор берган ҳолда ёзиб чиқсак, биринчи авлод қуйидаги кўринишга эга бўлади.

<p>P ♀ I^BiCc x ♂ iiCC</p>				
<p>I^BC, I^Bc, iC, ic iC, ic</p>				
Гамета ♂ / ♀	I^BC	I^Bc	iC	ic
iC	I^BiCC	I^BiCc	iiCC	iiCc
ic	I^BiCc	I^Bicc	iiCc	ii cc

Иккинчи авлоддаги қизнинг қон гуруҳи биринчи - 0 бўлсада, унда яна учинчи қон гуруҳини белгиловчи ген - B бўлади. Лекин бу ген иккита рецессив эпистатик ген(cc) таъсирида ўз белгисини юзага чиқаролмайди.

Шундай генотипли қиз иккинчи қон гуруҳли - А йигитга турмушга чиққан, яъни: $P \text{ } o \text{ } I^B i c c \text{ } \times \text{ } o \text{ } I^A C c$

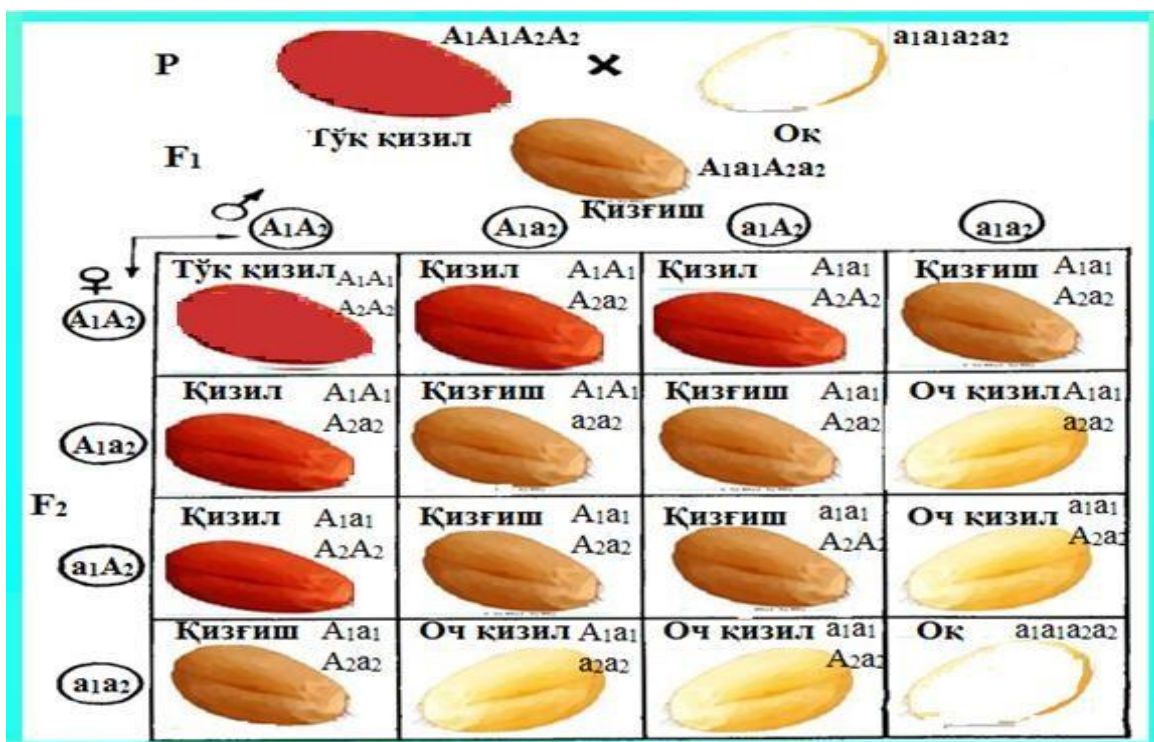
Иккита эпистатик генлар (cc) I^B геннинг таъсирини йўкотади. Натижада бу қизнинг қон гуруҳи биринчи бўлади ва оилада туғилган болаларнинг генотипини қуйидагича ёзиш мумкин.

$P \text{ } \text{♀} \text{ } I^B i c c \text{ } \times \text{ } \text{♂} \text{ } I^A i C c$				
$I^B c, i c \qquad I^A C, I^A c, i C, i c$				
Гамета ♂ / ♀	$I^A C$	$I^A c$	$i C$	$i c$
$I^B c$	$I^A I^B C c$	$I^A I^B c c$	$I^B i C c$	$I^B i c c$
$i c$	$I^A i C c$	$I^A i c c$	$i i C c$	$i i c c$

Пеннет катакчасида туғилиш эҳтимоли бўлганларнинггина генотиплари кўрсатилган. Шулардан икkitаси қизлар бўлиб бирининг қон гуруҳи - АВ ($I^A I^B C c$), иккинчисиники эса - 0 ($i i C c$). Тўртинчи қон гуруҳли қизнинг генотипида рецессив эпистатик геннинг (c) доминант аллели бўлиб (C), c геннинг эпистатик таъсирини йўкотади. Натижада I^A ва I^B аллеллар биргаликда тўртинчи гуруҳли қонни ($I^A I^B C c$), яъни ўз белгисини юзага чиқаради.

Полимерия. Аллел бўлмаган бир неча генлар таъсирида битта белгининг юзага чиқиши. Шундай полимер генлар таъсирида ҳосил бўладиган белгилар полимер белгилар ҳисобланади. Полимер генлар одатда битта ҳарф билан ифодаланади, яъни A_1, A_2, A_3, A_4 ва ҳоказо. Битта организмда шундай бир хил генларнинг тўпланиши натижасида уларнинг таъсири кучаяди. Полимер белгиларнинг юзага чиқишини асримизнинг бошларида

швед генетики Г.Нилсон-Еле қизил ва оқ донли буғдойларни ўзаро чатиштириб, уларнинг иккинчи авлодида белгиларнинг монодурагай чатиштиришдагидек 3 : 1 нисбатини олди. Лекин шундай белгилари бўлган буғдойларнинг айрим навлари чатиштирилганда иккинчи авлодда белгилар 3 : 1 нисбатда бўлмасдан, 15 : 1 нисбатда, яъни 15/16 рангли ва 1/16 рангсиз бўлиб чикди. Рангли буғдой донлари ранг жиҳатдан ҳам текис бир хил бўлмасдан, тўқ қизилдан тортиб то қизғиш ранггача ҳосил бўлади(87-расм)



87-расм. Икки жуфт геннинг ўзаро таъсирида(полимерия)
буғдой рангини ирсийланиши.

Қизил рангни аллелнинг доминант генлари, оқ рангни эса уларнинг рецессиви юзага чиқаради. Доминант генлар сонининг камайиши билан белги ҳам (қизил ранг) кучсизроқ бўлиб юзага чиқади. Доминант генлар сонининг ошиши билан белги ҳам кучлироқ намоён бўлади, бунга **кумулятив полимерия** дейилади.

Айрим ҳолатларда полимер генлар белгиларининг фақат сонинигина аниқлаб бермасдан, сифатини ҳам белгилаши мумкин. Бунда белгиларнинг пайдо бўлиши доминант генларнинг сонига боғлиқ бўлмасдан уларнинг бор ёки йўқлигига боғлиқ бўлади ва бу ҳолни **кумулятив бўлмаган полимерия** деб юритилади. Масалан, чўпон ҳалтаси ўсимлиги мевасининг шакли

$A_1A_2A_3A_4$, $A_1A_2A_3$, A_1A_2 ва A_1 ли генотипларда учбурчак шаклида бўлиб, генотипда фақат рецессив генлар $a_1a_2a_3a_4$ бўлса тухумсимон бўлади. Кўпгина белгилар полимер генлар таъсирида юзага чиқади. Масалан, ўсиш тезлиги, тириклик вазни, товукларнинг серпуштлиги, сут ва ундаги ёғнинг миқдори, витаминларнинг тўпланиши, биохимик реакциялар тезлиги, ҳайвонларда нерв таъсирининг биологик аҳамияти шундаки, полимер генлар иштирокида юзага чиққан белгилар битта ген билан юзага чиққан белгиларга қараганда жуда мустахкам ва турғун бўлади. Полимер генлар бўлмаганда организм ҳар хил таъсирларга айниқса мутаген омиллар таъсирига осон берилувчан бўлар эди.

Одамда кўпгина морфологик ва физиологик хусусиятлар полимер генлар таъсирида пайдо бўлади. Масалан, бўйнинг узунлиги, тананинг оғирлиги, артериал босимининг ўлчами, теридаги меланиннинг миқдорива ҳоказолар. Терининг ранги (қора) бешта ёки олтита полимер бўлган генлар иштирокида ҳосил бўлади. Африкалик қора танлиларда шундай полимер доминант генларнинг сони кўп бўлади. Европоидларда эса шу генларнинг рецессив аллеллари учрайди(88-расм).



88 – расм. Кумулятив полимерия

Қора танли билан оқ танли никоҳидан ўртача рангли болалар (мулат) туғилади. Бундай болалардан эса келажакда қора танли, ўртача рангли ва оқ танли фарзандлар туғилиши мумкин. Одамда бўйнинг узунлигини белгиловчи учта полимер геннинг фақат рецессив аллеллари ($a_1a_2a_3$) бўлса, шу кишининг бўйи паст (150 см) бўлади, доминант аллеллари бўлса ($A_1A_2A_3$) бўйи узун (185 см) бўлади. Бўйи паст қиз ($a_1a_1a_2a_2a_3a_3$) бўйи баланд йигитга ($A_1A_1A_2A_2A_3A_3$) турмушга чиқса, туғилган болаларнинг барчаси узун ($A_1a_1A_2a_2A_3a_3$) бўйли бўлади. Шундай қилиб, генотип генларнинг фақат тўплами бўлиб қолмасдан, балки уларнинг ўзаро бир-бирига таъсир этиши асосида тузилган мураккаб системадир.

ҲОЗИРГИ ЗАМОН ГЕН ТАЪЛИМОТИ

Г.Мендель тажрибаларида тилга олинган ирсий омилни ифодалаш учун В.Иоганнсен 1909-йили фанга **ген** тушунчасини киритди. Ф.Добжанскийнинг (1963) фикрича ген ирсият ва мутациянинг бирлиги бўлиб, молекулар даражадаги тушунчадир.

К.Виллининг (1966) кўрсатишича ген - бу ДНК молекуласининг бир бўлаги. С. Бензер таълимотига кўра эса ген жуда майда қисмлардан: цистрон, мутан ва рекондан иборат. С.Бензер гаплоид организмларда (вирус, бактерия) ДНК молекуласининг битта полипептидини синтез қила оловчи маълум бир бўлагини цистрон деб атади. Битта цистронда 1000 ва ундан ортиқ нуклеотид бўлиши мумкин. Масалан, Т4 фагининг А цистронида 1700 тага яқин нуклеотид бор. Цистрон бу геннинг вазифасини бажарувчи ДНК молекуласининг бўлагидир. Мутон - бу геннинг ўзгариши яъни мутацияга учраши мумкин бўлган энг кичик қисми. Рекон эса геннинг қайта тузилиши (рекомбинация) мумкин бўлган қисмидир. Генни ҳар томонлама ўрганиш натижасида ген тўғрисидаги таълимот яратилди. Бу таълимотга кўра:

- 1) ҳар бир ген хромосоманинг маълум бир жойи (локус)да жойлашади;
- 2) ген нуклеотидлари маълум бир тартибда жойлашган ДНК молекуласи-

нинг бир қисми, ген таркибига қирувчи нуклеотидларнинг сони ҳар бир ген учун ҳар хилдир;

3) структур ва функционал генлар мавжуд бўлиб, структура генлари иштирокида маълум хоссага эга бўлган оқсил синтез қилинса, функционал генлар таъсирида эса структура генларининг иши бошқарилиб турилади;

4) ген ичидаги нуклеотидларда қайта қурилиш бўлиши мумкин;

5) битта ген икки хил ҳолатда учраши мумкин, бундай генларни аллел генлар дейилади;

6) ҳар бир ген маълум бир белгининг ривожланишини юзага чиқаради, яъни ДНК (ген) → РНК → оқсил (фермент) → белги.

7) генлар ирсий белгиларни ўзларида сақлайдилар; бўлинаётган хужайраларда генларнинг сони доимо икки марта ошади ва ҳосил бўлган янги хужайралар барча генлар билан таъминланади;

8) ген таркибидаги ДНК молекуласи ташқи ва ички омиллар таъсирида ўзгариши мумкин, лекин бу ўзгариш маълум ферментларнинг иштирокида яна олдинги ҳолатига қайтиши мумкин (репарация), яъни генда бўладиган ўзгаришларнинг барчаси ҳам мутацияга айланавермайди.

Плейотропия. Битта геннинг икки ва ундан ортиқ белгининг ривожланишига кўрсатадиган таъсирини шу геннинг плейотроп таъсири ва бу ҳодисани плейотропия дейилади (грекча плейо - кўп, тропия - таъсирининг йўналиши демакдир). Генларнинг плейотропия таъсири, хусусиятлари яхши ўрганилган. Битта ген иштирокида ҳосил бўлган фермент фақат битта белгини аниқлаб қолмасдан иккиламчи белгиларнинг ҳосил бўлишига ҳам ўз таъсирини кўрсатиб, уларнинг ўзгаришига олиб келади. Плейотропия ҳодисаси табиатда кенг тарқалган. Генларнинг плейотроп таъсири биринчи марта Мендел томонидан аниқланганди. Менделнинг кузатишича тўқ қизил гулли ўсимликлар баргининг асосида қизил доғлар бўлиб, уруғининг пўсти эса кулранг ёки қўнғир бўлади. Бу учта белги битта ирсий омил билан юзага чиқишини тушунтиради. Дрозофилла пашшаларининг кўзининг оқ рангда бўлишлигини белгиловчи ген бир вақтнинг ўзида тананинг рангига, қанотининг узунлигига, жинсий

органининг тузилишига ўз таъсирини кўрсатиб, унинг серпуштлигини сусайтиради, яшаш муддатини (умрни) қисқартиради.

Одамларда учрайдиган албинизм битта геннинг мутацияга учраши натижасида содир бўлади. Албинос одамларда терида меланин бўлмаганлиги туфайли териси рангсиз (оқ сариқ) бўлади, шунинг учун куёш нури таъсирида териси жуда тез куяди, сочлари, кеприклари ва қошлари рангсиз, кўзининг камалак пардаси айрим ҳолатларда қизарган бўлиб, кўзи ёруғликка чидамсиз, кўриш қобилияти эса сусайган бўлади.

Алкоптонурия касаллигида қонда гомогентизин кислотасини парчловчи фермент синтезини бошқарувчи ген мутацияга учраган бўлади. Бу ферментнинг ҳосил бўлиши фақат битта генга боғлиқ. Доминант ген бу ферментнинг ҳосил бўлишини таъминласа, рецессив ген эса бу ферментни ҳосил қила олмайди. Натижада рецессив ген бўйича гомозиготали кишининг сийдигидаги парчаланмаган гомогентизин кислотаси тўпланиб боради.

Фенилкетонурия касаллигида ҳам шунга ўхшаш жараённи кузатиш мумкин. Битта геннинг мутацияга учраши натижасида фенилаланин кислотасининг нормада парчланиши бузилади, бу эса тери рангини ўзгартиради (пигмент камаяди), ақлий заифликни келтириб чиқаради ва сийдикда фенилпировиноград кислотаси миқдорининг ошиб кетишига олиб келади. Марфан касаллигида кўл-оёқ бармоқларининг ингичка ва узун бўлиши (арахнодактилия), скелет, кўз ва юрак тузилишининг бузилиши билан бирга юзага чиқади. Бу белгиларнинг барчаси ҳам битта геннинг ўзгариши натижасида содир бўлади.

Генларнинг плейотроп таъсири бирламчи ва иккиламчи бўлиши мумкин. (89 - расм) Генларнинг бирламчи плейотроп таъсирида битта ўзгарган геннинг кўпчилик белгиларга кўрсатган таъсири бир вақтнинг ўзида юзага чиқади. Натижада шундай плейотроп гени бўлган организмда бир вақтнинг ўзида бир қанча фенотипик белгиларни кузатиш мумкин. Генларнинг бирламчи плейотроп таъсирига Хартнупа касаллигини мисол қилиб олсак бўлади. Бу касалликда битта геннинг ўзгариши триптофан аминокислотасининг ичак ва буйрак каналчаларида сўрилишининг (реабсорбция)

бузилишига олиб келади. Шу билан бир қаторда, ичак ва буйрак каналчалари эпителиал ҳужайраларининг ташки мембрана қаватида бараварига ўзгариш бўлиб, овқат ҳазм қилиш ва айириш жараёнлари бузилади.

Генларнинг иккиламчи плейотроп таъсирида эса битта геннинг ўзгариши натижасида ҳосил бўлган дастлабки белгидан кейин яна бирин кетин бир неча фенотипик белгилар ривожланади. Масалан, одамларда учрайдиган эритроцитларнинг ўроксимон бўлиб қолганлиги натижасида юзага чиқадиган камқонлик (анемия) касаллигида битта геннинг ўзгариши натижасида юзага чиқарадиган дастлабки белгилардан бири гемоглобиннинг ўзгариши ва эритроцитнинг ўроксимон шаклга ўтишидир. Шундан кейин бирин-кетин яна бошқа белгилар пайдо бўла бошлайди, яъни эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиб қолиши, уларнинг бузилиши, камқонлик, юракда, буйракда ва бош миёда ўзгаришлар содир бўлади.



89 – расм. Генларнинг плейотроп таъсири.

Генларнинг экспрессивлиги ва пенетрантлиги. "Экспрессив" ва "пенетрант" тушунчаларини биринчи бўлиб фанга 1927-йили рус олими Н.В. Тимофеев-Ресовский киритган.

Экспрессивлик. Ген иштирокида фенотипда юзага чиқадиган белгининг ҳар хил даражада пайдо бўлишига шу геннинг экспрессивлиги дейилади. Масалан, одамда битта ген таъсирида юзага чиқадиган бирор фенотипик

белги худди шундай гени бўлган бошқа одамда, бундай юзага чиқмайди. Бу белги айрим одамларда сезиларсиз даражада пайдо бўлса, айримларда ўртача ва бошқаларда жуда яққол ифодаланиб организмнинг морфологик ва физиологик жиҳатдан бузилишига олиб келиши мумкин. Ҳосил бўлган белги агар нормадан озгина фарқ қилса, шу белгини ривожлантирувчи ген паст даражали экспрессивликка эга эканлигини кўрсатади. Агар белги нормадан жуда катта фарқ қилса геннинг юқори даражали экспрессивлигини билдиради. Геннинг экспрессивлиги ген белгисини юзага чиқаришда унинг ўзгарувчанлигини кўрсатади. Масалан, одамларда кўрсаткич бармоқнинг калта бўлиши (кичик брохидактилия) доминант ген таъсирида юзага чиқади. Одамларда кўрсаткич бармоқ жуда калта бўлиб, айримларда эса сезиларсиз даражада бўлиши мумкин. Фенилкетонурия касаллиги одамларда жуда енгил, ўта оғир даражада бўлиши мумкин. Шизофрения касаллигида одам психикасининг яққол ва унча сезиларсиз даражада ўзгаришини кўриш мумкин. Геннинг экспрессивлиги ташқи муҳит шароитига боғлиқ.

Пенетрантлик. Ген юзага чиқарган фенотипик белгининг сон жиҳатидан ифодаланишига пенетрантлик дейилади. Бу кўрсаткич фоиз билан белгиланади. Маълум бир ген ўз белгисини шу генга эга бўлган организмларнинг ҳаммасида ҳам юзага чиқаравермайди, яъни айрим организмларда шу геннинг белгиси фенотипда юзага чиқса, бошқаларида эса чиқмаслиги мумкин. Агар геннинг пенетрантлиги 100% дейиладиган бўлса, бу ген рецессив ҳолда - гомозиготали (aa), доминант ҳолда гомозиготали (AA) ва гетерозиготали (Aa) организмларнинг барчасида ўз белгисини юзага чиқаради. Агар геннинг пенетрантлиги 50 % дейилса, шу белги фақат 50% организмлардагина пайдо бўлади.

Геннинг тўлиқ пенетрантлик билан юзага чиқишига рахит касаллигида кузатиладиган гипофосфатмияни (анорганик фосфор концентрациясининг қонда кам бўлиши) мисол қилиб олиш мумкин. Бу касалликда скелетнинг қандай даражада ўзгарган бўлишига қарамасдан барча касалликка дучор бўлганларнинг қонида фосфорнинг миқдори нормадан кам бўлади. Тутқаноқ касаллиги, қанд касаллиги эса 65 % пенетрантлик билан юзага чиқади.

Демак, мутацияга учраган ген доминант бўлса ҳам унинг белгиси шу гени бўлган организмларнинг барчасида ҳам ҳосил бўлавермас экан.

Отосклероз касаллигини аутосомада жойлашган доминант ген келтириб чиқаради. Пенетрантликка кўра онаси соғлом, отаси отосклероз билан оғриган оилада туғилган болалар шу касалликка чалиниши мумкинлигини аниқлаш мумкин. Назарий жиҳатдан олганда доминант белгили организмнинг генотиби AA ёки Aa бўлади. Тиббиёт генетикасида ирсий касалликлар тўғрисида гапирилганда одатда гетерозиготали организмлар эмбрионал ривожланиш давридаёқ ҳалок бўлади. Юқорида эслатилган оиланинг ($aa \times Aa$) кейинги авлодида шу касаллик бўйича белгиларнинг ажралиши $1 : 1$, яъни 50% соғлом, 50% касал болалар туғилиши керак ($Aa : Aa : aa : aa$). Лекин отосклероз касаллигини келтириб чиқарувчи геннинг пенетрантлиги 30% бўлганлиги учун шу гени бор болаларнинг фақат 30% игина касалланиб, қолган 20% и соғлом бўлади. Демак, соғлом болаларнинг туғилиши эҳтимоли 70%, касал болаларники эса 30%. Геннинг экспрессивлиги ва пенетрантлигига организм генотибида ташки муҳит омилларининг таъсири катта. Масалан, полидактилия (олтибармоқчилик) ҳар хил кўринишда учраб, шу белгини юзага чиқарувчи гени бўлган одамда бармоқларнинг сони турлича (бир нечта) бўлиши мумкин.

ИРСИЯТНИНГ ХРОМОСОМА НАЗАРИЯСИ

Маълумки, белгиларни юзага чиқарувчи генлар хромосомаларда жойлашган бўлиб, ҳар бир хромосомаларда улар маълум бир сонга эга бўлади. Уларнинг сони бир неча юз бўлиши мумкин. Одамнинг 46 та (23 жуфт) хромосомаларида минглаб генлар жойлашганлиги фанга маълум. Генларнинг хромосомада жойлашиши, уларнинг кейинги авлодларга ўтиш қонуниятларини биринчи бўлиб америкалик олим **Т. Г. Морган** (1866-1945) ўрганиб, ирсиятнинг хромосома назариясини яратди ва бу хизматлари учун 1933 йилда Нобел мукофотиغا сазовор бўлди.

Морган ва унинг шогирдлари 1909-1911-йилларда Мендел қонун-

ларини хромосомалар асосида ўрганиб, белгиларнинг мустақил тақсимланиш қонуниятига ўзгаришлар киритиш керак, деган хулосага келдилар. Чунки генлар наслдан-наслга алоҳида-алоҳида ҳолда ўтмасдан, балки бириккан ҳолда, яъни гуруҳ-гуруҳ бўлиб ўтар экан.

Генларнинг бирикиши. Генларнинг бирикиши деганда уларнинг бир бирлари билан бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтиши тушунилади. Генларнинг бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтишини Морган дрозофила (мева) пашшасида ўрганди. Бу пашшаларни лаборатория шароитида сақлаш ва осонлик билан кўпайтириш мумкин. Улар бир йилда 25 маротабагача авлод қолдира олади, яъни ҳар икки ҳафтада янги авлод пайдо бўлади. Морган ўз лабораториясида пашшаларни кўпайтириб, улар билан кўплаб чатиштириш ишларини олиб борди. Дрозофила пашшаси танасининг қора рангда бўлишини рецессив ген - *b*, кулранг (нормадаги ранг) бўлишини доминант ген - *B*, рудимент (калта) қанотни рецессив ген - *v*, узун қанотни (нормадаги қанот) - *V* ген юзага чиқаради. Жадвалда кўрсатилганидек аллелморф генлар *B* ва *V* битта хромосомада жойлашган

4 - Жадвал

Аллелморф генлар	Белги	Ген	Жойлашиши
1-жуфт аллелморф генлар	Қора рангли тана	<i>b</i>	2 – хромосома
	Кул ранг тана	<i>B</i>	2 – хромосома
2-жуфт аллелморф генлар	Рудимент қанот	<i>v</i>	2 – хромосома
	Узун қанот	<i>V</i>	2 – хромосома

Кулранг танали, узун қанотли (*BBVV*) пашшаларни қора танали, калта қанотли (*bbvv*) пашшалар билан чатиштирилганда биринчи авлод дурагайлариининг барчаси кулранг танали узун қанотли бўлади (*BBVV*). Морган биринчи авлод дурагайлари ичидан кулранг танали узун қанотли (*BbVv*) эркак пашшаларни олиб, қора танали калта қанотли (*bbvv*) урғочи пашшалар билан чатиштирди, яъни таҳлил қилувчи чатиштириш ўтказди. Гетерозиготали эркак (*BbVv*) пашшаларда генларнинг эркин тақсимланиши туфайли 4 хил гаметалар ҳосил бўлиб, уларнинг тухум ҳужайралар билан

қўшилишидан кейин пайдо бўлган дурагайларнинг нисбати қуйидагича, яъни 1 : 1 : 1 : 1 бўлиши керак эди.

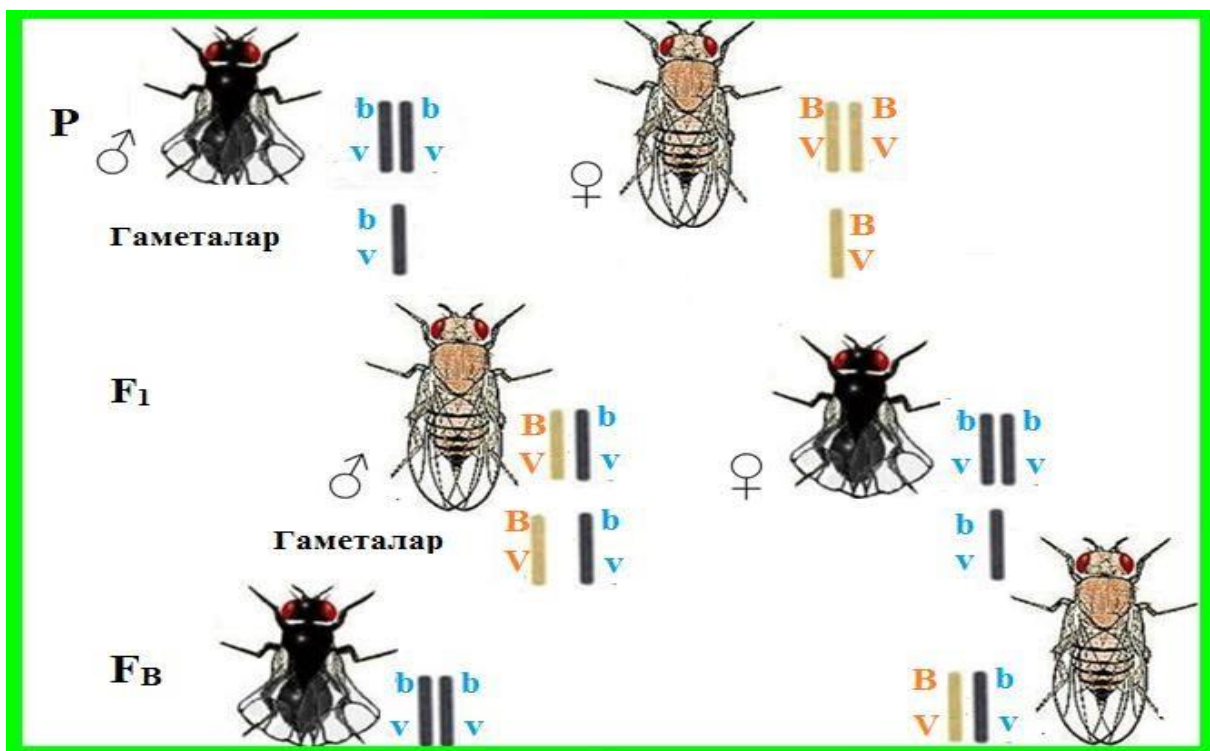
F_1	$bbvv$	X	$BbVv$
гаметалар	bv		BV, Vv, bV, bv

F_2	$BbVv$	$BBvv$	$bbVv$	$Bbvv$
	кулранг	қора	қора	қора
	танли,	танли,	танли,	танли,
	узун	калта	узун	калта
	қанот	қанот	қанот	қанот
	25%	25%	25%	25%

Лекин Морган бундай чатиштиришнинг охирида 4 хил дурагайлар ўрнига фақат 2 хилини, яъни ота-она белгиларига ўхшаган кулранг узун қанотли ва қора калта қанотли дурагайларни олди. Бу чатиштиришда белгилардан кулранг билан узун қанот бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтишини кузатиш қийин эмас (90-расм).

Дастлаб Морган бу тажрибалар натижасини тушунтиришда тана рангини ва қанот шаклини битта ген юзага чиқаради деган фикрни айтди. Лекин кулранг танали калта қанотли ва қора рангли узун қанотли пашшаларнинг мавжудлиги бу фикр тўғри эмаслигини кўрсатди. Агар кулранг танали калта қанотли пашшаларни қора танали узун қанотли пашшалар билан чатиштирилса, биринчи бўғинида авлодларнинг барчаси бир хил, яъни кулранг танали узун қанотли бўлади. Шу олинган дурагайлар билан таҳлил қилувчи чатиштириш ўтказилганда фақат икки хил, яъни ота-она белгиларига ўхшаш кулранг танали калта қанотли ва қора танали узун қанотли пашшалар пайдо бўлади. Бу тажриба натижаси шуни кўрсатадики тананинг ранги ва қанотларнинг шакли битта ген иштирокида юзага чиқмасдан ҳар хил генлар таъсирида юзага чиқар экан. Лекин бу генлар бир-бирлари билан бириккан ҳолда бўлганлиги учун кейинги авлодларга биргаликда ўтади. Тананинг кулранг бўлишини юзага чиқарувчи ген қанот-

нинг узун (нормал) бўлишлигини юзага чиқарувчи ген билан бириккан бўлиши мумкин.



90 - расм. Дрозофила пашшасининг тана рангини ва қанотлар узунлигини юзага чиқарувчи генларнинг ўзаро тўлиқ боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтиши: В - кул ранг тана; b - қора ранг тана; V - нормал қанот; v - калта қанот.

Генларнинг бундай бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтишини шу генларнинг битта хромосомада жойлашганидагина кузатиш мумкин. Масалан В, V генлари битта хромосомада ва шу хромосомага гомологик бўлган иккинчи хромосомада эса b, v генлар жойлашган. Бундай ҳолда биринчи авлод дурагайлари В, V гени бўлган битта хромосомани отадан олса b, v гени бўлган иккинчи хромосомани эса онадан олади. Табиийки, бу иккита ген хужайраларнинг бўлиниши пайтида битта хромосомада жойлашганликлари учун кейинги авлодларга биргаликда ўтади.

Шунинг учун биринчи авлод дурагайлари 4 хил эмас, фақат 2 хил гамета ҳосил қилади. Генларнинг бундай бирикишини **тўлиқ бирикиш** дейилади. Генларнинг боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтишини ўрганиш натижалари Менделнинг генларни мустақил тақсимланиши қонунига зид бўлиб чиқди.

Генлар қачонки алоҳида-алоҳида хромосомаларда, яъни В, b ва V, v генлари 4 та хромосомада жойлашсагина улар мустақил тақсимланиши мумкин.

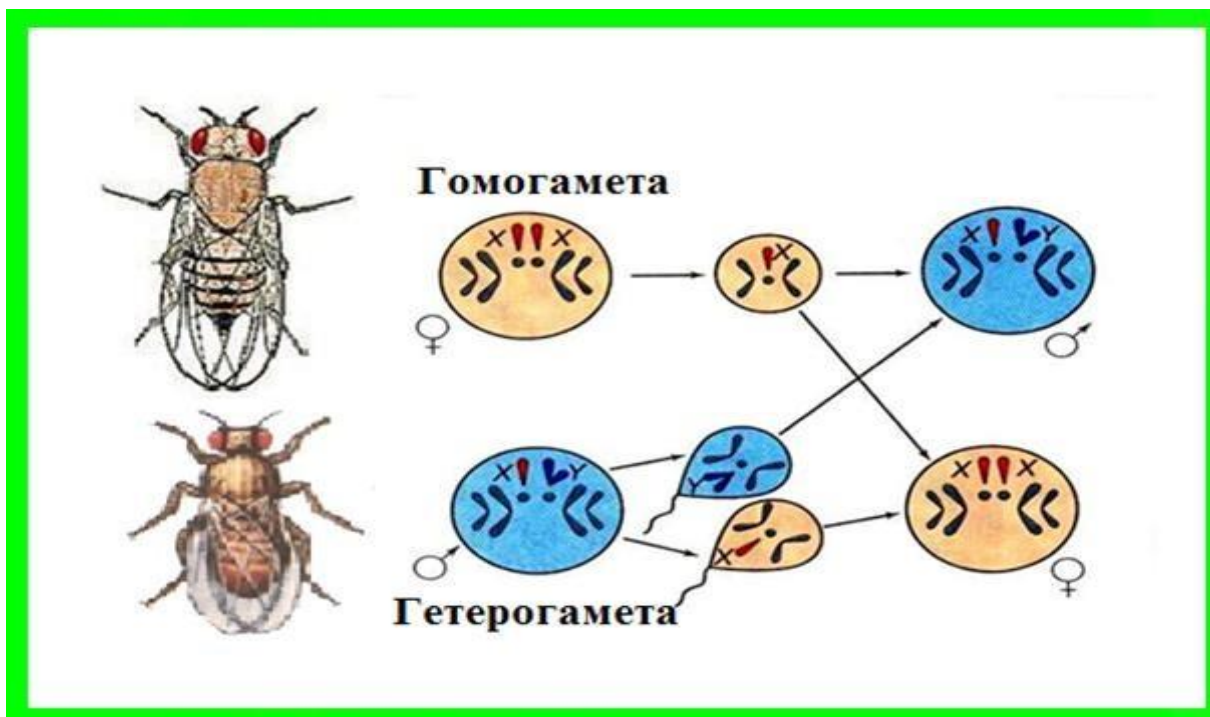
Морган дрозофила пашшаларини чатиштиришдан олган натижалари асосида қуйидаги хулосага келди.

1. Агар икки жуфт генлар, яъни 4 та ген 4 та хромосомада жойлашган бўлса, жинсий хужайраларнинг ҳосил бўлишида бу генларнинг ҳар бири алоҳида алоҳида гаметаларга тушади ва мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтади.
2. Агар икки жуфт аллел генлар гомологик хромосомаларда, яъни 2 та ген битта хромосомада жойлашган бўлса, бу генлар кейинги авлодга биргаликда, яъни бир-бирига бириккан ҳолда ўтади. Бунга генларнинг тўлиқ бирикканлиги дейилади.

Шундай қилиб генларнинг кейинги авлодларда мустақил тақсимланишини фақат генлар ҳар хил хромосомаларда жойлашганда кузатиш мумкин экан, Мендел нўхатда ўтказган ўз тажрибаларида генларнинг бириккан ҳолда ўтишини кузатмади, чунки у тажрибада ўрганган белгиларни ҳар хил хромосомаларда жойлашган генлар юзага чиқарган.

Бириккан ген гуруҳлари ва хромосомалар сони. Бириккан ген гуруҳларининг сони хужайрадаги хромосомалар сони билан аниқланилади ва доимо гаплоид тўпламдаги хромосома сонига тенг бўлади. Масалан: дрозофила пашшасининг гаплоид тўпламида 4 та хромосома бўлади, демак бириккан ген гуруҳларининг сони 4 га тенг.

Бириккан ген гуруҳлари бир-бирларидан генларнинг сонига қараб фарқ қилади. Агар хромосоманинг ўлчами катта бўлса ундаги ирсий омил (ген) ҳам кўп бўлади, кичик бўлса генлар ҳам кам бўлади. Дрозофила пашшасининг 3 та катта ва битта кичик хромосомаси бор(91-расм).



91 – расм. Эркак, урғочи дрозофила пашшаси ва уларнинг хромосомалари ($2n = 8$)

Дрозофила пашшасида бириккан генларнинг 4 та гуруҳи ҳам жуда яхши ўрганилган бўлиб, ундаги барча генларнинг жойлашиш ўринлари ва қандай белгини юзага чиқариши тўлиқ аниқланган. Бошқа ҳайвонларда ва одамда хромосомалар сонининг кўплиги туфайли бириккан ген гуруҳларидаги генлар яхши ўрганилган эмас. Масалан: сичқонлар диплоид тўпламида 20 жуфт хромосомалар бор, лекин фақат 15 та бириккан ген гуруҳларигина яхши ўрганилган ва уларда 300 га яқин ген аниқланган. Товуқларда бўлган 39 жуфт хромосомалардан фақат 8 тасидагина бириккан ген гуруҳлари маълум. Бириккан ген гуруҳларини аниқлаш жуда машаққатли иш бўлиб, кўплаб чатиштириш ўтказишни ва уларнинг натижаларини чуқур таҳлил қилишни талаб қилади. Бундай чатиштиришларда хромосомада жойлашган жойи аниқ бўлган ген асосида белгиларнинг кейинги авлодларга қандай ўтиши аниқланади. Тажриба ўтказишда текширувчи ихтиёрида ўрганиладиган организмнинг бир неча мутант хиллари бўлиши керак. Тажриба натижасининг тўғри чиқиши биринчидан хромосомалар сонига, иккинчидан ҳар бир хромосомада жойлашган ва яхши ўрганилган геннинг бўлишига боғлиқ. Ўрганилаётган организмда хромосомаларнинг сони қанча кўп бўлса

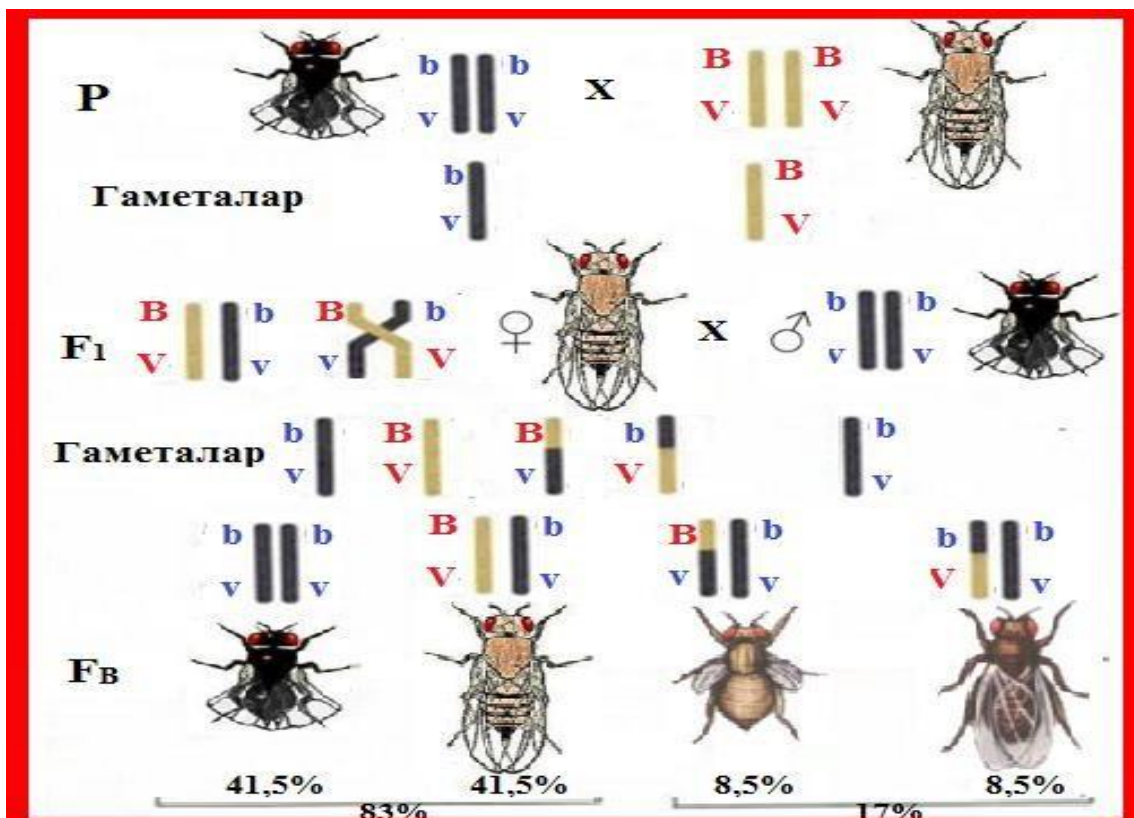
улардаги бириккан ген гуруҳларини аниқлаш ҳам анча қийин бўлади. Шу сабабли кўпчилик қишлоқ хўжалик ҳайвонлари ва одамда генларнинг барча боғланган гуруҳлари ҳозиргача тўлиқ ўрганилган эмас.

Генларнинг бириккан ҳолатда бўлишининг бузилиши. Демак, битта хромосомада жойлашган генлар ўзаро бириккан бўлиб, шу хромосома билан биргаликда келгуси авлодларга ўтади. Лекин генларнинг битта хромосомага бириккан ҳолда бўлиши доимо ҳам кузатилавермайди. Чунки генларнинг ўзаро боғланганлиги бузилиши мумкин. Бу ҳолатни Морган ўзининг қуйидаги тажрибасида кузатди. Кулранг танали, узун қанотли (BBVv) ва қора танали, калта қанотли (bbvv) пашшаларини чатиштириб, олинган биринчи авлод дурагайларида эркакларини эмас, энди урғочиларини (BbVv) олиб рецессив белгили (bbvv) эркак пашшалари билан чатиштирди(92 – расм).

Бундай чатиштириш натижасида ҳосил бўлган дурагайлар икки хил бўлмасдан тўрт хил бўлиб чиқди, яъни:

1. Кулранг танали, узун қанотли (BbVv).
2. Кулранг, калта қанотли (Bbvv).
3. Қора танали, узун қанотли (bbVv).
4. Қора танали, калта қанотли (bbvv).

Лекин дурагайларнинг сон жиҳатидан бир-бирига бўлган нисбати генларнинг мустақил тақсимланишида кузатиладиган нисбатига (1 : 1 : 1 : 1) тўғри келмади. Морганнинг бу тажрибаси натижасида олинган дурагай пашшаларининг кулранг танали узун қанотлилари - 41,5%, қора танали калта қанотлилари - 8,5% ва қора танали узун қанотлилари - 8,5% бўлиб чиқди. Тажриба натижалари шуни кўрсатдики, чатиштириш учун олинган урғочи дурагай пашшаларда бириккан ген гуруҳларининг бузилиши содир бўлиб, генларнинг янги тўплами пайдо бўлган, бу эса янги белгиларнинг юзага келишига олиб келган.



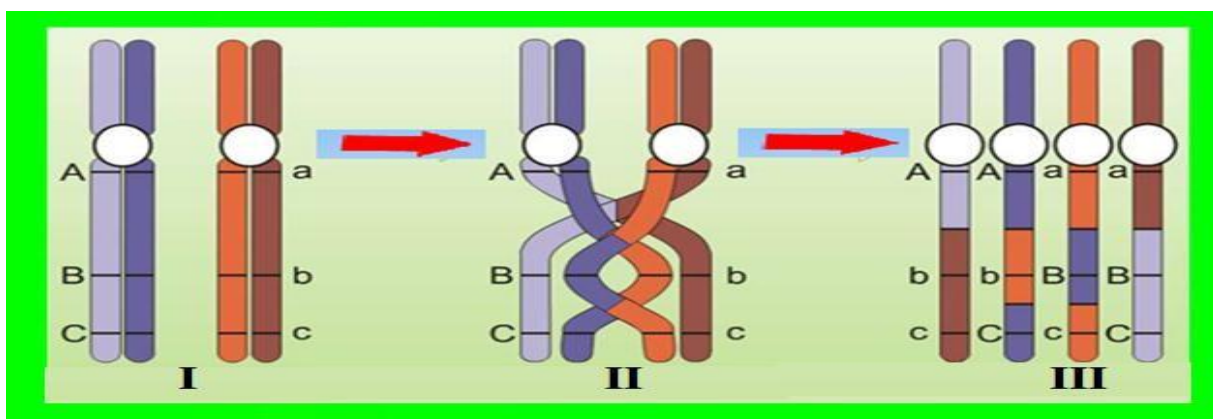
92 - расм. Дрозофила пашшаси танаси рангининг ва қанотлари узунлигининг, шу белгиларнинг юзага чиқарувчи генларнинг ўзаро тўлиқ боғланганлиги бузилганда наслдан наслга ўтиши

Шунинг учун 17% (8,5% + 8,5%) дурагай пашшаларда ота-онада бўлмаган янги белги пайдо бўлди.

Генларнинг бириккан ҳолатининг бузилишини қандай тушунтириш мумкин? Генларнинг бириккан ҳолатининг бузилиши хромосомаларда бўладиган чалкашув (кроссинговер)га боғлиқ. Хужайраларнинг биринчи мейотик бўлиниш даврининг пахинемасида гомологик (ўхшаш) хромосомалар бир-бирлари билан ўзларининг гомологик қисмларини алмаштирадилар. Ўхшаш хромосомалардаги ўхшаш қисмларнинг бир-бирлари билан алмашишига **чалкашув (кроссинговер)** дейилади (93-расм).

Чалкашув пайтида ҳар бир хроматиданинг фақат гомологик қисмларигина бир-бирлари билан алмашади. Шунинг учун чалкашувдан кейин ҳар бир хроматиданинг ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг тартиби ўзгаради. Агар гаметада чалкашув содир бўлган хромосомалар бўлса бундай гаметани чалкашувли гамета ва бу гаметадан ҳосил бўлган организмни чалкашувли

организм дейилади. Дрозофила пашшаларининг фақат урғочилари хромосомаларида чалкашув бўлиб, эркакларида эса кузатилмайди. Шунинг учун юқорида кўрсатилган дигетерозиготали урғочи пашша (BbVv) худди шундай генотипли эркак пашшалардан фарқ қилиб икки хил эмас, балки тўрт хил гаметаларни ҳосил қилади. Бу гаметалардан икkitаси чалкашувли, икkitаси эса чалкашувсиз бўлади. Расмда генларнинг тўлиқ бирикканлигининг бузилишини яққол кузатиш мумкин. Биринчи ва иккинчи ҳолатда дурагайлар чалкашув бўлмаган гаметалардан ривожланган бўлиб, уларда генларнинг тўлиқ бирикканлиги сақланиб қолади ва кулранг танали узун қанотли, қора танали калта қанотли пашшалар пайдо бўлади. Учинчи ва тўртинчи ҳолатда эса дурагайлар чалкашув бўлган гаметалардан ривожланганлиги учун уларда генларнинг тўлиқ бирикканлиги бузилади, яъни генларнинг янги тўплами пайдо бўлади. Натижада ота-она пашшаларда кузатилмаган янги кулранг танали калта қанотли ва қора танали узун қанотли дурагайлар пайдо бўлади. Демак, генларнинг тўлиқ бириккан ҳолати гаметаларнинг етилишида кузатиладиган, гомологик хромосомалар ўртасидаги чалкашув таъсирида бузилар экан.



93-расм. Гомологик хромосомалар ўртасида бўладиган чалкашувлар.

I – гомологик хромосомаларнинг чалкашувдан олдинги кўриниши;
II – чалкашув; III – хромосомаларнинг чалкашувдан кейинги кўриниши.

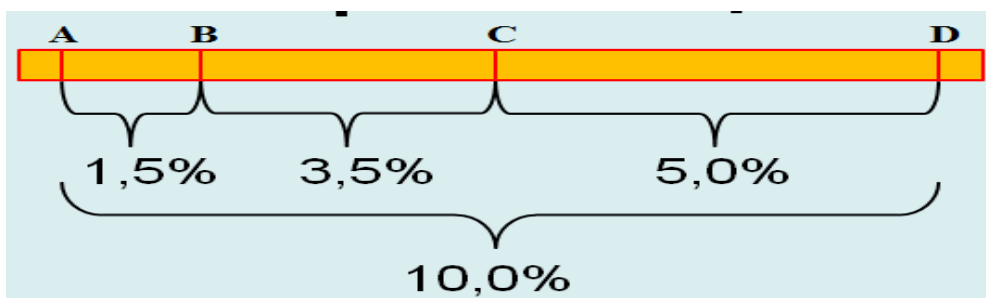
Генлар орасидаги масофани аниқлаш. Морган хромосомаларнинг чалкашуви ва генларнинг бирикиш ҳодисалари асосида генлар орасидаги масофани аниқлаш усулларини топди. Хромосомаларни

Ўрганиш шуни кўрсатадики, улар ўртасида бўладиган чалкашув хромосомаларнинг ҳар хил қисмларида бўлиши мумкин экан. Морган чалкашув бирлиги қилиб бир фойизга тенг қийматни олди ва бу қийматни **морганида** деб атади. Бир фойз чалкашув битта морганидага тенг. Масалан, кулранг танали узун қанотли урғочи (BBVV), қора танали калта қанотли эркак пашшаларни (bbvv) ўзаро чатиштирилганда урғочи пашшалар хромосомасида содир бўладиган чалкашув генларнинг янги тўпламини юзага чиқаради (Bv ва bV) ва натижада дурагайларнинг 17% (8,5% дан икки гуруҳда) ота-онасига ўхшамаган янги белги пайдо бўлади. Демак, В ва V генлари орасидаги масофа 17 морганидага тенг экан. Одатда генлар ўртасидаги масофани аниқлашда қуйидаги формуладан фойдаланилади:

$$X = \frac{a - c}{n} \cdot 100$$

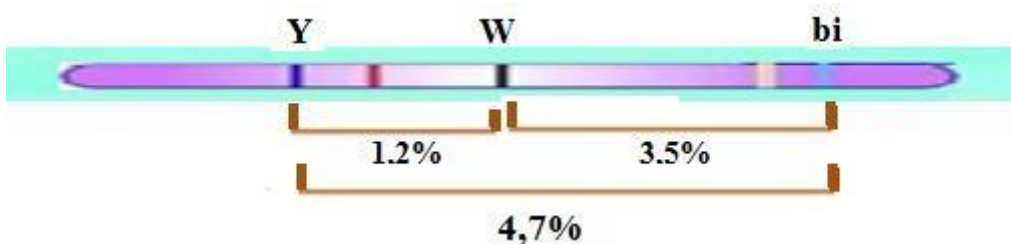
Бу ерда: X – морганида ўлчамидаги генлар орасидаги масофа;
 а – хромосомаларда чалкашув бўлган биринчи гуруҳ дурагайлари сони;
 с – хромосомалардаги чалкашув бўлган иккинчи гуруҳ дурагайлари сони;
 n – шу тажрибадаги дурагайларнинг сони.

Морган ушбу усул ёрдамида дрозифила пашшаси хромосомаларидаги жуда кўп генлар орасидаги масофани аниқлади ва ҳар бир ген гуруҳларидаги генларнинг жойлашиш тартибини кўрсатди. Генларнинг хромосомада ўзаро қандай тартибда жойлашганлигини аниқлашни қуйидаги мисол ёрдамида кўриб чиқамиз. Чатиштириш жараёнида А, В, С ва D генларнинг ўзаро бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтиши аниқланган, демак, бу генлар битта хромосомада жойлашган. А ва В генлари орасидаги масофа 1,5 морганидага тенг бўлиб, В ва С генлари оралиғи эса 3,5 морганида, С ва D генлари оралиғи 5,0 морганидага тенг дейлик. Бундай ҳолатда А ва D генлари орасидаги масофа АВ, ВС ва DC генлари орасидаги масофалар йиғиндисига (10 морганидага) Генларнинг шундай жойлашиши фақат А, В, С ва D генлари битта хромосомада бир чизик бўлиб жойлашгандагина кузатилади (94 – расм).



94 – расм. Бир чизик бўлиб жойлашган генлар харитаси.

Дрозофила пашшасида тананинг сариқ рангли бўлишини Y , кўзининг оқ бўлишини W генлари юзага чиқаради ва ушбу генлари бор хромосомалар ўртасида бўладиган чалкашув $1,2\%$ га тенг. Паншахага ўхшаш қанотни юзага чиқарувчи ген (bi) билан w гени орасидаги чалкашув - $3,5\%$. Лекин биз Y генининг w генидан чапдами ёки ўнгда жойлашганлигини айта олмаймиз. Худди шунга ўхшаш w генининг bi генига нисбатан жойлашишини ҳам айта олмаймиз. Бу генларнинг жойлашган ўрнини билиш учун W ва bi генлари ўртасида қанча фоиз чалкашув бўлишини аниқлаш керак. Пашшаларни чатиштириш шуни кўрсатдики, бу икки ген ўртасида $4,7\%$ чалкашув бўлар экан, яъни $Y - w$ ва $w - bi$ ($1,2\% + 3,5\%$) генлари орасидаги чалкашув йиғиндисидан иборат. Шунинг учун Y ген w генидан чапда жойлашади ва ген w эса Y ва bi генлари орасида жойлашган бўлади, деган хулосага келиш мумкин (95 - расм).



95 – расм. Генларнинг хромосомадаги жойини аниқлаш. Ракамлар генлар орасида бўладиган чалкашув фоизини билдиради.

Чалкашув киймати генлар орасидаги масофани киёсий ифодалайди. Агар генлар орасидаги масофа қанча катта бўлса шунча кўп чалкашув содир бўлади ва бириккан генлар бир-биридан осон ажралиб, ҳар хил гаметаларга тушади. Агар генлар орасидаги масофа кичик бўлса, бу генларнинг

бир-биридан ажралиш эҳтимоли кам, шунинг учун улар битта гаметага тушади. Шундай қилиб, чалкашув кийматига қараб генлар орасидаги масофани аниқлабгина қолмасдан, уларнинг хромосомада жойлашиш ўрнини ҳам аниқлаш мумкин экан. Чалкашувни ва генларнинг бир-бирига нисбатан жойлашишини ўрганиш генларнинг хромосомада бир чизик бўйлаб жойлашади деган хулосага олиб келди ва махсус генетик ҳарита тузиш имкониятини яратди.

Генетик ҳарита. Битта хромосомадаги генларнинг бир-бирига нисбатан қийсий жойлашувини тасвирловчи чизмага генетик ҳарита дейилади. Генетик ҳарита тузиш анча машаққатли иш бўлиб, бунинг учун тажриба ўтказувчига шу организмда учрайдиган бир қанча мутант генлар маълум бўлиши керак ва улар билан жуда кўплаб қатиштириш ишлари олиб боришга тўғри келади. Генетик жиҳатдан жуда яхши ўрганилган организмлардагина уларнинг генетик ҳаритаси тўлиқ тузилган (дрозофила пашшаси, маккажўхори, нейроспора ва бошқаларда).

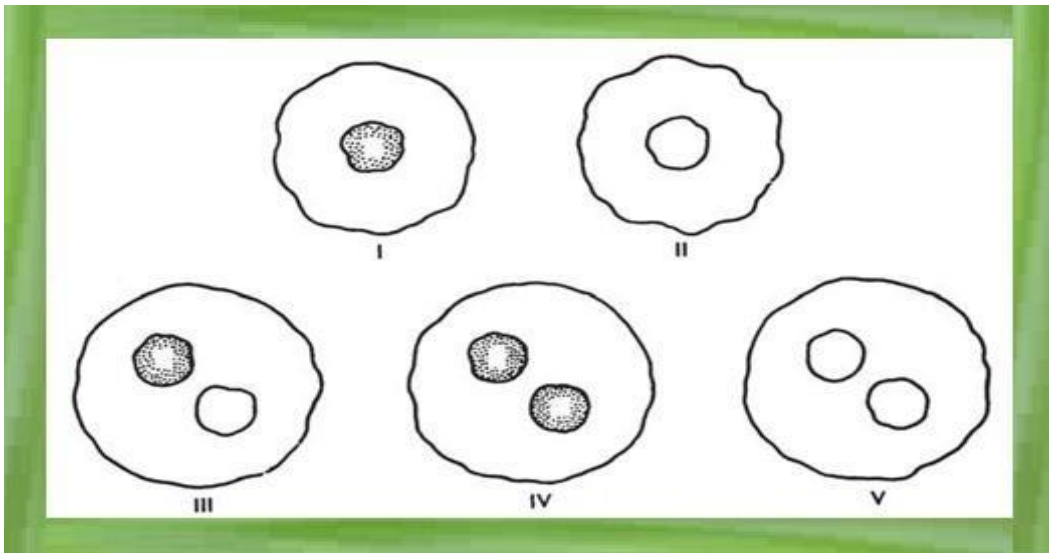
Генетик ҳарита ҳар бир бириккан ген гуруҳлари учун алоҳида тузилади. Ҳар бир хромосомадаги генларнинг номлари ҳамда улар орасидаги масофа органидаларда белгиланиб, центромераларнинг жойлашиши ҳам кўрсатилади. Дрозофила пашшасида ҳаммаси бўлиб 4 та бириккан генлар гуруҳи бор. Х-хромосомада жойлашган генлар биринчи гуруҳни, иккита катта метацентрик хромосомалардаги генлар эса иккинчи ва учинчи гуруҳни, нисоят энг кичик хромосомадаги генлар тўртинчи гуруҳини ҳосил қилади.

Одамнинг соматик ҳужайраларида 23 жуфт хромосома бўлиб, бириккан ген гуруҳлари 23 га тенг. Лекин ҳозирги кунгача ҳар бир хромосома учун ундаги генларнинг ҳаритаси охиригача тузилган эмас. Одамларда бириккан ген гуруҳларини ва ген ҳаритасини тузишда қуйидаги усуллардан фойдаланилмоқда: авлодлар шажарасини тузиш, соматик ҳужайраларни қатиштиришдан олинган дурагай ҳужайраларни генетик таҳлил қилиш, хромосоманинг шаклий ўзгаришларини ўрганиш, оксил молекуласидаги аминокислоталарнинг жойлашиш тартибини таҳлил қилиш, вирусларнинг

хромосомага таъсирини аниқлаш ва бошқалар. Дастлаб аجدод ва авлодлар шажарасини тузиш усули билан одамларда генларнинг иккита бириккан гуруҳи аниқланди. Шулардан биттаси 1 аутосома, иккинчиси эса Х-хромосома бўлиб, 1 аутосомада ҳаммаси бўлиб 2-3 тагина, Х-хромосомада эса бир оз кўпроқ генлар аниқланди.

Ҳозирги пайтда соматик ҳужайраларни чатиштириш усули ёрдамида одам хромосомаларининг генетик ҳаритасини тузиш бўйича жуда катта ишлар олиб борилмоқда. Чунки бу усул жуда қулай бўлиб чатиштириш учун организм эмас, балки уларнинг соматик ҳужайраларинигина олишнинг ўзи кифоя. Бу усул ёрдамида одамнинг ҳужайралари организмдан ташқарида, яъни махсус мосламали идишларда бошқа организмнинг (сичқон, маймун, товуқ, каламуш, хитой хомяги ва бошқалар) соматик ҳужайралари билан бирга ўстирилади. Ўзаро чатиштиришда ҳар хил организмга мансуб бўлган иккита ҳужайра бирга ўстирилганда улар бир-бирлари билан қўшиладилар. Ҳужайраларнинг қўшилишини тезлаштириш учун улар ўстирилаётган идишга Сендей вируси туширилади. Бир организмга тегишли бўлган ҳужайраларнинг қўшилишидан **гомокарионлар**, икки хил организмга тегишли бўлганларидан эса **гетерокарионлар** ҳосил бўлади (96- расм).

Гетерокарионлар дурагай ҳужайралар ҳисобланиб, икки хил геномлидир. Шу дурагай ҳужайраларни ўстириш жараёнида ўрганилаётган белгига ва одам хромосомалари сонига эътибор бериб борилади. Одатда "одам- сичқон" ҳужайраларидан ташкил топган дурагай ҳужайрада одам хромосомалари аста-секин шу ҳужайрадан чиқа бошлайди. Йўқолган ҳар бир одам хромосомасидан кейин шу ҳужайрадаги ферментнинг қайси бири йўқолганлиги аниқланади. Натижада йўқолган ферментга кўра унинг ҳосил бўлишини бошқарувчи ген ўша йўқотган хромосомада жойлашганлиги қайд қилинади.



96-расм. Хужайраларни ўзаро чатиштириш:

I, II - ҳар хил турга кирувчи организм хужайралари; III- гетерокарион;

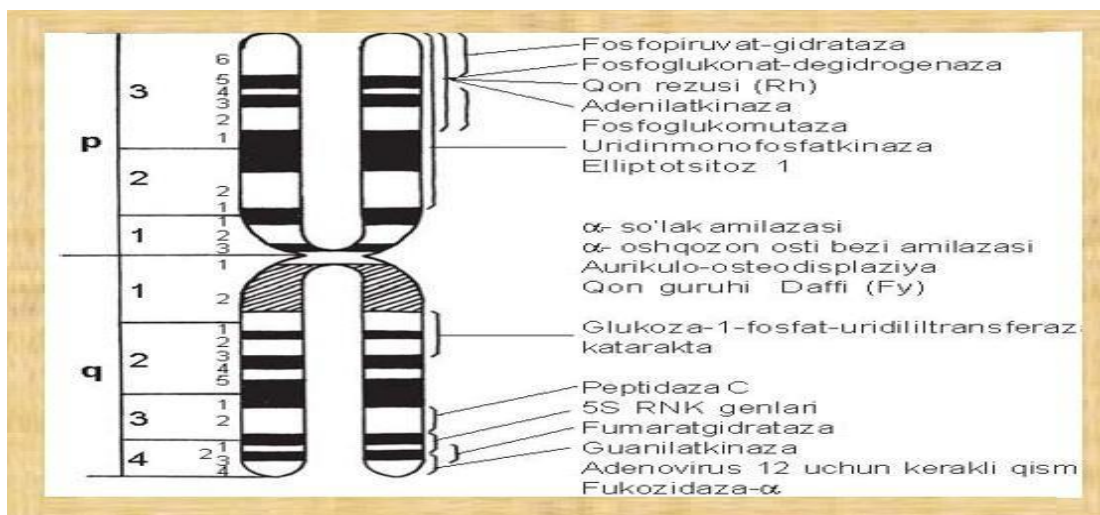
IV, V - гомокарионлар.

Ҳозирги пайтда шу усул ёрдамида одамни қуйидаги хромосомаларида иккита, учта ва ундан ортиқ генларнинг жойлашганлиги аниқланган: 1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 20, 21 ва X. Шуларнинг ичида энг яхши ўрганилганлари биринчи аутосома ва X-хромосома бўлиб, биринчи аутосомада 20 дан ортиқ, X-хромосомада эса 100 га яқин генлар аниқланган. Y-хромосомада эса ҳаммаси бўлиб 3 тагина ген аниқланган.

Генетик ҳарита тузишда хромосомаларнинг танланиб бўялиш хусусиятидан ҳам кенг фойдаланилади. Хромосомаларни махсус бўёқлар билан бўялганда унинг қисмлари ҳар хил бўлиб, яъни танланиб бўялади. Шу бўялган қисмларга қараб ундаги генларнинг жойи аниқланади.

Хромосомаларнинг генетик ҳаритасини тузиш жуда машаққатли иш бўлишига қарамасдан ҳозирги пайтда ўрганилмаган хромосомаларнинг генетик ҳариталари тез суръатлар билан яратилмоқда ва тиббиётда ирсий касалликларни ўрганишда ҳамда даволашда генетик ҳариталардан кенг фойдаланилмоқда. Шундай қилиб, ирсиятнинг хромо-сома назариясини ўрганиш асосида қуйидаги хулосаларни чиқариш мумкин. Генлар хромосомаларда жойлашиб, битта хромосомадаги генлар битта бириккан ген гуруҳини ҳосил қилади ва бириккан генлар гуруҳи хужайрадаги гаплоид тўпламдаги хромосомалар сонига тенг. Генлар хромосомада бир чизик

бўлиб жойлашиб, ҳар бир геннинг хромосомада жойлашган ўз ўрни (локуси) бўлади(97– расм).



97–расм. Одам хромосомаларидан биринчи аутосоманинг генетик харитаси.

Мейоз пайтида гомологик хромосомалар ўртасида чалкашув (кроссинговер) содир бўлиб, хромосомалар ўзаро генларини бир-бирлари билан алмаштириши мумкин. Хромосомалар ўртасида бўладиган чалкашувнинг сони хромосомада жойлашган генларнинг орасидаги масофага тўғри пропорционалдир.

ЖИНС - ИРСИЙ БЕЛГИ

Жинс, бу белги ва хусусиятлар тўплами бўлиб, авлодлар ва улардаги ирсий белгиларни жинсий хужайралар (гаметалар) орқали юзага чиқаради.

Ҳар бир соматик хужайранинг энг аҳамиятли белгиларидан бири ундаги хромосомаларнинг жуфт сондалигидир. Жуфт бўлган хромосомалар бир-бирларига жуда ўхшаш бўлади. Аммо фақат бир жуфт хромосома бир-бирига ўхшамайди ва айрим организмларда битта хромосоманинг жуфти бўлмаслиги ҳам мумкин. Ана шу ўхшамайдиган ва жуфти бўлмаган хромосомалар жинсни белгилашга алоқаси борлиги учун бу хромосомаларни **жинсий хромосомалар** деб аталади. Барча ҳайвонот олами вакиллари ва одам соматик хужайраларининг хромосомалари тўпламида аутосомалар ва жинсий хромосомалар Х (икс) ва Y (игрек) мавжуд. Х.Генкин 1891-йили айрим ҳашаротларнинг митоз усулида бўлиниш жараёнини ўрганиш пайтида хужайранинг битта кутбида яхши

бўялган танача борлигини, иккинчи қутбида эса бу танача йўклигини ёзади. Ана шу бўялган таначанинг нималигини Генкин билмайди, шунинг учун уни Х (икс) ҳарфи билан ифодалайди. 1902-йили К.Мак-Кленг бу таначанинг жинсни аниқлашга алоқаси бўлса керак, деб фараз қилди. Кейинчалик (1905) Э.Вилсон бу таначани Х-хромосома деб номлайди. Жуфти бўлмаган ва эркак жинсини аниқловчи иккинчи хромосомани эса Y-хромосома деб аталди. Шундай қилиб жинсий хромосомалар Х ва Y деб номланадиган бўлди. Ирсиятнинг хромосома назариясига кўра жинсий хромосомалар орқали аниқлашнинг 4 тури мавжуд (5-жадвал).

5 – жадвал.

Жинсни аниқлашнинг асосий турлари

Жинс ни асосий тур- лари	Организмлар	Соматик хужайралар		Гаметалар		Гетеро гамета ли жинс
		♀	♂	Спер- матозо идлар	Тухум хужай- ралар	
XY	Сут эмизувчилар, одам, прозофилла ва бошқа кўп турлар	XX	XY	X,Y	X,X	эркак
XY	Қушлар, капалаклар, илонлар, аксолать ва бошқалар	XY	XX	X,X	X, Y	урғочи
XO	Чигиртка, ниначи, кандала, кенгуру	XX	X0	X,0	X,X	эркак
XO	Қалтакесак, куя ва бошқалар	XO	XX	X,X	X,O	урғочи

Барча ҳайвонлар жинсини шу тўрт хил усул билан аниқлаш мумкин. Кўпчилик организмларнинг соматик хужайраларида иккита жинсий хромосома бўлса, айримларида фақат битта хромосома бўлиши ҳам мумкин. Соматик хужайраларида бир хил жинсий хромосомалар бўлиб, бир хил жинсий хужайралар ҳосил қиладиган организмларга **гомогаметали**, ҳар хил жинсий хромосомалар бўлиб, бир хил жинсий хужайралар ҳосил қиладиганларига эса **гетерогаметали** организмлар дейилади. Сутэмизувчиларда, шу жумладан, одамда ва дрозодофилада ва бошқа кўпгина

турларда эркак организм гетерогаметали, урғочи организм эса гомогаметалидир. Шунинг учун уларда мейоз жараёнидан кейин ҳар хил сперматозоидлар ва бир хил тухум ҳужайралар ҳосил бўлади. Кушлар ва капалакларда аксинча урғочилари гетерогаметали, эркаклари эса гомогаметалидир.

Жинсни аниқлашнинг яна бир тури бўлиб, у тухум ҳужайранинг уруғланиши билан боғлиқ. Масалан, асалариларда урғочилари диплоид бўлиб, $2n = 32$, эркаклари эса гаплоидлидир, $n = 16$. Она ва ишчи асаларилар уруғланган тухум ҳужайрадан ривожланиб, эркаклари эса уруғланмаган тухум ҳужайрадан ривожланади. Эркакларнинг келажакда жинсий ҳужайралар ҳосил қиладиган соматик ҳужайраларида хромосомаларнинг гаплоид тўплами сакланиб қолади. Жинсий ҳужайраларни ҳосил қилишда қатнашмайдиган бошқа барча тана ҳужайраларида эса хромосомаларнинг диплоид тўплами ҳосил бўлади. Шунинг учун эркак асаларилар тўлиқ ҳаётий хусусиятга эга бўладилар.

Жинсни аниқлай олиш мумкин бўлган муддатига кўра организмларни учта гуруҳга бўлиш мумкин. *Биринчи гуруҳга* жинсини уларнинг тухум ҳужайралари уруғланган пайтида аниқлаш мумкин бўлган организмлар кириб (сут эмизувчилар, дрозофила ва ҳоказо), бунга жинсни аниқлашнинг **сингам усули** дейилади. *Иккинчи гуруҳга* жинсини уларнинг тухум ҳужайралари уруғланганидан кейин, яъни ривожланиш давридагина аниқласа бўлади, бунга жинсий аниқлашнинг **эпигам усули** дейилади. Масалан, денгиз чувалчангининг (*Bannelia viridis*) эндигина туғилган личинкаларида жинс ҳали аниқ бўлмай, уларнинг қайси жинсга мансуб бўлишлиги муҳит шароитига боғлиқ. Агар личинкалар урғочи чувалчангининг тумшуғига ёпишиб олса ва кейинчалик она организмга кириб, у ерда паразитлик қилиб яшаса, бундай личинкадан эркак чувалчанглар пайдо бўлади. Эркак чувалчанглар урғочисига қараганда жуда кичкина бўлади. Агар личинкалар она чувалчангини ташлаб бошқа жойга сузиб кетиб эркин яшасалар, келажакда улардан урғочи чувалчанглар пайдо бўлади. Она чувалчанг тумшуғида ёпишиб турган личинкаларни

сунъий усулда ўстирилса, улардан интерсекслар (иккала жинс оралиғидаги организмлар) чиқади. Демак, личинкаларда жинсларни белгиловчи генларнинг таъсири мувозанатда бўлиб, улар муҳит таъсиридагина эркак ёки урғочи жинс белгисини юзага чиқаради.

Учинчи гуруҳга тухум хужайраси оталанмасдан олдин жинсини аниқласа бўладиган организмлар киради. Жинсни бундай аниқлаш усулига **прогам усули** дейилади. Бу гуруҳга кирувчи организмларда (кушлар, капалаклар ва бошқалар) урғочи организм гетерогаметали бўлиб, икки хил тухум хужайрани ҳосил қилади.

Жинслар нисбати. Жинслар нисбати одатда уч даврда: 1) зигота; 2) туғилиш; 3) ўсиш ва ривожланиш давларида ўрганилади. Зигота даврида эркак ва урғочи зиготалар сонининг бир-бирига бўлган нисбати аниқланади ва бунга жинсларнинг бирламчи нисбати дейилади. Лекин одамларда жинсларнинг бирламчи нисбатини ўрганиб бўлмайди, чунки одамларда жинсни бола туғилган пайтида аниқланади, яъни жинсларининг иккиламчи нисбати ўрганилади. Жинслар нисбати бола туғилгандан кейин унинг ўсиш ва ривожланиш даврида ўзгариши мумкин. Бундай даврда жинсларнинг учламчи нисбати ўрганилади. Статистик маълумотларга қараганда одамларда жинсларнинг иккиламчи нисбати 1 : 1 га яқин, аниқроғи 100 та қизга 102-106 та уғил бола туғилади. Жинс нисбатларининг тенг эмаслигини қандай тушунтирса бўлади ? Жинснинг қандай бўлишлигини белгиловчи уруғ хужайраларнинг, яъни сперматозоидларнинг ярми Х, ярми эса Y хромосомали бўлади. Лекин тенг сонда ҳосил бўлган сперматозоидлар ўлчами жиҳатидан ҳам бир-биридан фарқ қилади, яъни Х-хромосома-лилари каттарок, Y-лилари эса кичикроқ бўлади. Кузатишларига кўра ҳосил бўлган Х ли сперматозоидларнинг маълум қисми айрим сабабларга кўра уруғланишга қатнашгунча бўлган вақтда ҳалок бўлар экан, натижада эркак жинсий суюклигида Y ли сперматозоидларнинг сони нисбатан кўпроқ бўлади. Шунинг учун уруғланишда Y ли сперматозоидларнинг тухум хужайра билан қўшилиш эҳтимоллиги ортади, лекин эмбрионал ривожланиш даврида маълум сондаги эркак жинсли эмбрионлар айрим сабабларга кўра

ривожланмасдан ҳалок бўлади. Хатижада туғилиш пайтидаги ҳисоб бўйича умумий нисбат 1 : 1 га яқин бўлади.

Одамларда жинсларнинг иккиламчи нисбатини ўрганиш бу нисбатнинг айрим ҳолатларга боғлиқлигини кўрсатади. Масалан, куйидаги ҳолатларда ўғил болалар кўпроқ туғилади: Биринчи ҳомиладорликда, шаҳарга қараганда қишлоқ аҳолиси ичида, шуни тақозо қиладик, эмбрионал ва ундан олдинги даврда қулай шароит бўлса, шу шароитда ўғил бола туғилиш эҳтимоли кўпроқ бўлади. Лекин 1914-1918 ва 1939- 1945-уруш йиллари ўғил болалар қизларга нисбатан 2% кўпроқ туғилган. Бу ҳолат ҳозиргача илмий асосланган эмас. Ўсиш ва ривожланиш даврида жинсларнинг учламчи нисбати ўрганилади. Жинсларнинг учламчи нисбатида ёш улғайган сари эркеклар сони камая боради (6-жадвал).

6 – жадвал

Жинслар нисбатининг ўзгариши

Жинслар нисбати	Организм ёши	Аёллар	Эркеклар
Жинсларнинг бирламчи нисбати		?	?
Жинсларнинг иккиламчи нисбати		100	106
Жинсларнинг учламчи нисбати	18	100	100
	50	100	95
	57	100	90
	67	100	70
	87	100	50
	100 ва ортиқ	100	21

Рақамлардан кўриниб турибдики, жинсларнинг учламчи нисбатида аёллар кўпчиликти ташкил қиладди. Бу ҳолатни, яъни аёлларнинг ҳаётий чидамлилигини тушунтиришда турли фикрлар бор.

Жинслар ҳосил бўлишини бошқариш. Одамлар қадим-қадимдан қачон ўғил ва қачон қиз туғилишини билишга қизиққанлар. Бу тўғридаги илмларнинг қандай ривожланганлигига қараб турли халқлар орасида ҳар хил ривоятлар бор. Анаксагорнинг фикрича, ўғил ёки қиз бола туғилиши организмнинг чап ёки ўнг томонига боғлиқ. Галеннинг тушунтиришича, одамнинг ўнг томонининг ҳарорати юқорироқ бўлиб, ўнг томонда ўғил болалар ҳосил бўлади. Шунга биноан табиатшунос олимлар агар оилага қиз керак бўлса аёл киши чап, ўғил керак бўлса ўнг ёни билан ётиши керак деб тушунтирадилар. Буни исботлаш учун олимлар аёлнинг чап ёки ўнг тухумдонини олиб қўйишган. Ўнг тухумдони олинган аёл қиз туққан, чап тухумдони олинган аёл эса ўғил туққан. Лекин бу тажрибадан кейин доимо ҳам худди шундай натижа олинмаган. В.Н.Шредернинг фикрича, аёл киши қанча вақтликроқ , яъни ёш турмушга чиқса биринчи фарзандининг ўғил туғилиши эҳтимоли шунча кўпроқ бўлиб, 100 қизга 121 ўғил туғилади. Жирунинг кўрсатишича, эр темпераментли бўлиб, хотин мелонхолик бўлса, қиз туғилиш эҳтимоли кўпроқ. Кейинги йилларда олимлар қиз ёки ўғил туғилишини она организмидаги муҳит билан тушунтиришга ҳаракат қилмоқдалар. Аёл организмида (қинида) кислотали ва ўртача (нейтрал) муҳит галланиб туради (сперматозоидларнинг ўзида кислотали муҳит). Агар сперматозоидлар она организмнинг кислотали муҳитига тушса қиз, нейтрал муҳитга тушса ўғил туғилар экан. Д.Л. Длигач (1972) фикрича, агар онанинг бўйи отаниқидан узун бўлса бундай оилада ўғил туғилади, аксинча бўлса кўпроқ қиз туғилади. Бу ҳолни аёл организмидаги ўсиш гормони таъсирида Y-хромосомали сперматозоидларнинг фаол ҳаракати таъминланса керак, деб тушунтирилади. Француз профессори Столповений фикрича, организмга тушадиган калий тузлари ёрдамида хоҳлаган жинсни олиш мумкин. Агар аёл киши қиз туғмоқчи бўлса унга бир ой мобайнида тузсиз овқатлар тавсия қилинади. Шундай овқатланганда буйрак усти безининг иши кучаяди ва кортикостероид гормон кўпроқ ишлаб чиқарилади, натижада ҳужайраларда калийнинг мидори камаяди. Ўғил бўлиш учун эса организмда калий миқдорини кўпайтириш керак, яъни калий тузлари бор

овқатларни истеътемом қилиш керак. Шилингнинг маълумотларига кўра, лимон ва аскорбин кислоталари эркак сперматозоидларининг ҳаракатчанлигини камайтирса, хлорид кислота тухум хужайрани нимжонлантирар экан.

Ҳозирги пайтда ҳайвонларда хоҳлаган жинсни олиш қийин эмас. Сперматозоидларнинг (X ли ва Y ли) солиштирма оғирлиги ҳар хил бўлганлиги учун уларни бир-биридан ажратиб, сунъий уруғлантирилганда кутилган жинс олинади. Бу усулни айрим ҳолатларда одамларда ҳам қўллаш мумкин. Лекин Н.П. Дубинин ва Ю.Г. Шевченколари фикрича, жинслар табиий нисбатнинг ҳар хил йўллар билан ўзгариши жуда ёмон социал оқибатларга, яъни аҳоли социал структурасининг бузилишига олиб келиши мумкин экан.

Жинсга боғланган белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши. Жинсий хромосомаларда жойлашган генлар таъсирида юзага чиқадиган белгиларни жинсга боғланган белгилар деб аталади. Ҳозирги пайтда X- хромосомадаги генлар орқали юзага чиқадиган 100 дан ортиқ белгилар маълум. Масалан, гемофилия, далтонизм, мускуллар ишининг бузилиши, тиш эмалининг қорайиши ва бошқа касалликлар.

Гемофилия (қоннинг нормада ивимаслиги) касаллиги фақат эркакларда учрайди. Гемофилия билан оғриган касалларда хаттоки теридаги озгина ярадан ҳам кўп қон кетиб, ўлимга олиб келиши мумкин. Гемофилия касаллиги рецессив ген (h) таъсирида юзага чиқиб, унинг доминант аллели (H) қоннинг нормада ивишини таъминлайди. Рecessив гени бўлган гетерозиготали она бу касалликни ташувчи ҳисобланади.

Белги	Ген	Ген жойлашган хромосома
Гемофилия (қоннинг) ивимаслиги	X ^h	X-хромосомада
Соғлом (қон нормал ивийди)	X ^H	X-хромосомада

Жадвалдан кўринишича, бу аллел генлар X-хромосомада жойлашган. Соғлом, лекин гемофилия гени бўйича гетерозиготали аёл соғлом эркакка турмушга чиқса, болаларнинг гемофилия касаллиги билан туғилиш эҳтимоли қандай? Аёл киши гетерозиготали бўлганлиги учун икки хил

тухум ҳужайрани ҳосил қилади (X^H ва X^h). Эркак киши соғлом бўлганлиги учун унинг X-хромосомасида қонни нормада ивиладиган X гени бор (X^H), шунга кўра эркак кишида ҳам икки хил сперматозоидлар (Y ва X^H) ҳосил бўлади. Бу тўртта гаметаларнинг қўшилиши натижасида тўртта зигота ҳосил бўлиб, улардан қонларининг ивиш хусусияти ҳар хил бўлган организмлар ривожланади (98 - расм).



98-расм. Гемофилия касаллигини юзага келтирувчи рецессив геннинг ирсийланиши.

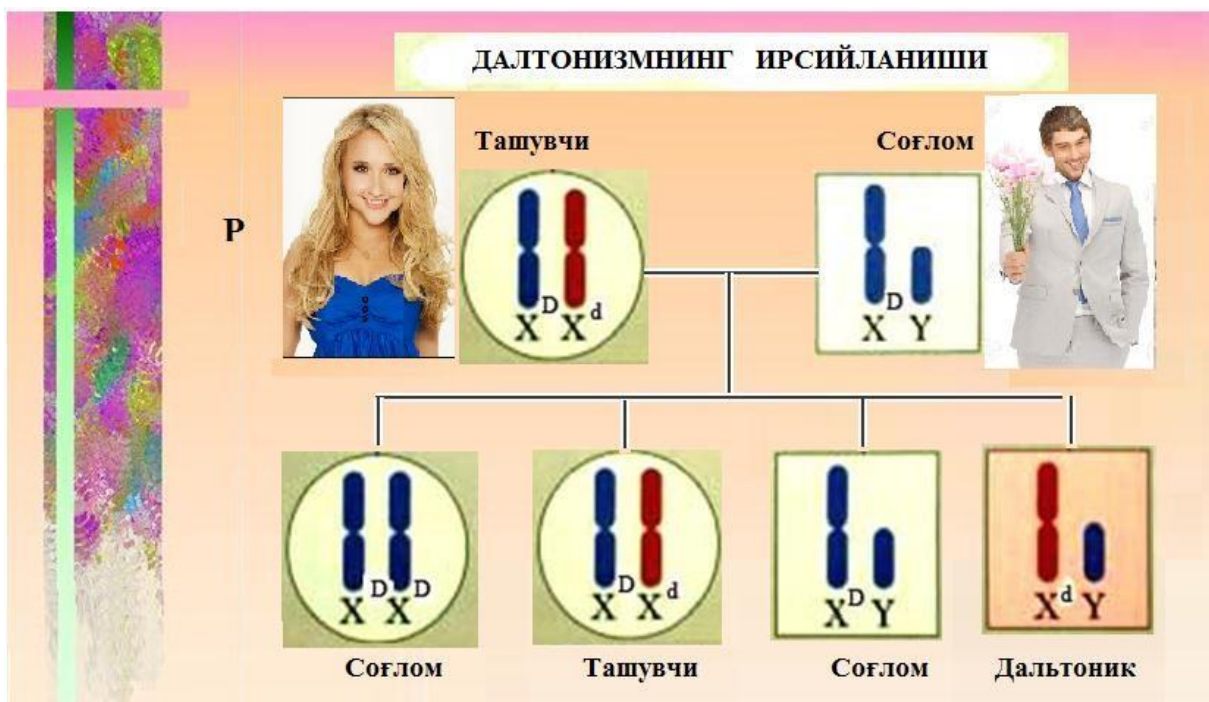
Биринчи зиготадан қони нормада ивийдиган гомозиготали аёл, иккинчи зиготадан ҳам соғлом аёл ривожланади, лекин бу аёлнинг генотиби гетерозиготали бўлиб, қонни ивимасликка олиб келадиган рецессив ген (h) бўлади. Шунинг учун бу аёл гемофилия касаллигини ташувчи ҳисобланади. Учинчи ва тўртинчи зиготалардан эркак кишилар ривожланиб, улардан бири соғлом иккичиси эса гемофилия касаллиги билан оғрийди.

Гемофилия касаллигининг наслдан-наслга ўтишини кузатиш шуни кўрсатадики, бу касалликни юзага чиқарувчи ген жинсий хромосомада жойлашганлиги учун жинс билан боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтади. Эркак кишиларнинг гемофилия касаллиги билан оғришига сабаб шуки,

уларнинг Y-хромосомасида гемофилия касаллигини юзага чиқарувчи рецессив геннинг (h) доминант аллели (H) йўқ (X^hY). Доминант гени бўлган зиготадан соғлом организм ривожланади (X^HY), чунки доминант ген (H) рецессив (h) геннинг белгисини юзага чиқармайди. Гемофилия касалининг наслдан-наслга ўтишини ўрганиш тиббиётда катта аҳамиятга эга. Масалан, тиббий-генетик маслаҳатга келган эркак киши акасининг гемофилия касаллиги билан касалланганини билдириб, унда ҳам бу касал бор-йўқлигини билмоқчилигини айтади. Маслаҳатга келган йигит соғлом, яъни гемофилия билан касалланган эмас (X^HY). Шунинг учун болалари соғлом бўлади, лекин гемофилия генини ташувчи аёлга уйланса, гемофилик бола туғилиши мумкин.

Жинсга боғланган белгига мисол қилиб яна далтонизм (рангларни ажрата олмаслик) касаллигини олиш мумкин. Касаллик химик Далтон номи билан аталишига сабаб у рангларни ажрата олмайдиган дастлабки ўрганилган касаллардан бири эди. XVIII аср охирлари XIX аср бошларидаёқ рангларни ажрата олмаслик касаллигининг наслдан-наслга берилиши аниқ маълум бўлган. Агар аёл киши далтонизм касаллиги билан оғриган бўлиб, унинг турмуш ўртоғи соғ бўлса, оилада туғилган ўғил болаларнинг барчаси онасига ўхшаган далтонизм касаллиги билан туғилади, қизларнинг барчаси эса соғлом бўлади. Агар тескариси бўлса, яъни ота далтонизм касаллиги билан оғриган бўлиб, она соғлом бўлса, касалликнинг болаларда пайдо бўлиши бутунлай ўзгаради ва барча болалар соғлом туғилади. Ота ҳам, она ҳам соғлом бўлган оилада, айрим ҳолатларда қизлар соғлом туғилиб, ўғил болаларнинг ярми далтонизм касаллиги билан туғилиши мумкин.

Бунда она касални (генни) ташувчи ҳисобланади. Демак, аёллар ва эркаклар ўртасида далтонизм касаллигининг учраши бир хил эмас экан. Масалан, АҚШ да 8% эркакларда ва 0,5% аёлларда далтонизм касаллиги учрайди (99-расм).



99 – расм .Дальтонизмнинг ирсийланиши

Мушак ишининг ўзгариши (мушак дистрофияси) касаллиги ҳам рецессив ген таъсирида юзага чиқиб, жинс билан боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтади. Бу касаллик боланинг жуда ёшлигидан пайдо бўлиб, йил ўтган сари кучайиб боради, бола 20 ёшга етганда эса оғир майибликка ва ўлимга олиб келади. Шунинг учун мускуллар ишининг бузилишини Дюшен хили билан касалланган эркаклардан насл қолмайди. Шу белги бўйича гетерозиготали аёллар эса бутунлай соғлом ҳисобланади.

Одамлардан X-хромосомада жойлашган генлардан яна бири доминант ген бўлиб, бу ген таъсирида тишларнинг тузилиши ўзгариб, тиш эмали қораяди. Агар ген Y-хромосомада жойлашган бўлса, бу ген фақат отадан ўғилга берилади. Y-хромосомада жойлашган генлар кам ўрганилган. Ҳозирги пайтда Y-хромосомада жойлашган генлардан 3-4 тагинаси аниқланган (андрогенларга таъсирчанликни аниқловчи, уруғдоннинг ривожланишини бошқарувчи, тўкималарнинг бир-бирига мувофиқлигини таъминловчи ва организмнинг бўйига ўсишини бошқарувчи генлар). Қулоқ супраси чеккасида тукларнинг бўлишини (гипертирихоз) ва терида қаттиқ тангачали ўсикларнинг юзага келишини бошқарувчи генлар ҳам Y-хромосомада жойлашган деган фикрлар мавжуд, лекин ҳозиргача бу генларнинг ушбу хромосомада жойлашганлиги тўлиқ аниқланган эмас.

ИРСИЯТНИНГ МОЛЕКУЛАР АСОСЛАРИ

Ирсиятнинг хромосома назариясига кўра, белгиларнинг ривожланиши хромосомадаги генларга боғлиқ. Маълумки, хромосома оқсил ва ДНК дан ташкил топган. Шунга кўра дастлаб айрим олимлар ирсий белгиларнинг юзага чиқишини оқсил молекуласига боғлаб тушунтирганлар. Биринчи бўлиб Н.К. Колцов хромосоманинг яна шундай ўзига ўхшаган хромосома-ларни ҳосил қилиш хусусиятини ундаги оқсил молекуласига боғлаб тушунтирди. Бу билан Колцов битта нусха (матрица) асосида ўз-ўзидан кўпайиб, шу билан келгуси авлодларда уларнинг ирсиятини таъминловчи омилнинг молекулар даражада бўлишлигини кўрсатади. Маълумки, ирсиятни ташувчи оқсил эмас, балки ДНК, лекин Колцовнинг ўша даврда ирсий омилнинг молекулар даражада бўлишлигини кўрсатиши катта методологик аҳамиятга эга бўлиб, шундан кейин ирсиятни ўрганишнинг молекулар даври бошланди ва молекулар биология фани юзага кела бошлади. 1940-йилларга келиб, электрон микроскоп, рентген нури, тамғаланган (нишонланган) атомлар ва бошқа усуллар ёрдамида хромосоманинг молекулар тузилиши кенг миқёсда ўрганила бошланди. Бу даврга келиб генетик текширишларда нўхат, дрозофила, куён ва бошқалар эмас, балки микроорганизмлар, яъни вирус, бактериялар ўрганила бошланди. Чунки микроорганизмлар жуда тез кўпайиб, қисқа вақт ичида бир қанча авлод беради, улар оддий тузилган бўлиб, уларни лаборатория шароитида кўпайтириш жуда ўнғай. Бактериялар ҳар 20-40 минутда янги авлод ҳосил қилиши мумкин ва олти соат ичида дастлабки олинган бактерияларнинг сони минг мартага кўпаяди.

Ирсиятни молекулар даражада ўрганишнинг асосий муаммолари қуйидагилардир:

1. Ҳужайрада ирсий ахборот қандай сақланади ва келгуси авлодларга қандай ўтади?
2. Организмларда маълум бир белги ва хусусиятнинг ҳосил бўлишини таъминловчи махсус оқсил молекулалари қандай синтез қилинади ?

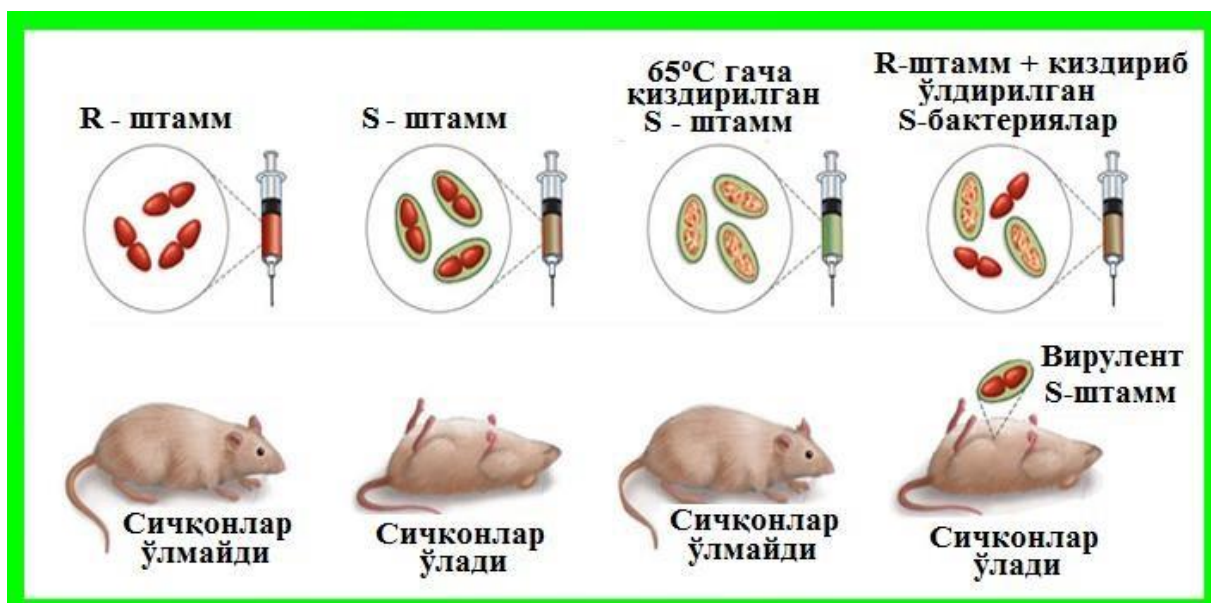
Бу муаммолар хромосоманинг молекулар тузилишини ўрганиш жараёнида тўпланган маълумотлар ёрдамида ечила бошланди ва ирсий белгиларнинг юзага чиқишида ДНК нинг роли аниқланди. ДНК нинг муҳим генетик ролини бактерияларда кузатиладиган трансформация ва бактерия билан вирус ўртасида бўладиган трансдукция ҳамда конюгация ҳодисалари ёрдамида кўрсатиш мумкин.

Трансформация - бу бир хил штамм бактерия ҳужайраларидаги ДНК молекуласининг иккинчи хил бактерия ҳужайрасига кириб, унинг ирсиятини ўзгартириши. Пневмококк бактериясининг S-тури (штамм) полисахарид пўстли бўлиб, ҳужайра сирти силлиқ. R-турида эса полисахарид пўсти бўлмайди, ҳужайра сирти эса ғадир-будир. S-тури касаллик кўзғатувчи (вирулент) бўлиб, сичқонлар организмига киритилганда, сичқоннинг иммун системаси, уларга қаршилиқ кўрсата олмайди, чунки бактериянинг полисахарид пўсти, сичқонни иммун системаси таъсиридан унинг, химоя қилади. Натижада бактерия, сичқонларда ўпка шамоллаши (пневмония) касаллигини келтириб чиқаради ва уларнинг секин аста ўла бошлашига сабабчи бўлади(100 – расм).

Пневмококкларнинг R-тури вирулент эмас, шунинг учун бу тур бактерияларни сичқонларга юктирилганда, сичқонлар ўлмайди. Вирулент бактериялар 65 °C гача қиздирилганда, бактериялар ўлади. Шундай ўлдирилган бактерияларни сичқонларга юборилганда сичқонларда касаллик пайдо бўлмайди. Пневмококк бактерияларининг сиртида пўстининг бор ёки йўқлиги, силлиқ ёки ғадир-будур бўлиши ирсий белгилар ҳисобланади.

Англиялик бактериолог олим Ф.Гриффитс 1928-йили бир турга мансуб бўлган бактериялар ирсий белгиларининг иккинчи тур бактерияларидан ўтган қандайдир модда таъсирида ўзгаришини кузатади. Сичқонларга қиздириш натижасида ўлган бактериялар S-тури билан вирулент бўлмаган R-турга кирувчи тирик бактерияларни биргаликда қўшиб юктирилганда, сичқонларнинг ўлиши кузатилади ва ўлган сичқонларда S-турга мансуб бўлган вирулент бактериялар топилди. Демак, вирулент бўлмаган(R-тур)

тирик бактериялар, вирулент бўлган лекин қиздириб ўлдирилган(S-тур), бактериялар билан биргаликда бўлганда, улардан вирулентлик хусусиятини олади.



100 – расм. Бактерияларда трансформация ҳодисасини кўрсатувчи

Гриффитс тажрибаси:

Лекин бу тажрибанинг натижаларини Ф.Гриффитснинг ўзи тўлиқ тушунтириб бера олмади. Орадан анча вақт ўтгач, яъни 1944-йили америкалик олим Освальд Эвери охиригача ечилмаган бу муаммони батафсил тушунтириб берди. Эвери ўз шогирдлари билан биргаликда, полисахарид пўстга эга бўлган вирулент бактерияни (S-тур), майда бўлақларга ажратди. Ҳар қайси бўлақда полисахарид пўсти бўлмаган бактерия (R-тур) хужайрасига кириб, уни полисахарид пўстли бактерияга айлантирувчи моддани кидирди. Кузатишлар натижасида аниқ бўлдики, фақат битта модда яъни майдаланган полисахарид пўстли бактериянинг ДНК молекуласи. полисахарид пўстсиз бактерия хужайрасига киргандагина уни полисахарид пўстли бактерияга айлантирар экан. Шундай қилиб, биринчи марта ДНК молекуласининг ирсий белгини юзага чиқаришдаги роли трансформация ҳодисаси ёрдамида исбот қилинди.

Кейинчалик трансформация ҳодисасини тубан эукариот организмларда (замбуруғлар ва сув ўтлари) ўрганила бошланди. Лекин 1970-йилгача ўтказилган тажрибалар натижасиз чикди. Ген инженерияси соҳасида

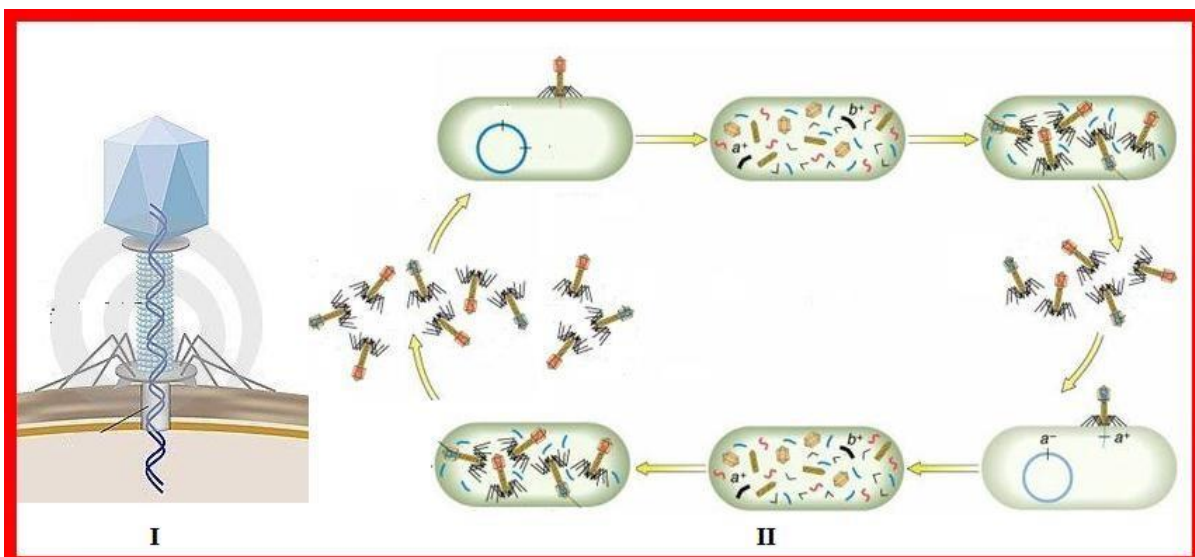
эришилган муваффакиятлар ҳозирги пайтда тубан ва юқори эукариот организмларда ҳам трансформация ҳодисасини исботлади.

ДНК молекуласининг бактерия ҳужайрасига кириши учун бактерия ҳужайрасига ДНК молекуласини киритишга мойиллик бўлиш керак. ДНК молекуласини ўз цитоплазмасига киргизишга мойиллиги бўлган ҳужайранинг ташқи томонига, дастлаб, ДНК молекуласи боғланади. Одатда, бактерия ҳужайрасига кирувчи ДНК нинг молекулар оғирлиги $1 \cdot 10^7$ D га яқин бўлиб, бактерия хромосомасидаги барча ДНК миқдорининг 0,5% ини ташкил қилади. Бактерия ҳужайрасининг ташқарисида ёпишиб турган ДНК молекуласи махсус нуклеаза ферменти (молекулар оғирлиги $4 \cdot 5 \cdot 10^6$ D) таъсирида жуда майда бўлакларга парчаланади. Шундан кейин бу бўлакчалар бактерия ҳужайрасига киради. Молекулар оғирлиги $5 \cdot 10^5$ D дан кичик бўлган ДНК бўлаклари ҳужайрага кира олмайди. Бактерия ҳужайрасига кирган қўш занжирли ДНК нинг битта занжири йўқолади. Шундан кейин у бактерия ҳужайрасининг ДНК сига бирлашади. Бактерия ҳужайрасига ДНК молекуласининг кириши 10-30 минут давом этади.

Трансдукция. ДНК нинг ирсиятдаги ролини вирусларнинг бактерия ҳужайраси ичида кўпайиши мисолида ҳам кўриш мумкин. Вируслар одам, ҳайвон, ўсимлик ва бактерия ҳужайраларида учрайдиган микроорганизмлардир. Бактерия ҳужайрасида учраб, уни емирувчи вируслар **бактериофаг** лар ёки **фаг**лардир. Вируслар кимёвий жиҳатидан икки хил моддадан, яъни ташқи оқсил қаватидан ва унинг ичида жойлашган ДНК молекуласидан иборат. Айрим вируслар таркибида нуклеин кислоталардан фақат ДНК бўлса, айримларида РНК бўлади. Кейинги йилларда геномида ҳам РНК, ҳам ДНК бўлган вируслар ҳам топилди. ДНК нинг ирсиятдаги ролини аниқлашда ичак бактерияси ҳужайрасида яшовчи Т-2 фагидан фойдаланиш жуда қулай ҳисобланади.

Электрон микроскопда қаралганда Т-2 фагининг олти бурчакли боши ва ипсимон дум қисмлари яхши кўринади. Бош қисми ичида ДНК молекуласи жойлашган. бактерия ҳужайрасига ўзининг ипсимон дум қисми билан бирлашади. Дум қисмининг учида лизоцин деган фермент бўлиб, у фермент

бактерия ҳужайра пўстини емиради. Сўнгра ўзининг ДНК сини бактерия ҳужайрасига киритади(101 – расм). Оқсил қавати эса бактерия ҳужайрасининг ташқарисида қолади. Ҳужайра ичига кирган фагнинг ДНК си бактерия ҳужайрасининг нормал иш жараёнини бузади, яъни бактерия ДНК сини майда бўлакларга ажратади ва ундаги оқсил синтезланишини тўхтатади.

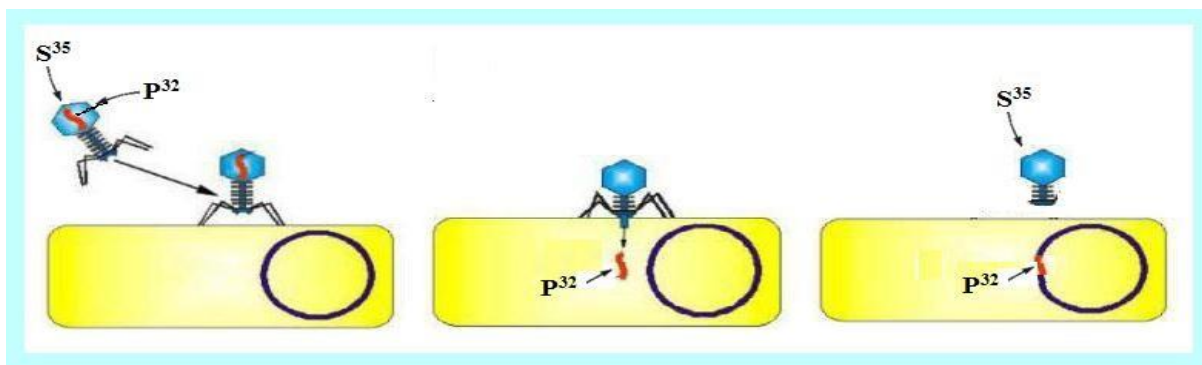


101-расм. Бактериофагнинг бактерия ҳужайрасига кириши(I) ва янги бактериофагларнинг ҳосил бўлиши(II).

Шундан кейин ҳужайрада бўладиган барча биокимёвий жараёнлар фагнинг ДНК сидаги ахборот ҳисобига боради ва бактерия ҳужайраси ичида фагнинг худди ўзига ўхшаган янги авлодлари пайдо бўлади. қисқа вақт ичида (20 минут) бир неча юзлаб янги фаглар пайдо бўлиб, бактерия ҳужайрасини тўлдиргач уни ёриб ташқарига чиқади ва яна бошқа бактерия ҳужайрасига киради.

1952-йили А.Херши ва М.Чейз фагларнинг бактерия ҳужайраси ичида кўпайишини ундаги оқсил молекуласига ёки ДНК молекуласига боғлиқлини тажрибада аниқлаб бердилар(102 – расм). Бунинг учун фаг оқсиллини олтингугуртнинг радиактив изотопи S^{35} билан тамғаладилар, чунки оқсил таркибига кирувчи метионин ва систеин аминокис-лоталарида олтингугурт бўлади. ДНК молекуласини эса фосфорнинг радиактив изотопи P^{32} билан тамғаладилар. Фагдаги фосфорнинг 99% и унинг ДНК молекуласида бўлади. Фагларни юқоридаги радиактив изотоплар билан тамғалаш учун, фаглар кириши керак бўлган бактерияларни шундай радиактив изотоплар

кўшилган озуқа билан озиклантирадилар. Шундан кейин тамғаланган фагларни ҳужайрасида S^{35} ва P^{32} бўлмаган бактерияларга юқтирдилар. Ҳосил бўлган янги фаг авлодларида фақат ДНК ни тамғаловчи фосфорнинг радиоактив изотопи P^{32} сақланиб, S^{35} эса учрамайди. Демак, фагларнинг кўпайиши фақат ДНК га боғлиқ экан.



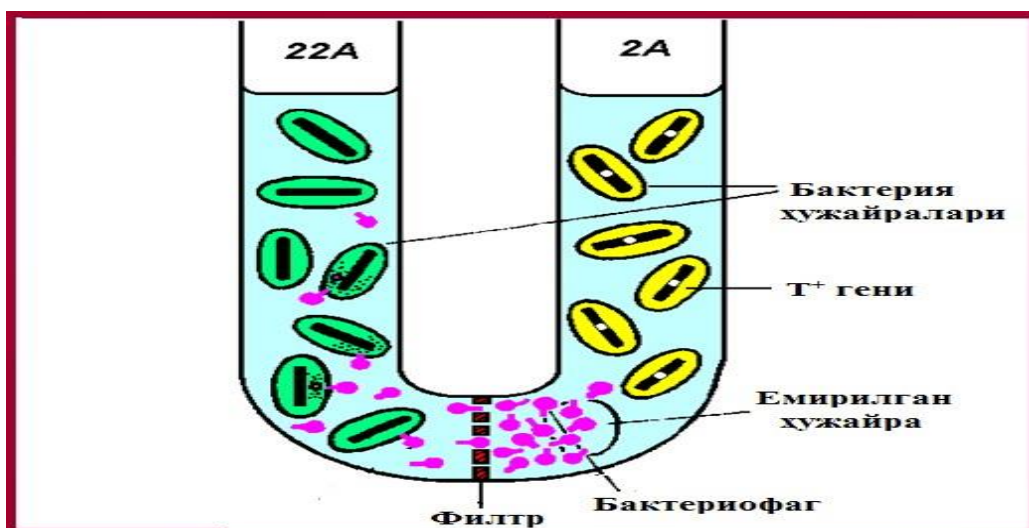
102 - расм. А. Херши ва М. Чейз (1952) тажрибаси бўйича фагнинг ДНК молекуласидаги ирсий ахборотнинг бактерияга ўтиши.

Бактерия ҳужайрасига тушган фаг доимо ҳам шу ҳужайрани nobуд қила-вермайди. Айрим ҳолларда фаг бактерия ҳужайрасига тушгач, унинг хромосомаси билан бирикиб олади ва шу ҳужайра бўлинганда унинг кейинги авлодларига ҳам ўтади. Бундай фагларга профаглар деб аталади.

Хромосомасида профаг бўлган ва эркин кўпая оладиган бактерияларни лизоген бактериялар дейилади. Бактерия билан фагнинг биргаликда бўлиш ҳолатига, яъни уларнинг симбиозига лизогения дейилади. Лекин шароит ўзгарадиган бўлса, яъни рентген нури, ультрабинафша нурлар, кимёвий моддалар ва ҳоказолар таъсирида профаг бактериялар хромосомасидан ажралиб, тезда ўзи кўпая бошлайди ва бактерия ҳужайрасини nobуд қилади. Фаг nobуд бўлган ҳужайрадан соғлом ҳужайрага ўтаётганида nobуд бўлган бактерия хромосомасининг бирон бўлагини ўзи билан бирга олиб ўтказиши мумкин. Бу ҳодисани биринчи бўлиб 1952-йилда Н. Синдер ва Дж. Ледеберг аниқладилар. Битта бактериялар ҳужайрасидан иккинчисига фаглар орқали генларнинг ўтишига **трансдукция** деб аталади. Фаглар орқали иккинчи бактерия ҳужайрасига ўтган шу бактериянинг хромосомасига бирикиб олиб унинг ирсиятини ўзгартиради. Трансдукцияни қуйидаги тажрибада кузатиш мумкин. Махсус U-симон шиша найнинг таг томонига бактериялар

ўтмайдиган филтр ўрнатилади. Шу найнинг бир томонига сичқонларда тиф касаллигини келтириб чиқарувчи бактериясининг 22А, иккинчи томонга эса 2А тури жойлаштирилди. Бактерия томонига эса 2А тури жойлаштирилади (103 - расм).

Бу бактериялар бир-бирлари билан аралашмайди, чунки идиш ўртасида филтр бор. Бактериянинг 22А тури мутант бўлиб, триптофан аминокислотаси синтезини бошқарувчи гени мутацияга учраган, яъни триптофанны синтез қила олмайди. Шу туфайли бу бактериялар сунъий ўстириляётганда уларнинг овқатига албатта триптофан аминокислотасини кўшиш керак. Бактериянинг иккинчи тури (2А) ҳам мутант бўлиб, унда гистидин аминокислотаси синтезини бошқарувчи ген мутацияга учраган.



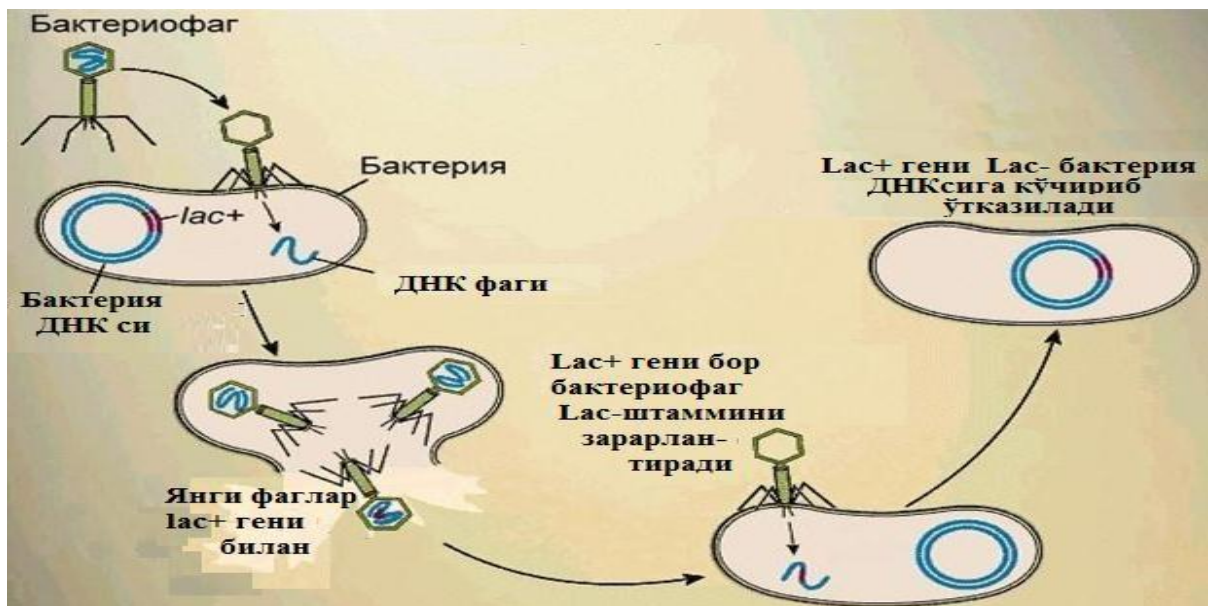
103 - расм. Трансдукция.

Шунинг учун бу бактерияларни сунъий ўстиришда озукасига гистидин кўшилиши керак. Шу иккала тур бактерияларни юқорида эслатилган, ўртасида филтри бор идишда маълум вақт сунъий ўстирилгач уларни алоҳида-алоҳида идишларга кўчирилди ва 22А тур бактериялар озукасига триптофан кўшилмаганда ҳам айримларининг тирик қолганлиги кузатилди. Демак, айрим бактериялар хужайрасида триптофанны синтез қила олиш қобилияти пайдо бўлиб, бу хужайралар ўзига ўхшаган бактерияларни ҳосил қила бошлаган. Бактерия триптофанны синтез қила олиш хусусияти шу аминокислотанинг синтезини амалга оширувчи геннинг фаг орқали 2А тур бактериядан 22А бактерияга ўтказилиши натижасида содир бўлади. Демак,

фаглар ўзи яшаб турган бактерияни nobуд қилганда, унинг ДНК сини майда бўлакларга ажратиб шу бўлаклардан бирини, яъни триптофан синтезини амалга оширувчи гени бор бўлагини ўзининг ДНК сига бириктириб олиб, иккинчи бактерия ҳужайрасига кирганда уни шу бактерия ДНК сига бириктиради. Натижада бу бактерия хусусияти ўзгариб триптофанны синтез қила оладиган бўлиб қолади, яъни трансдукция ҳодисаси содир бўлади.

Трансдукция фақат прокариот ҳужайралардагина эмас, балки эукариот ҳужайраларда ҳам топилган. Ҳозирги пайтда трансдукция ҳодисасидан ген инженериясида жуда кенг фойдаланилмоқда. К. Струл ва Дж. Калярон замбуруғ ҳужайрасидаги гистидин синтезини амалга оширувчи генни шу гени бўлмаган бактерия ҳужайрасига кўчириб ўтказдилар. Бу билан эукариот ҳужайрасининг гени бактерия ҳужайрасида ҳам ўз таъсирини юзага чиқара олишини биринчи бўлиб исбот қилдилар.

Трансдукция пайтида фаг бактериядан ҳар хил генларни кўчириб ўтказиши мумкин, бу ҳолатни **умумий трансдукция** дейилади. Масалан, фаг Р 22 бактерия ДНК сининг хоҳлаган қисмига бирикиб, у ердаги генни олиб бошқа бактерияга кўчириб ўтказа олади. Лекин кўпинча фаглар бактерия ДНК сининг фақат маълум бир жойигагина бирикади ва шу жойдаги генини ўзи билан олиб кетиб, иккинчи ҳужайрага ўтказади, бундай трансдукция **чегараланган трансдукция** дейилади. Масалан, лямбда фаги профаг қиёфасига ўтганда бактерия ДНК сининг фақат маълум бир жойига бирикади ва профаг ҳолатидан чиккач шу жойдаги геннигина кўчира олади. Лямбда фаги одатда бактерия хромосомасининг фақат *GoI* локусига жонлашган галактазанинг парчаланишини бошқариб турувчи генни кўчириб ўтказади. Лямбда фаги, шунингдек *E. Coli* нинг *lac*-(лак минус) штами, яъни лактозани парчаловчи гени мутацияга натижасида ишламайдиган штами зарарлантирилса, трансдукция натижасида *Lac*-штамм, лизоген *Lac*+(лак плюс) штамига айланади(104 – расм).



104 – расм. Генетик ахборатни бир ҳужайрадан иккинчисига ўтказилиши

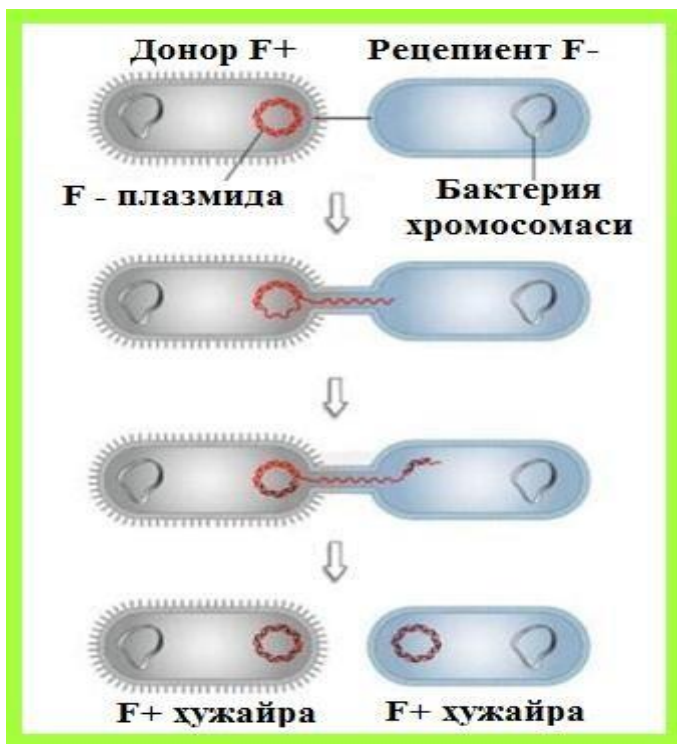
Айрим ҳолатларда бактерия ҳужайрасига кирган фаг ДНК си бактериянинг ДНК си билан бир вақтда иккиланмаслиги (репликация) мумкин. Шунинг учун ҳосил бўлган қиз ҳужайраларнинг фақат биттасидагина фаг бўлиб, иккинчисида бўлмайди. Шунга кўра бундай трансдукцияни **тўлиқ бўлмаган (абортив) трансдукция** дейилади ва бундай трансдукциялар тўлиқ трансдукцияга қараганда 10 марта кўп учрайди.

Конюгация. Бактериялар ирсиятининг ўзгариши фақат трансформация, трансдукция натижасида бўлмасдан уларда бўладиган конюгация жараёнида ҳам кузатилиши мумкин. Бактериялардаги конюгация ҳодисаси юқори организмларда бўладиган чатиштиришни эслатади. **Конюгация** - иккита бактерия ҳужайрасининг ёнма-ён келиб бир-бирига ёпишгач, уларнинг биридан иккинчисига ирсий омилнинг ўтиши. Ирсий материал берган бактерия *донор*, қабул қилгани эса *рецепиент* дейилади.

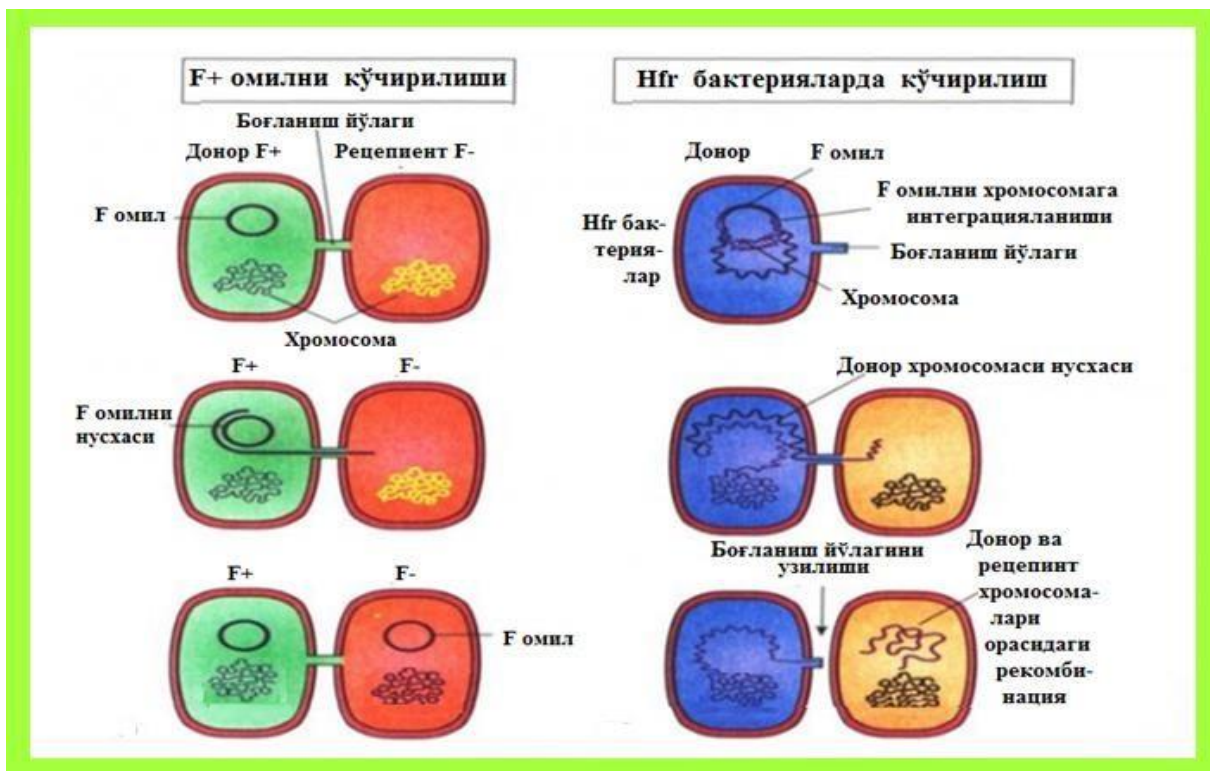
Бактерияларда учрайдиган конюгация ҳодисасини биринчи бўлиб 1946-йилда Ж. Ледерберг ва Е. Тейтум ичак бактериясида (*Escherichia coli*) кузатадилар. Ичак бактерияси молекулар генетиканинг асосий масалаларини ечишда энг қулай ҳужайра ҳисобланади. Унинг шакли таёкчасимон бўлиб, катталиги 2 мк атрофида, биттагина хромосомаси ҳалқасимон кўринишдаги ДНК молекуласидан ташкил топган. Бактерия ДНК сининг иккиланиши доимо унинг фақат битта жойидан бошланиб, янги ДНК

молекуласи ҳар 20 минутда ҳосил бўлиб туради. Бактериялар ирсиятининг кўпайиши асосида тушунтирилди. Бунинг учун Дж. Ледерберг, Э. Тейтум бир-биридан озиқланадиган моддаси билан фарқ қиладиган иккита тур мутант бактериялардан фойдаландилар. Биринчи тур бактерия уч хил (А, В, D) иккинчи тур бактерия ҳам уч хил (Е, F, G) озуқа моддасини синтез қила олмайди. Иккала бактерияни бирга қўшиб А, В, D, Е, F, G моддаси бўлган озуқа билан озиқлантирдилар. Кейин аралашма юқоридаги олтитта моддаси ҳам бўлмаган озуқа билан озиқлантирилганда айрим бактерияларнинг бундай озуқада ҳам тирик қолганини кўрсатадилар. Бактериялар бирга ўстирилганда биринчи тур бактерияга иккинчи тур бактериядан А, В, D озуқа моддасининг синтезини амалга оширувчи генлар ўтади. Иккинчи тур бактерияга эса биринчи тур бактериядан Е, F, G озуқани синтез қиладиган генлар ўтади. Натижада бактериялар ирсияти ўзгариб, олти хил озуқани ҳам синтез қила оладиган бўладилар.

F-омил. Бактерияларнинг жинсий кўпайишида иккала бактерия вақтинча бир-бирига яқинлашиб жуфтлашгач улар орасида цитоплазматик кўприкча ҳосил бўлади. Бактерияларнинг жуфтлашиши пайтида битта бактериядан иккинчи бактерияга F (бактерияларнинг кўпайиш хусусиятини оширувчи) ирсий омил ўтади. F-омил бактерия хромосомасидан алоҳида бўлган ДНК молекуласи бўлиб, ўзини ўзи мустақил ҳосил қилади. F-омили бор, яъни донор F⁺ (эркак) бактериялардан конюгация пайтида F-омил реципиент F⁻ (урғочи) бактерия хужайрасига ўтиб уни F⁺га айлантиради. (105- расм). Ирсий омил F 10⁵ нуклеотитдан иборат бўлиб, фагнинг битта генига тўғри келади. Одатда F⁻ бактериялар юмалок, F⁺ бактериялар эса узунчоқ бўлади, улар орасидаги ҳосил бўлган цитоплазматик кўприкчани микроскопда кўrsa бўлади. Агар иккита F⁻ турга кирувчи бактерияни бирга ўстирилса, улар ўртасида ирсий омил алмашилмайди, яъни рекомбинация бўлмайди.



105- расм. F-омил реципиент омилни бир бактериядан иккинчисига ўтиши F⁺ тур бактериялар билан F⁻ турини бирга ўстирилганда бир соатдан кейин 90% F⁻ тур бактериялар, F⁺ га айланади. F⁺ омил жуда тез, яъни инфекция (юқумли касаллик) тарқалганга ўхшаб бошқа бактерияларга ўтади. Агар F⁺ билан F⁻ бактерияларни бирга ўстирилса F-омил биридан иккинчисига жуда ҳам кам ўтади. Айрим F⁻ тур бактериялар F-омил билан бирга ўстирилганда хаддан ташқари кўп рекомбинатлар, яъни хоссалари ўзгарган бактериялар ҳосил бўлади. Бундай фаол донор бактерияларга **Hfr** (инглизча: **high frequency recombination**) - юқори частотада рекомбинацияланувчи бактериялар дейилади. F⁺ тур бактериялар Hfr га айланиши ва қайтадан ўз ҳолатига ўтиши мумкин. Кейинчалик конюгация жараёнини ўрганишда асосан Hfr бактериялардан фойдаланилади. Реципиент донор бактериядан, яъни Hfr бактериядан F-омилни олсада, лекин ўзи кейинчалик донорлик қила олмайди. Чунки унга ўтган F-омил унинг хромосомасига бирикиб олиб, фақат у билан биргаликда кўпайиши мумкин экан(106 – расм).



106- расм. Фаол донор бактериялар **Hfr (high frequency recombination)** - юқори частотада рекомбинацияланувчи бактерияларни ҳосил бўлиши.

Генетик хусусиятига эга бўлган бундай ирсий омилларга **эписомалар** дейилади. Эписомалар икки ҳолатда учраши мумкин: эркин ва хромосомага бириккан ҳолда. Лямбда фаги ҳам эписома ҳисобланиб, бактерия (профаг) ҳолда учраб, хромосома билан биргаликда кўпаяди (репликацияланади). Эписомалар организмнинг ҳар хил антибиотикларга чидамлилигини ошириши мумкин. Масалан, шундай эписомалардан R-омил бир нечта гендан иборат бўлиб, касаллик туғдирувчи бактерияларнинг антибиотикларга чидамлилигини оширади. Одатда хромосомага бирикмаган ва эркин ҳолда учрайдиган ирсий омилларни **плазмидалар** дейилади. Плазмидалар эукариот ҳужайраларда ҳам учрайди.

Плазмида тушунчасини 1952-йили Ледерберг фанга киритди. Плазмидалар жуда хилма-хил бўлиб, асосан узунлиги билан, яъни ўзидаги генларнинг сони билан фарқланади ва молекулар оғирлиги $1,0 \cdot 10^6$ дан $170 \cdot 10^6$ гача бўлиши мумкин. Катта плазмидалар 200 дан ортиқ ҳар хил оқсил синтезида қатнашса, кичик плазмидалар эса икки хилгина оқсилни синтез қилиши мумкин. Бактерия ҳужайрасида одатда 10 дан кўпроқ плазмидалар бўлади ва улар бактерия геномининг 1-10 % ини ташкил қилиши мумкин.

Плазмидалар фагларга жуда ўхшаш бўлиб, улардан асосий фарқи шундаки, плазмидаларнинг фагларникидек ташқи томонида уни ўраб турадиган оксил қавати йўқ .

ДНК НИНГ КИМЁВИЙ ТУЗИЛИШИ

Ф. Мишер 1869-йили хужайра ядросида нордон хоссага эга бўлган алоҳида моддани ажратиб олди ва уни **нуклеин** деб атади. 1879-йилда А. Коссел нуклеиннинг кимёвий таркибини ўргана бошлади. 1889-йили Р. Алтманн **нуклеин кислота** деган терминни фанга киритди ва нуклеин таркибида фосфор кислотадан ташқари азотли асослардан пурин, пиримидин ва ундан ташқари 5 атом углероди бўлган углевод (қанд) бўлишини кўрсатди. 1930-йилларга келиб беш атомли углероди бўлган углеводларнинг нуклеин кислотасининг тузулишидаги ўрни ва нуклеин кислотаси таркидаги бир гуруҳ углеводларда битта атом кислород кам бўлишлиги аниқланди. П. Левин шу гуруҳга кирувчи углеводни **дезоксирибоза**, иккинчисини эса **рибоза** деб атади. Шундан кейин нуклеин кислоталар **дезоксирибонуклеин (ДНК)** ва **рибонуклеин (РНК)** кислотали деб аталадиган бўлди. Рибоза молекуласида углеродга ОН гуруҳи, дезоксирибоза эса Н атоми боғланади.

ДНК ва РНК бир-биридан азотли асослари билан ҳам фарқ қилади. ДНК молекуласида **азотли асослардан** аденин, гуанин, цитозин ва тиминлар бўлади. РНК молекуласида эса тимин урацил билан алмашган. Аденин ва гуанинни **пурин**, цитозин ва тиминни **пиримидин** асослари деб юритилган. Азотли асос ва рибоза ёки дезоксирибоза бирикмасини **нуклеозид** дейилади. Нуклеозидга фосфор кислотаси қолдиғи бирлашса **нуклеотид** ҳосил бўлади. Нуклеотидлар бир-бири билан фосфор кислотаси орқали бирлашиб, узун ДНК ёки РНК ипини ҳосил қилади. Нуклеин кислоталари юқори молекулали бирикмалар бўлиб, улар таркибига жуда кўп нуклеотидлар киради. ДНК молекуласи 10-25 минг нуклеотиддан иборат бўлиб юқори молекулар оғирликка эгадир.

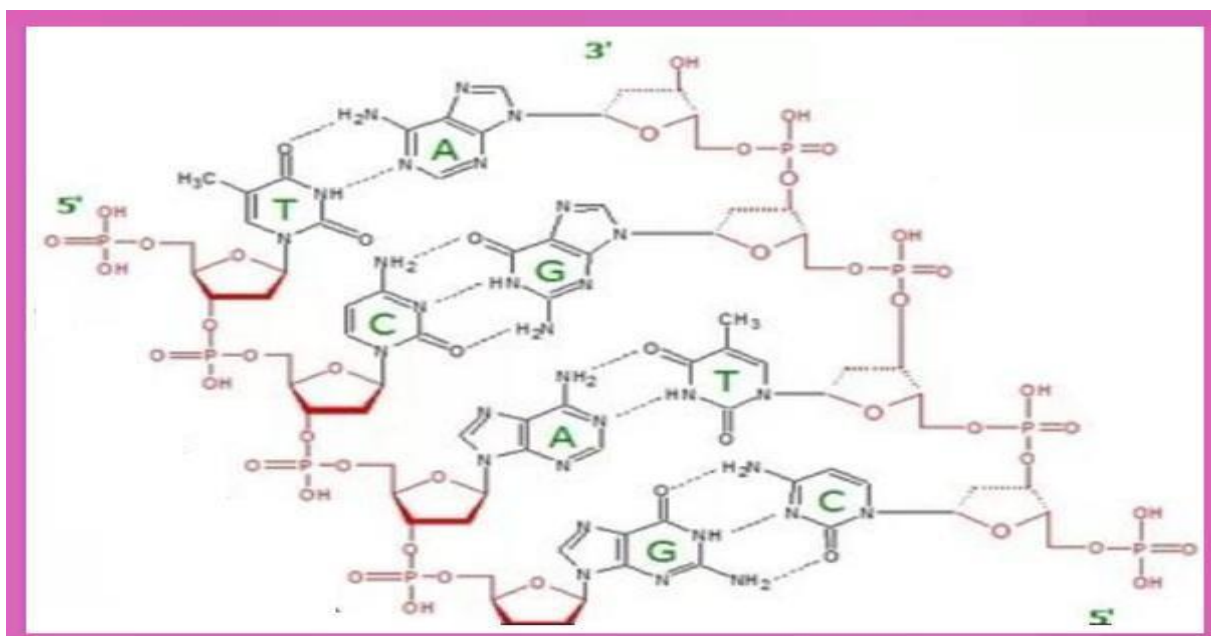
Э. Чоргафф 1950-йили барча организмларнинг ДНК молекуласида адениннинг сони тиминникига, гуанинники эса цитозиннинг сонига доимо тўғри келишлигини аниқлади. Демак, пурин асослари билан пиримидин асосларининг сони тенг. Барча организмларда ДНК молекуласидаги нуклеотидлар ўхшаш, лекин улар сони ва қандай тартибда келиши билан фарқ қилади. ДНК молекуласи қандай тузилганлигини аниқлаш узоқ йиллар давомида муаммо бўлиб келди. Лекин 1950-йилларда М. Уилкинс ДНК молекуласини рентген нури ёрдамида текширишдан олинган натижаларни мураккаб математик усуллар билан ҳисоблашлардан кейин ДНК молекуласининг фазовий рентгенограммасини олди. Кейинчалик, яъни 1953 йили америкалик генетик Дж. Уотсон ва англиялик генетик Ф. Крик рентген нури ёрдамида кимёвий ва математик усулда олинган ДНК тўғрисидаги билимларини умумлаштириб, унинг структура тузилишини аниқ кўрсатувчи чизмани (моделни) яратдилар.(107– расм).



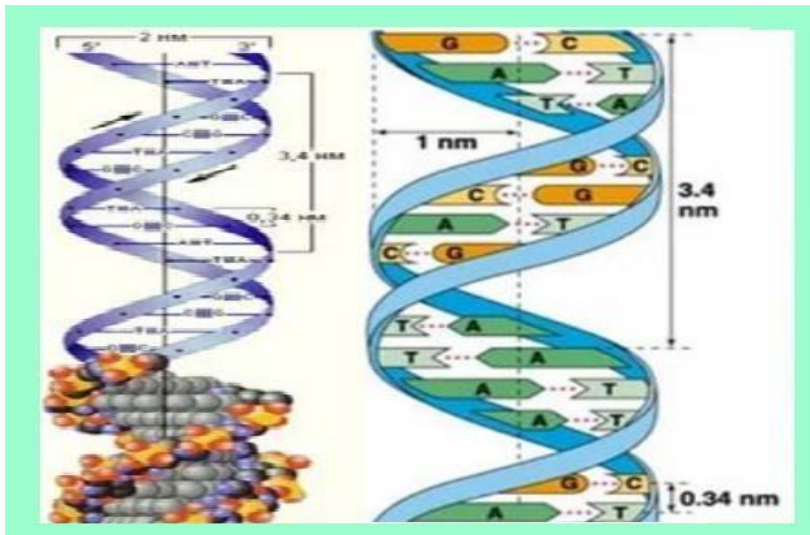
107- расм. Ж.Д. Уотсон ва Ф.Г. Криклар иомонидан 1953 йили Nature журналида нашр этилган ДНК модели.

Бу чизма Уотсон-Крик номи билан аталадиган бўлди. Бу чизмага кўра ДНК молекуласи иккита узун ва ингичка ипдан иборат бўлиб, бу иплар бир-бирига эшилган ҳолда битта ўқ атрофида буралиб, айланма ҳолида жойлашади. Бактерия ҳужайрасидаги ДНК молекуласининг узунлиги 1 см

га тенг бўлса, одам тана хужайраси ДНК молекуласининг узунлиги эса 1 м дан ошади. ДНК занжирини ташкил қилган ипнинг ҳар бири полимер бўлиб, ундаги битта нуклеотид иккинчи нуклеотид билан ўзларидаги дезоксирибоза билан фосфор боғи орқали бирикади. Иккала ип ўзаро яна азотли асослар орқали бириккан бўлади. Аденин тимин билан(А-Т), гуанин эса цитозин билан (Г-Ц) бирикади. А ва Т ўртасида иккита водород боғи, Г билан Ц ўртасида эса учта водород боғи бор(108 – расм). Бундан кўриниб турибдики, Г-Ц асослари А-Т га қараганда ўзаро мустахкамроқ боғланган. Нуклеотидлар орасидаги масофа 3,4 га тенг. ДНК занжири ўнг томонга айланадиган бурамни (спирални) ҳосил қилади. Унинг битта тўлиқ айланаси ўнта нуклеотиддан иборат бўлиб, узунлиги 34 га тенг. ДНК занжири ўнг томонга айланадиган бурамни (спирални) ҳосил қилади. Унинг битта тўлиқ айланаси ўнта нуклеотиддан иборат бўлиб, узунлиги 34 га тенг. Қўш занжирнинг диаметри эса 20 га тенг, чунки ҳалқасининг узунлиги 12 га тенг бўлган пурин асослари, ҳалқасининг узунлиги 8 бўлган пиримидин асослари билан бирлашади(109-расм).



108 – расм. Қўш занжирли ДНК молекуласини бир қисми.



109 – расм. Буралган қўш боғли ДНК молекуласи

Г. Стен 1957-йили ДНК молекуласининг икки хисса ошиши (репликацияси)нинг қуйидаги 3 та усулда боришлигини кўрсатди:

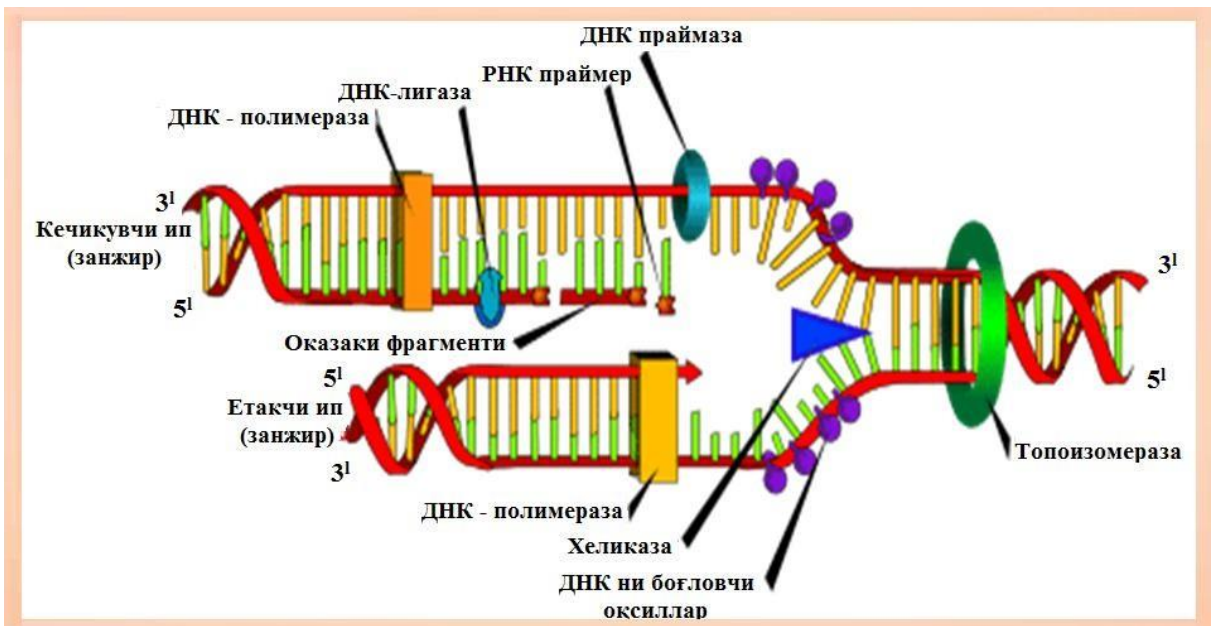
- 1) қўш занжир иккига ажралиб (ярим консерватив), қўш занжирли ДНК молекуласи узилмасдан бир-биридан ажралади ва ҳар бирининг қаршисида уларга комплементар (мос) бўлган ДНК занжири ҳосил бўлади;
- 2) қўш занжир бузилмасдан (консерватив) - янги ДНК молекуласи ҳосил бўлади;
- 3) қўш занжир бузилиб, бўлақларга ажралиб (дисперсион) янги ДНК занжири дастлабки ДНК молекуласининг бузилишидан вужудга келган бўлақларининг ҳар хил тузилмасидан ҳосил бўлади(43 – расм).

ДНК молекуласининг репликациясини тушунтирувчи юқоридаги усуллардан **ярим қонсерватив** усул Уотсон ва Криклар таклиф қилган ДНК структурасининг тузилишига мос келади. ДНК молекуласининг ярим консерватив усулда иккиланишида дастлаб азотли асослар ўртасидаги водород боғи узилади. Узилиш бўлгандан кейин қўш занжир ажрала бошлайди ва ҳар бир ажралган занжир ўз атрофига кариоплазмада бўлган нуклеотидлардан ўзига комплементар бўлганларини олиб, янги занжир ҳосил қилади. Шу усулда ҳосил бўлган ДНК молекуласи олдингисига айнан ўхшаш бўлади. ДНК репликациясининг ярим қонсерватив усули юқори тузилган ҳайвонлар ва ўсимликларда яхши ўрганилган. Дж.Тейлор дуккакли ўсимлик (*Vicia faba*) майсасини 3X билан тамғаланган тимидини бор

суюкликка туширди ва унда ўсимтани хужайранинг бир маротаба бўлиниши учун кетадиган вақт давомида ушлади. Шу усул билан хромосомаларнинг барчасини H^3 билан тамғалади. Ўсимталар кейин радиоактив тамғаси бўлмаган, лекин колхицини бўлган озикада ўстирилди. Колхицинда хроматидалар кутбларга кетмасдан хужайра ўртасида қолади. Биринчи митоз пайтида хромосомаларнинг иккала хроматидаси ҳам тамғаланди. Хужайраларнинг иккинчи митотик бўлинишида эса хроматиданинг фақат биттасида радиоактив тамғалар пайдо бўлади ва тажриба натижалари ДНК нинг ярим қонсерватив усулда иккиланишини исбот қилди. Тейлор тажрибаларининг натижалари бошқа кўпгина олимлар томонидан ўсимлик, ҳайвон ва одам хромосомаларини ўрганиш жараёнида ҳам тасдиқланди. Хромосомаларнинг ярим қонсерватив иккиланиши ДНК молекуласининг ярим қонсерватив иккиланишига жуда мос келади.

ДНК молекуласининг ярим қонсерватив усулда иккиланишини тушунтириш учун аввало бир нечта саволларга жавоб топишимиз керак. Масалан, ДНК нинг бири иккинчиси атрофига ўралган комплементар иплари қандай қилиб бир-биридан ажралади ? ДНК молекуласи иккиланишида қандай ферментлар иштирок этади ва бошқалар ДНК нинг иккиланишида ферментларнинг ўрнини дастлаб А. Коренберг (1956) ўрганди ва бактерия хужайрасидан ДНК полимераза ферментини ажратиб олди. Лекин ДНК нинг иккиланишида фақат ДНК полимераза иштирок этмасдан яна бир қанча ферментлар қатнашар экан. Масалан, ДНК молекуласи занжири хеликаза ферменти ёрдамида тарқатилади (128 - расм). Бу фермент ДНК занжири буралишига қарама-қарши катта тезликда ҳаракат қилади. Бактерия хромосомасида унинг айланма тезлиги минутига 4800 та ДНК бурамига тенг бўлади. Фермент ёрдамида узилган ДНКнинг якка занжирларида иккиланиш бошланади. Ҳар бир янги боғ қаршисида янги боғ пайдо бўлишидан ДНКнинг қўш занжири ҳосил бўлади. ДНК полимераза ферменти эса якка занжирли ДНК молекуласида 5' дан 3' томонга қараб ҳосил бўлаётган янги ДНК боғининг ўсишини таъминлайди. ДНК молекуласи узилганда унда 5' ва 3' ли бўлақлар пайдо бўлади. 5' ли

бўлаги янги ДНК занжирининг синтезида **нусха берувчи (матрица)** ҳисобланади. 3' ли бўлагида эса ДНК нинг янги боғи учун керакли нуклеотидлар йиғилади ва шу бўлак ҳисобига ДНК нинг янги занжири ўсади ва шаклланади.



110- расм. ДНК молекуласининг иккиланиши.

Шунинг учун ДНК бўлагининг охирги 3 ракамига эга бўлагини ҳосил қилувчи (затравка) ёки **праймера** деб аталади. Барча ДНК полимераза ферментлари ДНК синтезини 3' -ОН радикали бор жойдан бошлайди. Чунки ОН радикали тезда ўз ўрнини бера олади ва унга фосфат боғи бирикади. Демак, иккиланиш бўлаётган ДНК буралмаларининг иккала боғида бир пайтда синтез ҳеч қачон бир томонга қараб йўналган бўлмайди.

Р. Оказакининг (1968) фикрича, ДНК занжирининг иккига ажралган ҳар бир якка занжирида синтез қилинадиган янги ДНК молекуласи калта-калта полинуклеотид бўлаклар (фрагментлар) ҳосил бўлиши ҳисобига боради. Бу бўлаклардан янги ДНК занжирининг юзага келиши 5' бўлакдан 3' га (5'→3') томон қараб йўналган бўлади. Бу бўлаклар кейинчалик бир-бирлари билан бирлашиб умумий полинуклеотид ипини ҳосил қилади. 5'→3' бўлакдан синтез қилинган яхлит, узун ипга устунлик қилувчи, 3'→5' бўлакдан ҳосил бўлган ипга эса **кечикувчи ип** дейилади. ДНК полимераза эукариот ҳужайраларда 100-200, прокариот ҳужайраларида эса 1000-2000 нуклеотиддан иборат бўлган ДНК

бўлакларини синтез қилади. Бу бўлақчалар лигаза ферменти ёрдамида бир бирига бирлаштирилгач **умумий ип** ҳосил бўлади.

ДНК синтези жуда тез кетадиган жараён бўлиб, бактерияларда ҳар бир секундда янги ипни ҳосил қилувчи она ипга (матрица) 500 та, вирусларда эса 900 та нуклеотид бирикади. Бактерияларнинг барча ДНК си ($4 \cdot 10^6$ p.n.) 20 минут ичида тўлиқ янгиланади. Эукариот ҳужайраларда эса бу жараён анча секинроқ боради. Лекин эукариот ҳужайралари хромосомасида репликациялар жуда кўп бўлади. Шунинг учун бир вақтнинг ўзида битта хромосоманинг бир неча жойида ДНК синтези бошланади. **Репликация** - ДНК синтези бошланадиган жой. Бактерия хромосомасида фақат битта репликация бўлади .

ГЕНЕТИК КОД

Ген қандай қилиб, аминокислоталари маълум тартибга эга бўлган оқсил структурасини (тузилишини) аниқлайди ?

ДНК молекуласидаги генетик ахборот қандай қилиб оқсилга ўтади, қанча азотли асос битта аминокислотага тўғри келади ? Бу саволларга 1960 -йиллардан бошлаб жавоб тўплана бошланди. ДНК молекуласидаги ирсий ахборотнинг қандай қилиб оқсил молекуласига ўтиши, ирсиятни ўрганишда энг катта масалалардан биридир. Оқсиллар молекуласи мураккаб бўлишига қарамасдан ҳаммаси бўлиб 20 та мономердан, яъни аминокислоталардан иборат, лекин аминокислоталар оқсил молекуласи таркибида ҳар хил сонда ва бир-бири билан ҳар хил тартибда бириккан бўлади. Шунинг учун оқсиллар хили жуда кўп.

Йигирмата аминокислота ўзаро 10^4 хил ҳолатда учрашиши (комбинация тузиши) мумкин. Маълумки, организмлар орасидаги ҳар бир фарқ уларнинг оқсилидаги фарқи орқали юзага чиқади. Биттагина аминокислотанинг ўзгариши ҳам оқсил тузилишининг ўзгаришига олиб келади. Масалан, гемоглобин оқсили таркибидаги глутамин аминокислота-си ўрнига валин алмашилиб келиши оғир кечадиган камқонлик касаллигини келтириб чиқаради. Бундай касалларда эритроцитларнинг шакли ярим

ойсимон бўлиб зарядини ёкотган бўлади. Шунинг учун эритроцит ўзига кислородни бириктириб ололмайди ва натижада бемор узоқ яшай олмайди.

Қандай қилиб ДНК оқсилларнинг хилма-хиллигини белгилайди ? ДНК ҳам оқсилга ўхшаш полимер модда ҳисобланади. Оқсил 20 та мономердан тузилган бўлса, ДНК фақат 3 та мономердан иборат (азотли асос, дезоксирибоза, фосфор кислотаси). Нуклеотидларнинг барчасида дезоксирибоза ва фосфор кислотаси бир хил. Фарқи фақат азотли асослардир. ДНК молекулаларининг бир-биридан фарқи ДНК занжиридаги азотли асосларнинг жойлашиш тартибига боғлиқ. Азотли асосларнинг жойлашиш тартиби оқсил молекуласидаги аминокислоталарнинг жойлашиш тартибини белгилайди.

Демак, организмларнинг индивидуал фарқлари ДНК молекуласида азотли асосларнинг қандай тартибда келишига боғлиқ. Синтез қилинаётган оқсил молекуласидаги аминокислоталар жойлашиш тартибини белгиловчи ДНК молекуласидаги азотли асосларнинг кетма-кет жойлашиш тартибини **генетик код** ёки **ДНК коди** дейилади. Генетик коднинг моҳиятини тушуниш учун аввало аминокислотани нечта азотли асос аниқлаши мумкинлигини билиш керак. Агар 20 та аминокислотанинг ҳар бири битта азотли асос билан аниқланганда 20 та азотли асос керак бўлар эди. Лекин азотли асослар ҳаммаси бўлиб 4 тагина. Бундан шу нарса чиқадики, иккита азотли асосдан ташкил топган тўплам (комбинация) ҳам 20 аминокислотани аниқлай олмайди, чунки азотли асослар 2 тадан тўплам ҳосил қилса ҳаммаси бўлиб 16 тўпламни ($4^2 = 16$) тузиши мумкин. Агар нуклеотидлар ўзаро 3 тадан бирлашса 64 та ($4^3 = 64$) ҳар хил тўпламни ҳосил қилади ва хоҳлаган оқсилнинг синтези учун керак бўлган аминокислоталарнинг жойлашиш тартибини аниқлай олади. Азотли асосларнинг бундай 3 тадан бўлган тўплами **триплет** дейилади. Триплет аминокислоталарни 3 та азотли асослар билан белгилаш демакдир.

Масалан, АУУ - изолейцин, ГЦЦ - валин, ЦАГ - лейцин. Оқсил молекуласида аминокислоталарнинг кетма-кет келишини белгиловчи 3 та

азотли асосдан иборат бўлган ДНК занжирининг бир қисмига кодон дейилади.

Генетик коднинг моҳияти аниқлангандан кейин амалда қайси триплет қайси аминокислотани аниқлашлигини топиш керак эди. Бундай муҳим масалани америкалик биохимик олимлар М. Ниренберг ва Дж. Марттей ҳал қилдилар. 1961-йили бу олимлар фенилаланин аминокислотасини аниқловчи триплетни топдилар, бу триплет 3 та урасилдан (УУУ) иборат экан. Шундай қилиб, биринчи бўлиб фенилаланинни аниқловчи триплет - УУУ топилди. Кейинчалик эса бошқа аминокислоталарнинг ҳам триплетлари топила бошланди, 1962-йили М. Ниренберг ва С. Очоа лабораторияларида барча 20 та аминокислоталарнинг триплетлари топилди(7 – жадвал).

Триплетларнинг барчаси топилгач, шу нарса аниқ бўлдики, битта аминокислота битта триплет билан аниқланмасдан 2, 3, 4 ва бундан ҳам кўпроқ триплетлар билан аниқланиши мумкин экан. Масалан: Метинонин битта триплет (АУГ) билан аниқланса, лизин 2 та (ААА ва ААГ), изолейсин 3 та (АУУ, АУЦ ва АУА), серин 4 та (УЦУ, УЦЦ, УЦА ва УЦГ) триплетлар билан аниқланади. Битта аминокислотанинг бир неча триплетлар билан аниқланишига коднинг **айнамачилиги** дейилади. Триплетлар бир-бирини тўсиб қўймайди, яъни бир триплет бошқа триплет таркибига кирмайди ва ҳар бири мустақил ҳолда ўзига тегишли аминокислоталарнигина аниқлайди. Триплетлар орасида уларни бир-биридан ажратадиган тўсиқ йўқ.

7 – жадвал

Генетик код

Генетик код									
Нуклеотидлар									
1-	2 -			3-					
	У	Ц	А	Г					
У	УУУ } Фенилаланин УУЦ } УУА } Лейцин УУГ }	УЦУ } УЦЦ } Серин УЦА } УЦГ }	УАУ } Тирозин УАЦ } УАА } стоп кадон УАГ }	УГУ } Цистеин УГЦ } УГА } стоп кадон УГГ } Триптофан	У	Ц	А	Г	
Ц	ЦУУ } Лейцин ЦУЦ } ЦУА } ЦУГ }	ЦЦУ } ЦЦЦ } Пролин ЦЦА } ЦЦГ }	ЦАУ } Гистидин ЦАЦ } ЦАА } Гистамин ЦАГ }	ЦГУ } ЦГЦ } Аргинин ЦГА } ЦГГ }	У	Ц	А	Г	
А	АУУ } Изолейцин АУЦ } АУА } Метеонин АУГ } старт кадон	АЦУ } АЦЦ } Треонин АЦА } АЦГ }	ААУ } Аспарагин ААЦ } ААА } Лизин ААГ }	АГУ } Серин АГЦ } АГА } Аргинин АГГ }	У	Ц	А	Г	
Г	ГУУ } Валин ГУЦ } ГУА } ГУГ }	ГЦУ } ГЦЦ } Аланин ГЦА } ГЦГ }	ГАУ } Аспарагин ГАЦ } кислота ГАА } Глутамин ГАГ } кислота	ГГУ } ГГЦ } Глицин ГГА } ГГГ }	У	Ц	А	Г	

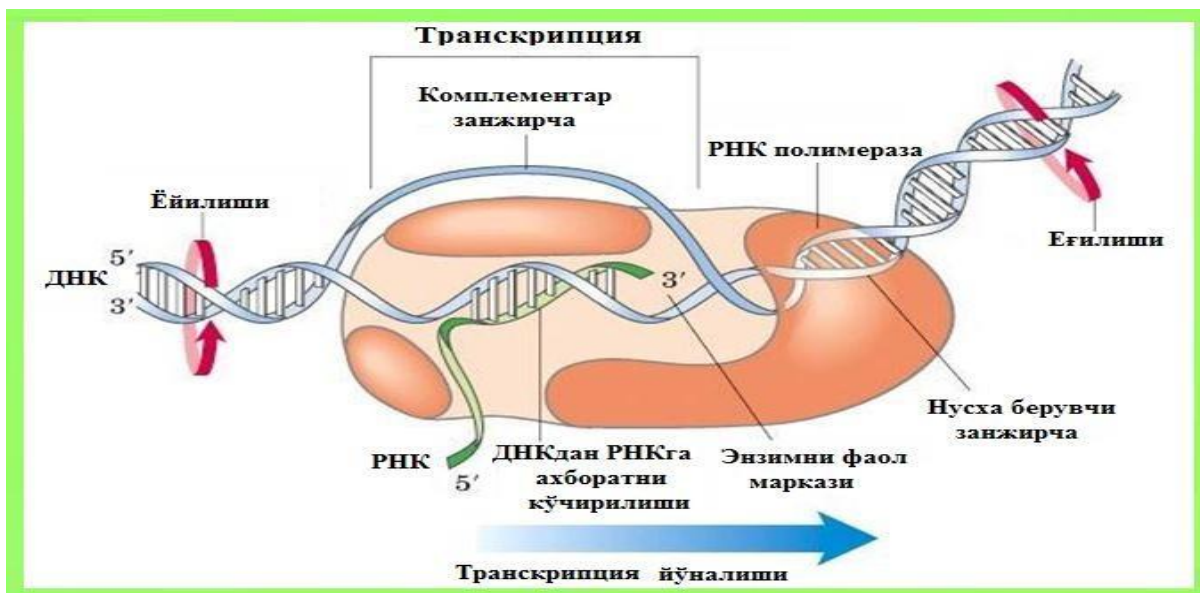
Шунинг учун триплетлар ДНК занжирида битта чизик бўйлаб фақат бир томонга қараб ўқилади: ABC, ABC, ABC ABC, ABC... Агар ДНК занжирида биронта азотли асос тушиб қолса ёки бошқаси қошилиб қолса, ДНК занжиридаги триплетнинг тўплами ва уларнинг кетма-кет жойлашиши занжир бўйига ўзгаради. 64 триплетдан 3 таси маъносиз (нонсенс) триплетлар ҳисобланади (УАА, УГА ва УАГ). Генетик код барча организмларда бир хилдир (универсал), яъни битта триплет ААА бактерияда, ўсимликда, ҳайвонда ва одамда ҳам аминокислота лизинни аниқлайди.

РНК ВА УНИНГ СИНТЕЗИ

РНК ҳам полимер бўлиб, мономерлари нуклеотидлардир. РНК да ҳам ДНК га ўхшаш азотли асос, углевод (рибоза) ва фосфат кислота бор. РНК да углеводлардан рибоза бўлиб, азотли асослардан тимин урацил билан алмашган. РНК молекуласининг занжири ДНК никига қараганда калта ва молекулар оғирлиги ҳам кичикдир. РНК нинг уч хили маълум:

1) и-РНК - информатсион (ахборотли), бир неча юз нуклеотиддан иборат бўлиб, ирсий ахборотни ДНК молекуласидан кўчириб, уни ядродан оқсил синтез қилинаётган жойга (цитоплазмага) чиқаради; 2) т-РНК - транспорт (ташувчи); молекуласида 70 га яқин нуклеотид бўлиб, оқсил синтези бўлаётган жойга, яъни рибосомага тегишли аминокислоталарни ташиб келтиради; 3) р-РНК - рибосома РНК си: ҳужайрадаги рибосомаларнинг таркибига кириб, 4-6 минг нуклеотиддан ташкил топган бўлади. Юқори

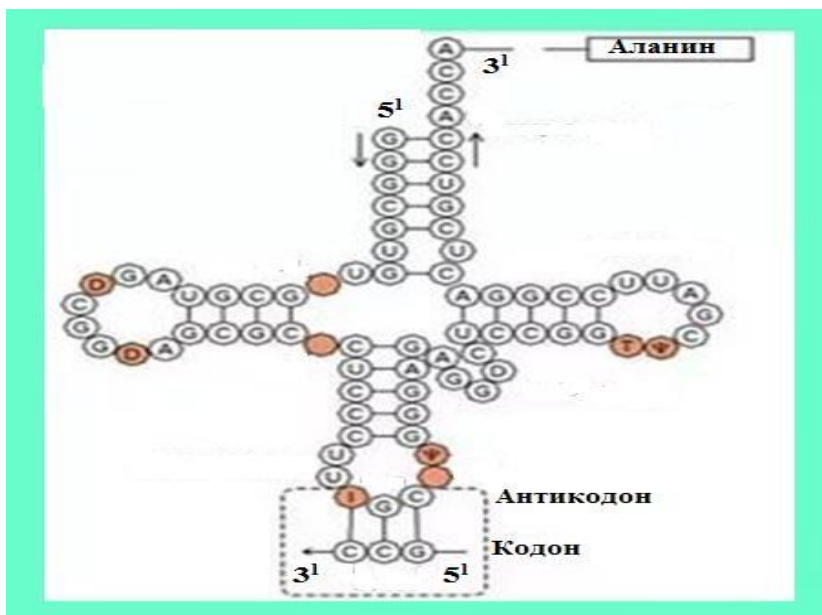
тузилган организмлар ҳужайрасида РНК нинг барча турлари нусха берувчи (матрица) ҳисобланган ДНК дан синтез қилинади. 1959-1961-йиллари олимлар ДНК занжирининг биттасидан РНК ни синтез қилувчи фермент РНК-полимеразани топишди. РНК-полимераза хаттоки пробиркада ўтказилаётган тажрибаларда ҳам ўз вазифасини бажара олар экан. и-РНК ДНК молекуласидаги оксил тўғрисидаги ахборотни ўзига кўчириб олади. Бир молекула - и-РНК ДНК молекуласининг битта генга тўғри келадиган бўлагидан ахборотни кўчириб олади ва бу ахборот асосида бир молекула оксилдаги аминокислоталарнинг кетма кет жойлашишини белгилайди. и-РНК ядродан цитоплазмага чиқиб рибосома билан бирлашгач, синтез қилиниши керак бўлган оксилга нисбатан нусха берувчи (матрица) бўлиб ҳисобланади. РНКнинг ДНК асосида синтез қилиниш жараёнига транскрипция (нусха кўчириш) дейилади. ДНК асосида РНК ни синтез қиладиган РНК полимераза ферментини Р.Б. Хесин раҳбарлигида рус олимлари яхши ўрганишди ва унинг олтига - 2 та α ва β , β' , τ , σ , G бўлакларидан иборат эканлигини кўрсатдилар. ДНКдан РНКга ахборотни кўчирилиши йўналиши (112 - расм). Бу бўлаклардан бири, яъни сигма- омил ДНК молекуласининг қайси жойидан бошлаб керакли оксил учун ахборот кўчиришни белгилайди, яъни и-РНК синтези бошланадиган жойни топади. Бу жойга **промотор** дейилади. Одатда промоторда А ва Т нуклеотидлари жуда кўп бўлади. Шунинг учун занжирнинг бу жойида нуклеотидларнинг кетма-кет жойлашиши ТАТА кўринишида бўлади ва РНК синтези занжирнинг шу жойидан бошланади. РНК синтези бошлангач сигма-омил ДНК дан ажралади. Бактерияларда и-РНК синтези тезлиги ҳарорат 37 °С бўлганда секундига 40-45 нуклеотидга тенг бўлади. Транскрипциянинг тугалланиши ДНК молекуласига РНК полимераза ферментининг яна бир бўлаги бўлган S (ro) - омилнинг бирикишига боғлиқ.



111 – расм. Транскрипция жараёнининг чизма ҳолатда кўриниши.

Бу ферментни **терминация ферменти** дейилади ва унинг ДНК га бирикиши билан ДНК молекуласининг терминатор участкасида транскрипция тугайди. Ядрога синтез қилинган и-РНК цитоплазмага чиқиб рибосома билан бирлашади ва ўзидаги ахборотни оксил молекуласига ўтказди. Ирсий ахборотнинг оксил молекуласига ўтказилишига **транслация** дейилади. Бактерияларда битта РНК полимераза уч хил, яъни и-РНК, т-РНК, р-РНК ларни ҳам синтез қила олиши мумкин.

т-РНК оксил синтези учун керакли аминокислоталарни оксил синтез қилинаётган жойга олиб келади. Биринчи марта 1964-йили аланин аминокислотаси т-РНК сининг структураси тўлиқ ўрганилиб, унинг 77 та нуклеотиддан иборат эканлиги аниқланди. т-РНК нинг и-РНК кодониға тўғри келадиган жойи **антикодон** дейилади. т-РНК молекуласи одатда узун ипча ҳолида бўлмасдан, комплементар қисмлари (азотли асослари) билан бир-бирига яқинлашганда улар орасида водород боғлари ҳосил бўлганлиги учун йиғилган ҳолда бўлади. т-РНК молекуласининг мустахкам ва турғун бўлиши ундаги комплементар қисмлар орасидаги водород боғларининг кўплиги билан белгиланади. Водород боғлари канча кўп бўлса молекула шунча мустахкам ва турғун бўлади. т-РНК нинг шундай мустахкам структураси беда баргининг шаклиға ўхшаб кетади (112 – расм).



112 – расм. Аланин т-РНК си таркибига кирувчи нуклеотидларнинг кетма-кет жойлашуви.

Бу молекуланинг иккита фаол нуктаси бўлиб, бири (антикодон) билани-РНК га (кодон) бирлашса, иккинчиси билан аминокислотага бирикади.

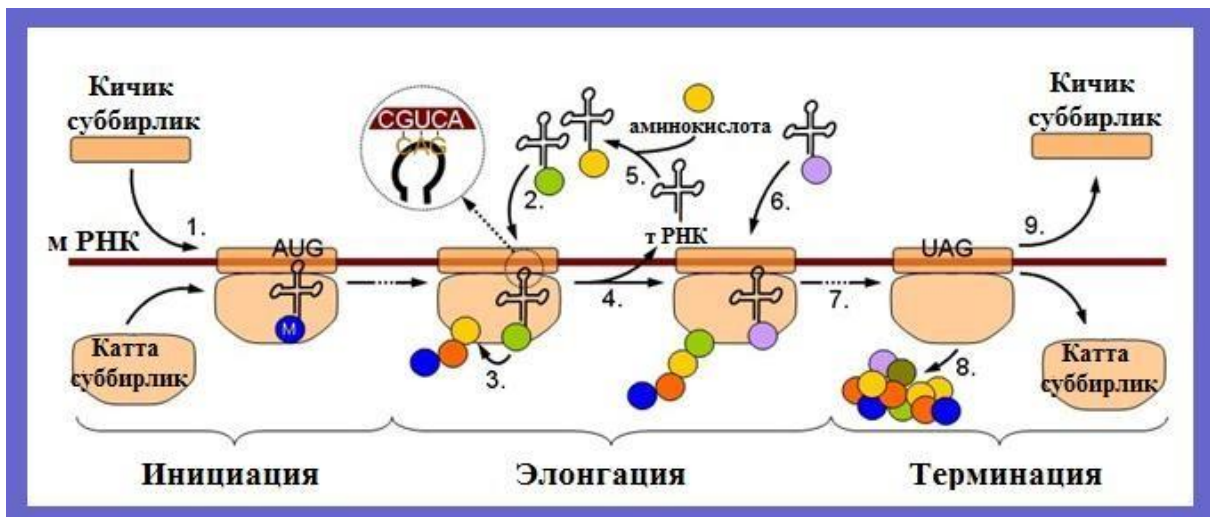
ОҚСИЛ БИОСИНТЕЗИ

Оқсил биосинтези тўртта босқичда боради: 1) аминокислоталар фаоллигини ошириш; 2) инициация – полипептид занжири синтезининг бошланиши; 3) элонгация - ҳосил бўлаётган полипептид занжирининг узунлашиши; 4) терминация - полипептид занжири ҳосил бўлишининг тугаши.

1. Аминокислоталар фаоллигини ошириш. Бу босқичда аминокислоталар фаоллиги ошади ва улар полипептид занжирини ҳосил қилишда ўзаро осонлик билан бирлашади. Аминокислоталар фаоллигининг ошиши уларга АТФ бирикиши билан амалга оширилади. АТФ даги барча энергия аминокислоталарга ўтади ва уларнинг фаоллиги ошади. Аминокислотага АТФ нинг бирикишида махсус фермент аминоацил - РНК синтетаза ферменти қатнашади.

2. Инициация. Фаолланган аминокислоталарни т-РНК рибосомага олиб келади. т-РНК ўзининг и-РНК (кодон)га мос келадиган нуклеотидлари бўлган қисми (антикодон) билан бирлашади. Шундай қилиб, и-РНК, рибосоманинг кичик бўлаги ва т-РНК лардан иборат бўлган боғлам ҳосил

бўлади. Бу боғламнинг ҳосил бўлишида бактерияларда **инициация кодонларидан** (АУГ, ГУГ, УУГ) биттаси ҳамда инициация босқичининг ферментлари F_1 , F_2 ва F_3 иштирок этади. F_1 - рибосома, и-РНК ва т-РНК ларнинг бир-бирига боғланишини, F_2 - эса бу боғламнинг мустахкамлиги ва турғунлигини таъминлайди. F_3 80S рибосомани 50S ва 30S рибосомаларга ажратади (113 - расм).



113- расм. Оқсил биосинтези

Учликдан иборат бўлган боғламнинг ҳосил бўлишида т-РНК нинг формилметионин аминокислотасини ташувчи махсус тури қатнашади. Бу УАЦ нуклеотидли т-РНК (антикодон), и-РНК дан (кодон) ўзига мос келадиган нуклеотидларни (АУГ) қидиради ва шу нуклеотидларни топиб унга боғлангач, рибосоманинг катта бўлагига мустахкам бирлашади. Шундан кейин оқсил синтези бошланади.

3. Элонгация. Рибосомада аминокислоталар бир-бирига кетма кет бирика бошлайди. Рибосома и-РНК бўйлаб $5' \rightarrow 3'$ томонга қараб ҳаракат қилади. т-РНК олиб келган аминокислоталар ўзаро бирлашиб оқсилнинг полипептид занжирини ҳосил қила бошлайди. Рибосомага келтирилган аминокислоталар дастлаб рибосоманинг катта 50S бўлагидаги аминоксил (А) марказига келиб туради. Кейин эса унинг пептид (Р) марказига ўтади ва аминокислоталар ўртасида пептид боғи ҳосил бўла бошлайди. Бўшаган А марказга яна бошқа аминокислота келади. Аминокислотанинг рибосомадаги А марказга бирлашуви махсус Т фермент ёрдамида амалга оширилади.

Аминокислоталарнинг ўзларига мос келган т-РНК га бирлашуви **рекомбинация** (мос келиши) деб аталади. Бу жараён мураккаб бўлиб махсус ферментлар ёрдамида амалга оширилади. Аввало аминокислотанинг COOH гуруҳи фаоллиги оширилади, яъни H ўрнига аденил кислотаси бирлашади ва аминоациладенилат ҳосил бўлади, бундай фаоллашган ва энергия билан бойиган аминокислота т-РНК нинг охири АЦЦ аденилин нуклеатид қисмига бирлашади. Бу жараён махсус фермент **аминоацеладенилат т-РНК-синтетаза** ёки **кодаза** ферменти иштирокида боради. Кодаз ферменти бир вақтнинг ўзида т-РНК, АТФ ҳамда аминокислотага ўз таъсирини кўрсатади. Натижада кодаза ферментининг "билиш маркази" ўзининг т-РНК сини топади, "католитик марказ"ида эса аминоациладенилат ва т-РНК боғлами ҳосил бўлади. Шундан кейин фаолланган аминокислота оқсил биосинтез қилинадиган жойга, яъни рибосомага келтирилади ва ҳосил бўлаётган полипептид боғига қўшилади. Аминоациладенилат ва т-РНК боғламининг рибосомага келиши ҳам ферментли жараён бўлиб, кодаза ферменти иштирокида амалга оширилади. Аминоацил - т-РНК рибосомадаги аминоацил марказига боғланади, сўнгра пептидил - т-РНК ҳолида пептидил марказига боради. Пептидил қолдиғи аминоатсил т-РНК нинг аминогуруҳига ўтади ва реакция махсули сифатида битта аминоацил қолдиғига узайган янги пептидил т-РНК ва деацилланган т-РНК пайдо бўлади. Янги пептид боғ шу йўсинда юзага келади. Бу реакция рибосоманинг ўзи иштирокида тезлашиб қўшимча ферментлар катнашишини талаб қилмайди.

4. Терминация. Оқсил биосинтезининг тугалланиши ҳақидаги хабарни учта - УАА, УАГ, УГА **терминация кодонлари**дан бири беради. Чунки хужайрада бу кодонларга тўғри келадиган т-РНК (антикодон) йўқ. Шунинг учун рибосоманинг А марказига - и-РНК нинг юқоридаги кодонларидан бири тўғри келганда ҳосил бўлаётган полипептид занжирининг узайиши тўхтайди. Терминация босқичи ҳам ферментли жараён бўлиб, бир қанча (R , R_2S , TR ва бошқа) ферментлар иштирокида амалга оширилади. Масалан, фермент TR рибосоманинг А марказидан охирги т-РНК ни ажратиб

юборади. Ҳосил бўлган янги оксил молекуласи рибосомадан ажралгач, и-РНК яна оксил биосинтезида қатнашиши мумкин. Кейин эса парчаланиб кетади. Полипептид занжири ҳосил бўла бошлаши билан унинг кимёвий шаклланиши ҳам бошланади. Ферментлар иштирокида бўладиган бу жараён айниқса оксилнинг бирламчи структураси ҳосил бўлгандан кейин кучаяди. Полипептид занжирига ҳар хил метил, фосфат, ацетил, углевод ва бошқа қолдиқлар ёпишиши ва ҳар хил узунликка эга бўлган аминокислоталар қолдиғи ажралиши мумкин. Шундан кейин, оксилнинг учламчи ва тўртламчи структуралари пайдо бўлади. Одамнинг ҳаёти давомида унинг танасидаги оксиллар бир неча марта янгиланиб туради, лекин хулқ атвори деярли ўзгармайди. Организмдаги барча оксилларнинг тўлиқ парчаланиш муддати каламушларда 17 кунга, одамда 80 кунга тенг.

Одатда ДНК асосида РНК синтез қилинади. Лекин РНК асосида ДНК синтез қилиниши ҳам мумкин. 1970-йилда Г. Темин ва Г. Балтиморлар РНК асосида ДНК ни синтез қиладиган ферментни топишди. Бу фермент **тескари транскриптаза** ёки РНК асосида ДНК ни синтез қилувчи **ДНК полимераза** деб аталади. Синтетик жараённинг ўзи эса тескари транскрипция номини олди.

Оксил биосинтезининг бошқарилиши. Хужайрада оксил синтезининг бошқарилишини 1950-1960-йиллар француз микробиолог ва генетик олимлари Франсуа Жакоб ва Жак Люсьен Манолар биринчи бўлиб илмий асосда тушунтириб берадилар. Жакоб ва Мано бактерияларда учта геннинг, лактозанинг парчаланишига қатнашувчи учта ферментини ўргандилар. Бу учта структура генлари хромосомада бир-бирига яқин жойлашган бўлиб, лактоза оперонини ҳосил қилади. Оперон бу генлар гуруҳидан ташкил топган бўлиб, функцияси метоболизм билан зич боғланган бўлади. Бир бутун бўлган оперон ёки фаол, ёки нофаол бўлади. Оперон фаол бўлган вақтида, ундан ҳамма оксилларни синтези учун матрица бўлиб хизмат қиладиган, полицистронли мРНК транскрипцияланади(114 – расм).



114- расм. Оқсил биосинтезини бошқарилиши(Ф.Жакоб ва Ж.Мано)

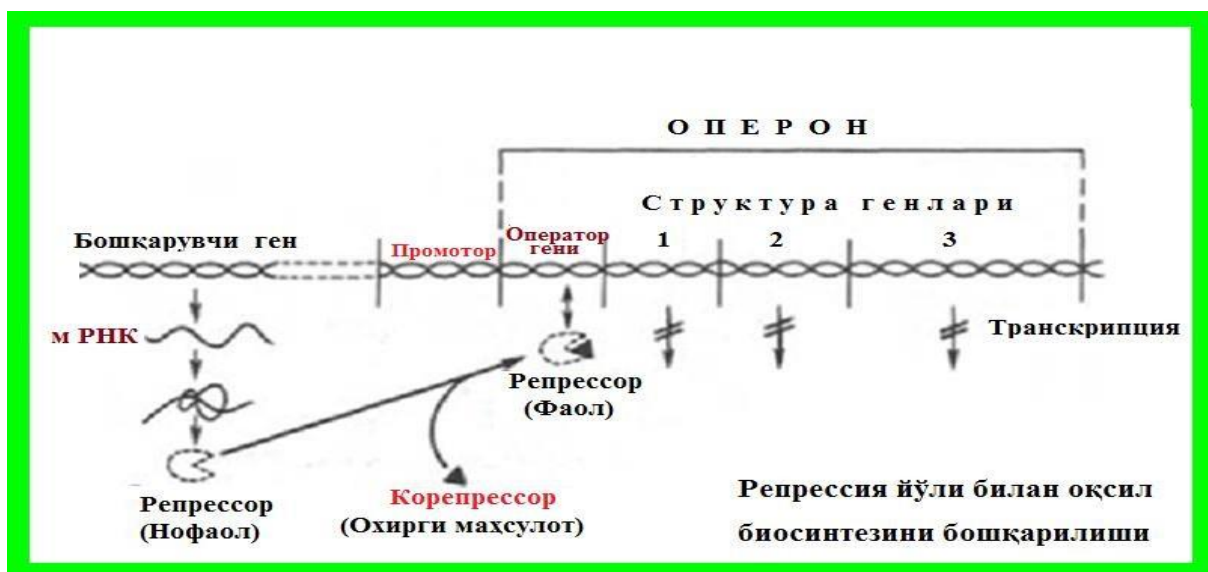
Оперон чеккасида жойлашган ген **оператор гени** деб аталади. Опероннинг ишлаши, **бошқарувчи** (регулятор) генга боғлиқ. Бошқарувчи геннинг табиати структура генларига ўхшаш бўлиб, ДНК молекуласидаги мустақил цистрон ҳисобланади. Бошқарувчи ген ўзи бошқарадиган оперондан ажралган ҳолда, яъни алоҳида жойлашган бўлиши ҳам мумкин. Бошқарувчи ген табиати оперон табиатига ўхшаш бўлган ва жараёни **тўхтатувчи (репрессор)** фермент синтезини бошқариб туради. Бошқарувчи ген ишлаб турган пайтда у билан оператор ўртасида цитоплазма орқали алоқа боғланади. Шунинг учун уларнинг ҳар иккаласи алоҳида-алоҳида жойлашиши мумкин.

Ҳужайрада оқсил биосинтези икки хил усулда бошқарилади:

- 1) оқсил биосинтезида қатнашадиган ферментларнинг ҳосил бўлишига йўл қўймаслик (репрессия);
- 2) оқсил биосинтезида қатнашадиган ферментларнинг фаоллигини пасайтириш (ингибирлаш).

1. Бошқарувчи (регулятор) ген иштирокида ҳосил бўлган жараёни тўхтатувчи фермент (репрессор) ўзи мустақил ҳолда таъсирини кўрсата олмайди. Репрессорнинг фаол бўлиши учун у ҳужайрада тўпланиб қолган қуйи молекулали модда билан масалан, оқсил ҳосил қилишда қатнашадиган аминокислота аргинин билан боғланиши керак. Аргинин билан боғлангач

фаоллашиб, оператор гени билан боғланиб унинг таъсирини тўхтатади ва натижада оқсил учун керак бўладиган аминокислота аргининнинг синтези тўхтайди. Бу эса ўз навбатида аргининли оқсил биосинтезини тўхтатади (115 – расм).



115-расм. Репрессия йўли билан оқсил биосинтезини бошқарилиши.

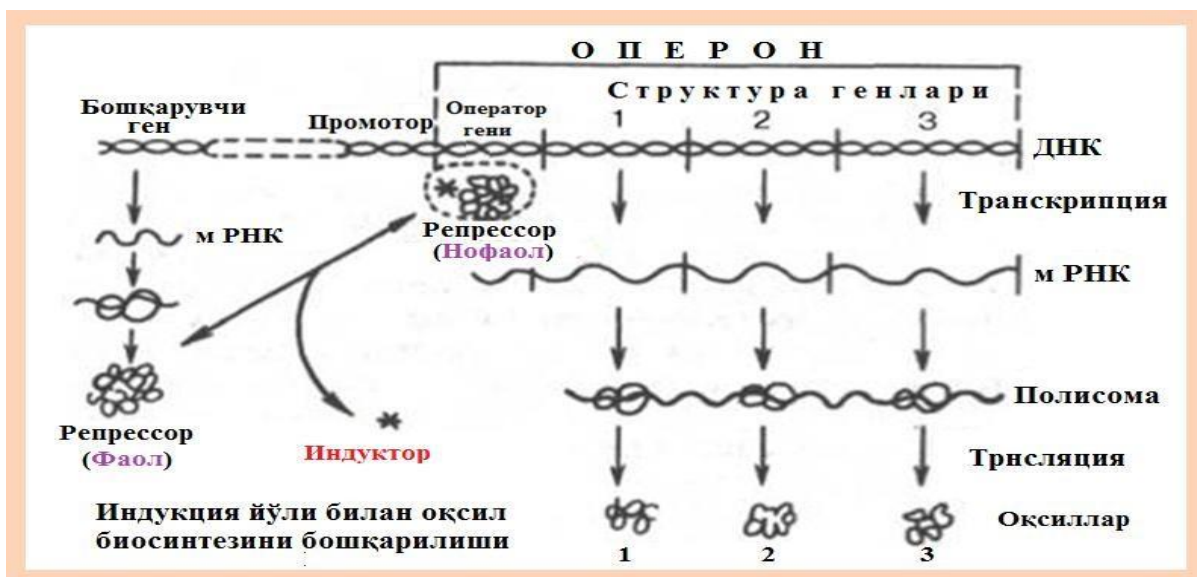
Агар ҳужайрада аргинин тўпланмасдан, яъни кўпаймасдан синтез қилинаётган оқсил таркибига кириб кетса, яъни алоҳида ўзи учрамаса, репрессор аргинин билан боғланмайди, натижада репрессор оператор гени билан боғлана олмайди. Нофаол бўлган репрессорнинг ўзи эса, оперон билан бирлаша олмайди ва оперон ишлайверади. Ҳужайрада жараёнларнинг бундай бошқарилиши жуда ҳам тежамли бўлиб, бирон модда керак бўлгандагина унинг синтези амалга оширилади, бошқа пайтда эса ҳужайра бу моддани синтез қилмайди. Шу жумладан, маълум оқсилга ҳужайрада талаб бўлгандагина унинг синтези амалга оширилади, талаб бўлмаса у синтезланмайди. Оқсил синтезини шу жараёнда қатнашувчи модданинг (аргенин) синтезланишига йўл қўймаслик билан тўхтатиш усули организм учун жуда қулай ҳисобланади. Лекин бу усулнинг иккита камчилик томони бор. Биринчидан, репрессор орқали бажариладиган усул жуда мураккаб ҳисобланади, иккинчидан репрессия (оқсил синтезининг тўхтатилиши) тезда амалга ошмайди. Чунки ферментнинг синтези бутунлай тўхтагунча у охирги маҳсулотда ортиқча ҳосил бўлади. Бу ортиқча маҳсулот ҳужайра учун кераксиздир. Шунга кўра, оқсил синтезини

тўхтатишнинг репрессия усули оксил биосинтезини бошқаришнинг кўполроқ усули ҳисобланади. Хужайрада оксил синтезини бошқаришнинг яна бошқа, нозик усули ҳам мавжуд.

2. Оксил биосинтезида қатнашадиган ферментларнинг фаоллигини пасайтириш (ингибирлаш) ёки оксил синтезини бошқаришнинг нозик усули. Оксил синтезини бошқаришнинг бу усулида ҳам оксил биосинтезини тўхтатиш охирги маҳсулот иштирокида амалга оширилади. Лекин бу усулда охирги маҳсулот **корепрессор** сифатида репрессор билан бирлашмасдан **кофермент** сифатида тўғри оксил синтезининг дастлабки босқичларида қатнашувчи биринчи фермент (F_1) билан боғланиб, унинг фаоллигини йўқотади. Натижада кейинги ферментлар ҳам ишламасдан жараён бир зумда тўхтайди. Фермент (F_1) охирги маҳсулот билан боғланиб қолмасдан яна бошланғич маҳсулот билан ҳам боғланади. Ферментда бу маҳсулотларни бирлаштирувчи махсус марказлар бор. Бу марказларнинг фазовий тузилиши ҳар хил бўлганлиги учун охирги маҳсулот бошланғич маҳсулотнинг ўрнига туша олмайди. Охирги маҳсулот фермент билан боғлангандан кейин фермент фаоллигини йўқотади ва бошланғич маҳсулот ҳисобланган А ни унинг кейинги ҳолати В га айлантира олмайди. Оксил биосинтезида қатнашувчи дастлабки ферментлардан бўлган F_1 ферментининг фаоллигини охирги маҳсулот билан сусайтириш жуда тез амалга ошади ва кейинги босқич маҳсулотлари ҳосил бўлмайди.

Индукция. Хужайрада репрессор билан боғлана оладиган яна бир модда бўлиб, у **индуктор** деб аталади. Бу модда корепрессорга рақиб модда бўлиб, глюкозанинг парчаланишидан ҳосил бўлади. Агар корепрессор хужайрада кўп бўлса индуктор репрессор билан бирлаша олмайди. Агар глюкоза охиригача парчаланган бўлса, корепрессорнинг сони жуда камайиб кетади ва репрессорга бирлаша олмай қолиши мумкин. Натижада оперон ишлайверади ва глюкозани парчаловчи ферментлар яна синтез қилинаверади. Бу ортиқча иш ҳисобланади. Лекин бу пайтда ишлаш навбати индукторга ўтади. Агар индуктор репрессор билан боғлана олса, уни фаолсизлаштиради, натижада структура генларидан ахборат кўчириб

олиниб(мРНК), ундаги ахборот асосида лактозани парчаловчи ферментлар синтез қилина бошлайди(116 – расм).

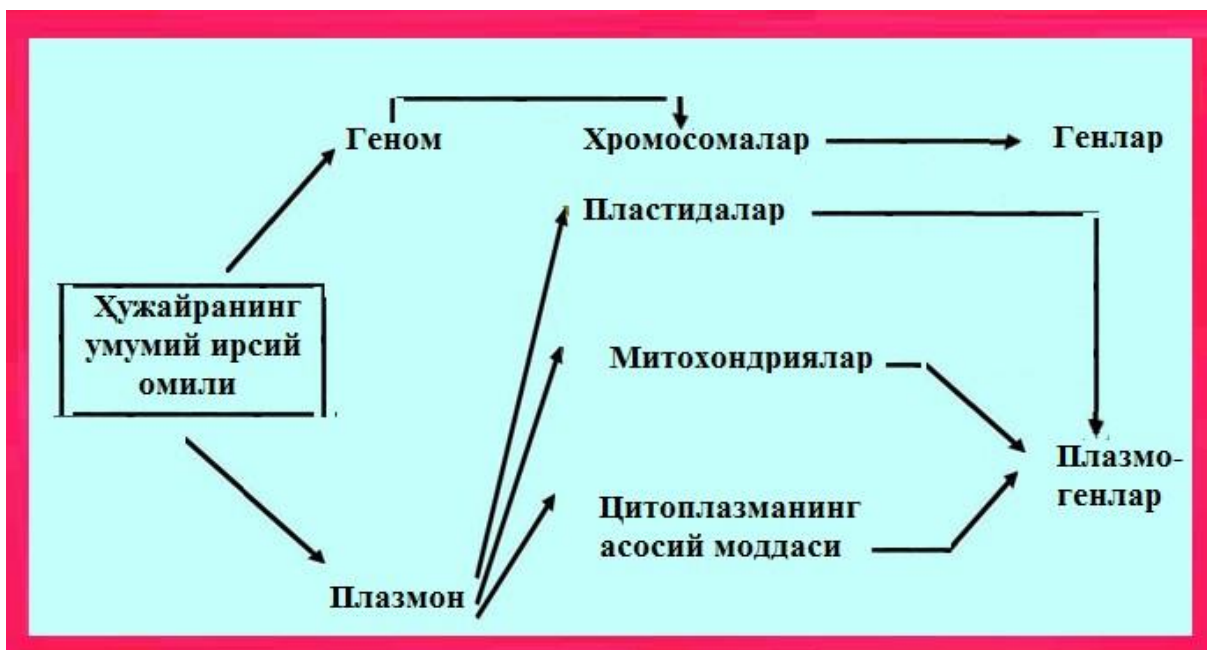


116-расм. Индукция йўли билан оксил биосинтезини бошқарилиши
Шундан сўнг, ҳужайра лактозани ўзлаштира бошлайди. **Индуктор** нима ?
Индуктор бу - ушбу синтез жараёнидаги лактозанинг ўзи. Демак, оксил биосинтезининг индукция йўли билан бошқарилишида репрессорнинг ўзи оперон билан боғланиб, жараённи тўхтатади. Репрессия билан биосинтез бошқарилганда эса репрессор охирги маҳсулот билан бирлашиб, кейин оперонга боғланади.

Ҳайвон ва одамларда ҳар бир оперонда бир қанча бошқарувчи генлар (регулятор) бўлиши мумкин. Структура генлари эса битта оперонда бўлмасдан, бутун геном бўйича жойлашган бўлиши мумкин. Шунга кўра, эукариот организмларда оксил биосинтезининг бошқарилиши прокариотлардан анча фарқ қилади. Эукариот организмларда оксил биосинтезининг бошқарилиши чуқур ўрганилмаган. Чунки цитоплазмада алоҳида ядронинг бўлиши, хромосоманинг мураккаб тузилганлиги, ҳужайра турининг ҳар хиллиги ва уларнинг шаклланишида гормонларнинг иштироки ва ҳоказолар ген орқали бошқарилишни ўрганишда кўпинча ноқулайликлар туғдиради.

ХРОМОСОМАЛАРДАН ТАШҚАРИДА БЎЛГАН ИРСИЙ ОМИЛЛАР (ЦИТОПЛАЗМАТИК ИРСИЯТ)

Ирсий белгиларни наслдан наслга ўтказувчи омил ҳужайра ҳаётида маълум вазифани бажариши, ўзини ўзи ҳосил қила олиши ва ҳужайра бўлингандан кейинги ҳужайраларга тенг тақсимлана олиши керак. Бу учала хусусият фақат хромосомаларга хос. Аммо ҳужайра цитоплазмасидаги айрим органоидларда ҳам юқоридаги хусусиятлар кузатилади. Масалан, цитоплазмадаги пластида ва митохондриялар ҳужайрада маълум бир вазифани бажариб, ўз-ўзидан кўпая олади, лекин кейинги ҳужайраларга тенг бўлина олмайди. Агар ирсий омил цитоплазма органоидларида бўлиб ва улар ДНКси орқали наслдан-наслга берилса бундай ирсиятга **цитоплазматик ирсият** дейилади. Шунга кўра ҳужайранинг бутун ирсий омилини қуйидагича кўрсатиш мумкин(117 – расм).



117-расм. Ҳужайранинг умумий ирсий омиллари

Цитоплазмадаги барча ирсий омиллар **плазмон**, ядродагилар эса **геном** деб юритилади. Ирсий белгиларни юзага чиқарувчи хромосомадаги генлар сингари пластидаларда ва митохондрияда ҳам ирсий белгиларни юзага чиқарувчи **плазмогенлар** мавжуд. Ўз табиатига кўра плазмогенлар ҳар хил бўлиб, иккита гуруҳга бўлинади: 1) ДНК си бўлган органоидлардаги (пластида, митохондрия) ва 2) юқумли омил ёки ҳужайра билан ҳамкорликда яшовчилардаги (плазмидалар, эписомалар, вируслар)

плазмогенларга бўлинади. Бу иккала хил плазмогенлар ўз хусусиятлари билан ядродаги генларга ўхшаш бўлиб, кўпгина ферментларнинг синтезини бошқариб, қатор ирсий белгиларнинг юзага чиқишини таъминлайди.

1. Пластидаларда ДНК, РНК ва рибосома уларнинг строма қисмида жойлашган. ДНК молекуласи ҳалқа шаклида бўлиб, уларда хромосомада бўладиган оқсиллар учрамайди. Ҳар бир хлоропластда 3 тадан 30 тагача бир хилдаги ДНК молекуласи учрайди. ДНК молекуласи митохондриянинг ДНК сига қараганда узунроқ бўлиб, 160 мкм гача етади ва митохондрияларнинг ДНК сига қараганда кўпроқ ахборотга эга бўлади. Хлоропластларнинг ДНК сида 80 га яқин ҳар хил оқсил синтезини бошқарувчи плазмогенлар бор. Мендел қонуниятларига тўғри келмайдиган натижалар дастлаб хлоропластларнинг наслдан-наслга ўтишини ўрганиш жараёнида кузатилади. К. Корренс ва бошқа олимлар намозшомгул ўсимлиги баргида оқ доғларнинг пайдо бўлишлигини ўргандилар. Айрим ҳолатда бутун бир барг, хаттоки, бутун бир новда рангсиз яъни оқ бўлиб чиқди. Яшил новдада ҳосил бўлган уруғдан яшил баргли ўсимлик пайдо бўлди. Оқ доғлари бор новдада етилган уруғлардан эса яшил, оқ доғи бор баргли ўсимликлар пайдо бўлди. Оқ новдада ҳосил бўлган уруғдан эса хлорофил бўлмаган, оқ баргли ўсимликлар ҳосил бўлди. Ўсимлик баргининг қандай рангда бўлиши тухум хужайранинг қайси новдада етилишига боғлиқ бўлиб, унга тушадиган чангнинг қандай етилишига боғлиқ эмас. Чунки баргнинг оқ доғли бўлиши тухум хужайрага боғлиқ. Тухум хужайра цитоплазмасида шу белгини юзага чиқарувчи генлар жойлашган бўлади. Аниқроғи, баргда оқ доғларнинг пайдо бўлиши цитоплазмада жойлашган, ўз-ўзини ҳосил қилувчи ва ирсий омилни ўзида сақлаган пластидаларга боғлиқ.

Ирсий белгиларни юзага чиқаришда қатнашувчи иккинчи органоид бу митохондриядир. Ҳар бир митохондрияда одатда унча катта бўлмаган, яъни катталиги вирусларнинг ДНК сига тенг келадиган 2- 6 та ҳалқасимон ДНК молекуласи бўлади. Митохондриядаги энг муҳим жараёнлар митохондрия-

нинг ўзидаги ДНК молекуласи орқали бошқарилади. Митохондриялар ДНК сида ҳар хил антибиотикларга чидамлиликини таъминловчи генлар учрайди. Митохондриядаги генларнинг мутацияси натижасида одамларда оғир касаллик - оёқларнинг қўшилиб ўсиши юзага келади.

2. Бактериялар цитоплазмасида ҳалқасимон қўш занжирли ҳолатда ДНК, яъни плазмида бўлади. Бактериялардаги плазмидаларни учта турга ажратиш мумкин: а) F-омилли, б) R-омилли, д) колициногенли. Бактерия цитоплазмасида F-омил бўлса эркак, F-омил бўлмаса у урғочи ҳисобланади. Бактериялар бир-бирига яқинлашганда юқорида айтилганидек (бактериялар конюгациясига қаралсин) уларнинг цитоплазмалари ўртасида кўприкча ҳосил бўлиб, F⁺ ли бактериядан иккинчисига F- омил ўтади ва иккинчи бактерия ҳам F⁺ омилли бактерияга айланади.

R-омил кўпинча касаллик тарқатувчи бактериялар цитоплазмасида учрайди ва бундай бактерияларнинг антибиотиклар таъсирига, қарши чидамлилигини оширади. Бактериялар бир-бири билан жипслашганда R-омил, иккинчи R-омили йўқ бактерияга ўтиб, унда чидамlilik хусусиятини пайдо қилади. Бу ҳодиса тиббиётда жуда муҳим. Касаллик кўзғатувчи бактериялар ичакда яшовчи касаллик кўзғатмайдиган ичак бактериясидаги R-омилни, у билан жипслашган пайтда ўзига ўтказиб олиши мумкин, натижада дорилар таъсирига чидамли бўлиб қолиши мумкин. Колициноген плазмидаларида колицин оксилени синтез қилувчи генлар бўлади. Колицин оксиди шундай оксид бўлмай, лекин шу турга кирувчи бактерияга ўтса у бактерияни ўлдиради ёки касаллик кўзғатмайдиган бактерияларни (патоген бўлмаган), касаллик кўзғатувчи (патоген) бактерияга айлантиради. Масалан, Ent плазмидаси энтеротоксинни, Hly плазмидаси эса гемолизинни, яъни организм учун захарли бўлган оксиллар синтезини амалга оширади.

ГЕНЕТИК ИНЖЕНЕРИЯ

Генетик инженерия - молекулар, генетик, биокимёвий усулларни қўллаб, мақсадда кўзланган ирсий хусусиятга эга бўлган генетик тузилишларни, яъни ДНК молекуласини, хужайрани ёки организмни ҳосил

қилиш. Генетик инженерия бўйича илмий ишлар 1930-йиллари ўтказила бошланган эди. 1934-йили Н.П. Дубинин дрозофила пашшасини нурлантириб, ундан 3 жуфт ва 5 жуфт хромосомаси бўлган пашшаларни олди. Дрозофилада нормада 4 жуфт хромосома бўлади. Ҳозирги пайтда кўзланган мақсадга кўра генетик инженерия муаммоларини қуйидаги босқичларда ўрганиш мумкин: ген, ҳужайра, организм ва популяция.

Ген инженерияси. Ген инженерияси ёрдамида нуклеотидлар тартиби ўзгарган ДНК молекуласи ҳосил қилинади ва уни ишлаб турган ҳужайра геномига ўтказилади ҳамда шу билан янги ирсий белгили ҳужайралар олинади. Ген инженерияси ҳозирги кунда организмлар ирсиятини ўзгартиришнинг энг қулай усулларида бири бўлиб қолди. Америкалик олимлар К.Меррил, М.Гауер ва Дж.Петричели лар 1971-йили ичак бактерияси хромосомасидан ламбда бактериофаги ёрдамида сунъий ўстирилаётган одам ҳужайрасига галактоза-6 фосфатуридил - трансфераза ферментининг ҳосил бўлишини бошқариб турувчи генни кўчириб ўтказдилар. Маълумки, бу фермент одамда етишмаса галактоземия ирсий касаллиги пайдо бўлади. Тажриба сунъий ўстирилган одам ҳужайрасида ўтказилган бўлсада, молекулар ирсий касалликларни даволашда муҳим аҳамиятга эга.

Ген инженерияси қуйидаги асосий масалаларнинг қандай ечилишига боғлиқ бўлди: 1) ҳар хил организмдан олинган ДНК молекуласини майда бўлақларга (генларга) ажратиш; 2) генлар ичидан кераклисини топиб, шу генни ташиб юрувчига (векторга) бирлаштириш; 3) ДНК сида керакли ген бўлган векторни ҳужайрага киргизиш; 4) кўпгина ҳужайралар орасидан кўчириб ўтказилган генни олган реципиент ҳужайраларни ажратиш.

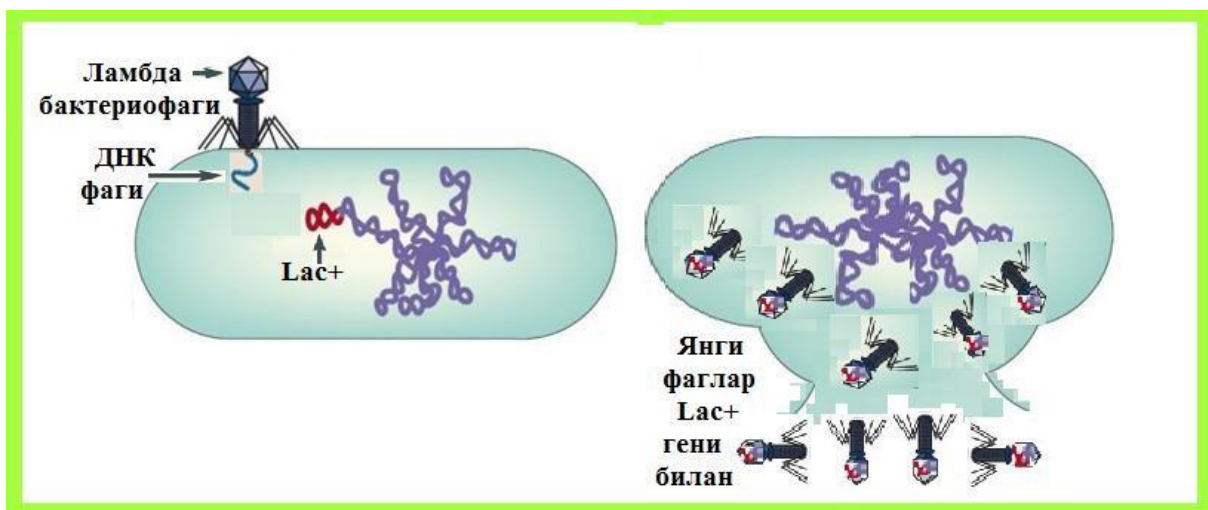
Биринчи масала эндонуклеоза, трансфераза ва лигаза ферментлари топилгандан кейин ҳал этилди. Иккинчи масалани ечишда вектор сифатида плазмидалар ДНК сидан фойдаланилди. Учинчи масалани ечишда калций тузлардан фойдаланилди. Калций тузлари таъсирида векторни қабул қилувчи ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлиги ошар экан. Шунинг учун керакли гени бор вектор осонгина ҳужайрага киради. Тўртинчиси эса

генетик ва биокимёвий усуллардан фойдаланиб, керакли гени бўлган хужайраларни (клон) ажратиб олиш билан ҳал этилди.

Ген инженерияси одатда учта босқичда олиб борилади:

1. Керакли генни ажратиш ёки уни синтез қилиш.
2. Шу керакли гени бўлган ДНК ни кўчирувчи (вектор) ДНК сига улаш.
3. Керакли ген уланган вектор ДНК сини хужайрага ёки организмга ўтказиш.

Кўзланган мақсадга кўра керакли генни хужайрадан ажратиб олиш ёки уни сунъий синтез қилиш мумкин. Биринчи бўлиб, 1969-йилда америкалик олимлар Shapiro ва Bakvit ичак бактериясидан лактаза генини ажратиб олдилар. Бу генни ажратишда ламбда бактериофагидан фойдаланилди. Ламбда бактериофаги ичак бактериясидан лактаза генини ўзига бирлаштириб олади(118 - расм).



118 – расм. Ламбда фаги ёрдамида лактаза генини ажратиб олиниши.

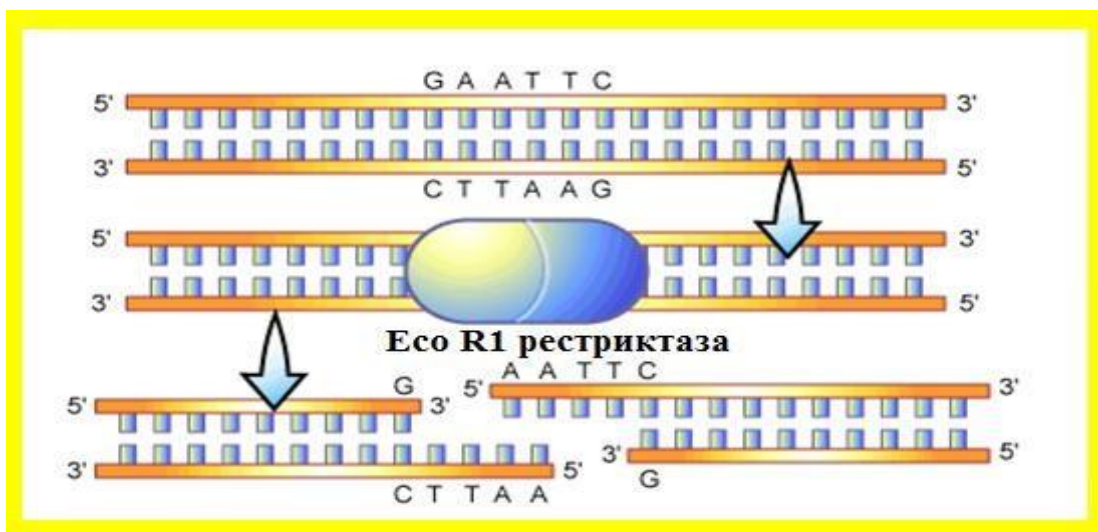
Шундан кейин лактаза гени бўлган ушбу бактериофагдан махсус ферментлар ёрдамида тоза ҳолда лактаза генини ажратиб олдилар ва уни кўчирувчига (векторга) бирлаштирдилар.

Нуклеин кислоталарнинг хусусиятларини билиш, уларни сунъий синтез қилиш мумкинлигини кўрсатди. А. Коренберг ва М. Джулиан биринчи бўлиб, сунъий генни синтез қилдилар. Сунъий генни ҳосил қилишида узилган ДНК бўлакларни бирлаштирувчи махсус фермент полинуклеотид лигазадан фойдаландилар. Бу фермент хужайрада ДНК, АТФ, қайнатилган ичак бактериялари аралашмаси, магний ионлари ва

фермент никотинамидаденидинуклеотид (NAD) бўлгандагина ўз вазифасини бажарар экан. Г. Корона ва унинг ҳамкасблари 1960-1968-йилларда унча узун бўлмаган ДНК молекуласини кимёвий усулда ҳосил қилиш мумкинлигини аниқлаб, шу усул ёрдамида аланин т-РНК генини ва кейинчалик (1975-1976-йиллари) эса, ҳужайрада тўлиқ ишлай оладиган тирозин т-РНК генини синтез қилдилар. Генларни сунъий ҳосил қилиш усуллариининг яратилиши ирсий касалликлари бўлган кишиларда шу касалликни келтириб чиқарувчи мутант генни соғлом ген билан алмаштириш имкониятини туғдирди. Аммо одамларда геномнинг мураккаблиги туфайли, ҳозирги кунда, унинг геномидан фақатгина кўп такрорланувчи генларнигина ажратиш мумкин бўлмокда.

Ген инженериясида ҳужайрадан ажратиб олинган керакли ген кўчириб ўтказувчи ДНК сига, яъни вектор ДНКсига уланади. Одатда, ламбда бактериофаги ҳайвонларнинг айрим онкоген вируслари, бактерияларнинг плазмидаси ва эписомалари вектор сифатида ишлатилади. Рестриктаза ферментлари ёрдамида плазмида ДНК занжири бир биридан ажратилиб, унинг якка ДНК ипи майда бўлакларга бўлинади. Рестриктаза ферментларининг 500 дан ортиқ хили бўлиб, ҳар бирининг ДНК молекуласида ўзининг таъсир кўрсатадиган, яъни узадиган жойи бор. Шулар ичида энг кўп ишлатиладигани рестриктаза EcoR1 дир. Бу рестриктазани ишлатишнинг қулайлиги шундаки, у ДНК молекуласининг фақат маълум бир жойини, яъни аниқроғи аденин ва тимин орасидаги боғни узади (120 – расм). Натижада, якка ипли ДНК нинг бошқа ДНК бўлаги билан осон бирлашадиган майда бўлаклари пайдо бўлади ва бу бўлакларда нуклеотидларнинг жойлашиши биттасида фақат аденинли асосдан бошланса иккинчиси фақат тиминдан бошланади. Бошқа ДНК бўлагини ўзига осонгина бирлаштирадиган ДНК бўлаги ва ажратилган, яъни керакли генни лигаза ферменти бўлган эритмага солинади. Лигаза ферменти керакли генни, шу генни кўчирувчи плазмида ДНК сига улайди. Натижада ҳар хил ДНК ли (химер) плазмида ҳосил бўлади. Улар энди шундай плазмидаларни ўзига

қабул қилувчи ҳужайралари (реципиентлар) бўлган совуқ ҳолдаги калций хлор эритмасига туширилади.



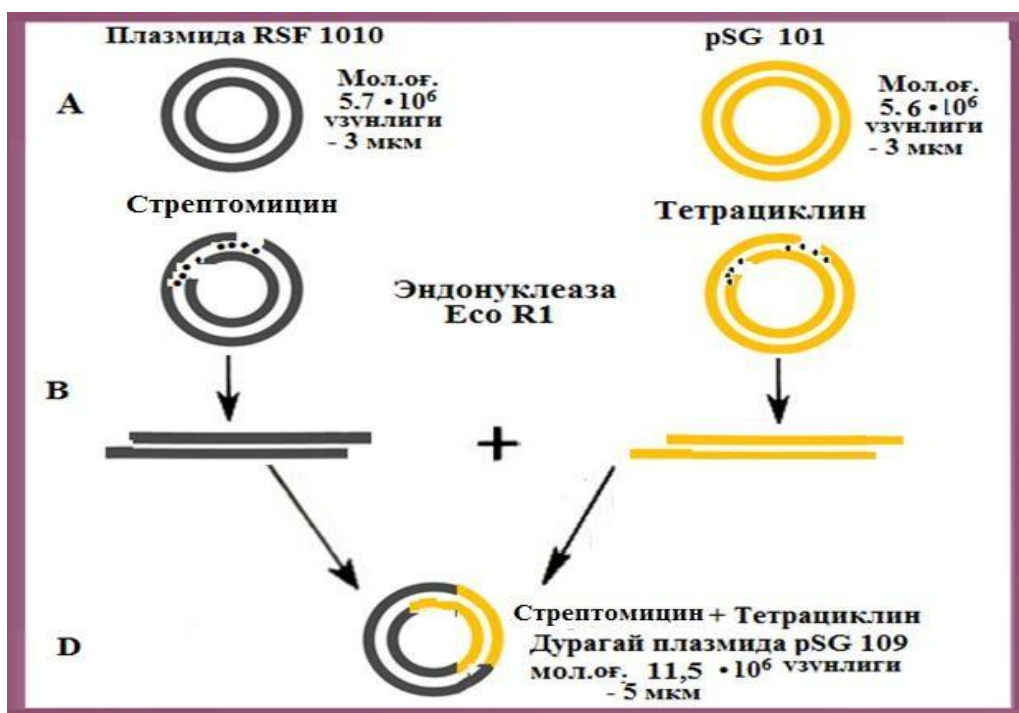
119 – расм. EcoR1 рестриктаза ёрдамида ДНК молекуласини ажратилиши
Агар эритмани тезлик билан қиздирилса, ҳужайралар пўстининг ҳужайра учун бегона бўлган моддаларни киритмаслик хусусияти йоқолади. Шунинг учун ҳар хил ДНК си бўлган плазмида бактерия ҳужайрасига осонгина кириб, унинг ДНКсига бирлашиб олади. Шу бактерия ҳужайраси бўлинганди ундан ҳосил бўлган янги ҳужайралар энди олдингиларига ўхшаш бўлмайди (120 – расм).



120- расм, Галактоза оперони бўлган ламбда фаги ДНК си билан SV40 вируси ДНК ларидан дурагай ДНК молекуласини олиш.

Рестриктаза ферменти таъсирида узилган ДНК молекуласи бўлаклари-

нинг охирги қисми бир хил бўлади. Шунинг учун лигаза ферменти уларга бир хилда таъсир қилиб, бу бўлақларни ва хаттоки, битта рестриктаза узган ҳар хил плазмидалар ДНК сининг бўлақларини ҳам ҳар хил тартибда бир - бирига улайди. Натижада, қуйидаги ҳолатларни кузатиш мумкин: плазмида ДНК бўлақлари қайта тикланганда олдинги тартибини ҳосил қилмайди, иккита ДНК бўлаги ўртасига бошқа организм ДНК сининг бўлаги кириб қолиши мумкин; битта организм ДНК бўлаги билан иккинчи организм ДНК сининг бўлақлари кетма-кет жойлашади. С.Коен ва Э. Чанг биринчи бўлиб, ҳар хил ДНК си бўлган (химер) плазмидани ҳосил қилдилар (121 – расм).



121 – расм. A – RSF 1010 ва pSG 101 плазмидаларидан стрептомицин, тетроциклинга чидамли дурагайни олиш; B – плазмиданинг узиб, ундан охири ёпишқоқ бўлган қисми ҳосил қилинган; D – иккала плазмида ДНК сини бир-бирига улаб, стрептомицин ва тетрациклинга чидамли дурагай плазмида олинган.

Бунинг учун икки хил бактериядан яъни ичак ва стафилококк бактерияларидан фойдаланилди. Ичак бактериясининг плазмидасида (pSG 101) тетроциклинга, стафилококк бактериясининг плазмидасида (RSR 1010) эса стрептомицинга чидамлилики юзага чиқарувчи ген бор. Бу иккала бактерияларнинг плазмидалари ДНК сининг бир-бирига бирикишидан дурагай плазмида ҳосил бўлиб, у энди тетрациклинга ҳам, стрептомицинга

ҳам чидамли бўлиб чиқди. Бу дурагай плазмидани ичак бактерияси худди ўзининг ДНК си каби қабул қилди. Натижада ичак бактериясининг хусусияти ўзгариб, стрептомицинга ҳам, тетрациклинга ҳам чидамли бўлиб қолди.

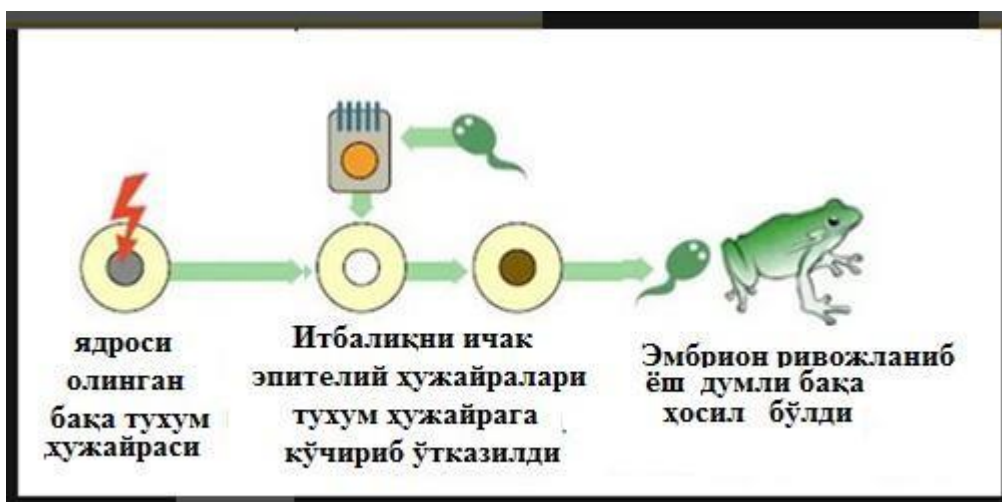
Керакли ген уланган вектор ДНК сани ҳужайрага ёки организмга ўтказишнинг (трансгенез) тўртта йўли бор. 1 - трансформация; 2- трансдукция; 3 - содда ҳайвонлар, бактерияларнинг конюгацияси ва юқори организмларни дурагайлаш; 4 - трансгрессия - ҳужайрага кирган вируснинг геномга бирикиши ва ундаги генлар таъсирининг юзагачиқиши. Трансформатсия, трансдукция, соматик ҳужайраларни дурагайлаш ҳодисалари билан юқорида тўлиқ танишган эдик.

Ҳужайра инженерияси. Бирон организмнинг соматик ҳужайраларига кўчириб ўтказилган ген, шу организмнинг айрим ҳужайраларидагина бўлса, жинсий ҳужайралар орқали ўтказилган ген эса организмнинг барча органларида учрайди. Ҳужайрага генни ёки хромосомани ўтказиш 1970-йилларда липосомаларнинг (липид пуфаклари) синтез қилиниши билан амалга оширила бошланди. Липосомалар иккита липид каватидан иборат бўлиб, ҳар хил моддаларни ҳужайрага киритишда кенг ишлатила бошланди. Липосомалар ичидаги моддалар, шу жумладан, хромосомалар узоқ сақланиши мумкин. Липосома мембранаси ҳарорат таъсирида ўз ҳолатини ўзгартиради ва ичидаги хромосомани ҳужайрага чиқаради.

Алоҳида генларни ажратиб ўтказишдан кўра хромосомани ҳужайрага ўтказиш осонроқ. 1978-йили липосомалар ёрдамида одамнинг хромосомаси сичқон ҳужайрасига ўтказилди. Бунинг учун одам соматик ҳужайрасининг битта хромосомаси, липосомага киритилди ва бу липохромосомани гипоксантин-гуанин-фосфорил-бозил-трансфераза(ГКГФБТ) ферменти бўлмаган ва синъий ўстирилаётган сичқон ҳужайралари билан аралаштирилди. Вақт ўтиши билан сичқон ҳужайраси ядросида одам хромосомасининг пайдо бўлганлиги кузатилди. Одам хромосомасидаги генлар таъсирининг юзага чиққанлиги ГКГФБТ ферменти бўлмаган сичқон ҳужайраларида ГКГФБТ ферментининг пайдо бўлиши билан исботланди.

Хромосома одамники, ҳужайра эса сичқонники бўлган ҳужайрада синтез қилинган ГКГФБТ ферменти одамларда учрайдиган шу ферментга айнан ўхшаш эди. Демак, одам хромосомасидаги генлар сичқонлар ҳужайрасида ҳам ўз фаоллигини сақлаб қолар экан. Шундай қилиб, липосомалар ёрдамида ҳужайра даражасидаги ирсий касалликларни даволаш йўллари топилди. Масалан, оғир нерв касалликларидан Тей-Сакс касаллиги билан оғриган одам ҳужайрасида В – N - асетил-гексозаминаза ферменти бўлмайди. Соғ одамда бу фермент лизосомаларда учрайди. Бу ферментни липосомага киритиб сунъий ўстирилади ва шу фермент бўлмаган ҳужайралар билан аралаштирилади. Вақт ўтиши билан липосома ҳужайра пўстидан ўтиб цитоплазмага тушади ва лизосомалар томонидан қамраб олинганча унинг ичида қолади. Натижада ҳужайрада В – N - асетилгексозаминаза ферменти пайдо бўлади. Тей-Сакс касаллигида асосан бош мия нерв ҳужайралари жароҳатланади. Маълумки, нерв ҳужайралари пўстидан бегона моддалар жуда қийинчилик билан ўтади. Шунинг учун бу касалликни даволаш анча оғир ҳисобланади.

Ирсиятний организм даражасида қайта тузиш. Янги генетик усулларнинг пайдо бўлиши билан ирсиятний организм даражасида қайта тузиш имқонияти туғилди. Дж. Гордон (1962) биринчилардан бўлиб, вояга етмаган бақанинг (думли даврида) эпителий ҳужайра ядросини ядроси олинган бақанинг тухум ҳужайрасига кўчириб ўтказди (122 ва 123- расмлар).



122 – расм. Дж.Гордон тажрибаси.

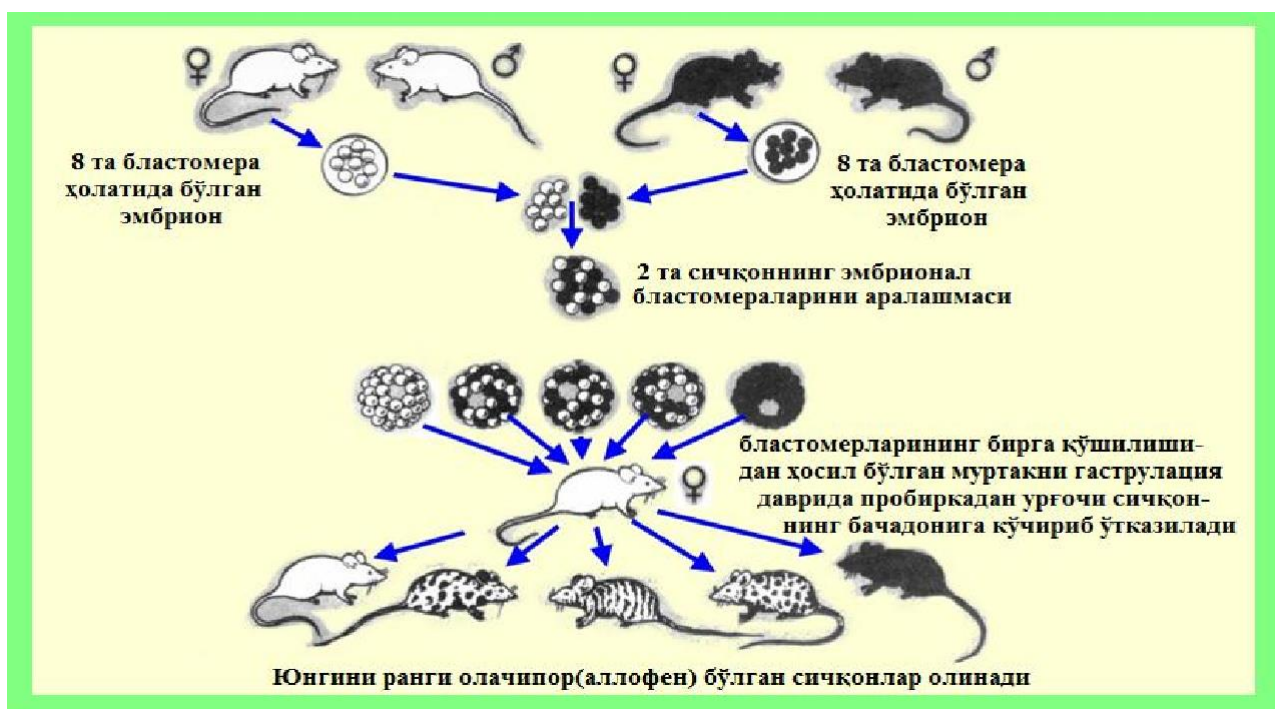
Бундай тухум ҳужайрадан эмбрион ривожланиб, ёш думли бақа ҳосил бўлди. У эса вояга етган бақага айланиб, кўпая бошлади. Ядросиз тухум ҳужайрага шу организмнинг соматик ҳужайра ядросини кўчириб ўтказиш билан генотипи бир хил бўлган организмларни олиш мумкин. Агар шу усулни сутэмизувчиларда ўтказилса, жуда катта амалий фойдага эришиш мумкин.



123 – расм. Ичак эпителийси ҳужайрасининг ядросини бақанинг уруғланмаган тухум ҳужайрасига кўчириб ўтказиш ва ундан етук организмнинг ривожланиши.

Чунки қорамоллар, қорамоллар, қўйлар ва бошқа қишлоқ, хўжалик ҳайвонлари орасида серсут, серёғ, сержун, гўштдорлар учрайди. Жинсий кўпайиш пайтида бу яхши белгилар юзага чиқмаслиги мумкин. Сермахсул ҳисобланган битта ҳайвон соматик ҳужайрасидан олинган диплоид ядрони кўплаб ядросиз тухум ҳужайраларга ўтказиб, сермахсул ҳайвонлар сонини кўпайтириш мумкин. Лекин бу усулни юқори организмларда қўллаш анча ноқулай, чунки уларнинг тухум ҳужайраси бақаниқига қараганда жуда кичик ва бақаниқига ўхшаш оталаниши ҳамда ривожланиши сувда кечмайди, шунинг учун соматик ҳужайра ядросини ўзига қабул қилган тухум ҳужайрани ҳайвонларнинг бачадонига ўтказиш керак бўлади.

Организм даражасида ўтказилган генетик инженерияга Э. Мак-Лореннинг аллофен (организмида ҳар хил ота-онадан олган, яъни ҳар хил ирсий омили бўлган организмлар) сичқонларни яратиш тажрибасини кўрсатиш мумкин. Эмбриони 8 та бластомера ҳолатида бўлган организм эмбрионига проназа ферментини таъсир эттириб, бластомерларини алоҳида-алоҳида қилиб ажратилади. Шу усул билан бир-биридан ажратилган битта сичқоннинг эмбрион бластомерлари бошқа сичқоннинг шу йўлда ажратилган бластомерларига қўшилади ва улардан яхлит эмбрион олинади (124 - расм).



124 – расм. Қора ва оқ сичқонлар бластула ҳужайраларининг аралашмасидан аллофен сичқонларни олиш.

Расмда оқ ва қора сичқон бластомерларининг қўшилишидан олачипор (аллофен) сичқоннинг пайдо бўлиши кўрсатилган. Қора ва оқ сичқонлар бластомерларининг бирга қўшилишидан ҳосил бўлган муртакни гастрүляция даврида пробиркадан урғочи сичқоннинг бачадонига қўчириб ўтказилди. Шу муртакдан ривожланган сичқон боласида ҳар икки ота-онанинг ҳам генетик хусусиятлари пайдо бўлиб, ранги олачипор бўлади. Аллофен сичқонларни 3 та, 4 та ва ундан ҳам ортиқ организмлар эмбрионининг бластомерларини қўшиб ҳам олиш мумкин.

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

Англияда 1978-йили П. Стентоу ва Р. Эдвардслар пробиркада тухум хужайраларни уруғлантириб, шу уруғланган хужайрани уч кундан кейин аёл бачадонига кўчириб ўтказдилар. Орадан тўққиз ой ўтгач онадан соғлом қизалоқ туғилди. Ҳозирги кунда фақат АҚШ нинг ўзида ҳар йили 25 мингга яқин фарзандсиз аёлларни сунъий уруғлантирилади ва улардан 10 мингга яқини фарзандли бўлмоқда. Бунинг учун соғлом эркаклардан уруғ олиниб, махсус идишларда сақланади. Бу масалалар методик томондан яхши ҳал қилинган бўлсада, унинг этика масалалари ечилган эмас (масалан, уруғни кимдан олиш керак ва ҳоказо). Лекин тиббий-генетик маслаҳатлар туфайли ирсий касалликларнинг олди олинмоқда.

Г. Финк бактериядаги лейцин аминокислотасини ҳосил бўлишини бошқариб турувчи генни шундай гени бўлмаган замбуруғ хужайрасига ўтказди. 1971-йили америкалик олимлар К.Меррил, М.Гауер ва Дж.Петричели-ичак бактериясидаги галактоза-1-фосфат-уридил-трансфераза генини сунъий ўстирилаётган одам хужайраларига ўтказдилар. Бу билан олимлар моддалар алмашинувини бузилишига олиб келадиган оғир туғма касалликларни даволаш учун йўл очдилар. Ҳозирги кунда айрим генларни синтез ўилишнинг бир қанча усуллари ишлаб чиқилди. Масалан, куённи қизил қон таначаларидан полирибосомалар, улардан эса глобин и-РНК си (гемоглобиннинг оқсил қисми) ажратиб олинди. Шундан кейин ДНК полимеразанинг РНК – тобе вирус ферменти ёрдамида биринчи бўлиб ана шу и-РНК нинг ДНК нусхасини синтез қилдилар.

Ирсий касалликларни даволашда ҳар хил биологик фаол моддалар керак бўлади. Агар бу моддалар одамнинг ўзидан олинса одамларга ҳар хил вирусларнинг юқиш хавфи туғилади. Масалан, гемофилия касаллигини даволаш учун одам қонидан ишлаб чиқилган дорилар таркибидан СПИД касаллигининг вируси топилган. Биологик фаол моддаларни ҳайвон

хужайрасидан олиниб кейин одамга юборилса реципиентнинг иммунологик системаси бу моддаларни қабул қилмаслиги мумкин. Шунинг учун бу биологик фаол моддалар фақат одамники бўлиши керак. Буни генетик инженерия усуллари ёрдамидагина ҳал қилиш мумкин. Ҳозирги кунда ген инженерияси усулларида фойдаланилган ҳолда тиббиётда ишлатиладиган ўнга яқин оксиллар синтез қилинмоқда (инсулин, ўстирувчи гормон, интерферон, интерлейкин, профиринолизинни фаолаштирувчи оксил, В-гепатитга қарши вакцина, яшур касаллигига қарши вакцина, α -антитрипсин, гемофилия касаллигини даволашда ишлатиладиган IX ва VIII кон омиллари). Ген инженериясидан яна тиббиётда ирсий касалликларни аниқлашда ҳам фойдаланилади. Нормдаги геннинг нуклеотидлар тартибини билган ҳолда, у ўзгарганда ундаги нуклеотидларни жойлашиш тартибининг ўзгариши аниқланди.

Биотехнология. 1970-йилларда молекулар генетика, хужайра биологияси ва кимёси ютуқларига асосланган ишлаб чиқариш усули - *биотехнология* пайдо бўлди. Лекин биологик усулда ишлаб чиқариш жараёни қадим замонлардан бизга маълум. Масалан, нон, вино, сут маҳсулотлари, пишлоқ ишлаб чиқариш, бижғитиш, тиббиётда ишлатиладиган дориларни ишлаб чиқариш ва бошқалар биотехнологик жараёнлар бўлиб, бошқа ишлаб чиқариш усулларига қараганда энергия ва хом ашёни кўп талаб қилмайди. Биотехнологиянинг яна бир қулайлик томони шундаки, бу жараён натижасида ҳосил бўлган чиқиндилар кам ва улар албатта яна бир бошқа мақсадлар учун ишлатилади. Биотехнология кейинги йилларда генетик инженериянинг ютуқларига суянган ҳолда янада ривожланмоқда. ДНК молекуласини ишлаб чиқарувчи тармоқлар яратила бошланди. Шундай тармоқлар дастлаб 1976-йили Америкада, кейинчалик эса, Европада ва Японияда пайдо бўлди. Биотехнология жараёнларидан микробиология саноати, ўсимлик ва ҳайвон селекциясида ферментлар ишлаб чиқариш саноати, озиқ-овқат саноати, тиббий дори-дармонлар ишлаб чиқариш ва бошқа соҳаларда кенг қўлланилмоқда. Ҳозирги кунда

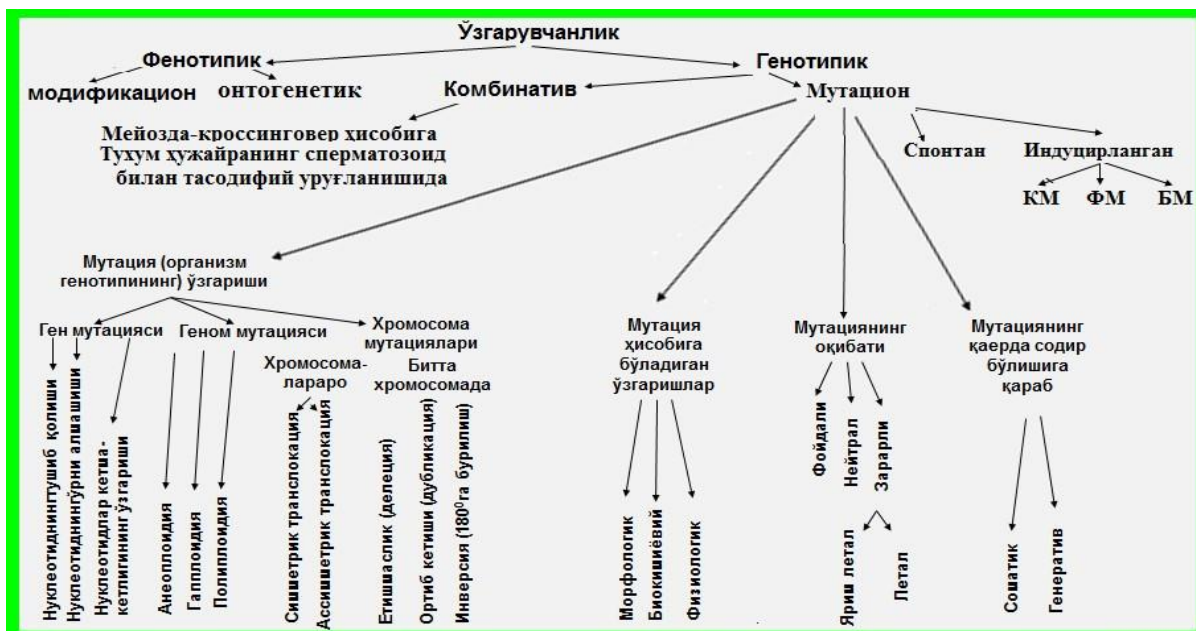
биотехнология усуллари асосида кўплаб (4500 га яқин) антибиотиклар олиш йўлга қўйилган.

ЎЗГАРУВЧАНЛИК

Ўзгарувчанлик дейилганда барча тирик мавжудотларнинг ўзгариши тушунилади. Ўзгарувчанлик туфайли организмда янги белги ва хусусиятлар пайдо бўлади ёки андайдир бор бўлган белги йўқолади. Организмларнинг хилма-хил бўлишлиги, ўзгарувчанлик натижасидир. Битта турга кирувчи организмлар ўртасидаги фарқ унинг генотипининг ўзгариши билан ёки ташқи муҳит таъсирида юзага чиқиши мумкин. Шунга кўра, ўзгарувчанликни иккига, яъни ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанликка ажратилади. Ирсий ўзгарувчанлик генотипнинг ўзгариши натижасида содир бўлганлиги учун бу ўзгарувчанликни **генотипик ўзгарувчанлик** ҳам дейилади. Генотипик ўзгарувчанлик икки хил бўлади: комбинатив, мутацион. Комбинатив ўзгарувчанлик жараёнида генларнинг ҳар хил тўпламлари (комбинацияси), яъни жойлашиш тартибининг ўзгариши содир бўлади. Комбинатив ўзгарувчанлик уч хил йўлда ҳосил бўлиши мумкин. Шундан икки йўли мейоз жараёнига боғлиқ бўлиб, гомологик хромосомаларнинг ўзаро чалкашуви ва анафазада ота-она хромосомаларининг кутбларга тасодифий равишда ажралиши натижасида содир бўлади. Учинчи йўли эса уруғланиш жараёнида тухум ҳужайрани қайси уруғ ҳужайра уруғлантиришига боғлиқ. Мутацион ўзгарувчанлик организм генлари ва хромосомаларининг сифат ва сон жиҳатдан ўзгариши натижасида юзага келади. Ирсий бўлмаган ўзгарувчанликда эса генотипда ўзгариш содир бўлмасдан фақат фенотип ўзгаради. Шунинг учун бу ўзгарувчанликни **фенотипик ўзгарувчанлик** ҳам дейилади (125 - расм).

МУТАЦИОН ЎЗГАРУВЧАНЛИК

Мутация деган тушунчани фанга биринчи бўлиб голландиялик генетик Г. Де-Фриз киритди. У кўп йиллар давомида ўсимликларда учрайдиган мутацияларни ўрганди. Кузатишларини хулосалаб, 1901- 1903-йиллари ўзининг мутацион таълимотини яратди. Унинг таърифига кўра, **мутация** - бу ирсий белгиларнинг кескин ўзгариш ҳодисасидир.



125– расм. Ўзгарувчанлик хиллари

Ушбу мутацион таълимотда илгари сурилган ғоялар қуйидагилардир:

1. Мутациялар тўсатдан пайдо бўлади.
2. Мутация натижасида ҳосил бўлган янги белгилар турғундир.
3. Мутациялар ирсий бўлмаган ўзгарувчанликдан фарқли ўлароқ ўзгарувчанликнинг ўрта миёна шакли тевагаида узлуксиз қатор ҳосил қилмайди. Чунки мутация натижасида сифат жиҳатидан ўзгариш содир бўлади.
4. Мутациялар ҳар хил кўринишларда пайдо бўлиб, фойдали ва зарарли бўлиши мумкин.
5. Мутацияларнинг учраш эҳтимоли ўрганилган организмлар сонига боғлиқ.
6. Ўхшаш мутациялар бир неча марта пайдо бўлиши мумкин.



126 –расм. Мутацияларнинг хиллари.

Мутацион таълимот кейинчалик ҳар томонлама ривожлантирилди ва мутацияларнинг кўплаб турлари аниқланди(126 – расм). Мутацияларнинг куйидаги хиллари мавжуд.

I. Геномнинг ўзгариш хусусиятига қараб:

1. Геном мутациялари - хромосомалар сонининг ўзгариши.
2. Хромосома мутациялари - хромосомалар структурасининг ўзгариши.
3. Ген мутациялари - генларнинг ўзгариши.

II. Гетерозигота организмда пайдо бўлишига қараб:

1. Доминант мутациялар.
1. Рецессив мутациялар.

III. Мутацияларнинг келиб чиқиш сабабларига кўра:

1. Спонтан мутациялар, яъни мутацияни келтириб чиқарувчи сабаб аниқ эмас (ўз-ўзидан пайдо бўладиган мутациялар).
2. Индуцирланган мутациялар (келтириб чиқарилган мутациялар).

IV. Ирсиятга берилишига қараб:

1. Генератив мутациялар, яъни жинсий хужайраларда бўладиган ва наслдан-наслга ўтадиган мутациялар.
2. Соматик мутациялар, яъни соматик хужайраларда содир бўлиб, наслдан-наслга берилмайдиган мутациялар.

Геном мутациялари. Геном мутациялари хромосомалар сонининг ўзгариши билан содир бўлади. Маълумки, бир турга кирувчи организмларнинг барчасида хромосомалар сони ва тузилиши бир хил бўлади. Хужайрада хромосомаларнинг гаплоид тўпламида ҳар бир гомологик хромосомадан фақат биттасигина учрайди. Агар диплоид тўпланда 46 хромосома бўлса, гаплоид тўпланда эса 23 та бўлади. Ана шу гаплоид тўпландаги хромосомалар ва улардаги генларнинг йиғиндисига **геном** дейилади. Гаплоид тўпландаги хромосомалар сони n ҳарфи билан белгиланади. Одатда нормада бўладиган митоз ва мейоз бўлиниши туфайли кейинги хужайраларда хромосомаларнинг шу тури учун хос бўлган доимийлиги таъминланади. Лекин айрим ҳолатларда хужайраларнинг

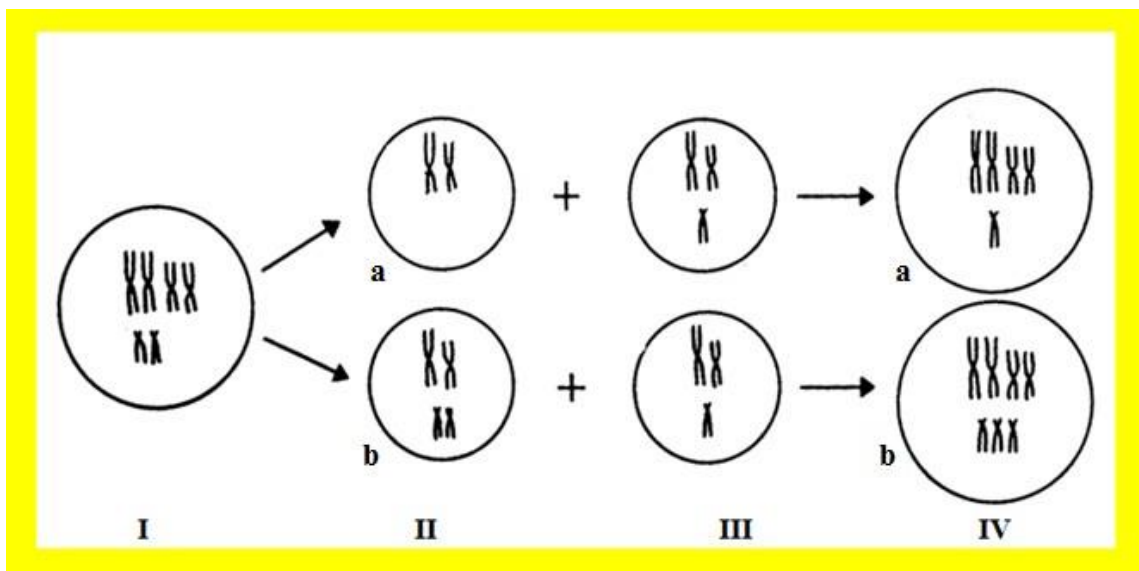
бўлиниш жараёни бузилиши мумкин, натижада, биринчидан, хромосомалар кутбларга тенг сонда ажралмайди ва қиз ҳужайраларда хромосомаларнинг сони тенг бўлмайди, иккинчидан, хромосомалар кутбларга ажралмасдан шу ҳужайранинг ўзида қолади, яъни цитокинез бўлмайди. Ҳужайра бўлинишининг бузилиши туфайли айрим хромосомаларнинг сони ошиб кетса ёки камайиб қолса бундай организмларни **анеуплоид** ёки **гетероплоид** организмлар дейилади. Агар ҳужайрадаги гаплоид тўпلام хромосомаларининг барчаси бараварига ошиб кетса бундай организмларни **полиплоид** организмлар дейилади.

Полиплоид ҳужайралар митоз, мейоз ва зиготаларнинг ривожланиши жараёнида ҳосил бўлади. Гаплоид тўпلامдаги хромосомалар сони (n) 3, 4, 8, 16 ва ҳоказо ҳисса ошиши мумкин. Агар 3 ҳисса ошса **триплоид** ($3n$), 4 ҳисса ошса - **тетраплоид** ($4n$), 8 ҳисса ошса **октоплоид** ($8n$) дейилади.

Гаплоид тўпلامдаги хромосомалар сони жуфт ҳисса ошган, яъни $4n$, $6n$, $8n$ ва ҳоказо организмларга хромосомалар сони *мувозанатлашган*, тоқ ҳисса, яъни $3n$, $5n$, $7n$ ва ҳоказо ошганларига эса *мувозанатлашмаган* полиплоид организмлар дейилади. Хромосомалар сони мувозанатлашмаган полиплоид организмлар яшашга унча мослашмаган бўлади, чунки тоқ сондаги гомологик хромосомалар мейоз даврида жуфтлаша олмаганлиги сабабли кейинги авлод ҳужайраларига тенг тақсимлана олмайди. Хромосомалар сони мувозанатлашган полиплоид организмлар эса яшашга яхши мослашган бўлиб, уларда диплоид организмга нисбатан айрим белги ва хусусиятлар кучлироқ намоён бўлади. Чунки такрор келувчи бир хил генлар алоҳида ҳолатдагига нисбатан шу белгини кучайтириб юзага чиқаради. Ҳозирги замон гулли ўсимликларининг кўпчилиги хромосомалар сони мувозанатлашган полиплоид ўсимликлар ҳисобланади. Полиплоид организмлар келиб чиқишига кўра икки хил бўлиши мумкин, яъни автополиплоид ва аллополиплоид. *Автополиплоид организмлар* - битта турга хос бўлган геном соннинг кўпайишидан вужудга келади, масалан, геном A бўлганда диплоид организм - AA , автотетраплоид эса $AAAA$ бўлади. *Аллополиплоид организмлар* - ҳар хил турга мансуб бўлган геномлар

сонининг ошиши билан юзага келади. Масалан, икки турни чатиштириб олинган дурагайнинг геноми А ва В. Шу дурагайдан олинган аллотетраплоид организмнинг генотиби ААВВ бўлади. Аллополиплоидларнинг селекцияда аҳамияти жуда катта, шунинг учун селекционерлар аллополиплоид турларни кўплаб яратмоқдалар. Ҳозирги пайтда сунъий равишда ҳайвонот олами вакиллари орасида ҳам полиплоид турлар яратилди (ипак курти, тритон). Содда ҳайвонларнинг кўпчилиги эса табиий полиплоидлар ҳисобланади. Сутэмизувчилар орасида полиплоид турлар аниқланган эмас.

Геномдаги фақат айрим хромосомалар сонининг ошиши ёки камайишига **анеуплоидия** дейилади. Анеуплоидия ҳодисасини биринчи бўлиб К. Бриджес дрозофила пашшасида топган эди. Анеуплоидия, одатда, ҳужайраларнинг бўлиниши пайтида айрим хромосомаларнинг қутбларга ажралишининг бузилиши натижасида содир бўлади. Бундай ўзгаришлар соматик ва жинсий ҳужайраларда ҳам кузатилади. Агар битта хромосомаси ортиқча бўлган гамета ($n + 1$) хромосомалари сони нормада бўлган гамета билан қўшилиб, зигота ҳосил қилса, шу зиготадан ривожланган организмларнинг хромосомалар сони битта ортиқча, яъни $2n + 1$ бўлади (128 - расм). Битта хромосомаси кам бўлган гамета ($n - 1$) билан хромосомалар сони нормада бўлган гамета қўшилганда, хромосомаларининг сони тўлиқ бўлмаган зигота ҳосил бўлиб, унда битта хромосомаси кам бўлган ($2n - 1$) организм ривожланади. Агар бирон организм хромосомаларининг сони $2n + 1$ бўлса, **трисомик**, $2n - 1$ бўлса **моносомик**, $2n - 2$ бўлса **нулисомик** дейилади. Айрим ҳолатларда бир хил хромосоманинг ўзидан 2 та ёки 3 та ортиқча учраши мумкин. Агар $2n + 2$ бўлса **тетрасомик**, $2n + 3$ бўлса **пентасомик** дейилади. Геномдаги хоҳлаган бир хромосоманинг сони ошиб ёки камайиши мумкин. Анеуплоид организмларда фақат хромосомалар сони ўзгарибгина қолмасдан, улардаги белги ва хусусиятлар ҳам ўзгаради.



127 - расм. Ҳар хил сонли хромосомага эга бўлган гаметаларнинг ҳосил бўлиши: I- биричи организм гаметогенези жараёнида катнашувчи дастлабки хужайра; II - гаметалар: а – кам хромосомали; б - кўп хромосомали; III - иккинчи организмда ҳосил бўлган нормал гаметалар; IV - зиготалар: а - кам сонли(моносомия); б - кўп сонли (трисомия).

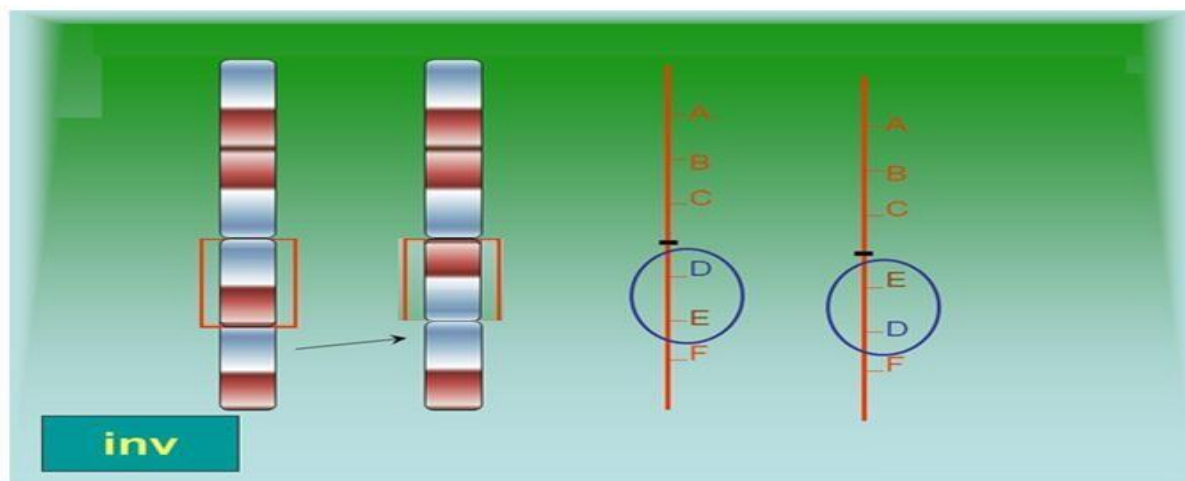
Анеуплоид ҳодисаси буғдой, маккажўхори, тамаки, пахта, сичқон, мушук, қорамол ва бошқа кўпгина организмларда яхши ўрганилган. Одатда, барча анеуплоид организмлар нимжон, яшашга яхши мослашмаган ва умри қисқароқ бўлади.

Одамларда ҳам барча хромосомалари бўйича анеуплоидлик ҳодисаси учрайди. Масалан, 13, 18, 21 хромосомалар бўйича Патау, Эдвардс ва Даун синдромлари юзага келса, жинсий X хромосома бўйича Клейнфелтер ва Шерешевский-Тернер касалликлари пайдо бўлади. Бу касалликлар хромосома касалликлари деб аталиб, ушбу бобнинг охирида ўрганилади.

Хромосома мутациялари. Т. Морган таълимотига кўра ҳар бир хромосома бир-бирига боғланган маълум сондаги генлар тўпламидан иборат, бу генлар хромосомада қатъий бир тартибда жойлашган. Генларнинг жойлашиш тартибига кўра ҳар бир хромосома фақат ўзига хос алоҳида тузилиш хусусиятига эга. Бундан ташқари ҳар бир турга кирувчи организмлар хромосомаларининг шакли фақат шу турга хосдир.

Хромосомалар шаклининг ўзгариши унинг ички тузилишининг, яъни шу хромосомадаги генларнинг жойлашиш тартибининг ўзгаришидан келиб чиқади. Шунинг учун хромосомалар ташқи тузилишининг ўзгариши организмда маълум бир белги ва хусусиятларнинг ўзгаришига олиб келади. Хромосома мутациялари хромосоманинг бир қисмининг узилиб қолишидан ёки бошқа бир қисмининг икки қисса ошиб кетишидан ва бирон қисмининг 180° бурилиб қолишидан, битта хроматидадан ёки хромосомадан иккинчисига бирон қисмининг ўтиб қолиши натижасида содир бўлади. Хромосомаларнинг қайта қурилиши натижасида битта хромосоманинг ўзидаги ёки хромосомалардаги генларнинг жойлашиш тартибининг ўзгариши вужудга келади. Битта хромосоманинг ўзида бўладиган ўзгаришлар инверсия, делеция каби мутациялар кўринишида бўлади.

Инверсия - хромосоманинг бирон қисмининг 180° бурилиб шу хромосомадаги генларнинг жойлашиш тартибининг ўзгариши. Инверсия содир бўлиши учун хромосоманинг икки жойида узилиш бўлиши керак (128 – расм).



128 – расм Инверсия-хромосоманинг бирор қисмининг 180° га бурилиши. Агар иккала узилиш ҳам хромосоманинг битта елкасида бўлса бундай инверсия натижасида хромосоманинг шакли ўзгармайди, чунки центромера ўз жойида қолади. Лекин хромосоманинг шу елкасидаги генларнинг жойлашиш тартиби ўзгаради. Бундай инверсияни **парацентрик инверсия** дейилиб, уларни цитологик усул билан аниқлаш жуда қийин (129- расм).



129 – расм. Парацентрик ва периацентрик инверсиялар

Агар узилиш хромосоманинг ҳар иккала елкасида бўлса, бунга **периацентрик инверсия** дейилади. Бундай инверсияни микроскопда осонгина аниқлаш мумкин, чунки центромеранинг жойи нормадагисидан ўзгариб қолади. Инверсия тирик мавжудот орасида жуда кенг тарқалган. Кўпгина ҳашаротлар, шу жумладан уларнинг қишлоқ хўжалигига зарар келтирувчи турлари, ноқулай шароитга ўзларининг ирсиятини инверсия туфайли ўзгартириб мослашадилар. Эволюция жараёнида одамлар ва маймунларнинг 4, 5, 12 ва 17-хромосомаларига нисбатан периацентрик инверсияси содир бўлган.

Делеция - хромосомада бўлган битта ёки иккита узилиш натижасида шу хромосоманинг бирон-бир қисмининг тушиб қолиши, яъни йўқолиши (130– расм). Фақат битта узилишдан хромосоманинг охириги қисмида ҳосил бўлган делецияга **оддий делеция** дейилади. Иккита узилиш натижасида ҳосил бўлган делецияга **интерстициал делеция** дейилади. Унинг натижасида ҳосил бўлган, яъни ёқолиши керак бўлган бўлакча одатда центромерасиз ҳалқани ҳосил қилади. Агар делеция хромосомасининг иккала хроматидасида ҳам бир пайтининг ўзида бўлса бунга **изохроматид делеция** дейилади



130 – расм. Делеция – содир бўлиши механизми.

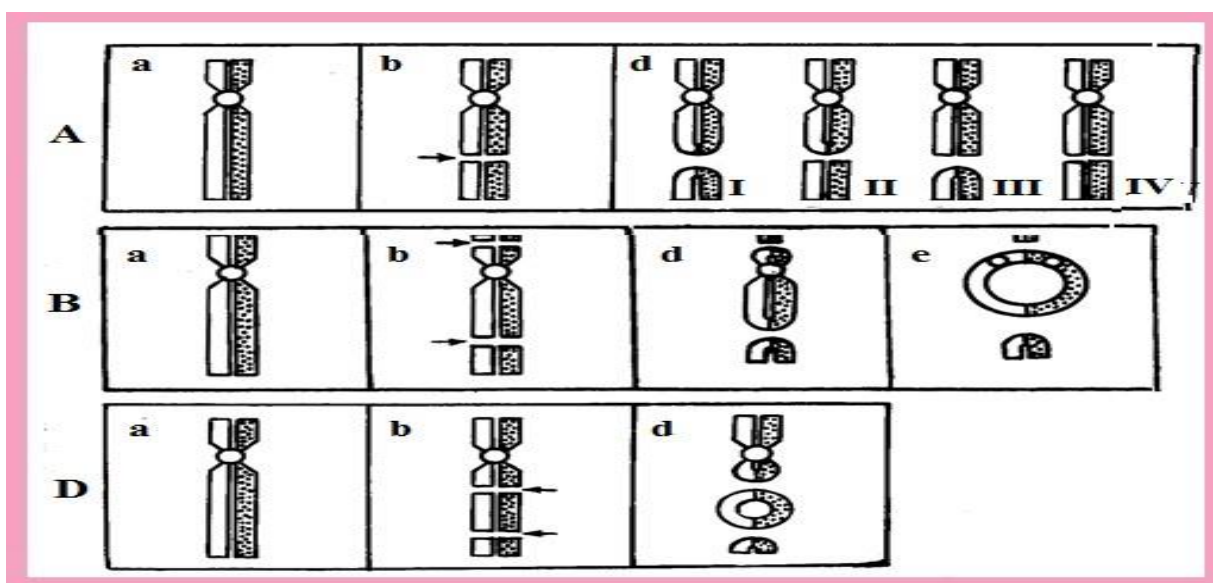
Оддий делеция хромосома ва хромотидада бўладиган битта узилиш туфайли содир бўлади. Натижада хромосома ва хромотида калталашади ҳамда хромосоманинг теломерасини ўзида сақлаган бўлакча (фрагмент) ҳосил бўлади (131- расм). Узилиш хромосоманинг қайси қисмида бўлганлигига қараб узилган бўлакча ҳар хил катталиқда бўлиши мумкин.

Агар узилиш хромосоманинг узун елкасининг центромерага яқин жойидан бўлган бўлса узилган бўлакча узунроқ, теломерага яқин жойидан узилган бўлса калтароқ бўлакча ҳосил бўлади. Оддий делеция ўсимлик, ҳайвон ва одам хужайраларида учраб туради. Одамларда "мушук чинкириғи" деб аталадиган оғир ирсий касаллик бешинчи жуфт аутосомасининг кичик елкасида оддий делеция бўлганлиги натижасида бўлган бўлса, битта узилган бўлакча ҳосил бўлади.



131- расм. Делеция (Етишмовчилик) хиллари. а-нормал хромосома; б-узилган жойи бор хромосома; d, е –қайта тузилган хромосома.

Иккита узилган бўлакча яна изоҳроматид делециядан кейин ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Изоҳроматид делеция хромосомалар иккита хроматидадан ташкил топган даврида, яъни G_2 даврида ҳосил бўлади. Иккала хроматиданинг ҳам бир хил жойининг (локусининг) узилишидан ҳосил бўлган делеция **изоҳроматид делеция** дейилади. Узилиш содир бўлган хроматидалардан теломера қисмлар тушиб қолади, яъни йўқолади. Натижада хроматидаларнинг узилган қисмлари бир-бирлари билан ўзаро тўлиқ ёки чала уланиши мумкин (132-расм, А).



132- расм. Иккита хроматидада бўл адиган ўзгаришлар.

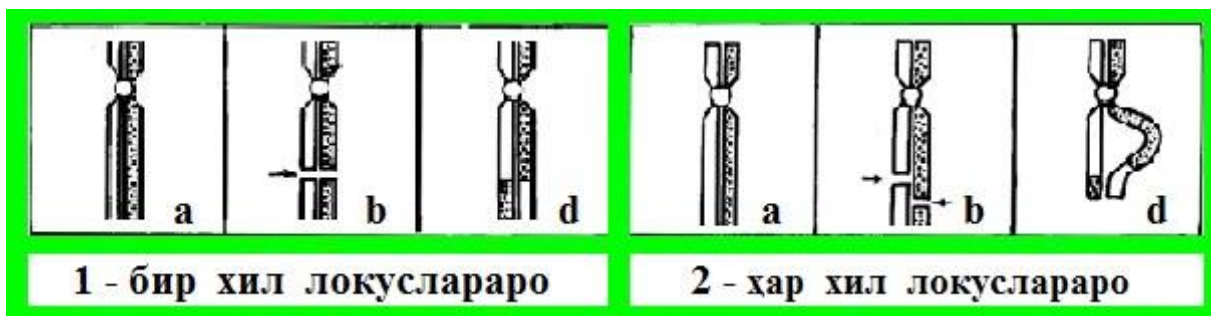
А) I - узилган қисмлари бир-бирлари билан тўлиқ кўшилган; II - узилган қисмларининг фақат проксимал жойлашганларигина ўзаро кўшилган; III- узилган қисмларнинг фақат дистал жойлашганларигина кўшилган; IV - узилган қисмлари умуман кўшилган эмас. В) Хромосоманинг ҳар иккала елкасида ҳам содир бўлган изоҳроматида делецияси. Узилган қисмлар ўзаро бир-бирлари билан тўлиқ кўшилган. D) Хромосоманинг битта елкасида содир бўлган иккита хроматида делецияси. Узилган қисмларнинг ўзаро кўшилишидан калталашган хромосома, центомерасиз ҳалқа ва фрагмент ҳосил бўлган: а – нормал хромосома; b - узилган жойлари бор хромосома; d, e - қайта тузилган хромосома.

Агар хромосомадаги барча узилган қисмлар бир-бирлари билан тўлиқ уланса, бундай уланишни **тўлиқ уланиш** дейилади ва лотин ҳарфи билан Upd деб белгиланади (*U* – *union* бирлашиш, *p* - *proxmol*, яъни хромосома-

нинг центромерага яқин жойлашган қисми, d - *distal*, яъни хромосоманинг центромерадан узоқ жойлашган қисми). Хромосомадаги узилган қисмларининг проксимал жойлашгани уланиб дистал жойлашганлари уланмаслиги мумкин. Бу ҳолатни қуйидагича белгиланади: Up Nud (Nu - *nunion* - уланмаган ёки қўшилмаган). Аксинча ҳам бўлиши мумкин, яъни Nr Ud. Нихоят узилган қисмлар бир-бири билан уланмасдан қолиши ҳам мумкин - Nupd. Бу ўзгариш G₁, яъни синтездан олдинги даврда хромосомада ҳосил бўлган делецияга ўхшаш бўлиб, уларни метафазада бир-биридан ажратиб бўлмайди. Иккита хроматидали (G₂ даврда) интерстициал делеция ҳам содир бўлиши мумкин. Агар хромосоманинг ҳар иккала елкасида биттадан изоҳроматид делеция бўлса, бу узилган қисмлар ўзаро тўлиқ бирлашиб, хроматидадан ташкил топган битта ҳалқа ҳосил бўлади. Бу ҳалқада бир-бирига нисбатан симметрик жойлашган иккита центромера бўлади (132 - расм, В). Агар иккита изоҳроматид делеция хромосоманинг битта елкасида содир бўлган бўлса, бу ҳолатда ҳам хроматидадан ташкил топган битта ҳалқа ҳосил бўлади, лекин унда центромера бўлмайди (132 - расм, D). Хромосома ва хроматида узилишидан ҳосил бўлган ва центромераси бўлмаган барча бўлақлар хужайранинг кейинги бўлинишида қатнаша олмасдан цитоплазмада эриб кетади.

Хроматида қисмларининг ўзаро алмашинуви. Битта хромосоманинг ўзида бўладиган қайта қурилиш иккала хроматидада ҳам бир вақтда узилиш бўлганда содир бўлади. Агар хроматидалардаги узилиш уларнинг бир хил жойларида бўлиб, узилган қисмлар эса ўзаро бир-бири билан алмашганда бу ўзгаришни метафазада цитологик усул билан аниқлаш жуда қийин, чунки хромосомаларнинг шакли ўзгармайди (133 - расм, 1). Бу ўзгаришни фақат нишонли радиоактив изотоплар билангина аниқлаш мумкин. Агар узилиш хроматидаларнинг ҳар хил жойларида бўлган бўлса бу хроматидаларнинг узилган қисмларининг ўзаро алмашинуви натижасида битта хроматида узунлашади, иккинчиси эса аксинча калталашади. Хроматидаларнинг ўхшаш қисмлари ўртасида бир-бирига тортилиш кучи борлигидан, узунлашган хроматида биров эгилиб қолади (133 - расм, 2).

Узунлашган хроматида айрим ўхашаш генлар тўпламининг ошиб кетиши (дубликация), калталашган хроматидада эса ўша тўплагга кирган генларнинг йўқолиб кетишига олиб келади.



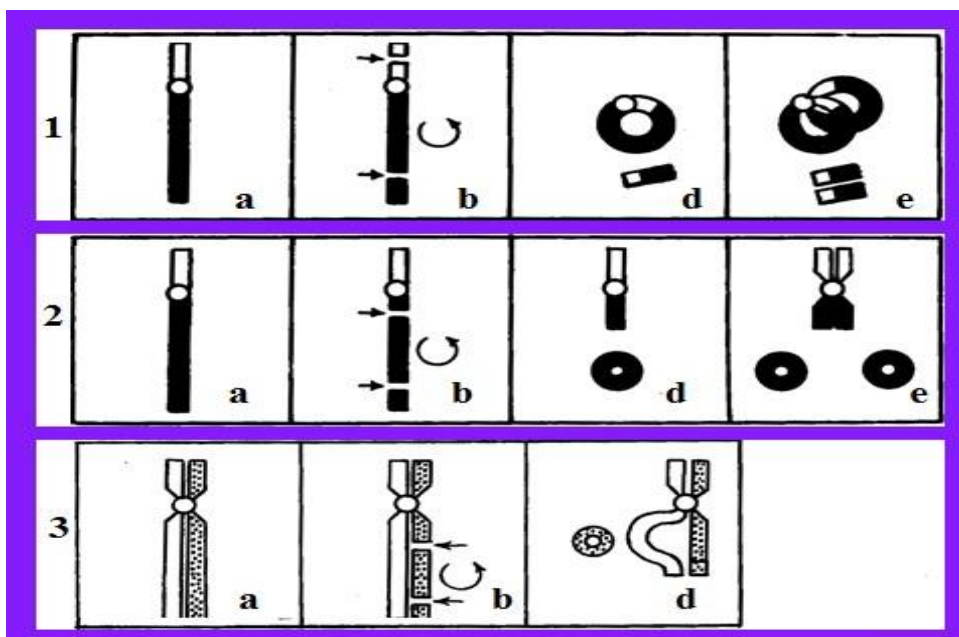
133- расм. Хроматидалараро симметрик алмашинув.

1-бир хил локуслараро; 2-ҳар хил локуслараро; а-нормал хромосома;
b-узил-узилган жойлари бор хроомосома; d-қайта тузилган хромосома.

Битта хромосоманинг иккита жойидан узилиш бўлганда одатда узилган бўлакдан ҳалқа ҳосил бўлади. Бу узилишлар хромосоманинг ҳар хил елкасида, биттасининг ёки иккаласининг ҳам битта елкасида бўлиши мумкин. Биринчи ҳолатда центромера узилган қисмларининг қўшилишидан ҳосил бўлган ҳалқада қолади ва бундай хромосомага ҳалқа шаклидаги хромосома дейилади(152 – расм.1). Иккинчи ҳолатда эса интерстициал делеция ҳосил бўлиб, узилган қисмларнинг қўшилишидан центромерасиз ҳалқа пайдо бўлади ва хромосома калталашади. Агар юқорида айтилган ҳалқалар ДНК синтезидан олдин ҳосил бўлган бўлса синтез даврига келиб у иккиланади, шунинг учун метафазада иккита ҳалқа пайдо бўлади (134-расм, 2). Ҳалқа синтез давридан кейин ҳам яъни хроматидаларнинг бирида бўлган иккита узилишдан сўнг ҳосил бўлиши мумкин. Узилган қисмларнинг бирлашишидан ҳосил бўлган ҳалқа метафазада узилиш бўлмаган, яъни бутун бўлган хроматиданинг гомологик қисмларига яқин жойлашган бўлади(134 – расм. 3).

Катталиги жиҳатидан хроматиданинг энидан катта бўлмаган хромосоманинг кичик бир бўлаги - микрофрагментлардир. Одатда, жуфт микрофрагментларни хромосома, тоқларини эса хроматидалар қайта тузилишга

киритилади. Организмга мутагенлар таъсир этганда микрофрагментлар кўплаб ҳосил бўлади.



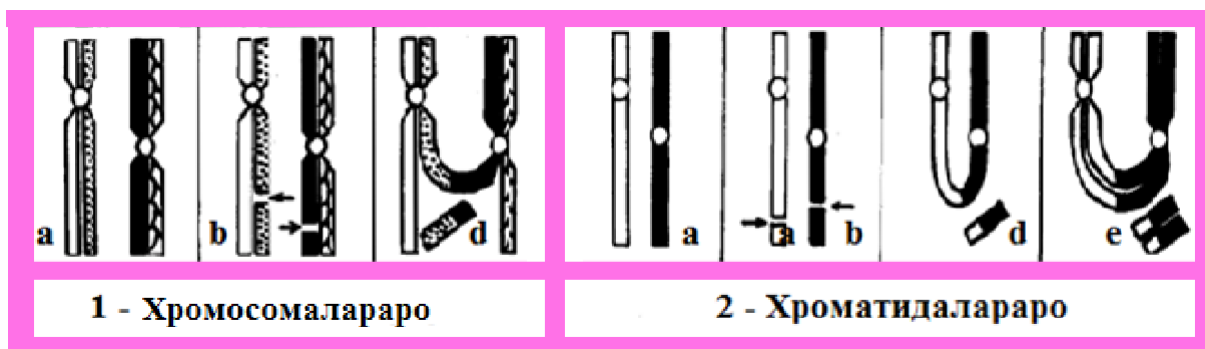
134- расм. Ҳалқа ҳосил бўлиши билан содир бўладиган делециялар.

1-Ҳалқа ҳолидаги хромосоманинг ҳосил бўлиши; 2-делеция натижасида хромосомада иккита ҳалқанинг ҳосил бўлиши ва хромосоманинг калталашиши; 3-ҳалқанинг битта хромосомадан ҳосил бўлиши; а-нормал хромосома; б-узилган жойлари бор хромосома; d, e –қайта тузилган хромосома.

Хромосомалараро ўзгаришларга асосан транслокациялар мисол бўла олади. **Транслокация** – иккита хромосоманинг қисмлари ўртасида бўладиган ўзаро алмашинув(153 – расм). Транслокация бўлиши учун ҳар иккала хромосомада биттадан узилиш бўлиши керак. Агар хромосомадаги узилиш ДНК синтезидан олдин бўлса, **хромосома транслокациялари**, кейин рўй берган бўлса, **хроматида транслокациялари** дейилади. Узилиш бўлган хромосомаларнинг центромераси бор қисмлари ўзаро бир-бирлари билан бирлашса икки центромерали, яъни дицентрик хромосома ёки дицентрик хроматида ҳосил бўлади. Бундай транслокацияларга **асимметрик транслокациялар** дейилади. Асимметрик транслокация хромосомалараро бўлган бўлса иккита узилган бўлак (фрагмент) ҳосил бўлади (135-расм).



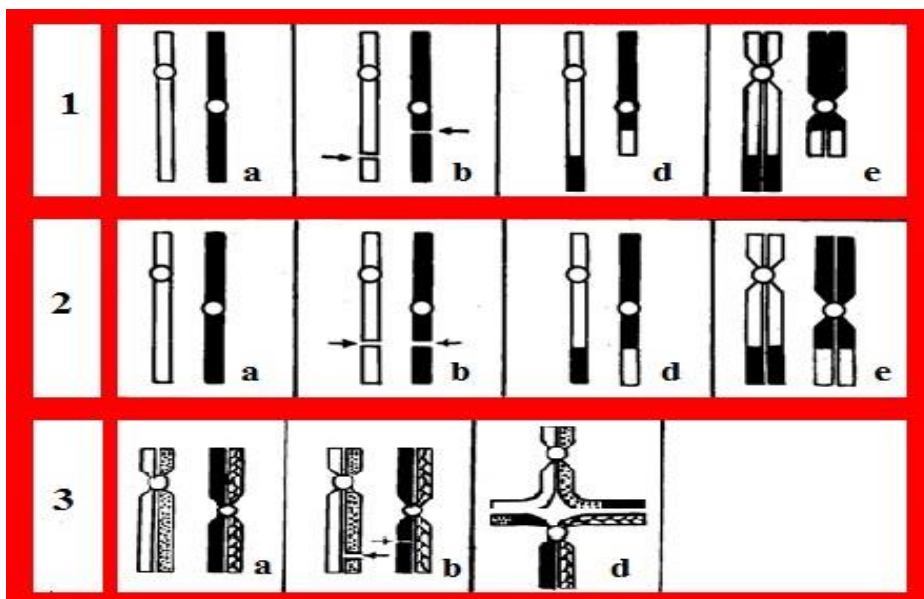
135 – расм. Транслокация – иккита хромосоманинг қисмлари ўртасида бўладиган ўзаро алмашинув.



136 – расм. Ассимитрик транслокациялар. а-нормал хромосомалар; б- узилган жойи бор хромосомалар; d,e-қайта тузилган хромосомалар.

Иккита хромосомада биттадан узилиш бўлиб, улар шу узилган қисмлари билан ўзаро алмашинганда хромосомалардан бири узунлашиб, иккинчиси эса калталашади. Бундай алмашинувга **симметрик транслокация** дейилади (137-расм,1). Агар ҳар иккала хромосомадан ҳам бир хил бўлакча ўзаро алмашилган бўлса, бундай симметрик транслокацияни метафазада ажратиш бўлмайди, чунки хромосома-ларнинг узунлиги ўзгармасдан қолади(137-расм,2). Симметрик транслокация хроматидалараро бўлган бўлса ҳам битта хроматида узунлашади, иккинчиси калталашади. Метафазада хроматидалараро бўлган симметрик транслокацияларни ҳам осонгина ажратиш мумкин, чунки ўзгарган бу хромосомадан жуфт нурли шакл ҳосил бўлади (137 - расм, 3). Симметрик транслокациялар айрим ўсимликлар учун нормал ҳолат ҳисобланиб,

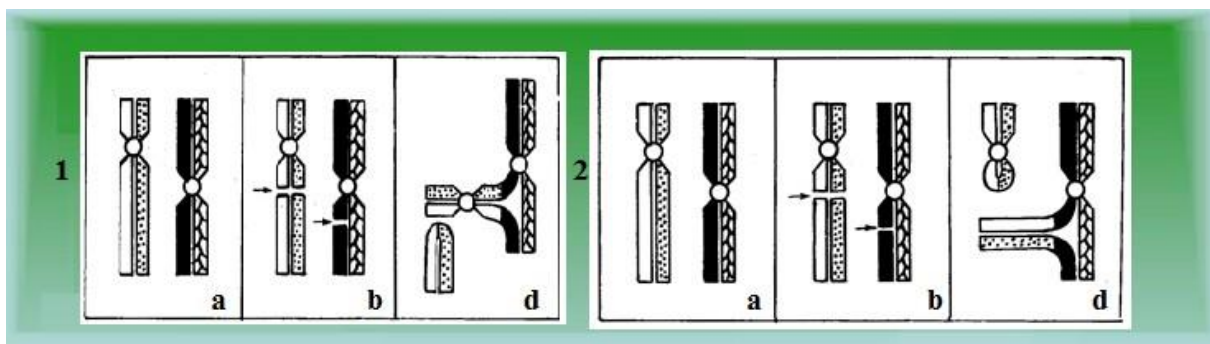
одамларда эса оғир касалликларга олиб келади. Масалан, 15 хромосоманинг маълум бир қисми 21 хромосомага ўтиши Даун касаллигини келтириб чиқаради.



137 - расм. Симметрик транслокациялар.

1-Хромосомалараро; 2-хроматидалараро; а-нормал хромосомалар;
 в- узилган жойи бор хромосомалар; d,e-қайта тузилган хромосомалар.

Трирадиаллар - учта нурли шакл бўлиб, иккита хромосомадан ҳосил бўлади. Хромосома қайта тузилишининг бу хили хромосома иккитахроматидадан иборат бўлган даврида юзага келади. Трирадиалнинг ҳосил бўлишида учта узилиш бўлиши керак. Шу узилишлардан иккитаси биринчи хромосома хроматидаларининг бир хил жойларида, учинчи узилиш эса иккинчи хромосоманинг битта хроматидасида содир бўлади. Натижада хромосоманинг бир хил жойларидан узилган хроматидалари иккинчи хромосоманинг хроматидасидаги узилган қисмлар билан бирлашади. Биринчи хромосомадан ҳосил бўлган центромерасиз бўлакчалар ҳам ўзаро бирлашиб олади (138-расм, 1). Биринчи хромосоманинг центромерасиз бўлган қисмлари иккинчи хромосоманинг хроматидасидаги узилган қисмлари билан бирлашади. Калталашган хромосомада узилган хроматидалар ўзаро бирлашиши ҳам мумкин (138 – расм, 2)



138 – расм Триадалар. 1 – биринчи хромосома иккинчи хромосома билан узилган қисмлари билан ўзаро туташган; 2 – биринчи хромосома фақат фрагменти билан иккинчи хромосома билан туташган; а – нормал хромосомалар; в – узилган жойи бор хромосомалар; d,e – қайта тузилган хромосомалар.

Ген мутациялари. Ген мутациялари ДНК молекуласидаги нуклотидларнинг жойлашиш тартибининг ўзгариши билан юзага келади. Нуклеотидлар жойлашиш тартибининг ўзгариши триплетлар жойлашиш тартибини ўзгартиради. Триплетлар жойлашиш тартибининг ўзгариши эса оксил синтези учун керакли ахборотнинг ўзгаришига олиб келади. Натижада, шу ўзгарган ген иштирокида белги юзага чиқмаслиги ёки ўзгача бўлиб қолиши мумкин. Ген мутацияларини микроскопда кўриб бўлмайди. Уларни кейинги авлодда белгиларнинг ўзгаришига қараб аниқланади. Ген мутацияларида нуклеотидларнинг ошиб кетиши, тушиб қолиши ёки уларнинг бошқаси билан алмашинуви кузатилади (139 - расм).

Ген мутациялари пайтида ДНК молекуласининг кичик бир қисмида ўзгариш бўлганлиги учун бунга **нуктали мутациялар** дейилади.

Ген мутацияларини келиб чиқишига кўра иккита гуруҳга ажратиш мумкин:

1. Бир жуфт азотли асосларнинг бошқаси билан алмашинувидан ҳосил бўлган мутациялар.
2. Азотли асосларнинг тушиб ёки ортиб кетишидан ҳосил бўлган мутациялар.

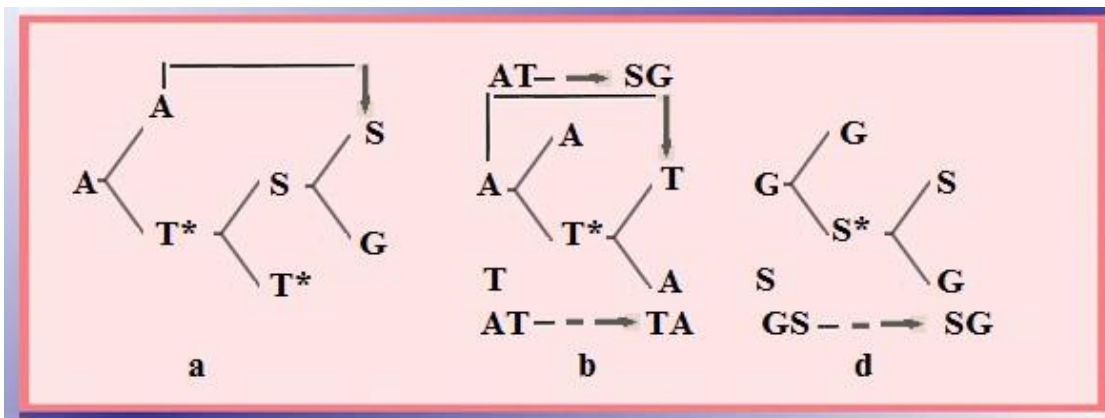
Биринчи гуруҳ мутациялари икки хил йўл билан ҳосил бўлади

транзиция ва трансверсия.

1	A	T	T	G	S	A	T	S	G	A	S	S	T	A	G	S	T
	II	II	II	III	III	II	II	III	III	II	III	III	II	II	III	III	II
	T	A	A	S	G	T	A	G	S	T	G	G	A	T	S	G	A
2	A	T	T	G	T	A	T	S	G	A	S	S	T	A	G	S	T
	II	II	II	III	II	II	II	III	III	II	III	III	II	II	III	III	II
	T	A	A	S	A	T	A	G	S	T	G	G	A	T	S	G	A
3	A	T	T	G	S	A	T	S	G	T	S	S	T	A	G	S	T
	II	II	II	III	III	II	II	III	III	II	III	III	II	II	III	III	II
	T	A	A	S	G	T	A	G	S	A	G	G	A	T	S	G	A
4	A	T	T	G	S	A	T	A	G	S	T	A	S				
	II	II	II	III	III	II	II	II	III	III	II	II	III				
	T	A	A	S	G	T	A	T	S	G	A	T	G				

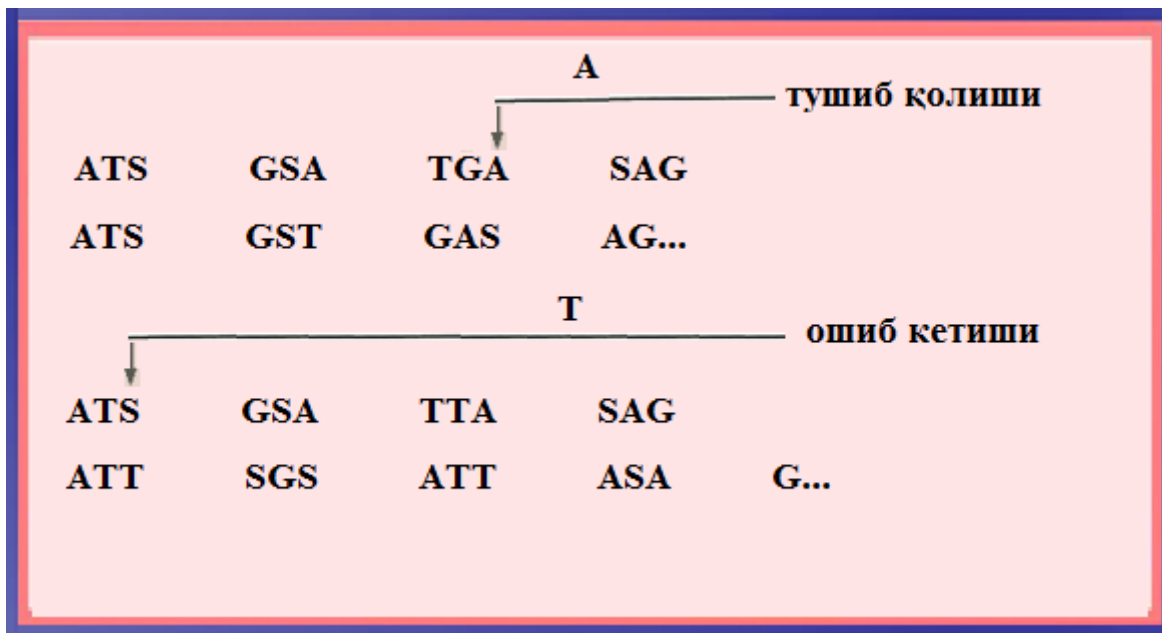
139-расм. Ген мутациялари: 1-нормада нуклеотидларнинг кетма-кет жойлашуви; 2-«S – G» жуфтининг «А - Т» жуфти билан алмашинуви; 3-«Т – А» жуфтининг қўшилиб қолиши, яъни бир жуфт нуклеотиднинг ошиб кетиши; 4-олти жуфт нуклеотиддан иборат қисмнинг тушиб қолиши.

Транзиция – битта жуфтни ҳосил қилган азотли асоснинг шу жуфтга кирувчи бошқаси билан яъни пуринли асосларнинг пуринли билан (А, G) пиримидинли асосларнинг пиримидинли билан (Т, S) алмашинуви. Агар ДНК синтези пайтида тиминнинг ўрнига унинг аналог бромурасил (BU) келса, ДНК занжирида "А - BU" дан иборат азотли асослар жуфти ҳосил бўлади. Лекин "BU"нинг тиминдан фарқи шундаки, унинг аденинга кўра гуанинга ўхшашлиги кўпроқ. Шунинг учун ДНК нинг кейинги редупликацияси пайтида "BU - G" жуфти ҳосил бўлди. Ундан кейинги редупликацияда эса "G - S" дан иборат бўлган жуфтлик юзага келади. Натижада ДНК занжирининг айрим жойларида олдинги "А - Т" жуфти ўрнига "G - S" пайдо бўлади, яъни бир жуфт нуклеотид бошқаси билан алмашинади. **Трансверсия** - битта гуруҳга кирувчи азотли асоснинг иккинчи гуруҳ нуклеотида билан, яъни пуриннинг пиримидин билан ёки пиримидиннинг пурин билан алмашинуви (140 – расм).

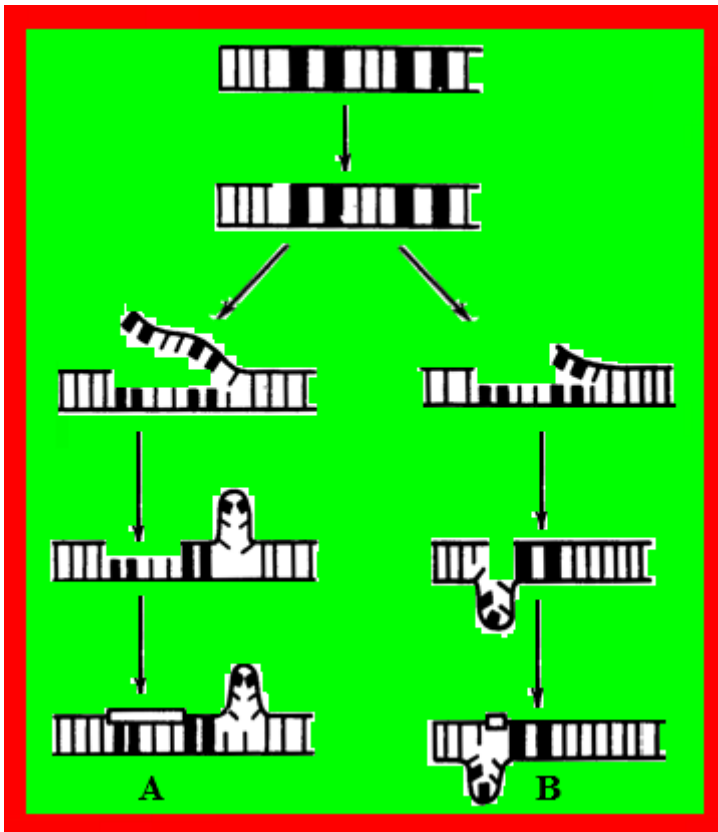


140 – расм. Трасверция - битта гуруҳга кирувчи азотли асоснинг иккинчи гуруҳ нуклеотида билан алмашинуви.

Иккинчи гуруҳ мутациялари, яъни азотли асосларнинг тушиб ёки ортиб кетиши натижасида триплетларнинг ўзгариши ҳам икки хил йўлда, яъни нуклеотидлар жуфтнинг ошиб кетиши ва камайиб кетишидан ҳосил бўлади(159 – расм). ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг бундай ўзгариши туфайли и-РНК молекуласидаги триплетларнинг саналиш тартиби ўзгаради. Шунинг учун бундай мутацияларга **саналиш тартибини ўзгартирувчи мутациялар** дейилади (141 – расм).



141 – расм. Нуклеотидлар жуфтнинг ошиб кетиши ва камайиб кетиши



142 – расм. Саналиш тартибини ўзгаришига олиб келадиган мутациялар механизми. А-нуклеотидларнинг ошиб кетиши; В-нуклеотидларнинг камайиб кетиши.

Ген мутациялари ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамларда ҳам учрайди. Дрозофила пашшаси кўзининг ранги нормада қизил бўлади. Лекин шу белгини юзага чиқарувчи геннинг мутацияга учраганлиги учун оқ, оқ сарик, сарик ранг кўзли дрозофила пашшалари юзага келади. Кўзининг рангига кўра дрозофила пашшаларининг 10 га яқин мутант турлари учрайди. Бу эса шу геннинг кўп аллеллик ҳодисасининг пайдо бўлишига олиб келади. Одамларда бир неча минг ген касаллиги учраб, уларнинг ҳар бири маълум ўзгаришига олиб келадиган бир геннинг мутацияси туфайли содир бўлади. Масалан, албинизм, гемофилия, далтонизм, фенилкетонурия ва бошқа кўпгина касалликлар мутацияга учраган генлар таъсирида юзага чиқади. Одамда ҳаётий жараёни сусайтирувчи 5-6 мутацияга учраган рецессив генлар бўлади.

Мутацион таълимотга ҳозирги кунга келиб анча ўзгаришлар киритилди. Маълум бўлишича, мутациялар бир зумда ҳосил бўлмасдан

улар содир бўлишидан олдин дастлаб ДНК молекуласида бўлажак мутацияни келтириб чиқарувчи ўзгаришлар юзага келар экан. Мутаген таъсирида ҳосил бўлган бу ўзгаришлар ҳужайрадаги шароитга қараб мутацияга айланиши ёки бутунлай айланмаслиги мумкин. Демак, мутаген таъсир қилгандан кейин мутация содир бўлгунича маълум бир вақт ўтади. Мутациядан олдин бўладиган ДНК молекуласидаги ўзгаришларни 3 турга ажратиш мумкин: 1) узоқ яшамайдиган ўзгаришлар; 2) узоқ яшайдиган, яъни ҳужайранинг биринчи бўлинишидан кейин мутацияга айланувчи ўзгаришлар; 3) энг узоқ яшовчи, яъни ҳужайранинг бир неча бўлинишларида бўлиб, ундан кейин, хаттоки организмнинг келгуси авлодларида мутацияга айланувчи ўзгаришлар.

Узоқ яшамайдиган ўзгаришлар ҳужайранинг мутаген таъсир этган фазасидаёқ мутацияга айланади. Агар мутаген G_1 даврга таъсир қилган бўлса, шу даврнинг ўзида мутация ҳосил бўлиб метафазада фақат хромосома мутациялари кузатилади. Агар мутаген G_2 даврга таъсир қилган бўлса, асосан хроматида мутациялари ҳосил бўлади.

Маълумки, ионлаштирувчи нурлар узоқ яшамайдиган ўзгаришлар ҳосил қилади. Шунинг учун G_1 даврда нурланган ҳужайраларнинг метафаза даврида фақат хромосома мутациялари кузатилади.

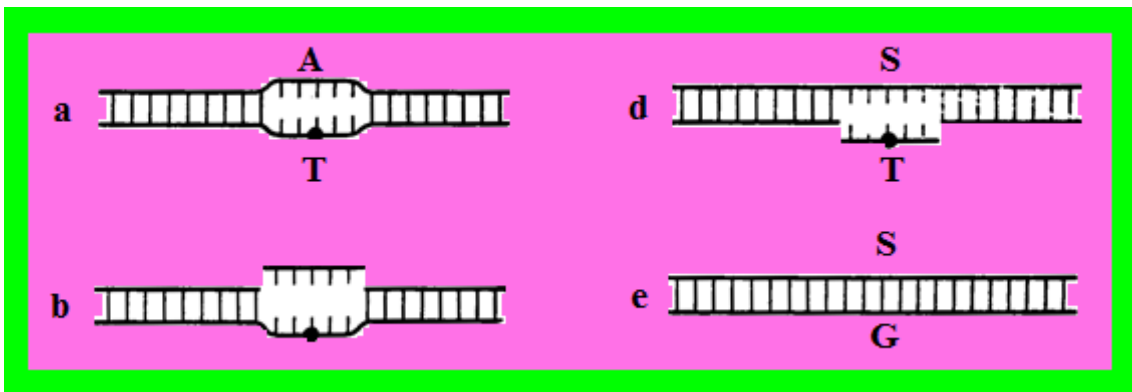
Узоқ яшайдиган ўзгаришлар мутаген таъсир этган фазада (G_1) мутацияга айланмасдан, балки шу ҳужайранинг кейинги фазаларида, аниқроғи, ДНК синтези даврида, яъни S даврида мутация ҳосил қилади. Шунинг учун ҳужайрага ДНК молекуласида узоқ яшайдиган ўзгаришлар ҳосил қилувчи мутаген таъсир этганда шу ҳужайранинг метафазасида асосан хроматида мутациялари кузатилади. Алкиллаштирувчи бирикмалар, айрим захри қотиллар (пестицидлар) ва бошқа кўпгина кимёвий моддалар ДНК молекуласида узоқ яшовчи ўзгаришлар ҳосил қилади. Республикамизнинг пахта эқиладиган туманларида кўплаб ишлатиладиган захри қотиллар орасида анчагина қисми мутаген ҳисобланади (изофос, трефлан, которан, хлорат магний ва бошқалар). Бу захри қотиллар таъсирида оқ сичқон ва дала сичқонлари кўмик ҳужайраларининг

метафазасида кўплаб хроматида мутацияларини кузатиш мумкин. Заҳри қотиллар таъсирида ҳосил бўлган хроматида мутациялари орасида оддий делеция жуда кўп учрайди(143-расм).



143- расм. Заҳри қотиллар таъсирида, сичқонларнинг кўмик хужайрасида юзага келган хромосом мутациялари – делеция.

Энг узок яшовчи ўзгаришлар хужайранинг мутаген таъсир этган фазасида (G_1) пайдо бўлсада, шу фазада ва кейинги фазада ҳам (G_2) мутацияга айланмасдан яширин ҳолатда қолиб, шу хужайранинг кейинги 5-6 ва ундан ҳам кейинги авлод хужайраларида мутацияга айланиши мумкин. Н.П. Дубинин ачитки замбуруғини ултрабинафша нур билан нурлантиргандан кейин ҳосил бўлган энг узок яшовчи ўзгаришларнинг мутацияга айланишини шу нурланган хужайраларнинг 340 авлодида кузатди. 1945-йилда Япониянинг Хиросима ва Нагасаки шаҳарларида американинг атом бомбалари портлашидан кўпчилик аҳоли нурланиб ҳалок бўлган эди. Орадан 70 йилдан ортиқ вақт ўтишига қарамасдан ҳозир ҳам шу шаҳар аҳолиси орасида, яъни 1945 йилдан кейин туғилганлар орасида оқ қон касаллиги билан ҳалок бўлаётганлар учрамоқда. Бунинг сабаби шуки, улар ўзлари нурланмаган бўлса-да, ўз ота-оналарида ҳосил бўлган энг узок яшовчи ва мутацияга айланиши мумкин бўлган ўзгаришларни олган ва вақт ўтиши билан ўзгаришлар улар организмида мутацияга айланган.



144 – расм. Мутациянинг ҳосил бўлиш механизмини кўрсатувчи чизима:

а - ДНК молекуласи битта ипдаги жароҳатланган жойнинг денатурацияси;
б - нормал ипнинг жароҳатланган ипдаги жароҳати бор жойининг қаршисидан узилиши; д - нормал ипдаги узилган жойнинг жароҳатланган ип асосида нотўғри тикланиши ва жароҳатланган жойнинг узилиши;
е - узилган жароҳати бор жойнинг тикланиши.

Хромосома мутацияларининг ҳосил бўлиш механизмини куйидагича тушунтириш мумкин. ДНК молекуласининг мутаген таъсирида ўзгарган (жароҳатланган) жойида унинг қўш занжири, яъни иплари бири-бирдан ажралади. Эндонуклеоза ферменти ДНК нинг ўзгармаган ипини ўзгариш содир бўлган жойининг қаршисидан узади. Мана шу узилган жой бошқа нуклеотидлар ҳисобига тикланади. Шундан кейин жароҳатланган ипдаги ўзгарган жой узилади ва бу узилган жой қаршисидан бошқа нуклеотидларнинг жуфти пайдо бўлади ва тўлиқ мутация юзага келади. ДНК ипини узишда қатнашувчи эндонуклеаза ферменти тикланиш (репарация) жараёнида қатнашадиган эндонуклеаза эмас. Бу эндонуклеаза ДНК молекуласидаги ўзгарган жойни фақат ДНК денатурацияси бўлган жойга қараб топади (144-расм).

СОМАТИК ВА ГЕНЕРАТИВ МУТАЦИЯЛАР

Мутациялар тана ҳужайраларида ҳосил бўлган бўлса соматик, жинсий ҳужайраларда ҳосил бўлган бўлса *генератив мутациялар* дейилади. Соматик мутациялар битта организмнинг ўзида генотип жиҳатдан ҳар хил тўқималарнинг пайдо бўлишига олиб келади. Соматик мутациялар наслдан-наслга берилмайди, лекин вегетатив усулда кўпаяувчи

организмларда бир хил белгили авлодларнинг пайдо бўлишлигини таъминлайди. Соматик мутациялар цитрусли ўсимликлар ва бошқа маданий ўсимликлар селекциясида кенг фойдаланилади. Соматик мутациялар организмнинг индивидуал ривожланишининг дастлабки босқичларида ҳосил бўлган бўлса, шу ўзгаришга эга бўлган тўқималар шунча кўп бўлади. Масалан, эмбрион иккита бластомердан иборат бўлган пайтида биттасида мутация бўлган бўлса бу ўзгариш албатта шу бластомердан ҳосил бўлган барча тўқимада юзага чиқади ва бундай организмлар *мозаик организмлар* дейилади. Айрим одамлар кўзининг ранги бўйича мозаик ҳисобланади, чунки уларда битта кўзининг иккинчисиникидан фарқ қилади. Ҳайвонларда бу ҳолат кўп учрайди. Масалан, қора рангли организмларда оқ доғ бўлиши мумкин. Дрозофила пашшасининг кўзи нормада ранги қизил, лекин кўзни ҳосил қилувчи ҳужайраларда мутация бўлганлиги учун қизил кўзнинг бир қисмида оқ доғ пайдо бўлади (145-расм).



145 - Дрозофила пашшаси кўзининг соматик мутацияси. Қизил рангли кўзда оқ бўлим пайдо бўлган.

Ҳайвон ва одамларнинг жигар ҳужайраларида ёш улғайиши билан полиплоид (соматик геном мутациялари) ҳужайраларнинг сони кўпаяди. Полиплоид ҳужайралар ҳаётининг катталиги организм учун фойдали бўлиб, ҳужайранинг бўлиниши бўлмаганда ҳам шу органнинг ишлаш қобилиятини оширади. Соматик мутацияларнинг эволюцияда роли кам, лекин организмдаги моддалар алмашинуви жараёнининг бузилишига, қариликнинг эрта бошланишига ва ёмон сифатли ўсма (рак) каби

касалликларнинг пайдо бўлишига асосий омил ҳисобланади. Одамларда учрайдиган хол ҳам соматик мутация натижасидир. Y-хромосоманинг бўлмаслигидан ҳосил бўлган анеуплоид соматик мутация натижасида ўғил боланинг ташки кўриниши мозаик ҳолатда бўлади.

Табиати бўйича генератив мутацияларнинг соматикдан фарқи йўқ, чунки иккаласи ҳам хромосомалар структурасининг ўзгариши натижасида ҳосил бўлди. Лекин юзага чиқиш хусусияти, табиатда ва селекциядаги роли билан фарқ қилади. Генератив мутациялар организмларнинг жинсий кўпайиши пайтида наслдан-наслга берилади. Агар мутация доминант бўлса биринчи авлодни ўзидаёқ юзага чиқади. Рецессив бўлса иккинчи ёки ундан кейинги авлодларда пайдо бўлиши мумкин.

Мутацияларнинг кўпчилиги қайси ҳужайраларда ҳосил бўлишидан қатъий назар организм учун зарардир. Чунки организмда бошқа системалар сингари генетик системада ҳам бир меъёрлик (гомеостаз) сақланган бўлиши керак, лекин мутациялар бу ҳолатни ўзгартиради. Натижада организмларнинг яшаш фаолияти сусаяди ҳатто ўлиши ҳам мумкин. Организмларнинг яшаш фаолиятини сусайтирувчи мутацияларни **ярим летал мутациялар** дейилади. Ярим летал мутациялар таъсирида 90% организмлар балоғат ёшига етмай ҳалок бўлади. Ярим летал мутацияларга калта оёкли кўйларни, сигирларни, товукларни ва ҳоказоларни мисол қилиб олиш мумкин. Организмларни ўлимга олиб келувчи мутацияларни **летал мутациялар** дейилади. Летал мутация организм учун жуда хавфли бўлиб, уларни эмбрионал ёки постембрионал ривожланишнинг энг дастлабки босқичларидаёқ ўлимга олиб келади. Мутациялар доминант ёки рецессив геннинг мутацияси ҳисобига юзага чиқади. Агар ярим летал мутациялар доминант геннинг мутацияга учраганлигидан содир бўлган бўлса, бундай гени бор организмлар балоғат ёшигача яшаши ва авлод қолдириши ҳам мумкин. Масалан, туғма эпилояя синдроми терининг ўзига хос касаллиги ҳисоблансада, бошқа бир неча органларда ҳам ўзгариш содир бўлади. Ярим летал мутация рецессив ген таъсирида юзага чиққан бўлса, бундай мутацияси бўлган организм туғилганидан кейин тезда ҳалок бўлади,

масалан, Тей-Сакс касаллиги (бош миёда ёғ тўпланиб, миё тўкимасининг бузилиши) билан туғилган болалар узоқ яшамайдилар. Ҳар бир одамда ўртача 4 та рецессив летал ген бўлиб, гетерозигота организмда учраганлиги учун ўз белгисини юзага чиқара олмайди. Мутацияларнинг барчаси ҳам организм учун зарарли бўлмасдан, фойдалиси ҳам учрайди. Айниқса ўсимликлар ва микроорганизмлар селекциясида олимларимиз ҳар хил ўсимлик навлари ва микроорганизмларнинг турларинилардаги маълум генларни ўзгартириш билан оломқдалар.

СПОНТАН ВА ИНДУЦИРЛАНГАН МУТАЦИЯЛАР

Спонтан мутациялар табиатда одам иштирокисиз, номаълум сабабларга кўра ўз-ўзидан ҳосил бўлади. Спонтан мутациялар ўсимлик, ҳайвон ва одам учун хос. Ҳар бир турга кирувчи организм учун ҳар хил частотада (сонда) ҳосил бўлади. Айрим турларнинг мутацион ўзгаришга мойиллиги кўпроқ бўлганлиги учун уларда спонтан мутациялар кўпроқ ҳосил бўлса, бошқаларида аксинча, мутацияга чидамлилиқ бўлиб, уларда спонтан мутациялар жуда кам ҳосил бўлади. Масалан, пахта экиладиган майдонларда яшайдиган ёввойи сичқон кўмик ҳужайралари оқ сичқонларга қараганда ташки муҳитнинг мутаген таъсирига чидамли ҳисобланади.

Спонтан мутация ҳар бир генда содир бўлиши мумкин. Лекин битта генотипдаги ҳар бир геннинг мутацияга учраш эҳтимоли бир хил эмас, чунки битта генотипнинг ўзида мутацияга мойиллиги бўлган ва мутацияга чидамли генлар бўлади. Хаттоки, ўхшаш генларнинг ҳар бир генотипларда мутацияга учраши бир хил эмас. Умуман олганда ҳар бир генда мутациянинг содир бўлиши эҳтимоли жуда кам учрайди, лекин организмда генлар сони жуда кўп бўлганлиги учун умумий генларнинг орасида доимо мутацияни кузатиш мумкин. Дрозофиланинг бир авлодида ҳар 100 гаметага 1 та мутация учрайди. Бактерияларнинг 10 000 000 тасидан биттасида мутация содир бўлади. Одамларда кўпгина спонтан мутациялар 200 000 гаметанинг биттасига тўғри келади, яъни ҳар бир одамда 0,5-0,8% спонтан мутация учрайди. Спонтан мутациянинг сони генотипга ҳамда ҳужайрадаги

биокиёвий ва физиологик жараёнларга ва ташқи муҳит омилларига боғлиқ. Атроф-муҳитда мутаген омиллар кўп бўлса, бу спонтан мутацияни бир неча мартага ошириб юборади. Заҳри қотилларнинг қишлоқ хўжалигида кўплаб ишлатилиши ўша жойлардаги организмларнинг спонтан мутация даражасини сезиларли даражада ошишига олиб келади. Масалан, пахта далаларида яшовчи ёввойи сичқонларда ок сичқонларга караганда 2-3 марта кўп спонтан мутация учрайди. Мутация эволюциянинг ҳаракатлантирувчи кучларидан бири ҳисобланади. Уларнинг кўпчилиги шу организмга зарарли бўлганлиги учун табиий танланиш жараёнида йўқолиб кетади.

Одам ҳам кўплаб спонтан мутацияларга учрайди. Масалан, гемофилия касаллигини келтириб чиқарувчи ген мутациясини олиш мумкин. Гемофилия рецессив белги бўлиб, Дж. Холдейнинг фикрича, ҳар бир авлодда бу касалларнинг учдан бир қисми популяциядан чиқиши ёки йўқолиши керак. Аёлларда иккита Х-хромосома бўлганлиги учун рецессив ген гетерозиготали аёлларда яширин бўлиб, ўз белгисини юзага чиқара олмайди. Эркаklar эса битта Х-хромосомаси бўлганлиги учун бу рецессив генни олиб, касалликка дучор бўлади. Лекин гемофилия касаллигининг учраши популяцияларда камаймайди, чунки янгидан мутацияга учраб, гемофилия касаллигини келтириб чиқарувчи ген мутацияларининг сони гемофилия касаллиги билан оғриган эркаklar сонига тенг бўлади. Ҳисобларнинг кўрсатишича бу кўрсаткич бир авлодда $1 \cdot 10^{-5}$ дан $5 \cdot 10^{-5}$ гача бўлиши мумкин.

Индукцияланган мутациялар, инсон томонидан маълум мақсад учун олинади. Бундай мутацияларни организмга ҳар хил мутагенларни (мутация ҳосил қилувчи омиллар) таъсир эттириб олиш мумкин. Мутагенларни уч гуруҳга ажратиш мумкин: 1) физикавий (радиоактив нурлар, рентген нурлари, ҳарорат ва ҳоказолар); 2) кимёвий (айрим органик ва ноорганик моддалар масалан, этиленимин); 3) биологик (вируслар, ҳар хил организмларнинг модда алмашувида ҳосил бўлган токсик моддалар ва ҳоказолар).

1925-1927-йилларгача индуцирланган мутациялар маълум эмас эди. Г.А. Надсон ва Г.С. Филиппов жаҳонда биринчи бўлиб радий нурлари билан замбуруғларни нурлантириб мутация олишди, яъни нурланган замбуруғларнинг ҳар хил ирсий белгили турлари олинди. Икки йилдан кейин, яъни 1927-йили америкалик генетик Г. Мёллер дрозофила пашшасини рентген нурлари билан нурлантириб ҳар хил мутацияларни кузатди ва дрозофилада рецессив мутацияларни ўрганиш усулларини яратди. 1928-йили америкалик Л. Стадлер арпа ва маккажўхорини рентген нурлари билан нурлантириб, улардаги мутацияларни ўрганди. Бу кашфиётлар жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, ҳайвонлар, ўсимликлар ва микроорганизмлардан сунъий йўл билан мутацияларни олиш мумкинлиги, мутацияларнинг келиб чиқиш сабабларини ва рентген нурларининг организм ирсияти учун хавфли эканлиги исботланди.

Маълумки, ионлаштирувчи нурлар таъсирида тўқималарда ионланиш ходисаси содир бўлиб, айрим атомлар ионини йўқотса, айримлари эса, бу ионларни бирлаштириб олади, натижада манфий ва мусбат қийматга эга бўлган ионлар ҳосил бўлади. Агар бу жараён хромосома таркибида содир бўлса хромосоманинг таркибий қисмининг бузилишига олиб келади ва хромосома мутациялари юзага келади. Ионлаштирувчи нурларнинг яна бир хавфли томони шундаки, улар таъсирида ҳужайрадаги сув молекуласидан эркин радикаллар - OH ва HO_2 ҳосил бўлади. Бу радикаллар жуда фаол бўлиб, органик моддаларни ва нуклеин кислоталарни парчалаш хусусиятига эга. Одамда спонтан мутация сонини икки марта кўпайтирадиган рентген ва гамма нури миқдори (дозаси) 0,5-1,5 g (50-150 rad) га тенг. Атом ва водород қуролларининг ишлатилиши атроф-муҳитда радиоактивликни оширади. Шунинг учун бундай қуролларни ишлатишда эҳтиёт бўлиш керак.

Физик омиллардан ҳарорат (температура), организмда мутациялар пайдо бўлиш жараёнига ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Одатда ҳароратнинг кўтарилиши билан мутацияларнинг ҳосил бўлиш эҳтимоли мутагенлик хусусияти жуда кам бўлган захри қотил (пестицид) юборилганда уларнинг кўмик ҳужайраларидаги хромосома мутациялари-

нинг сони ўзгармайди. Лекин бу захри қотилнинг миқдори $+37^{\circ}\text{C}$ ҳароратда сақланган сичқонларга юборилганда, уларнинг кўмик ҳужайраларидаги хромосомалар мутацияларининг сони, $15-17^{\circ}\text{C}$ ҳароратда сақланган сичқонларникига нисбатан 3-4 марта кўпроқ бўлади. Кимёвий мутагенез асосчилари В.В. Сахаров (1932) кейинчалик М.Е. Лобашев ва Ф.А. Смирновлар (1934) айрим кимёвий моддаларнинг (йод, сирка кислота, аммиак) дрозофила пашшасида рецессив летал мутацияларни келтириб чиқаришини кўрсатдилар. И.А. Рапопорт 1946-йилда этилениаминининг энг кучли кимёвий мутагенлигини аниқлади. Ҳозир жуда кўпгина кимёвий моддаларнинг мутагенлик хусусияти аниқланган (гидроксиламин, этилметансулфонат ва бошқалар). Шунинг учун кимёвий моддаларни қишлоқ хўжалигида, саноатда ва тиббиётда ишлатилишидан олдин мутагенлик хусусияти бор-ёқлиги атрофлича ўрганилиши керак.

Биологик мутагенларга вируслар ва организмда модда алмашинуви жараёнида ҳосил бўладиган токсик моддалар киради. 1958-йили рус генетиклари томонидан вирусларнинг мутагенлик хусусияти исботланди. Фақат касаллик кўзғатувчи вирусларгина эмас, балки касалликни келтириб чиқармайдиган, яъни патоген бўлмаган вируслар ҳам мутаген бўлиши мумкин. Демак, вируслар фақат касаллик кўзғатибгина қолмасдан яна мутацияларнинг ҳосил бўлишида ҳам қатнашар экан.

ЖАРОҲАТЛАНГАН ДНК МОЛЕКУЛАСИНИНГ ТИКЛАНИШИ

ДНК молекуласининг бир бутунлиги ва турғунлиги ундаги узилган жойларнинг (жароҳатининг) тикланиши (репарация) ҳисобига амалга оширилади. Репарация пайтида ДНК молекуласидаги узилган жойлар тикланади ва ўз ҳолатига қайтади. ДНК молекуласининг тикланиши ултрабинафша нурлари таъсирида ёруғлик ёки қоронғида, яъни ёруғлик нурлари иштирокисиз бориши мумкин.

Ёруғликда ултрабинафша нурлар таъсирида бўладиган тикланишга **фотореактивация** дейилади. Ёруғликда ДНК молекуласининг тикланишини биринчи бўлиб 1949-йили А. Келнер ва Р. Дулбекколар исбот

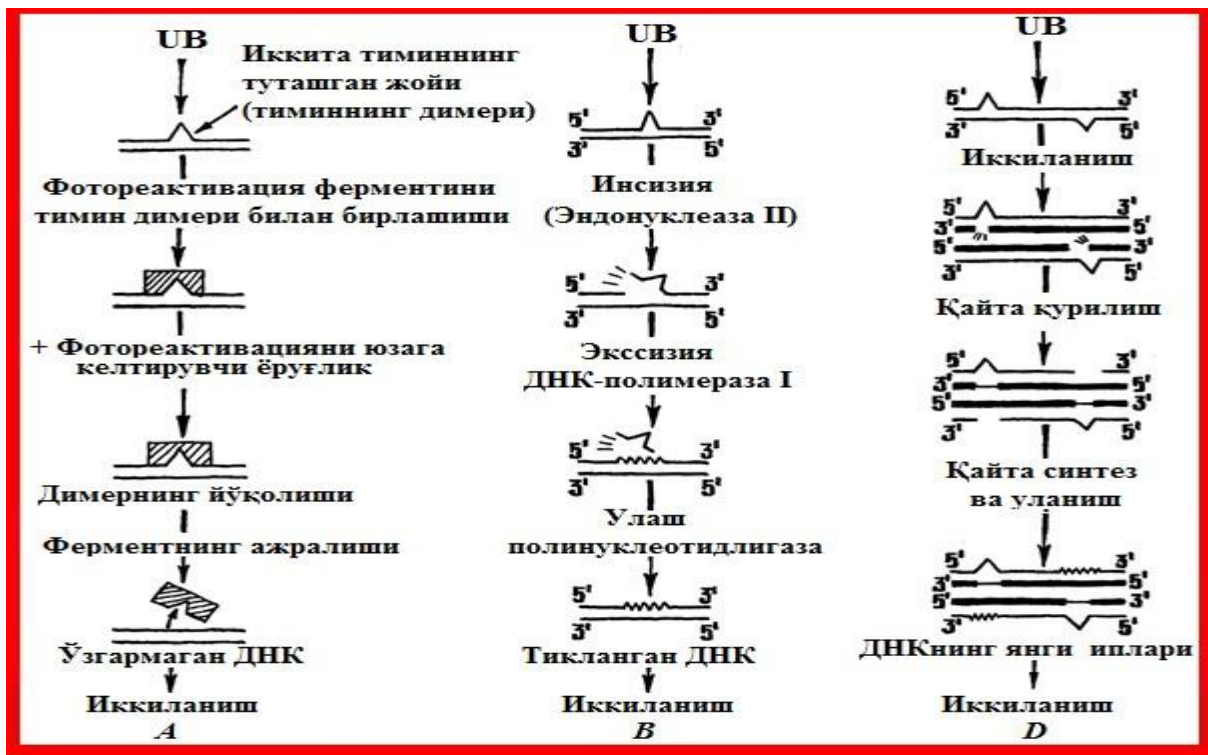
қилдилар. Улар ҳужайрани дастлаб тўлқин узунлиги 260 нм бўлган нур билан нурлантириб, ДНК молекуласида узилишлар ҳосил қилдилар. Шундан кейин бу ҳужайраларни тўлқин узунлиги 300-600 нм бўлган ультрабинишфа нури билан нурлантириб, биринчи нур таъсирида ҳосил бўлган ДНК молекуласидаги узилишларни иккинчи нур ёрдамида йўқотдилар. Яъни ДНК нинг узилган жойлари тикланди. ДНК молекуласининг бундай йўл билан тикланиши кейинчалик ёруғлик нурлари таъсирида тикланиш ёки фотореактивация деб аталади. Ёруғликда тикланиш ферментли жараён бўлиб, дезоксирибопиримидинфототиаз ферменти иштирокида амалга оширилади. Барча организмларда учрайдиган бу ферментни 1958-йили К. Руперт топган. Ультрабинашфа нур таъсирида ДНК молекуласида фотокимёвий ўзгарш содир бўлиб, битта занжирда қўшни жойлашган иккита тимин ўзаро боғ ҳосил қилиб боғланади ва тиминнинг димери (қўшалог) ҳосил бўлади. Иккита тиминнинг ўзаро бундай қўшилиши ДНК структурасини ўзгартиради. Фотореактивация пайтида, яъни ҳужайрага ёруғлик нури таъсир қилганда тиминнинг димери мономерларга ажралиб кетади ва ДНК структурасининг нормал ҳолати тикланади. Демак, фотореактивация пайтида тиминнинг димери йўқолади. Фотореактивацияни фақат ультрабинашфа нур билан нурлантирилиб, ДНК сида ўзгариш (мутация) ҳосил бўлган ҳужайрага яна шундай нурни таъсир эттирилганда кузатиш мумкин. Биринчи нурланишда тиминнинг димери ҳосил бўлиб, иккинчи нурланишда эса бу ўзгариш йўқолади ва ДНК нинг ўз ҳолати тикланади. Фотореактивациядан кейин ДНК даги ўзгаришнинг 90% и тикланади.

Ёруғлик нурлари иштирокисиз, ДНК молекуласидаги жароҳатнинг тикланишига **коронғулик репарацияси** дейилади. Коронғуликда бўладиган тикланиш барча мутаген (физик, кимёвий, биологик) таъсирлардан кейин коронғида, яъни ёруғлик нури иштирокисиз содир бўлади. ДНК молекуласида бўладиган бу тикланишни ДНК синтездан олдин ҳам, синтездан кейин ҳам кузатиш мумкин.

ДНК молекуласидаги жароҳатнинг ДНК синтезидан олдин тикланиши яъни эксцизион тикланиш тўртта босқичда боради. Биринчи босқичда ДНК молекуласидаги ўзгарган жой топилади. Бу жойни эндонуклеаза ферменти топади ва ўзгарган жойга яқин жойдан ДНК молекуласини узади. Хужайрада йигирмага яқин ҳар хил эндонуклеаза ферментлари бор, ҳаммаси ҳам ДНК ни ундаги жароҳатга яқин жойидан узади. Иккинчи босқичда, узилган ДНК бўлагини ДНК дан ажратилади. Бу вазифани бошқа фермент, яъни экзонуклеаза ферменти амалга оширади. Узилган бўлакни ДНК дан ажратилгач, ДНК молекуласида очиқ жой пайдо бўлади. Уч хил экзонуклеаза ферментлари бўлиб, барчаси ҳам узилган бўлакчани ДНК молекуласидан ажрата олади. Учинчи босқичда, ДНК полимераза ферменти ёрдамида узилишдан ҳосил бўлган очиқ жой тикланади. ДНК занжиридаги бутун ип қаршисидаги узилган жой ўрнида ипга мос келадиган ипча ҳосил бўлади. Полимераза ферментининг ҳам бир неча хили маълум. Тўртинчи босқичда, лигаза ферменти ёрдамида ДНК нинг углевод фосфат таркиби тикланади. ДНК даги узилган жойларнинг лигаза ферменти иштирокида уланиши билан ДНК молекуласининг тикланиши тугайди. ДНК полимераза-I ферменти ДНК даги қисқароқ узилган жойларни яъни 30 нуклеотидгача бўлган қисмини, ДНК полимераза-II ферменти эса каттароқ қисмини, яъни 100-500 нуклеотиддан иборат бўлган қисмини янгитдан тиклайди.

ДНК синтезидан кейинги тикланиш ҳам ДНК нинг битта ипидаги узилишнинг тикланиши билан боради. Агар ДНК синтезидан олдинги даврда бўладиган тикланишда ДНК молекуласидаги узилиш ўзгарган бўлакнинг ажралиши натижасида содир бўлса, ДНК синтезидан кейинги тикланиши эса ДНК нинг узилган ипи асосида синтез килинган янги ДНК ипининг бузилишида ҳосил бўлади. Натижада, ДНК занжирининг ўзгариши (жароҳати) бор жойининг рўпарасида шу ипдан ҳосил бўлган ДНК молекуласининг иккинчи занжирида ҳам узилиш содир бўлади. ДНК синтезидан кейинги тикланишда ДНК иплари ўзаро алмашиши мумкин (164 -расм).

ДНК занжирида иккиланиш бўлгандан кейин дастлабки ип (ингичка қилиб чизилган) билан кейин ҳосил бўлган(йўғон қилиб чизилган) орасида алмашинув бўлади. Натижада кейин ҳосил бўлган ипнинг узилган жойлари дастлабки ипнинг қисмлари ҳисобига тикланади (тўлдирилади). Дастлабки ипдаги узилган жойлар эса шу жойга мос келган ва бутун бўлган кейинги ип ҳисобига тикланади.



146 - расм. Жароҳатланган ДНК молекуласининг тикланиши:

A - фотореактивация; B - экссизия; D – иккиланишдан кейинги тикланиш.

ДНК молекуласининг бу усулда тикланиши 3 хил тезликда боради:

- 1) ўта тезликда тикланиш, мутаген таъсир этгандан кейин 2 минут ичида амалга оширилади ва шу ёлда, ДНК да узилган жойларнинг 75% и тикланади;
- 2) иккинчи тезликда бўладиган тикланиш эса 10 минутча давом этади ва ўта тезликда тиклана олмай қолган қисмларнинг 90% и тикланади;
- 3) учинчи тезликда тикланиш жуда секин боради ва у 40-60 минут давом этади.

Организмда тикланиш системаси геномнинг бир бутунлигини таъминлаб туради. Тикланишда қатнашадиган ферментлар ишининг сусайиши оқибатида спонтан мутацияларнинг сони кўпаяди. Аксинча, ферментлар фаоллиги организмни атроф-муҳитнинг мутаген таъсирларига чидамлилигини оширади. ДНК молекуласидаги узилган жойнинг тикланиши организмнинг ўзгараётган атроф-муҳит шароитига мослашишида жуда катта ўрин тутади. Айниқса, қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган заҳри котиллар кўп ишлатиладиган туманлардаги ёввойи ҳайвонларда бу хусусият яққол сезилади. Пахта далаларидан тутилган дала сичқонларида ДНК молекуласининг тикланиш жараёни лаборатория сичқонларига караганда анча юқоридир.

МУТАГЕНЛАР ТАЪСИРИДАН ҲИМОЯЛАНИШ (АНТИМУТАГЕНЛАР)

Эволюция жараёнида ҳар бир организмнинг ўзида мутагенлар таъсирига нисбатан химоя воситалари пайдо бўлган. Диплоид ҳужайрадаги ҳар бир хромосоманинг жуфт бўлиши гетерозигота генотибли организмда мутацияга учраган рецессив ген таъсирининг юзага чиқишига йўл қўймайди. Ген мутацияларига қарши химоя воситаларидан яна бири айрим бир хил генларнинг такрорланиши. Генетик коднинг триплетлиги ва унинг ихчамлиги, яъни чўзилмаганлиги шу триплет ичида бўладиган ўзгаришни (алмашинувни) камайтиради. Битта аминокислотанинг ҳар хил триплетлар билан белгиланиши (кодланиши) ҳам ўзгарган триплет билан эмас ўзгармаган триплетнинг шу аминокислотани белгилашини таъминлайди. Демак, ҳар бир организмнинг ўзида мутацияларнинг ҳосил бўлмаслигини таъминловчи махсус (антимутацион) система ишлайди.

Бундан ташқари, кўпгина биологик фаол моддалар спонтан ва индуцирланган мутациялар сонини камайитириши мумкин. Бундай моддаларни **антимутагенлар** дейилади. Маълумки, мутаген таъсир этгандан кейин шу ҳужайрадаги мутация маълум вақтдан кейин юзага чиқади, яъни ўзгариш билан мутация орасида маълум вақт бор. Антимутаген моддалар ана шу даврга таъсир қилиб мутация ҳосил

бўлишини камайтиради ёки бутунлай тўхтатади. Антимутагенлар уч даврда ўз таъсирини кўрсатиши мумкин:

1. Мутагеннинг хужайра мембранасидан ўтаётган пайтида. Бу даврда таъсир қиладиган антимутагенларга стероид гормонларини олиш мумкин. Гормонлар мутагенларнинг хужайра мембранасидан ўтиш эҳтимоллигини сусайтиради.

2. ДНК молекуласига таъсир қиладиган эркин радикалларнинг ҳосил бўлиш пайтида. Бу даврда таъсир қиладиган антимутагенларга оксидланиш жараёнини камайтирувчи моддалар: витаминлардан Е, С ва бошқалар киради.

3. ДНК нинг тикланиш (репарация) пайтида. Бу даврда ўз таъсирини кўрсатадиган антимутагенларга ДНК репарациясини тезлаштирувчи моддаларни олиш мумкин (кофеин ва бошқалар).

Айрим захри қотиллар таъсирида оқ сичқонларнинг кўмик хужайраларида ҳосил бўлган хромосома мутацияларини тиббиётда кенг ишлатиладиган витаминлар (Е ва С) иштирокида камайтириш, хаттоки, бутунлай йўқотиш мумкин. Бу витаминларнинг миқдори организмда етарли даражада бўлганда организм мутагенлар таъсирига чидамли бўлади. Табиатда ўсимликлар ёғида ва меваларида бу витаминлар кўп учрайди.

ИРСИЙ ЎЗГАРУВЧАНЛИКДА ГОМОЛОГИК КАТОРЛАР ҚОНУНИ

Бу қонунни рус генетики, академик Н.И. Вавилов 1920-йилда яратди. Н.И. Вавилов таълимотига кўра мутацияларнинг пайдо бўлиши маълум қонуниятга асосланар экан. Бу қонуниятни қуйидагича таърифлаш мумкин: "Генетик жиҳатдан яқин бўлган турлар ва авлодлар бир хил ирсий ўзгарувчанлик қаторига эгадирлар; шу туфайли бир тур ичидаги ҳар хил шаклларни билган ҳолда шу турга яқин бўлган бошқа тур ва авлодлар ичида ҳам худди шундай шаклларнинг бўлишлигини олдиндан айтиш мумкин". Масалан, буғдой, арпа, сули генетик жиҳатдан бир бирига яқин бўлиб, буғдойдаги ўзгаришлар (мутациялар) арпа ва сулида ҳам кузатилади.

Гомологик қаторлар қонуни тур ва авлодларгагина эмас, хатто синфларга ҳам тааллуқлидир. Масалан, калта бармоқлилик сутэмизувчилар синфининг айрим турларида (қора мол, кўй, ит, одамда) учраса, албинизм (меланин пигментининг бўлмаслиги) умуртқали ҳайвонларнинг барча синф вакилларида учрайди. Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонунидан ирсий касалликларни ўрганишда кенг фойдаланилади. Одамларда учрайдиган ирсий касалликларни даволаш ва уларнинг олдини олиш масалаларини ҳайвонларда учрайдиган худди шундай ирсий касалликларни ўрганмасдан ҳал қилиш қийин. Н.И. Вавилов қонунига кўра одамларда ирсий касалликни келтириб чиқарувчи мутациялар ҳайвонларда ҳам учраши керак. Ҳақиқатдан ҳам шундай бўлиб, одамларда учрайдиган гемофилия (қоннинг ивимаслиги), албинизм, мушак дистрофияси касалликлари ҳайвонларда ҳам учрайди. Одамларда учрайдиган кўпгина ирсий. Касалликларни ҳайвонларга мутагенлар таъсир эттириб сунъий равишда олиш мумкин.

МОДИФИКАЦИОН (ФЕНОТИПИК) ЎЗГАРУВЧАНЛИК

Фенотипик ўзгарувчанликда генотип ўзгармасдан ташқи муҳит таъсирида фенотипда ўзгариш содир бўлади. Битта генотипнинг ҳар хил фенотипни юзага чиқариш хусусияти шу генотипнинг **таъсирчанлик (реакция) нормаси** дейилади. Масалан, буғдойнинг ҳосилдорлиги (1 гектардан 20 центнер) унинг қайси шароитда ўстирилганлигига боғлиқ. Агар унумли тупрокда, қулай иқлим шароитида ўстирилган бўлса - бу ҳосил кам, унумсиз тупрокда ва ноқулай иқлим шароитида ўстирилган бўлса - ҳосил яхши. Фенотипнинг ўзгариши "таъсирчанлик нормаси" (реакция нормаси) чегарасидан чиқиб кетмаса ва бу ўзгарувчанликни келтириб чиқарувчи ташқи таъсир маълум бўлса, бунга **модификация** дейилади. Масалан, денгиз чувалчанги (*Barnellia viridis*) урғочисининг ва эркагининг генотипи бир хил бўлишига қарамай, эркак чувалчанг жуда кичик бўлиб (бир неча миллиметр), урғочи чувалчангнинг бачадонида паразитлик килиб яшайди, унинг бирдан-бир вазифаси она чувалчангни уруғлантиришдир. Она

чувалчанг тухумидан ҳосил бўлган личинкаларнинг жинси аниқ бўлмай, уларнинг эркак ёки урғочи чувалчангга айланиши ташки муҳит шароитига боғлиқ. Агар личинкалар она чувалчанг атрофида қолиб, кейинчалик унинг бачадонига кириб жойлашса, уларда эркак, эркин яшовчиларидан эса урғочи чувалчанглар чиқиши олдинги мисолдан маълум. Хуллас личинканинг келажакда қайси жинсга мансуб бўлишлигини унинг ташқи муҳити белгилайди.

Модификацион ўзгарувчанликка яна химолай қуёнлари жунининг рангини мисол килиб олиш мумкин. Бу зотга мансуб қуёнларнинг кўзида пигмент бўлмаганлиги учун кўзи қизил рангда бўлиб, танаси оқ жунлар билан қопланган, лекин оёқлари, қулоқлари ва думидаги жунларда пигмент бўлмаганлиги учун қора рангда бўлади. Лекин бу белгилар маълум муҳит шароитларидагина юзага чиқади. Қуёнларнинг генотипи фақат паст ҳароратдагина пигмент ишлаб чиқариши мумкин. Шу сабабли қуён танасининг қайси қисмида қон билан таъминланиш сусайган бўлса ўша қисмида қора пигмент пайдо бўлади. Оқ рангли қуён танасининг маълум қисмидаги жунини кириб ташласак ва шу жойдан жуннинг ўсиб чиқишини паст ҳароратда олиб борсак, оқ ўрнига қора жунлар пайдо бўлади. Агар қуёнларнинг қора рангли жунларини кириб ташлаб, уларни иссик ҳароратли жойда боқилса янги ҳосил бўлган жунлар яна оқ рангда бўлади. Генотипи бир хил бўлган монозиготали эгизаклар ҳар хил иқлим шароитига тушиб қолса, уларда ҳам ҳар хил ўзгариш бўлиши мумкин. Демак, белгиларнинг қайси муҳит шароитида бўлишига ҳам боғлиқдир.

Одамлар кўзининг ранги, ўғил ёки қиз бўлиб туғилиши ва бошқалар албатта генотипга боғлиқ. Лекин куёш нури таъсирида теридаги пигментнинг ҳосил бўлиш миқдори, атроф-муҳит шароитига боғлиқ. Белгининг юзага чиқиши генотипнинг маълум бир ташки муҳит таъсирига мойиллигига (берилувчанлиги) боғлиқ. Шунинг учун, маълум бир жойда тарқалган юқумли касалликлар билан шу жой аҳолисининг ҳаммаси ҳам касал бўлавермайди. Касаллик генотипида шу касалликка мойиллиги бор кишилардагина юзага чиқади. Организмнинг ташқи муҳит шароити

таъсирига қилган жавоби шу таъсирга мосланишини билдиради. Ташки муҳитнинг ўзгарувчанлиги мосланиши натижасида организмларда физиологик гомеостаз пайдо бўлган. Масалан, денгиз юзидан ҳар хил баландликда яшовчи одамларда эритроцитларнинг сони (1 мм^3 қонда 4,5 млн) баланд тоғларда яшовчи одамларникига (1 мм^3 қонда 8,3 млн) қараганда деярли 2 марта камдир. Денгиз сатхидан юқорига кўтарилган сари кислороднинг камайиши билан шу жой аҳолиси қонида эритроцитларнинг сони кўпаяди, ҳавода кислород кам бўлса-да, эритроцитлар кўп бўлгани учун организм керагича кислород билан таъминланади. Одамларда ёзда терида мелониннинг кўпайиши, ҳайвонларда жуннинг совуқ тушиши билан қалинлашиши ҳам шароитга мослашишидир. Ўсимлик ёруғлик кам тушадиган жойда ўстирилса унинг барг пластинкалари катталашади, яъни фотосинтез содир бўладиган юза ошади ва шу шароитга мослашади.

Спорт ўйинларида энг юқори кўрсаткични кўлга киритиш ҳам генотипнинг таъсирчанлик нормасига боғлиқ. Спортчининг 100 метрга югуришида юқори кўрсаткичи, айтайлик ҳозирги пайтда 9 секунд. Лекин машқларнинг техникасини ошириш билан бу кўрсаткични ўзгартириш жуда қийин. Чунки, мускулларнинг жуда тез ишлашининг ҳам маълум бир чегараси бор ва бундан кўпроқ қисқара олмайди. Шунинг учун спортчилар келажакда секундларнинг энг майда улушлари ҳисобигагина чемпионликни аниқласалар керак. Ҳайвон ва одамларда кузатиладиган вазннинг ҳар хиллиги, бўйининг узунлиги ҳам модификацион ўзгарувчанликдир.

Модификацион ўзгарувчанликка фенокопияни (ташқи кўриниши ўхшашлик - фенонусҳаланишни) ҳам олиш мумкин. **Фенокопия** - маълум бир генотипга боғлиқ бўлган ва ташки муҳит таъсирида юзага чиқарувчи ўзгаришнинг бошқа генотип бўйича юзага чиқадиган ўзгаришга ўхшаш бўлиши. Фенокопия физик, кимёвий ва биологик таъсирлар ҳисобидан юзага чиқади. Ондаги мавжуд айрим юкумли касалликлар (кизамик, токсоплазмоз) болада ҳар хил ирсий касалликларга ўхшаш бўлган ўзгаришнинг содир бўлишига олиб келади. Чунки она организми шу

эмбрионнинг ўсишида муҳит ҳисобланади. Фенокопиянинг мавжудлиги айрим касалликларга ташхис қўйишда кийинчилик туғдиради. Масалан, туғилган болада кўз гавҳарининг типик бўлмаслиги рецессив ирсий касалликнинг, қизамиқ касаллигининг ёки онанинг ҳомиладор пайтида ионлаштирувчи нурлар олганлиги оқибати бўлиши ҳам мумкин. Қизамиқ касаллиги натижасида юзага келган карлик (ешитмаслик) ирсий бўлган карлик касаллигига ўхшаш бўлади.

Кузатилаётган белгиларнинг ўзгаришини сонлар билан ифодалаб, уларнинг ўзгарувчанлиги тўғрисида тўлиқ тушунча олиш мумкин. Бунинг учун сони ўрганилаётган (сон жиҳатдан) белги кўрсаткичи энг кичигидан бошлаб энг каттасигача кетма-кет жойлаштирилиб чиқилади, бунга вариацион қатор дейилади. Одатда, сон жиҳатдан ўрганилаётган ўзгарувчанликни иккига бўлинади: узлукли, узлуксиз. Узлуксиз ўзгарувчанликда ҳар бир олинган сон бир-биридан жуда кам фарқ қилади. Агар уларни кичигидан бошлаб бир қаторга жойлаштириб чиқилса, узлуксиз қатор ҳосил бўлди. Шунинг учун бу ўзгарувчанлик **узлуксиз** деб аталади. Бунга ўлчаш мумкин бўлган барча белгилар киради. Масалан, одамнинг оғирлиги, баргнинг катталиги ва ҳоказолар. Узлукли ўзгарувчанликда эса вариацион қатордаги жойлаштирилган ўзгарувчанликнинг катталиги бутун сон билан ифодаланади. Шунинг учун, бу ўзгарувчанлик **узлукли ёки дискрет** деб аталади. Бунга фақат бутун сонлар билан ифодаланадиган ва санаш мумкин бўлган барча белгилар киради. Масалан, чўчка солитёрининг бош қисмидаги илмоқчалар сони, қуён болалари сони ва ҳоказолар.

Ҳар иккала ўзгарувчанликда ҳам белгиларни ҳисоблашнинг бошланиши бир хил бўлиб, ўзгарувчанликнинг энг кичик ва энг катта қийматини, яъни ўзгарувчанликнинг қўлами (limit) аниқланади:

$$\text{Lim} = X_{\text{мин}} - X_{\text{маx}}.$$

Масалан, 100 та чўчка солитёрининг бошидаги илмоқчалари саналганда $X_{\text{мин}} = 24$, $X_{\text{маx}} = 31$ га тенг бўлди. 150 та талабанинг оғирлиги ўлчанганда $X_{\text{мин}} = 56,2$, $X_{\text{маx}} = 80,7$ кг бўлиб чиқди. Шундан кейин, ўзгарувчанликнинг вариацион қатори тузилади. Бунинг учун ўзгарувчанлик

кўлами (limit) топилади. Ўзгарувчанлик кўлами биринчи мисол учун - 7, иккинчиси учун эса - 24,5. Ўзгарувчанлик кўлами асосида вариацион қаторни қандай тузиш аниқланади. Агар узлукли ўзгарувчанликда ўзгарувчанлик кўлами кичкина бўлса, шу ўрганилаётган белгиларнинг ўзини кичигидан бошлаб энг каттасига томон алоҳида синф, тўплам сифатида ёзиб қўйилса бўлади.

Илмоқлар сони	24	25	26	27	28	29	30	31
Шу сонли илмоқчали солитёрлар сони	7	13	16	26	21	11	4	2

Маълум сондаги илмоқлар (x) биттагина солитёрда (e) учрамасдан бир нечтасида учрайди. Шунинг учун бир хил сондаги илмоқлари бўлган солитёрларнинг сонини f билан белгиланади. Шундан кейин вариацион қаторнинг чизикли тасвирини ифодалаш мумкин. Ордината ўкига илмоқлар сони (x), абсисса ўкига эса уларнинг неча марта учраш частотаси (f) жойлаштирилади (147 - расм).



147 - расм. Вариацион эгри чизик.

Ўрганилаётган белги тўғрисида батафсилроқ тушунча олиш учун унинг шундай катталигини топиш керакки, бу катталик барча ўрганилган белгилар ёки синфлар ундан жуда кам фарқ қилсин. Бу катталик ўртача арифметик қиймат бўлиб уни x билан белгиланади.

Ўртача арифметик қийматни топиш учун барча синфлар қиймати, синфларнинг умумий сонига бўлинади, яъни ҳар бир солитёр бошидаги илмоқчаларнинг умумий йиғиндиси ўрганилган солитёрлар сонига бўлинади:

$$X = \frac{\sum x}{n} \quad (1)$$

бу ерда: X – ўртача арифметик қиймат; E – умумий йиғинди; x - ҳар бир синф(вариант) қиймати; n - синфлар сони.

$$X = \frac{(24 \cdot 7) + (25 \cdot 13) + (26 \cdot 16) + (27 \cdot 26) + (28 \cdot 21) + (29 \cdot 11) + (30 \cdot 4) + (31 \cdot 2)}{100} = 27$$

Айрим синфлар жуда кам учраб, ўртача арифметик қийматдан жуда катта фарқ қилади. Шунинг учун ўзгарувчанлик ҳарактерини белгилашда ўртача квадратик фарқ (σ) топилади:

$$\sigma = \pm \frac{\sqrt{\sum (x - \bar{x})^2}}{n - 1} \quad (2)$$

Ўртача квадратик фарқ ҳар бир синфнинг ўртача арифметик қийматидан қанча фарқ қилишлигини кўрсатади ва бу кўрсаткич синфларни бир-бирига таққослашда мезон ҳисобланади. Фарқни квадратга кўтаришда ўртача арифметик фарқларнинг алгебраик йиғиндиси доимо нолга тенг. Илдиз чиқариш эса ўртача квадратик фарқни (σ) ўртача арифметик фарқ билан таққослашга шароит яратадиган бир текис ёналишдаги қийматлар олиш учун керак бўлади. Мисол:

$$\sigma = \pm \frac{\sqrt{371 - \frac{38^2}{100}}}{99} = \frac{371 - 14,4}{99} = \frac{356,6}{99} = 3,60$$

Энди ўртача арифметик қийматнинг хатосини ҳисоблаб чиқиш зарур. Бу қуйидаги формула ёрдамида топилади:

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}} \quad (3)$$

$$m = \frac{3,60}{\pm \sqrt{100}} = \frac{3,60}{\pm 10} = 0,36$$

Ўрганилаётган иккита ўзгаришни (катталикини) солиштириш керак бўлса ўртача арифметик қийматлар тафовутининг ишончлилик коэффициенти t ни қуйидаги формула бўйича топилади:

$$t = \frac{X_1 - X_2}{\pm \sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (4)$$

$$t = \frac{27 - 25}{\pm \sqrt{0,36 - 0,31^2}} = \frac{2}{\sqrt{0,12 \pm 0,096}} = \frac{2}{\sqrt{0,21}} = \frac{2}{0,45} = 4,44$$

t нинг қиймати асосида унинг Student жадвалидаги кўрсаткичи топилади ва P (ехтимолли катталик) аниқланади. Агар $P > 0,1$ ва $P = 0,1$ бўлса кузатилаётган ўзгарувчанликнинг фарқи бошқа синфга нисбатан йўқ. Агар $P = 0,5$ ёки $P < 0,5$ бўлса, синфлар орасида фарқ бор ва у ишончлидир.

Ўзгарувчанликни аниқлашда яна ҳам оддийроқ усулдан фойдаланса бўлади. Унда ўртача арифметик қиймат ушбу формула асосида топилади:

$$X = A + \frac{\varepsilon a f}{n} \quad (5)$$

бу ерда: A - шартли ўртача арифметик қиймат (модал синф); a - шартли ўртача арифметик фарқ; X – унинг частотаси.

Ўртача квадратик фарқ қуйидаги формула ёрдамида топилади:

$$\sigma = \sqrt{\frac{\varepsilon a^2 f - \frac{(\varepsilon a f)^2}{n}}{n - 1}} \quad (6)$$

Кейинги ҳисоблашлар эса юқоридаги (3), (4) формулалар асосида бажарилади (8-жадвал).

**Чўчка солитёри бошидаги илмоқлар сони бўйича тузилган
ўзгарувчанлик каторини ўрганишда бажариладиган ишлар**

Синфлар қиймати	Частотаси	Ўртача қийматдан фарқ	Ўртача қиймат фарқининг частотага кўпайтмаси	Ўртача қийматдаги фарқ квадратининг частотага кўпайтмаси
X	F	a	af	a^2f
24	7	- 3	-21	6
25	13	- 2	-26	52
26	16	- 1	-26	16
27	26	0	0	0
28	21	2	42	84
29	11	3	33	99
30	4	4	16	64
31	2	5	10	50
	$n = 100$		$\text{faf} = 38$	$a^2fa^2f = 371$

Чўчка солитёри бошидаги илмоқлар сони бўйича тузилган ўзгарувчанлик қаторини ўрганишда бажариладиган ишлар: жадвал бўйича шартли ўртача арифметик қийматдан (27) ҳар бир синф катталиги ажратилади: $a - x - A$ ва унинг ўртача қийматдан фарқи (A) аниқланади. Кейин a ва a^2 нинг қийматлари аниқланади.

ОДАМ ГЕНЕТИКАСИ

Одам биосферанинг бир қисми ва унинг ривожланиш махсули бўлиб барча организмлар катори ирсият ва ўзгарувчанлик қонуниятларига бўйсунди. Генетиканинг одам ирсияти ва ўзгарувчанлигини ўргатувчи бўлимига одам генетикаси ёки антропогенетика дейилади. Одам генетикаси одамларда учрайдиган барча ирсий белгиларни ўрганади. Одам генетикасининг дастлабки ривожланиш даврларида кишилар ирсий белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши тўғрисидаги тушунчаларни ўзларининг ҳаётий кузатишларидан келтириб чиқардилар. Генетика фанининг пайдо бўлишидан олдин, француз шифокори П. Мопертюй (1750) олти бармоқлилиқ (полидактилия) белгисининг наслдан-наслга ўтишини, Д.Ж. Адамсон соғлом, лекин яқин қариндош бўлган ота-онадан туғилган болаларда ирсий белгиларнинг пайдо бўлишидаги айрим хусусиятларни ўрганди. 1800-1860-йиллари гемофилия ва рангларни ажрата олмаслик (далтонизм) ирсий белги эканлиги аниқланди. Рус профессори В.М. Флоринскийнинг (1866) фикрича, ирсиятни муҳофаза қилиш ва уни яхшилаш никоҳда бўладиганларнинг мақсадга мувофиқ танланишига боғлиқ. Физиологик ва инсонийлик нуқтаи назаридан олганда никоҳ бу авлод қолдиришдир. Бу соҳадаги мағлубият ўйланмасдан бўлган никоҳ натижасидир. Никоҳга (шахсий роҳат деб қарамасдан) ҳаётнинг энг муҳим талаби, яъни авлод қолдириш деб қараш керак ва бу тўғрида фақат икки шахс, яъни ота-онагина эмас, балки бутун жамият қизиқиши лозим. В.М. Флоринский ўз вақтида ва ёшлари бир-бирига тенг ёки озгина фарқ қиладиган кишилар никоҳини маъқуллади. У ёшларида жуда катта фарқ бўлган кишилар никоҳи тарафдори эмас эди, чунки бу никоҳдан майиб-мажрух болалар туғилиши мумкинлигини айтади.

Одам генетикасининг пайдо бўлишида инглиз олими Ф. Галтоннинг ишлари аҳамиятлидир. Ф. Галтон одамларда зийраклик, ақлий қобилият ва истеъдоднинг наслга берилишини ўрганди. Унинг таъбирига кўра генетиканинг махсус усуллари билан инсон авлодини яхшилаш мумкин. Шу асосда у генетикада махсус йўналиш ҳисобланган - **евгеникани** яратди

ва унинг асосий мақсади қилиб одам авлодини яхшилаш деб белгилади. Евгеника юнонча сўз бўлиб, "ev" - яхши, "gavus" - зот, яъни одам зотини яхшилаш демакдир. Евгеника ҳақидаги илк маълумотларни Ф. Галтон ўзининг "Генийлар ирсияти" (1869) китобида баён этди. Ф. Галтоннинг фикрича фойдали генларни кўпайтириш билан одам авлодини яхшилаш мумкин. Бунинг учун эса фақат истеъдодли ва қобилиятли кишилардан насл олишни, зарарли белгиларни йўқотиш учун эса шундай белгилари бўлган кишилардан насл қолдирмасликка даъват қилди. Ф. Галтон, генетиканинг эгизаклар, авлодлар шажарасини тузиш, дерматоглифика усулларига асос солди. У одамларда учрайдиган полиген, яъни кўп генлар билан юзага чиқадиган ирсий белгиларни ўрганди. Ф. Галтоннинг мақсадларидан бири ўз миллатининг келажагини яхшилаш эди. У бу масалани генетик, яъни биологик усул билан амалга оширишга ҳаракат қилди.

Рентген нурларининг мутагенлик хусусиятини кашф қилган америкалик олим Г. Мюллер ҳам евгеника тарафдори эди. У буюк талант эгалари бўлган (Р. Декарт, Л. Пастер ва шуларга ўхшаш) кишиларнинг уруғ хужайралари билан аёлларни сунъий уруғлантириш фикрини илгари сурди ва ақлли одамлардан олинадиган уруғларни сақлаш учун махсус мосламалар (банк) яратишни таклиф қилиб, бу уруғлар шу уруғ олинган киши ўлимидан 20 йилдан кейин ишлатилиши кераклигини айтди.

Америкада, Англияда, Францияда, Германияда евгеникани ривожлантирувчи илмий жамиятлар тузилди. Бу жамиятлардаги илмий ишлар жиноятчи, ичкиликка муккасидан кетган, асаб касаллиги билан оғриган кишилардан насл қолдирмасликка қаратилган бўлиб, шундай кишилар ахта қилинди. Лекин бу тадбирлар узоққа чўзилмади ва тез орада бекор қилинди.

1919-йили Ю.А. Филипченко Петроград университетида генетика кафедрасини, билимлар Академияси қошида эса евгеника бўйича жамиятини тузди. Евгеника бўйича тузилган муассасаларда айрим истеъдодли кишиларнинг (А.С. Пушкин, Л.Н. Толстой ва бошқалар) авлодлар шажараси ўрганилди. Кейинчалик рус евгениклари жамияти

тузилиб, бунга Н.К. Колцов рахбарлик қилди. Н.А. Семашко ҳам шу жамият аъзоси эди. Россияда 1932-йили тиббиёт биологияси институти очилади. У 1935-йилдан бошлаб тиббиёт генетикаси институти деб атала бошланди. Институтда С.Г. Левит рахбарлигида 1930-37-йиллар қандли диабет касаллиги бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилди. Лейкоцитларни ўстириш билан одамларнинг хромосомалари ўрганила бошланди, лекин 1937-йили бу институт ёпилди. Кейинчалик С.Н. Давиденко Н.П. Дубинин, Д.Д. Ромашев, А.А. Малиновский, Б.Н. Эфроимсон, Н.П. Бочков, Е.Ф. Довиденко ва бошқалар одам генетикасининг ривожланишида ўзларининг катта ҳиссаларини қўшдилар.

Ҳозирги кунда бизнинг республикамизда евгеника масалаларини ўрганувчи олимлар йўқ. Лекин евгениканинг фақат ижобий томонларидангина тиббиёт генетикасида фойдаланилади. Бу евгеникага қайтиш деган гап эмас. Ҳозирги замон одам генетикаси, замонавий текшириш усулларини амалиётда кенг қўллаб, тез суръатлар билан ривожланмоқда. Олимларимиз олдида турган бугунги куннинг асосий масалалари қуйидагилардир:

1. Жинсий ҳужайралар орқали ота-онадан ўтган ирсий омилларнинг организмнинг индивидуал ривожланишида қандай юзага чиқиши.
2. Ирсий касалликларнинг кўпайиш сабаблари (ҳозирги кунда ирсий касалликларнинг сони 6 000 тадан ошиб кетган(2017 й)).
3. Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари.
4. Ташки муҳитнинг ирсий касалликларнинг пайдо бўлишидаги роли ва бошқалар.

Кейинги маълумотларга қараганда ер юзида 4-5% болалар ирсий касаллик билан туғилади. Болалар ўлимининг 10-20% и ирсий касаллик туфайли содир бўлади. Касалхоналардаги 25-30 % жойлар ирсий касалликка мубтало бўлган болалар билан банд. Биргина Даун синдромига эга бўлган хасталарни боқишга кетган ҳаражат бутун грипп касаллигига қарши курашишга сарф қилинган маблағларга тенг. Ирсий касалликлар деярли барча аъзолар бўйича учрайди. Масалан, тери касалликларидан 250 таси, асаб касалликларидан 200 таси ирсий ҳисобланади. Ҳозирги кунда

одам генетикаси ва тиббиёт генетикаси олдида ирсий касалликларни ўрганиш ва уларнинг олдини олиш борасида жуда катта муаммолар турибди. Бу муаммоларни ечишда катта-катта қийинчиликларга дуч келинмоқда. Асосий қийинчиликлар қуйидагилардир:

1. Генетик тадқиқотлар учун кузатувчи никоҳни ўзи белгиламайди.
2. Сунъий равишда мутациялар олиш мумкин эмас.
3. Одам балоғат ёшига кеч етилади.
4. Кам авлод қолдиради.
5. Ҳар хил никоҳлардан туғилган авлодларнинг ўсишида бир хил шароит яратилмайди.
6. Шажара тўлиқ тузилмаганлиги учун ирсий касалликлар ҳисобга олинмайди.
7. Хромосомалар сонининг нисбат кўплиги ($2n = 46$) ва уларни бир-биридан ажратишнинг мураккаблиги.

Лекин бу ноқулайликларга қарамасдан ҳозирги кунда одам генетикаси ўзининг қуйидаги текшириш усуллари ёрдамида муҳим масалаларни ҳал қилмоқда.

1. Авлодлар шажарасини тузиш (генеологик усул).
2. Цитогенетик усул.
3. Эгизаклар усули.
4. Дерматоглифика.
5. Популатсион - ҳисоблаш усули.
6. Биокимёвий усул.

Одамни генетик жиҳатдан ўрганишнинг қулайлик томонлари шундаки, унинг кўпгина фенотипик яъни анатомик, физиологик, иммунологик, биокимёвий ва клиник белгилари жуда яхши ўрганилади. Авлодлар шажарасини тузиш (генеологик усул). Авлодлар шажарасини тузиш ёрдамида қуйидагиларни аниқлаш мумкин:

1. Ўрганилаётган белгининг ирсий ёки ирсий эмаслигини.
2. Ирсий белгининг наслдан-наслга ўтиш ҳарактерини.

3. Геннинг пенетранлигини.

4. Генларнинг хромосомаларда жойлашганлигини ва ҳоказоларни.

Авлодлар шажарасини тузиш усули икки босқичда олиб борилади: авлодлар тўғрисида маълумотларни тўплаш ва шажарасини тузиб уни таҳлил қилиш.

Биринчи босқичда текширилаётган оила аъзоларининг барчаси ва шу оиланинг камида 3-4 та олдинги авлоди ўрганилади. Авлодлар шажарасини тузиш маълум бир малакани талаб қилади, чунки сўралаётган кишиларнинг ҳаммаси ҳам ўзларидаги касалликни тўғри айтавермайдилар. Касалликнинг пайдо бўлиши тўғрисида аниқ маълумот тўплаш керак бўлади. Хаста кишининг ўз қариндошлари тўғрисида айтганларини албатта шу оиланинг бошқа аъзоларидан олинган маълумотлар билан таққослаш лозим. Кузатилаётган кишиларда қандай юқумли касалликлар ва жароҳатлар бўлганлигига катта эътибор бериш керак. Чунки бу касалликлар ирсий касалликни аниқлашда янглишишга олиб келиши мумкин. Авлодлар тўғрисида етарли маълумотлар тўплангандан кейин, чизма кўринишида уларнинг шажараси тузилади. Шажарани тузиш пробанддан бошланади. **Пробанд** - врач қабулига келган киши. У касал бўлиши ҳам, соғ бўлиши ҳам мумкин. Касал киши хасталиги учун, соғ киши эса авлодида шу касаллик бўлганлиги учун келади. Бошқа, яъни авлодида ирсий касаллик бўлмаган соғлом киши эса, ўзи уйланмоқчи бўлган шахс авлодида ирсий касаллик борлигини сезиб, бундай никоҳдан қандай фарзандлар туғилиши мумкинлигини билиш учун мурожаат қилади.

Авлодларнинг чизма кўринишидаги тасвирини ифодалашда адабиётларда кўрсатилган шартли белгилардан фойдаланилади (148-расм). Чизмада пробанд тасвирланган горизонтал чизиқда унинг ака-ука, опа-сингиллари (сибслар) кўрсатилади. Ўрганилган авлодларнинг сони эса рим рақамлари (I, II, III, IV, V) билан ифодаланади. Шу авлодлардаги оила аъзоларининг ҳар бирини араб рақамлари билан белгилаб, уларнинг шартли белгилари устига ёшларини ёзиб кўйиш мумкин. Бундан ташқари ҳар бир оила аъзолари тўғрисида яна алоҳида тўлиқ ёзма маълумот бўлиши керак. Агар

никоҳда бўлганларнинг барчасидан ўрганилаётган белги бўйича маълумотлар тўпланмаган бўлса; яхшиси уни чизмага туширмаслик керак. Агар шажараси тузилаётган оила серфарзанд ва қариндошлари жуда кўп бўлса, чизма горизонтал ҳолда эмас, айлана ҳолида тузилади.

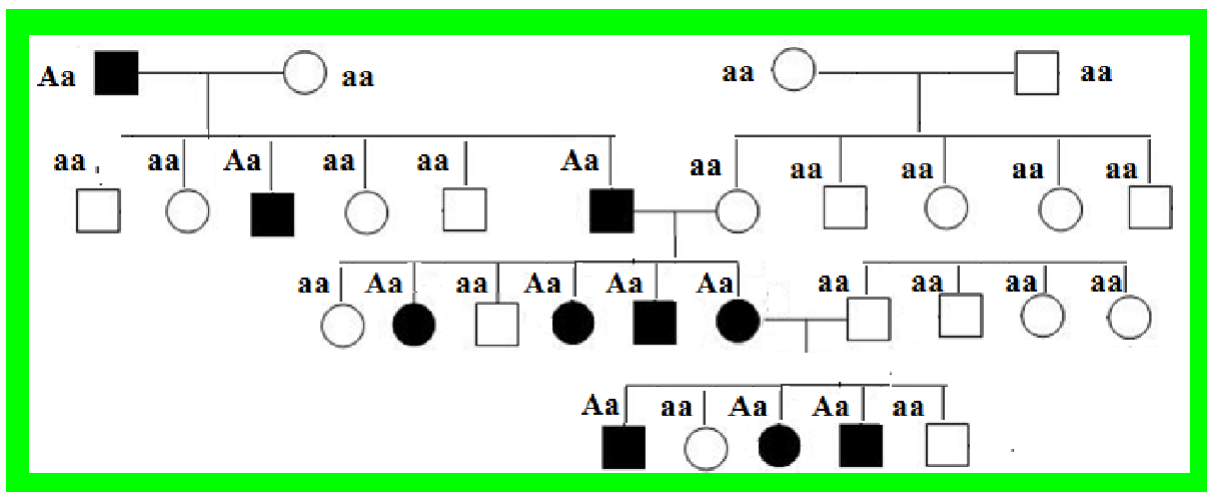


148- расм. Авлодлар шажарасини тузишда ишлатиладиган асосий шартли белгилар.

Авлодлар тўғрисида маълумот йиғилаётганда ҳар иккала томондан, яъни ота ва она уруғларидан тўлиқ маълумотлар тўпланади. Маълумотлар тўпланаётганда белгиларнинг ирсий эканлиги сезилса, бу ирсий белгининг учраш частотаси (пенетрантлиги) ва юзага чиқиш даражасига (экспрессивлиги) алоҳида эътибор бериш керак. Ҳар бир оиланинг чизма тасвири ифодалангандан кейин уларнинг авлодлар шажараси генетик ва статистик жиҳатдан таҳлил қилинади ва олинган маълумотлар асосида ўрганилаётган белгининг ирсий ёки ирсий эмаслиги, доминант ёки рецессивлиги, жинс билан боғланган ёки боғланмаганлиги аниқланади. Кўпгина касалликларнинг авлодларда учрашида маълум қонуният кузатилсада, лекин генетик ташхис пайтида уларни қайси типга киритиш анча қийин бўлади.

Авлодлар шажарасида доминант белги, жуда яққол кўзга ташланади. Агар ота-онанинг бирида доминант белги бўлган бўлса, шу белги

болаларида ҳам албатта пайдо бўлади. Масалан, олтибармоқлилик (полидактилия) доминант белги ҳисобланади. Оилада ота-онанинг бирида шу белги бўлса, 50 % болалари олти бармоқли бўлиб туғилади (149-расм).

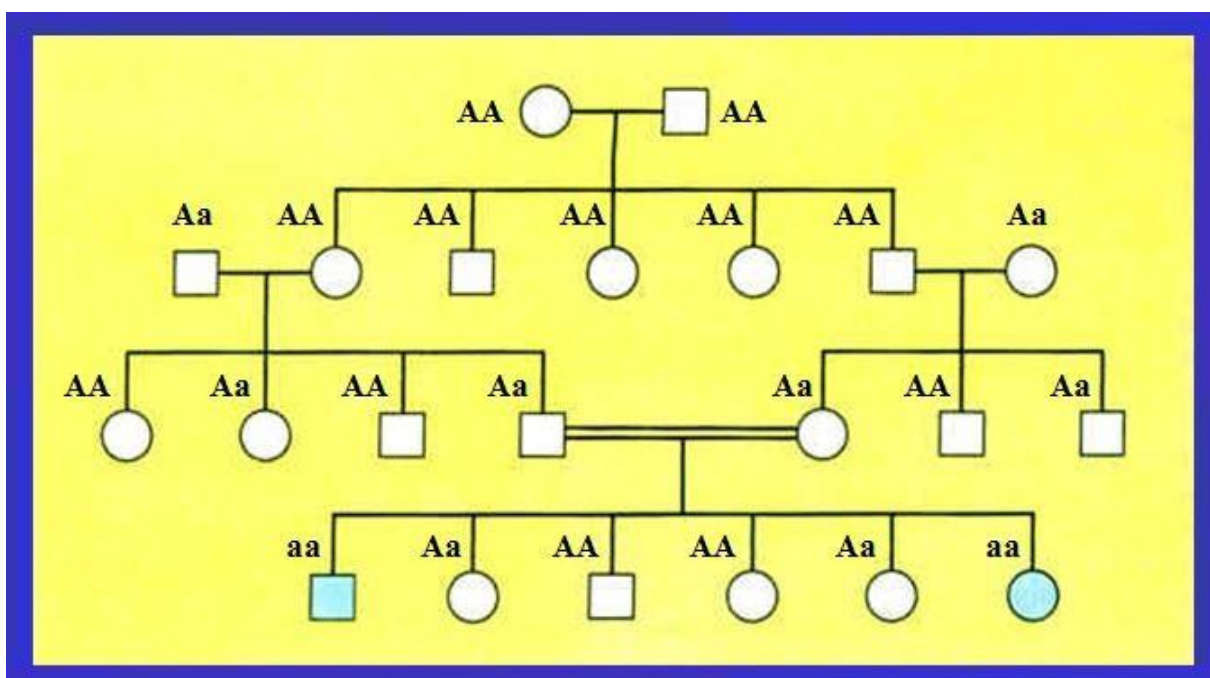


149 – расм. Доминант белгининг (олтибармоқлик) ирсийланиши.

Олти бармоқлилик эркакларда ва аёлларда ҳам учрайди, демак, бу белгини юзага чиқарувчи ген аутосомада жойлашган. Шунинг учун бундай ирсийланишни **аутосом-доминант усулдаги ирсийланиш**, белгини эса **аутосом-доминант белги** дейилади. Шажарада доминант гени бўлмаган кишиларнинг барчаси соғлом бўлади, лекин тиббиёт генетикаси бу кишининг авлодида доминант ген бўлганлигини билиш, муҳим аҳамиятга эга.

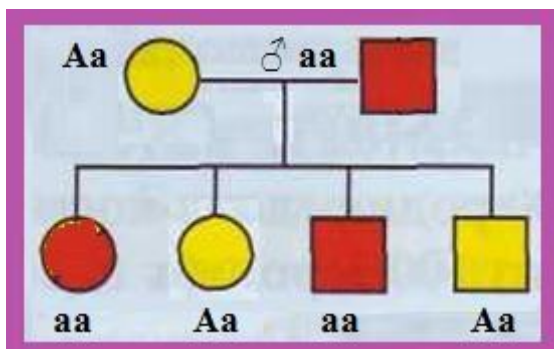
Айрим ҳолатларда доминант ген ўз белгисини тўлиқ юзага чиқармаслиги мумкин, яъни чала доминантлик билан юзага чиқади. Бунда шажаранинг чизиқли тасвирида анча ўзгариш бўлиб, соғ кишиларга нисбатан касал кишиларнинг сони камаёди. Кўп ҳолатларда белгининг қандай ирсийланиши қайта иккинчи никоҳдан кейин жуда ҳам ойдинлашади. Агар иккинчи никоҳда ҳам олдингисига ўхшаш касал болалар туғилса, демак, ўрганилаётган белги доминант ҳисобланади. Чунки рецессив белгили кишилар орасида никоҳ кам учрайди. Лекин айрим изолянтлар орасида кариндошга уйланиш ва турмушга чиқиш рецессив ген белгисининг юзага чиқишига қулай шароит яратади. Шунинг учун кариндошлар ўртасида бўлган никоҳдан майиб-мажрух болалар кўпроқ туғилади. Рecessив ген билан юзага чиқувчи белгиларнинг наслдан-наслга ўтишини аниқлаш анча мураккаброкдир.

Чунки касаллиги рецессив ген билан юзага чиқувчи кишиларнинг ота-онасида доминант ген бўлганлиги учун ($Aa \times Aa$) улар соғлом ҳисобланадилар. Лекин бундай гетерозиготали соғлом ота-онадан 25 % касал болалар туғилиш эҳтимоли бор, хатто шу оилада фақат иккита фарзанддан биттаси касал бўлганда ҳам уларнинг ота-оналарининг шу касалликни юзага чиқарувчи ген бўйича гетерозиготалигини билдиради. Аутосомадаги рецессив ген таъсирида юзага чиқадиган ирсий касалликларга мисол қилиб *фенилкетонурия*ни олиш мумкин (150-расм).



150 – расм. Рecessив белгининг (фенилкетонурия) ирсийланиши.

Рecessив ген билан юзага чиқадиган касалликлар яқин қариндошлар ўртасидаги бўлган никоҳларда кўп учрайди ($Aa \times Aa$). Агар ота-онадан бири гетерезиготали, яъни касалликни юзага чиқарувчи рецессив генни ташувчи бўлса-ю (Aa), иккинчиси соғлом бўлса (AA) бу никоҳдан туғилган фарзандларнинг барчаси соғлом бўлади. Ота-онадан бири ташувчи (Aa) бўлиб, иккинчиси эса касал бўлса (aa) биринчи авлоднинг ўзидаёқ касал болалар туғилиши мумкин: Масалан, тутқаноқ (эпилепсия) касаллигида шундай ҳолатни кузатиш мумкин(151-расм).



151 –расм. Биринчи авлоднинг ўзидаёқ касал болалар туғилиши(тутқанок).
Одамлардаги кўпгина ирсий белгилар яхши ўрганилган (9-жадвал).

9-жадвал

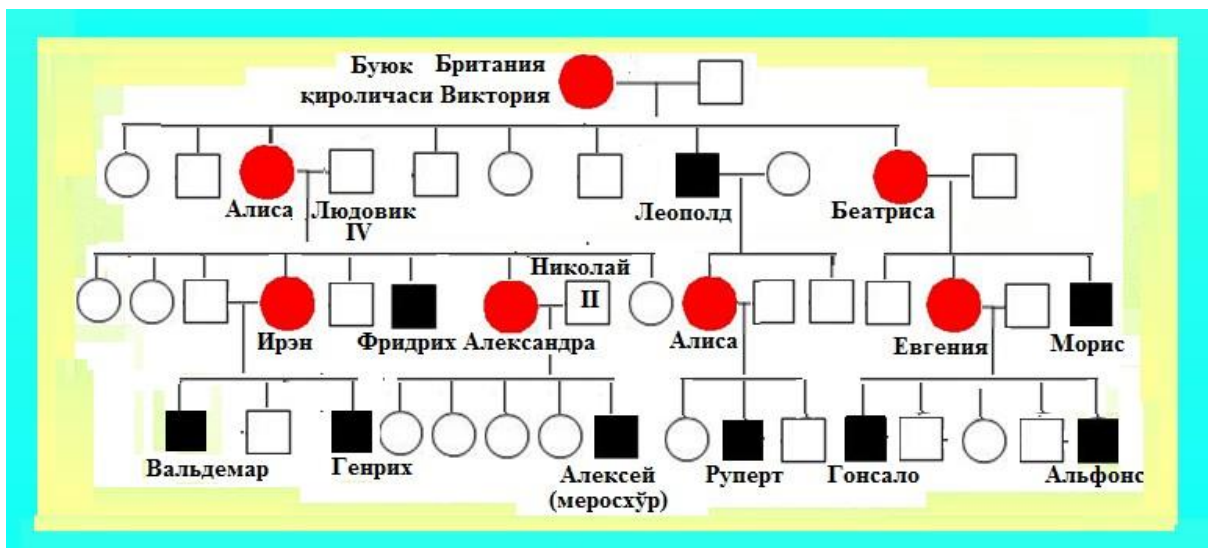
Одамларда яхши ўрганилган доминант ва рецессив белгилар

Белгилар	Доминант	Рецессив
ABO типидagi антиген	A, B	O
Арахнодактилия	бор	йўқ
Ахандроплазия (паканалик)	бор	йўқ
Аниридия	бор	йўқ
Асаб бузилишидан холи бўлган микрофтальмия	бор	йўқ
Апер синдроми	бор	йўқ
Бурун	катта	ўртача ёки кичик
Бурун	ўткир ва олдинга ўсиб чиккан	кенг
Бурун тешиги	кенг	тор
Бармоқлар	6 ёки 7 бармоқли	5 бармоқли
Гипертрихоз (қулоқ супрасида тукларнинг бўлиши)	бор	йўқ
Ихтиоз (балиқ тери)	йўқ	бор
Ирсий бўлган карлик	йўқ	бор
Ияк	узун	қисқа
Йўғон ичакдаги кўп сонли полиплар	бор	йўқ

Калла суяги	қиска	узун
Кўзнинг ранги	қўнғир кўз	кўк
Кўзнинг кесими	тўғри	қийшиқ
Кўз хилининг тузилиши	монголоид	европоид
Кўзнинг ўткирлиги	яқиндан кўриш	нормада
Лейкоцитлардаги аномалияси	Пелгер бор	йўқ
Марфан синдроми	бор	йўқ
Мусикани ажрата олиш хусусияти	бор	йўқ
Микроцефалия	йўқ	бор
Муковисцидоз	йўқ	Бор
Нейрофиброматоз	бор	йўқ
Олдинга ўсиб чиккан тишлар ва жағлар	бор	Йўқ
Пастки лаб	қалин ва осилган	нормада
Пешонада бир тутам оқ сочнинг бўлиши	бор	Йўқ
Ретинобластома	бор	Йўқ
Сепкил	бор	йўқ
Семиришга мойиллик	бор	Йўқ
Сертук қош	бор	Йўқ
Сочлар	майда жингалак, қаттиқ ва тўғри	чирмашувчи, тўлқинли, юмшоқ
Сочининг оқариши	25 ёшда	40 ёшдан кейин
Сочининг тўкилиши	эркакларда	аёлларда
Сочнинг пешона ўртасидан ўсиши	бор	Йўқ
Тери	калин	юпка
Терининг ранги	буғдой ранг	Ок
Тея-Сак касаллиги	йўқ	Бор
Тилни орқага қайириш хусусияти	бор	Йўқ

Тилни найчага ўхшатиб ўраш	бор	Йўқ
Туғилганда тишларнинг бўлиши	бўлади	бўлмайди
Фенилкарбамидга сезгирлик	бор	йўқ
Фенилкетонурия	йўқ	Бор
Қўлнинг ишлашидаги устунлик	ўнг қўлда	чап қўлда
Қулоқ супрасининг зирак тақдиган жойи	эркин осилиб туради	қўшилиб кетган
Қулоқлар	кенг	Тор
Эпилойя	бор	йўқ
Эритроцитларнинг ўроксимон бўлиб қолишидан келиб чиқадиган камқонлик	йўқ	бор
Юз тузилиши	юмалоқ	чўзинчоқ
Юқори қовоқ	осилган	нормада
Яноқлардаги чуқурча	бор	йўқ

Айрим ирсий касалликлар жинсий хромосомалардаги ўзгаришлар оқибатида юзага чиқади. Бу касалликларнинг асосий қисми Х-хромосомада жойлашган доминант ёки рецессив ген таъсири натижасидир. Иккинчи жинсий хромосомада, яъни Y-хромосомада жойлашган генлар яхши ўрганилган эмас. Шунга қўра, асосан Х-хромосомадаги генлар орқали юзага чиқадиган белгиларгина ўрганилади ва касалликларни жинсий (Х) хромосома билан боғланган дейилади. Агар белги Х-хромосомада жойлашган доминант ген орқали юзага чиқадиган бўлса бу белги кейинги авлодда эркакларда ҳам, аёлларда ҳам учрайди. Масалан, витамин D билан даволаб бўлмайдиган *гипофосфатомик* рахит Х-хромосомада жойлашган доминант ген таъсирида юзага чиқади. Жинс билан боғланган рецессив белгилар кўплаб учрайди. Масалан, *гемофилия* (152 - расм), *Дюшенн миопатияси* (мускуллар тизимининг бузилиши), *далтонизм* (рангни ажрата олмаслик) ва ҳоказолар.



152 – расм. Гемофилия касаллигини наслдан наслга ўтиши (Буюк Британия кироличаси Виктория авлоди мисолида).

X-хромосомада жойлашган рецессив ген билан юзага чиқадиган ирсий касалликлар одатда гетерозиготали онадан кейинги авлодларга берилади. Она шу мутант генини ўғил болаларининг ҳам, қиз болаларининг ҳам 50 % ига ўтказди. Бу генни олган ўғил болалар касалланади, қиз болалар эса касалланмайди, чунки уларда соғломликни юзага чиқарувчи доминант ген иккинчи X-хромосомада бўлади. Рecessив гени бор аёллар ташувчи ҳисобланиб, бу генни ўзларининг ўғилларига ўтказадилар ва ўғиллари касалланади. Маълумки, касал отанинг X-хромосомасидаги ген ҳеч қачон ўғлига ўтмайди фақат қизига ўтади.

Авлодлар шажарасини тузишда ташқи муҳит таъсирида пайдо бўладиган белгиларнинг (фенокопия) ирсий эмаслигини аниқлаб бундай ўзгаришларни таҳлилга киритмаслик керак. Бундан ташқари шажара тузишда қариндошлар ўртасидаги никоҳ алоҳида эътиборга олинади. Қариндошлар ўртасида никоҳ қанча кўп бўлса, ирсий касалликнинг юзага чиқишига шунча кўп шароит туғилади. Авлодлар шажарасини тузиш билан бир қаторда шу шажарани тузишда иштирок этган барча кишилар тўғрисида қуйидаги ёзма маълумотлар берилади:

- 1) пробанд тўғрисида клиник белгилар ва лабораториянинг ташхиси;
- 2) пробанднинг касал ва соғлом қариндошлари;

- 3) пробанд кариндош-лари билан шу касаллик тўғрисида суҳбат;
- 4) пробанднинг бошқа шаҳарларда яшовчи қариндошлари тўғрисидаги маълумот;
- 5) ирсий касалликнинг хили.

Цитогенетик усул. Одам генетикасида цитогенетик усул ҳозирги кунда энг кенг қўлланиладиган усуллардан ҳисобланади. Чунки ҳар бир ирсий касалликка бу усулсиз ташхис қўйиб бўлмайди. Бу усул асосан соғлом ва касал одам хромосомаларини аниқлашга асосланган. Флеминг 1892-йили кўзнинг шох пардаси ҳужайраларининг митоз бўлинишини ўрганиш пайтида, метафаза даврида 22-28 та хроматинни кўради. Кейинчалик Г. Винивартер (1912) одам жинсий безлари сперматогоний ҳужайраларида 47, овогоний ҳужайраларида эса 48 хромосома борлигини аниқлади. Бир йилдан кейин Г. Винивартер ва Т. Пайнтерлар эркак ва аёл диплоид ҳужайраларида 48 хромосома борлигини кўрсатдилар. Одам хромосомаларининг кичкиналиги, сонининг кўплиги, уларни метафазада алоҳида-алоҳида жойлаштирадиган модданинг бўлмаслиги туфайли узок йиллар давомида одам хромосомасининг ҳақиқий сони аниқланилмади.

Т. Морган ирсий белгиларни юзага чиқарувчи генларнинг хромосомада жойлашганлигини кўрсатгандан кейингина хромосомани ўрганишга эътибор ошди ва хромосома жадал суратлар билан ўрганилабошланди. Швед олимлари Дж. Тито ва А. Левам 1956-йили сунъий йўл билан одам эмбриони ўпкасидан олинган тўқима ҳужайраларида 46 та хромосома борлигини аниқладилар. Шу йили Англияда Ч. Форд ва Дж.Хаммертон одам сперматогоний ҳужайраларида 46 та хромосома борлигини топдилар. Кейинчалик кўпгина тадқиқотчилар нормада одамнинг ҳар хил диплоид ҳужайраларда (суяк кўмиги, тери, жигар, лимфоцит) хромосомалар сони 46 тага тенг эканлигини тасдиқлади.

Ҳозирги кунда одам хромосомаларини ўрганишда кичик лимфоцитлардан кенг фойдаланилади, чунки бунда организмга зарар етказмасдан бир неча миллилитр периферик қонни бир неча марта осонгина олиш мумкин, бу олинган қоннинг ҳар бир миллилитрида $1 - 3 \cdot 10^6$ та кичик

лимфоцитлар бўлади. Периферик қоннинг деярли барча кичик лимфоцитлари интерфазанинг G_1 ёки G_0 даврида бўлади ва организмда нормал шароит бўлсада улар бўлинмайди. Лекин организмдан ажратилган кичик лимфоцитларга уларнинг митоз бўлинишини тезлаштирувчи кимёвий моддалар таъсир қилиб, яъни сунъий равишда ўстириб, кўплаб кичик лимфоцитлар олиш мумкин. Олинган қоннинг миқдорига қараб хромосомадан препарат тайёрлаш макро ва микро усулларда олиб борилади. Агар ўстириш учун 5-10 мм қон олинса **макро**, 0,5 мл олинса, **микро усул** дейилади.

Лимфоцитларни сунъий ўстириб, уларнинг хромосомаларини ўрганишда асосан Мурхед (1960) ва Хангерфорд (1965) таклиф қилган усулдан фойдаланилади. Бу усул бўйича тирсак венасидан тоза шприц ёрдамида қон (катта одамлардан – 5 - 10 мл), олиниб, центрифуга пробиркасига солинади ва бир нечта томчи гепарин (гепарин қонни ивितмайди) эритмасидан томизилади. Кейинги бажариладиган ишлар жуда тоза хонада давом эттирилиши керак. Орадан 1-2 соат ўтгач олинган қондаги эритроцитлар пробирка тагига чўкади. Пипетка ёрдамида пробирка юқорисида ажралган қон зардоби ундаги лейкоцитлари билан олинади ва унга озуқа моддалар ҳамда лейкоцитларнинг митоз бўлинишини тезлаштирувчи модда - фитогемаглютинин (ФГА) кўшилади. Шундан кейин лейкоцитлари бор идишни 37°C ли термостатда 72 соат давомида ушланади. Бу вақт давомида лейкоцитлар бўлиниб, сони кўпаяди. Лейкоцитларни ўстиришнинг тугашига 3 соат қолганда, хужайраларнинг бўлинишини метафазада тўхтатадиган модда - колхицин кўшилади. Колхицин ахроматин ипчаларининг ҳосил бўлишига йўл қўймайди ва хромосомалар қутбларга кетмасдан хужайра ўртасида тўпланади. Яъни хужайранинг метафаза даври чўзилади. Метафазада хромосомаларнинг шакли аниқ намоён бўлади. Колхицин кўшилган, лейкоцитлари бор ва махсус озуқа солинган пробирка минутига 1000 марта айлантирувчи центрифугада 5 минут айлантирилади. Шундан кейин, пробирка тагида чўкма пайдо бўлади. Чўкма устидаги суюклик охисталик билан тўкилади ва

пробиркага гипотоник эритма (0,5 % ли калий хлор) қуйилиб уй ҳароратида 6-10 минут қолдирилади. Гипотоник эритмада ҳужайралар шишади (бўртади), ундаги хромосомалар эса цитоплазмада алоҳида-алоҳида бўлиб жойлашади. Пробирка яна центрифугада айлантрилиб, лейкоцитлар чўкмага туширилади; гипотоник эритма эса тўкиб ташланади. Пробиркага фиксатор қуйилади, фиксаторда ҳужайраларнинг бўлиниши тўхтайди ва ҳужайраларнинг структураси ҳужайранинг ҳаёти даврида қандай бўлган бўлса шундайлигича яхши сақланади. Одатда, фиксатор сифатида этил спирти ва сирка кислотанинг аралашмаси (3 : 1) ишлатилади. Озгина фиксаторда лейкоцитлар чўкмаси аралаштирилади. Шу аралашмадан пипеткада бир томчи олиниб предмет ойнасига томизилади ва ҳавода қуритилади. Қуритилган препаратлар ядрони бўёвчи бўёқлардан бирида бўялади. Бўялган препаратлар сувда ювилиб, ҳавода қуритилгач, микроскопда таҳлил қилинади.

Бўялган препаратлардан микроскопнинг кичик объективи ёрдамида метафазадаги ҳужайралар топилади ва хромосомаларнинг қандай жойлашганлигига эътибор берилади. Агар хромосомалар ҳужайрада бир текисликда, дона-дона бўлиб жойлашган бўлса, бундай ҳужайралар текшириш учун яроқли деб ҳисобланади. Улар микроскопнинг иммерсион объективида ўрганилади. Одатда, ҳар бир одамнинг хромосомалар тўплами тўғрисида маълумот олиш учун камида 50 та ҳужайрадаги хромосомалар ўрганилади. Шу ҳужайралар микроскопда расмга олинади ва хромосомалар расмига қараб уларнинг сони, узунлиги, шакли ва ҳоказолари аниқланади.

Одатда, метафазада ҳар бир хромосома иккита хроматидадан иборат бўлади. Бу хроматидалар ўзаро параллел жойлашган бўлиб фақат битта жойда яъни центромера (бирламчи белбоғ) қисмида ўзаро туташади (153 - расм). Хромосоманинг центромераси яхши бўялмайди, чунки центромерада ДНК кам бўлиб, чўзилган бўлади, оқсил эса кўпроқ бўлади ва ДНК ни бўёвчи бўёқда яхши бўялмайди. Шунинг учун хромосоманинг центромерасини метафазада топиш кийин эмас.



153 – расм Хромосоманинг шакли ва тузилиши.

Центромера жуда мураккаб тузилган бўлиб, унга хромосомаларни қутбларга олиб борувчи ахроматин иплари келиб туташади.

Айрим хромосомаларда центромерадан (бирламчи белбоғ) ташқари **иккиламчи белбоғ** ҳам учрайди. Иккиламчи белбоғ хромосоманинг шу жойида ДНК молекуласининг чўзилишидан ҳосил бўлади. Хромосоманинг иккинчи белбоғдан кейинги қисми хромосоманинг асосий қисмидан ҳар хил узоқликда жойлашиши мумкин. Агар ДНК нинг чўзилган жойи узунроқ бўлса бундай хромосомада иккинчи белбоғдан кейинги қисми анча узоқроқда жойлашади. Шунга кўра бундай хромосомаларни **йўлдошли хромосомалар** дейилади. Хромосомаларнинг охирги қисмларида унинг теломераси жойлашган бўлади. Теломера иккита хромосома охирги қисмларининг ўзаро бир бирлари билан қўшилишига йўл қўймайди. Хромосомаларнинг шакли уларнинг центромерасининг жойлашишига қараб аниқланади. Чунки центромера ҳар бир хромосоманинг маълум бир жойида жойлашган бўлади. Хромосоманинг теломерасидан унинг центромерасигача бўлган қисмига *хромосоманинг елкаси* дейилади. Центромера хромосомани иккита елкага ажратади. Хромосома елкаларининг узунлиги бир-бирига тенг ёки ҳар хил бўлиши мумкин. Центромеранинг жойлашишига кўра хромосомаларнинг шакли бир неча хил бўлади (153 - расм).

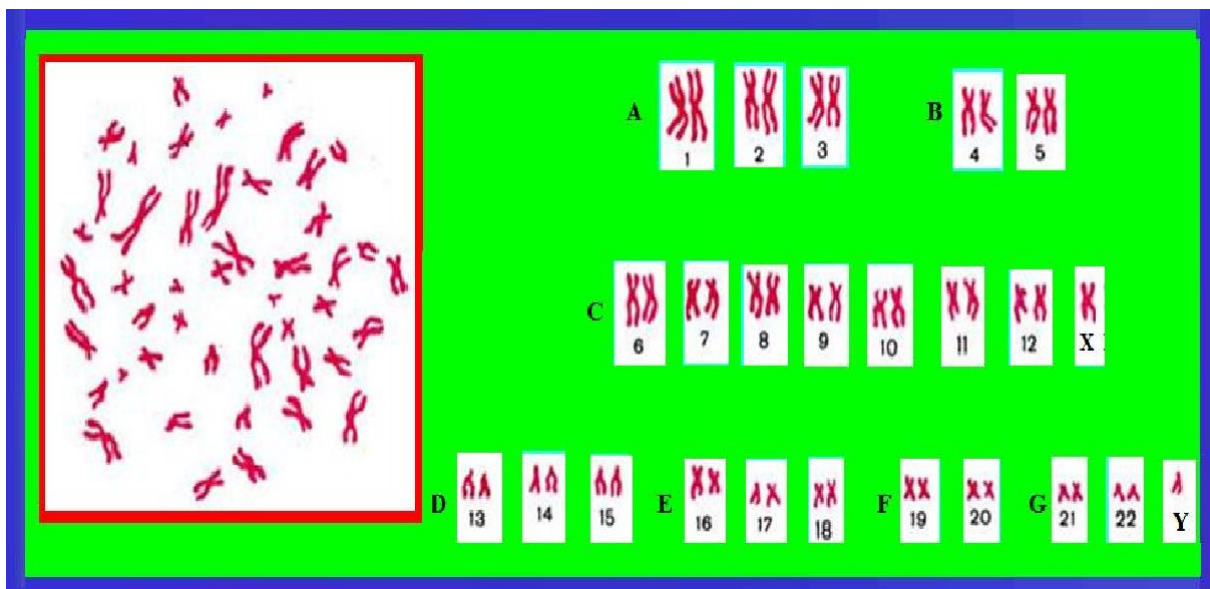
1. **Метацентрик** - центромера хромосоманинг ўртасида жойлашган хромосома, елкаларининг узунлиги бир-бирига тенг.
2. **Субметацентрик** - центромера ўртада эмас, хромосоманинг теломераси томонига яқинроқ жойлашган, шунинг учун хромосоманинг елкалари бир-бирига тенг эмас.
3. **Акроцентрик** - центромера хромосоманинг теломерасига жуда яқин жойлашган, шунинг учун елкаларининг бири жуда узун, иккинчиси эса ўта калта бўлади.
4. **Телоцентрик** – центромераси проксимал томонда жойлашагн таёқчасимон хромосомалар.

Текширилаётган одамнинг расмга туширилган хромосомалари узунлиги ва шакли аниқлангандан кейин **кариотип** тузилади. Картиотип тушунчасини тор ва кенг маънода таърифлаш мумкин. Тор маънода кариотип - бу сони, шакли, узунлиги аниқ бўлган битта хужайра хромосомаларининг диплоид тўплами. Кенг маънода кариотип - сони, шакли ва узунлиги аниқ бўлган организм хромосомаларининг диплоид тўплами. *Кариотип* ҳар бир тур учун доимий бўлиб, шу турнинг энг асосий белгиларидан бири ҳисобланади. Ҳар бир кариотип қуйидаги белгилари билан ўзаро фарқланади:

- 1) хромосомалар сони билан;
- 2) хромосомалар шакли ва узунлиги билан;
- 3) иккиламчи белбоғ сони ва йўлдош ипининг узунлиги билан;
- 4) гетеро ва эухроматин қисмлари билан.

Одам хромосомасини ўрганиш жараёнида олимлар ўзларича ҳар хил систематикаларни яратдилар. Бу эса одам хромосомаларини ўрганишда кўп қийинчиликлар туғдирди. Олинган маълумотларнинг барчасини йиғиб, маълум бир ҳалқаро систематикани ишлаб чиқиш керак эди. Шу мақсадда 1960-йили АҚШ нинг Денвер шаҳрида, шу соҳанинг олимлари йиғилиб, **одам хромосомаларининг ҳалқаро сиситематикасини ишлаб чиқдилар.**

Кейинчалик Лондонда (1963) ва Парижда (1971) ўтказилган Ҳалқаро конференцияларда Денвер системасига айрим аниқликлар киритилди ва шу систематика ҳозирги кунда кенг қўлланилмоқда. Бу систематикага кўра аёллар ва эркекларни 22 та ўхшаш хромосомалари, яъни аутосомалари 1 дан 22 гача рақамланади, ўхшаш бўлмаган хромосомалари, яъни гетерохромосомалари Х, Y ҳарфлари билан белгиланади. Кариотипни тузишда аутосомаларнинг узунлигига қараб бирин-кетин жойлаштирилади (172, 173-расмлар). Дастлаб, энг узун аутосомалар олинади. Одам хромосомаларининг метафазадаги узунлиги 10 μ дан 2 μ гача бўлади. Патау (1960) одам хромосомаларини уларнинг узунлигига ва центромерасининг жойлашишига қараб 7 та гуруҳга бўлади ва бу гуруҳларни А дан бошлаб G ҳарфларигача белгилади.



154 – расм. Эркак кишининг нормал хромосомалари. Метафаза давридаги хромосомалар тўплами ва тартибга солинган ҳолати – кариотипи.

А гуруҳ (1 - 3). Хромосомалари энг йирик хромосомалар. 1 ва 3 хромосомалар метасентрик бўлиб, иккинчиси эса субметацентрикдир, биринчи жуфт аутосомада иккиламчи белбоғ бор.

В гуруҳ (4 - 5). Йирик субметацентрик хромосомалар. Морфологик жиҳатдан уларни бир-биридан ажратиш жуда қийин.

С гуруҳ (X, 6 - 12). Ўртача катталиқдаги хромосомалар. Бу гуруҳ хромосомаларини шартли равишда 2 та гуруҳчага бўлиш мумкин. Биринчи

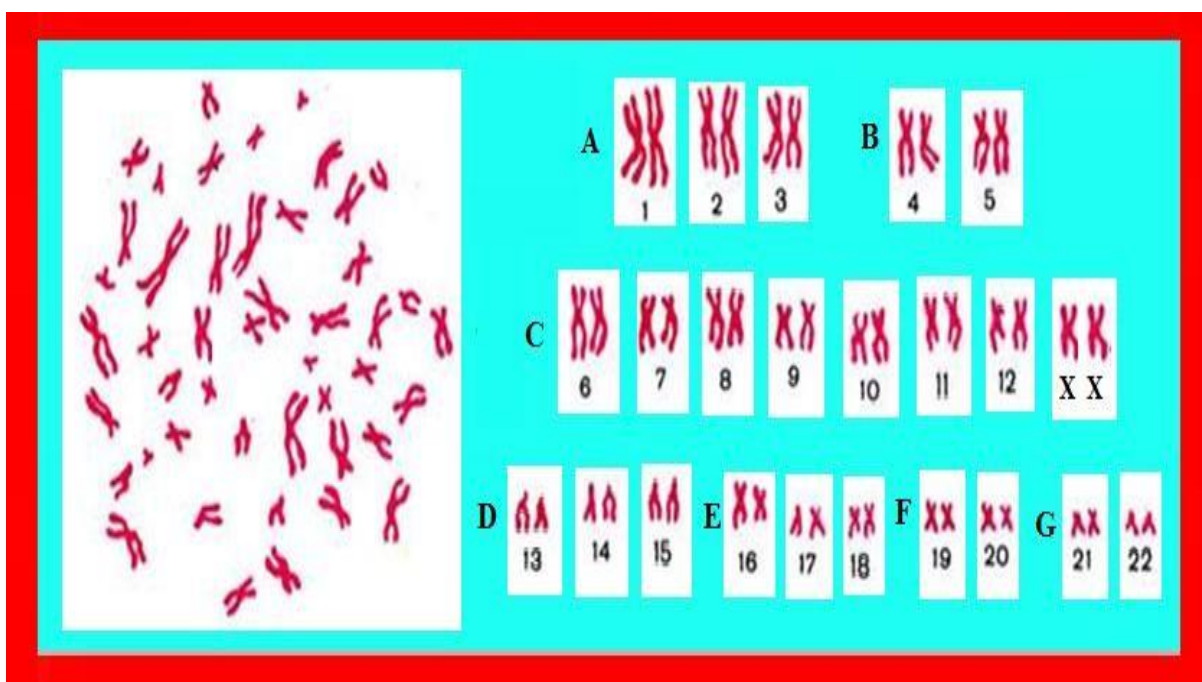
гуруҳчага 6, 7, 8 ва 11-субметацентрик хромосомалар киради; 6-хромосоманинг кичик елкаси ўртасида, 8 ва 11-хромосомаларнинг эса катта елкасининг белбоғи бўлади. Иккинчи гуруҳчага 9, 10 ва 12-хромосомалар киради. Центромерасининг жойлашиши бўйича бу хромосомалар субметацентрик билан акроцентрик хромосомалар ўртасида туради

D гуруҳ (13 - 15). Ўртача катталиқдаги акроцентрик хромосомалар. Бу хромосомаларни морфологик жиҳатдан ўзаро бир-биридан ажратиш жуда қийин. Учаласи ҳам йўлдошли хромосомалардир.

E гуруҳ (16 - 18). Кичик хромосомалар, бир-биридан сезиларли фарқ қилади. 16, 17 жуфт субметацентрик, 18 эса акроцентрикка яқинроқ; 16-хромосоманинг узун елкасининг центромерага яқин жойида иккиламчи белбоғи бор.

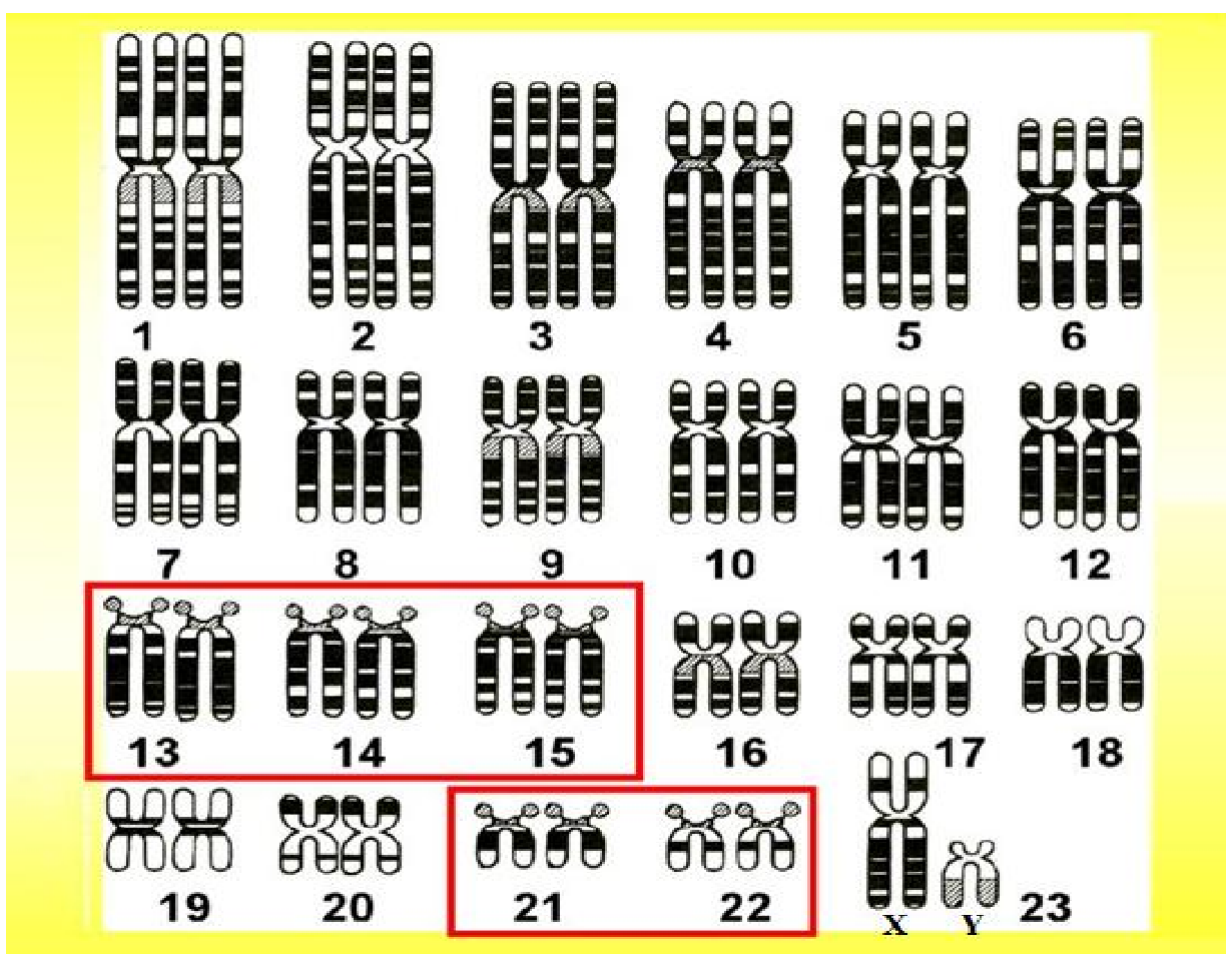
F гуруҳ (19 - 20). Кичик метацентрик хромосомалар. Уларни бир-биридан ажратиш жуда қийин.

G гуруҳ (21 - 22, Y). Энг кичик акроцентрик хромосомалар. Аутосомаларнинг (21, 22) иккаласи ҳам йўлдошли; Y-хромосома эса йўлдошсиз.



155 – расм. Аёл кишининг нормал хромосомалари. Метафаза давридаги хромосомалар тўплами ва тартибга солинган ҳолати – кариотиби.

Шундай қилиб, одам кариотипидаги 13, 14, 15, 21 ва 22-аутосомаларнинг кичик елкасида йўлдош қисми бўлиб(174- расм), у йўлдош ипи орқали асосий қисмга боғланиб туради. Айрим ҳолатларда жуфт ҳолда турган гомологик хромосомалар ўзларининг йўлдош иплари орқали бир-бирлари билан ўзаро боғланиб туради. Анафазада бу хромосомалар ўзларининг чигаллашиб қолган йўлдош ипларини ажратишга улгура олмаганликлари учун иккаласи биргаликда битта қутбга томон кетади. Натижада ҳосил бўлган қиз хужайраларнинг биттасида хромосома 47 та бўлиб, иккинчисида эса 45 та бўлиб қолади.



156-расм. Махсус, танланиб бўялган одам хромосомаларининг чизмаси.

Юқоридаги систематикадан кўриниб турибдики битта гуруҳга кирувчи хромосомаларни уларнинг ташқи кўринишига қараб бир-биридан ажратиш жуда қийин. Лекин бу хромосомаларни махсус, яъни танлаб бўяш усули билан бир-биридан ажратиш мумкин. Хромосомалар бу усулда

бўялганда битта бўёкдан бир текисда бўялмасдан ҳар хил бўлиб бўялади. Хромосомаларни бўяшдан олдин уларга трипсин таъсир эттирилади. Трипсин таъсирида хромосомалардаги оксилларнинг структураси (тузилиши) ўзгаради, яъни денатурацияга учрайди. Шундай хромосомалар бўялганда кўндаланги бўйича ўзига хос йўл-йўл бўлиб бўялади. Бўялиш бўйича битта хромосома иккинчисига ҳеч қачон ўхшаш бўлмайди. Улар ўртасидаги фарққа қараб ҳар бир хромосомани бир-биридан ажратса бўлади (156 - расм).

Агар хромосомаларнинг узунлиги ва шаклига қараб жуда аниқ бир-биридан ажратиш керак бўлса, уларнинг идиограммаси тузилади. **Идиограмма** - барча морфологик белгилари кўрсатилган гаплоид тўплам хромосомаларининг график тасвири. Идиограмма тузиш учун гаплоид тўпламига кирувчи ҳар бир хромосомаларда центромеранинг ўрни, катта ва кичик елкаларининг узунлиги камида 10 та хужайрада аниқланади. Шундан кейин ўрганилаётган белги бўйича ўртача арифметик қиймат чиқарилади. Олинган рақамлар асосида ҳар бир хромосоманинг узунлигига қараб бирин-кетин график тасвири чизилади (157- расм).



157 – расм. Одам хромосомасининг идиограммаси.

Хромосоманинг узунаси бўйича унинг генетик жиҳатдан фаоллиги бир хил эмас. Генетик жиҳатдан фаол қисмимга эухроматин, фаол бўлмаган қисмига эса гетерохроматин дейилади. Эухроматин асосан ишловчи генлар тўпламидан иборат. Шунинг учун бу қисмдан жуда озгина бўлакча йўқотганда ҳам организмда жуда катта ўзгариш содир бўлиб, оқибати хатто ўлимга ҳам олиб келиши мумкин. Гетерохроматин эса одатда

ишламайдиган генлар тўпламидан иборат, чунки ДНК молекуласи бу жойда жуда спираллашган ҳолатда бўлади. Шунинг учун гетерохроматиннинг бирор қисмини йўқотганда ҳам организм ҳалок бўлмайди.

Шундай қилиб, одам соматик ҳужайраларида хромосомаларнинг сони 46 та (23 жуфт), жинсий ҳужайраларда эса 23 та бўлади. Уруғланиш пайтида жинсий ҳужайралар қўшилишади. Шунинг учун соматик ҳужайраларда, ҳам отадан ҳам онадан ўтган хромосомалар бўлади.

Одам хромосомаларини ўрганиш асосида, ҳозирги кунда кўпгина хромосома касалликлари аниқланди. Ирсий касаллиги бўлиши мумкин деб гумон қилинган кишиларнинг барчаси учун албатта уларнинг кариотипи аниқланади.

Жинсий хроматин. Жинсий хроматин - интерфаза давридаги ҳужайра ядросида учрайдиган ва ДНК га хос бўёқларда яхши бўялувчи кичик танача. Ядродаги бундай таначани биринчи бўлиб, 1949- йили Барр ва Бертрамлар мушукларнинг нерв ҳужайрасида ўргандилар. Бундай танача фақат урғочи мушук ҳужайрасида бўлиб, эркак мушукда эса кузатилмаган. Бу танача жинсга боғлиқ бўлганлиги учун уни **жинсий, хроматин** деб атадилар. Кейинчалик жинсий хроматин деярли барча сутэмизувчилар, шу жумладан, одамда ҳам топилди.(176 – расм).



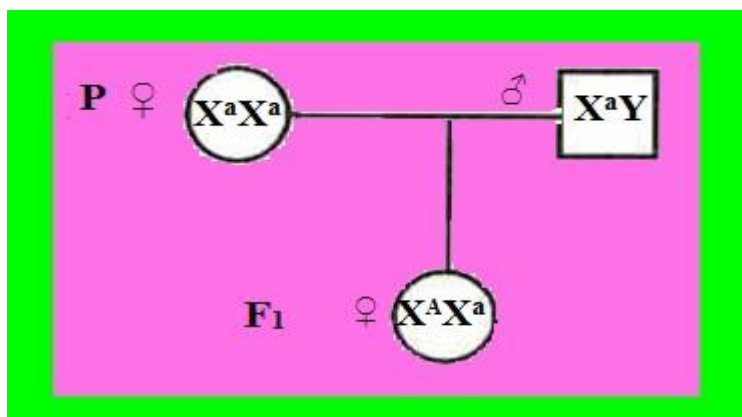
158 – расм. Лейкоцитлар ва эпителий ҳужайрасида жинсий X-хроматин.

Жинсий хроматиннинг ҳосил бўлишги ва унинг табиатини биринчи бўлиб англиялик олима Лайон 1961-62-йиллари тушунтиришга ҳаракат қилди. Аёлларнинг (XX) ва эркакларнинг (XY) жинсий хромосомаларини ўзаро таққослаганда маълум бўлдики, X-хромосомадаги генлар таъсирининг юзага чиқишида иккала XX хромосоманинг бирга келиши шарт бўлмасдан, X-хромосома якка ўзи ҳам ундаги барча генлар таъсирини юзага чиқара олиши мумкин экан. Масалан, эркакларда (XY) битта X-хромосома, лекин унинг барча генларнинг белгиси тўлиқ юзага чиқади. Шунга асосланиб Лайон жинсий хроматиннинг ҳосил бўлишини куйидагича тушунтиради. Аёлларнинг иккита X-хромосомасидан биттаси фаол бўлмайди ва бу фаол бўлмаган хромосоманинг ДНК си, интерфазада қалин спиралланган ва йиғилган ҳолатда бўлиб, микроскопда яхши кўринадиган кичик таначасини ҳосил қилади. Иккинчи X-хромосома эса фаол ҳолатда бўлганлиги учун ундаги генлар ўз белгиларини юзага чиқаради ва бу хромосоманинг ДНК си спиралланган ҳолатда бўлмасдан узун ипча кўринишида бўлади. Шунинг учун бу хромосома микроскопда кўринмайди.

Иккита X-хромосомадан биттасининг фаол бўлмаган ҳолатга ўтиши аёл организми эмбрионал ривожланишининг энг дастлабки даврларида содир бўлади. Лекин фаол бўлмаган хромосома ДНК сида унинг иккиланиш (репликация) хусусияти сақланиб қолади. Аёл организмидаги X-хромосоманинг бири унинг онасидан, иккин-чиси эса отасидан ўтган. Белгининг юзага чиқиши шу иккала X-хромосомадан қайси бири (отадан ўтганими ёки онадан) фаол бўлмаган (ноактив) ҳолатига ўтишига боғлиқ (159 - расм).

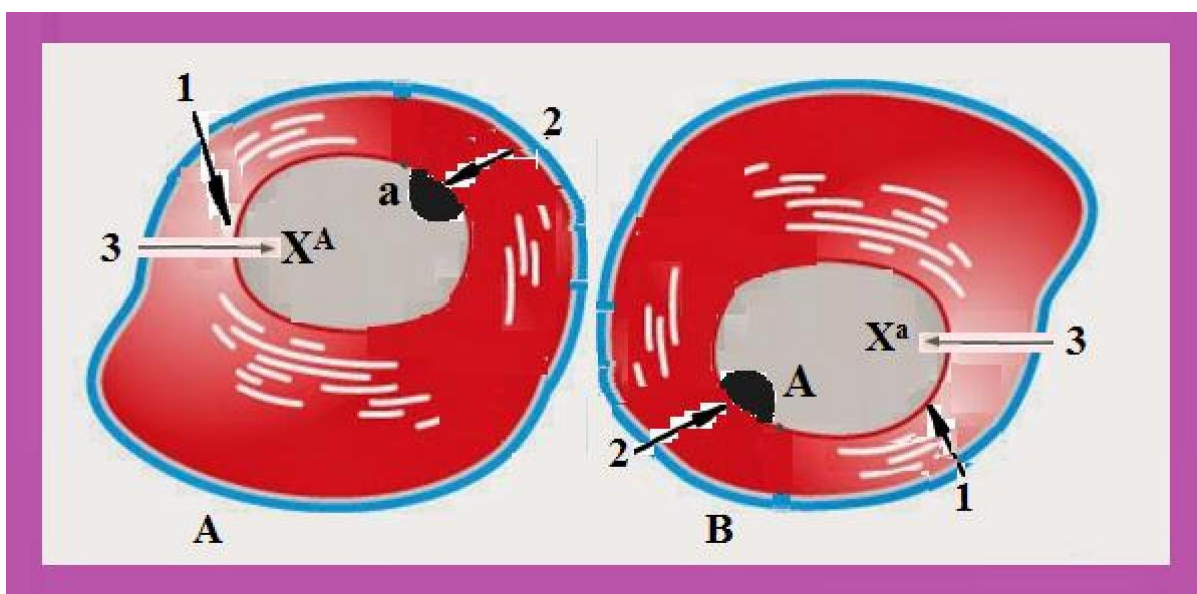
Расмда тасвирлангандек, биринчи авлоддаги организм генлари бўйича гетерозиготали бўлади. Шу организмнинг эмбрионал ривожланиши даврида X-хромосомадан биттаси фаол бўлмаган ҳолатга ўтади. Доминант ёки рецессив ген таъсирини юзага чиқиши қайси X-хромосома фаол бўлмаган ҳолатига ўтишига боғлиқ. Агар онадан ўтган хромосома фаол бўлмаган ҳолатга ўтса, яъни жинсий хроматин ҳолатида бўлса отадан ўтган хромосомадаги доминант ген (А) ўз белгисини юзага

чиқаради. Агар отадан ўтган хромосома фаол бўлмаган ҳолатга ўтса, унда онадан ўтган хромосомадаги рецессив ген ўз белгисини юзага чиқаради.



159— расм. Организм ўз эмбрионал ривожланишнинг дастлабки даврида.

Лайон фикрича, ҳужайраларда отадан ёки онадан ўтган Х-хромосомаларнинг қайси бири фаол бўлмаган ҳолатга ўтиши бу тасодифий ҳолатдир. Шунинг учун бир ҳужайрада онадан ўтган Х-хромосома фаол бўлмаган ҳолатга ўтса, иккинчисидан эса отадан ўтган Х-хромосома фаол бўлмаган ҳолатга ўтиши мумкин ва ҳоказо (160 - расм).



160 - расм. Организм ўз эмбрионал ривожланишининг дастлабки даврида ва Х-хромосома ва ундаги геннинг фаоллиги:

А) 1 - ядро пўсти; 2 - онадан ўтган Х-хромосома ҳисобига ҳосил бўлган жинсий хроматин ва ундаги рецессив ген; 3 - отадан ўтган Х-хромосома ва ундаги доминант ген; В) 1 - ядро пўсти; 2 - отадан ўтган Х-хромосома

ҳисобига ҳосил бўлган жинсий хроматин ва ундаги доминант ген; 3 - онадан ўтган X-хромосома ва ундаги рецессив ген.

Одатда битта организмда отадан ўтган X-хромосомаси фаол бўлмаган ҳужайралар сони онадан ўтган X-хромосомаси фаол бўлмаган ҳужайралар сонига тенг. Лекин бу ҳужайралар организмда бир хил тартибда жойлашган эмас, яъни маълум бир жойга отадан ўтган хромосомаси фаол бўлмаган, бошқа жойда эса онадан ўтган хромосомаси фаол бўлмаган ҳужайралар йиғилган бўлмасдан, улар тартибсиз ҳолатда жойлашган бўлади.

Битта X-хромосоманинг фаол бўлмаган ҳолатга ўтиши радиоактив усулда, яъни радиоактив тимидиннинг ДНК молекуласига қўшилиши бўйича ўтказилган тажрибада узил-кесил исботланди. Фақат битта X-хромосомада аутосомалар билан биргаликда ДНК синтези бўлиши кузатилади, иккинчи X-хромосомада эса ДНК синтези анча кеч бошланди. Ҳозирги кунда яна шу маълум бўлдики, айрим ҳайвонларнинг (дрозофила пашшаси ва ҳалтали сутэмизувчилар) урғочиларида фақат отадан ўтган X-хромосома фаол бўлмаган ҳолатга ўтар экан. Бунинг сабаби ҳозиргача аниқ ўрганилган эмас. Лекин маълум бўлишича, урғочиларда уларнинг эмбриогенезида зигота давридан то бластула давригача иккала X-хромосома ҳам фаол ҳолатда бўлиб, улардан бири шу давр ичида ўз вазифасини бажариб бўлгандан кейингина фаол бўлмаган ҳолатга ўтар экан.

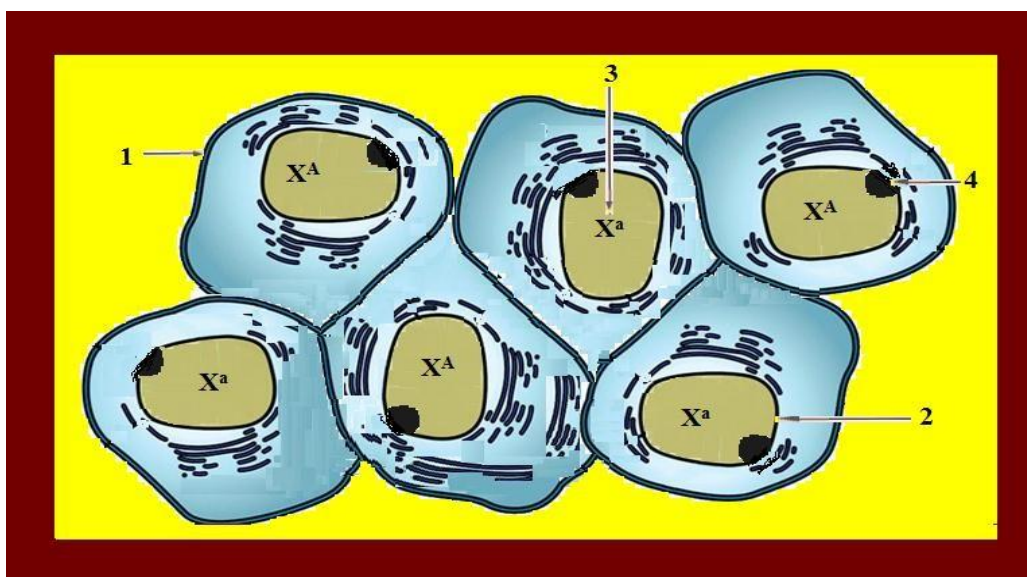
Лекин кейинги маълумотларга қараганда, фаол бўлмаган ҳолатга ўтган X-хромосоманинг ҳамма қисмида фаоллик йўқолмасдан, унинг кичик елкаси ўз фаоллигини доим сақлаб қолиб, у ердаги генлар ўз белгиларини юзага чиқариб турар экан. Хатто айрим пайтларда фаол бўлмаган ҳолатга ўтган қисмларнинг айрим жойлари фаол ҳолатга ўтиши ҳам мумкин экан. Демак, иккинчи X-хромосомаси бўлмаган аёл организмда, индивидуал ривожланишнинг дастлабки даврида ҳам ва ундан кейинги даврида ҳам ҳаёт жараёнлари нормада кетмайди. Шунинг учун битта X-хромосомаси бўлмаган одамларда оғир касаллик пайдо бўлади.

Битта X-хромосоманинг аёлларда фаол бўлмаган ҳолатга ўтишига сабаб нима ?. Маълумки, эркак ва аёлларнинг ота-онадан олган бир хил

генлар сони баравар эмас. Аёлларда иккита жинсий Х-хромосома бўлганлиги учун, шу хромосомадаги генларнинг ҳар бири икки донадан бўлади, эркакларда эса битта жинсий Х-хромосома бўлади. Демак, шу хромосомадаги генлар фақат бир донадангина. Одамларда учрайдиган ва Х-хромосомада жойлашган рецессив ген глюкоза-6-фосфат дигидрогеназа ферментини синтез қилади. Аёлларда ҳам эркакларда ҳам бу фермент бир хил миқдорда учрайди, лекин шу ферментни ишлаб чиқарувчи ген аёлларда иккита, эркакларда эса фақат битта. Шунга қарамасдан бу геннинг юзага чиқарган фенотипи эркакларда ҳам аёлларда ҳам бир хил. Бу ҳолат генларнинг таъсир кучини мувофиқлаб, бараварлаб ёки бир текисда ушлаб турувчи махсус генга боғлиқ. Генларнинг таъсир кучини бараварлаштириб турувчи ген Х-хромосомада жойлашган бўлиб, ўз таъсир доирасидаги генларнинг таъсир кучини икки марта камайтира олади. Ҳар бир Х-хромосомада бу гендан биттадан бўлади. Аёлларда бу гендан иккита. Шунинг учун бу генлар ўз таъсир доирасидаги генлар кучининг ҳар бирини икки мартага камайтиради. Эркакларда эса генлар таъсир кучини бараварлаштириб турувчи ген фақат битта бўлганлиги учун ва битта Х-хромосомада фақат битта тўплам генлар бўлганлиги учун у ўз таъсирини кўрсатмайди. Шунинг учун эркакларнинг Х-хромосомаларидаги генларнинг барчаси ўз таъсирини юзага чиқара олади. Натижада Х-хромосома аёлларда ва эркакларда ҳар хил сонда бўлса-да, улардаги генларнинг умумий таъсир кучи тенглашади. Аниқроғи, аёллардаги Х-хромосомадаги генларнинг таъсирини бараварлаштирувчи иккита ген ҳамкорликда битта Х-хромосомадаги генлар таъсирини юзага чиқартирмайди ва шу хромосомани фаол бўлмаган ҳолатга ўтказди. Натижада, бу хромосома ДНК молекулаларининг ўрами (спираллари) қалинлашади ва микроскопда кўриш мумкин бўлган кичкина танача - жинсий хроматин холига ўтади. Фаол ҳолдаги хромосома эса ҳаттоки, электрон микроскопда ҳам кўринмайди, чунки бу хромосомада ДНК узун ингичка ипча ҳолида бўлади.

Жинсий хроматинни ўрганиш жараёнида яна шу маълум бўлдики, агар Y-хромосома ортиқча бўлса (XYY) бундай ҳолатда ҳам генларнинг таъсирини бараварлаштирувчи механизм таъсирида Y-хромосоманинг биттаси фаол бўлмаган ҳолатга ўтиб, Y-хромосомадан ҳосил бўлган таначани пайдо қилар экан. Лекин Y-хромосомадан ҳосил бўлган танача, яъни Y-хроматин фақат махсус бўёклардагина (акрихиниприт) бўялиб, люминисцент микроскопда кўриш мумкин. Оддий усуллар билан текширилганда эса уни кўриб бўлмайди. Одатда нормада Y-жинсий хроматин одамларда кўзатилмайди. Шунинг учун, жинсий хроматин дейилганда, фақат X-жинсий хроматин тушунилади,









Демак, аёлларнинг соматик хужайралари ядросининг интерфаза даврида кузатиладиган танача X-хромосома ҳисобига ҳосил бўлади. Аниқроғи бу танача X-хромосоманинг фаол бўлмаган ҳолатга ўтган катта қисми ҳисобига пайдо бўлади. Жинсий хроматин организмларнинг хужайра даражасида улар ўртасидаги жинсий фарқни белгилайди. Иккита X-хромосомадан бирининг фаол бўлмаган ҳолатга ўтиши эмбрионнинг бластула даврида содир бўлиб, шу организмнинг кейинги ривожланиш даврларининг барчасида сақланиб қолади ва X-хромосомаларнинг сони канча кўп бўлмасин биттасигина фаол бўлади (161 - расм).



161- расм. Аёл соматик хужайраларининг X-хромосомада нисбатан мозаик кўриниши. 1-хужайра пўсти; 2-ядро пўсти; 3 - фаол ҳолдаги X-хромосома; 4- фаол бўлмаган X-хромосома ёки жинсий хроматин.

Жинсий хроматинни аниқлашдан қуйидаги соҳаларда кенг фойдаланилади.

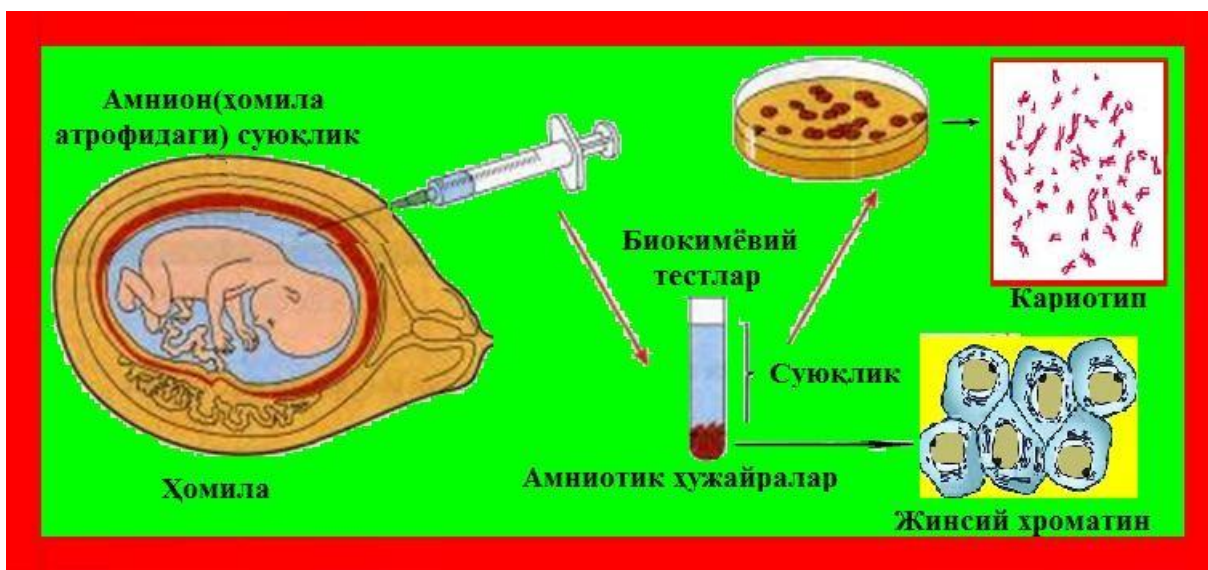
1. Ирсий касалликларга ташхис қўйишда. Жинсий хромосомалар сонининг ўзгариши билан юзага чиқадиган ирсий касалликларга ташхис қўйишда жинсий хроматинни аниқлаш энг қулай ва тез бажариладиган усул ҳисобланади. Агар бемор аёл соматик ҳужайраларида жинсий хроматин кузатилмаса, бу аёлнинг генотипида фақат битта Х-хромосома борлигини билдиради. Бундай генотип Шерешевский-Тернер ирсий касаллигига дучор бўлган аёлларда кузатилади. Агар иккита жинсий хроматин топилса, генотипида битта Х-хромосома ортиқча эканлигини билдиради ва шу аёлда Х-хромосома бўйича трисомия касаллиги (XXX) борлигидан далолат беради. Одатда, нормада эркакларда жинсий хроматин учрамайди, лекин Клейнфелтер синдромида (XXY) битта жинсий хроматин ҳосил бўлади (162-расм).

I	II	III	IV
1X Хромосома			Соғлом эркак ХY ёки касал аёл XO (Шерешевский - Тернер синдроми)
2X Хромосома			Соғлом аёл XX ёки касал эркак XXY (Клейнфелтер синдроми)
3X Хромосома			Касал аёл XXX (трисомия) ёки касал эркак XXXY (Клейнфелтер синдроми)
4X Хромосома			Касал аёл XXXX (полисомия) ёки касал эркак XXXXY (Клейнфелтер синдроми)

162-расм. Х-хромосома сонининг (I) оғиз бўшлиғи эпителия ҳужайрасидаги Барр таначалари (жинсий хроматин)(II) ва лейкоцитлар ядросидаги "барабан таёқчалари" сонига (III) нисбати.

2. Доялик амалиётида. Жинсий хроматинни аниқлаш билан ҳомиланинг ўғил ёки қизлигини билиш мумкин. Маълумки, ҳомила

атрофидаги суюқликка ҳомиладан ҳужайралар ажралиб чиқиб туради. Шу ҳужайралардан олиниб жинсий хроматин аниқланилади(163- расм).



163 - Амнион суюқлигидан олинган ҳужайраларда жинсий хроматинни аниқлаш.

Бу усулда жинсий хроматинни аниқлаш оилада гемофилик ўғил бола туғилган бўлса, кейинги фарзанднинг шу касаллик билан туғилиш эҳтимолини билишда катта аҳамиятга эга. Агар амнион суюқлигидаги ҳужайраларда жинсий хроматин топилса, ҳомиланинг жинси қиз бўлади ва соғлом туғилади, чунки қизлар гемофилия билан деярли касалланмайди. Жинсий хроматин топилмаса ҳомиланинг жинси ўғил бўлади ва гемофилия касаллиги билан туғилиш эҳтимоли 50 % га тенг. Гемофилик бола туғилиш хавфи катта (50 %) бўлганлиги учун бундай ҳомила одатда тиббий усулда сунъий туширилади.

3. Педиатрияда. Болаларда учрайдиган ирсий касалликларни ўрган-ишда жинсий хроматинни аниқлаш усулидан кенг фойдаланилади. Айрим ҳолларда туғилган боланинг жинсини аниқлаб бўлмайди, чунки у болада ҳам эркаклик ҳам аёллик ташқи жинсий белгилари мавжуд бўлади. Бундай организмлар гермофродитлар дейилади. Уларда жинсий хроматиннинг бор-йўқлиги ўрганилиб қайси жинсга мансублиги аниқланади ва шу жинсга тегишли гормонлар билан даволаб, ҳақиқий биологик жинс камол топтиради.

4. Органларни кўчириб ўтказувчи клиникаларда. Бир киши терисини иккинчисига кўчириб ўтказилганда (гомотрансплантация), кўчириб ўтказилган тери ҳужайралари реципиент организми ҳисобига кўпайиши ёки реципиент организмига сурилиб кетиши ҳам мумкин. Бироз вақт ўтгач жароҳатланган жойнинг донор тўқимаси ёки реципиент тўқимаси ҳисобига тикланганлигини аниқланса бўлади. Агар тери онадан ўғлига кўчириб ўтказилган бўлса, жароҳатланган жойга ўтказилганг теридан олинган ҳужайраларида жинсий хроматин топилса, жароҳат она териси ҳисобига тикланган. Агар олинган ҳужайраларда жинсий хроматин бўлмаса, демак, онанинг ҳужайралари сўрилиб кетган ва унинг ўрнига боланинг тери ҳужайралари пайдо бўлиб, терининг жароҳати бола ҳужайралари ҳисобига тикланган.

5. Онкологияда. Айрим хавфли ўсма (саратон) касалликларни ўрганишда ҳам жинсий хроматин аниқланади. Агар текширилаётган тўқима ҳужайраларида жинсий хроматин топилса, бу ўсма унча хавфли эмаслигини билдиради. Чунки жинсий хроматин бор ҳужайралар гормонлар таъсирига берилувчан бўлади ва касалликни гормонлар билан даволаш мумкин бўлади.

6. Суд-тиббиёт экспертизасида. Номаялум кишининг папирос қолдиғида ёки бошқа бирон-бир буюмда қолдирган ҳужайраларида жинсий хроматинни аниқлаб, унинг қайси жинсга мансублигини айтиш мумкин. Ёнғин ёки бошқа фалокат бўлган жойдан топилган мурданинг ёнмай қолган қисмлари ҳужайраларидаги жинсий хроматин асосида унинг жинсини аниқлаш мумкин. Демак, ҳозирги кунда жинсий хроматинни аниқлашдан тиббиётнинг жуда кўпгина тармоқларида кенг фойдаланилади.

Жинсий хроматинни аниқлаш кариотип тузишга қараганда жуда осон ва деярли барча ҳужайраларда аниқлаш мумкин. Жинсий хроматинни аниқлашда лунж шиллиқ қавати эпителий ҳужайралари энг қулай ҳисобланади. Лунж эпителийсидан препарат тайёрлаш учун аввало лунжни тил ёрдамида ёки сув билан чайқаш ёрдамида унинг юзаси ўлик ҳужайраларидан тозаланади. Кейин тоза пичоқча (скалпел) ёрдамида

лунждан озгина қиринди олинади ва уни предмет ойнасига сурилади. Хужайраларнинг бир текисда жойлашиши учун олинган қиринди жуда юпка қилиб сурилади. Суртма қуригач, унга бир томчи бўёқ (асетоорсеин) томизилади ва 1-2 минут ўтгач қоғоз билан тортиб олинади. Жинсий хроматинни микроскопнинг иммерсион объективида ўрганилади. У интерфаза хужайраси ядросининг пўстида жойлашиб, кўпинча учбурчак шаклида бўлади. Катталиги эса 0,7-1,2 мкм тенг. Одатда, нормада аёлларнинг 100 та интерфаза хужайрасидан 20-80 тасида жинсий хроматин топилади.

Эгизаклар усули. Организмда юзага чиқадиган белгиларнинг ҳар бири иккита муҳим омилга, яъни шу организмнинг ирсиятига ва ташқи муҳит шароитига боғлиқ. Бу омилларнинг белгиларни юзага чиқаришдаги ўрнини эгизакларни ўрганиш билан кўрсатиш мумкин. Эгизакларни ўрганиш усули генетиканинг энг қадимий усулларида бўлиб, унга ўтган асрнинг охирлари ва асримиз бошларида Ф. Галтон биринчи бўлиб асос солган. Эгизаклар усулини ўрганишдан олдин, эгизакларнинг биологияси билан танишмоқ лозим. Ҳайвонларга қараганда одамларда эгизаклар камроқ туғилади. Барча туғилган болалар ичида эгизаклар (иккита) 2 % ни ташкил қилади. Учта эгизаклар ундан ҳам кам учрайди, яъни 8000-10000 туғилишга битта тўғри келади. Тўртта, бешта ва ундан ортиқ эгизакларнинг туғилиши эса жуда ҳам кам.

Одатда, эгизаклар икки хил бўлади: бир тухумли (БЭ) ёки моно-зиготали ва икки тухумли (ИЭ) ёки дизиготали. Дизиготали эгизак монозиготалисига қараганда кўпроқ туғилади, яъни умумий эгизаклар ичида дизиготалилари 65-70 % ни ташкил қилади. Дизиготали эгизаклар ёши каттароқ (37-38 ёш) аёлларда кўпроқ туғилади. Агар аёл киши бир марта эгизак бола туққан бўлса, кейинги ҳомиладорлигида ҳам болаларнинг эгизак туғилиш эҳтимоли катта. Эгизак туғилишга мойиллик хусусияти ирсий ҳисобланиб, у онадан фақат қизига ўтади ва жинсга боғлиқ бўлган рецессив белги ҳисобланади.

Монозиготали ва дизиготали эгизакларнинг ҳосил бўлиш механизми бир хил эмас. Дизиготали эгизаклар бир вақтда етилган иккита тухум хужайранинг иккита ҳар хил сперматозоид билан уруғланишидан ҳосил бўлади. Монозиготали эгизаклар эса битта тухум хужайранинг битта сперматозоид билан уруғланишидан ҳосил бўлади. Шундай уруғланган тухум хужайра бачадонга тушмасдан тезда иккига бўлинади ва ҳар биридан кейинчалик иккита мустақил организм ривожланади. Битта зиготадан ҳосил бўлганлиги учун монозиготали эгизаклар бир жинсли бўлиб, кўз, соч, киприклар, қош, бурун, лаб, кулоқ супраси, қон гуруҳи, тери ранги ва теридаги нақшлар, модда алмашилиши ва бошқа кўпгина морфологик белгилари ва касалликлари билан бир-бирларига жуда ўхшаш бўлади. Баланд бўйли, савлатли аёллардан эгизак болалар туғилиши эҳтимоли паст бўйлиларга қараганда кўпроқ экан. Африкалик аёллар япониялик аёлларга қараганда кўпроқ эгизак туғишади, чунки африкалик аёллар баланд бўйли бўладилар. Эгизакларни туғилиши Болтиқ денгизи қирғоқлари атрофида яшовчи аҳолида кўпроқ кузатилади экан.

Маълумки, одам устида ҳар хил генетик текширишларни олиб бориш мумкин эмас. Лекин белгиларнинг юзага чиқишида генотип ва ташқи муҳитнинг аҳамиятини аниқлашда эгизаклардан тўлиқ фойдаланса бўлади.

Монозиготали эгизакларнинг генотиби бир хил бўлганлиги учун уларда ички ва ташқи омилларнинг таъсирини ўрганиш жуда қулай. Эгизакларнинг туғилгандан кейинги ривожланиши, атроф-муҳит омилларига тўлиқ боғлиқ бўлади. Айрим ҳолларда эгизаклар ҳар хил экологик шароитларда яшасаларда, белгилари билан ўзаро бир-биридан фарқ қилмайдилар. Демак, белгиларнинг юзага чиқиши генотип ҳисобига содир бўлади. Бу қонуниятдан тиббиётда фойдаланиб, касалликнинг ирсийлиги ёки шу касалликнинг юзага келишида ташқи муҳитнинг ўрни аниқланади. Агар касаллик эгизакларнинг бирида ташқи муҳит таъсирида юзага келган бўлса, албатта иккинчи эгизакда ҳам шундай касалликнинг содир бўлиш эҳтимоли бор. Касаллик генотип ҳисобига юзага чиқадиган бўлса, монозиготали эгизакларнинг бирида пайдо бўлган касаллик иккинчисида

ҳам кузатилади. Агар бир хил касаллик иккала эгизакда ҳам учраса **қонкордантлик**, бирида учраб иккинчисида учрамаса **дискордантлик** дейилади (10-жадвал).

10 - жадвал

**Бир (БЭ) ва икки тухум хужайрали (ИЭ) эгизакларда учрайдиган
айрим белгиларнинг қонкордантлиги**

Белгилар	Қонкорданлик (%)	
	БЭ	ИЭ
Нормада		
Қон гуруҳлари	100	46
Кўзнинг ранги	99,5	28
Сочнинг ранги	97	23
Терининг нақшлари	92	40
Касалликда		
Ғилай кўз	32	3
«Қуён лаб»	33	5
Сон суягининг чанокдан тўғма ҳолатда чиқиб қолиши	41	3
Полиомиелит шоллиги	36	6
Бронхиал астма	19	4,8
Қизамиқ	98	94
Паротит	82	74
Сил(туберкулёз)	37	15
Тепки	50	38
Тутқаноқ	67	3
Ақлий заифлик	70	13
Қон босимини ошиши	26,2	10
Ревматизм	20,3	6,1

Тиббиётда касалликнинг тарихи ёзилган варақдаги барча клиник маълумотларга қараб касалликнинг қонкордантлиги ёки дискордантлиги

аниқланади. Ўрганилаётган касалликнинг қонкордантлик даражасига қараб шу касалликнинг пайдо бўлишида ирсий ва ташқи омиллар таъсирини аниқлаш мумкин. Монозиготали эгизакларда белгиларнинг кишини хайратда қолдирадиган даражада ўхшашлиги юзага келади. Ҳатто шундай хола кўзатилганки, иккита монозиготали эгизаклар, бир хил касаллик (аортанинг ёрилиши) билан ўлган. Шунга кўра, аортанинг ёрилиши касаллиги ирсий деган хулоса чиқариш мумкин. Аммо аниқ статистик маълумотларсиз касалликнинг пайдо бўлишини генотипга боғлаш ноўрин бўлади. Генотипнинг ролини кўрсатувчи статистик маълумотларни кўп усуллар ёрдамида олиш мумкин, лекин бу усуллар ичида энг кўп қўлланиладигани *Холсингер формуласидир*.

$$H = \frac{\text{БЭ ўхшашлигининг \%} - \text{ИЭ ўхшашлигининг \%}}{100\% - \text{ИЭ ўхшашлиги \%}}$$

бунда: H - генотипнинг роли; БЭ - бир тухумли эгизаклар; ИЭ - икки тухумли эгизаклар.

Агар $H = 1,0$ бўлса ўрганилаётган белги бутунлай ирсий эканлигини билдиради (фенилкетонурия, гемофилия ва ҳоказолар), $H = 0,0$ бўлса белгининг юзага чиқишида асосий омил муҳит (майиблик, шамоллаш касалликлари ва бошқалар). Агар H нинг қиймати 0,5 га яқин бўлса белгининг юзага чиқишида генотипнинг ҳам ташқи муҳитнинг ҳам таъсири бир хил. Масалан, монозиготали эгизакларда ўрганилаётган белги бўйича қонкордантлик 78 %, дизиготали эгизакларда эса 28 %. Бунда:

$$H = \frac{78-28}{100-28} = \frac{50}{72} = 0,71 \text{ ёки } 71 \%$$

Демак, бу белги 71 % генотипга боғлиқ экан. Ташқи муҳит роли - C қуйидагича топилади: $C = 100 \% - H$

бунда $C = 100 - 71 = 29\%$.

Бу белги ташқи муҳитга 29 % боғлиқ экан. Яна бир мисол: бир тухумли эгизакларда АВО қон гуруҳи бўйича 100 %, икки тухумли эгизакларда эса 40 % қонкордантлик бўлади. Бунда:

$$H = \frac{100-40}{100-40} = 1 \text{ ёки } 100\%$$

Демак, қон гуруҳининг наслдан-наслга ўтиши 100% ирсиятга боғлиқ экан.

Дерматоглифика усули. Дерматоглифика махсус фан бўлиб, одамларнинг бармоқ, кафт ва товон терисидаги нақшлар тасвирларининг юзага чиқишида ирсиятнинг ролини ўргатади. Дерматоглифика иккита грекча сўздан олинган бўлиб, *derma* - тери, *glyphe* - расм туширмак маъносини англатади. Дерматоглифика тушунчасини фанга Камминс ва Мидлолар киритдилар. Теридаги тасвирларни ўрганиш жуда қадимдан бошланган бўлиб, Малпиги (1686) ва Пуркинелар (1823) ўзларининг анатомия соҳасидаги ишларида бармоқлардаги тасвирларнинг хилларини кўрсатганлар.



164- расм. Дерматоглифика (бармоқ, кафт терисидаги нақшлар) ва кафтдаги бурмалар

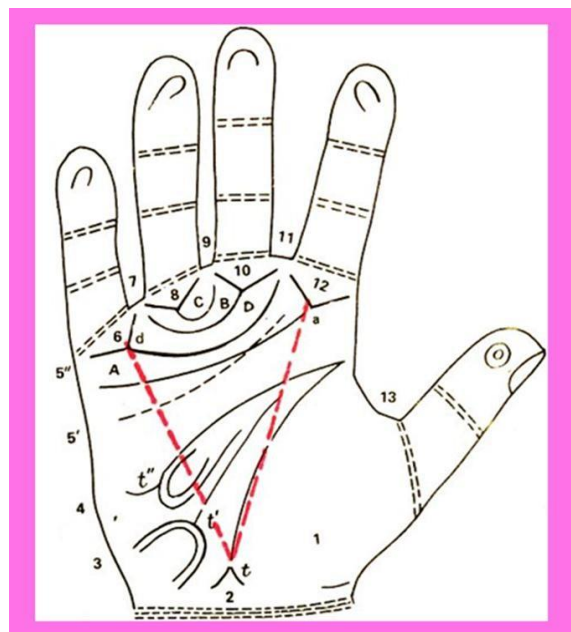
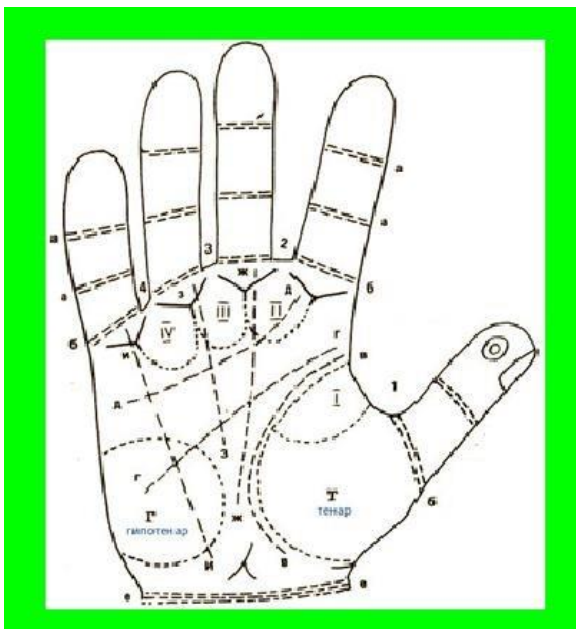
Теридаги мураккаб тасвирлар эпидермисда дерма қаватидан ҳосил бўлган бўртмачалар ҳисобига пайдо бўлади. Бармоқлар учидан ҳосил бўлган нақшлар эса, ҳар бир ирққа мансуб кишиларда ўзига хос кўринишга эга. Рус, украин ва белорусларда бармоқлар терисидаги нақшлар тасвири бири-бирига жуда ўхшаш. Бу уларнинг келиб чиқиши бирлигини билдиради. Лекин бармоқдаги бу нақшлар ҳар бир кишида алоҳида кўринишга эга бўлиб, бир кишиники иккинчисига сира ўхшамайди. Теридаги бундай

хусусиятларни биринчи бўлиб Ф. Галтон пайқади ва Англия полиция маҳкамаларида жиноятчиларни топишда бармоқ изларидан фойдаланишни таклиф қилди. Яқин кунларгача Ўрта Осиё халқлари хужжатларга имзо ўрнига бармоқ изларини туширганлар. Ер шарида монозиготали эгизаклардан ташқари бармоқлар терисидаги тасвирлар бир хил бўлган икки кишини топиб бўлмайди.

Дерматоглифика 3 бўлимдан иборат: *пальмоскопия, плантаскопия* ва *дактилоскопия*.

Палмаскопия кафт терисидаги нақшлар тасвирини ўрганади. Кафтнинг ташқи тузилиши ва кафт терисидаги нақшлар, тасвирлар анча мураккаб. Кафтда кўпгина ёстиқчалар, бурмалар, майдончалар ва турли чизикчалар бор. Одатда кафтда 11 та ёстиқчалар бўлиб, улар 3 та гуруҳга бўлинади: 1) 2 та катта проксимал кафт ёстиқчалари - тенор ва гипотенор; 2) 4 та бармоқлараро ёстиқчалар; 3) 5 та бармоқлар учигаги ёстиқчалар. Кафтда бурмалардан: 1) кафт-бармоқ; 2) дистал; 3) проксимал; 4) бош бармоқнинг бурмаси; 5) билакузук бурмалари жойлашган (164-расм). Айрим ҳолатларда проксимал ва дистал бурмалар қўшилиб кетган бўлиб, тўртта бармоқ бурмасини ҳосил қилади. Бундай бурманинг ҳосил бўлиши ирсий ҳисобланади ва кўпинча хромосомалар сони ўзгарган одамларда учрайди (13, 18, 21 хромосомалари бўйича ва "мушук чинқириғи" касаллигида).

Кафтда яна 14 та майдонча ҳам бор. 1-майдонча тенорда, 1- ва 2-бармоқлар оралиғида эса 13- майдонча, 2- майдонча тенор ва гипотенор орасида, 3- майдонча гипотенорда, 4- ва 5-майдончалар ҳам кафтнинг улнар чеккасига жойлашган. 6, 8, 10 ва 12-майдончалар 5, 4, 3 ва 2-бармоқлар асосида жойлашган бўлиб, бармоқлар майдончалари дейилади. 7, 9, 10-майдончалар эса 4, 3, 2-бармоқлараро оралиғига тўғри келади (165-расм).

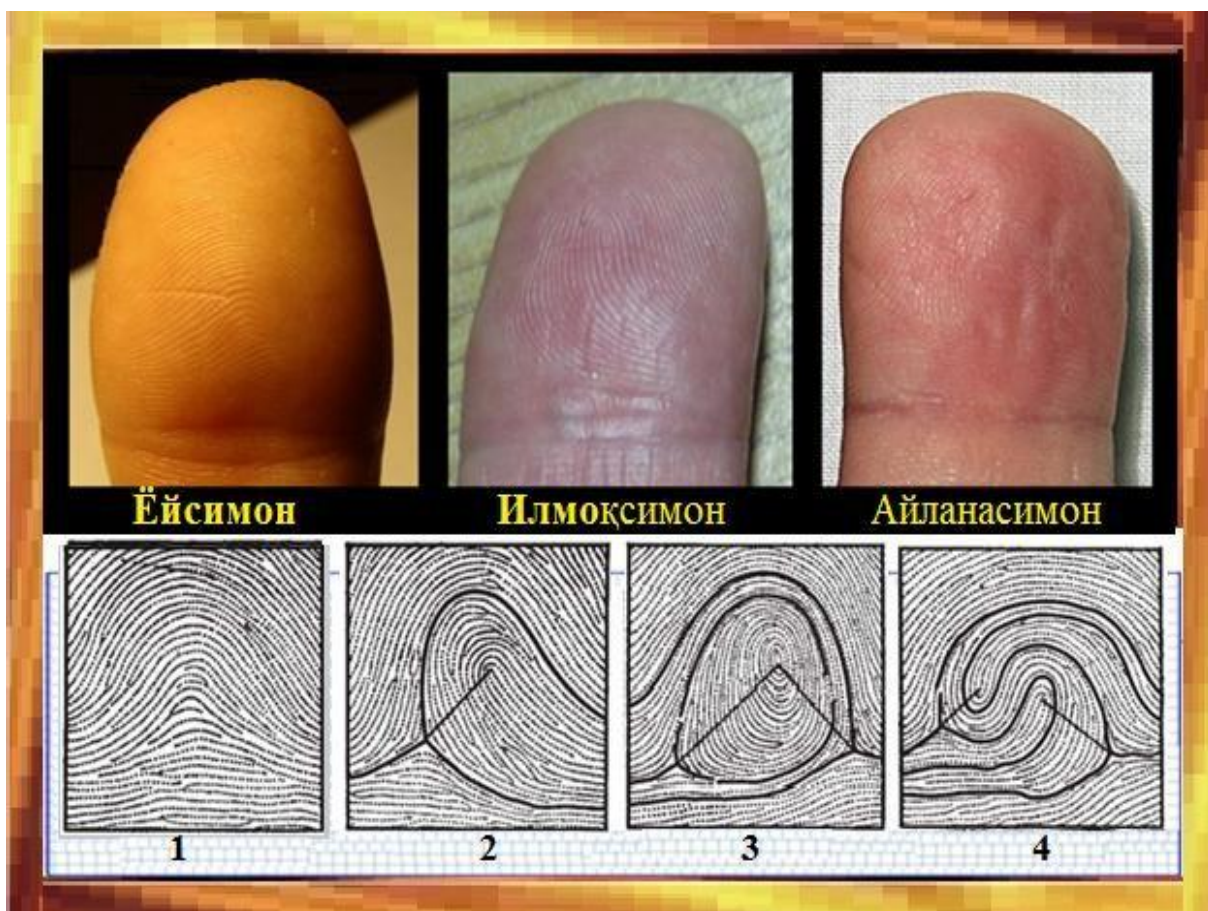


165 – расм. Кафтдаги ёстиқчалар, майдончалар ва трирадиуслар.

Кафтда ҳар хил томонга ёналган кўпгина чизикчалар бор. Уч томонга йўналган чизикчаларнинг бир-бирига яқин келган жойини **трирадиус** дейилади. Кафтда 2-4-бармоқлар асосида 4 та трирадиус (*a*, *b*, *c*, *d*) бор. Бундан ташқари тенор ва гипотенор оралиғида асосий (ўқ) трирадиус бор. Бу трирадиус кафтнинг корпал, оралик ва марказий қисмларида ҳам жойлашиши мумкин. Асосий трирадиуснинг қаерда жойлашганлигини аниқлаш учун бармоқ трирадиуслари ва *d* билан асосий трирадиус *t* оралиғидаги бурчакни (*atd*) аниқлаш керак. Агар $\angle atd < 40^\circ$ дан кичик бўлса, трирадиуснинг жойлашиши корпал (*t*), $41-60^\circ$ бўлса оралик (*t'*) ҳамда 61° ва ундан катта бўлса марказий (*t''*) бўлади. Ирсий касалликлари бўлган кишиларда асосий трирадиус одатда кафтнинг дистал томонида жойлашади, яъни оралик ёки марказий трирадиуслар кўринишида бўлади (165-расм)

Дактилоскопия бармоқ учи терисидаги чизиклар тасвирини ўрганади. Бармоқ учларидаги чизиклар тасвири ҳам хилма-хилдир (166-расм). Уларни уч хилга ажратиш мумкин: 1) ёйсимон - (A - arch); 2) илмоқсимон (L-loop); 3) айланасимон ёки тугунчасимон (W - who). Ёйсимон кўринишдаги тасвирлар бошқаларига нисбатан камроқ учрайди (6 %). Илмоқсимон тасвирлар энг кўп тарқалган (60 %) бўлиб, икки хил, яъни радиал ва улнар йўналишида бўлади. Радиал илмоқчасимон тасвирда уни ҳосил қилган чизикчалар кафтнинг радиал томонига очилса, улнарда эса кафтнинг улнар

томонига очилади. Айланасимон тасвирлар илмоқсимонга нисбатан камроқ учрайди (34%).



166 - расм. Бармоқ терисидаги чизиклар тасвири:

1 - ёйсимон; 2 - илмоқсимон; 3 - илмоқсимондан айланасимонга ўтиш; 4 - кўш илмоқ; Трирадиусни ҳосил қилувчи чизиклар йўғонроқ қилиб кўрсатилган

Ёйсимон тасвирда трирадиус бўлмайди. Илмоқчасимонда битта, айланасимонда эса иккита трирадиус бўлади. Бармоқ учларидаги чизикчалар тасвири ирсий касалликлари бор кишиларда ўзгаради. Бармоқ учлари терисида юқоридаги тасвирлар аниқлангач, улардаги теридан бўртиб чиққан чизикчаларнинг сони аниқланади. Бунинг учун бармоқ трирадиусидан бармоқ учига тасвирнинг марказига қадар чизик тортилади. Шу туташтирувчи чизик бармоқ учига бўртиб чиққан чизикларнинг нечтасини кесиб ўтгани ҳисобланади. Ёйсимон кўринишдаги тасвирда трирадиус бўлмаганлиги учун ундаги чизикчалар сони 0 деб олинади. Илмоқсимон тасвирда эса чизикчаларнинг сони энг кўпи 25 тагача

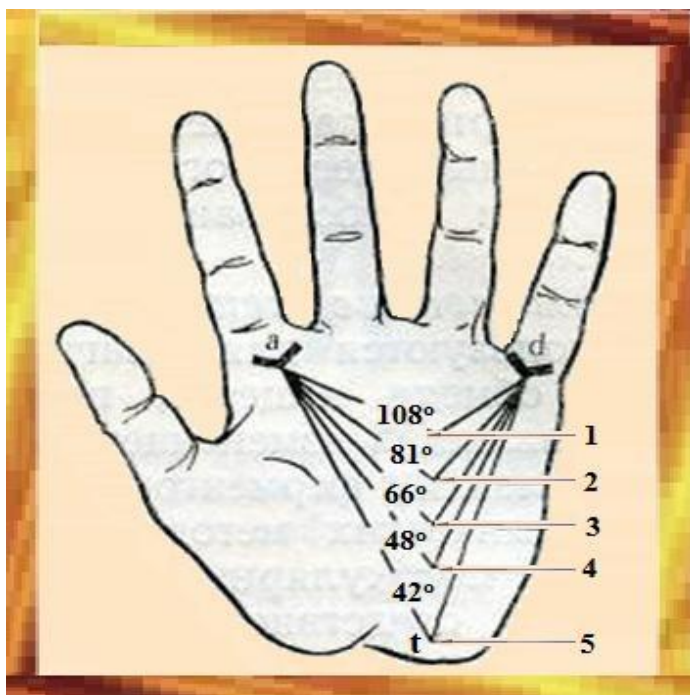
этади. Айланасимон тасвирда трирадиус иккита бўлганлиги учун ҳар иккала томондан чизикчалар саналади ва асосий ҳисобга қайси бирида чизикчалар сони кўп бўлса ўшаниси олинади. Барча, яъни 10 та бармоқлардаги чизикчалар сони эркакларда 130-150, аёлларда эса 110-135 та бўлади. Одатда Х-хромосома сони камайганда чизикчалар сони кўпаяди, яъни $XO = 178$; Х-хромосома сони кўпайганда эса (масалан, XXXY) чизикчалар сони камаяди - 43.

Бармоқлар терисидаги тасвирларнинг ҳосил бўлишини махсус генлар бошқариб туради. Ёйсимон тасвир(A), E (17-18) гуруҳга кирувчи хромосомадаги генлар, илмоқсимон тасвир (L), G (21) гуруҳга кирувчи хромосомадаги генлар, айланасимон тасвир(W), D (13, 15) гуруҳга кирувчи хромосомадаги генлар орқали юзага чиқади дейилади. Х-хромосомада эса бу генларнинг модификатори жойлашган бўлиб, у ёйсимон тасвирнинг кўпроқ ҳосил бўлишини таъминлайди.

Теридаги нақшлар тасвири эмбрионал ривожланишнинг 10–19- ҳафта ларида пайдо бўлади. 20 ҳафталик эмбрион терисида ҳамма чизикчалар пайдо бўлган бўлади. Теридаги барча тасвирлар эмбрионнинг 6 ойлигида бутунлай ҳосил бўлади ва умрининг охиригача сақланиб қолади. Тери емирилганда (қуйганда, кесилганда ва бошқа ҳолатларда) улардаги чизикчалар олдин қандай бўлса шундай бўлиб тикланади.

Ҳозирги кунда дерматоглификадан ирсий касалликларни аниқлашда, тиббий-суд экспертизасида шахсни, эгизакларнинг моно ёки дизиготалигини ва аҳолининг этник тузилишини аниқлашда кенг фойдаланилмоқда.

Ирсий касалликлари бўлган кишиларда кўп учрайдиган дерматоглифик белгилар қуйидагилардир: 1) бармоқ учларидаги тасвирлардан (ёйсимон, илмоқсимон, айланасимон) бирининг учраши кўпаяди; 2) бармоқ учларидаги теридан бўртиб чиққан чизикчаларнинг сони нормадагисидан ошиб ёки камайиб кетади; 3) қафтдаги асосий трирадиуснинг жойлашиши ўзгаради (187 - расм); 4) бармоқ учида трирадиус бўлмайди; 5) қафтда тўрт бармоқли кўндаланг эгилувчан бурма пайдо бўлади (11- жадвал).



167 – расм. Нормада ва ирсий касаллик бўлганда бурчакнинг кўриниши: 1 - Патау синдроми; 2 – Даун синдроми; 3 - Шершевский-Тернер синдроми; 4 - норма; 5 - Клайнфелтер синдроми.

11 - жадвал

Хромосомалар сони ўзгарган кишилардаги асосий дерматоглифик белгилар

Хромосома касаллиги	Дерматоглифик белгилар
Трисомия 13 (Патау синдроми)	Асосий трирадиус кафтнинг дистал томонига сурилган ($< atd = 108^\circ$). Тўрт бармоқли кўндаланг эгилувчан бурмалари бор. Бармоқлар учида ёйсимон чизикчалар кўпроқ бўлади (187-расм).
Трисомия 18 (Эдвардс синдроми)	Бармоқлар учида ёйсимон чизикчалар бўлиб, тўрт бармоқли кўндаланг эгилувчан бурма учрайди. Асосий трирадиус кафтнинг дистал томонида бўлади.
Трисомия 21 (Даун синдроми)	Бармоқ учида чизикчалар илмоқчасимон бўлиб, улнар томонга очилган бўлади. Тўрт бармоқли кўндаланг эгилувчан эгатча бор. Асосий трирадиус кафтнинг дистал томонида жойлашган

	бўлиб, $\angle atd = 81^\circ$ нормада $\angle atd = 57^\circ$ дан ошмаслиги керак.
Мушук чинкириғи синдроми	Бармоқ учларида айланасимон ва ёйсимон чизиклар кўпроқ учрайди. Асосий трирадиус кафтнинг дистал томонида. Бармоқ асосидаги с-трирадиуси бўлмайди. Бармоқлардаги умумий чизикларнинг сони камайган..
Клайнфелтер синдроми (XXY)	Бармоқ учларида ёйсимон чизиклар кўпроқ учрайди. Барча бармоқлардаги теридан бўртиб чиққан чизиклар сони камайган. Асосий трирадиус кафтнинг проксимал томонида.
Шерешевский-Тернер синдроми (X0)	Бармоқ учларида илмоқсимон ва айланасимон чизикчалар кўп учрайди. Асосий трирадиус кафтнинг дистал қисмининг улнар томонида жойлашган. Бармоқларда теридан бўртиб чиққан чизикчаларнинг сони кўпайган. Бармоқ асосидаги трирадиус бўлмайди.

Кўл терисидаги тасвирлардан нусха олиш. Энг осон ва оддий усул босмахонада ишлатиладиган қора бўёқ ёрдамида нусха олишдир. Катталиги 25 x 28 см бўлган юпқа тахта бўлаги олиниб, устига юмшоқ матодан ғилоф ёпилади. Амалиёт учун яна, шу катталиқда калин ойна ҳам керак бўлади. Скипидарда суюлтирилган босмахона бўёғи шиша таёқча ёрдамида ойнанинг 2-3 жойига томизилади. Шундан кейин расм ишлашда қўлланиладиган ўз ўқи атрофида айланувчи ғилдирак ёрдамида томизилган бўёқ ойнага юпқа қилиб сурилади. Бўёқ суюқ бўлиши керак, акс ҳолда теридаги тасвирларни аниқлаш жуда қийин бўлади.

Нусха кўчириладиган қўл кафт юзаси билан бўёқ суртилган ойнага қўйилади. Кафтнинг барча жойи, айниқса, билакузук бурмаси, асосий

трирадиус соҳаси ойнага яхши тегиб туриши керак. Бармоқларнинг ҳам барчаси бир текисда босилиб туриши керак. Шунинг учун кафт ва бармоқларнинг устидан оҳисталик билан босиш лозим. Кейин қўлни секинлик билан ойнадан олинади. Бўёқ яхши тегмаган бўлса қўлни ғилдирак ёрдамида яна бўяш мумкин. Сўнг бўялган кафт катталиги 30 x 20 см бўлган юқориги чап томонида текширилувчининг фамилияси, исми, туғилган йили, миллати, манзилгоҳи ёзилган оқ қоғозга босилади. Нусха босилаётган қоғоз каттиқроқ жойга қўйилиши керак. Нусха иккала қўлдан ҳам олинади. Қоғоз устида турган кафт ва бармоқларни, текширувчи оҳистагина босади. Шундан кейин қўллар секинлик билан қоғоздан олинади. Шу қоғознинг пастки томонига энди тартиб билан иккала қўлнинг ҳар бир бармоқ учларининг нусхаси олинади. Қоғоздаги бўёқ қуригандан кейин ундаги тасвирларни ўрганиш мумкин.

Популяцияларда ирсиятни ўрганиш усули. Одатда турлар алоҳида-алоҳида бўлган популяциялардан ташкил топган. Одамлар ҳам тур сифатида бир қанча популяциялардан иборат. **Популяция** - бир турга мансуб бўлган, бир жойда яшовчи ҳар хил генотипли организмлар тўплами. Одам популяцияларига мисол қилиб республика, вилоят, туман, шаҳар ва кишлокдаги кишиларни олиш мумкин. Демак, популяциялар катта ва кичик бўлиши мумкин экан. Популяцияларда кузатиладиган генетик жараёнларни генетиканинг махсус бўлими - *популяциялар генетикаси* ўргатади. Одам популяцияларини бир-биридан географик, социал, диний эътиқод ва бошқа белгилари билан ажратиш мумкин. Одамларда катта популяциялар, одатда, битта эмас, бир неча антропологик гуруҳлардан, яъни генетик жиҳатдан бир-бирига яқин бўлган популяциялардан ташкил топган. Агар популяциячада одам сони 1500-4000 гача бўлса бундай популяцияга **демлар** дейилади. Демларда бошқа популяцияга оид шахслар кам бўлиб, (1-2%), қариндошлар орасидаги никоҳ юқоридир (80-90%).

Популяцияда одамлар сони 1500 дан кам бўлса **изолянтлар** дейилади. Изолянтлар орасида бошқа популяция одамлари фақат 1 % нигина ташкил қилади. Қариндошлар орасидаги никоҳ эса 90 % дан ошиқ. Изолянтларнинг

4- авлоди вакиллари ака-уканинг ва опа-сингилнинг фарзандлари бўлиб қолади. Одам популяцияларининг иккита энг муҳим хусусиятлари бор:

1) индивидлар сони доим ошиб боради; 2) танлашнинг роли эса камаяди. Бу хусусиятларни тиббиёт генетикасидан бўладиган маслаҳатларда (қонсултация) эътиборга олиш керак.

Ҳозирги замон одам популяцияларида илгари кузатилмаган қуйидаги жараёнларни кўриш мумкин: 1) изолянтлар ўртасидаги никоҳнинг жуда камайиши; 2) муҳитнинг соғломлашганлиги туфайли генотип хоссасининг тўлиқ юзага чиқиши (бўй узунлигининг ошиши, жинсий балоғатга етишнинг тезлашиши ва бошқалар); 3) бир хил касаллик ўрнига иккинчи касалликларнинг пайдо бўлиши (юқумли касалликлар ўрнига юрак-томир касалликларининг кўпайиши).

Одам популяцияларини генетик нуктаи назардан ўрганилганда ҳар хил генларнинг ва генотипларнинг барчасини ўрганиш жуда қийин, шунинг учун маълум бир сондаги генотипларгина ўрганилади. Популяциядаги барча генотиплар 100 % ёки 1 га тенг деб олсак, ўрганилаётган генотиплар асосида олинган натижаларга караб, шу популяциянинг генетик таркиби тўғрисида хулоса чиқариш мумкин бўлади. Одатда, популяцияларда жинсий кўпайиш икки хил усулда: ўз-ўзидан ва четдан оталаниш билан боради. Шунга кўра ўз-ўзидан ва четдан оталанувчи организмлар популяциялари мавжуд бўлиб, бу популяцияларда генетик жараёнлар ҳам ҳар хил ёналишга эга бўлади. Ўз-ўзидан оталанувчи организмларда (нўҳат ва бошқалар) ва бир неча йиллар давомида ўзаро чатиштириб олинган сичқонларнинг генетик жиҳатдан соф (тоза) популяцияларида ирсият қонуниятларини ўрганиш осон. Соф популяциялар ҳисобланган кулранг (AA) ва оқ (aa) сичқонларни чатиштирилса, уларнинг биринчи авлод дурагайлари кулранг бўлади. Олинган кулранг сичқон болаларини, улар вояга етгач, ўзаро бир-бири билан чатиштирилганда иккинчи авлодда генотип бўйича қуйидагича ажралиш кузатилади: $1 AA : 2 Aa : 1 aa$ ва уларнинг ўзаро нисбати 25 % AA : 50 % Aa : 25 % aa га тенг бўлади. Иккинчи авлод дурагайлари орасида гомозиготалиларининг сони (25% AA

+ 25% aa = 50%) гетерозиготалилар сонига (50% Aa) тенг. Учинчи авлод дурагайларининг 75 % и гомозиготали, 25 % и эса гетерозиготали бўлади. Ўнинчи авлод дурагайларининг 99,80 % гомозиготали (AA, aa) фақат 0,20 % гина гетерозиготали ҳисобланади ва фенотип жиҳатдан, яъни кулранг ва оқ сичқонлар сони, 1 : 1 нисбатда бўлади. Демак, генетик жиҳатдан яқин бўлган организмларни ўзаро бир-бири билан узоқ йиллар давомида чатиштирилса, олинган дурагайлар орасида гетерозиготалилари камайиб, гомозиготалиси эса кўпая боради. Бу ҳолатни *гомозиготаланиш* ёки генетик жиҳатдан *соф популяция* ҳосил бўлиши дейилади (12- жадвал).

Жадвалда кўрсатилганидек биринчи авлоддаги дурагайларнинг барчаси (100 %) гетерозиготали. Иккинчи авлодда гетерозиготалар 50 % ни, учинчи авлод эса ($3AA + 2Aa + 3aa = 8$; $100 : 8 = 12,5\%$) 12,5% ни ташкил қилади. Гетерозигота (2Aa) дурагайлар ($12,5 \cdot 2 = 25\%$) 25 % ни, гомозиготалар эса ($3AA + 3aa = 6$), $12,5 \cdot 6 = 75\%$) 75% ни ташкил қилади. Кейинги авлодларда ҳам шу тариқа гомо- ва гетерозиготалар миқдори аниқланади (168-расм). Худди шундай йўл билан, авлодлардаги доминант ва рецессив белгиларни ҳам ҳисоблаб чиқса бўлади. Гомозиготали организмнинг 100 % га етмаслигига дурагайларда мутациянинг пайдо бўлиши, айрим гомозиготали организмлар умрининг жуда қисқа бўлишлиги ва бошқа бир неча сабаблари бор.

	Aa			
F ₁	AA	Aa		aa
F ₂	AA	Aa	aa	
F ₃		AA	Aa	aa
F ₄				
F ₅				
F ₆				

168 - расм. Ўз-ўзидан оталаниш (ингбрдинг) содир бўладиган популяцияларда гомо- ва гетерозигота организмларнинг бир-бирига нисбати:

F₁ - F₆ - авлодлар

Ўз-ўзидан оталанувчи организмлар популяциясидаги ирсийланиш

Авлод	Генотиплар нисбати AA x aa	Генотиплар частотаси	
		Гомозиготалар	Гетерозиготалар
F1 *	Aa	0	100
F2	1AA 2Aa 1aa	50	50
F3	<u>4AA 2AA 4Aa 2aa 4aa</u> 3AA 2Aa 3aa	75,00	25,00
F4	<u>12AA 2AA 4Aa 2aa 12aa</u> 7AA 2Aa 7aa	87,50	12,50
F5	<u>28AA 2AA 4Aa 2aa 28aa</u> 15AA 2Aa 15aa	93,75	6,25
F10	511AA 2Aa 511aa	99,80	0,20

* Кейинги авлодларда ҳар бир ўсимликдан шартли равишда тўртта насл қолади, деб ҳисоблаймиз.

Одамларда яқин қариндошлар ўртасида бўладиган никоҳлар натижасида гомозиготали организмларнинг юзага келиш эҳтимоли оша боради. Гомозиготали организмларда рецессив бўлган патологик геннинг таъсири юзага чиқиб, ирсий касалликнинг пайдо бўлишига олиб келади. Шунинг учун яқин қариндошга уйланиш ёки турмушга чиқиш генетик нуқтаи назардан мақсадга мувофиқ эмасдир.

Четдан оталанувчи организмлар популяциясида дурагайлар ҳар хил генотипли организмлардан ҳосил бўлиб, оталаниш эркин ва тасодикийдир (панмиксия). Бундай организмлардан бир хил сондаги гаметалар ҳосил бўлади. Шу туфайли гомозиготали организмлар ҳам AA ва aa ($0,25 + 0,25 = 0,50$) гетерозиготали организмлар ҳам ($Aa = 0,50$) бир хил сонда бўлади. Бу нисбат кейинги авлодларда ҳам сақланиб қолади. Агар популяцияда

доминант генли гомозиготали организмлар (AA) сони рецессив гомозиготали организмлар сонига нисбати 3 : 2 бўлса, доминант генли учта гаметага(A) рецессив генли иккита гамета (a) тўғри келади. Гомозиготали организмларнинг ва улардан ҳосил бўлган гаметаларнинг ўзаро нисбати ушбу популяцияда доимо шундай нисбатда сақланади. Агар популяцияда генотиплар ва гаметаларнинг ҳосил бўлиши бир хил нисбатда узок йиллар давомида сақланиб турса, бундан панмиктив популяцияларга мувозанатли популяциялар дейилади.

1908-йили инглиз математики Г. Харди ва немис врач В. Вайнберг **панмиктив** популяцияларда генотипнинг, доминант ва рецессив генларнинг тақсимланишини кўрсатувчи формулани тавсия қилдилар. Бунга кўра, популяцияда ҳосил бўладиган барча гаметаларни 1 га тенг деб олиниб, доминант аллелни (A) p ҳарфи билан, рецессив аллелни (a) эса q ҳарфи билан белгиланса, $q = 1 - p$ ёки $p = 1 - q$ га тенг бўлади. Пеннет катакчасидан фойдаланиб Харди-Вайнберг формуласи келтириб чиқарилади.

♀ \ ♂	P A	q a
P A	P ² AA	Pq Aa
q a	Pq Aa	q ² aa

$$P^2AA + 2PqAa + q^2aa = 1 \text{ ёки } P^2 + 2Pq + q^2 = 1$$

бунда: P^2 - доминант генли гомозиготали генотипнинг частотаси (AA);

q^2 - рецессив генли гомозиготалиларнинг частотаси (aa);

$2Pq$ -гетерозиготали генотипнинг частотаси (Aa).

Шу популяциядаги индивидларнинг умумий сонини шартли равишда 1 га ёки 100 % га тенг деб олинади; P - доминант ген частотаси (A); q - рецессив ген частотаси (a).

Бу формуладан фойдаланиб, маълум бир популяцияда фенотип, генотип, доминант ва рецессив генларнинг таркалишини топиш мумкин. Популяцияда таркалган генотипларнинг частотаси қуйидагича аниқланади.

Масалан, қон гуруҳини MN тартиби билан аниқланганда аҳолиси 8400 бўлган популяцияда 2436 киши MM, 1764 киши NN ва 4200 киши MN гуруҳли бўлиб чиқади. Шу популяцияда ҳар учала генотипнинг тарқалиш частотасини аниқлаш керак, бунинг учун умумий одамлар сонини (8400 киши) 100 % деб оламиз. Кейин ҳар бир генотипнинг частотасини топамиз:

$$MM = \frac{2436 \cdot 100}{8400} = 29 \% \quad NN = \frac{1764 \cdot 100}{8400} = 21 \%$$

$$MN = \frac{4200 \cdot 100}{8400} = 50 \%$$

$$(29 \% + 21 \% + 50 \% = 100 \%)$$

Демак, генотиплар қуйидаги нисбатда учрар экан: MM - 29%, NN - 21 %, MN - 50 %. Агар генотиплар фоизларда эмас, бирнинг бўлаги сифатида ифодаланиши керак бўлса, умумий одамлар сонини (8400) 1 га тенг деб олинади. Бунда генотиплар нисбати қуйидагича бўлади.

$$MM = \frac{2436}{8400} = 0,29 \quad NN = \frac{1764}{8400} = 0,21 \quad MN = \frac{4200}{8400} = 0,50$$

$$(0,29 \% + 0,21 + 0,50 = 1)$$

Агар популяцияда ўрганилаётган генотип жуда кам учраса, бу генотипнинг частотасини топишда шу генотипнинг 1 млн. кишидан нечтасида учрашлиги аниқланади. Масалан, 280 000 аҳолиси бўлган популяцияда 7 та кишида ўрганилаётган ирсий касаллик топилган. Шу рецессив генли генотипнинг частотасини топиш керак.

$$\text{Бунинг учун } \frac{7}{280\,000} = 0,000025, \text{ натижани махражига}$$

$$1\,000\,000 \text{ қўйиб, оддий каср сонда ифодалаш мумкин, яъни } \frac{25}{1\,000\,000}$$

Демак, 1 000 000 аҳоли орасида 25 киши шу рецессив касаллик билан оғриши мумкин экан.

Популяцияда генотип ва фенотипларнинг сони аниқланганидан кейин, доминант ва рецессив генларнинг тарқалиш частотасини аниқлаш мумкин. Рecessив геннинг (*a*) частотасини (*q*) топиш учун рецессив белгили организмлар (*aa*) сонидан ёки q^2 дан квадрат илдиз чиқариш керак. Шундан

кейин доминант ген сони $P = 1 - q$ формуладан топилади. Олдин доминант ген сонини билиб, кейин рецессив ген сонини топса ҳам бўлади, яъни $q = 1 - P$. Бундан кейин, гетерозиготали организмлар сони топилади.

1 - мисол. Перуда меланин пигменти ҳосил бўлишининг бузилиш (албинизм) касаллиги ҳар 20 000 кишининг биттасида учрайди. Албинизм касаллигини келтириб чиқарувчи рецессив геннинг ва шу рецессив гени бўлган гетерозиготали организмлар сони (частотаси) топилсин.

Рецессив генли гомозигота организмнинг (aa) частотаси q^2

маълум: $q^2 (aa) = \frac{1}{20\,000}$; $q = \sqrt{\frac{1}{20\,000}} = \frac{1}{141}$; рецессив ген (a) частотаси

$$q = \frac{1}{141} \text{ га тенг.}$$

Шундан кейин доминант ген (A) частотаси (P) 141 топилади. $P+q = 1$ бўлгани учун $P = 1 - q$ га тенг бўлади, яъни $P = 1 - \frac{1}{141} = \frac{140}{141}$, демак $P = \frac{140}{141}$.

Доминант (A) ва рецессив (a) генларнинг частотасини билганимиздан кейин албинизм касаллигини келтириб чиқарувчи рецессив гени бўлган организмларнинг (Aa) частотаси ($2Pq$) аниқланади, яъни

$$2pq = \frac{140}{141} \times \frac{1}{141} = \frac{1}{70}.$$

Агар натижани яхлитлаб олсак, $2pq(Aa) = \frac{1}{70}$ га тенг бўлади.

Рецессив гени бўйича гомозиготали (aa) ва гетерозиготали (Aa) генотиплар сонини билгандан кейин доминант гени бўйича гомозиготали (AA) индивидлар сонини ҳам аниқлаш мумкин. Маълумки,

$$P = \frac{140}{141}; \quad q^2 (\text{яъни доминант гомозиготалар}) = \left(\frac{140}{141}\right)^2 = \frac{19719}{20\,000}$$

Демак, 20 000 кишидан иборат бўлган популяцияда генотиплар қуйидагича учрайди: $AA = 19719$, $Aa = 280$, $aa = 1$.

2-мисол. Рецессив ген касаллиги бўлган фенилкетонурия 40 000 кишидан биттасида учрайди. Шу белги бўйича рецессив (a), доминант (A) генларнинг ва гетерозигота организмларнинг сонини аниқлаш керак.

$$q^2 = \frac{1}{40\,000}, \text{ яъни } aa = \frac{1}{40\,000} \text{ га тенг. Рецессив геннинг (a)}$$

сони $q = \sqrt{\frac{1}{40\,000}} = \frac{1}{200}$ га тенг. Доминант геннинг (А) сони эса

$P = 1 - q = 1 - \frac{1}{200} = \frac{199}{200}$ га тенг. Гетерозиготалар (Аа) сони

$$2Pq = 2 \cdot \frac{199}{200} \cdot \frac{1}{200} = \frac{199}{2000}$$

Демак, 40 000 кишилик популяцияда фенилкетонурия белгиси бўйича гетерозиготалар (Аа) 398 та бўлади.

3-мисол. 84 000 аҳолиси бўлган бир популяцияда, 210 та кишида рецессив белгига эга бўлган касаллик(аа) юзага чиқди. Шу популяцияда яшаётган аҳолини яна қанчасида ушбу белги гетерозигота(Аа) ҳолда бўлиши мумкинлигини аниқланг. Демак, рецессив гомозиготалар сони

$$q^2 = \frac{210}{84000} = 0.0025 \quad \text{га тенг. Рecessив ген сонини топиш учун}$$

q^2 қийматдан илдиз чиқарилади:

$$q = \sqrt{0.0025} = 0.05: \text{ сўнг } P \text{ ни қиймати топилади: } P = 1 - q = 0.05 = 0.95$$

P ва q маълум бўлгач $2Pq$ тоилади. $2Pq = 2 \cdot 0.95 \cdot 0.05 = 0.095$ ёки 9,5 %.

Берилган гаметалар асосида шартли панмиктив популяция тузиш.

Шартли равишда тузилган панмиктив популяцияларда гаметалар сифатида ловиядан фойдаланилса бўлади. Жигарранг уруғни доминант (А) ген, ок ранглисини рецессив генли (а) гамета деб ҳисоблаб, уларнинг ҳар биридан икки халтачага 100 тадан олинади. Биринчи халтачада шартли равишда "сперматозоидлар", иккинчисида эса "тухум ҳужайралар" бор деб фарз қилинади. Биринчи ва иккинчи халтачада ҳам жигарранг (А) 30 та, ок ранг (а) 70 та ловия бор. Бир талаба биринчи халтачадан, иккинчи талаба иккинчи халтачадан ловия уруғларини (гаметаларни) биттадан чиқаради. Учинчи талаба эса уларни бирга қўшиб ёзади. Агар ҳар иккала талаба жигарранг уруғларни олган бўлса - АА, биттаси жигарранг, иккинчиси оқ бўлса - Аа, иккаласи ҳам оқ бўлса - аа деб ёзилади. Шундан кейин ловия уруғлари ўз қопчаларига қайтариб солинади ва яхшилаб аралаштирилгач яна биттадан олиниб уларни қўшиб ёзилади ва бу иш 100 марта

такрорланади. Бу билан биз шартли панмиктив популяцияда гаметаларнинг ўзаро эркин учрашиши (оталанишини) ни кўрамиз. Шундан кейин амалий олинган натижа билан назарий жиҳатдан кутилган натижани солиштириб кўрилади. Назарий натижани аниқлаш учун Пеннет катакчаси тузилади.

♀ \ ♂	0,7 A	0,3 a
0,7 A	0,49 AA	0,21 Aa
0,3 a	0,21 Aa	0,09 aa

Олинган натижани 100 га кўпайтириб бутун сонни оламиз, яъни назарий жиҳатдан генотишлар натижаси қуйидагича бўлади: AA - 49%, Aa - 42%, aa - 9%. Тажрибада эса қуйидаги нисбатлар олинади: AA - 52%, Aa - 40%, aa - 8%. Назарий жиҳатдан ҳисобланган натижа билан тажрибадаги олинган натижа орасида фарқ жуда кам. Бу фарқни аниқ ҳисоблаш керак бўлса фарқларни ҳисобловчи махсус формула ва коидалардан фойдаланилади.

Харди-Вайнберг формуласидан ҳар доим ҳам фойдаланиб бўлавермайди.

Ундан қуйидаги ҳолатлардагина фойдаланса бўлади.

- 1) аутосомалар жойлашган бир жуфт ген ўрганилаётган бўлса;
- 2) оталашиш ва гаметаларнинг кўшилиши тасодифий бўлганда;
- 3) содир бўлган мутацияда орқага қайтиш бўлмаса;
- 4) популяцияда индивидларнинг сони кўп бўлганида;
- 5) популяциядаги ҳар хил генотипли индивидларнинг яшашга мослашганлиги ва серпуштлик бир хил бўлганда.

Молекуляр генетик усуллар

Молекуляр генетик усуллар генларнинг структураси ва функцияларини, ўзгарувчанликнинг асосий турларини билиш, ирсий касалликларни аниқлаш ва уларни тахлил қилишга имкон беради. Молекуляр генетик усуллар нормал ва ўзгарган ДНК молекуласини ўрганишга, шунингдек, ДНК ва РНК молекулалари билан текширишлар ўтказишга қаратилган.

ДНК нуклеотидлари кетма-кетлигини олиш босқичлари:

1. ДНКнинг намуналарини тайёрлаш:

-хужайралардаги барча (геномик) ДНКларни (лимфоцит, фибробласт, амниотик хужайралар, хорион хужайралар) ажратиш;

2. Амплификация – бир хил ДНК фрагментларини тўплаш (кўпайтириш, клонлаш):

- классик усуллардан фойдаланиб рекомбинант плазмидларни ҳосил қилиш уни бактериял хужайрага киритиш, хужайрани кўпайтириш, белгиланган ДНК фрагментларини ажратиш;

- полимераза занжир реакциясидан фойдаланиб, икки занжирли ДНК ни бир занжирлига ажратиш, бир занжирли ДНК молекулаларига праймерларни бириктириш (комплементарлик принципи асосида). Бир занжирли ДНК молекуласида праймерлар бириктирилган чегарасида бир нечта полинуклеотид занжирларни синтез қилиш;

3. ДНК фрагментларининг электрофорези асосида агароз гел юзасидан молекуляр масса ва электр зарядлари бўйича бўлакларни ажратиш. Ҳар бир бўлак муайян жойни эгаллашини аниқлаш.

4. Саузерн блот гибридизацияси ёрдамида аниқ бир ДНК фрагментларини аниқлаш. ДНКнинг парчалари махсус филтрларга ўтказилади., бу ерда улар радиоактив синтетик зондлар ёки клонланган ДНК фрагментлари билан гибридланади. Зонд керакли ДНК фрагментига унга комплементар бўлган нуклеотид кетма-кетлигини боғлаш орқали ушбу фрагментни аниқлайди.

Фрагментнинг жойлашиши ва узунлиги зондга қараганда ўзгариши, бўлакнинг йўқолиши ёки ҳосил бўлиши текшириладиган гендаги нуклеотид кетма-кетлиги ўзгариши ҳақида маълумот беради.

Қуйидаги молекуляр генетик усуллар ДНКнинг нуклеотид кетма-кетлигини олиш технологиясига асосланган:

1. Секвенирлаш усули- ДНКда нуклеотидлар тартибини аниқлаш. Ушбу усул глобин генларининг нуклеотидларини, баъзи гормонлар (инсулин, ўсиш гормони, пролактин ва бошқалар) кетма-кетлиги аниқлайди.

2. Полимераза занжири реакцияси усули (ДНК фрагментларининг сонини кўпайтириш учун ишлатилади).
3. Маълум генларга мос келадиган праймерларни олиш усули.
4. Нуклеин кислоталарни гибридизация усули.
5. ДНКни клонлаш усули.
6. Рекомбинант ДНК молекулаларини олиш усули.
7. Рекомбинант ДНК молекулалари асосида оқсилларни олиш усули.
8. Генлар мажмуасини яратиш – умумий ДНКни рестрикцияси натижасида олиниб клонланган ДНК фрагментларини тўплаш.

Молекуляр генетика усуллари қуйидаги ишларни бажаришга имкон беради:

-Гендаги мутацияларни аниқлаш. Масалан, эмбрионал даврда юзага келадиган ўроқсимон ҳужайрали анемияга ташхис қўйиш. Соғлом одам ва бемордан, рестриктаза таъсирида олинган ДНК бўлаклари Саузерн гибридизация усули ёрдамида солиштирилади ва фарқ топилади (зонд сифатида Р-глобин генининг радиоактив белгиланган ДНКсидан фойдаланилади).

- Моноген ирсий касалликларда нуклеотид кетма-кетлиги иниқланиб мутант генлар топилади ва ташхис қўйилади (гемофилия, гемоглобинопатия) (фенилкетонурия, муковицидоз).

- Ота-оналар ва болаларнинг ДНКсининг полиморфизмини генетик анализини таҳлил қилиш;

- Одам ДНКсидаги индивидуал ўзгарувчанлигини аниқлаш (Ўзгарувчан ДНК молекуласининг анализи инсоннинг шахсини аниқлашга имкон беради).

-Генларни ажратиш ва синтез қилиш (генларни ажратиш, синтез қилиш ва клонлаш генетик муҳандисликнинг босқичларидан биридир);

а) керакли генни ажратиш: махсус ДНК фрагментларини рестриктазалар ёрдамида олиш: молекуляр оғирлиги ва электр зарядлари бўйича фрагментларни ажратиш – «фрагментнинг узунлигини аниқлаш» - ушбу геннинг нуклеотид тартибини идентификациялаш;

б) генларни синтез қилиш: кимёвий синтез – маълум бир генга мос келадиган маълум нуклеотид кетма-кетлиги синтези. и-РНК матрицасида тескари транскриптаза (ревертаза) ферменти ёрдамида, комплементар ДНК синтезланади.

ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАР

Генотипнинг ўзгариши билан юзага чиқадиган касалликларга **ирсий касалликлар** дейилади. Ирсий касалликларнинг барчаси ҳам наслдан наслга ўтавермайди, чунки ирсий касаллиги бўлган индивид жуда эрта ҳалок бўлади ёки насл колдириш қобилиятига эга бўлмайди.

Ирсий касалликлар ташқи муҳитнинг мутаген таъсирида содир бўлади. Лекин бу жараёнда организмнинг ички муҳити яъни генотиби ҳам катта рол ўйнайди, агар касаллик юзага чиқишида ҳам атроф-муҳит омилларининг, ҳам генотип аҳамиятли бўлса бундай касалликларни мултиомилли (мултификатор) ирсий касалликлар дейилади (ошқозон ва ўн икки бармоқли ичакда бўладиган жароҳат, жигар, ўпка касалликлари, атеросклероз, гипертония, ёмон сифатли ўсма касалликларининг айримлари ва ҳоказо).

Ирсий касалликлар сони йилдан-йилга кўпаймоқда. Бунга сабаб биринчидан ирсий касалликларни аниқловчи усулларнинг такомиллашиши бўлса, иккинчидан атроф муҳитнинг мутаген омиллари билан ифлосланишидир. Маълумотларга караганда 5 % бола ирсий касаллик билан дунёга келади ва ҳар бир одамда келажакда мутацияга учраши мумкин бўлган 5-10 та генлар бўлади. Ҳозирги кунда 6000(2017 й) дан ортиқ ирсий касалликлар аниқланган. Ирсий касалликларнинг бошқа касалликлардан фарқи шундаки уларнинг содир бўлиши узоқ давом этади. Ирсий касалликлар морфологик белгиларнинг (қуён лаб, бўри танглай, калта бармоқлилиқ, олти бармоқлилиқ), физиологик жараёнларнинг (қоннинг ивимаслиги, рангларни ажрата олмаслик), биокимёвий жараёнларнинг (маълум бир ферментнинг бўлмаслиги) бузилиши билан содир бўлиши мумкин. Ирсий касалликлар хромосома ва ген касалликларига бўлинади.

ХРОМОСОМА КАСАЛЛИКЛАРИ

Хромосома касаллиги хромосомалар сонининг ёки улар тузилишининг ўзгариши билан содир бўлади. Хромосома сонининг ўзгариши одатда хужайраларнинг бўлиниш жараёнида хромосомаларнинг кутбларга баравар тақсимланмаслигидан келиб чиқади.

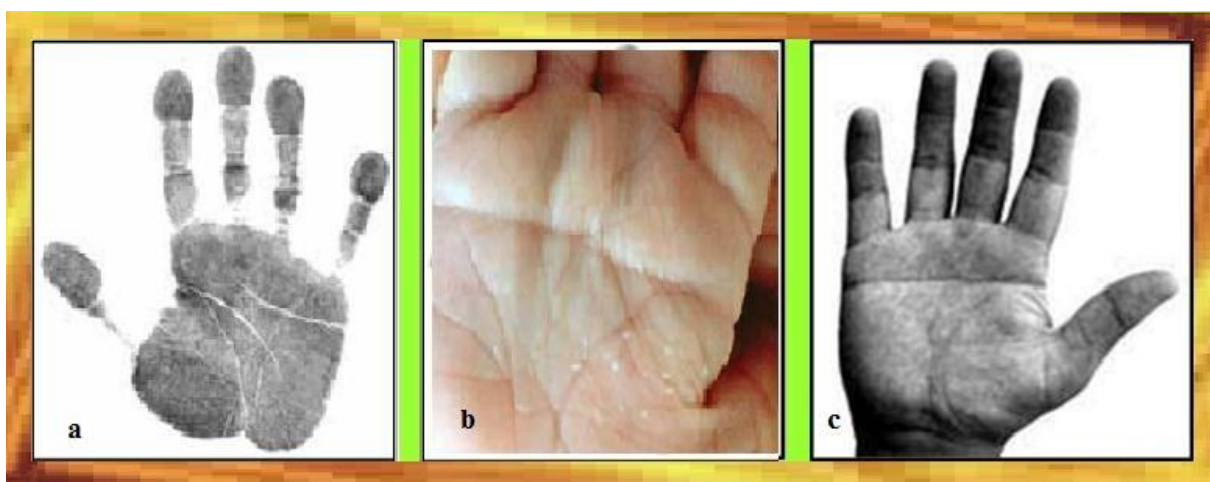
Одатда, хромосома касалликларига дучор бўлганлар болалик чоғидаёқ ҳалок бўлишади ёки ўзидан кейин насл қолдирмайди. Шунинг учун хромосома касалликлари наслдан-наслга доимо ҳам берилмайди ва ҳар авлодда янгидан пайдо бўлади. Ҳозирги кунда хромосоманинг сони ва структурасининг ўзгариши натижасида содир бўладиган ирсий касалликлардан 2000 га яқини маълум. Хромосома ирсий касалликлари аутосомаларнинг ва жинсий хромосомаларнинг сони ва структурасининг ўзгариши билан юзага чиқиши мумкин.

АУТОСОМАЛАРГА БОҒЛИҚ БЎЛГАН КАСАЛЛИКЛАР

Даун касаллиги. Бу касаллик англиялик врач Л. Даун томонидан 1866-йили аниқланган эди. Даун касаллиги одатда 21 аутосоманинг ошиб кетиши натижасида содир бўлади. Бундай касалликларда 46 ўрнига 47 хромосома кузатилади(169-расм). Бу касаллик аутосомалар сонининг ўзгариши билан юзага чикканлиги учун эркакларда ҳам, аёлларда ҳам кузатилади. Касал болаларнинг бўйи паст, калласи кичик ва юмалок, бурунлари калта, Кўз кесими эгри, кулоқ супраси кичик,оғзи ярим очик, оғзидан кўпинча тили чикиб туради. Тил, тери, лаблари куруква кўпинча кўзда ғилайлик бўлади. Тишлар бир текисда бўлмайди(169 – расм). Бошида сочлари сийрак, силлиқ. Қўл бармоқлари калта ва йўғон бўлиб, бешинчи бармоқ жуда ҳам кичик.Кафт терисида фақат битта кўндаланг кетган эгатча бўлади. Бармоқ учлари терисидаги чизикчаларнинг шакли асосан улнар томонга очиладиган илмоқсимон бўлади. Кафтдаги *atd* бурчак нормада 57° дан ошмаса Даун касаллигида 80° ва ундан ҳам катта бўлиши мумкин. (170-расм)



169 – расм. Даун касаллигида кўзатиладиган касаллик белгилари.



170- расм. Даун касаллигида кафт териси нақшларининг кўриниши:

а - соғлом; б - Даун касаллиги бор кишининг кафти; с – Даун касаллиги бор кишининг ўнг қўли.

Мускуллар системаси ҳам жуда суст ривожланган. Шунинг учун бундай болалар фақат аклий эмас, жисмоний томондан ҳам жуда заиф бўладилар. Уларда мустақил равишда бир ишни бажариш хусусияти йўқ. Айримларини ёзиш ва ўқишга ўргатиш мумкин, лекин санашни ўргана олмайдилар. Улар хўжаликдаги жуда оддий ишларнигина бажаришлари

мумкин бўлиб, уларда бош мия яхши ривожланмаган бўлади. Гипофиз беи, жинсий безлар ва иккиламчи жинсий белгилар жуда суст ривожланган.

Қизларда ойлик циклининг бўлиши кам кузатилади. Одатда, Даун касаллигига дучор бўлганларда фарзанд бўлмайди. Аммо фарзандли бўлганлари ҳам маълум, лекин болаларининг ярми Даун касаллиги билан туғилади(171 - расм).



171 – расм. Даун синдроми билан касалланган одамлар ва уларнинг кариотипи.

Даун касаллиги бор болаларда иммунитет паст бўлганлиги учун улар хар хил юкумли касалликларга бардош бера олмасдан ёшлигидаёқ ўлиб кетадилар. Ҳозиргача бу касалликнинг ҳосил бўлиш сабаблари аниқ ўрганилган эмас. Лекин маълумотларга кўра қишлоқ аҳолисига қараганда шаҳар аҳолиси ўртасида Даун касаллиги кўп учрайди. Онанинг ёши улғайган сари унинг фарзандларининг Даун касаллиги билан туғилиши эҳтимоли ҳам кўпаяди.(13 - жадвал)

13 - Жадвал

**Янги туғилган болалар орасида Даун касаллигининг учраш частотаси
(Англияда ўтказиган тадқиқотлар натижаси.)**

Онанинг ёши	Даун касаллигини учраш частотаси
15 – 19	3 : 10 000
20 – 24	4 : 10 000
25 – 29	4 : 10 000
30 – 34	11 : 10 000
35 – 39	33 : 10 000
40 – 44	124 : 10 000
45 ва ундан ошиқ	312 : 10 000

Даун касаллиги хромосома структурасининг ўзгариши билан, яъни хромосомалараро транслокация натижасида ҳам содир бўлиши мумкин. Бунда аёлларда 21-жуфт хромосоманинг асосий қисми 13–15 хромосомага ларга, эркекларда эса 20-хромосомага келиб бирлашади. Натижада кариотипда хромосомаларнинг сони 45 бўлса-да, 46 хромосома учун генетик материал етарли бўлади. Шунинг учун бу ўзгаришни **мувозанатлашган транслокация** дейилади. Шундай транслокацияси бор кишилардан назарий жиҳатдан 4 хил гаметалар ҳосил бўлиши мумкин ва улар нормадаги гаметалар билан уруғланганда қуйидаги зиготалар ҳосилбўлади. Транслокацияси бор гаметани фарқлаш учун гаметанингтепасига Т ҳарфи ёзилган.

23 - 23 - 46 норма

23 - 23^T - 46^T Даун

22 - 23 - 45 ўлади

22^T - 23 - 45^T Даун

Агар ота-онадан бирида Даун касаллиги транслокация ҳисобига юзага келган бўлса, шу оилада соғлом боланинг туғилиш эҳтимоли жуда кам бўлиб, 33 % ни ташкил қилади. Одатда, Даун касаллигига цитогенетик ва дерматоглифик усуллар ёрдамида ташхис қўйилади. Лекин касалликни даволаш усуллари ҳозиргача аниқ эмас.

Эдвардс касаллиги. 1960-йили Д. Эдвардс касал кизнинг кариотипини аниқлаганда, унда битта, яъни 18-хромосома ортикча эканлигини топди (46 + 1) ва бу касалликнинг белгиларини тўлиқ ўрганди.

Эдвардс касаллиги билан туғилган ўғил болалар узок яшамасдан ҳаётининг дастлабки ойларидаёқ вафот этади, киз болалар эса 2-3 ёшгача яшаши мумкин(172 - расм).



172 – расм. Эдвардс синдроми

Бундай касаллиги бор болалар 9 ойлик бўлиб туғилган бўлса-да, вазни жуда кичкина бўлади. Касалликнинг белгилари қуйидагилардир: энса бўртиб чиккан, бош узунчок, жағлар ва оғиз бўшлиғи кичик, танглай баланд, кулоқлар жуда паст жойлашган, қон айланиш системаси, кўриш қобилияти ва буйракнинг тузилиши бузилган, кўл бармоқлари жуда калта. Кафтда кўндаланг кетган бурма бўлиб деярли барча бармоқлар учига ўйсимон чизиклар кузатилади. Бу касаллик 4500, 6500 соғлом болага битта тўғри келади.

Патау касаллиги. Касалликни биринчи бўлиб К. Патау 1961-йил ўрганган. Касаллик битта хромосоманинг ортиб кетиши билан юзага чиқади ($46 + 1$). Бу ортиқча хромосома 13-15-жуфт хромосомалардан бири бўлиб, қайси бир жуфтга киришини аниқ айтиш кийин. Чунки 13, 14, 15-жуфт хромосомалар бир-бирига жуда ўхшаш. Шунинг учун Патау касаллигини D гуруҳга мансуб хромосомалардан бирининг ошишига боғлаб тушунтирилади.

Бундай касаллик билан болалар одатда соғлом ота-оналардан туғилади ва 3500, 4000 соғлом болага битта касал бола тўғри келади.

Касалликка хос белгилар қуйидагилардир: болаларнинг вазни, бўйи жуда кичик ва кўпинча вақтидан олдин туғилади. Юқори лабида танглайда ёрикча бўлади. Кўз бўлмаслиги ҳам мумкин, бош мия яхши ривожланмайди, бармоқлар сони одатдагидан кўп. Буйракда, юракда, ичакда, талокда, қизларнинг бачадонида, ўғил болаларнинг эса моягида кўпгина ўзгаришлар бўлади. Дерматоглифика белгиларидан асосий трирадиус 180° га тенг. Одатда касал болалар туғилгандан кейин 2-3 ҳафта ичида вафот этадилар. Камдан-кам чакалоқлар 2-3 ёшгача яшаши мумкин (173 – расм)



173 – расм. Трисомия – 13 (Патау синдроми).

ЖИНСИЙ ХРОМОСОМАЛАРГА БОҒЛИҚ БЎЛГАН КАСАЛЛИКЛАР

Клейнфелтер касаллиги. Эркакларда учрайдиган бу касалликни 1942-йили К. Клейнфелтер аниқлаган эди. Клейнфелтер касаллигида Х-хромосомалар сони ортиқча бўлади, яъни 44 ХХУ. Ушбу касаллик билан

туғилган болаларнинг соғ болаларга нисбати 1 : 1000 бўлиб, бу нисбат катта ёшдаги кишиларда ҳам сақланиб қолади.

Касалликнинг асосий белгилари қуйидагилардир: бўйни баланд, қўл ва оёқ узун, тана шакли аёлларга хос: елка тор, тос суяги кенг, мускуллар ва уруғ чиқарувчи канал яхши ривожланмаган, уруғдон жуда кичик бўлиб, сперматогенез кузатилмайди. Кўпчилик ҳолатда ақлий заифлик юзага келади ва айрим ҳолатлардагина ақлий томондан нормада бўлиши ҳам мумкин. Бармоқ учлари терисидаги тасвирлар кўпинча ёйсимон бўлиб, улардаги эгатчаларнинг (чизикчаларнинг) умумий сони анча камайган бўлади (174 – расм)

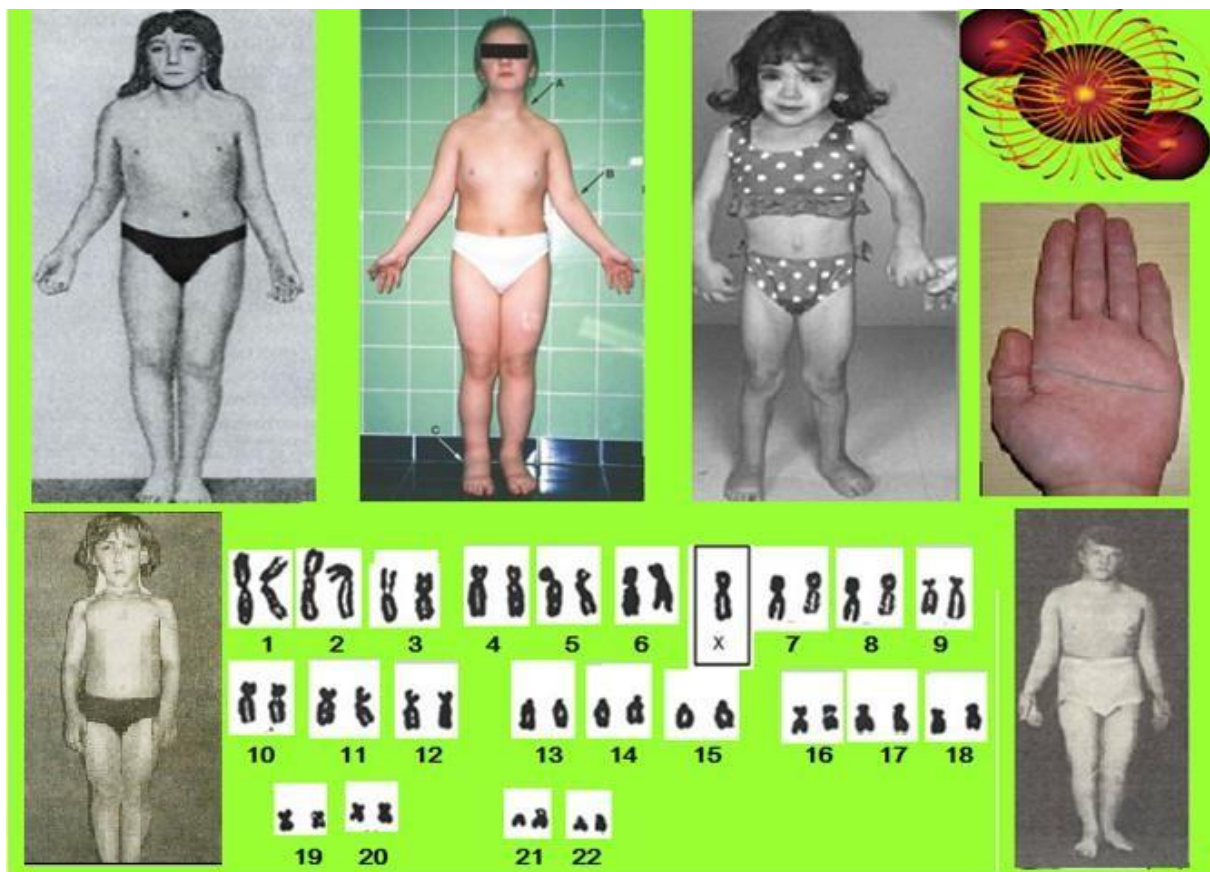


174 – расм. Клайнфельтер синдроми

Касалликнинг $44+XXY(47)$ генотиплигидан ташқари $44+XYY(47)$, $44+XXXYY(48)$, $44+XXYY(48)$, $44+XYYY(48)$, $44+XXXXYY(49)$, $44+XXXYY(49)$, $44+XXYYY(49)$ генотиплилари ҳам учраб, ўзига хос фенотигли бўлиши мумкин. Касаллик бўларда оғирроқ кечади.

Шершевский-Тернер касаллиги. Касалликни 1925-йили Н.А. Шершевский ва 1938-йили Тернерлар изоҳлаб берганлар. Бу касаллик аёлларга хос бўлиб, 1 : 3000 нисбатда учрайди. Шу касаллиги бор аёлларда хромосомалар сони 45 та бўлиб, битта хромосома кам бўлади. Касаллик-

нинг асосий белгилари қуйидагилардир: паст бўйли, енгил вазнли, бўйин жуда қисқа ва бурмали бўлади, тухумдон ва иккиламчи жинсий белгилар яхши ривожланмаган, елка кенг бўлиб, тос суяги ва оёқлар калта. Ойлик цикл кузатилмайди. Кўкрак безлари ривожланмай, улар ўрнига ёғ тўпламлари пайдо бўлади. Юз кўриниши ўзининг ёшига қараганда қари кўринади. Кафтдаги асосий трирадиус *atd* кенгайган. Бармоқлар учида айланасимон тасвирлар учрайди. Қон айланиш, нерв ва бошқа ички органлар системасида ҳам ўзгариш содир бўлади. Бундай касалликка чалинганлар ўзидан насл қолдира олмайди. Уларни даволаш усуллари ҳозиргача топилган эмас. Шершевский-Тернер касаллигининг 44+X0 генотипли кўринишидан ташқари 46+X0, 44+XY, 46+XX генотиплилари ҳам учрайди(175 - расм).



175 – расм. Шершевский Тернер синдроми

X-хромосома бўйича трисомия касаллиги. Бу касаллик одатда аёлларга хос бўлиб, 44 XXX генотипли бўлади ва 1 : 1000 нисбатда учрайди. Фенотип жуда хилма-хил бўлиши мумкин. Тухумдон ўзгарган, аклий заиф бўлиб, жисмоний ривожланиш орқада қолган, танглай каттик ва юқори

жойлашган бўлиб, кариотиби нормада бўлган соғлом насл колдириши мумкин. Айрим ҳолатда узун бўйли бўлиб, тухумдон яхши ривожланган бўлмайди, шунинг учун пуштсизлик эрта пайдо бўлади. Кафт ва бармоқ терисидаги нақшлар ўзгарган, лекин нормада ҳам бўлиши мумкин.

Кариотип барчасида деярли бир хил, яъни 44 XXX, лекин айрим ҳолатларда 44 XXXX ва 44 XXXXX генотиплилари ҳам учрайди(176 – расм). Бундай генотипли касалларда ташки белгиларида ўзгаришлар кўпроқ бўлади.



176 – расм X – Трисомия синдроми

ХРОМОСОМАЛАР СТРУКТУРАСИНИНГ ЎЗГАРИШИГА БОҒЛИҚ БЎЛГАН КАСАЛЛИКЛАР

"Мушук чинқириғи" касаллиги. Касалликни 1960-йили Джекобс ўрганади. Кейинчалик эса (1963) бир оилада иккита боланинг шу касаллик билан туғилганлиги аниқланади. Бу болаларнинг фенотипик жиҳатдан соғлом бўлган онасининг 5-хромосомада узилиш (делеция) бўлганлиги ва хромосоманинг шу узилган бўлагининг 13-15-жуфт хромосомалардан бирига келиб бирикканлиги (транслокация) аниқланган. Бундай /мувозанатли транслокация натижасида онада ўзгариш кам бўлган. Онадаги

узилиш бўлган 5-хромосома болаларга ўтса болаларда "мушук чинқириғи" касаллиги пайдо бўлади. Болага 5-хромосоманинг узилган бўлган бўлаги, яъни транслокацияси бор 13-15- хромосомалар ўтса, болада юқоридаги касалликка хос белгилар содир бўлмас экан.

"Мушук чинқириғи" касаллиги билан туғилган болаларнинг соғ болаларга нисбатан учраш нисбати аниқ эмас, лекин кейинги пайтларда бу касалликка дучор бўлган болалар сонининг кўпайганлиги маълум. Ҳозирги вақтда бу касаллик 1 : 50000 нисбатда учраётганлиги маълум.(177- расм)



177 – расм. "Мушук чинқириғи" синдроми.

Касалликнинг асосий белгилари қуйидагилар: овоз пайларида ўзгариш бўлганлиги учун мушукларнинг чинқириб миёвлашига ўхшаш овоз чиқаради, чуқур аклий заифлик, жисмоний заифлик, юз тузилиши юмалоқ, калла суяги кичик, кўз кесими антимонголоид типда, қон айланиш системаси, овқат ҳазм қилиш системаси билан боғлиқ қатор нормадан чеккага чиқиш ҳолатлари кўзатилади. Ушбу синдром билан туғилган чақалоқларнинг кўпи ҳаётини биринчи йилиёқ ўлиб кетади, ҳаётини давомийлиги жуда қисқа. Улардан фақат 14 % гина 10 ёшдан ошиши мумкин. Касалларнинг 50 % ида ҳиқилдоқ нотўғри тузилишга эга ва 25 % ида эса юрак тузилишида ўзгариш бўлади. Кариотипда 5-хромосоманинг кичик елкасида узилиш (делеция) бўлганлиги туфайли у сезиларли даражада кичиклашган.

18-жуфт хромосоманинг узун елкасидаги узилиш. Хромосомада бўладиган бу ўзгариш 1964-йили ўрганилди. Хромосомасида шундай ўзгариш бўлган болаларда калла суяги кичик, бурун кичик, овоз ўтиш йўли торайган, ғилайлик, қийшиқ оёқ, бармоқларнинг бўлмаслиги кузатилади. Ички органларда ҳам катта ўзгариш бўлади.

ГЕН КАСАЛЛИКЛАРИ

Ген касалликлари ген мутациялари натижасида битта ёки бир нечта геннинг ўзгариши билан юзага чиқади. Битта геннинг ўзгариши натижасида келиб чиқадиган касалликларни **моноген касалликлар**, бир нечта генларнинг ўзгаришидан келиб чиқадиган касалликларни эса **полиген касалликлар** дейилади. Ген касалликлари бўлган кишиларнинг барчасида моддалар алмашинувининг бузилиши кузатилади.

АМИНОКИСЛОТАЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Фенилкетонурия. Бу касалликни биринчи бўлиб Норвегиялик врач Ф. Феллинг аниқлаган. У иккита аклий ва жисмоний томондан заиф болаларнинг сийдигида маълум бир хид борлигини сезади. Бу болаларнинг сийдигини биокимёвий усулда текширилганда жуда кўп миқдорда пировиноград кислотаси борлиги маълум бўлади. Соғлом одам қонида бу модда учрамайди. Ҳозирги кунда бу касалликнинг келиб чиқиш сабаби фенилаланин аминокислотасига боғлиқлиги аниқланган. Фенилаланин норма *фенилаланин гидроксилаза ферменти* иштирокида тирозинга айланади. Фенилаланин гидроксилаза ферментини синтези учун жавобгар бўлган геннинг мутацияси натижасида фенилкетонурия касаллиги юзага келади.(178 – расм).

Бу фермент касал бўлганларда фаол бўлмайди ёки умуман синтезланмайди, натижада фенилаланин тирозинга айланмасдан қонда тўпланиб, сийдик билан чиқадиган пировиноград кислотасини ҳосил қилади. Бундай ҳолда, қонда тўпланган пировиноград кислота нейротроп захар сифатида таъсир қила бошлайди, нерв ҳужайраларини захарлайди ва

аклий заифликка олиб келади. Касалда мускул тонусини кўзгалувчанлиги ошади, қалтираш(эпилепсия ҳолати) кўзатилади. Касалдан «сичқон ҳид»и келиб туради.



178 – расм. Фенилаланиннинг парчаланиши

Тирозин ҳам организмда муҳим рол ўйнайдиган аминокислоталардан бири. Тирозиндан бошқа ферментлар иштирокида 3,4-дигидро-фенилаланин, норадреналин, адреналин ва меланин ҳосил бўлади. Агар фенилаланин гидроксидаза ферментининг ҳосил бўлишини таъминловчи ген мутацияга учраган бўлса, бу фермент ҳосил бўлмайди ва кетма-кет бўладиган юқоридаги кўрсатилган биокимёвий жараёнлар кузатилмайди.

Тирозиннинг ҳосил бўлмаслиги эса меланиннинг миқдорини жуда камайтириб юборади. Қонда меланин кам бўлганлиги учун бундай касалларнинг териси сарғиш ок бўлади. Касалларда аклий заифлик уларнинг бир ёшлигидаёқ сезилади ва айримларида ўзидан кетиб қолиш ҳолатлари (тутканок) кузатилади. Касаллик кеч аниқланиб даволанмаган бўлса, касалнинг ахволи жуда оғирлашади. Бу касаллик аутосомадаги рецессив ген таъсирида юзага чикиб, болалар орасида 1 : 1000 нисбатда учрайди(179 – расм).



179 – расм. Фенилкетонурияни аутосома-рецессив типда ирсийланиши.

Одатда аклий заиф болаларнинг 1-2 % ида фенилкетонурия касаллиги бўлади. Бу касалликни аниқлашда асосан биокимёвий усулдан фойдаланилади. Сийдикка бир неча томчи 5% FeCl_3 эритмасидан томизилганда яшил ранг пайдо бўлади. Касалликни даволашда пархез асосий рол ўйнайди, яъни касал фенилаланин аминокислотаси кўп бўлган озукаларни истеъмол қилмаслиги керак. Касалликнинг олдини олишда сийдикнинг дастлабки биокимёвий таҳлили ва генетик врачнинг маслаҳати катта рол ўйнайди.

Алкоптонурия. Бу касалликда фенилаланин ва тирозиннинг кейинги кўринишларга ўтиш жараёни (метаболизм) бузилади. Фенилаланин ҳисобига ва овқат билан организмга тушган тирозин нормада гидрокси-фенилпировиноград кислотасига айланади. Бу кислота эса, ўз навбатида *гомогентизинооксидаза* ферменти ёрдамида гомогентизин кислотасига айланади. Алкоптонурия касаллигида эса, гомогентизинооксидаза ферментининг синтезини белгиловчи ген мутацияга учрагани учун организмда бу фермент жуда камайиб кетади. Натижада, тўқималарда ва физиологик суюқликларда гомогентизин кислотаси тўпланиб қолади.

Алкоптонурияли касал сийдигидаги *алкоптон* ҳавода оксидланганлиги учун сийдик тезда қорайиб қолади. Ёшликда алкоптонурия касаллиги сезиларсиз бўлиб, ёш улғайган сари касалликнинг белгилари пайдо бўла бошлайди ва кўшувчи тўкималарда гомогентизин кислотаси тўпланиб, бўғинлардаги тоғайлар сариқ-бинафша рангга киради, қулоқ супраси ва бурун тоғайлари қораяди(180 – расм).



180 – расм. Алкоптонурия касаллиги

Ёш улғайган сари тоғайларда қора пигмент тўпланиб бўғим касалликлари пайдо бўлади. Бу касаллик 5 : 1 000 000 нисбатда учрайди. Даволашда пархез асосий ҳисобланиб, касал фенилаланин ва тирозини кўп бўлган озуқаларни кам истеъмол қилиши керак.

Албинизм. Бу касаллик тирозинни меланинга айлантирувчи *тирозиноза* ферменти синтезини бошқарувчи геннинг мутацияга учраши ҳисобига содир бўлади. Албинизм касаллигида терида, сочда, кўзнинг рангдор пардасида ранг бўлмайди ва кўзнинг кўриш қобилияти анча сусаяди. Албинизм касаллиги тўлиқ ёки қисман пайдо бўлиши мумкин. **Тўлиқ албинизм** аутосомадаги рецессив ген иштирокида юзага чиқса, **қисман албинизм** эса аутосомадаги доминант ген билан юзага чиқади. Тўлиқ албинизм 1 : 15 000, қисман албинизм 1 : 20 000 нисбатда учрайди. Тўлиқ албинизмда тери ва сочда пигмент бўлмаганлиги учун тери ва соч оқ бўлади, кўзнинг рангдор пардасида ранг бўлмаганлиги учун қон томирлар кўриниб туради ва шунинг учун кўз кизил рангда бўлади. Қисман албинизмда терининг айрим жойларидаги оқ доғлар (пигментсиз жойлар) кузатилади. Айрим ҳолатларда соч оқ бўлиб, тери ва кўз пигментли бўлади.

Фақат кўзда пигментнинг бўлмаслик ҳолати ҳам кузатилади. Бундай кишиларга ёруғлик тез таъсир қилади. Айрим ҳолатларда албинизм касаллигида эшитмаслик ва айрим аъзолар ривожланишида қатор камчиликлар кузатилади. АҚШ да тўлиқ албинизмли кишилар яшайдиган қишлоқ бор (181 - расм)



181 – расм. Албинизм билан касалланганлар оиласи.

Улар фақат кечасигина тирикчилик қилади, кундузи эса уйларида ташқарига чиқишмайди. Америкалик олимлар уларни тиббий кўрикдан ўтказиб туришади. Ҳозирги кунда улар учун териға суртиладиган дори яратдилар. Бу дори териға сурилгач одам куёшда 2 соат юриши мумкин.

Албинизм бир неча генокопиялидир, яъни касаллардаги бир хил фенотипни ҳар хил генотиплар юзага чиқаради. Касаллик аутосом рецессив ҳисоблансада, аутосом-доминант ҳолатда ҳам юзага чиқиши мумкин. Бу эса албинизм касаллигининг бир хил клиник белгини намоён қилувчи аллел бўлмаган генлар мутацияси ҳисобига пайдо бўлишини кўрсатади.

УГЛЕВОДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Углеводлар алмашинувининг бузилиши билан юзага чиқадиган касалликлар хилма-хилдир. Организмдаги моно-, ди- ва полисахаридларни парчаловчи ферментнинг синтезида қатнашувчи геннинг мутацияси

натижасида *галактоземия, фруктозурия, пентозурия, қанд касаллиги* ва бошқа касалликлар юзага чиқади.

Галактоземия. Биринчи марта галактеземия касаллиги ҳақидаги маълумот 1908 берилган. Касалликнинг келиб чиқиш сабаблари, фақатгина 1956 йилга келибгина маълум бўлди. Касалликнинг учраш частотаси 1:20 000 нисбатдан бошланиб, янги тўғилган чақалоқларда 1:120000 нисбатгача боради. Келиб чиқиш сабаблари: Организмда борадиган нормал метоболизм жараёнида, овқат маҳсулотлари таркибидаги лактоза, ферментлар таъсирида глюкоза, галактозагача парчаланади. Галактеземия касаллигида ушбу жараёни амалга оширадиган фермент - галактозо- 1 - -фосфатуридилтрансфераза етарли даражада ишлаб чиқарилмайди ёки ушбу ферментни ишлаб чиқарилишига жавобгар бўлган геннинг мутацияга учраганлиги сабабли, умуман ишлаб чиқарилмайди.

Натижада, турли тўқималарда организм учун токсик-заҳарли бўлган галактоза -1-фосфат тўплана бошлайди ва у жигарнинг катталашшиб кетишига, катарактани ривожланишига, жигар циррозига, бўйракни ўткир ва сурункали етишмовчилигига, ҳамда бош ва орқа миёна ҳужайраларининг зарарланиши оқибатида аклий заифликка олиб келади. Галактозо-1-фосфатни парчаловчи галактозо-1-фосфатуридилтрансфераза ферментининг етишмаслиги туфайли, организм галактозани ўзлаштира олмайди, шунинг учун у қонда ва тўқималарда тўпланиб, организмга заҳарли таъсир кўрсата бошлайди(183 – расм). Буйраklar фаолиятини бузилиши натижасида, сийдик таркибида оксиллар ва аминокислоталар аниқланади. Касаллик болада она сутини эма бошлаган дастлабки кунлардаёқ пайдо бўлади. Вақтида шифокор томонидан ёрдам кўрсатилмаса ёки нотўғри ташхис қўйилиб, нотўғри даволаш ишлари олиб борилса, эмизикли болаларнинг 75% ни ҳаёти, ўлим билан тугаши мумкин. Галактоземия аутосома – рецессив типда ирсийланадиган касаллик бўлиб, оилада ушбу касалликка дучор бўлган фарзанд тўғилиши учун, эр ва хотиннинг иккалови ҳам, ушбу ген бўйича гетерозиготали(ташувчи) бўлиши керак.



182 – расм. Галактеземия касаллиги

Касаллик белгилари қуйидагилардир: қайт қилиш, сарғайиш, озиш, ич кетиш, организмда сув миқдорининг камайиши, ички органлар ривожланишининг бузилиши, ақлий заифлик, касалликнинг оғир турида бола бир неча ойдан кейин ўлади, касаллик 1 : 70 000 нисбатда учрайди. Касалликка ташхис қўйишда қондаги галактоза миқдори аниқланади. Галактоземия касаллигида галактозанинг миқдори ошиб кетади. Касалликни вақтида аниқлаб, пархез билан даволаш мумкин.

Мукополисахаридозлар. Бу касалликлар мукополисахаридлар алмашинувининг бузилишидан келиб чиқади. Мукополисахаридлар лизосомаларда кўплаб тўпланади, чунки лизосомада уларни парчаловчи ферментлар бўлмайди.

Мукополисахаридоз касаллиги билан оғриганларда скелет, калла суяги, юз, кўз ва ички органлар тузилиши ўзгаради ва ақлий заифлик кузатилади. Мукополисахаридлар талок, тоғай, суяк кўмиги ва кўшувчи тўкималарда тўпланиб, қон ва сийдикка ажралиб чиқади. Бу касаллик билан оғриган болалар узоғи билан 12 ёшгача яшаши мумкин. Ҳозирги кунда мукополисахаридоз касаллигининг 7 хили мавжуд бўлиб, барчаси ҳам бир

хил фенотипни юзага чиқаради. Мукополисахаридозларнинг барча тури аутосомадаги рецессив ген орқали ирсиятга ўтади(183 – расм).



183 – расм. Мукополисахаридоз

ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Организмда фосфолипид ва гликолипидларнинг парчаланиши ферментлар иштирокида боради. Ферментлар синтезини эса махсус генлар бошқариб туради. Бу генлар мутацияга учраганда ферментлар ҳосил бўлмайди ва организмда липидлар тўпланиб қолади. Организмда липидларнинг тўпланиши эса кўпгина касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади (*ганглиозидоз, сфигомиелиноз, глюкосереброзидоз*). Липидлар алмашинуви бузилишидан асосан лейкодистрофия касалликлари келиб чиқади.

Ганглиозидоз. Бу касалликда ганглиозидлар алмашинувини бошқарувчи гексозаминидаза ферменти жуда камайиб кетади. Ганглиозидларнинг кўпчилик қисми бош миёда, жигарда, талокда, кўзнинг тўр пардасида тўпланиб, аклий заифлик, кўл ва оёқлар ҳаракатининг сусайишига ва кўриш қобилятининг бузилишига олиб келади. Касалликнинг доимий белгиларидан бири касалларнинг овозга жуда кучли таъсирланишидир. Бундай касаллар тўсатдан чиққан овозга кўлларини кўтариб, оёқларни ёзиш ва йиғиб олиш каби ҳаракатлар билан жавоб

берадилар. Касаллик аутосомали рецессив белги бўлиб 1:250000 нисбатда учрайди. Бу касалликка дучор бўлганлар 2-4 ёшлигидаёқ вафот этиб кетади.

Лейкодистрофия. Бу касаллик миелин таркибига кирувчи липидлар алмашинувининг бузилиши билан юзага келади. Лейкодистрофия –нейродегенератив касаллик, моддалар алмашинувининг ирсий бузилиши билан боғлиқ бўлиб, миелин моддасини метоболизми бузилиши оқтбатида , бош ва орқа миёда миелин моддаси йиғилиб қолиши натижасида юзага келади. Лейкодистрофия. миёнинг оқ моддаси(юнонча «leukos»- оқ) зарарланиши билан боғлиқ бўлгани учун, шундай номга эга. Лейкодистрофиянинг 60 га яқин ҳар хил турлари мавжуд. Ҳар бир турининг келиб чиқишида, маълум бир ферментнинг синтезига жавобгар бўлган геннинг аномалияси муҳим рол ўйнайди. Лейкодистрофиянинг кўп турлари аутосома рецессив типда ирсийлаеади, айрим турлари эса, жинс билан боғлиқ ҳолда ҳам ирсийланади. Ҳаттоки спонтан мутация натижасида юзага келган ҳолатлари ҳам кўзатилган. Миелиннинг парчаланиши натижасида нерв ҳужайраларида липидлар тўпланади ва шу ҳужайраларни заҳарлайди. Касалларда аклий заифлик, ҳаракатсизлик, кўриш нервининг таъсирчанлигининг йўқолиши, эшитиш хусусиятининг пасайиши ва ҳоказо белгилар кузатилади. Айрим ҳолатларда касаллик белгилари 20 ёшдан кейин юзага чиқиши ҳам мумкин.(184 – расм).



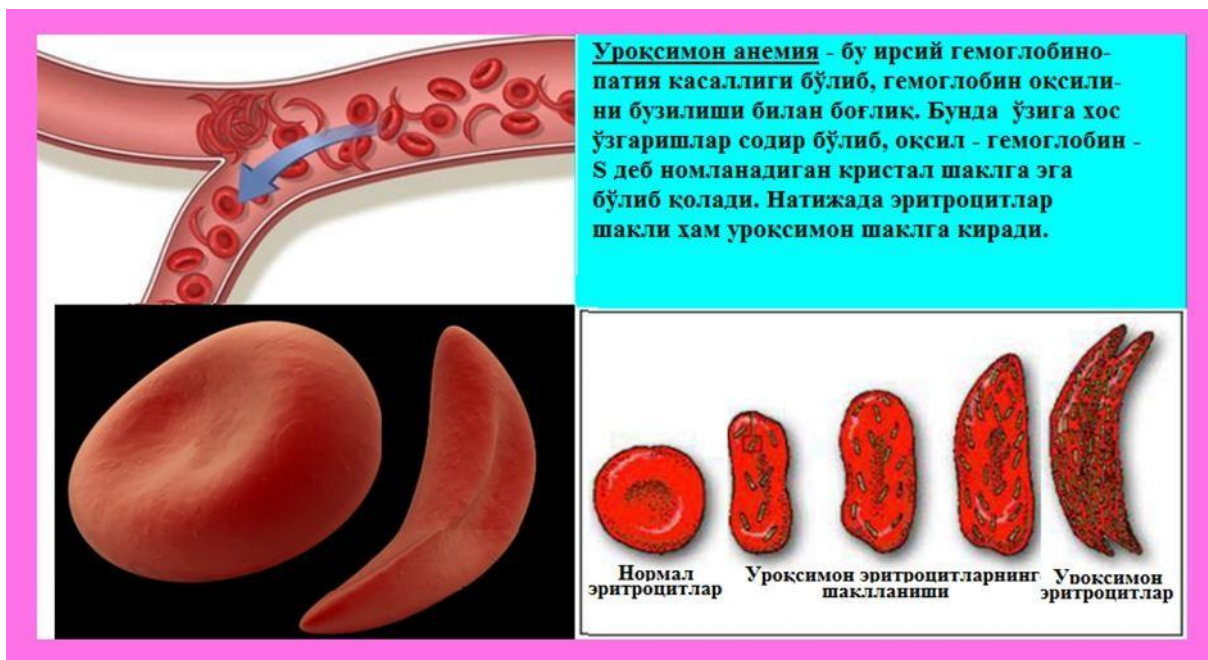
184 – расм. Лейкодистрофия

ПУРИН ВА ПИРИМИДИН АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Пурин ва пиримидин алмашинувининг бузилишидан келиб чиқадиган ирсий касаллик организмда гипоксантин-фосфорибозил-трансфераза (ГКФБТ) ферментининг етишмаслигидан пайдо бўлади, бу фермент эркин ҳолатдаги пурин бирикмалари бўлган гуанин ва гипоксантиннинг нуклеотидларга айланиш жараёнини тезлаштиради. Агар бу фермент етишмайдиган бўлса, организмда сийдик кислотасининг миқдори ошиб кетади. Агар соғ одамда нормада 1 г сийдик кислотаси бўлса, пурин ва пиримидин алмашинувининг бузилишидан пайдо бўладиган касалликларда унинг миқдори 20-30 г га тенг бўлади. Касаллик белгилари боланинг чакалок давридаёқ юзага чика бошлайди ва мускуллар кискаришининг кучайиши ва таъсирчанлик хусусиятининг ошиши билан намоён бўлади.

Гемоглобинопатия(ГП) – бу ирсий гемолитик анемия касаллиги бўлиб, одам гемоглобини(Нв)нинг синтезини бузилиши билан боғлиқ. Гемоглобинопатия касаллигига учраган одамнинг эритроцитларида соғлом одамлар организмда учрамайдиган аномал глобулинлар пайдо бўлади. Соғлом одамларнинг эритроцитларида қўйидаги нормал глобулинлар бўлади. НвА(α -2- β -2) – 92-95 %, НвА2(α 2-2), НвF(α 2- γ -2) – 1-3 %, НвGower, НвPorlend. Уроқсимон анемия ген структурасида содир бўладиган генетик дефект: глобиннинг β – занжирида битта аминокислота(кўпинча глютамин) ўрнига бошқа аминокислота(валин) билан алмашиниши натижасида юзага келади. Бу касаллик гемоглобин структурасининг ўзгариши билан юзага келади. Масалан, ўроқсимон шаклли эритроцитларга эга бўлган кам қонлик касаллигида β -боғнинг 6-ҳолатида валин глютамин кислотаси билан алмашиши гемоглобинда ёмон эрувчанлик ва юқори полимерланиш хусусиятининг пайдо бўлишига олиб келади (186-расм). Шундай белгиси бўйича гетерозиготали организмлар одатда соғлом бўладилар. Лекин хавода кислород миқдори камайиши билан касаллик белгилари пайдо бўла бошлайди. Гомозиготали организмларда эса касаллик белгилари жуда эрта бошланади ва сурункасига кислородга тўйинмаслик, кам қонлик, қон

айланишининг бузилиши ва тромбоз ҳодисалари кузатилади. Гемоглобиннинг юқорида кўрсатилган ўзгариши безгак касаллиги кенг тарқалган жойларда кўп учрайди, чунки гемоглобиндаги бу ўзгариш эритроцитларни уларга тушган безгак паразитига чидамли қилиб қўяди ва гетерозиготали организмларнинг яшаш қобилятини оширади.



185 – расм. Гемоглобинопатия

Ўрта Осиё ва Кавказ ортининг бир қатор туманларида гетерозиготали (ташувчи) ва касал гомозиготали кишилар кўплаб учрайди. Касаллик аутосом-рецессив ҳолатда наслдан наслга ўтади.

Гемофилия. Жинсий X – хромосомага бириккан ҳолда наслдан наслга ўтувчи, рецессив ген орқали ирсийланадиган касалликдир. Бу касаллик қоннинг ивишини таъминловчи оксилни синтез қиладиган фермент структурасининг бузилиши натижасида юзага чиқади. Гемофилия касаллигининг ирсий хусусиятига эга эканлиги илгаридан маълум. Айрим маълумотларга караганда бу касаллик билан фақат эркаклар касалланиши V асрдаёқ маълум бўлган. Ҳозирги кунда гемофилиянинг бир қанча турлари маълум (A, B, C, D). Гемофилиянинг A – тури – VIII омилни(антигемофилли A глобулинни) синтезини бузилиши, B-тури-IX-омилни(антигемофилли B-глобулинни) синтезини бузилиши, C-тури эса -XI-омилни(антигемофилли C глобулинни) синтезини бузилиши натижасида юзага келади.

Гемофилиянинг А ва В турлари билан фақат эркаклар касал бўлади, аёллар ушбу генларнинг ташувчист бўладилар. Гемофилияни С – тури, иккала жинсда(аёлларда ҳам, эркакларда ҳам) ўчрайди. Гемофилия билан касалланишда: А – турига 70-80 %, В-турига 6-18 % , С-турига эса фақат 1-2 % гина тўғри келади. Юқорида кўрсатилган омилларнинг етишмаслиги томирлардан қон оқишини тўхтатишда муҳим роль ўйнайдиган қон қўйқаси-тромбнинг ҳосил бўлишини секинлашишидир.

Гемофилиянинг ХI-омилни етишмаслиги билан юзага келадиган С-тури, гемофилияни қолган турларидан фарқ қилиб, жинсий Х-хромосома орқали эмас, балки аутосома орқали ирсийланади. Шунинг учун қиз болаларда ҳам, ўғил болаларда ҳам кўзатилади. Ушбу тури гомо- ва гетерозигота шаклида ўчраб, гомозигота шакли жуда оғир кечади.

Гемофилия билан туғилган боланинг киндиги кесилганда қон кетиши тўхтамасдан бола ҳалок бўлиши мумкин. Қон кетишининг тўхтамаслиги озгина жароҳатланган ички органларда ҳам юз беради. Гемофилиянинг А ва В турларини юзага чиқарувчи рецессив мутант ген, жинсий Х-хромосомада жойлашган бўлиб, Y-хромосомада бу ген учрамайди. Гемофилия касаллиги билан оғриган ота ўзининг гемофилияни юзага чиқарувчи мутант гени бўлган Х-хромосомасини кизига беради. Аммо бу Х-хромосомани олган киз гемофилия билан оғримайди, чунки унда шу геннинг доминант аллели бўлиб (X^H), гетерозиготали организмда ($X^H X^h$) доминант ген белгиси юзага чиқади. Аммо бу киз касал бўлмаса-да, шу касалликни ташувчиси ҳисобланади. Ташувчи она энди ўзидаги гемофилия касаллиги генини ўз ўғилларига ўтказади. Гемофилия касаллиги аҳоли орасида 1 : 5 000 нисбатда учрайди.

Полигенли ирсият

Ирсийланиш моногенли ва полигенли бўлиши мумкин (207- расм). Кўпгина ирсий белгилар битта ген иштирокида юзага чиқади, бундай ирсият *моноген ирсият* дейилади. Лекин айрим белгилар битта эмас бир неча генлар иштирокида юзага чиқади, бунга *полиген ирсият* дейилади. Полиген ирсиятда ҳар бир ген белгини юзага чиқаришда тенг иштирок

этади, яъни белгини ўзаро ҳамкорликда юзага чиқаради. Шунинг учун бундай генларни кўп аллели полимер ёки палигенлар дейилиб, 1 та лотин ҳарфи билан белгиланади ва уларнинг сонлари кўйилади (A_1, A_2, A_3, A_4). Полиген ирсиятга мисол қилиб терининг рангини олиш мумкин. Терининг ранги бир-бирини тўлдирувчи беш жуфт доминант генлар иштирокида идора қилинади ($A_1A_1; B_1B_1; C_1C_1; D_1D_1; E_1E_1$). Терида меланиннинг ҳосил бўлиши бир жуфт ген таъсирида юзага чиқади, лекин қолган 4 жуфт генлар эса меланиннинг қанча ҳосил бўлиш миқдорини аниқлайди.

Терининг ранги унда ҳосил бўлган пигмент миқдорига боғлиқ. Африкаликлар терисида пигментнинг кўп бўлишига сабаб уларда аллел 4 жуфт доминант генлар бўлади. Европаликларда эса доминант генлар йўқ, лекин 4 жуфт рецессив генлар бор. Бўйнинг узунлиги, вазни, яшаш муддати, қон босими, бармоқлар узунлиги ва ҳоказолар белгилар ҳисобланади.

Генокопия ва фенокопия

Генокопия. Айрим ҳолатларда ҳар хил генотипли организмлар ўхшаш фенотипни юзага чиқариши мумкин. Бу ҳолатга *генокопия* дейилади. Юқорида айтилган альбинизм ва гемофилия касалликлари бунга мисол бўлади. Гемофилия касаллигининг А, В, С, D турлари мавжуд. А турида VIII, В да IX, С да XI, ва D да XII омил етишмайди. Альбинизм касаллиги эса аутосома-доминант ҳолда ҳам аутосима рецессив ҳолда ҳам юзага чиқиши мумкин. Бир хил клиник белгиларнинг ҳар хил генотиплар билан юзага чиқиш айрим ирсий касалликларнинг генетик жиҳатдан мураккаблигини кўрсатади.

Фенокопия – маълум бир генотипга боғлиқ бўлган ва ташқи муҳит таъсирида юзага чиқувчи ўзгаришнинг бошқа генотип бўйича юзага чиқадиган ўзгаришига ўхшаш бўлиши. Фенокопияда генотипда ўзгариш бўлмаганлиги учун ташқи муҳит ҳисобига фенотипда пайдо бўлган ўзгариш наслдан-наслга берилмайди. Масалан, онада бўлган юқумли касаллик болада ҳар хил ирсий касалликларга ўхшаш бўлган ўзгаришнинг содир бўлишига олиб келиши мумкин. Чунки она организми эмбрионнинг ўсиши

учун муҳит ҳисобланади. Фенокопиянинг бўлиши айрим касалликларга ташхис қўйишда қийинчилик туғдиради. Туғилган болада кўз гавҳарининг тиниқ бўлмаслиги рецессив ирсий касаллик бўлиши ҳам қизамиқ касаллигининг оқибати ёки онанинг ҳомиладор пайтида. ионлаштирувчи нурлар олганлиги оқибати бўлиши ҳам мумкин. қизамиқ касаллиги натижасида ҳосил бўлган карлик (эшитмаслик) ирсий бўлган карлик касаллигига ўхшаш бўлади.

Тиббий-генетик маслаҳат (консультация)

Ҳозирги кунда ирсий касалликларга дучор бўлган кишилар сонини камайтириш тиббий-генетик маслаҳатнинг қандай уюштирилганлигига боғлиқ. Генетикадан уюштириладиган маслаҳатлар аҳолига кўрсатиладиган махсус тиббий ёрдамлардан биридир. Генетикадан маслаҳат берувчи дастлабки тиббий қабулхоналар 1967 йилдан бошлаб ташкил топди. Кўпгина вилоятларда ҳам шундай қабулхоналар ишлай бошлади.

Тиббий-генетик маслаҳатнинг асосий вазифаларига туғилган болада ирсий касаллик бўлиш ёки бўлмаслигини аниқлаш, ирсий касалликларнинг келиб чиқиш сабабларини билиш ва ирсий касаллик пайдо бўлишининг олдини олиш ва ҳоказолар киради. Одатда тиббий-генетик маслаҳатга оилада оғир касал ёки жисмоний заиф бўлган фарзанди бор ота-оналар муҳтож бўладилар ва уларни кейинги фарзандларининг қандай туғилишлиги ўйлантиради. Авлодида оғир ирсий касаллик бўлган кишиларни ҳам келгуси наслининг қандай бўлишлиги қизиқтиради. Бундай қийин муаммоларни ечишда шифокорга катта масъулият юкланади. Чунки шифокор ўзининг қабулига келган ота-онага, уларнинг кейинги фарзанди соғлом ёки касал бўлиб туғилиши тўғрисида аниқ жавоб бериши керак. Бу масалада шифокор адашиши мумкин эмас, акс ҳолда ота-она ва туғилган касал боланинг бутун умри азоб чекиш билан ўтишига сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун бу касалликнинг ирсийлиги тўғрисидаги маълумотлар - етарлича бўлганда шифокор ота-онага уларнинг фарзандли бўлиши хавфли эканлигини тушунтиради.

Айрим ҳолатларда эса соғлом бўлган ота-оналар ўзларининг авлодида ирсий касаллик бўлганлиги учун оилада касал фарзанд туғилишидан қўрқадилар. Бундай ҳолатларда касалликни атрофлича ўрганиб, шундай оилаларга фарзандли бўлиш бахтига эга эканликларини айтиши керак. Лекин оилада касал боланинг туғилиш эҳтимали кам, яъни 25 % бўлса ҳам шифокор ота-онага фарзандли бўлишларини тавсия қилмаслиги керак. Бу кўрсаткич ота-она учун кичик кўринсада оилада туғиладиган биринчи фарзанд касал бўлиб туғилиши мумкин эканини эсдан чиқармаслик керак. Шунинг учун генетик шифокор ота-онага бу касаллик тўғрисида атрофлича тушунтириб, маслаҳатни бир неча босқичда ўтказиши лозим.

Маслаҳатнинг биринчи босқичида касалликнинг ирсий ёки ирсий эмаслиги ўрганилиб, касалликка аниқ ташхис қўйилади. Бу босқичда шифокор генетик касаллик бор оиланинг генетик структурасини жуда яхши ўрганиб, ўрганилаётган касалликнинг доминант, рецессив ёки жинсга боғлиқлиги аниқланади.

Маслаҳатнинг иккинчи босқичида ўрганилаётган оилада касал боланинг туғилиш эҳтимоли ва шу касалликнинг моногенли ёки полигенли эканлиги аниқланади. Касаллик доминант ген (А) билан юзага чиқадиган бўлса, АА ва Аа генотиплар касал бўлиб, аа - эса соғлом ҳисобланади. Агар оилада ота-онадан биттаси гетерозиготали бўлиб — (Аа) иккинчиси гомозиготали (аа) соғлом бўлса касал бола туғилиш эҳтимоли 1:1 нисбатда бўлади. Касаллик рецессив ген (а) таъсирида юзага чиқадиган бўлса, иккала соғлом ота-онадан ҳам касал бола туғилиши мумкин. Агар ота-она гетерозиготали бўлсалар соғлом ота-онадан ҳам касал бола туғилиши мумкин {Аа, Аа}. Ҳар бир гетерозигота-ли ота-онадан иккитадан (А, а) 4 та гаметалар ҳосил бўлади. Бу гаметаларнинг ўзаро қўшилишидан 4 хил генотип ҳосил бўлади. АА, Аа, Аа, аа. Шу генотипларнинг 3 тасида доминант (А) ген бўлганлиги учун бу организмлар соғлом ҳисобланади. Иккита рецессив гени бўлган организмда эса касаллик юзага чиқади. Демак соғлом ота-онадан касал бола туғилиши эҳтимоли 25 % экан. Агар

ота-онадан бири доминант ген бўйича гомозиготали бўлса болаларинг барчаси соғлом бўлади.

Касаллик битта эмас бир неча генлар иштирокида юзага чиқадиган бўлса, кейинги авлодларда ўрганилаётган белгининг доминант ёки рецессив ҳолда юзага чиқиши айтиш жуда қийин. Чунки ота-онанинг генотипини ва ўрганилаётган белгининг кейинги авлодлардан қандай ажралишини олдиндан айтиб бўлмайди. Шунинг учун бундай касалликлар бўйича бир неча йиллар мобайнида олинган маълумотларга асосланибгина касалликнинг кейинги авлодларда пайдо бўлиш эҳтимолини билиш мумкин. Лекин кўп учрайдиган айрим полиген касалликлар (тутқаноқ, шизофрения) бўйича кейинги авлодларда касал болаларнинг туғилиш эҳтимоли тўғрисида маълум бир фикрни айтиш мумкин. Масалан, агар ота-онанинг иккаласи ҳам шизофрения бўйича соғлом бўлиб, оилада соғлом бола туғилган бўлса, кейинги боланинг касал туғилиш эҳтимоли 1 % ни ташкил қилади, чунки популяцияда шу касалликнинг учраши 1 % га тенг. Агар ота-онадан биттаси касал бўлса, уларнинг биринчи боласининг касал бўлиб туғилиш эҳтимоли 19 %, ота-онанинг иккаласи ҳам касал бўлса биринчи боланинг касал бўлиб туғилиши эҳтимоли 59 % га тенг.

Маслаҳатнинг учинчи босқичида шифокор ёзма равишда тушунарли қилиб келгуси насл тўғрисида маълумот беради. Агар туғилажак болада касалликнинг юзага чиқиш эҳтимоли 5 % бўлса генетик хавф паст, 10 % гача бўлса кўпайган, лекин енгил шаклда, 20 % гача бўлса хавф юқори деб ҳисобланади. Хавф 10 % бўлса ота-онанинг фарзандли бўлишига шифокор рухсат берса бўлади. Лекин она ҳомиладор пайтида унинг бўлажак фарзандини генетик кўрикдан ўтказиш керак бўлади.

Якуний босқичда шифокор ота-онага уларнинг фарзандларида содир бўлиши мумкин бўлган касаллик тўғрисида жуда эҳтиётлик билан атрофлича тушунтириши керак. Чунки барча ота-она фарзандли бўлишни хоҳлайди. Шунинг учун шифокор аҳоли орасида туғилаётган болаларнинг

4 -5 % ирсий касалликлар билан туғилишини ҳам айтиб, касал болаларнинг туғилиши фақат шифокор қабулига келган кишиларнинггина оиласида эмас, бошқа оилаларда ҳам туғилиши мумкинлигини эслатиши лозим.

Тиббий генетик маслаҳатни иложи борица кўпроқ ўтказиш керак. Шу вақт ачида шифокор генетик хавфнинг қандайлигини тушунтиришга эришади ва ота-онада аниқ бир фикр пайдо бўлади. Охирги яъни фарзандлик бўлиш ёки бўлмаслик тўғрисидага хулосани ота-онанинг ўзлари ҳал қилиши керак, лекин айрим ҳолатларда отада ёки онада касаллик (дальтонизм, кеч юзага чиқадиган қанд касаллиги, атеросклероз ва бошқалар) бўлсада шифокор уларга фарзандли бўлишни тавсия қилса бўлади.

ЭВОЛЮЦИОН ТАЪЛИМОТ

Эволюция таълимоти организмларнинг тарихий ривожланиши механизмларини ўргатади. Бу таълимот эволюциянинг синтез назариясига асосланган (ЭСН). ЭСН XX асрнинг 30- йилларида дарвинизм таълимоти ва генетика ютуқларининг қўшилиши натижасида юзага келди. Бу таълимотга кўра эволюциянинг сифат босқичи тур ҳисобланади. Тур - эволюциянинг натижаси сифатида қараганимизда генетик алоҳидаланган стабил, эволюциянинг босқичи сифатида эса динамик, ўзгарувчан системадир. Эволюцион жараёнлар макроэволюция ва микроэволюцияга ажратилади.

Макроэволюция - жуда катта вақт оралиғида кузатиладиган, йирик таксономик гуруҳлар ҳосил бўлишига олиб келувчи эволюцион жараён. Бу жараён натижасида турдан юқори типгача бўлган гуруҳлар келиб чиқади.

Микроэволюция - тур ичида кечадиган, турнинг дифференциацияланишига олиб келадиган ва янги тур ҳосил бўлиши билан тугалланадиган жараён. Микроэволюция жараёнларини экспериментал усул ёрдамида популяцияларда кузатиш имконияти мавжуд.

Популяция - узок вақт давомида бир ҳудудда яшайдиган ўзининг мустақил генетик системасига ва экологик уясига эга, турнинг бошқа популяциялари билан панмиксия ҳолатида бўлган турнинг ўз-ўзидан кўпайувчи энг кичик гуруҳидир.

Эволюциянинг элементар бирлиги популяциядир. Чунки айрим ёки бир нечта организмдаги ўзгаришлар эволюцияга олиб келмайди. Бутун популяциядаги ўзгаришларгина эволюцияга сабаб бўлади.

Элементар эволюцион ҳодиса - популяция генофонднинг узок давом этадиган, маълум йўналишда борадиган (вектор), орқага қайтмас ўзгариши.

Эволюциянинг элементар материали - мутациялардир, чунки улар натижасида ирсий хилма-хиллик ва табиий танлаш учун материал яратилади.

Эволюциянинг элементар омиллари - популяция генофондининг ўзгаришига сабаб бўлувчи омиллар. Уларнинг асосийлари: 1. Мутацион жараён. 2. Алоҳидаланиш. 3. Популяцион тўлқинлар. 4. Табиий танлаш.

Мутацион жараён. Одамда гаплоид тўпلامда ҳар бир авлодда 1 дан 10 гача янги мутациялар ҳосил бўлиши мумкин. Мутациялар одам популяцияларининг полиморфизмига сабаб бўлади, генетик юкни ҳосил қилади. Генетик юк *мутацион юк* (янги мутациялар) ва *сегрегацион* (аввалги авлодлардан ўтган) юкдан ташкил топади. Генетик юк – популяцияда ноқулай аллелларнинг гетерозигота ҳолатида тўпланиши. Генетик юк летал эквивалент билан баҳоланади. Летал эквивалент - гомозигот ҳолатида учраганда ўлимга сабаб бўлувчи рецессив аллеллар йиғиндиси. Генетик юк мавжудлиги туфайли ҳомилаларнинг ёки организмларнинг 50 % га яқини нобуд бўлади ёки ўзидан авлод қолдирмайди. Генетик юк муаммоси тиббиётда катта аҳамиятга эга.

Тиббий- генетик маслаҳатларини ўтказишда популяциялар, оилалар генетик юкини билиш катта аҳамиятга эга. Ташқи муҳит омилларининг мутагенлигини аниқлашда, ташқи муҳитни муҳофазалашда генетик юкни ўрганиш муаммоси жуда муҳимдир.

Изоляция (алоҳидаланиш). Одамлар популяцияларида алоҳидаланишнинг асосий сабаблари: географик, диний, миллий, ирқий, ижтимоий бўлиши мумкин. Алоҳидаланиш инбридинг никоҳлар ортишига олиб келади. Натижада, гомозиготалик тобора ортиб боради, антенатал даврда ҳомила ва пуштлар ўлими, перинатал ва неонатал даврларда чақалоқлар ўлими кўпаяди, ўлик туғилишлар, спонтан абортлар частотаси ортади, туғма аномалиялар ва нуқсонлар, ирсий касалликлар частотаси ортади.

Популяцион тўлқинлар - инсоният тарихининг дастлабки босқичларида катта аҳамиятга эга бўлган. Табиий офатлар, зилзилалар, жуда оғир эпидемик юкумли касалликлар (ўлат, вабо, қора чечак) инсоният сонининг айрим даврларида кескин камайишига, шу билан бирга генофондининг ўзгаришларига сабаб бўлган. Оғир юкумли касалликлар инсониятнинг генетик полиморфизмига, аллелларнинг ҳар хил ҳудудларда, ҳар хил тарқа-

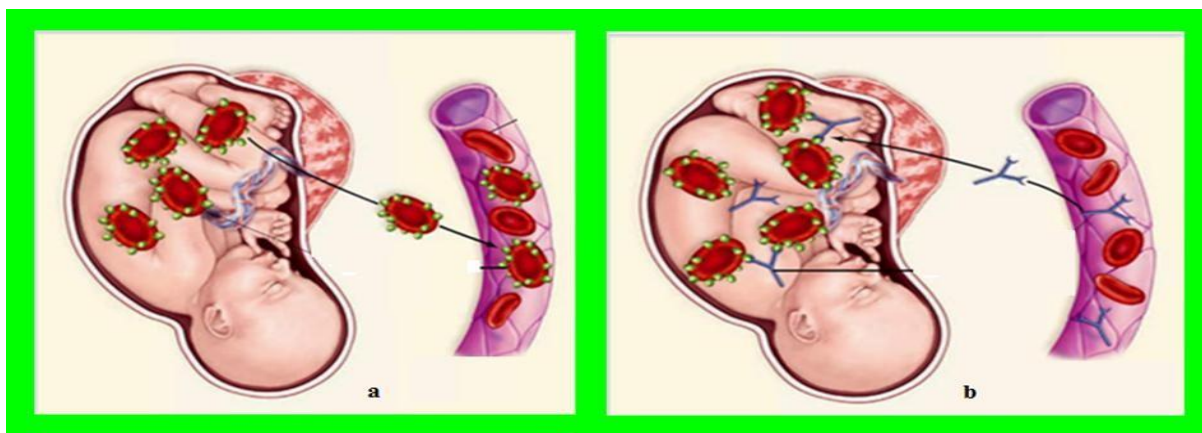
лишига сабаб бўлган. Масалан, биринчи қон гуруҳи частотаси Марказий ва Жанубий Америка аҳолиси ўртасида кенг тарқалган, чунки бу жойларда захм(сифилис) касаллиги кенг тарқалган бўлган. I-қон гуруҳлиларда бу касалликнинг енгил шакли кузатилганлиги учун, уларнинг сони тобора ортиб борган. Шунингдек ўлат, вабо касалликлари оғир ёки енгил кечиши қон гуруҳларига боғлиқ бўлганлиги учун, қон гуруҳлари частотасининг ҳар хил популяцияларда фарқланишига сабаб бўлган. Популяцион тўлқин кўринишларидан бири **миграциялар**- дир. Миграция- лар популяция генофондига ижобий таъсир кўрсатади, никоҳлар орасида тўсиқлар камайишига, аралаш никоҳлар кўпайишига олиб келади. Натижада, гетерозиготалар частотаси тобора ортиб боради. Ирсий касалликлар частотаси, болалар ўлими камаяди. Ҳозирги вақтда миграция жараёни деярли ҳамма мамлакатларда жадаллашиши кузатилмоқда.

Генлар дрейфи (генетик-автоматик жараёнлар). Табиий танлашга боғлиқ бўлмаган ҳолда генлар частотасининг тасодикий ўзгариши *генлар дрейфи* ёки *генетик автоматик жараёнлар* дейилади. Генлар дрейфи кам сонли ёки алоҳидаланган популяцияларда кучли намоён бўлиши мумкин. Айрим аллеллар частотаси тасодикий ҳодисалар таъсирида камайиб, йўқолиб кетиши ёки аксинча кескин ортиб кетиши мумкин. Генлар дрейфининг аҳамиятини ҳам олдиндан айтиб бўлмайди. Кичик популяциялар йўқолиб кетиши ёки мазкур шароитга мосланувчанлиги ортишига ҳам сабаб бўлиши мумкин. Генлар дрейфининг бир кўриниши "авлод боши эффектидир". Бу дастлабки популяциядан кичик бир қисмининг ажралиб чиқиб, мустақил ривожланиши натижасида генофонднинг ўзгаришидир. Ажралган кичик популяцияда асосий популяциянинг генофондининг фақат тасодикий бир қисмигина бўлади. Алоҳидаланиб ривожланиш натижасида ўша аллеллар частотаси ортиб бориши, гомозиготаланиш кузатилади. Натижада, асосий популяциялар ва унинг ажралган қисми аллеллар, генотиплар частотаси орасида фарқ тобора ортиб бораверади.

Табиий танлаш. Инсонлар популяцияларида табиий танлаш инсоннинг биоижтимоий моҳияти туфайли ўзининг ижодий омил сифатида аҳамия-

тини йўқотган. Одам популяцияларида танлашнинг асосан стабиллаштирувчи шакли таъсир этади. Стабиллаштирувчи танлаш эволюцион ўзгаришларга сабаб бўлмайди, балки авлоддан авлодга популяциянинг фенотипик стабиллигини сақлайди. Одам популяцияларида: 1-гетерозиготаларга қарши, гомозиготалар фойдасига. 2-гомозиготаларга қарши, гетерозиготалар фойдасига танлаш шакллари кузатилади.

1. *Гетерозиготаларга қарши, гомозиготалар фойдасига.* Бундай танлашга типик мисол қилиб она ва пушт (бола) организмлари орасида резус мос келмасликни келтириш мумкин. Қизил қон таначалари мембрана юзасида гликопротеинлар бўлади. Булар бошқа одам учун антиген бўлиши мумкин. Худди шундай антигенлардан бири бу резус омилдир. Резус-омил мусбат ва манфий шаклларда учрайди. Мусбат резус доминант генга боғлиқ. Мусбат резус частотаси европоидларда 85%, монголоидларда 90-99% ни ташкил қилади. Резус манфий аёлда резус мусбат ҳомилавиважланиши жараёнида, ҳомила (пушт) нинг резус-мусбат антигенлари йўлдош орқали она орган(186-расм).



186- расм а) биринчи ҳомиладорликда б) кейинги ҳомиладорликда

а-Ҳомила резус мусбат, она резус манфий бўлганда она томонидан антитана ҳосил бўлади ва эритроцитларни парчалайди; б-Кейинги ҳомилада шу антитана йўлдош орқали ўтиб, резус мусбат болада эритроцитларни гемолизга олиб келади

Антирезус-антителолар қонцентрацияси тобора ортиб боради, иккинчи ҳомиладорлик даврида бу антителолар пушт қонига ўтиб, унинг эритроцитлари гемолизига сабаб бўлади. Натижада, камқонлик ривожланиб, тиб-

бий ёрдам кўрсатилмаса бола нобуд бўлиши мумкин. Бундай танлаш гетерози- готаларга карши каратилган бўлиб, гомозиготалар фойдасига таъсир қилади. Она билан пушт орасидаги мос келмаслик АВО қон гуруҳ- лари системаси бўйича ҳам кузатилади. Бунда $I^{\circ}I^{\circ}$ (I) гуруҳли оналар ва I^AI° (II) ёки I^BI° (III) гуруҳли пуштлар орасида мос келмаслик иммун реакциялари юзага чиқади.

2. Гомозиготаларга карши гетерозиготалар фойдасига, танлаш.

Бундай танлаш ўроқсимон хужайрали камқонлик ва талассемия касаллик- ларида кузатилади. Ўроқсимон хужайрали камқонлик гемоглобинда битта нуклеотид алмашилиши натижасида келиб чиқади. Гомозиготаларда касал- лик жуда оғир кечади, гетерозиготаларда эса нормал шароитда клиник жиҳатдан соғлом (енгил шакли) бўлади.

Безгак касаллиги кенг тарқалган жойларда гетерозиготалар безгак билан касалланмайдилар (уларнинг эритроцитларида безгак плазмодияси ривожлана олмайди). Шунинг натижасида популяцияда гетерозиготалар учраш частотаси тобора кўпайиб бораверади. Рecessив гомозиготалар оғир анемия натижаси пушт даврида ёки илк болалик давридаёқ нобуд бўлади, доминант гомозиготаларда эса безгак натижасида кўплаб нобуд бўлишади.

Шундай қилиб безгак *контур танлаш* омили бўлиб ҳисобланади. Йўқотиш керак бўлган HBs аллел контур танлаш натижасида популяцияда сақланиб, тўпланиб бораверади. Безгак касаллиги тугатилган жойларда албатта танлашнинг бу шакли ўз аҳамиятини йўқотади.

ФИЛОГЕНЕЗДА АЪЗОЛАР ВА СИСТЕМАЛАР ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ УМУМИЙ ҚОНУНИЯТЛАРИ. ОНТОГЕНЕЗ ВА ФИЛОГЕНЕЗ ОРАСИДАГИ БОҒЛАНИШЛАР

Аъзолар ва системалар эволюцион ўзгаришларининг умумий қонуни- ятларини ўрганиш тиббиётда: а) ривожланиш аномалиялари, рудиментлар, атавизмлар сабабларини тушунишда; б) аъзоларни реконструкциялашда оптимал вариантларни топишда; д) одам ва ҳайвонот олами орасидаги боғланишларни ўрганишда катта аҳамиятга эга. Бу қонуниятларни *эволю-*

цион морфология фани ўрганади. Бу фан солиштира анатомия, солиштира эмбриология ва палеонтология фанлари замида XIX асрда келиб чиқди.

Эволюцион морфология вазифалари: 1. Организмлар тузилиши, ривожланишида ўхшашликлар, боғланишларни аниқлаш. 2. Эволюцияда аъзолар ўзгаришларининг асосий услублари ва йўналишларини аниқлаш. 3. Муҳит шароитларининг бу ўзгаришлар характерига таъсирини аниқлаш. Эволюцион морфологиянинг асосий методи - "учлик параллелизм" бўлиб солиштира анатомия, солиштира эмбриология ва палеонтология маълумотларидан фойдаланилади. Ҳозирги замонда молекуляр биология, молекуляр генетика, биогеография, биофизика, систематика фанлари методларидан ҳам фойдаланилади.

Аъзолар эволюцион ўзгаришларининг иккита асосий **принципи** мавжуд: а) дифференциацияланиш; б) интеграцияланиш.

Дифференциацияланиш - аввал бир бутун бўлган системанинг ҳар хил сифатли қисмларга ажралиши. Унинг типик мисоли умуртқалиларда қон ҳосил қилувчи системаларнинг дифференциацияланиши ҳисобланади.

Интеграцияланиш - бир организмга мансуб системаларнинг мақсадга мувофиқ равишда бирлашиб, функцияларининг ўзаро боғланишидир. Масалан, онтогенези, филогенези ва функциялари ҳар хил бўлган нерв, эндокрин ва қон айланиш системалари умумий интеграциялашган системани ҳосил қилади. Эмбрионал индукция ҳам эмбриогенезда интеграцияланиш мисолидир.

Аъзолар эволюцион ўзгаришларининг асосий заминлари мултифункционаллик ва функцияларнинг миқдорий ўзгаришидир.

Мултифункционаллик - ҳар қандай аъзонинг битта асосий ва бир нечта қўшимча функциялари мавжуд. Масалан, талоқ фақат қон ҳосил қилувчи аъзо бўлибгина қолмасдан айрим гормонлар синтези, оқ қон таначалари депози ва бошқа функцияларни бажаради. Ҳазм аъзолари фақат ҳазм қилишдагина қатнашмасдан ички секрецияда, лимфа ва қон ҳосил қилишда ҳам қатнашади. Мултифункционаллик функциялар алмашилиши

натижасида аъзолар эволюцион ўзгаришларига имкон яратади. Функцияларнинг миқдорий ўзгаришларига мисол қилиб митохондриялар ва хлоропластлар сони ортиши натижасида аэроб оксидланиш, фотосинтез жараёнлари кучайишини келтириш мумкин.

Аъзолар эволюцион ўзгаришларининг қуйидаги услублари мавжуд:

1. *Асосий функциянинг кучайиши*. Мисол: икки камерали юракнинг уч ва тўрт камералига айланиши унинг асосий функциясини кучайтиради.

2. *Асосий функциянинг сусайиши*. Мисол: одамларда чувалчангсимон ўсимтада ҳазм функцияси сусайиши.

3. *Аъзолар полимеризацияси*. Бир хил тузилиш ва функцияга эга аъзоларнинг кўп учраши (паразит чувалчангларда жинсий система аъзоларининг кўп бўғимларда такрор ланиши).

4. *Аъзолар олигомеризацияси*, функциялар қонцентрацияланиши. Бир хил функцияларини бажарувчи аъзолар, органоидлар, тузилмалар сони камайиб асосий функция жадаллашиши (тубан умуртқалиларда қон ҳосил қилишда кўп аъзолар иштирок этади, сутэмизув чиларда эса бу функцияни асосан суяк кўмиги бажаради).

5. *Функциялар сонининг камайиши*. Масалан, одам аجدодларида қўл кўп функцияларни бажарган, одамда эса меҳнат қуролига айланган.

6. *Функцияларнинг алмашилиши*. Масалан, илонларда сўлак безлари заҳар безларига айланиши натижасида ҳазм функцияси ҳимоя функцияси билан алмашинади.

7. *Аъзолар ва функциялар алмашилиши (субституция)*. Эволюцияда бир аъзо йўқо-либ, унинг функциясини бошқа аъзо бажариши. Масалан, хордалар тоғайга, кейин суякли умуртқаларга айланади, бирламчи буйрак, унинг ўрнига иккиламчи, кейин учламчи буйраклар ҳосил бўлади.

8. *Гетеробатмия* - аъзолар эволюцияси ҳар хил жадалликда бориши. Масалан, ҳара-кат, ҳазм аъзолари, ички секреция безлари ҳар хил даражада такомиллашган бўлади.

9. *Компенсация* - яхши ривожланган аъзолар сусти ривожланган аъзолар функцияларини компенсациялайди (ўрнини тўлдиради). Масалан, тишлар

такомиллашуви орқада колиши ошқозон функцияларини кучайиши орқали компенсацияланади.

10. *Корреляция* - ривожланаётган аъзолар орасида ўзаро функционал ва структуравий боғланишларнинг мавжудлиги. Бир аъзонинг ўзгариши бошқа аъзонинг ўзгаришига сабаб бўлиши мумкин. Онтогенетик ва филогенетик корреляциялар тафовут этилади.

Онтогенетик корреляциялар генетик (геном), морфогенетик ва эргонтик (функционал) корреляцияларга ажратилади.

1. *Геном корреляциялари* генларнинг ўзаро таъсири, генларни бириккан ҳолда ирсийланиши, плейотропия асосида ривожланади ва онтогенезнинг илк босқичларидаёқ юзага чиқади. Плейотропияга Марфан синдроми, ўроқсимон ҳужайрали камқонлик мисол бўла олади.

2. *Морфогенетик корреляциялар*. Эмбриогенезда ҳужайра ва аъзоларнинг ўзаро таъсирига асосланган. Унинг типик мисоли эмбрионал индукциядир.

3. *Ергономик корреляциялар*. Шаклланиб бўлган (дефинитив), аъзолар орасида ўзаро функционал боғланишлар. Масалан, нерв системаси яхши ривожланиши периферик аъзоларга яхши таъсир кўрсатади. Скелет мушакларининг яхши ривожланиши улар бирика диган суяклар ривожланишига ҳам таъсир кўрсатади.

Филогенетик корреляциялар топографик, динамик ва биологик корреляцияларга ажратилади.

1. *Топографик корреляциялар* - филогенезда функционал боғланмаган, лекин яқин жойлашган аъзоларнинг бир-бирига боғлиқ ҳолда ўзгаришлари. Масалан, умуртқалилар кўзининг ўлчамлари, ҳолати мия қутичасининг тузилишига боғлиқ. Умуртқалилар танаси умумий тузилиш планига эга (нерв найчаси, хорда, ичак, юрак). Топографик корреляциялар морфогенетик корреляциялар билан боғлиқ.

2. *Динамик корреляциялар* - эргонтик, функционал ёки ишчи корреля-

циялар деб ҳам аталади. Филогенезда функционал боғланган аъзоларининг ўзаро ўзгаришлари. Бунга мисол қилиб нерв марказлари ва рецепторлар орасидаги боғланишларни келтириш мумкин.

3. *Биологик корреляциялар* - майдон орқали ҳам, функционал ҳам ўзаро боғланмаган аъзоларнинг ташқи муҳит шароитига мослашишини таъминловчи бир-бирига боғлиқ ўзгаришлари. Масалан, приматларнинг дарахтда яшашини таъминловчи ўзгаришларга оёқлар, кўриш аъзолари, бош миянинг бир-бирига боғлиқ ҳолда тараққий этганлиги биологик корреляцияларга мисол бўла олади.

Онтогенез ва филогенез орасидаги боғланишлар. Хордалилар типининг ҳар хил синфлари ва турлари вакиллариининг ҳомилалари ривожланиши босқичларини солиштириб ўрганиш натижасида К.Бер ҳомилалар ўхшашлиги қонунини кашф этди(217-расм).

Бу қонуннинг асосий қоидалари қуйидагича таърифланади:

1. Бир синфга кирувчи ҳайвонлар ҳомилалари ривожланишнинг илк босқичлари ўхшаш бўлади.
2. Ҳомилаларда аввал типга хос умумий белгилар, кейин эса синфга, авлодга, турга ва индивидга хос белгилар ривожланади.
3. Бир типга кирувчи ҳомилалар тобора бир-биридан фарқланиб боради.

К.Бер эволюционист бўлмагани учун бу қонунни филогенез билан боғлай олмади. 1866 - йилда Э.Геккел ва Ф.Мюллер асосий *биогенетик қонун*ни кашф этишди. Бу қонунга асосан онтогенез филогенезнинг қисқача ва тез такрорланишидир. Аجدодлар учун хос бўлган белгиларнинг қайтарилиши *рекапитуляция* дейилади. Ҳомиланинг илк ривожланиши босқичлари консерватив характерга эга бўлиб, тўлиқ юзага чиқади. Бундай белгиларга хорда, нерв найчаси ичак, сомитлар ривожланиши мисол бўла олади. Консерватив белгилар рекапитуляцияси *палингенез* дейилади. Онтогенез жараёнида фақат эски белгилар такрорланмасдан ҳомилалар ва личинкаларнинг муҳит шароитига мослашишини таъминловчи янги ўзгаришлар пайдо бўлади. Бу янги ўзгаришларни *ценогенезлар* дейилади.

Ценогенезлар кейинги авлодлар эмбриогенезида ҳам кайтарилади, лекин етук организмларда сақланмайди. Уларга провизор аъзолар: амнион, хорион, аллантаис, сариклик қопчаси, плацента мисол бўла олади. Шундай қилиб, ценогенезлар онтогенезнинг илк босқичларида адаптив аҳамиятга эга.



187-расм. Турли синфларга мансуб умуртқали ҳайвонларнинг эмбрионал ривожланиши: А-балиқ; В-саламандра; С- Testudinidae оиласи(Geochelone авлодига) мансуб тошбақа; D - *Gallus Sinae* авлодига мансуб қуш; E - *Oryctolagus cuniculus* – ёввойи қуён; J - *Bovidae* оиласига мансуб, *Bos taurus* - ёввойи бўқа; I - жуфт туёқли сут эмизувчи; К - *Homo sapiens sapiens* турига мансуб одам;

Филэмбриогенезлар янги ҳосил бўладиган ўзгаришларнинг иккинчи хили бўлиб, улар ҳомила даврида ҳосил бўлса ҳам уларнинг адаптив аҳамияти етук организмларда намоён бўлади. Масалан, сутэмизувчиларда жун қоплами куртаклари эмбриогенезнинг илк босқичларида пайдо бўлади, лекин унинг аҳамияти етук организмда юзага чиқади. Филэмбриогенезлар тўғрисидаги таълимотни рус олими А.Н.Северцов яратган. Филэмбриогенез қандай босқичларда юзага чиқишига қараб 3 типга ажратилади:

1. *Анаболиялар* - ҳомила ривожланиши охирида, аъзо деярли тўлиқ ривожланиб бўлганидан кейин келиб чиқадиган ўзгаришлар. Уларга одам

хомиаларида мия кутиси чоклари бирикиши, қон томирларининг қайта тақсимланишига таъсир қилувчи ўзгаришларни мисол қилиш мумкин.

2. *Девияция* - эмбриогенезнинг ўрта босқичларида кузатилади. (сутэмизувчилар ва одамда юрак коринчалари орасида тўсиқнинг ҳосил бўлиши).

3. *Архаллаксис* - эмбриогенезнинг илк босқичларида ҳосил бўлади, янги куртаклар ривожланади. (сутэмизувчиларда жун қоплами куртаклари ҳосил бўлиши) Шундай қилиб, архаллаксис ўзгаришлар натижасида рекапитуляция кутилмаслигини, девиация натижасида фақат илк белгилар рекапитуляцияланишини, анаболияда эса рекапитуляция тўлиқ намоён бўлишини тушуниш қийин эмас. Онтогенез эволюциясини тушунишда гетерохрония ва гетеротопия катта аҳамиятга эга.

Гетерохрония - аъзо куртаги пайдо бўлиш вақти ўзгариши. Муртакда аъзоларини ривожланиши одатда бир вақтда содир бўлмайди. Айрим аъзолар тезроқ ривожланади, уларни ривожланиш жараёнини тезлашиши (акцелерация) содир бўлади, бошқаларида ривожланиши кечикади. Эволюцион аҳамияти юқори бўлган аъзолар куртаги тезроқ ривожланиши мумкин. (миянинг бошқа қисмларига нисбатан олдинги мия тез ривожланади)

Гетеротопия - аъзо куртаги жойи ўзгариши. Эмбрионал ва личинкали босқичида органлар ва тўқималарни нотекис ўсиши туфайли аъзони жойлашган жойини ўзгариб қолиши. Гетеротопияга юракнинг сутэмизувчиларда, балиқларга нисбатан жойининг ўзгариши мисол бўла олади.

Органлар системасининг филогенези

5.1. Қопловчи органлар онто филогенези

Умurtқалилар органлар системаси филогенези, эволюциянинг прогрессив йўналиши бўйича, бош суяксизлар кенжа типидан бошлаб, сут эмизувчилар синфигача кўриб чиқилади. Қушлар эса, сут эмизувчиларга нисбатан, судралиб юрувчилардан анча кейин келиб чиққан ва хордалилар эволюциясининг ён тармоғи бўлиб ҳисобланади.

Ҳар қандай ҳайвоннинг тери қоплами ҳар доим ташқи таъсирларни қабул қилиш, ҳамда танани муҳитнинг хилма хил зарарли таъсирларидан ҳимоя қилиш вазифасини бажаради. Кўп ҳужайрали ҳайвонлар эволюцияси жараёнида, тери қопламини биринчи функциясини интенсификацияси (лотин. *intensio* кучайиш) нерв системаси ва сезги органларини юзага келишига олиб келди. Иккинчи функциясини интенсификацияси эса дифференсация ланиши билан борди. Бундан ташқари функцияларини кенгайтириш кўзатилиб, тери ҳимоя функциясидан ташқари, газлар алмашинувида, тана ҳароратини доимийлигини сақлашда (терморегуляция) ва айиришда, ҳаттоки наслини озиклантиришда (сут безларини ривожланиши) ҳам иштирок эта бошлади.

Шундай қилиб, эволюцион тараққиётнинг илк босқичларида тери асосан ҳимоя функциясини бажарган. Шунингдек, тубан умуртқасиз айвонларнинг териси нафас олиш, модда алмашилиш, ҳаракатланиш, сезги каби муҳим фаолиятларни бажарган. Эволюция жараёнинг кейинги босқичларида тери тузилиши такомиллашиб бир қанча ҳаётий муҳим фаолиятларни бажарувчи бир бутун организмнинг анатомик физиологик қисмига айланган.

Филогенетик нуқтаи назардан тери эпителий тўқимасининг бир нечта тури фарқланади:

1. Бир қаватли ва кўп қаторли киприкли.
2. Кўп қаватли.
3. Бир қаватли кутикуляр.
4. Кўп қаватли мугузланмайдиган.
5. Кўп қаватли мугузланадиган.

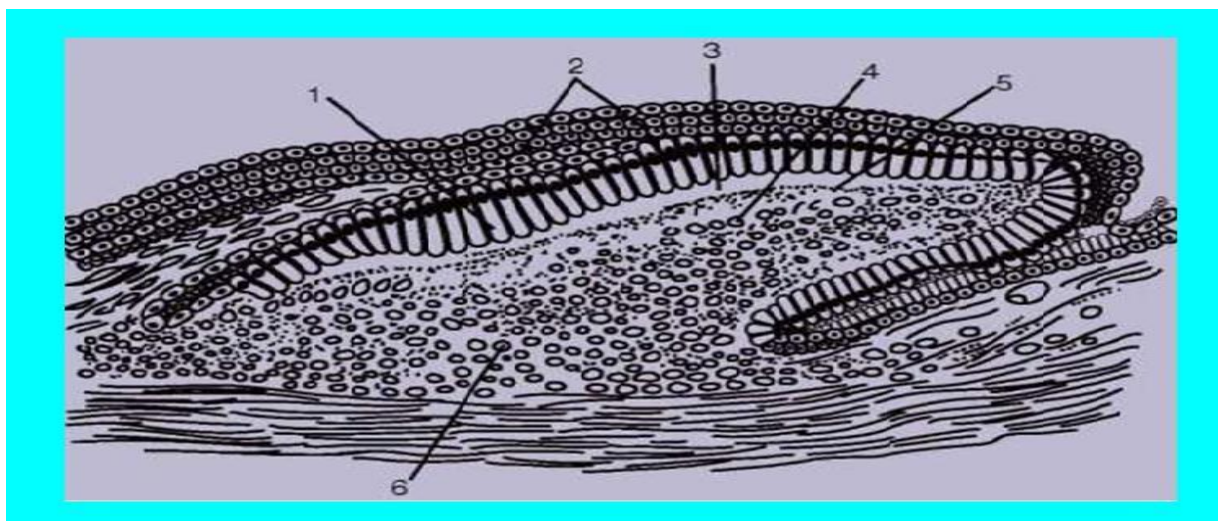
Бир қаватли ва кўп қаторли киприкли, шунингдек кўп қаватли эпителий тўқимаси тубан кўп ҳужайрали ҳайвонларга хосдир. Ҳалқали чувалчанглар, бўғим оёқлилар танаси кутикуляр эпителий билан қоплангандир. Хордалилар танаси кўп қаватли эпителий тўқимаси билан қопланган.

Барча хордалиларда тери экто ва мезодермадан ривожланади. Эктодермадан эпидермис тараққий этади, мезодермадан - дерма. Бош скелетсизларда терини шу икки қавати, кучсиз даражада дифференсацияланган бўлади. Эпидермис бир қаватли цилиндрсимон, бир қаватли шилимшиқ безлар ушлайди, дерма ғовоксимон, бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан

иборат. Масалан **ланцетник**нинг тери қоплами жуда нозик бўлиб, уни ташкил этувчи эпителий бир қават цилиндрсимон ҳужайралардан тузилган, унинг таркибида айрим без ҳужайралари ҳам учраб туради. Чин тери юпқа қушувчи тўқимадан иборат.

Умurtқалилар кенжа типини вакилларида эпидермис кўп қаватли бўла бошлайди ва унинг остки қаватларидаги ҳужайралар доимо бўлиниб туради, дифференсиацияланиб боради, юқори қаватларида ҳужайралар эса тез-тез емирилиб(пўст ташлаб),уларнинг ўрнини янги ҳужайралар ҳосил бўлиб туради. Дерма қаватида тери қопламини мустаҳкамлигини таъминлайдиган бириктирувчи тўқимали толалар пайдо бўла бошлайди. Терида ҳаёт тарзига боғлиқ ҳолда хилма хил ўсиқчалар ҳамда турли функцияларни бажарадиган безлар ҳосил бўла бошлаган.

Балиқлар эпидермисида безлар бир ҳужайрали. Худди ланцетникдаги безлари каби улар сувда ҳаракатни енгиллаштирадиган шиллиқ модда ишлаб чиқаради. Балиқлар танаси, систематик ҳолатига боғлиқ ҳолда ҳар хил тузилишга эга бўлган тангачалар билан қопланган. **Тоғайли балиқлар** -нинг тангачалари **плакодли** деб номланади. У тишсимон ўсимта шаклида бўлиб, усти эмаль билан қопланган дентиндан ташкил топган(188 –расм).



188- расм Плакоидли тангачаларни шаклланиши: 1 – эмаль ҳосил қилувчи ҳужайралар; 2 - эпидермис; 3 - эмаль; 4 - склеробластлар-дентин ҳосил қилувчилар; 5 - дентин; 6 – дерма сўрғичлари;

Дентин мезодермадан ривожланиб, у ташқарига сурғич шаклида ўсиб чиққаётган, бириктирувчи тўкимали хужайралар фаолияти туфайли ҳосил бўлади. Эмаль дентинга нисбатан қаттиқроқ хужайрасиз модда бўлиб, эпидермис сурғичларидан шаклланади ва плоскоидли тангачаларни ташқи томондан қоплаб туради. Тоғайли балиқлар танасини бутун юзаси, шунингдек оғиз бўшлиғини, эктодермадан келиб чиққан шиллиқ қобиғи плоскоидли тангачалар билан қопланган. Табиийки, тангачаларни оғиз бўшлиғидаги функцияси озикни ушлаш билан боғлиқ, шунинг учун улар кучли ривожланган бўлиб, уларни тишлари бўлиб ҳисобланади.

Суякли балиқларда тангачалари бошқача типда бўлади. У юпқа юмалоқ суякли пластинкалар кўринишида бўлиб, юпқа эпидермис қавати билан қопланган бўлади. Суякли тангача тўлиқ дерма ҳисобига ривожланади, лекин келиб чиқиши бўйича примитив плоскоидлар билан боғланган. Қирилиб кетган примитив сувда ҳам қуруқда яшовчилар-стегоцефалларни териси, балиқларни тана қопламидаги тангачаларга ўхшаш тангачалар билан қопланган бўлган.

Амфибиялар. Ҳозирги амфибиялар тангачасиз бўлган, газлар алмашишувида иштирок этадиган юпқа силлиқ терига эга. Амфибиялар тери эпителийси кўп қаватли ва ясси бўлиб мугузланувчандир. Унда жуда кўп безлар бўлиб, улар шилиқ модда ва оксил ишлаб чиқаради. Ана шу безлар тери орқали нафас олишни осонлаштиради, терини қуриб қолишдан сақлайди. Бундан ташқари бу без маҳсулотларида бактерицид моддалар ҳам бўлади. Айрим амфибияларнинг тер безлари, душманларидан уларни ҳимоя қиладиган захарли модда-токсин ишлаб чиқарадиган аъзога дифференцирланган.

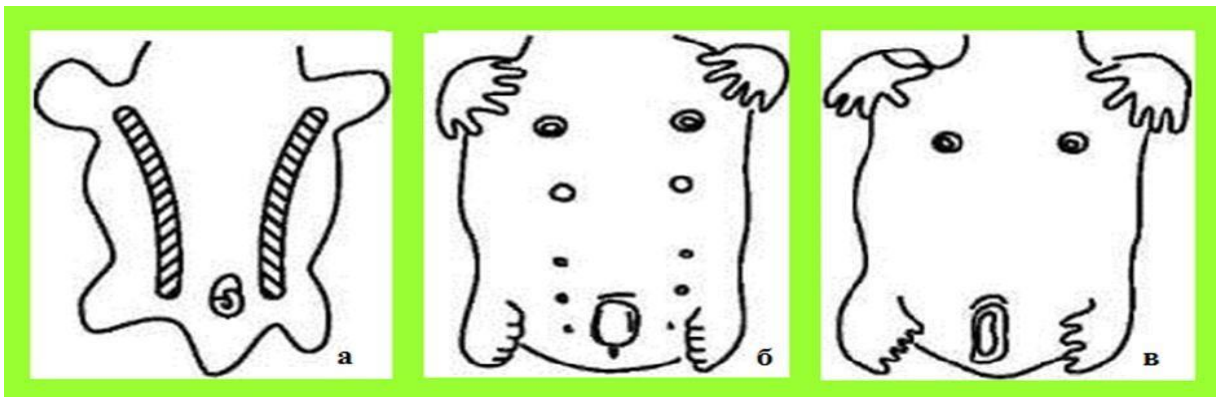
Бутунлай қуруқликда яшашга ўтган **судралиб юрувчилар** нафас олишда иштирок этмайдиган, кўруқ терига эгадирлар. Танаси мугуз-шоҳли қобик билан қопланган бўлиб бу терини шикастланишдан ва қуриб қолишдан сақлайди. Эпидермис аниқ икки қаватдан яъни пастки жадал суръатда кўпаювчи хужайралар қавати ва юқориги улиб боровчи хужайралардан

иборат. Бундай ҳужайраларда кератогиалин пайдо бўлиб, ядро йўқолади, ҳўжайра яссиланади ва қаттиқ шох тангачаларга айланиб, кейинчалик пуст ташлаш кузатилади. Рептилияларнинг айримларида шохсимон тангачалари юпка ва эластик бўлади, бошқаларида улар биргаликда қўшилиб, масалан тошбақаларда, танаси орқа ва корин томондан суяк ҳамда мугуздан иборат мустахкам коса - қалқон ҳосил қилиб танасини қопланган бўлади. Замонавий рептилияларда тер безлар бўлмайди. Судралиб юрувчиларни кўпчилиги ўсиб бориши давомида, вақти вақти билан ўзларини шохсимон қопламларини ташлаб - тўллайди,

Сут эмизувчиларни тери қоплами, хилма хил функцияларни бажарганлиги туфайли, мураккаброқ тузилган бўлади. Сут эмизувчилар териси: эпидермис, дерма ва қуйи қаватида тери ости ёғ клетчаткаси-гиподермадан иборат. Терининг ранги турли ирқга мансуб одамларда ҳар хил рангда бўлади. Терининг қафт ва товон юзаларидан ташқари деярлик ҳамма сатҳи юнг билан қопланган. Сут эмизувчи ҳайвонларда тери ҳосилларидан: соч, тирноқ, ёғ, сут, тер безлари, ҳид чиқарувчи безлар ва бошқалар ривожланган. Нисбатан примитив сут эмизувчи-ҳашаротхўрлар, кемирувчи кабиларда танасида соч қопламидан ташқари, дум қисмида шохсимон тангачалар ҳам сақланиб қолган бўлади.

Тер безлари. Сут эмизувчиларнинг тер безлари амфибиялар тери безларига гамологдир. Тер безлари айириш ва терморегуляция жараёнида катта аҳамиятга эга. Айрим тер безлари тубан сут эмизувчиларда дифференцирланиб, сут безларига айланган. Тухум қўювчилар (яъни клоакалилар –ўрдак-бурун, ехидна)да сут безлари тузилиши ва ривожланиши бўйича тер безларига ўхшаш. Сут безлари сутэмизувчиларда тер безларининг гомологик ҳисобланади. Сут безларини ва улардаги сўрғичларини сони бир жуфтдан 25 жуфтгача бўлиши мумкин. Лекин сут эмизувчиларни ҳаммасини эмбриогенез даврида, қорни юзасида қўлтиқ ости чўқурчасидан токи қов қисмгача «сут чизиклари» деб номланадиган иккита ўнг ва чап чизик юзага келади. .

Кейинчалик бу чизикларда сўргичлар дифференцияланиб, уларнинг кўп қисми кейинчалик редукцияга ўчрайди ва йўқолиб кетади. Одам эмбриогенезида аввал беш жуфт сўргич юзага келади, кейинчалик фақат бир жуфти қолади(189-расм).



189 –расм. Одам ҳомиласида сут безларини ривожланиши: а – 5 ҳафталик ҳомила(сут чизиклари кўриниб турибти); б – беш жуфт сўргични дифференцировкаси; в – етти ҳафтали ҳомила;

Ёғ безлари. Ёғ безлари фақат сут эмизувчилар терисида ҳосил бўлади ва улар фақат сут эмизувчиларга хосдир. Ёғ безлари ҳосиласи соч ва терини мойлаб, ташқи муҳит таъсиридан сақлайди. Ажралган ёғ, сочлар ва тер юзасини ёғлаб, уларнинг эластик, юмшоқ қилиб, нам бўлиб қолишдан сақлайди

Тери эволюциясининг асосий йўналиши: тери қаватларининг мукаммаллашуви, ундаги айрим без таъсирлари, юнгнинг ҳосил бўлишидан иборатдир. Бу ҳосилалар ташқи муҳитнинг механик таъсири, кўриб қолиш кабилардан сақлайди.

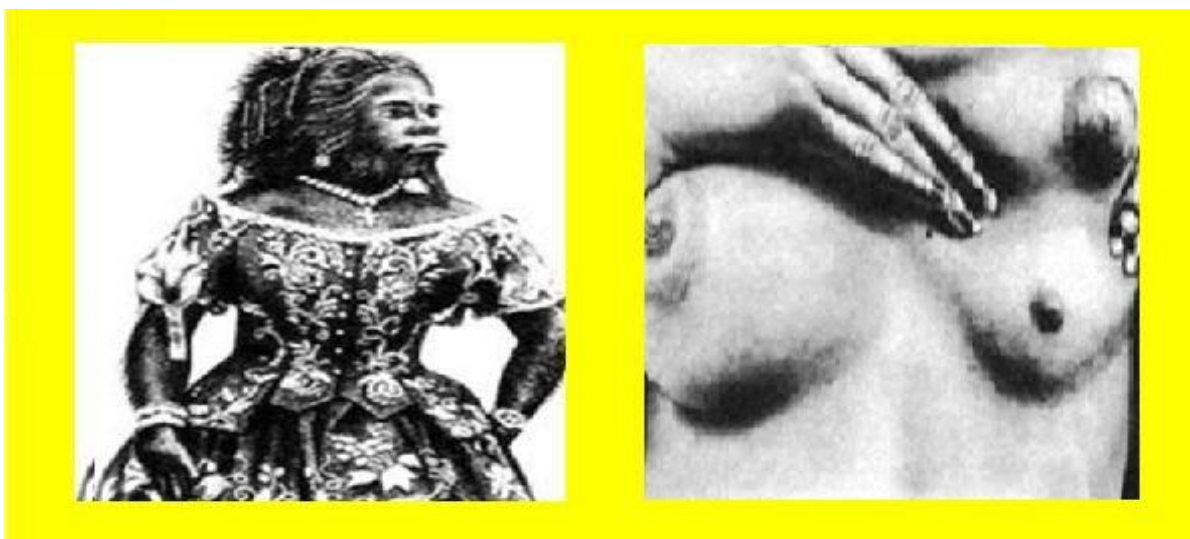
Шундай қилиб, қопловчи тўқима эволюцияси умуртқали ҳайвонларда қуйидаги йўналишда амалга ошган:

1. Терининг дерма ва гиподерма қаватларини пайдо бўлиши.
2. Эпидермис қаватини бир қаватликдан кўп қаватликка айланиши.
3. Тери ҳосилаларини вужудга келиши.

Одамларда тери ва унинг ҳосилалари иккита эмбрионал варағидан – эктодерма ва эндодермадан тараққий этади: эктодермадан терининг ташқи қавати – эпидермис, тери ҳосилалари(соch,тирноқ, тер,ёғ,сут) ҳосил бўлса,

мезодермадан хусусий тери-дерма ҳамда тери ости қатлами-гиподерма вужудга келади. Одам эмбриогенезининг биринчи ҳафталаридан бошлаб эпидермис шакллана бошлайди. Эмбрион ҳаётининг учинчи ойларига келиб эпидермис кўп қаватликга айланади. Эмбрионал тараққиётнинг биринчи ойларидан бошлаб дерма ва гиподерма ривожлана бошлайди. Ҳомиланинг уч ойлик давридан бошлаб терида соч, тирноқ ва тер безларининг кўртаги пайдо бўла бошлайди.

Сут эмизувчилар ва одамнинг тери қоплами онтогенези, уларнинг эволюцияси архаллаксис типда борганлигидан далолат беради. Ҳақиқатдан, судралиб юрувчилар эмбриогенези учун характерли бўлган шохсимон тангачалар ва бошқа белгилар, буларда рекапитуляцияланмайди. Тери қоплами онтогенезини бузилиши айрим атавестик парокларни ривожланишига сабабчи бўлади: *гипертрихоз*(соch қопламини кўпайиши); *полителия*(сут сўргичларини ошиши); *полимастия*(сут безлари сонини ошиши)(190-расм).



190 – расм. Гипертрихоз ва полимастия

Бу ҳолатларни ҳаммаси, одамнинг сут эмизувчилар билан эволюцион боғлиқлигидан далолат беради. Вақтидан эрта тўғилган чақалоқларда кўзатиладиган аломатлардан бири, унинг терисида юнг қоплами нисбатан кўп бўлишидир. Одатда чақалоқ тўғилгандан сўнг, озгина вақт ўтмасдан ортиқча сочлар тукилиб кетади, уларнинг фоллокуларари эса редукцияга ўчрайди.

Қопловчи тўқиманинг ривижланиш аномалиялари бошқа аъзоларга нисбатан кўпроқ кўзатилади. Тери ва униинг ҳосилаларини ривожланиш аномалиялар алоҳида ёки бошқа аъзо аномалиялари билан биргаликда учраши мумкин. Тери аномалияларининг қуйидаги турлари тафовут этилади: 1. Соч аномалиялари (атрихоз. гипертрихоз ва х. к.)

2. Тери пигментациясининг бузилиши (альбинизм, меланизм ва х.к.).

3. Тери мугузланишининг бузил тип (ихтиоз, туғма панионихия ва х.к.).

4. Тери ўсимликлари (туғма хол-сугал, гемангиома, папиллома ва х.к.).

Атрихоз (алопеция) - бош соҳасида батамом соч ўсмаслиги.

Гипертрихоз - танани, жумладан бошни. юзни қалин жун билан қопланиши(191-рasm).



191-рasm Одамларда тери қопламини атавистик аномалиялари:

Альбинизм - терининг бутун сатҳида ёки айрим жойларида, сонда, кўз қорачиғида меланин пигментининг бўлмаслик касаллиги. Чегараланган альбинизм витилого («пес») касаллик тананинг пешона, оғиз атрофида, бўйин, қўл бармоқларида кўпроқ, кузатилади.

Меланизм - терининг айрим жойларида (юзда, кафтда, тизза бўғимида) пигментациянинг кучайиши.

Ихтиоз - терини мугузли эпителий қаватини қалинлашуви, терини турли хил тангачалар билан қопланиши. Бу касалликнинг бир неча турлари

маълум. Туғма пахионихия тирноқ пластинкаларининг хаддан ташқари калинлашуви, дағаллашуви. тирноқда бўйлама чизикларни пайдо бўлиши.

Тери ўсмалари - Невус (хол) - терининг айрим жойларида қорамтир доғлар пайдо бўлиши.

Гемангиома - қон юмирлардан иборат теридан анча кўтарилиб турувчи ранглик доғлар пайдо бўлиши.

5.2. ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ СИСТЕМАСИ

Ҳайвонлар прогрессив эволюцияси асосида, ҳаракат функцияларини филогенези ётади. Тирик табиатнинг тарихий тараққиёти умуртқали ҳайвонлар скелет тузилишида яққол кўринади. Организмлар қариндошлиги қанча яқин бўлса, уларнинг анатомик тузилиши кўп жиҳатдан ўхшаш бўлади. Ташқи скелетга эга бўлмаган, сувли муҳитда яшайдиган умуртқали ҳайвонлар ҳаракати асосан танасини эгри бутри қисқартириши ҳисобига амалга ошган бўлса, қуруқликда яшашага ўтиши эса, ҳаракатланиши бошқа шаклларига ўтишини тақоза қилар эди. Шунинг учун уларда қуруқликда ҳаракатланишига ёрдам берадиган мосланишлардан бири, танани ҳаракатини таъминлай олдаиган тана ўсимталаридан бири, оёқларини пайдо бўлишидир. Шу билан бирга уларни ҳаракатини таъминлашда муҳим роль ўйнайдиган мушак тўқимасини ривожланишидир. Шунинг учун скелет системасини эволюциясини алоҳида ва мускул системасини эволюциясини алоҳида кўриб чиқамиз.

5.2.1. СКЕЛЕТ

Хордалиларда скелет системаси тузилиши ва функцияси бўйича улар ўқ скелети, қўл ва оёқлар скелети, бош скелетларига бўлинади.

5.2.1.1. Ўқ скелет

Бош скелетсизлар - умуртқалиларнинг типик вакилидир. Шу муносабат билан уларни ўрганиш умуртқали ҳайвонларнинг келиб чиқишини тушуниш учун катта аҳамиятга эга. Бош скелетсизлар кенжа типининг

содда вакили ланцетникдир. Ланцетник хордалилар типининг ҳамма ҳайвонларга хос асосий белгиларини ўзида мужассам қилган. Шу боисдан ланцетникнинг хордали ҳайвонларнинг «тирик схемаси» деб аталиши бежиз эмас. Ланцетникнинг ўқ скелети - хордаси бутун умр бўйи сақланиб қолади. Хорда зич элатик тоғай, бир-бирига нисбатан зич ёпишиб кетган ва ташқи томондан умумий эластик ва толасимон қобиклардан иборат, кучли вакуоллашган ҳужайралардан тузилган. Хорда ҳамма хордалиларнинг онтогенезида шаклланади ва юқори даражада ривожланган ҳайвонларда фақат таянч вазифасини бажармасдан, эмбрионал индукцияни амалга оширадиган аъзо сифатида, морфогенетик функцияни бажаради.

Умуртқалиларнинг бутун ҳаёти давомида хорда фақат тугарак оғизлиларда ва айрим тубан умуртқали балиқларда сақланиб қолади. Қолган ҳамма ҳайвонларда у редукцияланади. Ўқ скелети (ўзак скелети) эмбрионда дастлаб хорда кўринишида вужудга келади ва кейинчалик уни урнини умуртқа поғонаси эгаллайди. Одамларнинг постэмбрионал даврида хордани рудиментлари, умуртқалар аро дискни *nucleus pulposus* шаклида сақланиб қолади. Хордани редукцияланиши давомида, унинг қолдиқларини сақланиб қолиши, одамда шиш – **хордома** ривожланишига сабабчи бўлиши мумкин.

Ҳамма умуртқалиларда хорда аста секин, сомитларни склеротомидан ривожланадиган умуртқалар орқали сиқиб чиқарилади ва функционал жihatдан умуртқа поғонаси билан алмашинади. Бу аъзоларни гомотоп субституциясига хос бўлган, яққол мисоллардан биридир. Нерв найини қоплаб оладиган ва мушакларни бирикиш жойи бўлиб хизмат қиладиган, умуртқа ёйларни ривожланиши билан, филогенезда умуртқаларнинг шаклланиши бошланади.

Тоғайли балиқлардан бошлаб хордани қобиғи тоғайлашиб боради ва умуртқа ёйларини асослари ўса бошлайди, натижада умуртқаларни танаси шакллана бошлайди. Ҳар бир умуртқани танаси иккита қўшни сомитни склеротомини остеоген тўқималаридан ҳосил бўлади. Ҳар бир умуртқани

олдинги ярми олдинги сомитни орқа қисмида, орқа ярми эса орқа сомитни олдинги қисмидан ривожланади. Юқоридаги умуртқа ёйларини нерв найларини ўраб ола бошлаши, умуртқаканалини шаклланишига олиб келади, унда нерв найи жойлашади. Хордани сегментар тузилишга эга бўлган, кучлироқ таянч аъзо бўлган умуртқа поғонаси билан алмашиши, танани умумий ўлчамини ошишига ва ҳаракат функциясини янада фаоллашишига олиб келди.

Умуртқа поғонасининг кейинги прогрессив ўзгариши тўқима субститутцияси, яъни балиқлардан бошлаб, аввал тоғай тўқимасини суяк тўқимаси билан алмашилиши, ва уларни бўлимларга дифференциацияланиши билан борди. Балиқларнинг ўқ скелети тоғай ёки суякдан ташкил топган умуртқа поғонасидан иборат. Умуртқа поғонаси икки қисмга: **гавда ва дум** бўлимига бўлинади. Балиқларнинг умуртқа поғонаси бутун танаси бўйлаб, бошидан то дум сузгич қанотигача чўзилиб боради. Балиқ ривожланаётган пайтда увилдириғида (икрасида) унинг бўлғуси умуртқаси ўрнида хорда бўлади. Кейинчалик хорда атрофида умуртқалар ҳосил бўлади. Вояга етган балиқ умуртқалари орасида хорданинг фақат кичикроқ тоғайсимон қолдиқлари сақланиб қолади. Ҳар бир умуртқа танадан ва юқорига узун ўсимта билан тугалланадиган устки ёйдан иборат бўлади. Устки ёйлар йиғилиб, орқа мия жойлашадиган умуртқа каналини ҳосил қилади. Танасининг гавда қисмидаги умуртқаларга ён томондан ўткир учли қовурғалар бирикади. Дум бўлимида ўсимта билан тугалланадиган пастки ей бўлади.

Амфибиялар - сувда ва қуруқликда яшашга мослашган дастлабки умуртқали ҳайвонлардир. Қуруқликда яшовчи умуртқалилар филогенезини тушуниш учун уларни атрофлича ўрганиш катта аҳамиятга эга. Амфибиялар девон даврининг охирида пайдо бўлган ва умуртқалилардан биринчи бўлиб қуруқликка чиқа бошлаган. Уларнинг аجدодлари панжа қанотли балиқлардир. Амфибияларда хорда фақат эмбрионал тараққиётнинг дастлабки босқичларида мавжуд бўлиб, кейинчалик умуртқа поғонаси билан алмашади. Умуртқа поғонасида янги - **гавда, дум бўлимлари** билан бир

каторда бошланғич ҳолатдаги **бўйин ва думғаза бўлимлари** тафовут этилади. Атиги битта умуртқадан таркиб топган бўйин қисм, бошнинг ҳаракатчанлигини таъминлайди. Думғаза қисм орқа оёқ скелети учун таянч вазифасини ўтайди. Умуртқа поғонаси тўққизта умуртқадан иборат бўлиб, уларнинг биттаси бўйин, еттитаси тана ва биттаси думғаза умуртқасидир. Дум соҳасида алоҳида суяк-уростиль бўлади.

Рептилиялар - курукликда яшайдиган умуртқалиларнинг энг қадимий синфи. Қадимий судралиб юрувчилар палеозой эрасининг тошқумир даврида амфибиялардан пайдо бўлган. Судралиб юрувчиларнинг танаси бош, бўйин, гавда, дум ва оёқларга бўлинади. Умуртқа поғонаси 5 та қисмга ажралган бўлиб, улар **бўйин, кўкрак, бел, думғаза ва дум** каби қисмлардир. Рептилияларда бўйин умуртқалари сони саккизтагача етади. Биринчи бўйин умуртқаси ҳалқа шаклида бўлиб, иккинчи умуртқа узун бўлиб айлана олади. Шу туфайли бошни бурилиш доираси, кенгаяди. Кўкрак умуртқаларининг сони турличадир. Барча кўкрак умуртқаларга қовурғалар бириккан бўлиб, қовурғаларнинг иккинчи учи тўш суягига бириккан. Шу тариқа кўкрак кафаси ҳосил бўлади.

Сутэмизувчилар ҳайвонот оламининг энг юксак тараққий этган синфидир. Сутэмизувчиларнинг тузилиши ва эволюциясини ўрганиш одамнинг келиб чиқишини ва аъзоларининг филогенезини тушуниш учун катта аҳамиятга эгадир. Эволюция жараёнига кўра сутэмизувчилар қушлардан олдинроқ пайдо бўлган. Мезозой эрасининг бошларига мансуб қатламларлардан қадимги сутэмизувчиларнинг тишлари ва суяклари топилган. Уларнинг аجدодлари дарранда тишли калтакесаклар эди. Дарранда тишли калтакесакларнинг ўқ скелети бешта бўлимдан ташкил топган бўлади. Умуртқа поғонасининг бўйин бўлими эса 7 та умуртқадан иборат бўлади. Одатда 12 тадан 15 тагача бўладиган кўкрак умуртқалари, қовурғалар билан бириккан. Бел бўлимининг умуртқалари 2 тадан – 9 тагача, фақат рудимент қовурғаларига эгадир. Думғаза бўлими рептилиялардагидан кўра яхшироқ, ривожланган бўлиб, одатда бир-бирига қўшилиб кетган тўртта умуртқадан иборат. Дум умуртқаларининг сони турли хил вакилларида турлича бўлади.

Эмбрионал тараққиёт даврида барча умуртқаларга қовурғалар бириккан бўлади, кейинчалик қовурғалар редукцияга учраб, фақат кўкрак бўлимида сақланиб қолади. Лекин, турмушда пастки бўйи умуртқаларига бириккан қовурғалар сақланиб қолиш ҳоллари ҳам учраб туради. Худди шунингдек, бел умуртқаларида бириккан қовурғалар сақланиб қолиши ҳам мумкин. Одам, эмбриони 1,5-3 ойлик даврида бел умуртқаларнинг сони 8 - 11 та бўлади. Эмбрион уч ойлик даврида дум умуртқаларининг танадан ташқари қисми редукцияга учрайди.

Балиқларни барча тана умуртқларида қовурғалар бўлиб, улар бир-бири билан ва туш суяги билан бирикмаган бўлади. Улар танага барқарор шакл беради ва танани горизонтал йўналишда эгиб букиб, ҳаракатланишини таъминлайдиган мушаклари учун таянч бўлиб хизмат қилади. Қовурғаларни бундай функцияси, илонсимон ҳаракатланадиган ҳамма умуртқалиларда сақланиб қолади. Думли амфибиялар ва судралиб юрувчиларда, бундай қовурғалар фақат дум умуртқаларида бўлмайди. Судралиб юрувчиларда кўкрак бўлимини қовурғалари кўкрак суяги билан қўшилиб, кўкрак қафасини ҳосил қилади. Сут эмизувчиларда кўкрак қафаси таркибига 12-13 жуфт қовурғалар киради.

Одам ўқ скелети онтогенези, уни шаклланишида асосий филогенетик даврларини рекапитуляцияланади: нейруляция даврида хорда шаклланади, кейин у тоғай билан ундан сўнг суякли умуртқа билан алмашади. Бўйин, кўкрак ва бел умуртқаларида бир жуфтидан қовурғалар ривожланади, кейин бўйин ва бел умуртқалари редукцияланади, кўкрак қовурғалари олдинги томонда тўш суяги билан қўшилиб, кўкрак қафасини шакллантиради.

Одам ўқ скелети онтогенезида, айрим ҳолларда умуртқалари ёйларини қўшилмаслиги оқибатида, умуртқа қисмлари ўзаро яхши бирикмай қолади, натижада *spina bifida*-**умуртқа канали дефекти** деб номланадиган *аномалия* шаклланади. Бундай ҳолларда дефект орқали орқа миянинг маълум бир қисми чиқиб туради – **орқа мия чурраси** деб номланади ва орқа мия функцияси кескин бузилишига олиб келади. (192-расм)



192- расм. Орқа мия чурраси (грыжа)

Одам эмбриони ривожланишини 1,5-3 ойлигида, дум умуртқаларини сони 8 - 11 бўлиб, кейинчалик у редукцияланиб боради ва рудимент сифатида 4-5 таси сақланиб қолади. Уларнинг редукциясини бузилиши, ўқ скелети аномалияларидан бири бўлган - думни юзага келишига сабабчи бўлиши мумкин. Бўйин ва бел умуртқаларидага қовурғалар редукциясини бузилиши, умуртқа поғонасини шу соҳаларида қовугаларни сақланиб қолишига сабабчи бўлади.

5.2.1.2. Бош скелети

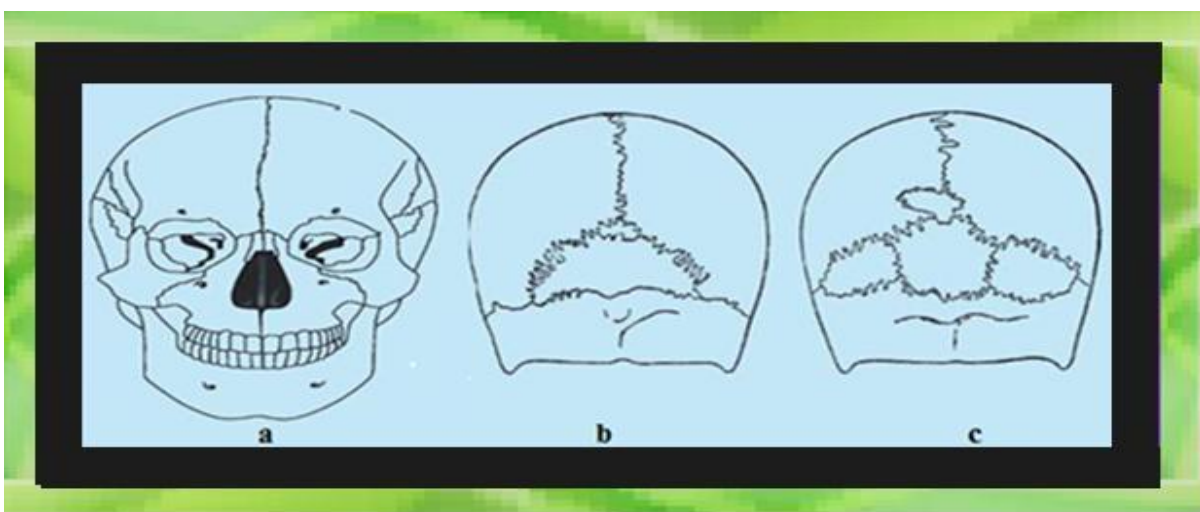
Бош скелети. Мия ва юз қисмларидан тузилган. Умуртқали ҳайвонларнинг бош скелети бош мия ва сезги аъзоларининг ҳимоя қилувчи восита сифатида пайдо бўлган ўқ скелетни давоми бўлиб, олдинги томонда, бош мия ва сезги аъзоларни ҳимоя қилиш вазифасини ўтайдиган **мия қўтисини**, мия қисми ривожланади. У билан ёнма ён, овқат ҳазм қилиш найининг олдинги қисмини таянчини таъминлайдиган висцераль ёки юз қисми ривожланади. Мия қисми бош мияни ҳимояловчи, висцерал, яъни юз қисми эса ҳазм қилиш системасининг олд соҳаси аъзолари учун таянч вазифасини ўтайди. Мия қутисини бу икки қисми ҳар хил куртаклардан турлича ривожланади. Эволюция ва онтогенезнинг дастлабки босқичларида улар бир-бири билан боғланмаган бўлади, лекин кейинчалик бундай боғланиш юзага келади. Шундай қилиб, бош скелети *мия* (нейрокраниум) ва *юз* (висцераль) қисмларидан иборат бўлиб эволюция жараёнида бу иккала қисм бир-бири-

дан мустақил равишда пайдо бўлган. Эволюция жараёнида асосан мия қутисининг висцерал қисми такомиллашади ва жуда сезиларли ўзгаришларга учрайди. Ҳамма умуртқалиларнинг эмбрионал даврида (тубан умуртқалиларда умри давомида) ҳазм системаси олд соҳасини висцерал скелет ёйлар шаклида ўраб туради. Балиқлардаги висцерал скелет ёйлар озукани ушлаб турувчи жағ ёйи, мия қисми билан бирлаштирувчи тилости ёйи ва ойкулоқ япроқлари бирикувчи ойкулоқ жойларидан тузилган. Қуруқликда яшовчиларда висцерал скелет бирмунча кичраяди. Юқори жағ ёйи мия қутиси билан бирикиб ўсади, тилости ёйидан ўрта кулоқ суяклари шаклланади. Ойкулоқ ёйлари эса ҳиқилдоқнинг қалқонсимон, чўмичсимон, узуксимон ва бошқа тоғайларини ҳосил қилади.

Балиқларнинг бош скелети мия қисмида тўртта бўлим тафовут этилади: ҳид билув, кўриш, эшитиш ва энса. Висцераль қисм оғиз атрофини ва юткунни қамраб олган. Дастлаб висцерал скелет нафас системаси учун таянч вазифасини ўтовчи кўп сонли ёйлардан иборат бўлган, кейинчалик ёйлар сони камая борган. Хусусан тоғай скелетли балиқларда олдинги жуфт ёй қолдиғи, лаб ёйлари сифатида сақланиб қолган. Мазкур ёйларнинг учинчи жуфти эса жағларга, тўртинчи жуфти тил ости суягига айланган, қолган (4-7) жуфт ёйлар балиқларда жабралар скелети сифатида сақланиб қолган. Қуруқликда яшовчиларда висцераль скелет кучли редукцияга учрайди. Юқоридаги жағ ёйи мия қутиси билан бирга ўсиб кетади, тил ости ёйидан ўрта кулоқ суяклари шалланади. Жабра ёйлари эса ҳиқилдоқнинг қалқонсимон, чўмичсимон, узуксимон ва бошқа тоғайларини ҳосил қилади. Мия қутиси филогенезида учта босқич кўзатилади: **парда, тоғайли ва суякли** даври. **Тугарак оғизлилар**да мия қутиси бутунлай мембранали, олдинги қисм, сигментларга бўлинмаган. Тоғайли балиқларни мия қутиси деярли тўлиқ тоғайдан иборат: олдинги, бирламчи сегментларга бўлинган ўрта ва орқа қисмларни ўз ичига олади. **Суякли балиқлар** ва бошқа умуртқалиларда мия қутиси, уни асос соҳасида(асосий, понасимон,ғалвирсимон) тоғайни суяклашиши жараёни ҳисобига ва уни юқори қисмида(тепа, пешо-

на, бурун суяклари) қопловчи суякларни ҳосил бўлиши ҳисобига, суякли бўлиб боради.

Прогрессив эволюция жараёнида мия қутиси суяклари олигомеризацияни бошидан кечиради. Буни, мия қутисини кўп соҳалари суякка айланиб бўлганидан сўнгина бир бири билан чоклар ёрдамида бирикишидан билишимиз мумкин. Мия қутиси билан боғлиқ бўлган кўпгина аномалиялар бундан далолат беради. Бундай аномалиялар мияни нормал функциясига салбий таъсир кўрстмайди. Шунинг учун улар, инсон ўлимидан кейин тасодифан аниқланади.(193-расм).



193- расм. Одам мия қутиси билан боғлиқ аномалиялар: а-метопик чоклар ёрдамида бирикиш; б-энса қисмида қўшимча суякларга эга бўлган мия қутиси

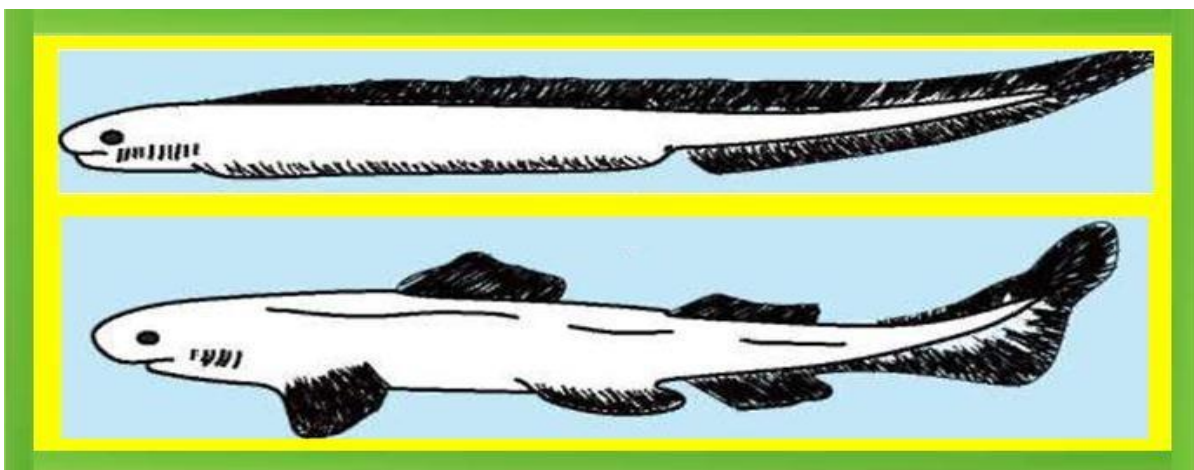
Мия қутисини тепа суякларини бирикишидаги дефект туфайли, *cranium bifidum* деб номланадига аномалия кўзатилади. Бундай ҳолда туғилган чақалокда ҳар доим бош мия чурраси кўзатилади.

5.2.1.3. Қўл – оёқ скелети

Умуртқилиларда жуфт бўлган ва жуфт бўлмаган ўсимталар ажралиб туради. Жуфт бўлмаган тана ўсимталари(орқа, дум, аналь сузгич қанотлар) бошсуяксизларда, балиқларда ва кам даражада думли мафибияларда, асосий ҳаракатланиш аъзолари бўлиб ҳисобланади. Балиқларда кўкрак сузгич

қаноти ва қорин сузгич қаноти сифатида дастлабки жуфт ҳаракатланиш аъзоси юзага келади ва улар кейинчалик қуруқликда яшайдиган тўрт оёқли умуртқалиларнинг жуфт оёқларига асос бўлиб хизмат қилади.

Бошскелетсизларни (балиқларни личинкаларида ҳам) қорин томонида, танасини икки ён томони бўйлаб, *метаплевраль бўрмалар* деб номланадиган тери бурмалари тортилган бўлади. Улар на скелет, на мускулларга эга бўлиб, пассив рол уйнайди, тана ҳолатини стабил ушлаб туради, қоринни таянч юзасини оширади ва сувли муҳитда ҳаракатланишини енгиллаштиради. Эҳтимол, балиқларнинг фаол ҳаёт кечиришга ўтган қадимги аجدодларида, бундай тери бурмалари, келиб чиқиши бўйича сомитлар билан боғланган ва шунинг учун метамер жойлашган мускул элементлари ва тоғай ёйлари пайдо бўлгандир. Бундай бурмалар, ҳаракатлана олиш хусусиятига эга бўлиши билан, чуқур жойларда рул вазифасини ўташи мумкин. Аммо, тана ҳолатини ўзгартириш учун, оғирлик марказидан энг узоқда бўлган, олдинги ва орқа қисмлари, каттароқ аҳамиятга эга бўлади. Шунинг учун, уларнинг эволюцияси четки қисмларни интенсификацияси билан, марказий қисмларни эса кучсизланиб бориши билан борган. Натижада, бурмаларни олдинги қисмларидан кўкрак сузгич қаноти, орқа қисмларидан эса – қорин сузгич қанотлари ривожланган(194-расм).

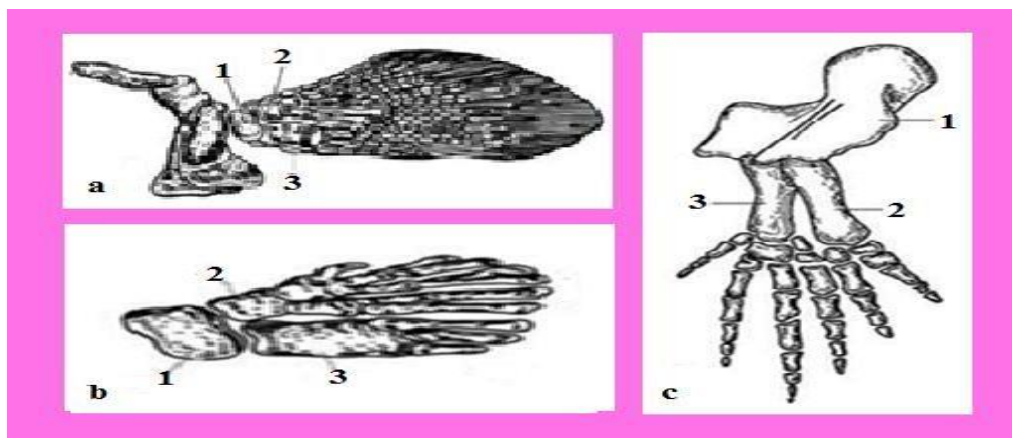


194- расм. Умуртқалиларда сузгич қанотларининг ривожланиши.

Тоғайли ёйларни асослари қўшилиши ҳисобига, елка ва чаноқ камарлари юзага келди. Уларнинг дистал қисмлари қўл-оёқни эркин суякларига диф-

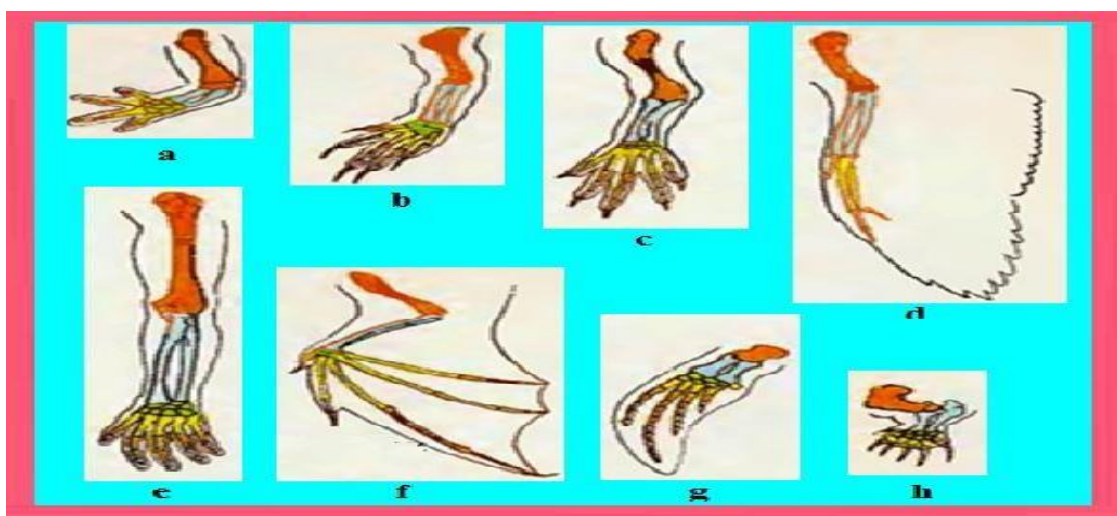
ференцирланди. Балиқларнинг жуфт кўкрак ва қорин сузгич қанотлари ҳаракат аъзоларидир. Жуфт сузгич қанотлари филогенетик жиҳатидан янги бўлган тузилмалардир. Кўкрак сузгич қанотлари елка камари орқали умуртқа поғонасига, қорин сузгич қанотлари эса чаноқ камарига бирикади. Аксарият кўпчилик балиқлар сузгичи уларда таянч вазифасини эмас, балки ҳаракат вазифасини бажаради, сузиш вақтида йўналишни ўзгартириш учун хизмат қилади. Лекин панжа қанотли балиқлардаги сузгич таянч вазифасини ҳам ўтайди. Уларнинг жуфт сузгичларида елка, билак, панжа суяклари ривожланади. Эволюцион тараққиёт давомида қуруқликда яшовчи умуртқалиларнинг қўл-оёқ скелет суяклари умумий тузилишга эга бўлиб, муайян умумий ва хусусий ўзгаришларга учраган. Мана шу ўзгаришлар уларнинг қуруқликдаги хилма-хил шароитларга мослашишини таъминлайди.

Амфибияларнинг аجدодлари бўлмиш панжа қанотли балиқлардаги сузгичлар таянч вазифасини ўтаган. Балиқлар эволюциясида сузгичларни ташкил этувчи суякчалар бирикиб яхлитлашади. Бунинг натижасида сузгич бирмунча ҳаракатчан бўғимлар ҳосил қилади ва уларнинг ҳаракат турлари мураккаблашади. Умуртқали ҳайвонларга хос бўлган беш панжалик, асосан панжа қанотли балиқлар сузгичидаги кўпчилик майда суякларни қўшилиб, яхлитланиб ва уларнинг ҳаракатчан бирлашишидан бошланади. Асосий ўзгариш скелетнинг дистал қисмида рўй берган. Қадимий умуртқалиларнинг тубан вакиллари 7 та панжали бўлганлар. Қуруқликка чиқиш муносабати билан четки панжалар редукцияланган. Шу билан бирга қуруқликда яшовчиларда проксимал қисмидаги суяклар - елка, билак, суяклари узунлашади, дистал қисм суяклари қалталашади. Замонавий амфибияларда бармоқлари сони бештага тенг ёки тўрттагача бўлган олигомеризацияси содир бўлмоқда (197-расм). Эволюция давомида оёқларни жойлашиши ҳам ўзгариб борган. Агарда балиқларда кўкрак сузги қанотлари, биринчи умуртқа чегарасида жойлашиб, ён томонган йўналган бўлса, қуруқликда яшовчи умуртқалиларда атроф муҳитга мослаша бориши туфайли, бўйин ва бош пайдо бўлиб, уни ҳаракатчанлиги ошиб борган.



195- расм. Панжа қанотли балиқни олдинги(кўкрак сузгич қаноти) скелет ва уни асос қисмини суклари(б), стегоцефални олдинги оёқ скелети(в): 1-елка суяги; 2-тирсак суяги; 3-билак суяги

Рептилияларнинг оёқлари худди амфибия-ларникидек беш бармоқли типда тузилган, лекин баъзи вакилларда, масалан илонларда оёқлар редукцияланиб кетган, қушларнинг олдинги оёқлари учишга мослашган қанотларга айланган. Орқа оёқ скелетида йирик катта болдир суяги ва кичик қолдиқ шаклидаги болдир суяги бор. Улар кафт олди ва кафт суяклар билан бирлашади. Сут эмизувчиларнинг қўл-оёқ скелетининг тузилиши барча қуруқликда яшовчи умурқалиларда жуда ўхшаш, лекин, айрим вакилларида ташқи кўриниши ҳар хил. Бу уларнинг турли шароитга мослашганидандир (198-расм).



196 - расм. Қўруқликда яшовчи умурқалиларни олдинги оёқ скелети: а-бақа; б-калтакесак; с-тимсоҳ; d-қуш; е-одам; f- қўршапалак; g- кит;

h-кўрсичқон;

Масалан, кўрсичқонларда қазувчи (ковловчи), отларда югурувчи, кўрша-палакда учувчи, маймунларда чирмашувчи ва ниҳоят одамларга келиб, елка ва билак суяклари узунлашган, кафт олди суяклари калталашиб, сони ҳам камайган. Одамнинг кўли ўзига хос тузилган бўлиб, у меҳнат қилиш аъзоси вазифасини ўтайди.

Одам эволюцион тараққиётнинг энг юқори босқичида турувчи, олий даражада ривожланган мавжудотдир. Зеро, мураккаб тузилган инсон танаси узоқ, давом этган тарихий тараққиёт (филогенезининг) маҳсулидир. Турли хайвон аъзоларининг бир-бирига солиштириб кўрилса одам гавдаси билан улар ўртасидаги ўхшашлик яққол кўзга ташланади, қиёсий жиҳатдан солиштириб чиқсак, уларнинг скелетлари, олдинги оёқларининг ўхшашлигини, гомологиясини пайқашимиз мумкин. Одам онтогенезини турли босқичларида рўй берадиган бузилишлар, атавистик характерга эга бўлган болаларни тўғилишига олиб келиши мумкин. Одамда учрайдиган туғма касалликлар ва майиб - мажрухликларнинг ярмидан ортиғи скелет **аномалия**ларига (юнонча аномалиа - нотекис, нотўғри) тўғри келади. Улар эндоген, генетик ва экзоген омиллар таъсирида келиб чиқиши мумкин. Кўпинча бундай ўзгаришлар эмбрионнинг шаклланиши жараёнининг охириги босқичларида кузатилади. (197-расм).



197- расм. Полидактилиянинг ҳар хил турлари

Бундай аномалияларга бармоқларнинг ривожланмай қолиши, *полидактилия* (бармоқларнинг 5 тадан ортиқ бўлиши), *синдактилия* (бармоқларнинг тўлиқ ёки қисман қўшилиб кетиши), *брахидактилия* (бармоқларнинг калта бўлиши) ни мисол килса бўлади. Қўл-оёқ аномалияларидан, купрок ўчрайдигани бу полидактилия бўлиб, унинг бир қанча хиллари фарқланади. Қўшимча бармоқлар бош бармоқ ёнидан ёки энг кичик бармоқ ёнидан ўсиб чиққан бўлади. Бу аномалия аутосома доминант типда ирсийланади.

Юксак умуртқалиларнинг эмбриогенезида, фақатгина аجدодлар оёқларини тузилиши рекапитуляцияланмай, ҳаттоки уларнинг гетеротопия жараёни ҳам рекапитуляцияланади. Одамда қўллари 3-4 бўйи умуртқалари чегарасида ривожланади, оёқлар эса, бел умуртқалари чегарасида ривожланади. Шунга яраша қўл оёқлар, орқа миyanинг шу қисмларидаги сегментлар орқа инервацияланади. Оёқларни гетеротопияси бўйин, бел ва думғаза нерв тугунларини шаклланиши билан бирга боради, уларни нервлари бир томондан, шаклланиш вақтида орқа миyanинг қайси сегментидан ўсиб чиққан бўлсалар, ўша қисм билан боғланган бўладилар, бошқа томондан янги жойга кўчиб ўтган оёқлар билан боғланган бўладилар. Елка камарини гетеротопиясини бузилиши натижасида Шпренгел касаллиги деб номланадиган аномалия юзага келиши мумкин (198-расм).



198- расм. Шпренгел касаллиги

Бундай касалликда елка камари бир томонда ёки иккала томонда нормал ҳолатга нисбатан бир неча сантиметр баланд бўлади. Бундай аномалия, кў-

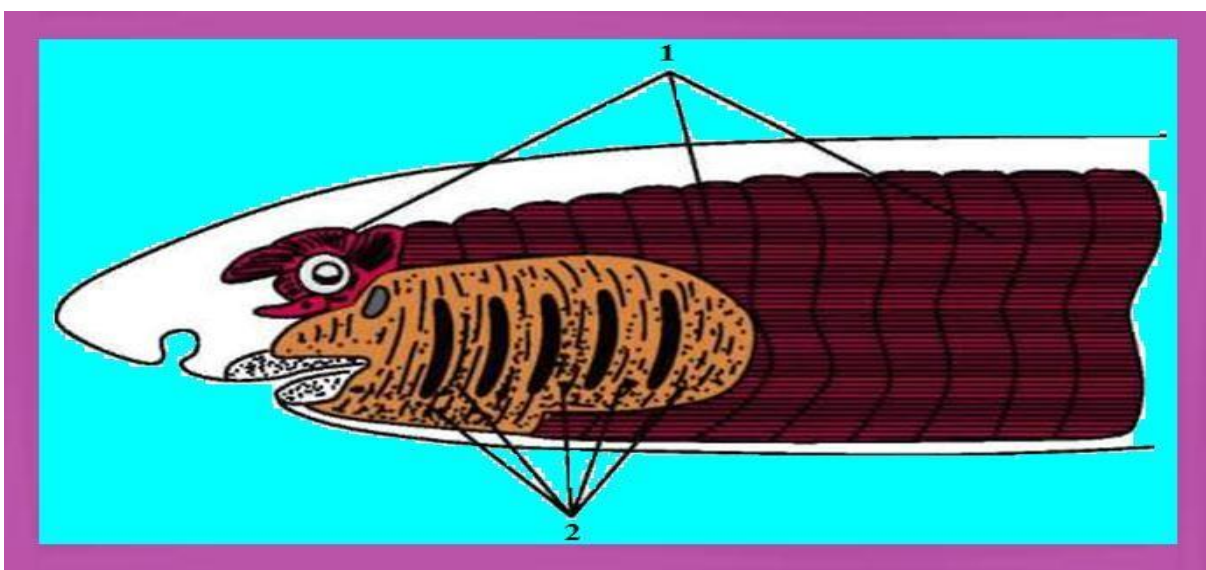
раклар деформацияси, қовурғалар аномалияси ва бошқа дефектлар билан бирга борганлиги учун, бундай ҳолатни юзага келиши механизми - фақат муртак структураларини жойини ўзгариши бўлмай, бунда морфогенетик корреляцияни бўзилиши ҳам борган. Солиштирма анатомия турли организмлар тузилишидаги умумийлик ва фарқлар даражасини аниқлайди. Организмларнинг қариндошлиги қанча яқин бўлса, уларнинг тузилиши шунчалик ўхшаш бўлади. Шунинг учун битта систематик гуруҳга кирувчи одам ва унга яқин турган бошқа синф вакиллари таянч ҳаракат системасини аъзоларини қиёсий анатомик солиштириб чиқсак уларнинг кўпчилиги гомологик эканлигини кўришимиз мумкин.

Антропогенез жараёнида одам скелети билан ўзига хос шундай ўзгаришлар юзага келдики, бундай ўзгаришлар фақат одамларга хос бўлиб, бу уларнинг турт оёқлаб юришдан, тик юришга ўтиши билан боғлиқдир. Одамларда анаболия ва девиация характеристика эга бўлган қўйидаги ўзгаришлар юзага келди: - оёқларида рўй берган ўзгариш-бош бармоғини бошқа бармоқларга қарши қўя олиш хусусиятини йўқолиши, нарсаларни маҳкам ушлаб олиш хусусиятини йўқолиши ва юриш вақтида амортизация бўлиб хизмат қиладиган, оёқ қафт юзасида гумбазни ҳосил бўлди; - умуртка поғонасини ўзгариши, - S – симон эгилмаларни пайдо бўлиши, вертикал ҳолатда тўришни ва пластик ҳаракатланишни таъминлади; - мия қўтисини ўзгариши-юз қисмини кичрайиши ва мия қисмини катталашиши, катта энсатешигини олдинга силжишига, сўрғичсимон ўсимтани катталашишига ва бўйин мускуллари бирикадиган энсарельефини силлиқланишига олиб келди; - олдинги оёқларини дифференциацияси, қўлни муҳим ишларни бажарадиган меҳнат аъзосига айланишига олиб келди. Одамни тана массасини 7% дан 9% гача бўлгани қўлга, оёқларига эса 32-38 % и, одамсимон маймунларда эса олдинги оёқларига 14-16 %, орқа оёқларига 18 % игина тўғри келади - маъноли нутқни ривожланиши, пастки жағида иягини бўртиб чиқишига олиб келди.

5.2.2. МУСКУЛ СИСТЕМАСИ

Умуртқалилар вакилларида мускул системасини ривожланиши, асаб тизими қайси қисмлари орқали бошқарилишига қараб иккига бўлинади: соматик ва висцерал. **Соматик мускуллар** миотомдан ривожланади ва орқамияни қорин (олдинги) шохлари орқали чиқадиган нерв толалари орқали бошқарилади. **Висцерал мускуллар** мезодерманинг бошқа қисмидан ривожланади ва вегетатив нерв системаси орқали бошқарилади(199-расм).

Соматик мускулларни ҳаммаси тузилиши бўйича кўндаланг йўлли, висцерал мускуллар ҳам кўндаланг йўлли, ҳам силлиқ мускулли бўлиши мумкин.



199- расм. Умуртқалиларни соматик ва висцерал мускуллари:
1 – соматик мускуллар миотомдан ривожланади; 2 – жабра қисмдаги висцерал мускуллар

5.2.2.1. Висцерал мускул

Овқат ҳазм қилиш найининг олдинги қисмидаги висцерал ёйлар билан боғлиқ бўлган висцерал мускуллар жиддий ўзгаришларга ўчрайди. Тубан умуртқалиларда ушбу мускулларнинг катта қисмини, жабра ёйларини ҳар томондан ўраб, қоплаб турган умумий сиқиб турувчи аппарат *m. constrictor superficialis*-ташkil қилади.

Бу мускулни жағ ёйи атрофидаги қисми **учлик нерви**(V) орқали иннервацияланади, тил ости ёйи атрофидаги қисми **юз нерви**(VII) орқали, биринчи жабра ёйи атрофидаги қисми - **тилютқин нерви** (IX) орқали, ва охириги қисми —**адашган нерв** (X) орқали иннервацияланади.

Шу туфайли, келтирилган висцерал ёйларнинг ҳосилалари ва мускуллари улар билан боғлиқ бўлган нервлар орқали кейинчалик, ҳамма умуртқалиларда иннервацияланади. Висцерал аппаратни олдинги қисмида, жағ мускуллари, орқароғида алоҳида тутамлари билан охириги жабра ёйларига ва елка камарини орқа бўлагини олдинги чеккасига бирикадиган трапециясимон мускул - *m. trapezius* дифференцирланади. Судралиб юрувчиларни, сиқувчи аппаратни, тил ости ёйи соҳасидаги юқори томони ўса бошлайди, бўйиннинг остки ва ён томонлардан ўраб олиб, бўйинни сиқувчи *m. sphincter colli* ни ҳосил қилади. Сут эмизувчиларда бу мускул икки қаватга ажралади: чуқур ва юзаки. Чуқур қавати *m. sphincter colli* номини сақлаб қолади, юза қаватидаги *platysma myoides* деб номланади ва тери остида жойлашади. Бу иккита мускул бошни ҳамма соҳаларига ўсиб боради ва приматлар ва одамларда **мимика мускуллари** деб номланадиган юзни тери ости мускулларини мураккаб тизимини шакллантиради. Хусусий жабра аппарати мускуллари, жабра орқали нафас олиш йўқолиб бориши билан бирга редукцияланади, лекин унинг маълум бир элементлари тил ости соҳасидаги мускуллар, халқум ва ҳикилдоқ мускуллари шаклида сақланиб қолади. Трапециясимон мускул жабра аппарати билан бўлган алоқасини тўлиқ йўқотади ва фақат елка камари мускули бўлиб қолади. Сут эмизувчиларда уни маълум бир қисми мия қутисини сўрғичсимон ўсимтасидан тортилиб қовурға ва тўш суягига бирикада ва тўш-умров сўрғичсимон мускули - *m. sternocleidomastoideus* ни шаклланишига сабабчи бўлади Адашган нервнинг, бу мускулни иннервация қиладиган орқа қисми, X-жуфтнинг мустақил мия қутиси нерви бўлиб қолади, яъни **қўшимча нерв** - *n. Accessorius*. Жабра соҳаси висцерал мускуллари филогенезини асосий босқичлари, сут эмизувчилар, шу жумладан одамнинг

эмбриогенезида рекапитуляцияланади Бундай рекапитуляцияни билиш, юз ва бўйин мускуллари иннервациясини мураккаб томонларини тушиништиришга ва уларнинг келиб чиқишида умумийлик борлигини тушинишга ёрдам беради

5.2.2.2. Соматик мускулатура

5.2.2.2-а. Бош мускуллари

Эмбриогенез жараёнида ҳамма умуртқали ҳайвонларда миотомдан, қорин томондан марказий чизиқ бўйлаб ўсиб борадиган, тана бўшлиғини ташқи томондан қоплаб оладиган вентрал йўналишда ўсиқчалар ҳосил бўлади. Сомитларни сегментация туфайли, соматик мускуллар фақат дорсал томондагина сегментар бўлмай, вентрал томонда ҳам сегментар бўлади. Миотомларда ва уларнинг вентрал ўсимталарида кўндаланг мускул толалари ҳосил бўлади. Бошни биринчи миотомидан **кўзни ҳаракатлантирувчи нерви n. oculo- motorius** (III жуфт) орқали иннервацияланадиган кўзнинг юқориги ички, пастки тўғри , пастки қийшиқ мускуллари шаклланади. Иккинчи миотомдан –блоксимон нерв **n. trochlearis** (IV жуфт) орқали иннервацияланадиган юқориги қийшиқ мускул; учинчи миотомдан- **(узоқлаштирувчи нерв) . abducens** (VI жуфт) орқали иннервация қилинадиган ташқи тўғри мускул шаклланади

5.2.2.2-б. Гавда ва қўл-оёқ мускуллари

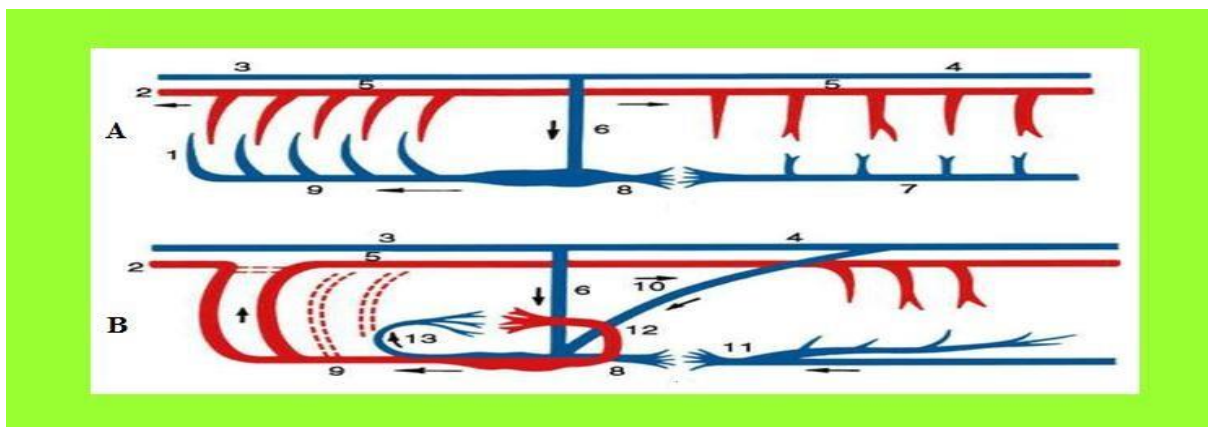
Бош суяксизларда, шунингдек балиқларда барча тана мускуллари, улар танасини чап ва ўнг томонида жойлашган **ён мускуллари** деб номланадиган, қатор мускул сегментларидан ёки миомерлардан ташкил топган. Ҳар бир миомер битта сомитнинг миотомидан ривожланади. бошида орқа мияни ҳаракатлантирувчи толаси орқали иннервацияланади. Миомерлар бир биридан бириктирувчи тўқимадан ташкил топган миосепталар ёрдамида ажралган бўлади. Худди шундай тўсиқ ёрдамида бўйлама йўналган ён мускуллар, қорин ва елка мускулларига ажралган. Балиқларда мускул

толалари тўтамини йўналиши миомерларда мускул қатламини ҳар хил чуқурлигида ўзгаради. Бундай дифференцирланиш қуруқликда яшайдиган умуртқилиларда кучлироқ номоён бўлади. Натижада уларда мураккаб мускуллар гуруҳи юзага келади, дастлабки аниқ метамериядан, фақат умуртқаларни бир бири билан боғловчи орқа ва терини чуқур мускуллар шаклида бўлган излари сақланиб қолади. Қўруқликда яшайдиган умуртқалиларда, уларнинг оёқлари ёрдамида ҳаракатлана бошлаганликлари туфайли, орқа мускулнинг аҳамияти пасайиб боради. Қорин мускулларида функцияларини алмашиниши кўзатилади: дастлаб танасини жойини ўзгартиришдагина иштирок этган бўлса, кейинчалик судралиб юрувчилар ва сут эмизувчиларда, нафас олиш жараёнида кўкрак қафасини ва қорин мускулларнинг ҳажмини ўзгартириш учун хизмат қила бошлади.

Юрак қон томирлар онто-филогенези

Юрак-қон томирлар филогенези.

Юқори даражада ривожланган, йирик кўп ҳужайрали организмларнинг мавжуд бўлиши ва нормал яшаши учун, организмни бир бутун тизим сифатида интеграциясини таъминлайдиган, транспорт функцияни бажарадиган, ҳаракатчан ички суюқ муҳитни бўлиши жуда ҳам зарурдир. Тўқималарда нормал модда алмашиниши учун узлуксиз равишда организмга O_2 ва озик модда келиб туриши талаб этилади. Қон айланиш системаси айнан шу функцияни бажаради. Қон айланиш системаси орқали озик моддалар, O_2 , CO_2 , диссимиляция маҳсулотлари, гормонлар ташиб юрилади.

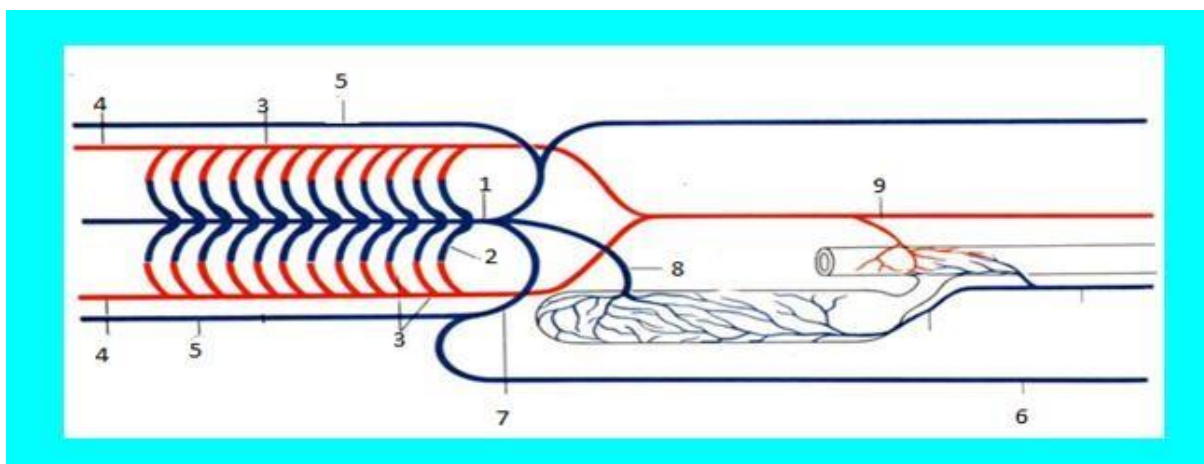


200- расм. Сувли муҳитда(А) ва қуруқликда(В) яшайдига умуртқалиларнинг

қон тизимини тузилиши: 1-жабра артериялари; 2-уйқу артерияси; 3-олдинги кардинал вена; 4-орқа кардинал вена; 5-орқа аорта; 6-кювьеров оқими; 7-ичакости венаси; 8-жигар венаси; 9-қорин аортаси; 10-орқа(пастки) ковок вена; 11-жигарнинг қопқа венаси; 12-ўпка венаси; 13-ўпка артерияси;(стрелка ёрдамида қоннинг ҳаракатлани йўллари кўрсатилган)

Ҳамма умурт қалиларда қон айланиш системаси, ёпиқ бўлиб, мезодермадан ривожланади. У иккита асосий артериал томирлар: қорин аортаси ва орқа аортадан ташкил топган. Қорин аортаси орқали веноз қон олдинга томон ҳаракатланиб боради, нафас олиш аъзоларида кислородга тўйиниб, сўнг орқа аорта орқали орқа томонга ҳаракатланади. Орқа аортадан қон капиллярлар тизими орқали қорин аортасига қайтиб келади. Қорин аортаси ёки унинг бир қисмини қисқариши, қоннинг томирларга ҳайдайди (200- расм).

Ланцетникни қон айланиш системаси содда тузилишга эга бўлиб, битта қон айланиш доирасига эга(201 - расм). Юраги бўлмайдди. Юрак вазифасини қорин аортаси бажаради. Қорин аортасидан веноз қон, олиб келувчи жабра артерияларига ўтиб, у ерда кислородга тўйинади. Уларнинг сони жабра ёриқлари сонига тўғри келади(150 жуфт гача).



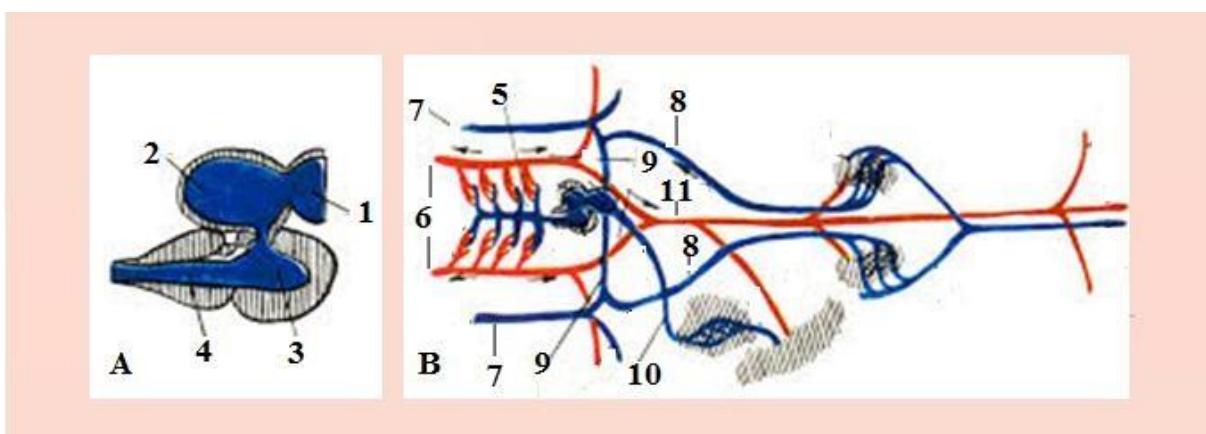
201 - расм. Ланцетникнинг қон айланиш системаси:

1- қорин аортаси; 2-олиб келувчи ва олиб чиқувчи жабра артериялари; 4- уйқу артериялари; 5- ўнг ва чап олдинги кардинал веналар; 6-ўнг ва чап орқа кардинал веналар; 7-ўнг ва чап кювьеров оқимлари; 8-жигар венаси; 9-орқа аорта;

Шуни таъкидлаш керакки, жабра артериялари капиллярларга бўлин-

майди. Олиб чикувчи жабра артериялари орқали кислородга тўйинган қон жабра усти артерияларига ўтади ва у орқали олдинга томонга ўйқу артериялари орқали танани олдинги қисмини артериал қон билан таъминлайди, орқа томонда эса улар бирлашиб орқа аортани ҳосил қилади, Орқа аорта орқали танани орқа томонидаги аъзолар кислород билан таъминланади. Танани олдинги томонида иккита ўнг ва чап кардинал веналар, танани орқа томонида ўнг ва чап томонидан орқа кардинал веналарга карбонат ангдридга тўйинган қонлар ўтиб, улар ўрта томонга йуналадилар ва кювьеров оқимини ҳосил қиладилар. Унг олдинги кардинал вена ва ўнг орқа кардинал вена ўнг кювьеров оқимини, худди шундай чап олдинги кардинал вена, чап орқа кардинал вена билан қўшилиб чап кювьеров оқимини ҳосил қилади. Унг ва чап кювьеров оқимлари қорин аортасига келиб қўйилади. Ички органлардан веноз қон жигар венаси орқали келиб қорин аортасига қўйилади.

Сувда яшайдиган умуртқалилар - **балиқлар**да қон айланиш доираси битта, юрак икки камерали - бўлмача ва қоринчаан иборат. Балиқлар юрагидан фақат венозли қон оқади. Балиқларнинг қон айланиш системаси анча такомиллашган бўлиб прогрессив белгиларга эга. Балиқларда икки камерали юрак пайдо бўлган, у веноз синусидан ташқари, битта юрак бўлмаси ва битта қоринчадан иборат(202 – расм).



202 - расм. Балиқнинг қон айланиш системаси.

А-Юраги; В-Қон айланиш тизими; 1-веноз синуси; 2-юрак қоринчаси; 3-юрак бўлмачаси; 4-қорин аортаси; 5-олиб келувчи ва олиб чикувчи жабра артериялари; 6-уйқу артериялари; 7- ўнг ва чап олдинги кардинал веналар;

8-ўнг ва чап орқа кардинал веналар; 9-ўнг ва чап кювьеров оқимлари; 10-жигар венаси; 11- орқа аорта;

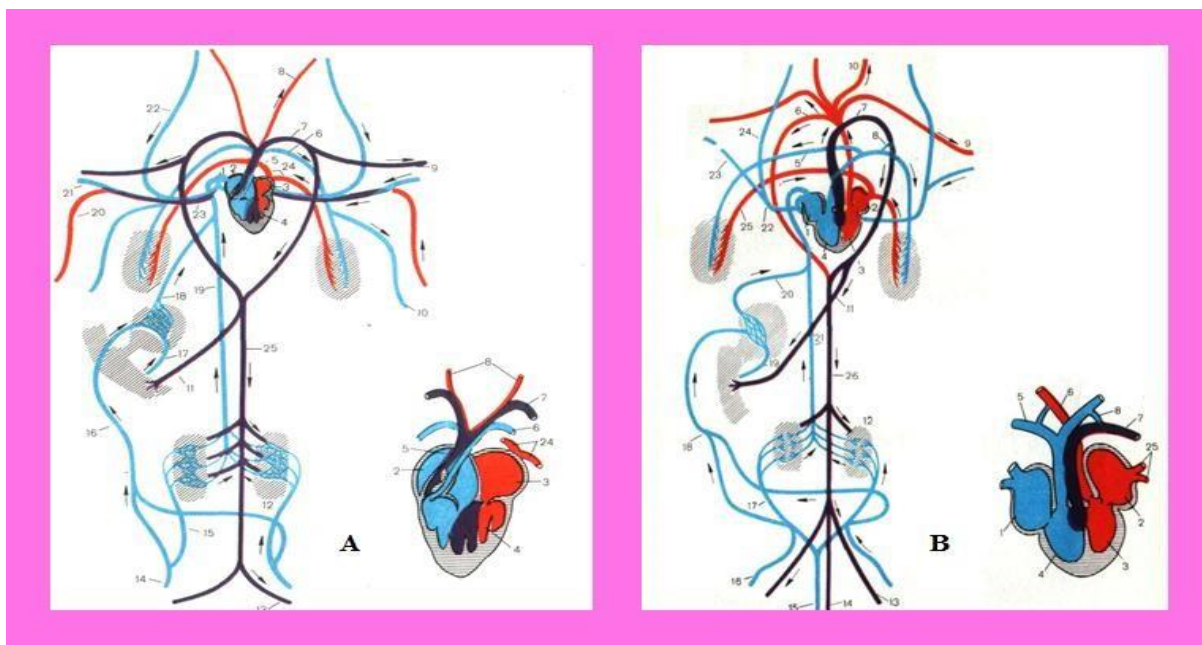
Веноз қон юрак қоринчасидан артериал конус орқали қорин аортасига қўйилади. Қорин аортасидан, веноз қон 4 жуфт жабра артериялари орқали жабраларга қўйилади. Ланцетникдан фарқли равишда балиқларда жабра артериялари, капиллярлар тўрини ҳосил қилади. Жабраларда кислородга тўйинган атериал қон, жабра артериялари орқали орқа аортага ўтади. Сўнгра уйқу артериялари орқали бош соҳасига, ўмров ости артерияси орқали тана ён деворига, дум артериялари орқали тананинг орқа қисмига, алоҳида артериялар орқали ички аъзоларга (ичак, буйрак) тарқалади.

Балиқларнинг вена қон томир системаси ланцентникига ўхшаш бўлади.

Умуртқалилар қуруқликка чиқиши билан уларнинг қон айланишида тубдан ўзгариш рўй берган. Чунки ойқулоқ орқали нафас олиш, ўпка орқали нафас олиш билан алмашинган. Юрак энди фақат венозли қонни қабул қилмасдан, артериал қонни ҳам қабул этади. Натижада, юрак дастлаб уч камерали, сўнг тўрт камералига айланади.

Амфибияларда юрак 3 камерали: икки бўлмача, битта қоринчадан иборат. Уларнинг қоринчасида венозли қон артериал қон билан аралашади. Амфибияларда ҳам қон томир системаси такомиллашиши давом этади. Ўпка билан нафас олишга ўтиш муносабати билан амфибияларда иккита қон айланиш доираси вужудга келади. Лекин ушбу қон айланиш доиралари бир-биридан бутунлай ажралган эмас. Бақа танаси аралаш қон билан таъминланади. Юрак қоринчасидан артериал конус бошланадн. Ундан 3 жуфт артериялар тармоқланади. Тери-ўпка артериалари орқали веноз қон оқади. Оксидланган қон ўпка веналари орқали чап юрак бўлмачасига қўйилади. Чап бўлмачадаги қон юрак қоринчасига ўтади ва бу ерда ўнг бўлмачадан тушган веноз қон билан аралашади. Аралаш қон чап ва ўнг аорта ёйи бўйлаб бутун танага тарқалади. Уйқу артериялари ҳали аралашиб улгурмаган артериал қонни тананинг олд қисмига элтади. Бутун танада йиғилган веноз қон, ковак веналар орқали юракнинг ўнг бўлмачасига, сўнг қоринчасига ўтади. қоринчадан эса юқорида айтиб ўтилган артериал

конусга қуйилади. Юрак мураккаблашиши билан бир қаторда қон айланиш доираси ҳам такомиллашади, яъни иккита қон айланиш доираси шаклланади. Кичик қон айланиш доираси ўпка билан юрак орасида, катта қон айланиш доираси бутун тана бўйлаб ва юрак орасидаги томирлар йўлидир (203 - расм).



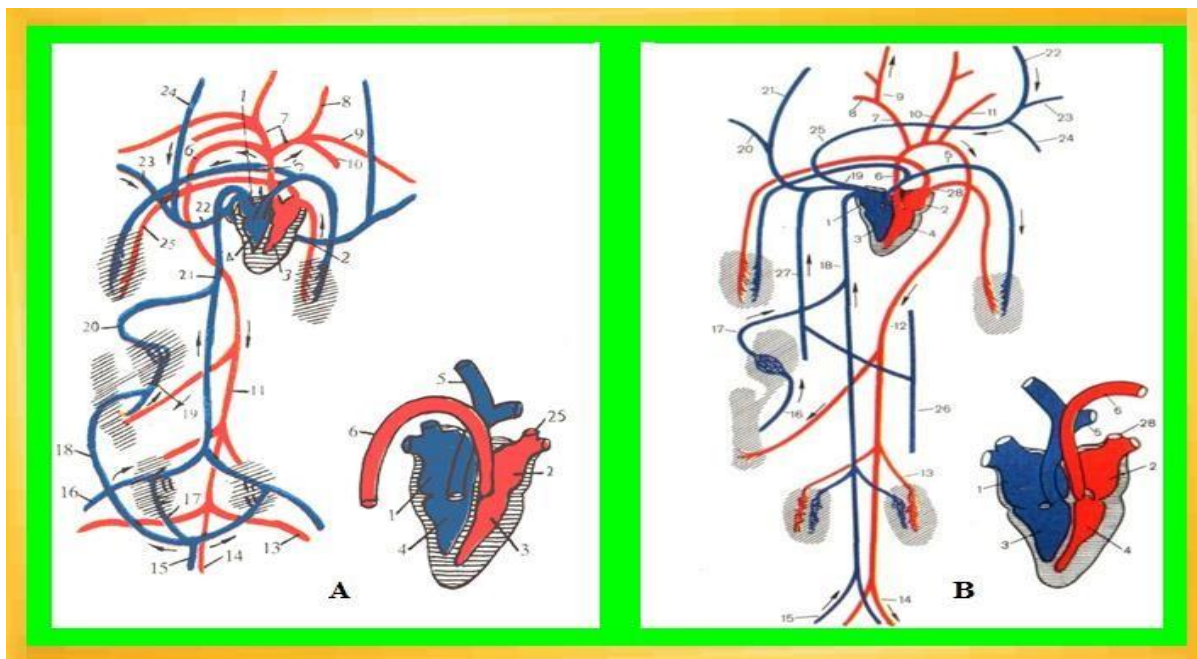
203 – расм. А - Амфибияларнинг қон айланиш системаси.

В - Рептилияларнинг қон айланиш системаси.

Рептилиялар. Судралиб юрувчилар асли қуруқликда яшайдиган умуртқалиларнинг энг қадимий синфидир. Рептилияларнинг барча аъзолари сингари қон томир системасида ҳам прогрессив белгилар рўйи рост ифодаланган. Уларнинг юраги худди амфибиялардагидек уч бўлимлик, лекин юрак қоринчасида туташмас тўсиқ шаклланиб, қисман қоринчани ўнг веноз ва чап артериал қисмларга ажратиб туради (205 - расм). Тимсоҳларда тўсиқ туташ бўлади ва уларнинг юраги тўрт камералигача такомиллашади. Рептилиялар юрак қоринчасидан амфибияларникидан фарқли равишда мустақил ҳолда учта томир чиқади. Юрак қоринчасининг ўнг қисмидан ўпка артерияси, чап қисмидан ўнг аорта равоғи, ўрта қисмидан эса чап аорта равоғи бошланади. Ўнг аорта равоғида артериал қон, чап аорта равоғида аралаш қон оқади. Аорта равоғлари юракни айланиб ўтиб, ўзаро қўшилади ва тоқ орқа аортани ҳосил қилади. Веноз қон эса, ковак веналар орқали ўнг бўлмачага сўнгра

қоринчага ўтади. Рептилияларда бутун умри бўйи ўпка артерияси баталло найи воситасида аорта равоғи билан туташган бўлади.

Қушлар ва сутэмизувчилар юраги тўрт камерали бўлиб, артериал қон венозли қон билан умуман аралашмайди. Қушларда ўнг аорта ёйи редукцияланади, аортанинг чап ёйи сақланиб қолади, сутэмизувчиларда эса аксинча бўлади (204 - расм).



204-расм. А-Қушларнинг қон айланиш системаси; В-Сутэмизувчиларнинг қон айланиш системаси.

Қушлар фаол ҳаёт кечиргани учун, уларнинг танасида оксидланиш жараёни юксак даражада бўлади. Оксидланиш жараёнини юксак даражада бўлиши, қон томирлар системаси орқали таъминланади. Қушлар юрагида ўнг ва чап қоринча ҳамда чап ва ўнг бўлмача тафовут этилади. Юракнинг чап ярим бўлагидан артериал қон, ўнг ярим бўлагидан эса веноз қон оқади. Юракнинг чап қоринчасидан бошланган ўнг аорта равоғи аорта сифатида барча органларни артериал қон билан таъминлайди. Қушлар аорта ёйининг ўнг томонга қараб бурилиши билан, сутэмизувчилардан ажралиб туради. Барча аъзолардан йиғилган веноз қон юқори ва остки ковак веналар орқали юракнинг ўнг бўлмачасига қўйилади. Ҳазм аъзоларидан йиғилган веноз қон эса, жигар орқали тозаланиб, ўз навбатида ковак венага қўйилади. Ўнг бўлмачадаги веноз қон чодирли клапанлар орқали ўнг қоринчага ўтади

ва ўнг қоринчадан ўпка артериялари бўйлаб ўпкага йўналади. Ўпкада оксидланган артериал қон ўпка веналари бўйлаб юракнинг чап бўлмачасига қўйилади.

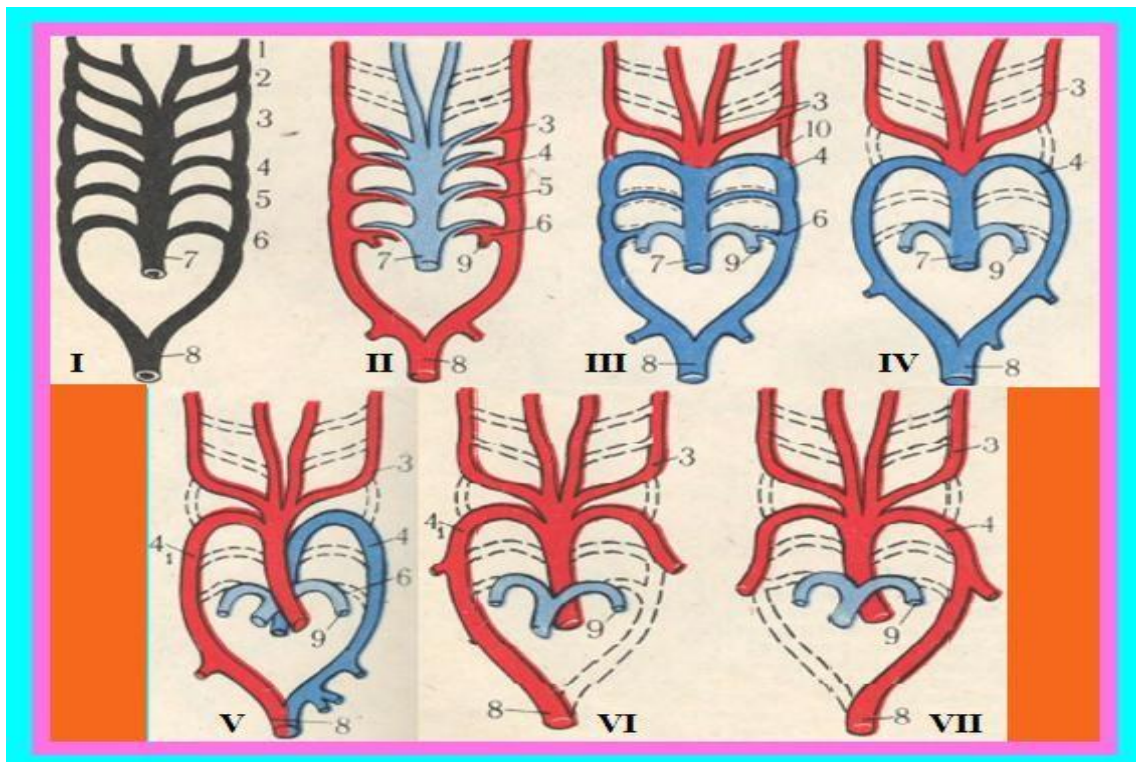
Сут эмизувчилар ҳайвонат оламининг энг юксак даражада ривожланган гуруҳидир. Сутэмизувчиларнинг қон томир системасида, худди қушлардаги сингари, кичик қон айланиш доирасининг томирлари , катта қон айланиш доирасининг томирларидан бутунлай ажралгандир. Юраги туташ тўсиқ виситасида чап артериал ва унг вена қисмларга бўлинган. Катта қон айланиш доираси битта томир - соф артериал қон ташувчи чап аорта ёйи билан бошланади. Кичик қон айланиш доираси, юракнинг ўнг қоринчасидан чиқувчи ўпка артерияси билан бошланади. Бу артерия ўнг ва чап ўпка артерияларига бўлиниб, ўпкага веноз қонни олиб боради. Ўпкада газ алмашинув содир бўлиб, веноз қон артериал қонга айланади, сўнг ўпка веналари орқали юракнинг чап бўлмачасига келиб қўйилади(206 - расм).

Шундай қилиб қон томир системасини қиёсий жиҳатдан ўрганиш мазкур системанинг эволюцион жараёнидаги асосий такомиллашиш босқичларини учта йўналишда борганидан далолат беради. 1. Юрак пайдо бўлиши ва юрак камералари сонининг орта борганлиги; 2. Қон томирларни иккита: катта ва кичик доираларга ажралиши; 3. Юракни чап артериал ва ўнг веноз бўлакларга ажралиб, танани соф кислородга тўйинган артериал қон билан таъминлаш имкониятининг вижудга келиши.

Юракнинг эволюцион тараққиётини кўриб чиқсак. Балиқларда юраги икки камерали: бўлмача ва қоринчадан иборат. Бўлмача девори юпқа, қоринча девори мускулдан тузилган. Шуинингдек, юрак қоринчасининг олдинги томонида девори мускулдан таркиб топган артерия ўзаги (қонуси), бўлмача томонида эса вена бўшлиғи (синуси) бор. Панжақанотли балиқларда бўлмача ўртасида аста-секии девор ривожланиб борган ва у бўлмачани икки қисмга ажратган. Умуртқалилар қуруқликка чиқиши муносабати билан уларнинг қон томир системаси тубдан ўзгарган. Юрак дастлаб уч камерали, сўнг тўрт камералига айланган. Амфибиялар юраги уч камерали бўлиб, жуфт бўлмача ва тоқ қоринчадан иборат. Судралиб юрувчилар юра-

ги ҳам уч камерали, лекин унинг қоринчасида қисман тўсиқ пайдо бўлади, юрак қисқарган пайитда тўсиқ қоринчанинг орқа деворига тақалиб, артериал ва веноз қонни бутунлай аралашшига тўсқинлик қилади. Натижада рептилия танаси қисман аралаш қон билан таминланади. Рептилиялардан фақат тимсоҳда ҳақиқий тўрт камерали юрак пайдо бўлади. Қушлар ва сутэмизувчилар юраги тўрт камерали бўлиб артериал қон веноз қондан батамом ажралган бўлади.

Шундай қилиб, филогенез жараёнида умуртқалиларда юрак пайдо бўлиши ва унинг тузилишининг такомиллашиши кузатилади (205-расм)



205 - расм. Умуртқали ҳайвонларда артериал ёйларнинг ривожланиши.

I - дастлабки мавжуд жабра ёйлар; 1 - 6 - артериал ёйлар; 7- қорин аортаси; 8- орқа аорта; II - балиқлар; 3 – 6 - олиб келувчи ва олиб чиқувчи жабра артериялари; III - думли амфибиялар; 3 - ўйқу артериялари; 4 - аорта ёйлари; 6 - баталлов найи; 9-ўпка артерияси; 10 - ўйқу найи; IV - думсиз амфибия; V - рептилий; 4₁ - ўнг аорта ёйи; 4 - чап аорта ёйи; VI - қушлар; VII - сутэмизувчилар

Умуртқалиларнинг эмбрионал тараққиётида дастлаб юрак олдида қорин аортаси шаклланади, ундан артериал ёйлар танага тарқалади. Бу ёйларнинг умумий сони 6-7 жуфт бўлади. Биринчи икки жуфти редукция-

ланади. Балиқларда шундан тўрт жуфти, ойқулоқ артерияларини ҳосил қилади. Қуруқликда яшовчиларда учинчи жуфт артериядан уйқу артериялари, тўртинчи жуфт артериядан эса аорта ҳосил бўлади. Бешинчи жуфт артерия ҳамма умуртқалиларда атрофияга учрайди. Олтинчи жуфт артерия ўпка артериясига айланади. Ҳомила вақтида ўпка артериясини аорта билан боғлаб турувчи томир мавжуд бўлиб, у боталло йўли деб аталади.

Юрак-қон томирлар системаси филогенези билан танишув одамдаги айрим аномалиялар негизини аниқлаш имконини беради. Баъзан ҳомила вақтида тўртинчи жуфт ойқулоқ артериясининг ўнг ёйи редукцияга учрамайди. Бу клиник намоён бўлмайди. Агар тўртинчи ёйни иккала қисми сақланиб қолса, улар қизилўнгачни орқа томонида бирга қўшилади, трахеяни сиқиб қўяди ва ютишни нафас олишни қийинлаштириб қўяди. Айрим ҳолларда ўнг аорта ёйи трахея ва қизилўнгачни айланиб ўтиб, чап аорта ёйи билан бирикади ва тоқ орқа аортани ҳосил қилади. Бунда ёш ўтиши билан трахея ва қизилўнгач аорта ёйлари ўртасида сиқилиб қолади. Юракдаги туғма аномалиялардан юрак бўлмачалари, қоринчалари ўртасидаги тўсиқларнинг ривожланмаслиги ҳам учрайди. Боталло йўлининг, битмай қолиши ҳам қон томирлар системаси аномалияларига киради. Юрак-қон томирлар аномалиясидан яна бири томирлар транспозициясидир. Бунда аорта ва ўпка артерияси стволлари юракдан нотўғри чиқади. Бунга сабаб эмбрионал тараққиёт вақтида юрак қоринчасидан битта артериал ствол чиқиб, артетиал ва веноз қон аралашishiга сабаб бўлади. Эмбрионал ривожланишда одамни юраги аввал бўйин соҳасида шаклланади, сўнг жойи ўзгариб, пастки олдинги томонга сўрилади. Камдан кам ҳолларда – юракнинг бўйин соҳасида жойлашган ва икки камерали юракка эга бўлган аномалия билан бола тўғилиши мумкин. Бундай аномалиялар ўлимга олиб келади. Буларга нисбатан кўпроқ учраши мумкин бўлган аномалияларга: бўлмачалар ёки қоринчалар орасида тўсиқнинг бўлмаслиги, юракнинг уч камерали бўлиши кабилар киради. Булардан ташқари, яна бир қанча артериал ва веноз қон томирлари билан боғлиқ аномалиялар учрайди.

Шундай қилиб, умуртқалилар юрак-қон томирларининг эволюцияси юрак тузилишининг мукаммаллашуви, артериал ва веноз қоннинг аралашмаслиги имкониятининг яратилиши йўналишида борган.

Қон ҳосил қилиш системасининг филогенези. Қон хужайралари организмда муҳим вазифаларни бажаради, улар жуда тез янгиланиш хусусиятига эгадир. Одамнинг қон ҳосил қилиш системасини, одамда учрайдиган қон хужайралари касалликларини, билиш учун бу системанинг тарихий ривожланишини яхши билиш керак.

Умуртқалиларнинг филогенезида уларнинг қон айланиш ва қон ҳосил қилиш системаларининг такомиллашуви кузатилади. Масалан, балиқларнинг қон ишлаб чиқарувчи аъзолари - буйрак, талоқ ичак; амфибияларда эса - талоқ, жигар, суяк кўмиги; рептилияларда - суяк кўмиги, талоқ; қушларда - суяк кўмиги, талоқ; сутэмизувчиларда - суяк кўмиги, талоқ, лимфа безлари ҳисобланади.

Гемопоз (қон ҳосил қилиш жараёни)нинг суяк тўқимасида жойлашуви, биринчи марта амфибияларда кузатилиб, қушлар ва сутэмизувчиларда суяк кўмиги асосий қон ҳосил қилувчи аъзога айланади. Гемопознинг бундай жойлашувининг асосий сабаблари – суякнинг гемопозни механик жароҳатдан, радиоактив нурлар ва бошқа зарарли таъсирлардан яхши сақлай олиш хусусиятлари мавжудлиги деб тахмин қилинади.

Қон яратувчи элементлар шартли равишда 2 гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳ хужайраларини морфологик жиҳатдан ажратиш қийин. Уларга қоннинг ўзак хужайралари, *лимфопоз*, *гранулопоз*, *тромбопоз*, *эритропоз*нинг бошланғич хужайраларини киритиш мумкин. Иккинчи гуруҳ хужайраларига *лимфобластлар*, *монобластлар*, *миелобластлар*, *тромбобластлар*, *мегакариобластлар*, *эритробластлар* ҳамда улардан ҳосил бўладиган ва такомиллашиб етиладиган хужайралар қатори киради.

Лимфоид хужайралар: плазмоцитлар, моноцитларнинг ҳосил бўлиши ҳамма синфлар вакилларида деярли бир хил кечади. Балиқларда, амфибияларда ва қушларда мегакариоцит типигаги хужайралар учрамайди. Уларда тромбоцитлар тромбобластлар деб аталувчи хужайралардан такомиллаша-

дилар. Уларнинг тромбоцитлари сутэмизувчиларникидан фарқ қилиб, ядроли ҳужайралардир.

Эритроцитар ҳужайралар ривожланиши нормобластларгача, ҳамма синфларда бир хил давом этади. Кейинги такомиллашув натижасида балиқларда, амфибияларда, рептилияларда ва қушларда ядроли эритроцитлар ҳосил бўлади. Сутэмизувчиларда ядросиз эритроцитлар шаклланади. Донадор ҳужайралар (гранулоцитлар) такомиллашувида анча фарқлар кузатилади. Масалан, умуртқалиларнинг ҳар хил вакилларида бир-биридан ўз тузилиши жиҳатидан фарқ қилувчи нейтрофиллар, эозинофиллар ва базофиллар кузатилади. Нейтрофиллар, эозинофиллар ва базофиллар гранулаларга эга бўлади (донодор). Нейтрофиллар–ёркин пуштли, эозинофиллар–қизғиш, базофиллар - тўқ кўкимтир рангда бўлади. Лимфоцит ва моноцитларда гранулалар бўлмайди(донодор эмас)(206-расм)



Нейтрофил



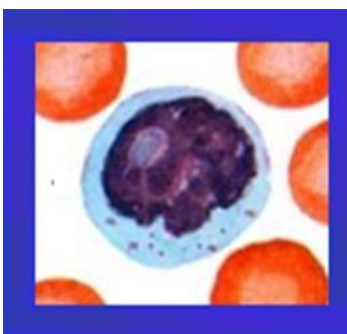
Нейтрофил



Эозинофил



Базофил



Лимфоцит



Моноцит

206- расм Лейкоцит хиллари

Филогенезнинг қуйи босқичларида ҳужайраларнинг хилма-хиллиги кўпроқ кузатилади. Юқори босқичда - сутэмизувчиларда бу хилма-хиллик камайиб, турли типдаги қон ҳужайраларининг энг асосий шаклларигина

сақланиб қолади. Бу ҳодиса табиий танлаш, қон ҳужайраларининг такомиллашувига ҳам, ўз таъсирини кўрсатишининг далилидир.

Шундай қилиб, қон ишлаб чиқарувчи системанинг филогенези қон тўқимасининг ва қон шакл элементлари структурасининг ҳамда функцияларининг такомиллашуви йўналишида борган.

Ҳазм системаси онто филогенези.

Ҳазм қилиш системаси филогенези. Умуртқалилар аъзолари онто-филогенезини ўзига хос томони бу уларда филогенетик, эмбриогенетик, ҳамда функционал жиҳатдан овқат ҳазм қилиш ва нафас олиш системаларининг ўзаро боғлиқлигидир. Ҳақиқатдан, фақат хордалиларда нафас олиш системаси, овқат ҳазм қилиш аъзолари асосида ривожланади, яъни эволюцияни илк босқичларида, овқат ҳазм қилиш аъзоси билан боғлиқ ҳолда нафас олиш функцияси ҳам шаклланади. Масалан умуртқасизлар ва умуртқалилар орасидаги оралиқ форма бўлган, ланцетникда махсус шаклланган нафас олиш аъзолари мавжуд эмас, Нафас олиш функциясини овқат ҳазм қилиш найининг олдинги қисмига кирувчи ҳалқумини икки ён томонида жойлашган жабра ёриқлари деб номланадиган тузилмалар бажаради.

Тубан умуртқалилардаги тўғри найдан иборат бўлган ичак, маълум функцияларни бажарадиган, овқатни механик ва кимёвий парчалайдиган аъзоларгача мукаммаллашиб боради. Эволюцион жараён давомида ҳазм найи узунлашади, сўриш сатҳи хилма хил эгилмалар, микроворсинкалар ёрдамида кенгайиб боради, ҳазм қилиш безлари ривожлана боради. Умуртқалиларнинг ҳазм қилиш системаси энтодермадан ривожланади.

Бу икки системани зич боғлиқлиги, филогенезда биринчи навбатда уларни топографик ва динамик координацияси билан, онтогенездаги ривожланиши эса морфогенетик ва эрготоник корреляциялар билан белгиланади. Хордалиларнинг эмбриогенезда ҳазм қилиш ва нафас олиш системалари дастлаб тўғри най қуринишида шаклланади. У уч қисмга ажратилади. Олдинги қисми оғиз тешиги билан бошланиб, ҳалқумга ўтиши билан тугайди, Бу қисмни юзасини қоплаб турган шиллиқ парда эктодермадан

келиб чиққан бўлиб, ривожланишида тери қоплами ва уларнинг ҳосилалари билан боғлиқ бўлади. Ўрта қисми ҳалқумдан бошланиб, уни энтодермал шиллиқ пардаси, орқа ичакни эктодермал шиллиқ пардаси билан туташган жойда тугайди.

Ланцетникда оғиз бўшлиғи, оғиз олди воронкаси билан ўралган бўлиб, у пайпаслагичларга эга. Пайпаслагичлар тебранувчи эпителий билан қопланган ва улар ҳалқумни худди шундай эпителийлари иштироғида доимо ичак найи бўйлаб, кислород ва озика заррачаларини ташийдиган сувни оқимини таъминлайдилар. Ланцетникда, жағ аппарати бўлмагани учун, у фаол равишда озиклана олмайди. Шунинг учун унинг озикаси, сувдаги майда органик заррачалар бўлиб, улар ланцетнинг жабра тўсиқларида, ҳалқумни безли ҳужайралари томонидан кўп миқдорда ажралиб чиқадиган шиллиқ моддага ёпишиб, ушланиб қолади. Ҳалқум орқали доимо ўтиб тўрадиган сув оқими, жабра тўсиқларида жойлашган қон томирларида газлар алмашинуви содир бўлишини таъминлайди. Артериал қон томирларини капиллярларга бўлинмаганлиги, ҳалқумни нафас олишда иштироғи, бу унинг иккинчи даражадаги функцияси эканлигидан далолат беради. Ланцетникни ичак найи танасининг $1/3$ қисмини ташкил қилади ва ичаги умуман дифференцирланмаган. Унинг ўрта қисмда қорин томонга қараб ўсиб чиққан ўсимта бўлиб у жигар ўсимтаси деб номланади

Юқорироқ даражада тараққий этган хордалиларда, ҳазм системаси мураккаблашиб боради. Филогенез давомида ичак найи билан прогрессив ўзгаришлар рўй берган. Унинг умумий узунлиги ортиб борган, бўлимларга дифференцирланиб бориш билан биргаликда, кўп ҳужайрали йирик безлар ҳосил бўлган. Уларнинг ҳазм қилиш системаси оғиз бўшлиғидан ва ундаги тишлар, ҳалқум, кизилўнгач, ошқозон, ингичка ва йўғон ичакларгача давом этади. Бундан ташқари, уларда сўлак безлари, жигар ва ошқозон ости беzi яхши такомиллашган. Умуртқалилар ҳазм қилиш системаси аъзолари ҳар бир синф вакилларида ўзига хос ривожланган.

Тўғарак Оғизлиларда жағлар бўлмай, балки доим очик турадиган тоғайли тўғарак халқа бўлади. Оғиз атрофида кулчасимон сўргичлар бўлиб, улар ўз ўлжаси танасига ана шу сўргичлар ёрдамида ёпишиб ярим паразитлик қилиб ҳаёт кечирадilar. Ҳазм наий қисмларга ажралмаган. Жигари жуда содда тузилишга эга бўлиб, ўрта ичак ўсимтаси сифатида шаклланади. Ошқозон ости беи ҳам жуда содда тузилган.

Балиқларда оғиз бўшлиғини юқори томони мия қўтисини асосини ҳосил қилади ва қаттиқ танглай вазифасини бажаради. Балиқларнинг ҳазм системаси анча ривожланган бўлиб ОҒИЗ бўшлиғидан бошланади. Жағларида тишлар жойлашган бўлиб, улардаги тиш системаси гомодонт, яъни барчаси бир хил тузилиш ва функцияга эга. Одатда бу тишлар қонус шаклида бўлиб, фақат озукани ушлаб туриш учунгина ҳизмат қилади. Балиқларнинг ҳазм наий айрим қисмларга ажралган. ОҒИЗ бўшлиғи жабра ёриқларига эга бўлган ҳалқумгача давом этади. Ҳалқумидан кейин қиска қизилўнгач, сўнг ошқозон келади. Айрим балиқларда ошқозон яхши шаклланмаган. Ичаклари ингичка ва йўғон ичакларга ажралиб анус билан тугайди. Жигари яхши ривожланган бўлиб, ўт қопи мавжуд. Балиқ ва амфибияларда жигар бирмунча йирик, ошқозон ости беи ичакнинг ён ўсимтаси сифатида ривожланади Шунингдек овқатни механик ва кимёвий парчалайдиган аъзолар (тишлар ва ҳазм безлари) такомиллашади. Балиқ ва амфибиялар жағларида бир қатор қонуссимон тишлар, яъни гомодонт системали тишлар мавжуд.

Амфибияларда оғиз бўшлиғи, ҳалқум билан аниқ чегараланган бўлиб, тиш системаси гомодонт ва сўлак безлари пайдо бўлади. Унинг секретини фақат овқатни ҳўллайди, лекин унга кимёвий таъсир кўрсатмайди. Хоаналар, евситахиев наий ва бўғиз оғиз-ҳалқум бўшлиғига очилади. Оғиз бўшлиғи қизилўнгачга давом этиб, ошқозонга ўтади. Ичаги балиқникига нисбатан узун ва ингичка бўлиб, йўғон ичакларга бўлиниб, клоакага очилади. Жигари катта ҳажмга эга, ошқозон ости беи ҳам яхши ривожланган. Ошқозон ости безини экзокрин қисми овқат ҳазм қилиш

ферментларини ишлаб чиқарса, эндокрин қисми углеводлар алмашинувини бошқарадиган гормонлар ишлаб чиқаради.

Рептилиялар. Судралиб юрувчиларда оғиз бўшлиғини ҳажми катталашади ва юқориги жағи ва танглай суякларида горизонтал йўналишда бўлган бурмалар пайдо бўлади. Улар оғиз бўшлиғини қисман юқориги нафас ва иккиламчи оғиз бўшлиғи бўлимларига ажратади. Рептилияларнинг оғиз бўшлиғи ҳалқумдан бирмунча аниқ чегараланган. Тишлари ҳам гомодонт тузилган, тиллари ҳаракатчан. Оғзидаги безлар яхши ривожланган. Жумладан бунда тилости, тиш ва лаб безларини тафовут қилиш мумкин. Заҳарли илонларнинг орқа бир жуфт тиш безлари заҳар ишлаб чиқаради. Бу безлар ишлаб чиқарган секрет таркибида биологик фаол моддалар бўлиб, уни нервга таъсир этувчи омил ҳам деб юритилади. Уларда ингичка ва йўғон ичак чегарасида биринчи марта кўр ичак пайдо бўлади. Уларнинг кўпчилигида у куртак ҳолатда бўлса, айримларида нисбатан яхши ривожланган бўлади. Кўр ичак – судралиб юрувчилар учун мўҳим эволюцион ютуқ бўлиб хизмат қилди. Бундай ичакни пайдо бўлиши, уларни овқат рационини янада кенгайтишига олиб келди. Кўр ичак микрофлорага бой бўлиб, улар таъсирида ўсимликларни парчаланиши, ҳазм бўлиши осонлашади.

Қушларнинг ҳазм системаси уларнинг ўчишига мосланган ҳолда такомиллашган. Уларда жағ ва тишлар бўлмайди, йўғон ичаги анчагина калта бўлади. Айрим вакилларида ўт пуфағи бўлмайди. қизилўнгачида жигилдон бўлиб, у овқатни майдалаш учун хизмат қилади. Ошқозон мускуллари жуда кучли ривожланган. Шу сабабли овқат ошқозонда механик таъсирга, ҳам кимёвий таъсирга учрайди

Сут эмизувчиларда, ҳазм найинингдифференцирланиши давом этиши ҳисобига, айниқса кўр ичакнинг катта ўлчамга эга бўлганлиги туфайли, улар ишлатадиган овқат маҳсулотларини хилма хиллиги ошди. Натижада озиқланиш бўйича ихтисослашиш рўй берган, ўтхўр ва гўштхур ҳайвонлар гуруҳига ажралиш кўзатилди, ҳаммаҳурлик кам учрайди, чунончи примат-

лар туркумида. Йўлдошли сут эмизувчиларни орқа ичаки дифференцирланган, клоакаси бўлмайди ва тўғри ичаги анус билан тугайди. Сут эмизувчиларнинг халталилар ва йўлдошлилар вакилларида оғиз тешиги атрофи тери бурмалари - лаблар билан ўралган. Бундай ўзгариш уларнинг болаларини сут билан эмизишлари туфайли содир бўлган. Сут эмизувчиларни оғиз бўшлиғида мавжуд бўлган горизонтал бўрмаларни ўрта қисмида ўсиши шундай даражада содир бўладики, натижада **иккиламчи қаттиқ танглай қатлами** шаклланиб, оғиз бўшлиғи ва бурун бўшлиғини бири-биридан тўлиқ ажратади. Эмбрионал ривожланишнинг 8-ҳафтасини охирида, горизонтал суяк бурмаларини қушилиши ҳисобига иккиламчи қаттиқ танглайни шаккланиши рўй беради. Икки томондаги бўрмалар хужайраларининг адгезиясини бузилиши натижасида, (**волчья пасть**) **бўри оғзи** деб номланадиган аномалия юзага келади(207 - расм). Бу аномалия атавистик табиатга эга, шунингдек унинг юзага келишини генетик механизмлари ҳам исботланган.



207 - расм Бўри оғзи аномалиясининг ҳар хил кўринишлари

Ҳазм аъзоларининг ривожланиши аномалиялари ҳазм найининг турли қисмларида: оғиздан тортиб, анал тешигигача учраши мумкин. қизилўнгач

ички диаметрини торайиши (стеноз) ёки берк бўлиши (артрезияси) учрайди. Баъзан, қизилўнгачнинг иккига ажралиш ҳоллари кузатилади. Меъда ривожланиши аномалияларига, меъданинг чиқиш тешигини торайиши ёки берк бўлиши, қўшалоқ меъда бўлиши, мисол бўла олади. Ичак аномалиялари ҳам ичак диаметрини торайиши, берк бўлиши, орқа чиқарув тешик (анус) нинг бўлмаслиги билан характерланади.

Сутэмизувчиларнинг ҳазм системаси мукаммал ривожланган. У оғиз, оғиз бўшлиғи билан бошланади. Оғиз бўшлиғи лаб, лунж ва жағ орасига жойлашган, юқори томондан танглай билан чегараланади. Сутэмизувчиларнинг тишлари гетеродонт система тарзида тузилган. Тишларнинг курак, қозиқ, кичик жағ ва катта жағ хиллари тафовут қилинади. Сутэмизувчилар эмбрионогенезида дастлаб халқумининг ён деворидан 4 та ойқулоқ чўнтак ривожланади. Бу чўнтакларнинг биринчи жуфтидан Евстахий найи ва ўрта кулоқ, иккинчисидан муртақлар синуси, учинчи ва тўртинчисидан эса қалқон олди ва қалқонсимон без ривожланади. Баъзан бу безларнинг шаклланиши нотўғри борганлиги сабабли, бўйнида туғма тешиклар бўлиши аномалияси ривожланиши кузатилади. Ҳазм системаси нуқсонлари ичак найчаси ёки унинг ҳосилаларининг *гипогенезияси* (суст ривожланиши) ёки *агенезияси* (умуман ривожланмаслиги), каналчалар ёки тешикларнинг стенози, атрезияси, айрим тўқималарнинг гетеротопияси шаклларида кузатилади.

Шундай қилиб, умуртқалилар ҳазм системасининг эволюцияси унинг тузилишининг тобора мураккаблашиб бориши, аввал ичак найини шаклланиши, кейинчалик уни турли бўлимларга ажралиши, ҳазм йўлини узунлашиши, ичак сатҳини хилма-хил бўрмалар, микроворсинкалар ҳисобига ҳазм сатҳини кенгайтиши, ҳазм йўллари бўйлаб кўпгина безларни ривожланиши ва тишларнинг ихтисослашиши йўналишида борган.

Нафас аъзолари онто филогенези

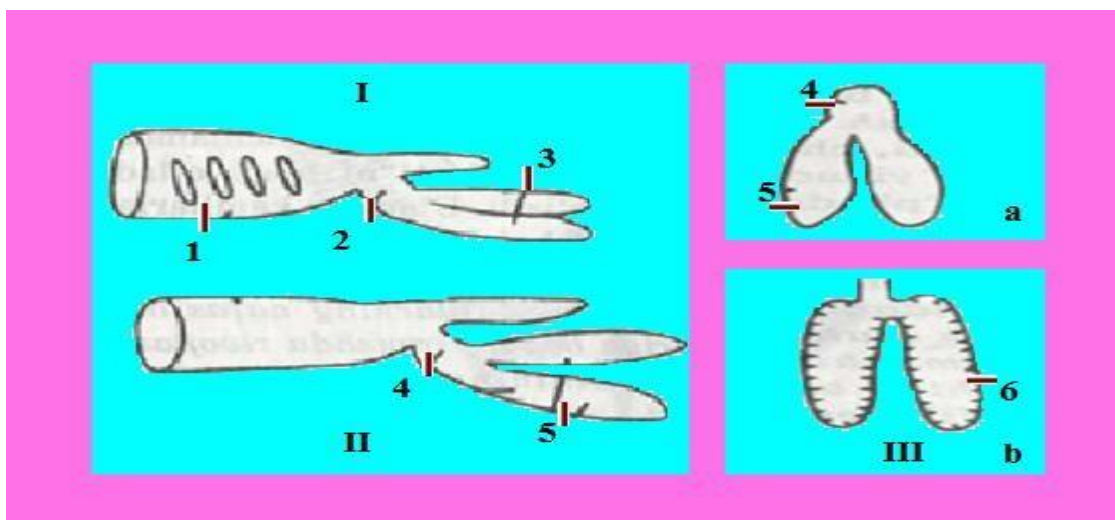
Умуртқалилар эволюциясини дастлабки давридан бошлаб, нафас олиш системаси келиб чиқиши ва жойлашишига кўра бевосита ҳазм қилиш системаси билан боғлиқ. Жабралар умуртқалиларнинг энг дастлаб пайдо бўлган

нафас аъзоларидир. Куруқликда яшайдиган умуртқали ҳайвонлардан улар фақат сувда ҳам куруқда яшовчи-амфибияларнинг личинкали давридагина бўлади. Нафас аъзоларининг кейинги тараққиёти жабраларнинг юзаси кенгайиши билан борган.

Ланцетникларда фақат жабра ёриқлари бўлади, ҳалқум деворига жойлашган 130-150 жуфт жабра ёриқлари орқали нафас олади.

Тугарак оғизлиларда жабра қопчалари шаклланади, улар олдинги қисмига жойлашган 7-10 жуфт жабра қопчиқлари орқали нафас олади.

Балиқларда жабра ёриқлари деворларида капилляр қон томирларга эга бўлган жабра япроқлари пайдо бўлади. Балиқларда жабра ёриқлари сони камайган бўлсада, нафас олиш сатҳи ва япроқлар сони капиллярлар тури ҳисобига кенгаяди. Панжа қанотли балиқларда охирги жабра ёйларини орқа томонида, ҳалқумни вентрал томонини бўртиб чиқиши ҳисобига, жуфт сонда бўлган тузилма-сузгич пуфаги шаклланади. Эмбриогенез даврида юзага келган сузгич пуфаги ва ҳалқум орасидаги боғланиш кейин ҳам сақланиб қолади. Шунинг учун ҳалқумга тушган ҳаво, ҳеч қандай тусиқсиз сузгич пуфагига ўтади. Бундай морфофизиологик ўзига хос хусусият сузгич пуфагини ўпкага айланиши учун замин бўлган. (208 - расм).



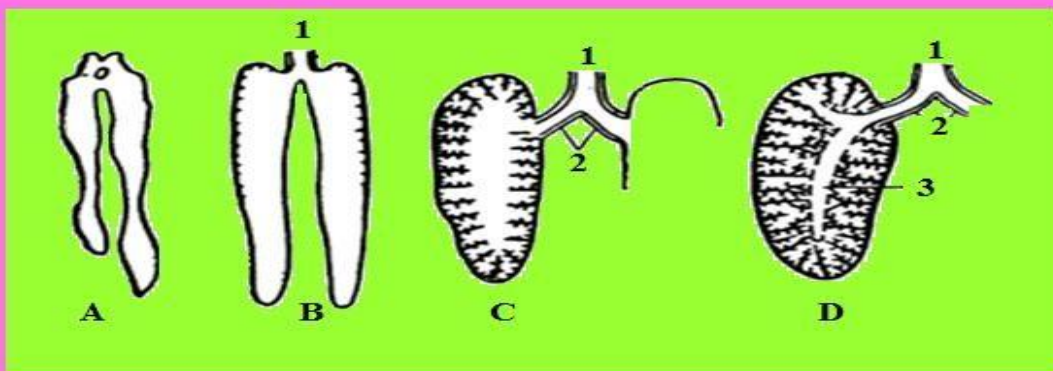
208 - расм. Умуртқалилар нафас аъзоси эволюцияси.

I - панжақанот балиқнинг ҳалқуми ва сузгич пуфаги; II - амфибиянинг ҳалқуми ва ўпкаси; III - ўпкалар. а - думли амфибияники; б - думсиз амфибияники; 1- ҳалқум; 2-сузгич пуфагини ҳалқум билан бирлаштирувчи камера;

3-сузгич пуфаги қопчалари; 4-хикилдок-кекирдак камераси; 5-ўпка қопчиқлари; 6-ўпка ичи тўсиқчалари;

Панжа қанотли балиқларда сузгич пуфак ҳалқумнинг ён соҳасидан ҳосил бўлган ўсимта бўлиб, унда жуда кўплаб қо томирлар ривожланган. Сузгич пуфак жабра артериясидан қон билан таминланади, оксидланган қон тўғри юракка боради. Панжа қанотли балиқлар қуруқликка чиқиши натижа-сида, улардан дастлабки амфибиялар-стегоцефаллар келиб чиқди, сузгич пуфакларидан эса дастлабки ўпкалар шаклланди.

Эволюцияда ўпка биринчи марта **амфибияларда** пайдо бўлган(211-расм). Келиб чиқиши бўйича панжа қанотли балиқлар билан боғлиқ бўлган сувда ҳам қуруқда яшовчиларда, фақат личинкали даврида нафас олиш жабралари орқали содир бўлса, етук даврида нафас олиши ўпка орқали содир бўлади. Амфибия ўпкаси ичак ўсимтаси бўлмиш ҳаво халтачаларига гомологдир. Уларнинг ўпкасида тўсиқлар, бронхлар бўлмайди. Кўкрак қафаси ва диа-фрагмаси бўлмаганлиги туфайли, уларда ҳаво оғиз бўшлиғидан, иякости - тилости мушаклари ҳисобига содир бўладиган ютиш ҳаракатлари туфайли ўпкага ўтади. Жабра ёйларини қисмлари редукцияга ўчрайди ва қисман биринчи бўлиб амфибияларда шаклланган, остки нафас йўлларига кирувчи аъзо бўлмиш, *ҳикилдоқ* ни тоғайлари таркибига киради. Ўпкалар айнан ҳик-илдоқдан бошланади. Амфибиянинг ўпкаси жуда содда тузилган ва газ алмашини майдони жуда кичик, шунинг учун газ алмашиниш кўпроқ тери қоплами орқали амалга ошади.



209 - расм. Думли амфибиялар(A,B) ва рептилияларни(C, D) ўпкаларини

тузилиши. 1-трахея(кекирдак); 2-бронхлар; 3-ўпка ичидаги бронхлар;

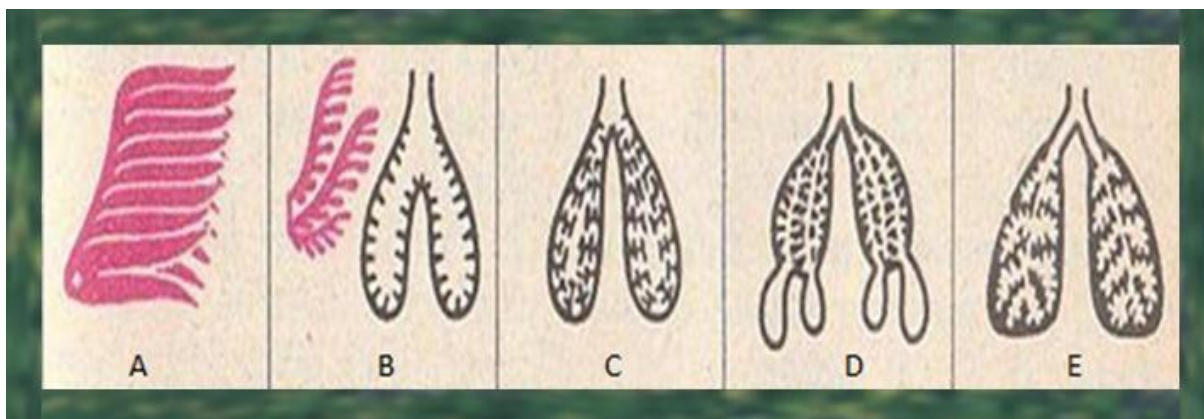
Узил кесил курукликка чиққан **судралиб юривчилар**, ҳам юқори нафас йўллари, ҳам пастки(ҳиқилдоқ, трахея ва бронхлар) нафас йўлларига эга. Уларнинг ўпкалари майда ғовоксимон, кўп сонли ички тўсиқларга ва катта нафас олиш юзасига эга. Биринчи марта диафрагма пайдо бўлади, у нафас олишда унчалик иштирок этмайди, чунки мускул элементларига эга эмас, фақат қисман қорин ва кўкрак бўшлиғини бир биридан ажратиб туради. Нафас олиши асосан, кўкрак қафасини ҳаракатга келтирувчи, қовурғалараро мускуллар ҳисобига содир бўлади. Шундай қилиб, рептилиялар да ўпка асосий нафас олиш аъзоси бўлиб, унда тўсиқлар, бронхлар шаклланади.

Қушлар ўпкаси умуртқалилар ичида энг яхши ривожланганидир. Уларнинг ўпкасида бронхлар тармокланиб, бронхиолалар билан тугайди. Қушлар учишга мослашганлиги сабабли, улар ўпкасининг иккиламчи бронхлари охирилари ҳаво халтачалари ҳосил қилади. Ҳаво халтачалари мушаклар орасига, тери остига ва суяк бўшлиқларига етиб боради. Учиш вақтида бу қопчиқлар ҳаво билан тўлиб, тана вазнини енгиллаштиради. Бундан ташқари, ҳаво қопчиғидаги атмосфера ҳавоси нафас чиқараётганда ўпкадан ўтиб, қонни иккинчи марта O_2 билан таъминлайди. Ана шундай нафас олишга икки ёқлама нафас олиш деб аталади. Икки ёқлама нафас олиш ўпканинг янги ҳаво билан узлуксиз таъминланишга ёрдам беради Бундай ҳолат модда алмашинувини жадаллаштиради, чунки қон ҳам нафас олганда, ҳам нафас чиқарганда O_2 га тўйинади.

Сут эмизувчиларда нафас йўллари киприкчали эпителий билан қопланган. Улар овқат ҳазм қилиш системасидан тўлиқ ажралган ва фақат ҳалқум қисмда кесишади. Бронхлар кўп марта тармокланиб, бронхиолалар ва альвеолалар-ўпка пуфакчалари билан тугайди. Энг йирик бронхлар аста-секин майдалашиб 2, 3 ва 4 тартибли бронхлар ҳосил қилиб, ниҳоят девори жуда ингичка бўлган бронхиолаларга айланади. Бронхиолалар альвеолалар билан тугайди. Альвеолалар девори бир қават эпителийдан иборат бўлиб, жуда куюқ капиллярлар тўри билан ўралган. Ана шу капиллярлар ичидаги қон

билан альвеолалар бўшлиғидаги ҳаво орасида газ алмашинуви кечади. Альвеолаларнинг сони турли сут эмизувчиларда турлича бўлади. Улар ҳисобига газ алмашинув майдони кенгаяди. Одамда ўпкаларини альвеолар юза қоплами 90 м^2 ни ташкил этади. Кўкрак бўшлиғи корин бўшлиғидан диафрагма билан бўлиниб туради. Диафрагма нафас олиш ҳаракатларида жуда муҳим аҳамият касб этади. Диафрагма кўкрак қафасини ҳажмини ўзгартирадиган асосий мускул бўлиб қолади.

Шундай қилиб, умуртқалиларнинг нафас олиш системаси уларнинг яшаш муҳитларига боғлиқ равишда ривожланиб, нафас йўллари дифференцирланиши, нафас мускулларининг такомиллашиб бориши ва газ алмашинуви сатҳининг тобора ортиши ва мураккаблашуви йўналишида борган (210- расм).



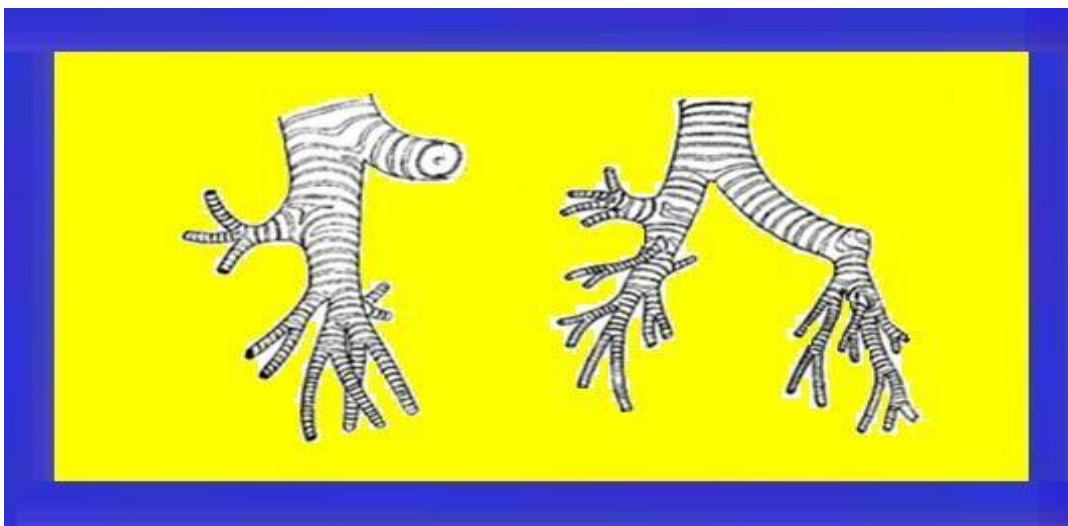
210 - расм. Умуртқалиларнинг нафас аъзолари эволюцияси

А-Балиқлар жабраси; В-Итбалиқ жабраси ва амфибияни ўпкаси; С-Рептилияларни ўпкаси; D-Қушларнинг ўпкаси ҳаво қопчиқлари билан; Е-Сут эмизувчилар ўпкаси

Одамнинг эмбриогенезида барча умуртқалилардаги каби нафас йули билан ҳазм системасининг бошланғич қисми узвий боғланганлигини кўзатишимиз мумкин. Нафас системаси олдинги ичакнинг вентрал деворидан бўртиб чиққан ўсимтадан ривожланади. Нафас аъзоларининг биринчи куртаги эмбрион тараққиётининг учинчи ҳафтасида пайдо бўлади. Дастлабки тоқ куртак, кейинчалик иккита жуфт ўпка куртагига ажралади. Беш ҳафталик эмбрионда бўлажак ҳиқилдоқ куртаги пайдо бўлади. Ана шу даврдан бошлаб ҳиқилдоқ аста-секин такомиллаша боради, лекин бола

туғилганда ҳали тугал етилмаган бўлади. Кейинги такомилланиш балоғат ёшига етгунга қадар давом этади. Бронхлар такомили эмбрион тараққиётининг 4 ойлигигача давом этади, альвеоларни тараққиёти эса бола 7-8 ёшга етгунича давом этади.

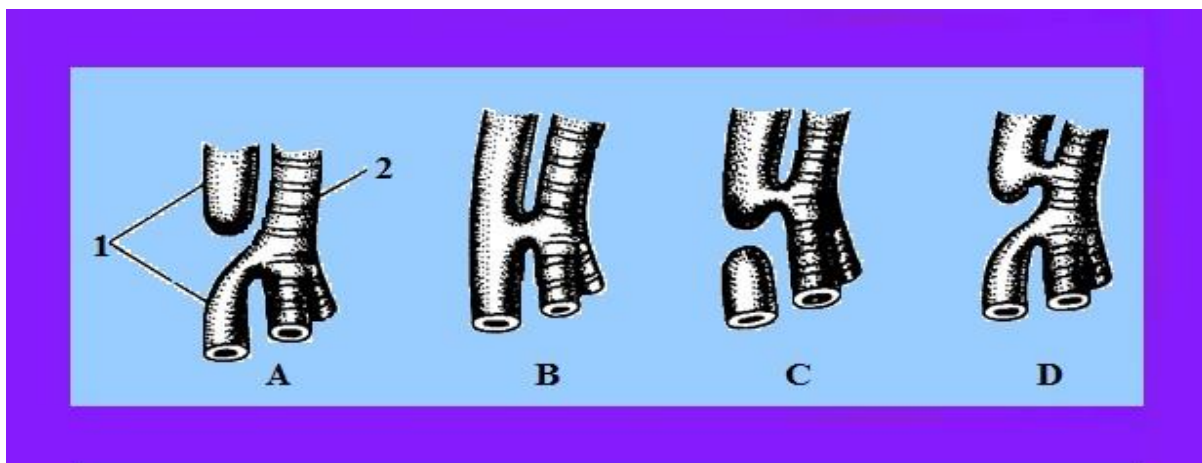
Нафас олиш системаси билан боғлиқ аномалияларнинг ҳам турлари хилма хилдир. Нафас аъзолари аномалиялари жумласига нафас найининг турли қисмлари: бурун бўшлиғи, ҳиқилдоқ, кекирдак, бронхларнинг торайиши (стенозия) ёки берк бўлиши (атрезияси) киради. Ҳиқилдоқ аномалияларига қалқонсимон тоғай, ҳиқилдоқ усти тоғайи суст ривожланиши ва шу туфайли овоз ёриғини торайиши киради. Ўпка аномалияларига ўнг ёки чап ўпка ва асосий бронхни ривожланмаганлиги(аплезия) мисол бўлади. Ўпка аплезияси бу битта ўпкани ёки иккала ўпканинг ривожланмаганлиги(ёки умуман бўлмаслиги), бронхларни рудимент ҳолда бўлишидир (211-расм).



211 - расм. Ўпка ва ўпка бўлаги аплезиясини кўрсатувчи схема

Агар тўғилган чақалоқда битта ўпкаси бўлса, у яшаши мумкин. Иккала ўпкаси бўлмаса у яшай олмайди. Одатда ўпкасиз тўғилган бола, тўғилгунча ўлган бўлади, айрим ҳолларда у тўғилгандан кейин узоғи билан бир неча соатгина яшаши мумкин. Ўпкалар аплезиясига, фақат ўпкани тўлиқ бўлмаслиги кирмасдан, ушбу патологияга, ўпкани маълум бир қисми ни бўлмаслиги ҳам киради. Нафас аъзоларини аномалиялари алоҳида ёки бошқа система аномалиялари билан биргаликда учрайди. Масалан, муковисцидоз касаллигида ҳазм системаси аномалиялари билан бир қаторда бронхларнинг кенгайиши ва нафас йўллари шилимшиқ модда билан тўла

бўлиши кузатилади. Эмбриогенезнинг дастлабки босқичидан бошлаб, ҳазм ва нафас олиш системаларининг боғланганлиги туфайли бу иккала системалар билан боғлиқ аномалиялар ҳам кўзатилади. Масалан: қизил-ўнгач ва трахеялар орасидаги боғланишнинг сақланиб қолиши - *эзофаго трахеал тешиклар* типидagi аномалиялар. (212-расм)



212 - расм. Эзофаготрахеал тешикларни ҳар хил типлари

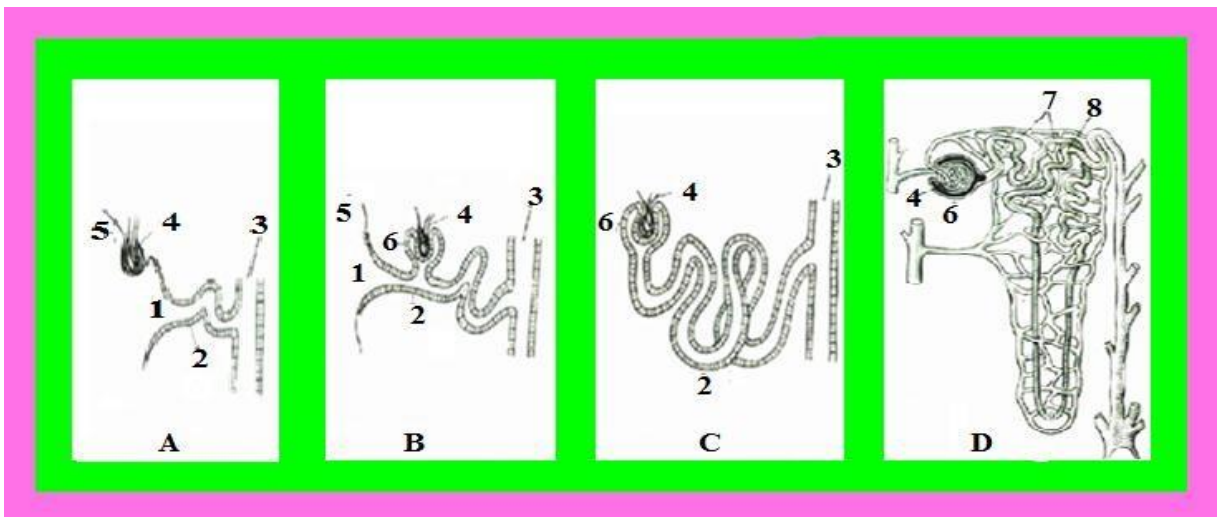
1-қизилўнгач; 2-трахея;

Шундай қилиб нафас олиш аъзоларини ривожланишида бир қанча аномалиялар кўзатилади. 1. Бурун қисми билан боғлиқ бўлган: тоғай қисмини камайиши, қўшимча тоғайни бўлиши, бурун тоғай қисмини шаклини ўзгариши, хоанани, бурун тешикларини бўлмаслиги, бурун чеккаларида ёриқларни бўлиши; 2. Агенезия (умуман бўлмаслик). Битта ёки иккита ўпкани агенезияси(иккинчи ҳолатда организм яшай олмайди); 3. Ўпка аплазия (жуфт аъзолардан бирини бўлмаслиги) си; 4. Кекирдак тоғайларини нормал ўлчамдан чеккага чиқиши, уларни шаклини ўзгариши, тоғайларни умуман бўлмаслиги ёки етарли даражада ривожланмаганлиги, кекирдак найини туғма берк бўлиши, трахея атрезияси ёки аксинча кенгайган (трахеямегалия) бўлиши мумкин. 5. Туғма бронхоэктозия - терминал бронхиолаларнинг ҳаддан ташқари кенгайиб кетиши; 6. Ҳиқилдоқни ривожланмаганлиги; 7. Диафрагмани ривожланмаганлиги(диафрагма гумбазидаги кичик деффектлардан бошлаб, диафрагмани умуман бўлмаслиги-агенезия).

Айириш системаси онто-филогенези.

Хордалиларнинг айириш системаси мезодермадан ривожланади ва ланцетникда шаклан ўзгарган метанефридиал типда тузилган бўлса, умуртқалиларда буйраклардан иборат бўлади. Бу система организмдан диссимиляциянинг яроқсиз маҳсулотларини чиқариб ташлайди. Умуртқали ҳайвонларда ва одамда диссимиляция маҳсулотлари танадан, айириш системасини таркибига кирувчи, сийдик ажратувчи буйраклардан ташқари, тер безлари ва ўпкалар орқали ҳам ажратилади.

Умуртқалиларнинг айириш аъзолари жуфт буйраклардан иборат. Буйракларни асосий функцияси айириш(аввал бирламчи сўнг иккиламчи сийдик ҳосил бўлади). Буйраклар, бу асосий функциясидан ташқари яна куйидаги функцияларнинг амалга оширишда иштирок этади: - ички муҳит доимийлигини сақлаш(гомеостазни таъминлаш); - қон ҳажмини бошқариш; кислота-асосли мувозонатни сақлаш; - қон босимини бир меъёрда ушлаб туриш; - ёғ, оксил, карбон сув ва витаминлар алмашинувида иштирок этиш; биологик фаол маддаларнинг ишлаб чиқариш (ренин, ангиотензин, эритропоэтин, простагландин лар ва ҳ.к.).



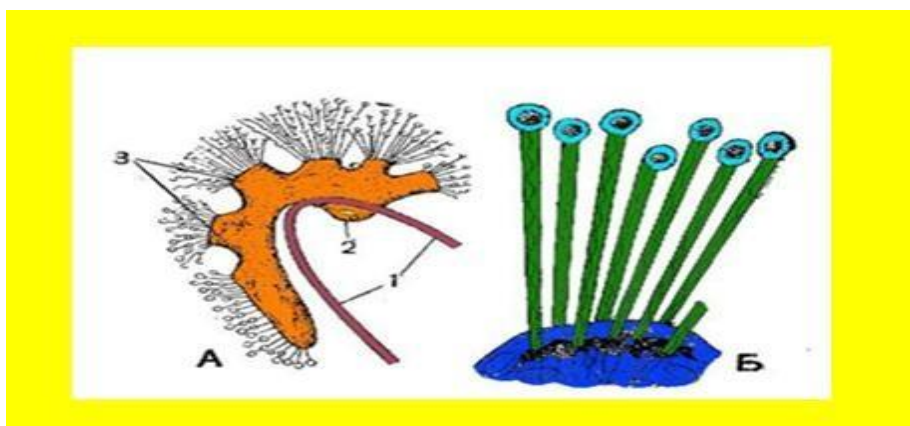
213 - расм. Айириш системаси эволюцияси

А - буйрак олди(Пронефрос); В-бирламчи буйрак(Мезонефрос); С- иккиламчи буйрак(Метанефрос); D - одам буйраги. 1 - нефростом; 2 - айирув каналчаси; 3 - сийдик найи(пронефрик канал); 4 - капиллар коптокчалари

(Мальпиги таначалари); 5 - целом; 6 - буйрак коптокчаси капсуласи (Бауман – Шумлянский капсуласи); 7 - проксимал эгри - бугри каналча; 8 – дистал эгри - бугри каналча;

Айирув ва жинсий ситема эмбриогенез даврида битта кўртақдан- нефротомдан ўз ривожланишини бошлайди, сомитларни оёқ соҳасида шакллана бошлайди ва иккиламчи тана бўшлиғи - целом билан чамбарчас боғлиқ бўлади. Буйраклар асосий айирув аъзолари бўлиб, улар филогенезда учта босқични ўтадилар. 1) олд буйрак ёки бош буйрак - *пронефрос*; 2) бирламчи буйрак ёки, тана буйрак - *мезонефрос*; 3) иккиламчи буйрак ёки чанок буйрак - *метанефрос*. Олд буйрак фақат балиқлар ва амфибиялар личинкаларида, тана буйрак – вояга етган балиқ ва амфибияларда бўлади, рептилий ва сут эмизувчиларда эса - чанок буйрак бўлади(213 – расм).

Ланцетникда 100-150 жуфт нефридий-калта найчалар бўлиб, унинг бир учи тана бўшлиғи-целомга очилади, иккинчи учи жабра олди бўшлиғи (*атриал бўшлиқ*)га очилади. Атриал бўшлиқдаги суюқлик махсус тешик-*атрипор* орқали ташқарига чиқариб юборилади (214-расм).



214 - расм. Ланцетникнинг нефридийлари:

А - кўп сонли нефростомлар ва соленоцитлар билан бирлашган каналча;
Б - айирув каналчасини соленоцитлар билан бирга бўлган бир қисми;
1 - жабра ёриқларини юқори қисми; 2 - буйрак каналчасини жабра олди бўшлиғига очиладиган тешиги; 3 - нефростомлар;

Тугарак оғизлиларда фақат пронефрос фаол бўлади. Пронефрос 6-12 та метамер жойлашган каналчалардан иборат. Уларнинг оғзи тана бўшлиғига очилиб, пронефротик каналдан ва нефростомга яқинроқ жойлашган то-

мир тугунларидан иборат. Юқори тузилган умуртқалиларда у фақат ҳомила давридагина фаол бўлади.

Балиқларнинг айирув системаси бир жуфт буйраклардан иборат бўлиб, улар умуртқа поғанасининг икки ён томонига жойлашган. Мазкур буйракларнинг олдинги қисми олд буйрак ёки бош буйрак - *пронефрос* фақат эмбрионал ва личинкали даврида функционал аҳамиятга эга бўлиб, етук балиқларда рудимент (қолдиқ) ҳисобланади. Вояга етган балиқларда айирув функциясини бирламчи буйрак яъни тана буйрак - *мезонефрос* бажаради. Буйраклардан бошланган сийдик йўллари *Вольф канали* қовуққа келиб туташади

Амфибияларнинг айирув системаси анатомик ва функционал жиҳатдан жинсий система билан боғлиқдир. Бақада ҳам, умуртқалилардаги каби, икки ён томонда жойлашган буйраклар бош буйрак («*пронефрос*») ва тана буйрак (*мезанефрос*) дан иборат. Буйраклардан бошланган сийдик найи - *Вольф канали* умумий чиқарув тешиги - клоакага очилади. Урғочи бақаларда *Вольф канали* сийдик ажратади холос, эркакларида эса уруғ хужайралари ҳам шу канал орқали ажралади. Урғочи бақаларда етилган тухум махсус йўл *Мюллер канали* орқали клоакага тушади.

Судралиб юрувчиларнинг чаноқ соҳасида иккиламчи жуфт буйрак *метанефрос* жойлашган. Бирламчи буйрак рептилияларнинг эмбрионал давридагина айирув функциясини бажаради, кейин редукцияга учрайди. кушларнинг ва сутэмизувчиларнинг буйраги судралиб юрувчиларники сингари - *метанефрос* типидан тузилган.

Сутэмизувчиларни эмбрионал даврида навбатма-навбат уч хил буйраклар шаклланади: 1) пушт даврининг илк босқичларида эмбрионда бошланғич буйрак пайдо бўлади. 2) кейинчалик унинг ўрнида бирламчи буйрак ва ниҳоят 3) иккиламчи, доимий буйрак пайдо бўлади. Ҳар бир буйракнинг тузилиши, такомиллашувига алоҳида тўхталиб ўтамиз.

Бошланғич буйрак - *пронефрос* - энг содда тузилган айирув аъзоси бўлиб, барча умуртқали ҳайвонларнинг пуштида пайдо бўлади. Бошланғич буйрак мезадерма ўрта варағининг ташқи пластинкасидан эмбрион ривож-

ланишининг учинчи ҳафтасининг охирларида шаклланади. Пронефрос - метамер кетма-кет жойлашган 6 - 12 калта каналчалардан иборат. Каналчанинг воронкасимон кенгайган учи целомга очилади. Иккинчи учи эса умумий сийдик йулига уланади. Тананинг дорсал томонида целомнинг ички девори яқинида ҳар қайси каналча қаршисида капиллярлар чигали бўлиб, ана шу чигалдан диссимиляция маҳсулотлари иккиламчи бўшлиққа қуйилади. Нефростом, айирув каналчали бош буйракнинг структура - функционал бирлиги - **нефрон**ни ташкил қилади.

Бошланғич буйракнинг бевосита қон айланиш системаси билан алоқаси бўлмаганлиги сабабли диссимиляция маҳсулотлари аввало целомга, сўнгра целом орқали танадан чиқарилади. Демак, *целомда* доимо маълум миқдорда диссимиляция маҳсулоти бўлиб, танани захарлаб туради. Шу боисдан бошланғич буйрак фақатгина эмбрионал даврнинг илк босқичларида, қисқа муддат, айирув функциясини бажаради. Баъзи тўғарак оғизлилардагина улар умр бўйи сақланиб қолади. Одам эмбрионида эса бу буйрак айирув функциясини ўтамайди ва редукцияга учраб тез фурсат ичида мезонефрос билан алмашади.

Бирламчи буйрак (мезонефрос) ҳам пушт ўрта варағининг кўп сонли сегмент оёқчаларидан ҳосил бўлади. Бирламчи буйрак нефрони тузилишида бир қатор прогрессив белгилар пайдо бўлган. Биринчидан нефрон сийдик найининг орқа юзасида Мальпигий таначаси ҳосил булади. Мальпигий коптокчаси капиллярлар чигали, *Шумлянский -Бауман капсуласи*дан иборат. Шу тариқа айирув аъзолари билан қон айланиш системаси ўртасида бевосита алоқа ўрнатилади. Эндиликда сийдик қондан тўғридан-тўғри буйракка ўтади. Шундай қилиб, бирламчи буйрак нефрони билан целом ўртасида бўлган боғланиш қисман йўқолади. Иккинчидан бирламчи буйрак нефронининг сийдик найлари анча узайиб эгри-бугри каналчаларнинг ҳосил қилади. Бу найлардан бирламчи сийдик таркибидаги сув, оксил, глюкоза, минерал тузлар қайта қонга сўрилади, Бунинг натижасида сийдик **қон**центрацияси ортади. Учинчидан бирламчи буйракда нефронлар бошланғич буйракка иисбатан анча кўпаяди. Бирламчи буйрак нефрон

каналчалари даставвал бошланғич буйрак сийдик найига очилади. Кейинчалик буйракдан бошланган сийдик найи узунасига иккига ажралади. Шулардан бири (*Мюллер канали*) бошланғич буйрак билан боғланган ҳолда қолади, иккинчиси эса (*Вольф канали*) бирламчи буйракнинг сийдик йўлига айланади.

Иккиламчи буйрак (метанефрос). Юқори даражада ривожланган умуртқали ҳайвонлар эмбрионида бошланғич, бирламчи буйракдан ташқари, иккиламчи буйрак ҳам ҳосил булади. Иккиламчи буйракнинг целомик бўшлиқ билан алоқаси бутунлай узилади. Иккиламчи буйрак қон айланиш системаси билан боғлиқ бўлиб қолади. Бундан ташқари, иккиламчи буйракнинг айириш майдони бошқа буйраклардагига нисбатан анчагина кенг бўлади. Масалан, тритондаги бирламчи буйрак 400 нефрон, бақада 2000 нефрон тутса, қуённинг иккиламчи буйрагида 180000 та нефрон, одам буйрагидаги нефронлар сони эса 2 млн. етади.

Одамларда айирув системасини тараққиёти:

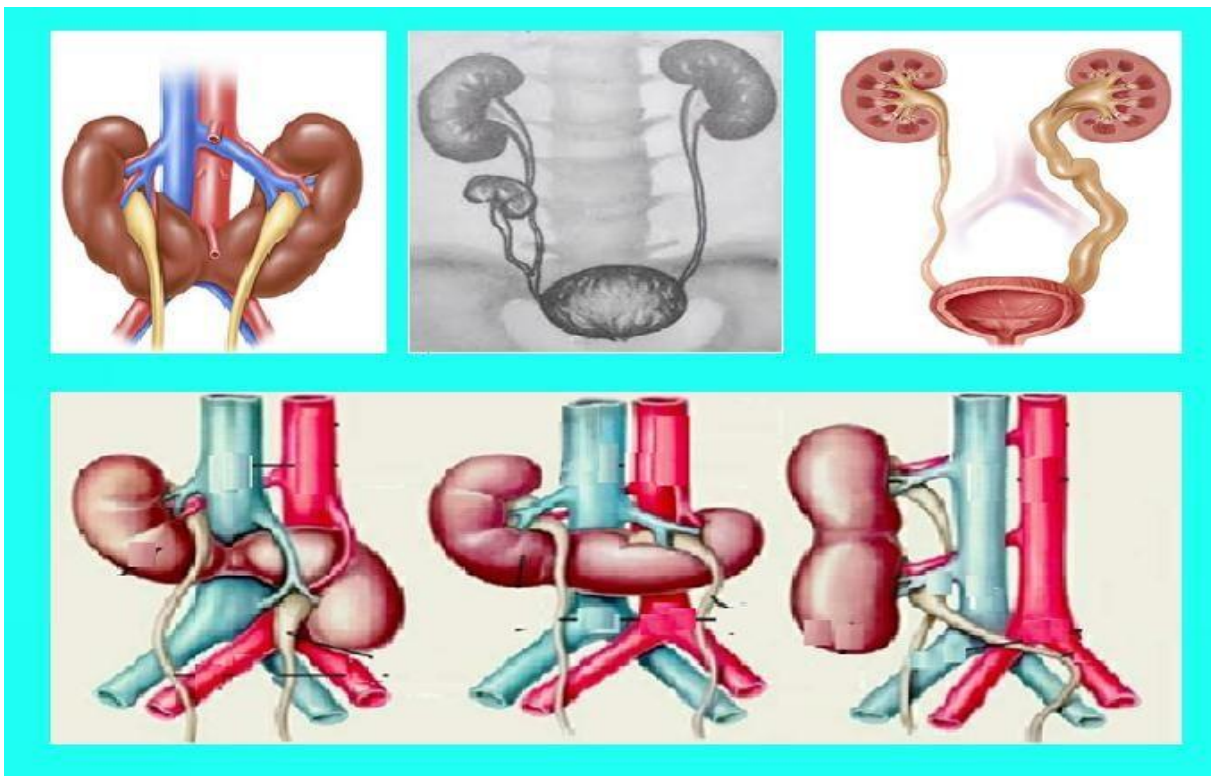
Одам эмбриогенезини дастлабки босқичида аввал олд буйрак- *пронефрос* пайдо бўлади, сўнг у бутунлай йўқолади. Бирламчи буйрак – *мезонефрос* ривожланишнинг маълум босқичида ўз функциясини тўхтатади ва қисман редукцияланади. Бирламчи буйракнинг сақланиб қолган қисмлари, айрим жинсий аъзоларнинг ривожланиши учун манба бўлиб хизмат қилади. Ривожланиш жараёнида айириш системаси ва жинсий система яқин анатомик муносабатка киришади ва бир бири билан узвий боғланган бўлади. Одамларда буйрак мезодермадан ривожланиб кетма кет келадиган учта бир бирини алмаштирадиган буйраклар босқичини бошидан кечиради: олд буйрак - бирламчи буйрак - иккиламчи буйрак.

Олдбуйрак ҳомиланинг эмбрионал ривожланишини 3-ҳафтасида нефростомни пастки бўйин ва юқориги кўкрак сегментларидан кўртаклана бошлайди ва 5-8 та каналчалардан иборат бўлади. Олд буйракни каналчалар қисқа ривожланиш даврини ўтиб(40-50 соат) сўнг бутунлай редукцияга

ўчрайди. Олдбуйракни чиқарув йўли сақланиб қолади ва бирламчи буйракни чиқарув йулига айланади.

Бирламчи буйрак ҳомила ривожини 3-ҳафтасини охирида нефротомнинг кўкрак ва бел сегментларидан ривожланишини бошлайди ва 25-30 та сегментар эгри бугри каналчалардан иборат бўлади. Ҳар бир каналчанинг берк бўлган охирги томони кенгая бошлайди ва капсула ҳосил қилади, уни ичига коптокча шаклдаги томирли тўр кириб боради. Натижада буйрак таначаси ҳосил бўлади. Каналча бошқа иккинчи томони билан олд буйракни чиқарув йўлига очилади ва бирламчи буйракни йўли(Вольф канали)га айланади. Бирламчи буйрак тана бушлиғини орқа девори соҳасида ривожлана бошлайди. Бирламчи буйрак, одамнинг эмбрионал ривожланишини 1-ва 2-ойларида, секреция маҳсулоти ишлаб чиқарадиган дастлабки аъзо сифатида фаолият кўрсата бошлаган. Ривожланишнинг 2- ойининг охирига бориб, бирламчи буйракнинг каналчалари қисман редукцияга ўчрай бошлайди ва ўз функциясини тугатади. Иккиламчи (доимий, чаноқ) буйрак, ҳомилани эмбрионал ривожланишининг 2-ойида пайдо бўлади, тўлиқ шаклланиши бола тўғилгандан кейин тугайди

Буйрак ривожланишининг мураккаб бўлиши бу аъзоларда айрим аномалияларни келтириб чиқаради. Чаноқ буйрак баъзан бел соҳасига жойлашиб қолиши кузатилади. Буйракларнинг баъзан жуда паст жойлашиши, уларнинг пастки қисмларининг қўшилиб ўсиши ва такасимон шаклга эга бўлиб қолиши кузатилади. Баъзан буйраклар сони ўзгариши, иккита буйрак ўрнига битта буйрак ёки бир нечта буйрак ривожланиши мумкин(215-расм). Шундай қилиб айириш системаси эволюциясининг асосий йўналишлари: 1. Айириш сатҳининг катталаниши ва шу билан модда алмашилиш маҳсулотларининг тўла ва тез чиқариб ташлашга имконият яратиб берилиши билан; 2. Айириш каналининг такомилланиши ва бунинг натижасида организм томонидан сув ва керакли моддаларнинг йўқолишининг чекланиши билан борган.



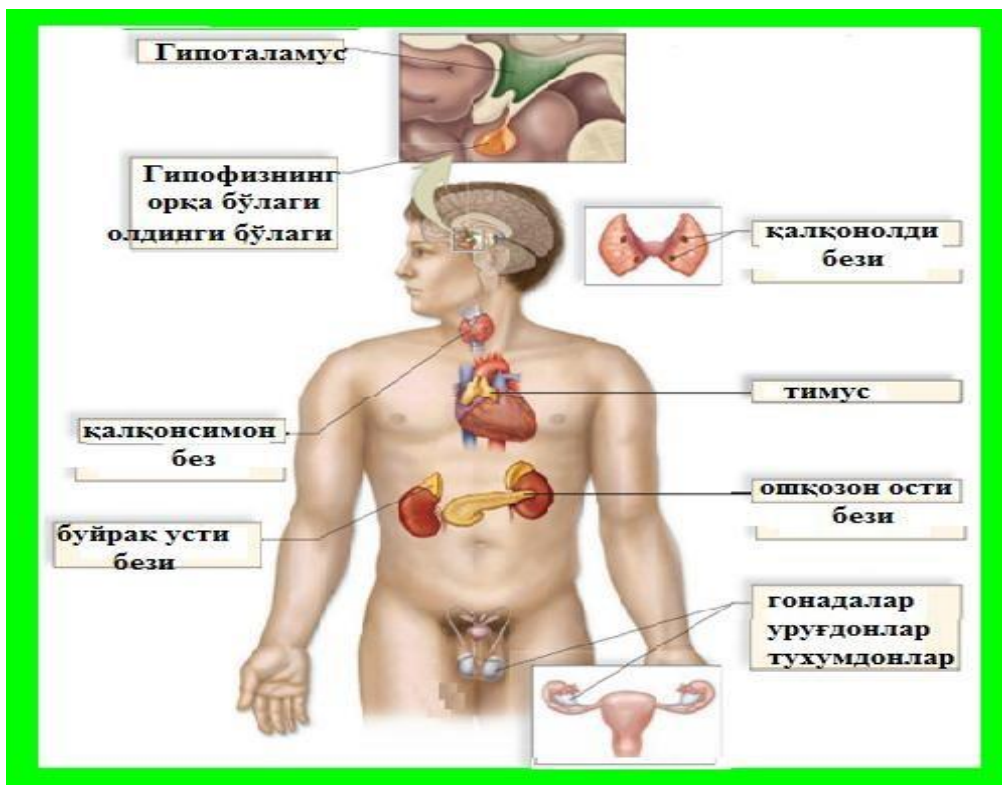
215 - расм. Айириш аъзолари аномалиялари

Эндокрин системасини онто-филогенези

Кўп ҳужайрали организмларни аъзолар системасини ва ҳамма аъзолар фаолиятини, бир-бири билан боғлиқ ҳолда ишлаши учун ва унинг одам ва ҳайвонлар эволюцияси давомида, атроф муҳитнинг ўзгариб турадиган шароитларига мослашишини таъминлаш учун, аввал марказий бошқариш аппарати-нерв системаси, кейинчалик эндокрин система шаклланган (216-расм). Ҳаётий жараёнларнинг гуморол йул билан бошқарилиши деганда бирон таъзода ишлаб чиқилган моддаларнинг қон орқали бошқа аъзолар фаолиятига таъсир кўрсатиши тушуниладн. Ички секреция безларида ишлаб чиқариладнган биологик моддаларга *гормонлар* дейилади. Гормонлар, жуда кам миқдорда ишлаб чиқарилса ҳам, турли аъзолар фаолиятига кучли таъсир кўрсатувчи, организмда борадиган физиологик жараёнларни кимёвий йўл билан бошқарувчи, жуда фаол кимёвий моддалардир.

Гормонлар тўқималарда нисбатан, тез парчаланади. Шунинг учун, организмда уларнинг зарурий қонцентрация ушланиб турилиши учун, улар доимо ҳосил бўлиши, қонга ва тўқима суюқликларига ўтиб туриши талаб қилинади. Эндокрин безларнинг функцияси нерв системаси назорати остида

бўлади. Гормонларнинг физиологик таъсири хилма хил бўлишига қарамасдан, уларнинг таъсир доираси бўйича тўртта типга ажратсак бўлади:

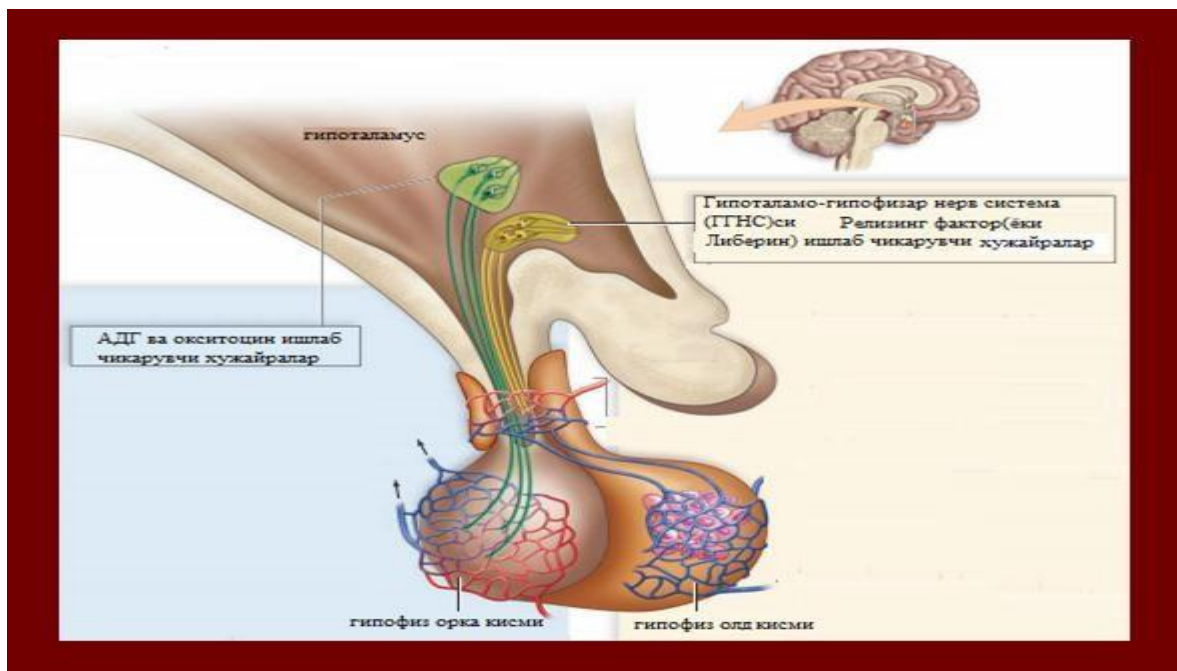


216 - расм. Эндокрин система

- 1) *метоболитик*-моддалар алмашинувини ўзгаришини юзага келтирадиган;
- 2) *морфогенетик*-шакл ҳосил бўлиш жараёнларида, тўкималар ва аъзоларни дифференцирланишида, ўсишда ва метаморфозда;
- 3) *корреляцияловчи*-ривожланишнинг маълум бир даражасида гармонлар иштирокисиз ҳам содир бўладиган аъзони ёки бутун организм функцияларнинг интенсивлигини ўзгартиришда;
- 4) *тормозловчи*-бошқа гормонларни ишлаб чиқарилишига тусқинлик қилишда; Битта гормонни ўзи бир вақтда турли жараёнларга ҳар хил таъсир кўрсатиши мумкин.

Эндокрин система фаолиятини интеграцияловчи марказ гипоталамо-гипофизар нерв системаси(ГГНС) ҳисобланади.(217 - расм) Секрет ишловчи хужайралар ҳам нерв, ҳам без хусусиятларига эга. Улар тўпланиб ГГНС ядроларини ҳосил қилади. Ядроларда ишланган секрет хужайра аксонлари ёрдамида уни сақловчи ва трансформация килувчи депога - гипофиз орқа

бўлагининг ўрта дўмбокчасига ўтказилади. Бу маҳсулот *рилизинг-фактор* ёки *либерин* деб аталади. У қонга ўтказилади.



217 - расм. Гипоталамо-гипофизар нерв системаси (ГГНС)

Балиқлар ва амфибияларда секретор хужайралар фақат битта *преоптик ядро* ҳосил қилади. Амфибияларда нейрогипофизнинг ўрта дўмбокчаси аниқ шаклланиб, қон билан алоҳида таъминланади. Бу ҳолат юқори тузилган умуртқалиларнинг ГГНСи учун хос ҳолатдир, чунки улар курукликка чиқиши муносабати билан организмда сувни сақлаб қолиш эҳтиёжи туғилади. Натижада, ГГНСда синтезланувчи *антидиуретик гормон*нинг тўғридан-тўғри қонга ўтишига имконият туғилади. Рептилиялардан бошланиб ГГНСнинг преоптик ядроси иккига: *супраоптик* ва *паравентрикуляр* ядроларга ажралади.

Демак, юқори тузилган умуртқалиларда ГГНС уч қисмдан тузилган:

- 1) секрет ишлаб чиқарувчи ядролар (*супраоптик* ва *паравентрикуляр*);
- 2) секретор хужайралар аксонидан тузилган ва секретни депога етказувчи йўл-тракт; 3) нейрогипофиз.

Гипофизни тузилиши ва фаолиятига қараб уч қисмга бўлиш мумкин: олд, ўрта ва орқа. Гипофизнинг олдинги бўлаги *аденогипофиз* деб номланади. Олдинги бўлақда *соматотрон*, *тиреотрон*, *адренотроп*, *адренотроп*, *адренотроп*,

гонадотроп-фолликула етилишини жадаллаштирувчи, лутеинловчи, лакто - троп гормонлар синтезланади. Ўрта бўлакда *меланфор* гормони ишлаб чиқарилади. Гипофизнинг орқа бўлаги *нейрогипофиз* деб номланади ва ГГНСнинг бир қисми бўлиб, функционал нейросекретор система билан бевосита боғланган. Бу ерда гормонлар синтезланмайди, балки гипоталамусда синтезланган *вазопрессин, окситоцин, рилизинг-фактор (либерин)* нейросекретор тракт орқали шу ерга тўпланади. Сутэмизувчиларда гипофиз безнинг 70% олдинги бўлак, 20% орқа бўлак, 10% оралиқ бўлак ташкил қилади. Эволюция жараёнида гипофиз беи биринчи бўлиб тўғарак оғизилиларда пайдо бўлган. Дарё миногасининг гипофизи содда тузилган бўлиб, атиги битта (олдинги) қисмдан иборат. Балиқларда гипофиз анча такомиллашган бўлиб, иккита қисмдан ташкил топган. Амфибияларда гипофизнинг учинчи қисми *нейрогипофиз* ҳам такомиллашган. Амфибияларнинг сувдан қуруқликка чиқиши, *нейрогипофизини* ривожланишига туртки бўлган. Ваҳоланки, организмда сув ва минерал моддалар алмашинуви ушбу бўлим орқали бошқарилади. *Нейрогипофиз* вояга етган бақалардагина бўлади. Аминоталар, яъни юқори даражали умуртқалиларга учта синф: Рептилиялар, қушлар ва сут эмизувчиор кириб, уларда гипофиз морфофункционал жиҳатдан такомиллашиб 3 та қисми ҳам ривожланган.

Қалқонсимон без организмда умумий модда алмашинув жараёнини жадаллаштириш билан боғлиқ. Бу без фолликулалардан ташкил топган ва эпителий хужайраларидан тузилган. Тўғарак оғизилиларда ва балиқларда без аниқ шаклланмаган. Без фолликулалари хиқилдоқ усти бириктирувчи тўқимасида биттадан ёки тўпланган ҳолда жойлашади. Амфибияларда бу без икки бўлакдан иборат бўлиб, узуксимон тоғайга боғланган. Калтакесакларда қалқонсимон без диск ёки така шаклига эга бўлиб, икки бўлакдан иборат. Қушларнинг қалқонсимон беи иккита изоляцияланган бўлаклардан иборат. Сутэмизувчиларда бу без бўйин ёрдамида бирикиб турувчи икки бўлакдан тузилган. Қалқонсимон безнинг *тироксин* гормони катта аҳамиятга эга.

Буйрак усти безлари. Буйрак усти безлари жуфт аъзо бўлиб, сутэмизувчиларда буйраклар тепасига жойлашган. Ҳар бир буйрак усти беи анатомик жиҳатдан битта аъзо бўлса ҳам, аслида у иккита безнинг бирлашувидан вужудга келади. Бунинг иккита таркибий қисми: мия (ички қисми) ва пўст (ташқи) қисми моддалари филогенетик жиҳатдан мустақил аъзолар бўлиб, турли манбалардан тараққий этадилар. Хусусан безнинг пўстлок қисми жинсий безлар сингари целомик эпителийдан тараққий қилади. Шунинг учун ҳам жинсий ва буйрак усти безларининг фаолияти узвий боғланган. Буйрак усти безининг мағиз моддаси қорин аортаси соҳасидаги симпатик нерв тугунчаларидан ривожланади. Тубан хордалиларда буйрак усти безининг мағиз ва пўстлок қисмлари мустақил аъзолар буйрак ичи ва буйрак усти таначалари сифатида шаклланади. Балиқларда безнинг мағиз қисми (буйрак усти таначалари) бирламчи буйраклар вентрал юзасида метамер жойлашган таначалардан иборат.

Рептилияларда буйрак усти беи буйракнинг олдида жойлашади, қушлар ва сут эмизувчиларда без буйракнинг олдинги юқори кутбига жойлашади. Буйрак усти безининг пўстлок қисми *минералокортикоид* (суб-туз алмашинувига қатнашувчи), *глюкокортикоид*, *андроген*, *эстроген* гормонларини синтезлайди. Буйрак усти безининг мия қисми хужайраларида *адреналин* ва *норадреналин* гормонлари ишлаб чиқарилади(218-расм)



218-расм. Буйрак усти беи гармони гиперсекрецияси натижасида юзага келган касаллик - Кушинга синдроми(а); Даволашдан сўнг - 4 ойдан сўнг(б).



219 - расм. Аддисон касаллиги. Буйрак усти беи фаолиятини бузилиши

Ошкозон ости беидаги Лангерганс ороли *инсулин* ва *глюкагон* гормонларини синтезловчи эндокрин қисми ҳисобланади. Бу гормонлар углевод ва ёғ алмашинувида иштирок этади. Тўғарак оғизлиларда бу беи аниқ шакланмаган. Уларнинг ичаклари деворида айрим беи бўлакчалари бўлиб, улар ошкозон ости беи деб юритилади. Балиқлардаги ошкозон ости беи бўлакчалар шаклида ёғ клетчаткасида тарқоқ жойлашган бўлади. Амфибияларда панкреатик эндокрин оролчалар яхлитланган, улар шу қисм учун хос бўлган ҳужайрадан тузилган. Рептилиялар ва қушларнинг ошкозон ости беида ва бета ҳужайралар аниқ кўринади. Сутэмизувчиларда бу беининг эндокрин қисми икки хил ҳужайрадан ташкил топган. Одамда бета типигади инсулин ишлаб чиқарувчи ҳужайралар сони кўп бўлади.

Шундай килиб, эндокрин системасининг эволюцияси нерв системаси билан боғлиқ бўлиб, эндокрин безлар тузилишининг мураккаблашуви, ихтисосланиши йўналишида борган. Эндокрин системасининг фаолияти бузилиши билан бир қанча касалликлар юзага келади. (220, 221, 222 – расмлар).



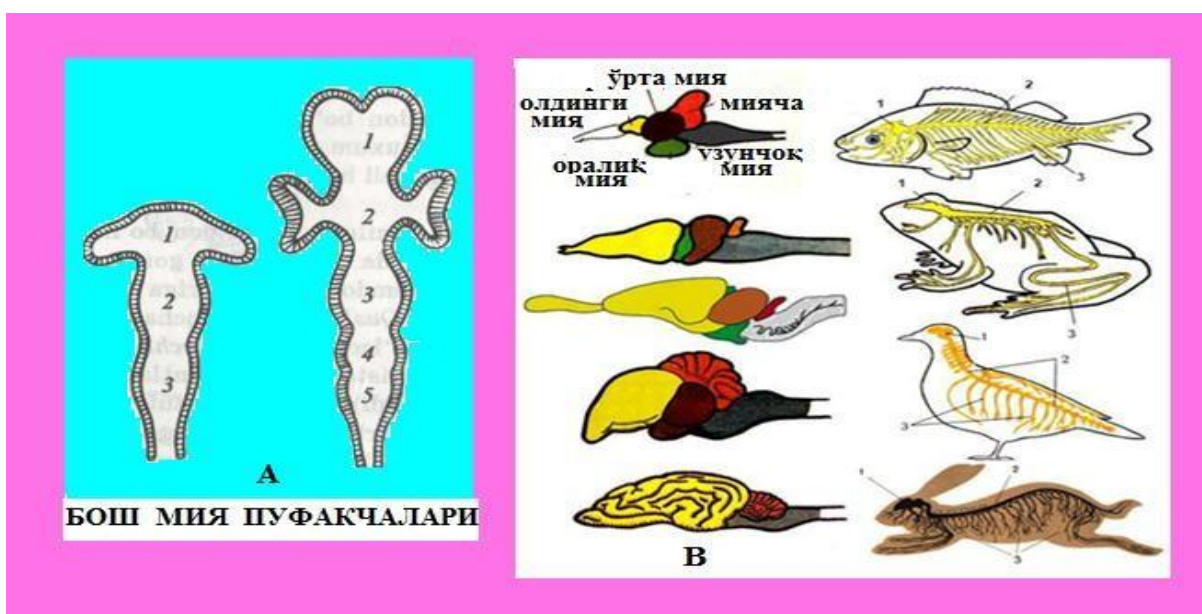
220 - расм. Самотроп-ўсиш гармонии бўйни ўсишига таъсир кўрсатади. Узун бўйли баскетболистларда одатда кўпроқ ишлаб чиқарилади(А). Кўп ишлаб чиқарилганда гигантизм(А,В), кам ишлаб чиқарилганда нанизм(В) кўзатилади.

Нерв системаси ва сезги органлари онто-филогенези

Нерв система, бир бутун организмнинг турли хил аъзолари системаси фаолиятини бир-бирига боғлиқ ҳолда ишлашини мувофиқлаштириб туради ва ҳар бир система функцияларини тартибли ишлашини таъминлайди. Шунингдек, тирик организмнинг ташқи муҳит билан муносабати ҳам нерв системаси орқали амалга оширилади. Барча умуртқали ҳайвонларда нерв системаси эмбрион танасининг дорсал қисмидаги эктодермадан ривожланади. Гастрүляция даврида эктодермадан нерв пластинкаси ҳосил бўлади. Кейинчалик нерв пластинкаси тарновчага ва ниҳоят нерв найига айланади. Нерв найининг олдинги қисмида дастлаб, учта бирламчи мия пуфакчалари: олд, ўрта ва кейинги пуфакчани ҳосил қилади. Олдинги ва орқа пуфак-

чаларининг ҳар бири ўз навбатида бир-биридан ажралиб кетмаган 2 та пуфакчага ажралади. Натижада 5 та бош мия пуфакчалари ҳосил бўлади (221-расм). Мазкур пуфакчалар бош мия қисмларининг куртаги ҳисобланиб, келгусида олдинги пуфакдан, олдинги ва оралиқ мия, ўрта пуфакдан ўрта мия ва орқа пуфакдан мияча ҳамда узунчоқ мия ривожланади. Нерв найи-нинг кейинги қисмидан умуртқа поғонасининг каналида жойлашувчи орқа мия шаклланади. Узунчоқ мия ҳеч қандай чегарасиз орқа мияга уланиб кетган бўлади.

Шундай қилиб, барча умуртқалиларда бош мия бешта қисмга бўлинади
1.Узунчоқ мия.2.Мияча.3.Ўрта мия.4.Оралиқ мия. 5.Олдинги мия(223-расм)



221 - расм А - Бош мия пуфакчалари; В - Умуртққлилар нерв системаси эволюцияси

Умуртқали ҳайвонларнинг бош мияси ўзаро мия қисмларининг ҳажми, тараққиёт даражаси билан фарқ қилади. Бош мия пуфакчалари ичида невроцель кенгайиши туфайли 3 жуфт мия қоринчалари ҳосил бўлади. Миянинг ҳар бир бўлимида қоринчани устки томонида жойлашган томи(мантия) ва унинг остки томонида жойлашган (базис) қисми тафавут қилинади. Бош ва орқа мия икки хил моддадан: оқ ва кул ранг моддадан иборат. Кул ранг модда нерв хужайраларидан, миелинсиз ва номиелинли толалардан, ҳамда нейроглиядан иборат. Оқ модда миелин парда билан ўралган нерв толалардан иборат.

Одамларда ривожланишнинг илк босқичларидаёқ олдинги мия қолган қисмларга нисбатан тезроқ ривожлана бошлайди. Барча умуртқалиларда нерв системаси иккита қисмдан марказий ва периферик нерв системасидан иборат. Марказий нерв системасига бош мия ва орқа мия киради. Периферик нерв системасига бош миядан ва орқа миядан чиқувчи нервлар киради.

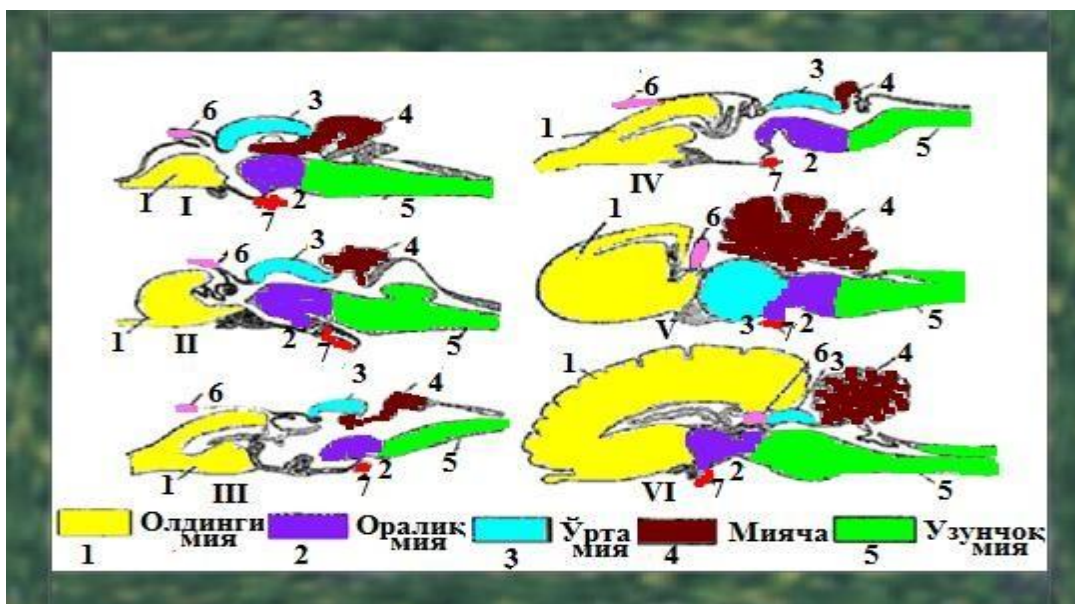
Нерв системанинг эволюциясида сезги органлар катта рол ўйнаган. Айнан сезги аъзоларни тананинг олдинги томонида мужассамланганлиги, нерв найининг олдинги бўлаги бўлган олдинги миyanинг кучлироқ ривожланишига олиб келган. Миyanинг олдинги пуфаги - ҳид билув рецепторлари, ўрта пуфаги - кўриш рецепторлари, орқа пуфаги-эшитиш рецепторлари таъсирида шаклланган деб тахмин қилинади.

Умуртқалиларнинг нерв системаси эктодермадан, дастлаб най шаклида ривожланади. Тубан хордалилардан **ланцетникнинг** нерв системаси най шаклига эга. Бу най умуртқалиларнинг мукамаллашуви мобайнида такомил топади. Найнинг олд соҳаси мия қутисида жойлашувчи беш қисмдан иборат бош мияга такомиллашади. Унинг кейинги қисмидан умуртқа поғонаси каналида жойлашувчи орқа мия шаклланади.

Тўғарак оғизлиларда нерв найи содда тузилган бўлиб бош мия ва орқа мияга ажралган. Миноганинг бош мияси ҳам бир текисликда жойлашган 5 та қисмдан иборат.

Балиқларда олдинги мияси катта эмас, ярим шарларга бўлинмаган ва битта қоринчага эга. (222 - расм) Устки-том қисми нерв элементларни ўзида ушламайди, эпителийдан ташкил топган. Нейронлари қоринчаси тубидаги йўл йўл таначаларда ва олдинги миyanинг ҳид билув бўлақларида жойлашган. Аслида олдинги мия ҳид билиш маркази функциясини бажаради. Ўрта мияси олий бошқарув маркази бўлиб ҳисобланади. У миyanинг энг катта бўлаги бўлиб, иккита кўрув бўлагидан ташкил топган. Оралиқ мия том (таламус) қисми ва туби(гипоталамус)дан ташкил топган. Гипоталамус билан гипофиз, таламус билан эпифиз боғлиқ бўлади. Балиқларда мияча яхши ривожланган, уларни ҳаракати хилма хиллик билан ажралиб туради. Узунчоқ мияси ҳеч қандай ченарасиз орқа мияга давом этиб кетади ва унда

ҳазм, нафас марказлари жойлашган. Бош миасидан 10 жуфт бош мия нервлари чиқади.



222 - расм. Умуртқалиларнинг бош миасининг кўндаланг кесимлари
I-суякли балиқ; II-электр балиғи; III-бақа; IV-рептилия; V-қуш; VI –сут
эмизувчи; 1-олд мия; 2-оралиқ мия; 3-ўрта мия; 4-мияча; 5-узунчоқ мия;
6- эпифиз; 7-гипофиз;

Амфибияларда қуруқликда ҳам яшашга ўтганлиги муносабати билан бош миасида прогрессив ўзгаришлар руй берган. Сизги органлари билан боғлиқ прогрессив ўзгаришлар, бош миасининг янада ривожланишига олиб келган. Олдинги миаси балиқларга нисбатан йирикроқ, унда иккита ярим шарлар ва иккита қоринча пайдо бўлди. Нейронларнинг таналари қоринчаларини ўраган ҳолда ички қисмида, асосан йўл йўл таначаларда жойлашган. Хид билиш думбоқлари яхши ривожланган. Ўрта миаси балиқларга ўхшаб олий бошқарув маркази бўлиб ҳисобланади. Миячаси нисбатан яхши ривожланмаган. Оралиқ ва узунчоқ миаси худди балиқларни оралиқ ва узунчоқ миаси каби бўлиб, уларнинг ҳам бош миасидан 10 жуфт бош мия нервлари чиқади. Тўғарак оғизлилар, балиқлар ва амфибияларнинг бош миасида ўрта мия етакчи аҳамиятга эга бўлади. Шу сабабли ўрта мия уларда мианинг қолган қисмлари га қараганда яхши ривожланган. Бош мия ярим шарлари уларда ҳид билиш маркази вазифасини ўтайди. Бундай типдаги бош мия *ихтионсид мия* дейилади.

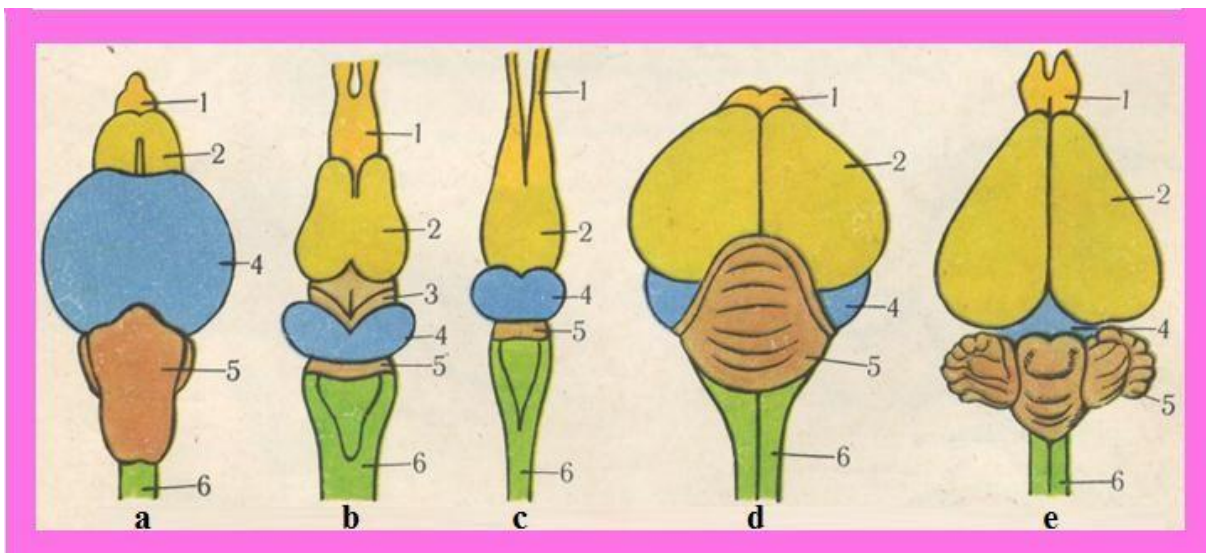
Рептилиалар юксак умуртқалиларга киради ва янада фаол ҳаёт тарзи билан характерланади, шунга яраша бош миясини ҳамма бўлимларида, прогрессив ўзгаришлар руи берган. Олдинги мияси бош миянинг энг йирик бўлими бўлиб, ундан олдинги қисмга ҳид билиш думбоқчалари чиққан бўлади. Мия томи юпқалигича қолади, маълум қисмларида мия пўстлоқлари пайдо бўлади. Мия пўстлоғи примитив тузилишга эга. Етакчи ролни олдинги мия ўйнайди. Оралик мияси эпифиз ва гипофиз билан боғланган бўлиши билан бирга, яна ёруғлик таъсирларини қабул қиладиган дорсал ўсиқча-энса аъзосига эга бўлади. Ўрта мия етакчилик ролини йўқотади, кўриш маркази сифатида аҳамияти пасаяди, шу сабабли ўлчами ҳам камаяди. Бош миясидан 12 жуфт бош мия нервлари чиқади.

Қушларни нерв системаси, ўқишга мослашганлиги ва хилма хил муҳитларда яшаганликлари туфайли, рептилиаларга нисбатан янада тараққий этган. Уларнинг бош миясини умумий ҳажми янада ошган, айниқса олдинги мияни. Қушнинг олдинги мияси – бу энг юксак етакчи марказидир. Ҳид билиш думбоқлари кучсиз ривожланган. Оралик мияси кичикроқ ҳажмда бўлиб, гипофиз ва эпифиз билан боғланган. Миячаси йирик, бурмалари кўп бўлади. Узунчоқ мияси рептилиаларники каби бўлади, Бош миясидан 12 жуфт бош мия нервлари чиқади.

Судралиб юрувчилар ва қушларда бош миянинг етакчи ҳамда ривожланган қисми олдинги миядир. Олдинги мия ривожланган ярим шарлардан иборат бўлиб, сиртқи тарафдан тўлиқ бўлмаган (оролча тарздаги) пўстлоқ билан қопланган. Шуни таъкидлаш керакки, олдинги мия, миянинг асоси (базиси) ҳисобига катталашади, уларла пўстлоқ олий нерв фаолиятида айтарли аҳамиятга эга эмас. Мазкур типдаги мия *зауросид мия* деб аталади. Зауросид мия рептилиялар ва қушлар ҳуқ атворини мураккаблашишига, уларни атроф-муҳитнинг турли шароитларига мослашишига имкон беради.(223- расм.)

Сут эмизувчиларда олдинги мия, бош миянинг энг тараққий этган бўлимидир. Турли сут эмизувчиларда унинг мутлақ ва нисбий ҳажми ҳар хил бўлиб, бир биридан кескин фарқ қилади. Олдинги миянинг ўзига хос

томони – унинг устки томонини қоплаб олган, мия пўстлоғининг кучли ривожланганлигидир. Мия пўстлоғи барча сезги ва ҳаракатланиш орган--ларидан келган таъсирларни анализ ва синтез қилади, одамларда эса олий нерв фаолиятининг физиологик асоси бўлиб ҳисобланади. Бош миянинг етакчи қисми катта ярим шарларни қоплаб турувчи кулранг қават - пўстлок ҳисобланади. Бундай типдаги мия маммал типдаги мия дейилади.



223 - расм Умуртқалилар бош мияси

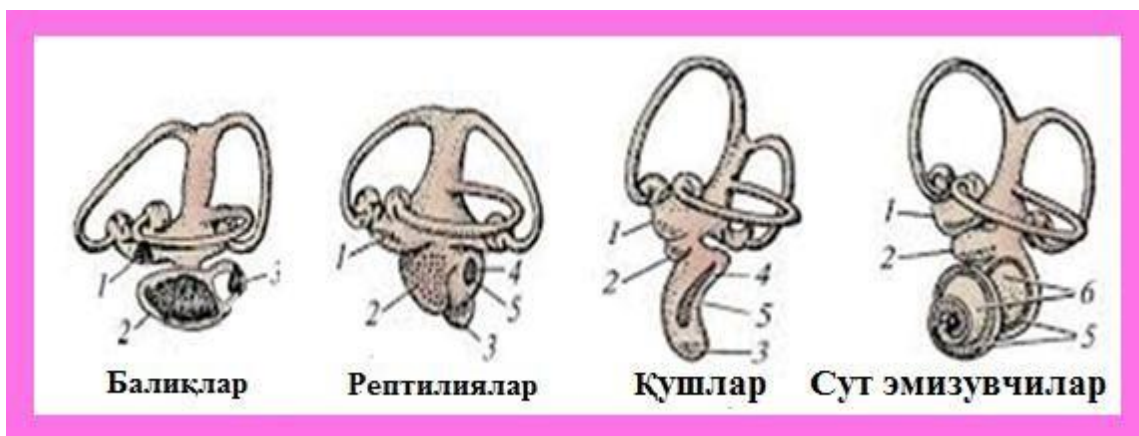
Шундай қилиб сутэмизувчиларнинг бош мияси маммал типда тузилган бўлиб, унда бош мия ярим шарлари етакчи аҳамиятга эга. Бундан ташқари, ярим шарлар мия томининг пўстлоғи (олий нерв системаси) ҳисобига ривожланади. Пўстлокдаги эгатчалар ва бурмалар унинг сатҳини кенгайтириш вазифасини ўтайди. Юқори сутэмизувчиларда мия фаолиятининг асимметриясини кўрсатиш мумкин: ўнг ярим шар образли тафаккурга, чап ярим шарлар эса абстракт тафаккурга жавоб беради.

СЕЗГИ АЪЗОЛАРИНИНГ ОНТОФИЛОГЕНЕЗИ

Сезув аъзолари (кўрув, ҳид билиш, эшитув, таъм билиш ва бутун тана билан сезишнинг) ҳар бири муаян турдаги таъсуротларни қабул қилади ва улар ҳамкорлигида организм атроф-муҳитни идрок қилади, ҳис этади. Дастлаб пайдо бўлган мия бўлимлари, учта мия пуфаги давридаёқ сезги аъзолари таъсирида шаклланиб борган: хид билиш - олди мия пуфагининг прогрессив ривожланишига, кўриш аъзоси - ўрта мия пуфагининг кўриш дўмбокчаси ривожланишига олиб келган. Эшитиш ва мувозанат аъзолари

кейинги мия пуфаги такомиллашувини белгилаб, ундан ҳаракат координациясини бошқарувчи мияча ҳосил бўлади. Нерв системасининг прогрессив ривожланишида сезги аъзоларининг таъсири кучли бўлган. Сезув аъзолари орқали атроф-муҳитдан қабул қилинаётган таъсиротлар табиийки бош мияни ривожланишида, такомиллашувида катта роль ўйнаган. Демак, нерв системаси билан сезув аъзолари ўртасида филогенетик боғланиши жуда қадимийдир. Тубан хордалиларда нерв найи ва сезги системаси узвий боғлангандир.

Ланцетникда ёруғликни нерв найи бўйлаб жойлашган сувчи хужайралар (Гэсс кўзчалари) йиғиндиси қабул қилади. Сезув аъзоларининг тананинг олдинги қисмида тўпланиши эволюция жараёнида айнан бош миянинг юксак ривожланишига сабаб бўлган. **Балиқларда** сезги аъзоларидан хид билиш, эшитиш (фақат ички кулок)(224-расм), кўриш (кўзида ковоклар бўлмайдир) ва балиқлар учун хос бўлган ён чизик ривожланган.



224 - расм. Умurtқалиларнинг эшитиш апаратининг эволюцияси 1-ярим ҳалқали каналлар; 2-юмалоқ қопча; 3-овал қопча; 4-юмалоқ қопча бўртмаси; 5-чиғанок каналчаси; 6-чиғанок;

Амфибияларнинг сезги аъзолари кўпроқ қуруқликда яшашга мослашган. Уларда ҳам хид билиш, кўриш ва эшитиш аъзолари ривожланиб, кўз соққаси балиқникидан фарқли - юмалоқ (узокни кўради), ковоклари бўлиб, кўзни куриб қолишдан саклайди. Амфибияларда ички кулоқдан ташқари қуруқликка мослашган ўрта кулоқ ҳам ривожланади. Ноғора бўшлиғида эшитиш суякчаси - узанги ва Евстахий найи ривожланган. **Судралиб юривчилар** ва **қўшларнинг** сезув аъзолари амфибияларникига нисбатан анча

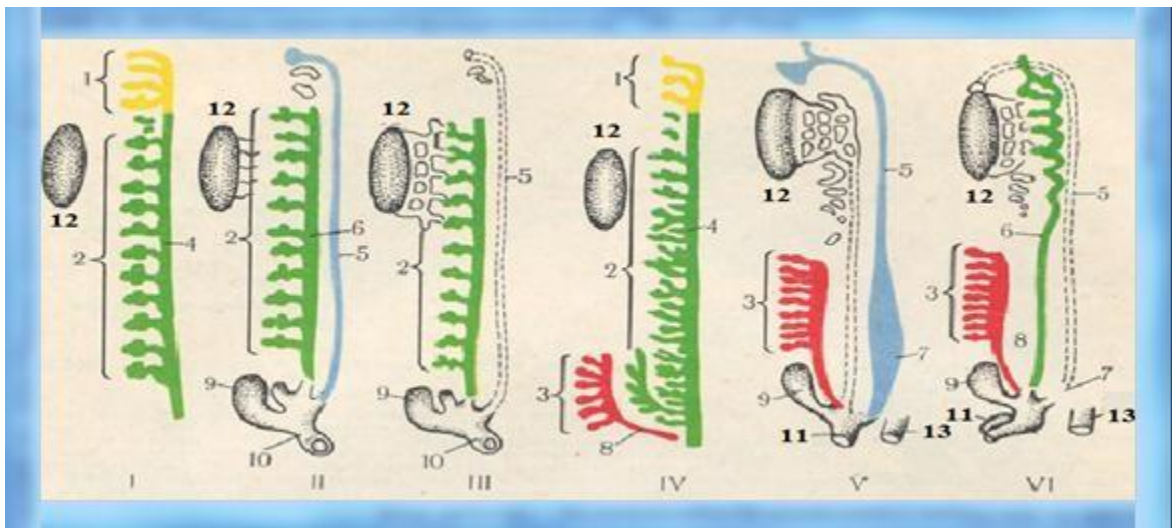
ривожланган. Кушлар кўзи ўткирлиги билан ажралиб туради. Купчилик кушларнинг кўриш доираси жуда кенг бўлади. **Сутэмизувчиларда** эшитиш аъзоси етакчи аҳамиятга эга. Ташқи кулоқ супраси, йули шаклланади. Эшитиш суякчалари сони учтага етади. Сутэмизувчиларда ҳид билиш, эшитиш, кўриш, туйғу ва таъм билиш ривожланган. Лекин уларнинг ҳар бир турида ҳаёт шароити ва яшаш муҳитига боғлиқ ҳолда, ҳар хил ривожланган, қоронғида яшовчи кўрсич- қон ларда кўриш сезгиси ривожланмаган. Дельфин ва китлар ҳид сезмайди. қуруқликда яшовчилар жуда нозик ҳид билиш хусусиятига эга. Кўпчилик сутэмизувчиларда эшитиш аъзоси, шунингдек ички кулоқ яхши ривожланган. Ҳамма ҳайвонлар ҳам рангни фарқ қила олмайди. Одам кўрадиган рангларнинг ҳаммасини фақат маймунлар кўра олади. Алоҳида узун ва дағал мўйловлар туйғу аъзоси бўлиб хизмат қилади. Маймунларда ҳам, одамлар сингари бармоқ. учлари туйғу аъзоси бўлиб хизмат қилади. Ўтхўр ҳайвон ларда таъм билиш яхши ривожланган.

Шундай қилиб, нерв системасининг эволюцияси ташқи муҳитга, сезги органларга боғлиқ равишда кечади. Эволюция жараёнида мианинг олий бошқарувчи марказлари унинг олдинги қисми томон силжийди ва кулранг модданинг миқдори тобора ортиб боради. Нерв система организмнинг ҳаёт- тий фаолиятида муҳим рол ўйнайди, бу система билан боғлиқ тўғма камчиликлар оғир оқибатларга ва ўлимга олиб келади. Масалан: **рахисхиз** – умуртиқа канални орқа деворини бўлмаслиги, орқа мия канални олдинги деворида очик ҳолда ётган бўлади; **прозенцефалия** – бош мия ярим шар- ларини ривожланмаганлиги; **агирия** – пушта ва эгатларни бўлмаслиги; **олигогирия ва пахигирия** - пушталарни сони камайиши ва йўғонлашиши; **микрогирия** - пушталарни сони ошиши ва кичиклашиши; **анэнцефалия** - бош мия мия қутисининг гумбаз қисмининг бўлмаслиги; **микроцефалия** - бош мия ҳажмини нормадан кичик бўлиши; **амиелия** - орқа мианинг умуман бўлмаслиги. Одатда бундай болалар, ҳаётларини биринчи йилидаёқ нобуд бўладилар.

ЖИНСИЙ СИСТЕМА ОНТО ФИЛОГЕНЕЗИ

Сийдик айириш системаси ва жинсий системалар филогенетик боғланган ситемалардир. Кўпчилик умуртқалиларда гонадалари мезонефроснинг вентрал чекка қисмларида жуфт бурмалар шаклида ҳосил бўла бошлайди, олд буйрак ва бирламчи буйракни ва уларнинг сийдик йўллари жинсий маҳсулотларни чиқариш функциясини ҳам бажаради.

Умуртқилиларнинг урғочиларида тухум йўли ва тухум йўли воронкаси Мюллеров канал ва олд буйрак каналчаларини қолдиқ қисмларидан ҳосил бўлади.(225-рам) Бундан ташқари, юксак умуртқалиларнинг урғочиларида, пронефроснинг орқа қисми ҳисобига, бачадон ва қин ҳосил бўлади. Ҳамма умуртқалиларнинг эркакларида олд буйракнинг ҳамма қисмлари редукцияга ўчрайди, бирламчи буйрак каналчаларидан, амниотларнинг эркакларида фақат уруғдон ортиғи ривожланади. Анамнийларнинг эркакларида бирламчи буйракнинг сийдик йўли (Вольф канали) бир вақтда уруғ чиқариш йўли вазифасини ҳам бажаради. Амниотларнинг эркакларида Вольф канали фақат уруғ чиқариш вазифасини бажаради. Бирламчи буйракнинг бир қанча рудимента каналчалари уруғдон ортиғига айланади.



225 - расм Умуртқалиларда жинсий ва айирув системаларининг ривожланиши. I - тубан умуртқилиларнинг нейтрал ҳомила ҳолати; II –қуруқликда яшовчи умуртқилилар-нинг урғочиси; III – қуруқликда яшовчи умуртқилиларнинг эркаги; IV – юксак умуртқалиларнинг нейтрал ҳомила ҳолати; V – юксак умуртқалиларнинг урғочиси; VI – юксак умуртқалиларнинг эркаги; 1-пронефрос(олдбуйрак); 2-мезанефрос(бирламчи буйрак); 3-метанефрос

(иккиламчи буйрак); 4-пронефротик канал; 5-мюллеров канал-урғочиларда тухум йули вазифасини бажаради; 6-вольф канал-эркакларда уруғ йўли вазифасини бажаради; 7-бачадон; 8-сийдик йўли; 9-сийдик пуфаги; 10-клоака; 11-жинсий олат(эркак) ёки клитор(урғочи) 12-жинсий без; 13- орқа ичак

Айирув ва жинсий ситемалари моддалар алмашинувининг ва жинсий маҳсулотларнинг ажратиш вазифасини бажарадилар, ва келиб чиқиши бўйича бир куртактан – нефротомдан ривожланадилар. Нефротом сомитнинг оёқ қисмидан шаклланиб, тананинг иккиламчи бўшлиқ деб номланадиган қисми целом билан зич боғланган бўлади.

Олд буйрак фақат балиқлар ва амфибиялар личинкаларида, тана буйраги-балиқлар ва амфибияларнинг вояга етганларида, судралиб юрувчилар ва сут эмизувчиларда чаноқ буйраги бўлади. Олд буйракнинг ривожланишида тананинг бош қисмидан клоака томон пронефротик канал тортилган бўлади, кейинчалик у иккига ажралиб: нефрон билан боғланадиган **-вольф канали** ва олдинги томони билан целомга очиладиган, уруғ йўлини ҳосил қиладиган- **мюллеров канали** ҳосил бўлади.

Рептилийлар ва сут эмизувчиларда вольф каналининг каудал қисмидан буйрак ва сийдик йўли ҳосил бўлади, эркакларида эса шунингдек уруғ йўли ҳосил бўлади. Эркакларида Мюллеров канали редукцияга ўчрайди, урғочиларида эса ундан бачадон ва унинг ортиги ҳамда қин шаклланади. Тухум қуювчилар ва Халталиларда иккитадан қин, бачадон ва тухум йўллари бўлади, қолганларида эса биттадан бўлади(тухум йўлидан ташқари).

Буйраklar нефронлардан ташкил топган, улар ички муҳит суюқлигини филтрлайди , шунинг учун қон айланиш системаси билан боғлиқ бўлади. Пронефрос ва мезанефрос капсуласи ва капиллярлар тўри мавжуд нефронлардан иборат бўлиб, целом билан боғлиқ бўлади, меанефрос эса – бундай боғланишни йўқотади.

Эволюцион жараёнда айирув каналлари суюқликнинг сақлаш мақсадида узунлашади, шунингдек Генле ҳалқаси шаклланади, бу эса фақатгина сувнигина эмас, балки тузларни, глюкозани,гормонларни ҳам қайта сўрилишни таъминлайди. Рептилийларда метанефрос сегментар тузилишини сақлайди,

сут эмизувчиларда у йўқолади , буйраклар пастка – қорин бушлиғини пастки орқа қисми бел қисмига силжийди, Анамнийларда аввал фақат иккита буйрак – бирламчи ва иккиламчи, охиргиси фоалиятини давом эттиради, амниотларда эса учта буйрак шаклланиб, етук организмларда чаноқ буйраклари ўз функцияларини давом эттиради.

Сийдик айириш ва жинсий системаси онтофилогенези ўзаро боғланганлиги туфайли, ривожланиш жараёнида, иккала системага таълуқли бир қанча аномалиялар юзага келиши мумкин. Одамларда икки шохли бачадоннинг бўлиши, шунингдек иккита бачадон ва қин(параллелизм типиди)бўлиши каби аномалия ўчрайди. Жинсий олатнинг ривожланиш кўртаги ҳам жуфт бўлиб, кейинчалик кўртак кўшилиб, битта аъзо риволанади. Камдан кам ҳолда иккита жинсий олат бўлиши мумкин.

VI боб.

БИОСФЕРА ВА ОДАМ

Биз яшаб турган сайёрамиз юзасида бундан 5—5,5 млрд. йиллар олдин унинг пўстлоғи ҳосил бўла бошлаган. Кейинчалик эса асосий геологик қаватлари яъни атмосфера, гидросфера ва литосфера вужудга келган.

Атмосфера 3 та қаватдан ташкил топган бўлиб, улар: тропосфера, стратосфера ва ионосфера. Тропосфера Ер юзига тегиб турувчи пастки қават бўлиб, 16 км баландликкача кўтарилади ва атмосфера массасининг 80% ини ташкил қилади. Тропосферада моддаларнинг горизонтал ва вертикал ҳаракатлари ҳамда уларнинг аралашилари туфайли булутлар юзага келиб ёғингарчилик бўлиб туради. Тропосфера ер юзининг нурланиши ҳисобига чиққан иссиқлик таъсирида кизиб, юқорига кўтарилган сари ундаги ҳарорат пасая боради ва юқори чегарада ҳарорат — 50 °С гача совийди. Тропосфера таркиби 78,08% азот, 20,95% кислород, 0,93% аргон, 0,03% карбонат ангидрид ва жуда озгина миқдорда неон, гелий, метан ва бошқалардан иборат. Тропосфера қавати устида

стратосфера жойлашган. Стратосферанинг юқори чегараси 100 км баландликкача чўзилган бўлиб у ерда ҳавонинг ҳарорати 0—10°C иссиқ бўлади. Ер юзида фотосинтез ҳисобига ҳосил бўлган эркин кислород стратосферада электр зарядлари ва ультрабинафша нурлари таъсирида озонга айланади. Атмосфера умумий массасининг миллиондан бир қисмини озон ташкил қилади. Озоннинг энг кўп қисми 25 км баландликда тўпланган. Озон қавати, ультрабинафша ва космик нурларни ўзига ютиб, организм ҳаёт фаолиятида муҳим роль ўйнайди. Ерга йўналаётган 13% куёш радиациясини озон қавати ютади. Шунинг учун ҳам стратосферадаги ҳаво ҳарорати пастдан юқорига қараб — 56 дан — 10 гача кўтарилади. Стратосфера устида ионосфера жойлашган бўлиб, ундаги ҳаво ионлашган бўлади. Ер юзидан юқорига кўтарилган сайин ҳавонинг таркиби ўзгариб боради. Ҳавонинг кислород ва азотдан иборат таркиби 400—600 км баландликкача сақланиб, ундан юқорида эса гелий ва водород миқдори кўпаяди.

Литосфера. У Ернинг қаттиқ қавати бўлиб, унинг қалинлиги 50 км дан 200 км гача боради. Литосферанинг юқори қисми Ер пўстлоғини, пастки қисми эса Ер мантиясини ҳосил қилади. Ер пўстлоғи қуйидаги қаватлардан ташкил топган: чўкма, гранит, базальт. Литосферанинг юқори қисмида инсон учун зарур бўлган маҳсулотлар етиштирилади. Ер пўстлоғи жуда кўп фойдали қазилмаларга бой бўлиши билан бирга атом ва химия саноатининг заҳарли қолдиқларини ва кўпгина чиқиндиларни ўзида сақловчи макон вазифасини ҳам бажаради.

Гидросфера. У Ернинг сувли қавати ҳисобланиб, абадий музликларни, океанларни, денгизларни, кўлларни ва дарёларни ўз ичига олади. Бизнинг планетамизнинг умумий майдони 510 млн. км² бўлиб, шундан 361 млн. км² (71%) ни гидросфера, қолган қисмини эса, яъни 149 млн. км² (29%) ни қуруқлик гашкил қилади. Биосфера тушунчасини фанга биринчи бўлиб 1875 йили австриялик геолог Э. Зюсс киритди. Унинг фикрича Ернинг тирик организмлар жойлашган қисми биосфера деб аталади. Биосферада содир бўладиган биологик жараёнлар билан олимлар ва бутун инсоният

кадимдан қизиқиб келганлар. 1899 йили профессор В. В. Докучаев Ерда тупроқ, ҳосил бўлиши, фақат иқлимга эмас, балки тирик организмларга ҳам боғлиқ эканлигини исботлаб берди. Унинг фикрича тупроқ бир томондан сув, ҳаво ва минерал Тоғ жинслари, иккинчи томондан эса ўсимлик ва ҳайвонот оламининг бир-бирига ўзаро таъсири натижасида юзага келади, яъни тирик организмлар бўлмаса тупроқ ҳам бўлмайди. Геолог В. И. Вернадский В. В. Докучаев ғояларини давом эттириб Ернинг геологик қаватига тирик организмлар таъсирини ўргатувчи янги фан — биохимияга асос солди. В. И. Вернадский фикрича, Ер, океан ва атмосферадаги ҳамма кимёвий моддалар ҳайвон ва ўсимликлар организмга тушиб улар орқали яна тупроққа, сувга ёки ҳавога ўтади. Атмосферадаги фақат аргонгина тирик организмлар билан боғлиқ эмас, қолган ҳамма элементлар моддаларнинг даврий айланиши туфайли, тирик организмлар орқали бошқарилади. Масалан, сув Тоғ жинсларини ювиб ундаги кимёвий моддаларни дарёлардан денгизларга туширади. Бу моддалар денгиз ҳайвонлари ва ўсимликлари организмга ўтади ва уларнинг скелетлари орқали яна тупроқ, ёки сувга тушади. Шундай қилиб фақат тирик организм иштирокидагина атмосферадан гидросферага, тупроққа, ҳайвон ва ўсимликларга кимёвий элементларнинг кучиши руй беради. «Хеч қандай муболағасиз айтиш мумкинки, деб ёзади В. И. Вернадский биосфера ва планетамиз ташқи пўстлоғининг кимёвий ҳолат доимо тирик организмлар таъсири остида бўлади».

Демак, биосфера тирик организм йиғиндисини ташкил этувчи оддий бир ҳаёт бўлаги бўлмасдан, балки бир бутун ва термодинамик қонуниятига бўйсунувчи жой ҳисобланиб ундаги ҳаёт неорганик муҳит шароити билан барча тирикликнинг доимий ва ўзаро таъсирида бўлади. В. И. Вернадский биосферага биокимёвий нуқтаи назардан таъриф беради В. И. Вернадский таърифи бўйича, «биосфера — бу организмлар билан уларни яшаш муҳит шароитини ўз ичига олувчи ҳаётнинг тарқалган жойи». Ҳозирги пайтда биосферанинг иккала тушунчаси ҳам, яъни биологик (Зюсс бўйича) ва биогеокимёвий (Вернадский бўйича) кенг кўламда ишлатилади.

Биосферанинг тирик моддаси. В. И. Вернадский биринчи бўлиб фанга «Тирик модда» тушунчасини киритди. Биосферанинг тирик моддаси бу планетамиздаги барча тирик организмлар биомассасининг йиғиндисидир. Тирик модда таркибига ўсимлик биомассаси, ҳайвонлар биомассаси ва микроорганизмлар биомассаси киради. Ернинг биомассаси ҳайвонларнинг 2 млн. ва ўсимликларнинг 500 минг турини ўз ичига олиб тахминан бир неча юз миллион тоннани ташкил қилади. Қуруқликнинг биомассаси $6,5 \times 10^{12}$ океан биомассаси эса $29,9 \times 10^9$ тоннани ташкил қилади.

Рақамлардан кўриниб турибдики, океан биомассаси қуруқли биомассасидан 200 баробар кам. Океанларда ҳайвонот оламининг вакиллари ўсимликларга қараганда 30 баробар кўп, қуруқликда эса аксинча ўсимликлар оламининг вакиллари (98-99%) ҳайвонлар оламининг вакиллари (1-2%) кўп. Океанлар биомассаси қуруқлик биомассасидан кам бўлишига қарамасдан океан ва қуруқликнинг биологик ҳосилдорлиги бир хилдир. Чунки океаннинг юза қавати бир ҳужайрали сув ўтлари билан қопланган бўлиб, улар деярли ҳар куни янгиланиб, кўпайиб туради, қуруқли биомассасини янгидан кўпайиши учун эса камида 15 йил керак бўлади. Ҳайвонот олами вакиллари 93% и қуруқликда ва фақат 7% игина сувда ҳаёт кечиради. Ўсимликларнинг ҳам асосий қисми 92 % и қуруқликда, фақат 8% игина сувда яшашга мослашган. Демак, қуруқлик сувли муҳитга қараганда янги турларнинг ҳосил бўлишида қулай шароит ҳисобланади. Атмосфера ва тупроқда бўладиган жараёнларда катта роль ўйнайдиган тирик модданинг қуйидаги биогеохимёвий функциялари маълум: газ алмашинуви, оксидланиш қайтарилиш реакциялари, металл тузларини ажратиш, дисперсс ҳолатдаги элементларни тўплаш, органик моддаларни синтезлаш на парчалаш. Атмосферанинг шаклланишида газ алмашинуви жуда, муҳим роль ўйнаган. Чунки атроф-муҳит билан организмлар ўртасида бўладиган моддалар алмашинуви кўпгина газли реакциялардан иборат бўлиб кислород, карбонат ангидрид, аммиак, метан, сув буғлари ва бошқаларнинг ютилиши ва ажралиши натижасида юзага чиқиб эркин кислороднинг

пайдо бўлиши ҳамда тўпланишига олиб келади. Тирикликнинг қайта тикланиш функцияларини бактериялар ва замбуруғлар мисолида кўриш мумкии. Шу организмлар иштирокида бўладиган десульфуризация ва денитрификацияланиш жараёнида водород сульфид, азот икки оксид, олтингугуртли металллар, метан ва водород ҳосил бўлади. Ташқаридан маълум бир тур кимевий элементларнинг ютилиши натижасида эса, тирик организмларда доимо кимёвий элементларнинг тўпланиши содир бўлади. Кейинчилк бу элементлар Ернинг чўкма қаватида тўплана боради. Шунинг учун ҳам М. М. Камшилов, биосфера — бу тирик организмлар ва минералларнинг махсус йўлда ҳосил бўлган бирлигидир, - деб ҳисоблайди. Ердаги тирик организмларнинг қуёшдаи оладиган энергияси ҳисобига моддаларнинг 2 та даврий айланиши рўй беради: катта (геологик) ва кичик (биологик). Геологик даврий айланиш, атмосферада моддалар ва сувнинг даврий айланиши ҳисобига юзага келади. Геологик даврий айланиш асосида тупроқ, ўсимликлар, микроорганизмлар ва ҳайвонлар ўртасида бўладиган биологик даврий айланиш содир бўлади. Биологик даврий айланиш жараёнида тирик организмлар ва атроф-муҳит ўртасида кислород, углерод, азот, фосфор, олтингугурт ва водород доимо айланиб туради ва уларнинг бир қисми биологик даврий айланишдан чиқиб Ернинг чўкма қаватида тўпланади.

Биосфера структураси. Тирик организмларнинг биргаликда яшаши натижасида биоценоз, яъни биологик бирлик (ҳамжиҳатлик) ҳосил бўлади. Б и о ц е н о з маълум бир географик жойда яшовчи тирик организмлар йиғиндиси. Биоценозда фақат тирик организмлар ўртасидагина моддалар алмашинуви содир бўлиб қолмасдан, унинг тирикмас қисми ҳам бу жараёнда фаол иштирок этади. Шунга кўра тупроқ, ер ости сувлари ва биосферанинг бошқа қисмларининг ўзаро бирлигидан э д а ф о т о п л а р ҳосил бўлади. Атмосфера газлари, намлик, ҳарорати, ёруғлик, ёғингарчилик ва шу кабиларнинг ўзаро таъсири ҳамда бирлигидан к л и м а т о п л а р юзага келади. Эдафотоп ва климатопларнинг ўзаро таъсири ҳамда бирлигидан э к о т о п шаклланади. Биосферада ҳайвонот, ўсимликлар

дунёси, тупроқ, ва иқлим шароити бир ҳил бўлган жойларни учратиш мумкин. Тузилиши жиҳатидан бир ҳил бўлган шундай жойларни (нина баргли ўрмон) б и о т о п л а р деб аталади. Биосфера нисбатан мустақил бўлган организмларнинг табиий тўпламларидан иборат бўлиб, узоқ тараққиёт жараёнида уларнинг ҳар бири мустақил ҳолда ўз-ўзини бошқара оладиган системага айланади.

Ўсимлик, ҳайвон, микроорганизмлар ва ўлик табиатнинг қисмлардан ташкил топган мустаҳкам системага б и о г е о ц е н о з дейилади. Ҳар бир биогеоценоз қуйидаги тирик ва ўлик таркибий қисмлардан ташкил топган: 1 — ўсимликлар, 2 — ҳайвонлар, 3 — микроорганизмлар, 4 — тупроқ ва ер ости сувлари, 5 — атмосфера. Барча биогеоценозлар моддалар алмашинуви бўйича бир-бирига ўхшаш бўлиб, уларда моддадар айланишида қатнашувчи уч ҳил организмлар бўлади:

I. Продуцентлар (ҳосил қилувчи) —неорганик моддалардан органик моддаларни ҳосил қилувчилар — (ўсимликлар).

II. Консументлар (истеъмол қилувчилар) — аутотрофлар ўсимлик ҳосил қилган озиқ моддалар билан озиқланувчи организмлар. Бу организмлар 3 та гуруҳга бўлинади: биринчи тартибли консументлар (бир ҳужайрали сув ўтлари билан озиқланувчилар ва ўтхўр ҳайвонлар), иккинчи тартибли консументлар (гўштхўр ҳайвонлар) ва учинчи тартибли консументлар (гўштхўр ҳайвонларни истеъмол қилувчи гўштхур йиртқич ҳайвонлар ва одам).

III. Р е д у ц е н т л а р (тикловчилар)— ўсимлик ва ҳайвонлар танасидаги органик моддаларни минерал элементларга парчаловчи организмлар (бактерия ва замбуруғлар).

Чет эл адабиётларида кўпинча биогеоценоз ўрнига ўзининг таркиби ва маъноси жиҳатидан биогеоценозга жуда яқин бўлган экосистема тушунчаси ишлатилади. Экосистема тушунчаси умумийроқ бўлиб унинг яъни экосистеманинг чегараси аниқ эмас, биогеоценоз тушунчасида эса унинг чегараси жуда аниқ ифодаланади. Масалан, экосистема тушунчаси бўйича ҳовузни ва океанни ҳам экосистема дейиш мумкин.

Биосферанинг чегаралари ва турғунлиги. Ташқи муҳитнинг асосий омиллари (ҳарорат, босим, сув, кимевий элементлар ёруғлик) мавжуд бўлган жойда тирик организмлар фақат яшабгина қолмасдан балки ўзидан кейин авлод ҳам қолдиради. Тирик организмлар атмосферада 22 км баландликда, литосферада 4-5 км, баъзи бир маълумотларга қараганда 5-7 км гача ва гидросферада 11 км чуқурликда учраши мумкин.

Биосфера бундан 1,5 -2 млрд. йил илгари пайдо бўлган бўлсада, ундаги тирик моддаларнинг умумий массаси шу пайтгача ўзгармасдан қолган бўлиб $2,423 \times 10^{12}$ тоннани ташкил этади. Бу биосферанинг турғунлигини кўрсатади. Куруқликда яшил ўсимликларнинг умумий массаси 97% ни, ҳайвонот олами ва микроорганизмлар массаси эса 3% ни ташкил этади. Биосферанинг турғунлиги нисбий бўлиб, унинг турғунлигини инсон ўзгартириши мумкин. Бундан ташқари инсон томонидан яратилган биоценозлар (далалар, ўтлоқлар, яйловлар истироҳат боғлари ва бошқалар) яъни агроценозлар ҳам турғун бўла олмайди. Агроценозларда турлар сони жуда кам. Шунинг учун бу системаларда ўз -ўзини бошқариш бўлмайди. Уларнинг яшаши учун одамнинг фаол аралашуви ва доимо диққат эътибори зарур. Тарихий уйғунлашган моддалар айланишига эга бўлган ва табиий шаклланган экосистемалар эса турларга бой бўлиб энг турғун экосистема ҳисобланади.

БИОСФЕРА ВА ЖАМИЯТ

Сайёрамиз биомассасининг маълум бир қисмини одамлар ташкил этади ва улар биосферадаги жараёнларга таъсир қилувчи асосий омиллардан бири ҳисобланади. Одам пайдо бўлгунга қадар биосферадаги жараёнлар ўз-ўзидан бошқарилган, яъни кучли ҳайвонлар кучсизлари билан, кучсизлари ўсимликлар билан, ўсимликлар эса неорганик моддалар билан озиқланганлар. Биосферадиги бундай мураккаб жараёнлар мувозанати одамнинг пайдо бўлиши билан бузила бошлади. Чунки одам ўзининг ҳар хил қуролилари техникаси ва кимёвий моддолари ёрдамида, табиатга таъсир кўрсата борди. Дастлаб одамнинг табиатдаги роли унчалик

юқори бўлмаган. Кейинчалик одамлар сонининг ортиши билан уларнинг биосферага таъсир кучи орта борди. Бизнинг эрамыздан тахминан 8 минг йил илгари сайёрамыз аҳолисининг сони 5 млн., эрамызнинг бошларида — 230 млн., 1650 йилларда 450 млн., 1800 йилда — 906 млн., 1900 йилда 1 млрд., 1950 йилда 2.5 млрд., 1960 йилда 2 млрд. 982 млн., 1964 йилда 3 млрд. 200 млн., 1974 йилда 4 млрд атрофида, 1985 йилда эса 5 млрд.ни ташкил этган. Одамлар сонининг бундай тез ортиши биосферага таъсир қилувчи ҳар хил антропоген омилларнинг ўсишига олиб келди.

Ҳозирги вақтга келиб инсон қуруқлигининг 5% идан фойдаланмоқда. Янги ерларнинг ўзлаштирилиши, суғориладиган ерларнинг қўпайиши натижасида баъзи бир дарё сувларининг миқдори бир неча баробор камайиб кетди. Амударё, Сирдарё, Урал, Кубан, Дон ва бошқа дарёларнинг суви 25 -45% га, айрим қўл ва денгиз сувлари эса кескин камайди. Севан қўли сувининг сатҳи - 18 м га, Иссыккульники —3 м га. Орол денгизиники эса 7—5 м га пасайди. Американинг Калифорния ва Уильмингтон нефть конларидан қўплаб миқдорда нефть олиш натижасида ернинг юза қавати баъзи жойларда 9 м гача пастга чўккан. Мехикода ер ости сувларининг қўп миқдорда тортиб чиқарилиши ер юза қаватининг 8 метргача чўкишига олиб келди. Инсоният ҳар йили 100 млрд. тоннага яқин саноат чиқиндиларини сувга ташлайди, 800 млн. тонна ҳар хил металлларни эритади, 300 млн. тонна минерал ва 4 млн. тонна заҳарли кимёвий моддаларни далаларга олиб чиқиб тўқади, 23 млрд. тонна ис газини, 1 млрд. тонна бошқа бирикмалар билан атмосферани ифлослантиради. Баъзи бир маълумотларга қараганда 2000 йилга бориб бу кўрсаткичлар 4—5 мартага ошиши керак.

Табиий бойликларнинг қўпчилиги тугаш арафасида турибди. Масалан, қўмирнинг дунё миқёсида тўпланган миқдори фақат 100 йилгача, темир рудалариники—500 йилга, қумуш, олтин, алюминий, қурғошин, платина, олтингугурт, симоб ва қалайнинг миқдори эса 40—50 йилга етади. Мис рудалари 2000 йилга келиб тамом бўлади. Ҳар йилига 7 млрд. тонна ёқилғи ёндирилади. Бундай катта миқдордаги ёқилғининг ёндирилиши ва унга қўшимча атом энергиясидан фойдаланиш Ер юзаси ҳароратини

сезиларли даражада оширади. Бу эса Антарктида, Гренландия, Шимолий Муз океанидаги абадий музликларнинг эришига олиб келади. Натижада жудаям катта минтақаларда ҳосилдор ерлар сув остида қолиб кетиши мумкин.

Одам янги жойларни ўзлаштира бориб, аста-секинлик билан бу ерда яшовчи организмларни сиқиб чиқара бошлайди. Бу эса жуда кўп сонли ҳайвонларнинг йўқолиб кетишига олиб келди. Ҳозирги кунга келиб сутэмизувчиларнинг 65, қушларнинг эса 140 тури йўқолиб кетди. Умurtқали ҳайвонларнинг 600 га яқин тури эса йўқолиб кетиш арафасида турибди. Китлар, халталилар, тимсоқлар, каркидонлар, бегимотлар, кўпгина йиртқич ҳайвонлар ва бошқаларнинг сони кескин камайиб борапти. Яқин келажакда бу ҳайвонларнинг турлари бутунлай йўқолиб кетиши мумкин. Ер шарининг аҳолиси ҳар бир минутда 100 одамга кўпаймоқда ва 2000 йилга бориб аҳолининг умумий сони — 6 млрд. дан ошиб кетади. 2100 йилга келиб эса 34 млрд. га етади. Ҳозирги кунда сайёрамизда яшаётган аҳолини озиқ-овқат маҳсулотлари билан таъминлаш учун 650×10^6 тонна қуруқ модда ишлаб чиқариляпти. Аммо, аҳолининг озиқ-овқатга бўлган эҳтиёжини тўлиқ таъминлаш учун 670×10^6 тонна ишлаб чиқариш керак. Озиқ-овқатнинг етишмаслиги натижасида, ҳар йили Ер шарида 1,5 млрд. киши тўйиб овқатланмайди ва кўпчилиги очликдан ўлиб кетади.

Кейинги пайтларда сув ва ҳаво ҳар хил захарли моддалар билан жуда тез ифлосланмоқда. Бирлашган Миллатлар Ташкилотининг (БМТ) аниқлик киритишича, тегишли бўлмаган жойда, тегишли бўлмаган вақтда ва тегишли бўлмаган миқдорда учрайдиган ҳар бир модда атроф-муҳитни ифлослантирувчи ҳисобланади. Ҳозирги вақтда атмосферада 9 млн. тонна ифлослантирувчи моддалар сақланиб турибди. 250 млн. автомобиллар, 1 сутка давомида 0,5 тоннага яқин азот икки оксиди ва бошқа ҳар хил захарли моддаларни атмосферага чиқаради. Ҳар йили атмосферага 6 млрд. тонна исгази чиқарилади. Кейинги 10 йил давомида исгазининг ҳаводаги миқдори 1 йилда 0,2% га ошмоқда. Саноат ва техниканинг кескин ривожланиши

натижасида ҳаводаги кислороднинг миқдори эса сезиларли даражада камаймоқда.

Битта автомобиль 100 км масофани босиб ўтиши учун кетадиган кислороднинг миқдори бир одамнинг йил давомидаги оладиган кислородининг миқдорига тенг. Ҳар бир тонна ёқилган кўмирга кетган кислороднинг миқдори 10 та одамнинг бир йил давомида оладиган кислороди миқдорига тенг. «Боинг» самолёти Париждан Нью-Йоркга учганда эса 40 одамнинг бир йилда оладиган кислороди миқдорини ишлатади. Товуш тезлигидан тез учадиган самолётлар учганда чиқадиган чиқиндилар, стратосферадаги озонни парчаламоқда ва стратосферадаги озон қаватининг бузилиши хавфи туғилмоқда.

Ҳар хил ифлослантирувчи моддалар билан сув ҳавзалари жуда ифлосланмоқда. «Немис дарёлари қирғоқларида,— деб ёзади Бауэр ва Вайничке,— бирорта ҳам маҳсус чўмиладиган жойлар қолмади. Чунки бу дарёларда чўмилиш гигиеник нуктаи назардан қатъиян ман этилади. Ана шу олимларнинг берган маълумотларига қараганда, Ер шарининг 85% аҳолиси, соғлиқ учун зарарли бўлган сувларни истеъмол қилишар экан. Чучук сув ҳавзаларигина ифлосланмасдан денгиз сувлари ҳам ифлосланмоқда. Ҳар йили денгиз сувларига 10 млн. тоннадан кўпроқ нефть маҳсулотлари ташланади. Дунё океанлари юзасини нефть пардаси қопламоқда. Бунинг натижасида, жуда катта миқдордаги денгиз сув ўтлари ва ҳайвонларининг қирилиб кетиш хавфи туғилмоқда. Сув ҳавзаларининг ифлосланишидан ҳар йили шу сув ҳавзаларида яшовчи қушлардан 250 мингга яқини қирилиб кетмоқда

Атроф муҳитни ифлослантирувчи омиллардан бири заҳри қотиллардир (пестицидлар). Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ВОЗ) берган маълумотларига қараганда, бир йилда ўртача 500 минг киши заҳри қотиллар билан заҳарланади ва йилига 21000 киши ҳалок бўлади. Зараркундаларга қарши курашда бир хил пестицидларнинг узоқ, йиллар давомида ишлатилиши шу пестицидларга чидамли бўлган зараркундаларнинг

кўпайишига олиб келмоқда. Айниқса ғўза ўсимлигида шундай зараркунандаларнинг сони кескин ошиб бормоқда. Баъзи бир захри қотиллар табиий шароитда умуман парчаланмасдан атроф-муҳитда узоқ йиллар давомида сақланиб, ҳайвон, ўсимлик организмни сурункасига захарлаб туради. Масалан, инсектицид ДДТ узоқ йиллар давомида табиатда деярли парчаланмасдан тирик организм тўқималарида тўплана бориб, шу организмнинг ҳалок бўлишига олиб келмоқда. Ҳозирги пайтда ДДТ ишлаб чиқарилмайди. Лекин 2000 йилга келиб ҳам, биосфера бу инсектициднинг қолдиқларидан тозаланмаслиги мумкин. Агар 25 йил давомида дунё бўйича 1,5 млн. тонна ДДТ ишлаб чиқарилган бўлса шундан 1 млн. тоннаси ҳанузгача табиатда парчаланмасдан сақланиб турибди. Ҳозир ҳар бир америкаликнинг тана тўқималарида унинг оғирлигининг ҳар бир килограммига 7 мг тўғри келадиган ДДТ бор. Заҳри қотилларнинг захарли таъсиридан ташқари мутаген таъсири ҳам бўлиши мумкин. Заҳри қотилларнинг мутаген таъсири натижасида ҳам соматик, ҳам жинсий ҳужайраларда мутациялар содир бўлади. Заҳри қотиллар таъсири ДНК молекуласида анча вақтдан кейин мутацияга айлана олиши мумкин бўлган ўзгаришлар ҳосил қилади. Бу ўзгаришлар ҳужайралар ва организмларнинг биринчи, иккинчи ва ҳаттоки ундан кейинги авлодларида мутацияга айланиб, ҳар хил ирсий касалликни юзага чиқариши мумкин.

Ўзбекистонда атроф-муҳитни ифлослантирувчи омилларнинг энг асосийси захри қотиллардир. Пахтачиликда республикамизнинг ғўза экиладиган вилоятларида зараркунанда ҳашаротларга, ёввойи ўтларга қарши курашда ва ғўза баргини тўкиш (дефоляция) учун жуда кўп миқдорда ҳар хил захри қотиллар (гербицидлар, инсектицидлар, дефолиантлар ва бошқалар) ишлатилади. Ҳозирги кунда ғўза ўсимлигининг 200 дан ортиқ зараркунандалари ва 20 дан ортиқ касалликлари мавжуд. Ишлатилаётган бу захри қотиллар юқори ҳосил етиштиришга ҳосилни машина теримига тайёрлашга катта имконият яратади. Аммо уларнинг кўпчилигида мутагенлик хоссаси бўлиб, ўсимлик, ҳайвонот ва одам ирсиятига таъсир кўрсатади. Турли захри қотиллар кенг кўламда

ишлатиладиган Жиззах вилоятининг пахта далаларидан тутилган ёввойи сичқонлар суяк кўмига хужайраларидаги спонтан мутациялар миқдори лаборатория сичқонлариникига қараганда 4—5 марта кўп экани аниқланди. Ёввойи сичқонлар суяк кўмиги хужайраларида спонтан мутацияларининг юқори бўлишлиги у ерда ишлатиладиган захри қотиллар туфайли эканлигини аниқлаш мақсадида, Ўзбекистон қишлоқ хўжалигида кенг ишлатиладиган захри қотиллардан: которан, хлорат магний, изофос далапон, БИ — 58 ва бошқаларни лаборатория сичқонлари суяк кўмига хужайралари хромосомаларига таъсирини ўргандик. Ўтказилган тажрибалар натижаси шуни кўрсатадики лаборатория сичқонларига которан, изофос, хлорат магний берилганда сичқон хромосомаларида ҳар хил мутациялар, захри қотиллар юборилмаган сичқонларга қараганда 3—4 марта кўп ҳосил бўлар экан. Захри қотиллар фақат соматик хужайраларгагина эмас, балки жинсий хужайраларга ҳам таъсир қилиб ҳар хил мутацияларни келтириб чиқариши мумкин.

Атроф-муҳит фақат кимёвий моддалар билангина ифлосланмасдан радиоактив моддалар билан ҳам ифлосланмоқда. Масалан: ядро қуролларининг яратилиши ва синалиши муносабати билан сайёрамизнинг баъзи бир туманларида радиация даражаси сезиларли миқдорда ортган. Табиатда радиоактив турларнинг кўпайиши популяцияларни, турларни ва ҳаттоки экосистемани ҳам йўқ қилиши мумкин. Маълумки, 1945 йили Япониянинг Хиросима ва Нагасаки шаҳарларида Американинг атом бомбаси портлаши натижасида чиққан радиоактив нурлар таъсирида бу шаҳарларда жуда кўп аҳоли қурбон бўлган. Орадан 40 йилдан кўпроқ вақт ўтган бўлсада ҳозирги кунда ҳам бу шаҳарлар аҳолиси нурланиш касаллиги қурбони бўлмоқдалар. Чунки нурланиш таъсирида ДНК молекуласида ҳосил бўлган ўзгариш нурланган кишида эмас, балки унинг кейинги авлодларида мутацияга айланиши мумкин. Биосферанинг кимёвий моддалар ва ионлашувчи нурлар билан ифлосланиши нрсий жиҳатдан кўплаб майиб ва мажруҳ болалар туғилишини кўпайтирмоқда. Биосферада

канцероген моддаларнинг кўпайишн эса ёмон сифатли ўсма (рак) касалликларини пайдо қилмоқда.

Тибиётда антибиотикларни кенг миқёсда қўллаш эса антибиотик дорилар таъсирига чидамли бўлган микроорганизмларнинг пайдо бўлишига олиб келмоқда. Бу эса юқумли касалликларни даволашда кўп қийинчиликлар туғдирмоқда. Юқоридагилардан кўриниб турибдики илмий техника тараққиётининг ижобий томонлари билан бир қаторда биосферага таъсир кўрсатадиган салбий томонлари ҳам кўп экан. Илмий техника тараққиёти асоратларини йўқотиш борасида бутун инсоният ва олимларимиз олдида жуда катта вазифалар турибди.

Ноосфера. Органик оламнинг ривожланишида бир неча босқичларни кузатиш мумкин. Биринчи босқичда моддаларни биотик даврий айланиши вужудга келиб, биосфера ҳосил бўлган. Иккинчи босқичда эса тирик мавжудотларнинг сони кўпайиб, тузилиши мураккаблаша борган. Биринчи ва иккинчи босқичларда тирик организмларга таъсир этувчи асосий омиллар-дан фақат биологик омиллар бўлган. Шунинг учун ҳам бу иккита босқични биогенез давр деб аташ мумкин. Учинчи босқичда эса одам пайдо бўлган. Одамлар сайёрамиз биомассасининг сезиларли қисмини ташкил этиб, биосферага таъсир этувчи асосий омиллардан бири бўлиб қолди ва биосферага онгли равишда ёндашиш йўлига ўтди. Ҳозир биосферанинг онг ва тафаккур доираси—ноосферага айлантириш жараёни борапти.

«Ноосфера» тушунчаси фанга француз философи Э. Ле Руа томонидан киритилди. Ноосфера — бу жамият билан одам ўртасидаги ўзаро муносабатларнинг оқилона бошқарилиши, яъни биосфера ривожланишининг янги бир босқичидир. Ҳозир стихияли биологик омиллар билан бошқариладиган эволюциядан (биогенез босқичдан) одам онги билан бошқариладиган эволюцияга (ноогенез босқичга) ўтиш кузатиляпти. Бу биосфера ривожланишининг тўртинчи босқичи бўлиб, бунда бисофера албатта ноосферага айланиши, органик эволюция эса ноогенез йўлида бориши керак. Биз жудаям мукамал техника ёрдамида табиатдаги одамнинг бузғунчилик фаолиятини бутунлай йўқотишимиз керак.

Ҳозирги кунда табиат ва жамият ўртасидаги ўзаро муносабатларни ўрганиш бўйича кенг илмий тадқиқот ишлари олиб бориляпти. Шундай тадқиқотлар асосида янги фан—ноогеника фани юзага келди. Ноогеника — бу узвий илмий техника тараққиёти шароитида экологик турғунликнинг олдини олиш тўғрисидаги фандир. Бу фан ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмларнинг янги турларини яратиш масалалари билан ҳам шуғулланади. Олимлар томонидан чорвачилик учун жуда ҳам зарур бўлган ем-ҳашак сифатида ишлатиладиган ва юқори ҳосилли ўсимликлар олишнинг янги усуллари жорий қилинди. Ана шундай озуқалардан бири микроскопик сув ўти — хлорелла бўлиб, у таркибида 45—50 % оқсил моддасини сақлайди. Баъзи бир мамлакатларда хлореллани ҳатто озиқ-овқат сифатида ҳам истеъмол қилинади. Олимларнинг фикрича келажакда микроорганизмлар ёрдами билан ёғочдан, сомондан ва нефть маҳсулотларидан ҳар хил озиқ-овқат маҳсулотлари олиш мўлжалланмоқда. Япон олимлари Кен Арима ва С. Ивасаки моғор замбуруғидан пишлоқ тайёрлашда ва сутнинг ивишини тезлаштиришда ишлатиладиган фермент ажратиш олишга муваффақ бўлдилар. Шу пайтгача бундай ферментни соғин сигирлар ошқозонидан олинган ва ҳар йили керакли миқдорда пишлоқ ишлаб чиқариш учун дунё бўйича камида 40 миллион та сигир сўйилар эди. Ҳозирги вақтда ҳар хил чиқиндилар ва сув ўтларидан, метан бактериялари ёрдами билан метан гази олиш тўғрисидаги масала ҳам кўриб чиқилмоқда. Эҳтимол келажакда шаҳарлар энига эмас баландга ва пастга қараб ўсиши мумкин. Биосферани ўта заҳарловчи моддалар ишлаб чиқарувчи заводларни қўсмосга чиқариш мўлжалланмоқда.

Ҳозир чучук сув масаласи маълум бир даражада ҳал этилган. Жуда кўп шаҳарларда ичиш учун, чучуклаштирилган денгиз сувидан фойдаланилмоқда. Ҳозирги кунда дунё бўйича денгиз сувини чучуклаштирувчи 800 дан кўпроқ мосламалар бор. Ҳозирда минглаб автомобилларнинг газ билан ишлашга мослаштирилганлиги ҳисобига заҳарли моддаларнинг атмосферага чиқарилиши кескин камайди. Келажакда барча машиналар газ билан ишлашга ўтказилиши

мўлжалланмоқда. Биосферанинг табиий бойликларини сақлаш бўйича ғоят катта илмий ишлар олиб борилмоқда. Ана шу илмий ишларни умумлаштириш учун ЮНЕСКО нинг «Одам ва биосфера» (МAB) деган алоҳида халқаро дастури яратилди. Бу дастурга кўра турли мамлакатларда узоқ йилларга мўлжалланган илмий текшириш ишлари олиб борилмоқда. Бизнинг олимлар ҳам МAB дастурини амалга оширишда ўзларининг муносиб ҳиссаларини қўшмоқдалар. Собиқ иттифокда атроф-муҳитни муҳофаза қилиш масалаларини ишлаб чиқиш бўйича 21 та ишчи гуруҳлари ташкил этилган. Ана шундай илмий гуруҳлардан биттаси Тошкент шаҳрида фаолият кўрсатмоқда. Бу илмий гуруҳ, Ўзбекистонда атроф-муҳитни муҳофаза қилиш бўйича ўтказилаётган илмий текшириш ишларини умумлаштиради. Ўзбекистонда кўп йиллардан буён айрим доривор моддаларнинг мутацион жараёндаги роли ўрганилмоқда. Олинган маълумотларга кўра айрим биологик фаол моддалар (витамин С, Е ва кофеин) қишлоқ хўжалигида кўп ишлатиладиган захри қотилларнинг мутагенлик таъсирини камайтириши мумкин экан.

ОДАМ ЭКОЛОГИЯСИ

«Одам экологияси» тушунчаси адабиётларда 1920 йилларда пайдо бўлди. Лекин ҳозирги кунгача бу тушунчага аниқ бир таъриф берилган эмас. Г. И. Царегородцовнинг (1976) фикрича «одам экологияси» —одам билан атроф-муҳитнинг табиий омиллари ўртасидаги муносабатни ўрганувчи фан. А. Г. Ворониннинг тушунтиришича «Одам экологияси» ташқи муҳит омилларининг одамга ва одамнинг ташқи муҳитга таъсирини ўрганиши керак. Ушбу тушунча кейинги йиллари кўпроқ ишлатилмоқда.

Инсон ҳаётини табиатсиз ва ташқи муҳит омилларисиз тасаввур қилиб бўлмайди. Одам билан атроф-муҳит ўртасида доимо модда алмашинуви бўлиб туради. Инсон ҳаёти биосферанинг бошқа аъзолари: ўсимлик, ҳайвон, микроорганизмлар билан узвий боғлангандир. Унинг организми ҳам табиатда моддалар алмашинуви қонуниятига, биологик ритмга, ҳароратнинг фаслий ўзгаришига, қуёш нури таъсирига ва бошқаларга

бўйсунди. Лекин одам ўзининг олий даражада ривожланганлиги ва оддий биологик тур бўлиб қолмасдан жамиятнинг фаол аъзоси эканлиги билан бошқа организмлардан ажралиб туради. Одам олий даражада ривожланганлиги учун атроф-муҳит омилларига мослашибгина қолмасдан ўзи ҳам фаол равишда табиатга ўз таъсирини ўтказиши мумкин. Инсоннинг атроф-муҳитга нисбатан бўлган фаолияти икки хил йўналишда бўлиши мумкин: ижобий ва салбий.

Инсон жуда хилма-хил экологик шароитда яшашга мослашган бўлсада, бу шароитларнинг кўпчилиги инсоннинг яшаши учун қулай эмас. Ер шари аҳолисининг кўпчилик қисми тропик ўлкаларда яшайди. Бу жойнинг ўзида ҳам экологик шароитлар бир хил эмас. Шунга кўра тропик мамлакатлар аҳолисининг ўзлари ҳам айрим морфологик белгилари билан бир-бирларидан фарқ қилади. Бу ердаги энг асосий экологик омиллар — ҳарорат ва намлик бўлиб, туб аҳоли қуввати кам бўлган озиқ-овқат маҳсулотлари билан озиқланадилар. Озиқ-овқат маҳсулотлари асосан ўсимликдан тайёрланганлиги учун углеводли бўлиб оксил жуда кам. Шундай шароитга мослашиш қуйидаги морфологик белгиларнинг пайдо бўлганлиги ҳисобига юзага келган: узун бўй, озғинлик, чўзинчоқ бош, терининг қора рангда бўлиши, жингалак соч, кенг бурун ва ҳоказолар. Организмда иссиқлик ҳосил бўлишининг пасайиши, аксинча ташқарига иссиқлик чиқаришнинг кучайиши, яъни тер безлари сонининг кўпайиши, тер ажралиб чиқишининг кучайиши, асосий модда алмашинувининг пасайиши ва бошқалар шундай иқлим шароитига нисбатан бўлган биологик мослашиш (адаптация) ҳисобланади. Аммо бу биологик мослашишларга қарамасдан тропик мамлакатлар аҳолиси орасида фақат шу жой учун хос бўлган касалликлар учрайди. Масалан, тери касалликлари ва турли паразит ҳайвонлар келтириб чиқарадиган касалликлар.

Инсон учун яшаш қийин бўлган (экстремал) минтақалардан яна бири *чўл ва саҳролардир*. Бу жойнинг юқори ҳарорати, ультрабинафша нурлари, бир сутка давомида ҳароратнинг кескин ўзгариши, ҳавонинг жуда қуруқлиги, шамол, чанг ва бошқа омиллар биргаликда инсонга жудаям

кучли таъсир кўрсатади. Саҳроларда барча ирқ вакиллари яшайди, улар бир хил иқлим шароитида яшаганликлари учун уларда бир хил биологик белгиларнинг, маданиятнинг, урф-одатнинг, овқатланишнинг юзага келишига олиб келди. Бундан ташқари иссиқлик алмашинувини кучайтирувчи, организмнинг қизиқ кетишидан ва қуёш нурлари таъсиридан сақловчи, мосланишлар пайдо бўлди. Аммо бундай мосланишларга қарамасдан саҳро аҳолиси орасида бир қанча касалликлар учрайди (юқори нафас йўлларининг шамоллаши, ҳайвонлар орқали юқадиган табиий манбали касалликлар ва бошқалар).

Тоғликлар ҳам одам учун яшаш шароити оғир бўлган жойлар ҳисобланади. Тоғли шароитда атмосфера босимининг паст бўлиши, кислороднинг камлиги, ҳавонинг совуқлиги инсоннинг яшаиш учун кўпгина қийинчиликлар туғдиради. Одатда тоғда яшовчи кишиларнинг қонида кислороднинг миқдори водийда яшовчиларникига нисбатан анча кам бўлади. Қонда кислороднинг камайганлиги туфайли организмдаги асосий модда алмашилиш жараёни ва оксидланиш-қайтарилиш жараёнида иштирок этувчи ферментларнинг фаоллиги, буйрак усти ҳамда қалқонсимон безнинг ва бошқа бир қанча органларнинг иш фаолияти анча сустлашади. Лекин қоннинг оксидланиши қондаги эритроцитлар сонининг ва гемоглобин миқдорининг ошиши туфайли кучаяди. Натижада организмда кам миқдордаги кислородга ҳам мосланиш содир бўлади.

Аҳоли учун яшаш шароити қийин бўлган ўлкалардан яна бири *Арктикадир*. Арктиканинг иқлими тропик ўлкалар иқлимига қарама-қарши, яъни совуқ ва қуёш нури етарли эмас. Ерли аҳолининг озукаси энергияга жуда бой бўлиб, асосан оксил ва ҳайвон ёғидан иборат. Углеводлар эса жуда кам истеъмол қилинади. Ненец ва чукча аҳолиси озукасининг 70—80% ни гўшт ва ҳайвон ёғи ташкил қилади. Бу аҳоли ўртасида туғилиш юқори лекин 60 ёшдан ошган кишиларнинг сони кам. Совуқ иқлимда яшовчи аҳолининг шу шароитга мосланиш белгилари, яъни тананинг зич бўлиши, суяк-мускул системасининг яхши ривожланганлиги, скелетнинг мустаҳкамлиги, кўкрак қафасининг айланасимон бўлиши ўпкада газ алмашинувининг кучайиши,

илик кўмигида қон ҳосил қилувчи жойнинг иисбатан катталиги, қон зардобиди оксил ва липидларнинг кўплиги, ёғлар оксидланишининг кучлилиги ва хоказолар наслдан-наслга ўтади. Арктикада юрак томир касалликлари, шамоллаш касаллиги ва қон босими юқори бўлган кишилар сони жуда кам. Аммо улар организмида доимо С ва В витаминлар етишмайди. Болаларнинг рахит билан касалланиши Арктикада жанубий ўлкаларга қараганда 2,5— 3 марта кўп. Кундалик турмушда (буғучилик, овчилик, балиқчилик) ҳайвонлар билан яқин алоқада бўлиш натижасида уларда бўлган касаллик кўзғатувчи микроорганизмлар одамга ўтиб турли касалликлари юзага чиқаради. Масалан, буғу бруцеллёз касаллиги кўзғатувчисининг ташувчиси бўлибгина қолмасдан унинг гўштидан одамларга тениаринхоз касаллиги юқиши ҳам мумкин.

Шундай қилиб, одам популяцияси ташқи муҳит таъсирига маълум бир ўзгарувчанлик билан жавоб беради ва мослашади. Ўзгарувчанлик одам генотипининг ҳар хил муҳит шароитида маълум бир фенотипини юзага чиқара олиш чегарасида бўлади.

Ҳозирги кунда сайёрамиз аҳолисининг 3/5 қисми шаҳарларда яшайди. Шаҳарларнинг қишлоқ жойлардан фарқ қилувчи ўзига хос шароитлари мавжуд: сув таъминотининг, иситиш системаларининг марказлашганлиги, маиший хизмат турларининг хилма-хиллиги, тиббий хизматнинг савиялилиги, ўзига муносиб иш топишнинг осонлиги, билимни оширувчи муассасаларининг кўплиги ва хоказолар. Шундай қулай шароитлар мавжудлиги туфайли шаҳар аҳолиси сони йил сайин кўпаймоқда. Аммо шаҳарда, завод, фабрика, транспортнинг атроф-муҳитни ифлослантириши туфайли ҳар хил касалликлари келиб чиқмоқда. Шаҳарларда аҳолининг жуда зичлиги, ахборотнинг кўплиги нерв системасининг чарчашига олиб келади. Шаҳар аҳолиси қишлоқ аҳолисига нисбатан юрак қон-томир, ўпка, ёмон сифатли ўсма, асаб касалликлари билан кўпроқ касалданадилар.

Модда ва энергия алмашинуви экологияси. Озик-овқат маҳсулотларидан ҳосил бўлган энергия организмнинг ҳаракати ўсиши, кўпайиши ва тана ҳароратини доимий сақлашга сарф бўлади. Организм

учун керак бўладиган энергия миқдори атроф-муҳит шароитига, ёшга, жинсга, тананинг катта-кичиклигига ва генетик хусусиятга қараб ҳар хил бўлади. Энергиянинг асосий манбалари ёғлар, углеводлар ва оксиллардир.

Ёғлардан ҳосил бўлган энергия барча кишиларда бир хил эмас. Бу кўрсаткич ўрта ер денгизи туманлари аҳолисида 21% га яқин бўлса, ғарбий Европа аҳолисида 30% ни ташкил қилади. Эскимослар энергиянинг 47% ёғлардан олса, кикуй аҳолий фақат 10% гина ёғдан олади. Ўрта Осиё, Европа аҳолиси эса ёғни кам истеъмол қилади, чунки улар организмида ёғ охириги босқичигача оксидланмайди. Ёғни истеъмол қилиш ва ўзлаштириш организмнинг генетик хусусиятига ҳам боғлиқ.

Бразилиянинг суғорилмайдиган ва сувга яқин туманларида яшовчи аҳолининг бўйлари узун, иккала туман орасида жойлашган тропик туманларда эса паст бўйли кишилар яшайди. Бу учта туман аҳолиси бўйининг узунлигидаги фарқ уларнинг кўпроқ нима билан озиқланишига боғлиқ. Суғорилмайдиган жойларда яшовчилар чорвачилик билан, сувга яқин жойдагилар эса балиқчилик билан шуғулланади. Шунинг учун улар кўпроқ оксилга бой овқатлар билан озиқланадилар. Тропик туманда яшовчилар деҳқончилик билан шуғулланади. Улар озуқасида оксил эмас, аксинча углеводлар кўп бўлади оксилга бой овқатларни истеъмол қиладиган кишиларда одатда рахит, цингга касаллиги деярли учрамайди.

Иқлимга мосланиш. Атроф-муҳит ҳарорати ўзгариб туришига қарамасдан одам танасининг ҳарорати доимо бир хил бўлади. Инсон иссиққа ҳам, совуққа ҳам осонгина мослаша олади. Иссиқ ўлкаларда яшовчи аҳолида тер безлари кучлироқ ишлайди, шунинг учун тер кўп ажралиб чиқади. Ирқига ва миллатига қарамасдан иссиқ иқлимга мослашиш барча кишиларда бир хилда бўлади. Совуқ ўлкаларда яшовчи аҳолининг энергияга бўлган талаби тропик ўлкаларда яшовчиларникига қараганда кучлироқдир. Бу талаб уларнинг оксилга бой овқатларни истеъмол қилишлари билан қопланади. Оксил каби ёғ ҳам совуқ иқлимга мосланишда катта роль ўйнайди. Шунинг учун Арктикада яшовчилар ёғни ва ёғли овқатларни кўп истеъмол қилишади.

Иқлим шароитига мосланишда организмнинг тана тузилиши Бергман ва Алленнинг экологик қондасига бўйсунади. Бергман қондасига биноан битта турга кирувчи организмларнинг ҳарорат пасайган жойда яшаган вакилида танасининг ҳажми катталашади. Аллен қондасига кўра эса атроф-муҳит ҳарорати юқори бўлганда шу шароитда яшаган турнинг вакилларида қўл ва оёқ узун бўлади. Одамда тана ҳажми ва оёқ скелетлари шу қоидага бўйсунади. Масалан, ниссиқ иқлимда яшовчи аҳолининг тана ҳажми совуқ иқлимда яшовчиларникига қараганда кичик, қўл ва оёқлари эса узун бўлади. Иссиқ иқлим шароитида яшовчи одамларда ўсиш даври чузилиб, балоғатга етиш даври эса анча кечроқ содир бўлади, иссиқ иқлим шароитида яшовчи аҳолининг бўйи ва қўл-оёқларининг узун бўлишининг боиси балки шундан-дир.

Бурун тешигининг шакли ва иқлим шароити ўртасида ҳам узвий боғланиш бор. Бурун тешигининг шакли унга тушадиган ҳавонинг қандай даражада намланишига боғлиқ. Одатда қуруқ иқлим шароитида (чўл ва сахро) ҳавода нам кам бўлганлиги учун у бурунда намланиши керак, шунинг учун бундай иқлимда яшовчи аҳолининг бурун тешиги тор бўлади. Бурунга кираётган ҳаво қанча қуруқ бўлса бурундаги суюқликнинг нормада ажралиши шунча бузилади. Шунинг учун бундай кишиларда бурун бўшлиғи ва нафас йўллари касаллиги кўп учрайди. Лекин бу касаллик бурун тешиги узун болган Африка аҳолисида учрамайди.

Касалликлар экологияси. У ёки бу касалликни келтириб чиқарувчи экологик омиллар ҳар хилдир. Шулардан бири атроф-муҳитни ифлослантирувчи ва қишлоқ хўжалигида кўплаб ишлатиладиган ҳар хил заҳри қотиллар (пестицид) ва минерал ўғитлардир. Бу заҳарли моддалар озуқа маҳсулотлари орқали одам организмига тушиб ҳар хил касалликларни келтириб чиқариши мумкин. Маълум бир минтақада касалликларнинг тарқалиши шу жойда яшовчи аҳоли билан атроф-муҳит ўртасидаги муносабатга боғлиқ. Масалан, кўлмак сувлар тўпланиб қолган жойларда безгак чивинининг яшаши учун қулай шароит яратилади ва шу жойларда безгак касаллигининг пайдо бўлиш эҳтимоли юзага келади. Африка уйқу

касаллигининг пайдо бўлиши учун эса ўтлоқзор бўлиши керак. Описторхоз касаллиги дарё ёқаларида яшовчи кишиларда кўп учрайди, чунки бу касалликни келтириб чиқарадиган чувалчангнинг оралик хўжайини балиқ бўлиб, касаллик одамга балиқ гўшти орқали юқади. Арктикада юқумли касалликларнинг кўзгатувчисини ташиб юрувчи бўғимоёқлилар бўлмайди. Аммо қишки транспорт сифатида ишлатиладиган итлар кўпгина касалликларнинг (сальмонеллез, қутириш, ҳар хил гельминтоз) кўзгатувчисини ўзида сақлайди.

Айрим юқумли касалликлар бутазорларни ва дарахтзорларни йўқотиш натижасида юзага келади, чунки бу ерларда яшовчи безгак чивини, каламушлар энди ўз яшайдиган жойларини ташлаб одамлар яшайдиган жойларга ўтадилар ва бир қатор юқумли касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Лекин кишиларнинг юқумли касалликларга берилувчанлиги бир хил эмас. Масалан, эритроцитларнинг шакли ўроққа ўхшаш бўлган (бу эса ўзига хос камқонлик касаллигини келтириб чиқаради) кишилар безгак касаллиги энг кўп тарқалган жойда яшасалар ҳам безгак билан оғримайдилар.

Қанд касаллигини тарқалиши бир хил эмас. Қора танлилар орасида қанд касаллиги кам учрайди, чунки уларнинг озуқаси юқори калорияли эмас. Лекин озуқанинг ўзгариши билан уларда ҳам қанд касаллиги худди оқ танлилардагидек сонда пайдо бўлади. Маълумки уруш йиллари ҳам бу касаллик камайган, чунки аҳолининг озуқаси асосан углеводли бўлган. Аммо шуни эслатиш керакки овқат махсулотларига нисбатан бўлган парҳез қанд касаллигининг пайдо бўлишида энг асосий омил эмас. Чунки ҳар бир одамнинг қанд касаллигига мойиллиги бир хил бўлмасдан унинг генотипига боғлиқ. Қанд касаллиги аутосомада жойлашган рецессив ген орқали юзага чиқади ва бу рецессив геннинг аҳоли орасида тарқалиши 20—25% ни гашкил қилади.

Шундай қилиб, ҳар бир жой аҳолиси шу жойнинг иқлим шароитига мослашган бўлади. Касалликнинг пайдо бўлиши ва аҳоли сонининг ўсиши аҳолининг шу жойнинг экологик омиллар билан қандай алоқада бўлишига

боғлиқ. Аҳоли сонининг ўсиши, касалликни камайиши аҳолининг шу жой шароитига яхши мослашганлигини билдиради.

Антропогенез

Антропогенез антропологиянинг энг йирик бўлими ҳисобланади. Антропогенез- одамнинг пайдо бўлиши тўғрисидаги билимлар мажмуаси бўлиб, ўз ичига приматология, одам солиштира анатомияси, одамнинг олий нерв фаолияти тараққиёти ва қадимги одамларнинг суяк қолдиқларини ўргатади.

Одамларни энг кўп қизиқтирувчи масалалардан бири бу одамнинг пайдо бўлиши масаласидир. Маъданият ва билимлар ривожланишининг бошланғич этапларида кишилар олдида муҳим савол турар эди, қандай килиб ва қадардан ўзлари келиб чиққан? Билим ва маъданиятнинг ривожланшига кўра дунёдаги ҳар қил халқларда одамнинг пайдо бўлиши ҳақида ҳар қил тасаввурлар пайдо бўлган.

Одамнинг пайдо бўлишида дастлабки энг муҳим ва исботлашган мумкин бўлган фикрлар билдирган Ч. Дарвин ҳисобланади. Дарвин фикрича дунёдаги барча тирик организмлар бирданига қандай бўлса шундай ҳолида пайдо бўлмасдан балки, аста-секинлик билан бир неча минг миллион йиллар давомида шаклланганлар. Шу жумладан, одам ҳам шундай узок йўлни босиб ўтган. Бу фикрларни Ч. Дарвин «Одамнинг пайдо бўлиши ва жинсий танлаш» (1871) китобида тўлиқ баён қилиб берди. Ч.Дарвин одамнинг аста-секинлик билан ҳайвонот олами вакилидан келиб чиққанлигини исбот қилиб берди. Масалан, одамнинг тана тузилиши ҳайвонот олами вакилининг тана тузилишига ўхшаш ва ҳайвонларда учрайдиган барча органлар одамларда ҳам бор. Одамларда учрайдиган касалликлар қон гуруҳлари, хромосомалари ва генларининг ўхшашликлари приматлар туркумининг бошқа вакилларига ҳам хос. Ўхшашлик айниқса одам ва ҳайвонларнинг эмбрионал ривожланиш даврида жуда яққол кўринади. Одам эмбриони дастлаб балиқга яъни жабра ёриқлари борлиги билан кейинчалик амфибиялар, рептилиялар ва ниҳоят маймунга ва

эмбрионал ривожланишнинг охирги босқичларида одамга ўхшаш бўлади. Демак, одам ўзининг 9 ойлик эмбрионал ривожланиши даврида бутун тарихий ривожланишни такрорлайди. Фақат эмбрионал ривожланиш даврида эмас кейин ҳам ҳайвонот олами вакилларига ўхшаш белгиларига эга бўлиши мумкин. Масалан, «жунли бола» нинг туғилиши. Дастлабки бутун танаси жун билан қопланган бола Андриан Евтихiev 1820 йил Россиянинг Кострома губернасида дунёга келди ва у ҳолатда олтмиш йил умр кўрган. Уни Петербург ва Москва шаҳарларининг антропология музейларида «ёввойи одам» қиёфасида намоиш этишганлар. Кейинчалик бундай ҳолатлар такрор кузатилган. Бу ҳодиса атавизм деб аталади. Атавизм ҳодисасининг бошқа кўринишлари ҳам кузатилади. Масалан, «думлилик», «кўп эмизиклик».

Одам қайси ҳайвонот олами вакилидан келиб чиққан, деган савол туғилади. Бу саволга Дарвин жавоб берди ва айтдики ҳозирда яшаётган ҳайвонот олами вакилларида одам пайдо бўлган эмас, ҳозирги замон одамсимон маймунлардан ҳам одам келиб чиққан эмас. Дарвин тушунтиришича одамнинг аждоди қадимий одамсимон маймунлардир. Лекин бу маймунлар ҳозирги кунда учрамайди уларнинг барчаси қирилиб кетган, аммо уларнинг суяк қолдиқлари қолган. Олимлар уларнинг айрим суякларини жағлар, тишлар, калла суяклари ва айрим холларда бутун скелети ҳам топилган. Дарвин ҳаёти даврида ҳам шундай суяклардан анчагина топилган эди. Ҳозирги кунда бундай топилмалар анчагина кўпайди ва олимларга одамнинг қадимий аждоди бўлган маймунлар билан ҳозирги замон маймунлар ўртасида қандай умумийлик борлиги тўғрисида кўпроқ маълумотлар тўпланди. Бу эса одам эволюциясини ўрганишда энг муҳим асос ҳисобланади.

Қадимий одамсимон маймунлар кўп белгилари билан ҳозирги замон одамсимон маймунларига ўхшаш, лекин гавдасининг кичиклиги билан фарқ қилади. Суяк қолдиқларидан маълум бўлишича қадимий одамсимон маймунлар дарахтларда ҳам ва ерда ҳам юришга мослашган. Улар 15-20 миллион йил олдин Европада, Африка ва Осиёда яшаганлар. Бу қадимий

одамсимон маймунлардан иккита эволюцион йўналиш бошланган. Биринчи эволюцион йўналиш бўйича кетганлардан дарахтларда яшашга мосланиш пайдо бўлган ва дарахтларларда яшовчи ҳозирги замон одамсимон маймунлар пайдо бўлган. Иккинчи эволюцион йўналиш бўйича кетганлар асосан ерда юришга мослашганлар ва орқа оёқ ёрдамида тик юришга мослашиб олдинги оёқ ёрдамида ҳар хил предметларни ушлаш уларни қурол сифатида ишлатиш малакаси пайдо бўлган. Кейинчалик бу йўналишда кетадиганлардан одам пайдо бўлган. Шундай қилиб, ҳозирги замон одамсимон маймунларининг одамга ўхшашлиги уларнинг тарихий ривожланиши бир хил эканлиги билан исботланади. Улар орасидаги фарқ эса ҳар бирининг ўзига хос йўналишда ривожланганлиги билан белгиланади.

Ҳозирги замон одамсимон маймунларининг эволюцион йўналиши билан ҳозирги замон одамларининг эволюцион йўналишида жуда катта фарқлар борлиги учун ҳозирги кунда ҳозирги замон одамсимон маймунларидан одамнинг келиб чиқиши мумкин эмас. Одам пайдо бўлиши мумкин, фақат энг қадимий одамсимон маймунлардан. Аммо улар ҳозир йўқ, барчаси қирилиб кетган, шу боис ҳозирги замон одамсимон маймунлардан одамнинг пайдо бўлиши мумкин эмас.

Дарвин фикрича, ҳозирги замон одамлари билан маймунлар ўртасида қандайдир оралик форма мавжуд бўлиши керак. Шундай экан уларнинг суяк қолдиқлари топилиши керак. Аммо, Дарвин ҳаётлиги пайтида бундай оралик формаларнинг суяк қолдиқлари топилмади. Лекин, Дарвин ўлимидан 8 йил кейин голландиялик ёш врач Евгений Дюбуа 1891 йили Тринел деган жойда 15 метр чуқурликдан номаълум бўлган ҳайвоннинг кала суяги ва тишини кейинчалик эса чаноқ суягини топди. Бу топилган кала суягининг ҳажми 900 см^3 эди. Ҳозирги замон одамсимон маймунлариники эса $600\text{-}650 \text{ см}^3$ дан ошмайди, одамларда эса ўртача 1450 см^3 .

Ушбу кўрсаткич шуни билдирадики кала суягининг эгаси маймун ҳам эмас ва одам ҳам эмас, бошқача айтганда иккаласи ўртасидаги оралик

форма ҳисобланадиган уни маймун одам ёки питекантроп деб аташди. Питекантроплар икки оёқда юрган, қўллар эркин бўлган шу боис улар тошдан ҳар хил қуроллар яратганлар. Питекантроплар 550-600 минг йил олдин яшаган.

Питекантропга яқин аجدодлар хитойда ҳам топилган, уларни синантроплар деб аталган. Уларнинг бош мияси каттароқ бўлган, яъни 1000 см³ эди. Синантроплар оловдан ҳам фойдаланишган деб тахмин қилишади. Шу даврда яна гейдельберг одамлари яшаган. Уларни германиядан топишган.

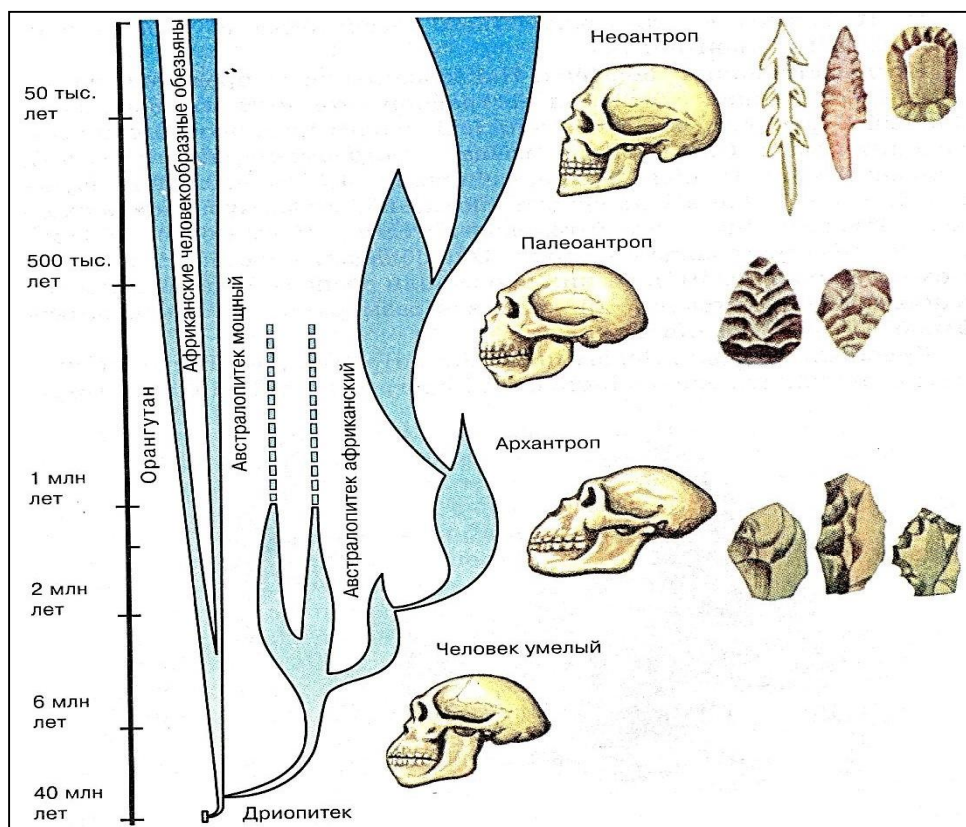
Питекантропларгача ер юзида кимлардир яшаганми?

1924 йил Калахара саҳросида (Жанубий Америкада) одамсимон маймунларнинг қала суюғи топилган. Топилган суюқ эгаси африка австролопитеки (жанубий маймун) деб аталади. Унинг бош миясининг ҳажми 520 см³ бўлган. Африка австролопитеклар одамнинг одамнинг энг қадимий аждоди ҳисобланадими? Йўқ улар 1 миллион йил олдин яшаган. Аммо бу даврда одамсимон маймунлар бор эди.

Олимларнинг фикрича приматлар 70 млн йил олдин пайдо бўлган. Улар хохласа дарахтда хохласа ерда яшаганлар. 30-40 млн йил илгари ушбу приматлардан иккита эволюцион йўналиш бошланган. Биринчи йўналишда кетганлар дарахтда яшашга мослаша бошлаганлар ва уларда ҳозирги замон ва улардан ҳозирги замон одамсимон маймунлари пайдо бўлган. Иккинчи эволюцион йўналишда кетганлар асосан ерда яшашга мослаша борганлар ва улардан ҳозирги замон одамлари пайдо бўлган. Приматларнинг дарахтларда ҳам ерда ҳам мослашганлари қирилиб кетган. Кейинчалик бу икки йўналишда кетган приматлар бир-биридан ажралган ҳолда тараққиёт қилганлар ва ҳозирда ўзига хос эволюцион белги ва хусусиятлар пайдо бўлган.

Одамнинг ва одамсимон маймунларнинг энг қадимий аждоди парапитеклар ҳисобланади. Улар ерда ҳам дарахтларда ҳам яшашга мослашганлар. Улардан дриопитеклар келиб чиққан. Дриопитекларнинг

қайсидир гуруҳидан кейинчалик гоминидлар эволюцияси бошланади (226-расм).



226- расм. Инсон келиб чиқишининг умумий чизмаси.

Антропогенез 4 та этапдан иборат:

1. Одамларнинг қадимий аждоди – австралопитеклар.
2. Энг қадимий одамлар – архантроплар (питекантроплар, синантроплар, атлантроплар, гейделберг одамлар ва бош.).
3. Қадимий одамлар – палеонлроплар (неандерталлар).
4. Ҳозирги замон одамлар – неонтроплар (кроманьонлар).

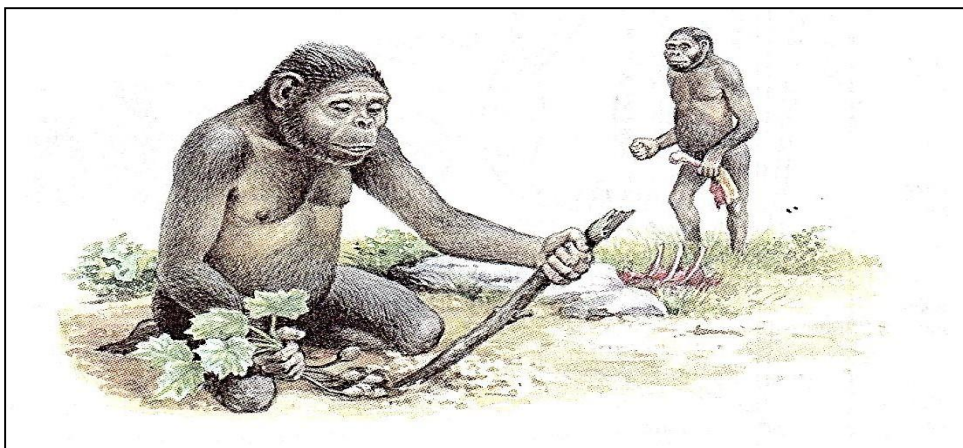
Одамларнинг қадимий аждоди (австралопитеклар).

Австралопитеклар 4,5-6,5 млн йил олдин яшаган. Қазилма қолдиқларига қаралганда уларнинг тиши деярли одамларникига ўхшаш бўлган, бош миясининг ҳажми 500 см^3 , оғирлиги 35-55 кг. Улар икки оёқ билан тик юрганлар (*Homo erectus*) (227 расм).

Энг қадимий одамлар – архантроплар.

Архантроплар оддий меҳнат қуроллари тайёрлаганлар ва уларни ишлата билган. Архантропларнинг бўйи 150 см, бош миясининг ҳажми $600-650 \text{ см}^3$, тишлари одамларникидек бўлган. Архантроплар 2-2,5 млн. йил

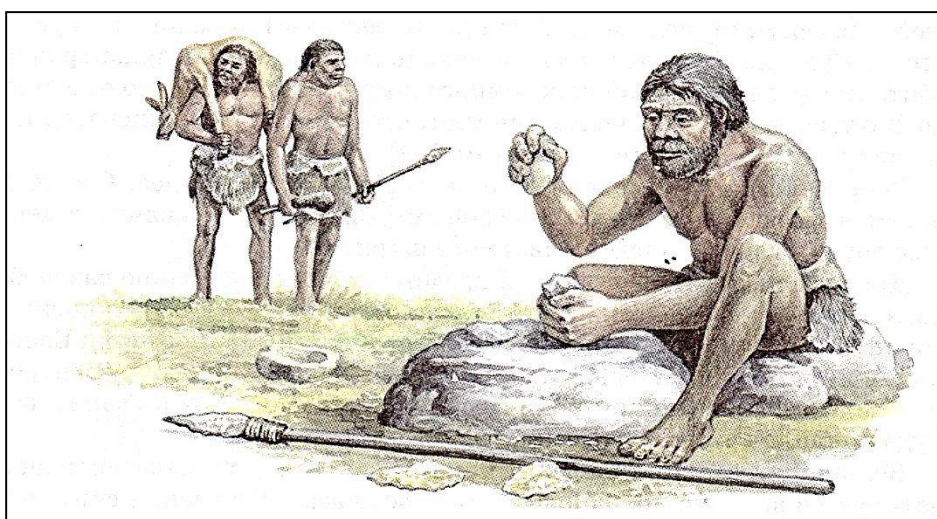
олдин яшаган. Архантроплардан питекантроплар Ява оролларида топилган, синантроплар эса Хитойда, гейделберг одамлари эса Германияда. Архантропларнинг барчаси тик юрган ва меҳнат куралини тайёрлаган ва уни ишлатган (*Homo habilis*). Уларнинг бўйи 160 см , бош миёна ҳажми 800-1200 см³ . тошдан кураоллар яратган ва оловдан фойдаланган.



227- расм. Австралопитеклар.

Қадимий одамлар (Палеонтроплар)

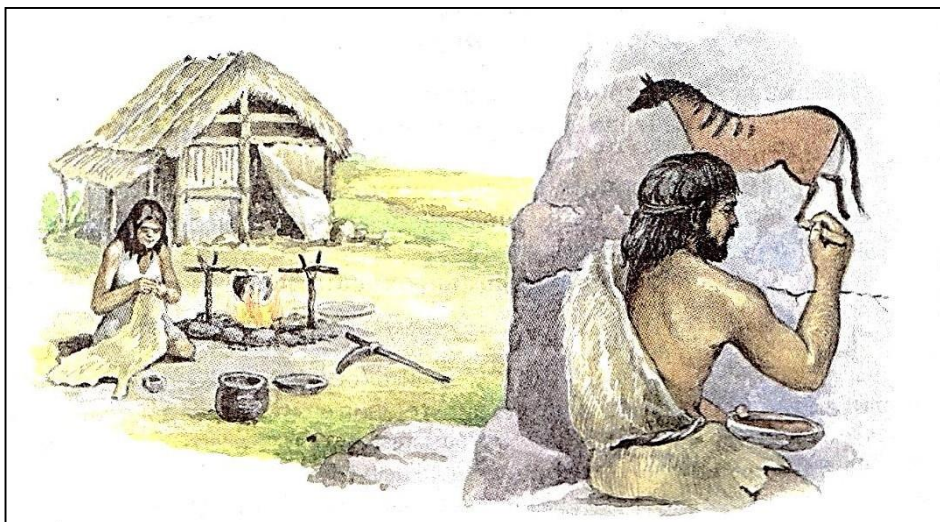
Палеонтропларнинг дастлабки суяк қолдиқлари Германиянинг Неандерталь дарёси қирғоқларида 1956 йил топилган. Шунинг учун уларни неандерталлар деб аташган. Улар 250-350 минг йил илгари яшаган. Бош миёсининг ҳажми 1400 см³ ва нутқ пайдо бўлди (228 расм).



228- расм. Неандерталлар.

Ҳозирги замон одамлари (Неоантроплар)

Неоантроплар суякларининг дастлабки қолдиқлари Франциянинг Кро Маньон деган жойидан 1868 йил топилган. Шу боис кейинчалик улар кроманьонлар ҳозирги яшаётган одамлардан деярли фарқ қилмайди. Бўйининг узунлиги 180 см, бош миясининг ҳажми 1600 см³ (229- расм).



229- расм. Кроманьонлар.

Фан ва техниканинг ривожланиши натижасида бизнинг сайёрамиз ўзгариши мумкин. Бу ўз навбатда одамларда айрим ўзгаришларнинг пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Лекин, одамга хос бўлган энг муҳим хусусиятлар ўзгармайди.

Антропогенезнинг ҳаракатлантирувчи кучлари:

Биологик омиллар

Одам эволюциясининг дастлабки этапларида муҳит шароитининг ўзгаришига мослашиш асосий роль ўйнаган. Асосий омиллардан бири тўрт оёқлаб юришдан икки оёқлаб юришга ўтиш бўлган. Юришдан озод бўлган орган энди ҳар хил иш қуролларини яратишда муҳим рол ўйнаган.

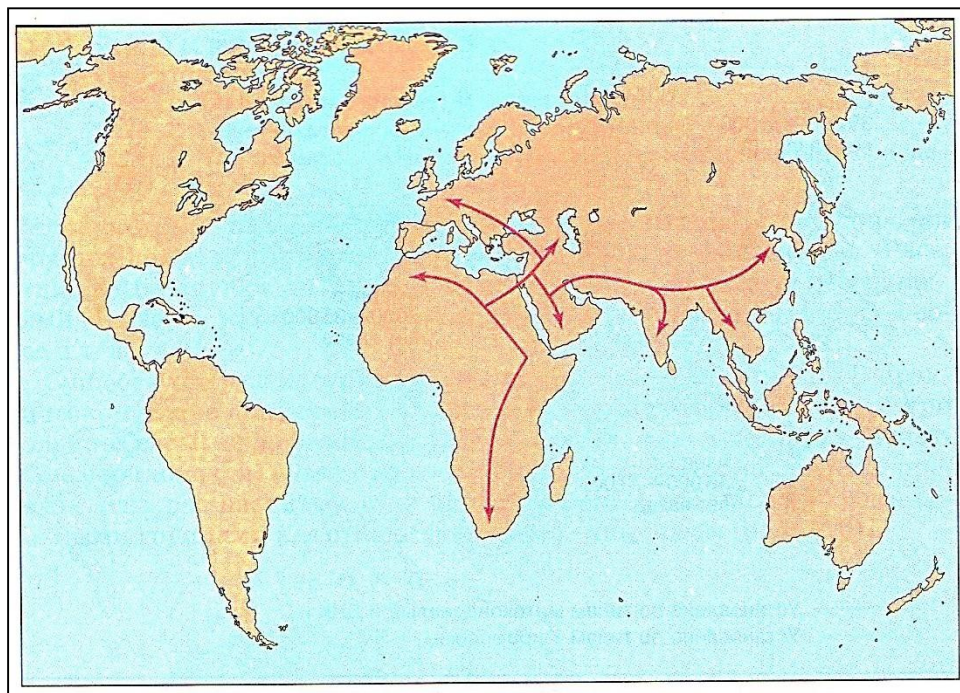
Социал омиллар

Меҳнат, жамоа бўлиб яшаш, нутқ ва тафаккур энг муҳим социал омиллар ҳисобланган.

Одамларнинг дастлабки пайдо бўлган жойлари

Одамларнинг пайдо бўлган жойларига кўра икки хил фикр мавжуд: моноцентризм ва полицентризм.

Моноцентризм тушунчаси бўйича одамлар дастлаб Африкада пайдо бўлган ва кейинчалик бутун дунёга тарқалган (230-расм). Полицентризм тушунчаси бўйича одамлар бир вақтнинг ўзида дунёнинг барча жойларида пайдо бўлган. Кейинги йиллар полицентризм фикри тарафдорларининг сони ошгани қайд қилинган.



230- расм. Тик юрвчи инсоннинг миграция йўли.

Ҳозирги замон одамларнинг ирқлари

Маълумки, дунёдаги барча одамлар битта (*Homo sapiens*) турига киради. Лекин, ушбу тур ичида одамлар иккиламчи белгилари билан тери ранги, тана қисмларининг мутаносиблиги, кўз кесими, сочларининг хили билан бир-биридан фарқ қилади. Бу белгилар тарихий ривожланиш жараёнида юзага келиб ирқ белгиларига айланган. *Homo sapiens* тури ичида учта катта ирқлар тафовут қилинади: негроид (қора), европоид (оқ) ва монголоид (сарик) танли. Бу учта ирқ ичида яна 30 га яқин кичик ирқлар мавжуд.

Европоид ирқи. Сочлари тўғри ёки тўлқинсимон кўпинча сарик, териси оқ, серсоқол, бурунлари тор, лаблари юпқа бўлади.

Монголоид ирқи. Териси буғдой ранг ёки тиникроқ, сочи тўғри ва каттик, соқол ва мўйловлари кам ёки ривожланмаган, ёноқлари бўртиб чиққан, лаб ва бурунлар ўртача қалинликда ва бодом қовоқ бўлади. Бу ирқ асосан Осиёда тарқалган.

Негроид ирқи. Териси қора ёки тўқ жигар ранг, сочи қора, жингалак, бурни пучукроқ, лаблари кенг, қалин. Асосан Африкада кўп яшайди.

Ирқий белгилар одамларнинг яшаш шароитига мослашиши оқибатида пайдо бўлган. Чунончи, негроид ирқига тананинг қора бўлиши куёш нурларидан ҳимояланишда, монголоид ирқига кўзнинг кичик ва қийиқ бўлиши чанг тўзонлардан ҳимояланишда ёрдам берган.

VII. БОБ

ПАРАЗИТЛАР БИОЛОГИЯСИ

ТИББИЙ ПАРАЗИТОЛОГИЯ АСОСЛАРИ

Паразитологиянинг асосий тушунчалари ва экологик асослари.

Паразитология комплекс биологик фан бўлиб, паразитлар биологияси ва экологияси, паразитизм хиллари ва шунингдек паразитлар кўзгатадиган касалликлар, ҳамда уларга қарши кураш усулларини ўрганувчи фандир. Одамда учрайдиган паразитларни, улар келтириб чиқарадиган касалликларни ва уларга қарши кураш усулларини ўрганадиган фан **тиббий паразитология** дейилади. Тиббий паразитология ўз ичига 3 та асосий соҳани олади: 1) **тиббий протозоология** - одамларда паразитлик қилиб яшайдиган содда ҳайвонлар тузилишини, улар кўзгатадиган касалликларни ва уларга қарши кураш усулларини; 2) **тиббий гельминтология** паразит чувалчангларни; 3) **тиббий арахноэнтомалогия** - шифокорлар учун назарий ва амалий жиҳатдан аҳамиятли бўлган бўғим оёқлилар – ўргимчаксимонлар ҳамда ҳашаротлар тарқатадиган ва касалликларни чақирадиган ва уларга қарши кураш усулларини ўрганади.

Паразитлилик (грекча **para** - атрофида, **trophos** - озиқланиш сўзларидан олинган бўлиб), бирга яшайдиган организмларнинг ўзаро антагонистик му-

носабатда бўлиши билан таърифланади. Фанга маълум бўлган 2 миллион турдан ортиқ ҳайвонлардан, тахминан 50 000 тури паразит (текиихўр) равишда, шу жумладан, 600 дан ортиқ тури одатда паразитлик қилиб яшайди. Ҳар бир турнинг ўзига ҳос хусусиятлари, тузилиши ва экологияси бўлиши туфайли ҳар бир шифокор одам паразитларининг тутган ўрнини, қайси турга мансублигини билиши лозим. Буларсиз аниқ клиник ташҳис қўйиш ва касалликнинг олдини олиш усуллари кўрсатиш мумкин эмас. Шу туфайли паразитларни ўрганиш ҳайвонот олами таснифидан бошланади. Ҳайвонот оламининг 20 дан ортиқ типларидан асосийлари қуйидагилар ҳисобланади:

- | | |
|----------------------------------|------------------|
| 1. Содда ҳайвонлар | - Protozoa |
| 2. Ковакичаклилар (ковакичлилар) | - Coelenterata |
| 3. Ясси чувалчанглар | - Plathelminthes |
| 4. Юмалоқ чувалчанглар | - Nematelminthes |
| 5. Ҳалқали чувалчанглар | - Annelides |
| 6. Буғимоёқлилар | - Arthropoda |
| 7. Малюскалар, юмшоқ танлилар | - Mollusea |
| 8. Игнатерилилар | - Echinodermata |
| 9. Хордалилар | - Chordata |

Одатда барча ҳайвонлар бир ҳужайралилар (Monocytozoa) ва кўп ҳужайралилар - (Metazoa)га бўлинади. Бир ҳужайралиларга - содда ҳайвонлар, қолганлари эса кўп ҳужайралиларга киради. Кўп ҳужайралиларнинг ҳужайралари дифференцияланган бўлиб, ҳар хил тарзда тузилган ва турлича вазифаларни бажаради. Кўп ҳужайрали организмлар содда ҳайвонларнинг прогрессив эволюцияси натижасида келиб чиққан. Тана симметриясига кўра кўп ҳужайралилар радиал (нурли) ва билатерал симметрияга эга бўлган организмларга бўлинади. Радиал симметрик ҳайвонларнинг танаси бўйлаб бир нечта текислик ўтказилганда симметрик нимталарга бўлинади. Буларга булутлар ва ковакнчаклилар ва игнатерилилар киради. Билатерал ёки икки ёқлама симметрияга эга бўлган ҳайвонларнинг танасидан фақат битта текислик ўтказиш мумкин, шундагина танаси иккита симметрик қисмга

бўлинади. Ясси чувалчанглардан бошлаб қолган ҳамма кўп ҳужайралилар билатериал симметрик тана тузилишига эга.

Кўп ҳужайралиларнинг тана тузилиши икки қаватлилар (булутлар, ковакичаклилар) ҳамда уч қаватлиларга (қолган типлар) бўлинади. Бу систематикани тушуниш учун кўп ҳужайрали ҳайвонлар онтогенези (индивидуал ривожланиши)нинг эмбрионал даврини эслаб кўриш керак.

Ҳайвонларнинг шажара дарахти илдиз сифатидаги содда ҳайвонлар типидан бошланади. Шу жониворлардан икки қаватли ҳайвонлар пайдо бўлган. Прогрессив эволюция жараёнида шажара дарахти иккига ажралиб, иккита мустақил тармоқни - бирламчи оғизлилар билан иккиламчи оғизлиларни ҳосил қилади. Турлар яшаш жойларида (алоҳида яшамайди) ўзаро бир-бирлари билан боғланган ҳолда, мураккаб муносабатлар ҳосил қилиб кун кечиради. Бу муносабатлар асосида авлдам бор яшаш муҳити ва озуқага боғланиш муносабатлари ётади. Натижада ҳар хил биотик, боғланишлар пайдо бўлади. Масалан, нейтраллик рақобат, йиртқичлик, симбиоз. Паразитлик симбиознинг бир тури ҳисобланганлиги учун симбиоз боғланишларнинг хилларини кўриб чиқамиз.

Симбиоз - (грекчадан *symbiosis* - бирга яшаш) ҳар хил турга мансуб бўлган, икки организмнинг бирга яшаш системасини ташкил қилишига айтилади. Симбиотик системадаги икки турдан бирига ташқи муҳит билан ўзаро алоқа қилиш вазифаси юклатилади. Бошқа боғланиш типлари орасида ҳам шу каби трофик узвий ва ўзаро алоқалар кузатилади. Шундай қилиб симбиоз тарзда яшайдиган турлардан битгасига ёки иккаласига ҳам ўзаро ҳамкорлик да яшаш учун кураш имконияти яратилади. Симбиоз **факультатив** (иккала организмлардан бири бўлмаганда иккинчиси мустақил яшай оладиган) ва **облигат** (организмлардан бири ташқи муҳит билан фақат иккинчи организм орқалигина алоқа қила оладиган) бўлиши мумкин.

Типик паразитлилик - паразит ҳўжайин организмда юзага келадиган жуда яқин ва чуқур алоқалар билан характерланади. Ҳўжайин организм текинхўрга нисбатан бефарқ бўлмай, унга қарши ҳар хил ҳимоя реакциялари, шу жумладан иммунологик реакциялар ҳосил қилади. Ўз навбати-

да паразит ҳўжайиннинг ҳимоя реакцияларидан қочишга ҳаракат қилади, ҳатто уларни қайтаришга ва йўқ қилишга киришади. Натижада улар орасида антогонистик ҳаракатлар, яъни қарама-қаршиликлар вужудга келади.

Паразитлиликни **йиртқичлик**дан фарқлаш керак, чунки йиртқич ўз ўлжасига ҳужум қилар экан, қорнини фақат бир марта тўйғизади ва унинг ўлимига сабабчи бўлади, паразитлар эса ўз ҳўжайини тўқималари, озуқа моддалари билан бир неча марта озиқланади. Текинхўр учун ҳўжайинни ўлими шарт эмас, аксинча у қанча кўп яшаса паразит учун шунча яхши.

Аммо паразитлар ўзларининг салбий таъсирлари туфайли ҳўжайинларнинг (беморларнинг) яшаш қобилятини сусайтириб боради. Демак, паразитлилик - паразит билан ҳўжайин орасида антогонистик муносабатларнинг бўлиши билан характерланади. Паразитлар ҳўжайиннинг тана тўқима шарбатлари, ҳазм бўлаётган озуқа моддалари билан озиқланади. Бу хусусият уларга хос бўлган белги ҳисобланади. Масалан, малярия плазмодиуми гемоглобин билан, қийшиқ бош гижжа қон билан, қорамол сатлитёри, кенг тасмасимон чувалчанг ичакдаги овқатлар билан озиқланади. Ҳар бир паразитнинг ўзига хос озуқа моддаси, яшаш жойи бўлиб, ташқи муҳит таъсири фақат ҳўжайин организми орқалигина амалга оширилади.

Паразитлилик ҳам симбиоз каби **облигат** ва **факультатив** хилларга бўлинади. **Облигат**, яъни *ҳақиқий паразитлар* ҳаёт даврида маълум бир вақт оралиғида ўз ҳўжайини билан биологик ва экологик боғланган, «ўзга тур ҳисобига яшовчи» текинхўрлардир. Мисол учун, вольфарт пашшаси - эркин яшовчи организм, лекин унинг личинкаси одам ва бошқа жониворлар танасида ривожланади; тирик тўқималар билан озиқланади; пакана гижжа эса личинка даврида ҳам, вояга етганда ҳам одам ичагида кун кўради. Облигат паразитлиликда паразитлик босқичи мажбурий бўлиб, махсус тур белгилари ҳар бир паразит вакили учун яшаш даврида оддий ҳолга айланган.

Ёлғон ёки **факультатив паразитлилик**нинг вакиллари одатда эркин яшовчи организмлар бўлиб, улар фақат тасодифан одам ёки биронта жонивор танасига тушиб қолгандагина, вақтинчалик паразит бўлиб кун кечиради. Ёлғон паразитларга мисол қилиб барча пашша турларининг (уй пашша-

си, қишлоқ пашшаси, қора ва мовий гўнг машшалари) личинкаларни олиш мумкин. Личинкалар ифлосланган озиқ моддалар билан тасодифан одам ичагига тушиб, ҳаётини давом эттириши ва ичак касалликларини келтириб чиқариши мумкин (ичак миазлари). Ҳақиқий паразитлардан фарқли равишда ёлғон паразитларнинг шу турга тегишли бўлган баъзи вакилларигина текинхўрлик қилади. Лекин ҳақиқий ва ёлғон паразитларни аниқ тафовут қилиш мумкин эмас. Масалан, чивин ва искабтопарнинг фақат урғочиси маълум бир вақтлардагина қон билан озиқланади, эркаклари эса эркин ҳаёт кечиради.

Хўжайин ва паразитларнинг ўзаро муносабатлари даврига кўра **вақтинчалик** (муваққат) ва **доимий паразитлар** фарқ қилинади.

Вақтинчалик паразитлиликда паразитлар ўз ҳаётларининг асосий қисмини эркин, ташқи муҳитда кечиришади. Улар ўз хўжайинларидан фақат озиқланиш давридагина, озуқа манбаи сифатида фойдаланишади. Масалан, баъзи бир қон сурувчи бўғимоёқлилардан чивин, кана ва бошқа (вақтинчалик) паразитлар аниқ бирор турга мансуб хўжайинларга боғлиқ бўлмайди. Улар турли ҳайвонларга хужум қилиб, ҳаёт кечиридилар.

Доимий паразитлар учун паразит ҳаёт кечириши доимий бўлиб, уларнинг айримлари фақат личинкали даврида, ўпчилиги вояга етган даври (имаго даври)да паразитлик қиладилар. Личинкали даврида паразитлик қилиб яшайдиганларга, мисол қилиб вольфарт пашасининг личинкасини олиш мумкин. Доимий паразитлиликда паразит хўжайин алмаштириши билан ҳаёт кечиради (безгак плазмодийлари ва бошқалар). Паразит учун озуқа манбаи ва яшаш жойи бўлиб хизмат қиладиган тирик организм унинг *хўжайини* деб аталади. Ҳар қандай одам ёки жонивор бир ёки бир неча паразит тури учун хўжайин бўлиши мумкин. Паразитлар бир ёки бир неча турдаги организмларда паразитлик қилишга мослашганлигига кўра моно ва полифагларга бўлинади. **Монофаглар** - бир турдаги хўжайин организмда яшашга мослашган (одам битлари, одам аскаридаси). **Полифаглар** - ҳар хил турдаги хўжайинларда текинхўрлик қилувчилардир (масалан: чивинлар, жигар қурти мушук сўргичи ва бошқалар]. Баъзи турдаги паразитлар

ҳаётининг турли даврларида бир турдаги ҳўжайиндан бошқасига ўтади бу ҳол ҳўжайин алмаштириш деб аталади (масалан: қорамол солитёрининг лентасимон даври одам ичагида, личинка-финнаси эса қорамолнинг мушакларида паразитлик қилади.) Ўз навбатида паразитларнинг ҳўжайинлари оралик ва асосий хилларга бўлинади.

Асосий ёки дефинитив ҳўжайин танасида паразит вояга етган даврида яшайди (қорамол солитёри учун одам, токсоплазма учун - мушук сурғичи).ва жинсий йўл билан кўпаяди. **Оралик ҳўжайин** танасида паразит личинка давридагина яшайди(содда ҳайвонларга кирадиган паразитлар) ва жинсиз йўл билан кўпаяди. Баъзи оралик ҳўжайин иккита, яъни биринчи ва иккинчи бўлиши мумкин: бунда иккинчиси **қўшимча ҳўжайин** дейилади (масалан, мушук сурғичининг биринчи оралик ҳўжайини қориноёқли моллюска иккинчиси эса - балиқ кенг тасмасимон гижжада биринчи оралик ҳўжайин - циклоп, дафния иккинчиси - балиқ, ҳисобланади). Асосий, оралик ҳўжайинлардан ташқари резервуар (йиғувчи) ҳўжайин ҳам фарқланади. **Резервуар ҳўжайин** оралик ҳўжайиндан фарқ қилиб, паразит ҳаётида мажбурий давр ҳисобланмайди. Уларда паразит ўз ҳаётчанлигини сақлаб қоладй ва тўпланиб туриб, турнинг сақланиш даражасини оширади ва кейинги ривожланиш кузатилмайди (масалан, антилопалар - трипаносома учун резервуар ҳўжайиндир, кемирувчилар - лейшмания учун, чўртан балиқ - кенг тасма чувалчанг учун резервуар ҳўжайин бўлиб хизмат қилади).

Ҳўжайин организмида жойлашишига қараб паразитлар қуйидагиларга бўлинади:1.**Эктопаразитлар**-ҳўжайин танасининг ташқи юзасида паразитлик қилувчилар(битлар, каналар, чивинлар ва бошқалар). 2.**Эндопаразитлар** - ҳўжайин танасининг ичида яшовчилар (сўрғичлилар - жигар ва ўпка сурғичи - ички аъзоларда; трихинелла - тўқималарда; токсоплазма - ҳужайраларда).

ПАРАЗИТЛИЛИКНИНГ КЕЛИБ ЧИҚИШИ

Паразитлиликнинг келиб чиқиши хилма-хил бўлиб хатто бир турдаги паразитлилик ҳар хил ҳайвонларда, турли йул билан юзага келади. Кўпчилик эктопаразитлар *йирткичликдан* аста-секинлик билан *озиқланиш* мудда-

тининг чўзилиши орқали келиб чиққан. Паразитлиликка ўтишнинг иккинчи йўли *комменсализм асосида* юзага келган Буни қуш каналари мисалида кўриш мумкин. Уларнинг авлодлари қуш уяларида яшовчи комменсаллар бўлган деб тахмин қилинади. Комменсаллар қуш патлари остидаги органик қолдиқлар билан озиқланиб, аста-секинлик билан тери қатламларига жойлаша бошлаган, сўнгра эктопаразитларга айланишган.

Паразит ва хўжайиннинг ўзаро алоқаси уч хил шаклда кузатилади:

1. Паразитнинг хўжайинига таъсири.
2. Хўжайиннинг паразитга таъсири.
3. Ташқи муҳитнинг паразит ва хўжайинга таъсири.

Касалликнинг қўзғата оладиган организмлар - **патоген**, чақира олмай-диганлар - **нопатоген** организмлар дейилади. Паразитнинг хўжайинига таъсири; а) *механик* (ўрмалаш, чақиш, илиб олиш, сўриш, босиб туриш - чувалчангларда); б) *заҳарли таъсири* (анкилостомас, тасмасимон чувалчангнинг заҳарлари эритроцитларга, аскарида заҳари марказий нерв системасига таъсир кўрсатади; в) *камқонлик*, озиб кетиш паразит хўжайиннинг қони, ҳазм бўлаётган озиқ моддалари ҳисобига озиқланганлиги сабабли кузатилади; г) паразитлар орқали юқумли *касалликларни тарқалиши* (битлар қайталама ва тошмали терламани, бурга ўлатни, туляремия касаллигини, тайга канаси - тайга энцефалитини тарқатади); д) *яллиғланиш ва инфекцияларни киришига йўл очиб бериш* (личинкаларнинг миграцияси натижасида, личинкалар тўқималарни емириб, яллиғланишни чақиради ва инфекцияни киришига йўл очиб беради). Хўжайиннинг паразитга таъсири хўжайиннинг ҳужайра, туқима (маҳаллий) ва гуморал (умумий) реакциялари билан юзага чиқади. Ҳужайра реакциясига мисол қилиб, уч кунлик безгак паразитининг эритроцитга бўлган таъсирини келтириш мумкин. Туқима реакцияси - паразитни ўз атрофидаги тўқималардан бириктирувчи тўқима капсуласи ёрдамида чегаралаган ҳолат юзага чиқади (масалан, трихинелла, қорамол ва чўчка солитёрлари личинкалари атрофида капсула ҳосил бўлади). Гуморал реакциялар иммунитет ҳосил бўлиши билан ифодаланади. Иммунитет - организмнинг ўз бутунлиги ва биологик индивидуаллигини

химоя қилиш ва сақлаш қобилияти бўлиб, организмининг ёт оксил моддаларга (антигенларга) нисбатан бўладиган қаршилик ва чидамлилигидир.

Паразит текинхўрликка ўтишда ўзидаги бир қатор мосламалардан фойдаланади. Паразитлик адаптацияси(мосланиши) қуйидаги шаклларда содир бўлади: 1. Прогрессив мослама - янги аъзолар ва мосламалар ҳосил бўлади. Масалан, зулукларда илмоқлар, каналарда ва зулукларда овқат ҳазм қилиш системасининг ўта ривожланиши. 2.Регрессив адаптацияда тузилмаларнинг соддалашиши кузатилади. Масалан тасмасимон чувалчангларда - овқат ҳазм қилиш системаси, битларда эса қанотларининг йўқолиб кетганлиги.

Паразитлар келтириб чақирадиган касалликлар - инвазион ва инфекцион касаллик гуруҳларига бўлинади. Ҳайвон табиатига эга бўлган организмлар келтириб чиқарадиган касалликларга **инвазион касалликлар** дейилади. Бактериялар, риккетсиялар, спирохеталар, вируслар, замбуруғлар чақирадиган касалликлар **инфекцион касалликлар** дейилади. Касаллик номлари паразитнинг латинча номи охирига «аз», «оз», «ёз» қўшимчаларини қўйиш билан ҳосил бўлади, Масалан, амебиаз, лейшманиоз, трихоцефалёз ва ҳоказолар. Организмнинг ҳайвон паразитлари билан зарарланиши **инвазия** деб аталади. Инвазия усуллари: фаол(актив) ва нофаол (пассив) бўлади.

1. **Фаол инвазия** - паразит хужайин организмига ўзи ҳаракат қилиб киради (қийшиқ бошли гижжа, шистозома). 2. **Пассив инвазия** - паразит ўзи ҳаракат қилмаган ҳолда сув, озуқа маҳсулотлари орқали организмга киради. Инвазиянинг яна бир қанча хилларини фарқлаш мумкин. Агар паразитнинг тухуми ёки личинкаси ўз хўжайини организмидан ташқарига чиқмасдан, яна қайтадан паразит ривожлана бошласи, бундай йўл билан зарарланишга **аутоинвазия** дейилади (пакана гижжа) Касалликнинг қайтадан юқиши **реинвазия** дейилади. Паразитнинг ўз хужайиндан ташқарига чиқиб, яна ўзига қайта юқиши **аутореинвазия** дейилади(острица) Паразитнинг касаллик чақиришига патогенлик хусусияти деб аталади. Аксинча, паразит касаллик чақирмаса нопатоген дейилади.

Касаллик қўзғатувчиларнинг юқиш усуллари ҳам хилма-хилдир:

1. Контакт орқали зарарланган буюмлар, тупроқ сув орқали (қичима канаси, қутуриш вируси, токсоплазма); 2. Озиқ-овқат, сув орқали (дизентерия, қорин терлама касаллиги, гельминтозлар); 3. Хаво-томчилар, нафас йўллари орқали (токсоплазма, сил таёқчалари); 4. Трансмиссив - қон сўрадиган ташувчилар орқали. 5. Трансовариал - паразитнинг тухумлари орқали (энцефалит, кана, қайталама тиф). Ташувчилар ўз навбатида махсус ташувчи ва механик ташувчи каби хилларга бўлинади; 1. **Махсус ташувчилар** организмда, паразит маълум бир ривожланиш даври ёки шаклан ўзгариши кузатилади (чивин организмда-безгак қўзғатувчиси, искаптопар организмда-лейшмания). 2. **Механик ташувчилар**да эса касаллик қўзғатувчи ҳайвон танасида ривожланади, аммо шаклан ўзгармайди. Масалан, уй пашшаси - ошқозон-ичак касалликларининг механик ташувчиси. Касаллик қўзғатувчиларининг ташиш усуллари ҳам турличадир:

1. **Инокуляция** - паразитлар қон сўрганда сўлак орқали қўзғатувчиларнинг ўтиши (безгак касалликлари, трипаносома). 2. **Контаминация** – ташувчиларнинг аҳлати, шунингдек гемолимфаси орқали паразитнинг юқиши (битларнинг эзиш натижасида ёки аҳлати орқали тошмали ва қайталама терлама касалликларнинг қўзғатувчиларини ўтиши).

Трансмиссив касалликлар. Қон сўрувчи бугимоёқлилар орқали юқадиган касалликларга ***трансмиссив касалликлар*** дейилади. Трансмиссив касалликлар облигат ва факультатив бўлиши мумкин. ***Облигат трансмиссив касаллик***-ларда касаллик фақат ташувчилар орқалигина ўтади (безгак касаллиги, лейшманиоз, тошмали терлама ва ҳоказо). ***Факультатив трансмиссив касалликлар***да касаллик, ташувчилар орқали, шунингдек уларсиз ҳам тарқалади (ўлат). Касаллик қўзғатувчи ва хўжайин орасидаги махсус алоқага кўра қуйидаги трансмиссив касалликлар гуруҳи тафовут қилинади: 1) **Антропонозлар** - касалликнинг фақат одамдагина кузатилиши (трихомондоз, амебиаз). 2). **Зоонозлар** - фақат ҳайвонларга тегишли касалликлар (масалан: қушлар безгаги). 3) **Антропозоонозлар** - одамда ҳамда, ҳайвонларда тарқаладиган касалликлар. Ташувчилар касаллик қўзғатувчиларини ҳайвондан одамга юқтиради (ўлат, лейшманиоз

касалликлари). Кўпчилик трансмиссив касалликлар ўзига хос табиий манбага эга эканлиги аниқланди. Одамда учрайдиган трансмиссив касалликларнинг табиий манбаи бўлиб азал-азалдан қўзғатувчининг резервуарлари, махсус ташувчилар, ҳайвонлар ва узоқ вақт мобайнида инсондан холи бўлган табиий шароит хизмат қилади. Шундай қилиб, табиий манбанинг ҳосил бўлиши ва ўзгармай туриши учун *қўзғатувчи*, қабул қилувчи, ҳайвон-резервуар, *ташувчи* ва керакли табиий шароит бўлмоғи лозим. Масалан, лейшманиоз, трипаносомоз **табиий манбали касалликлар** жумласига киради. Табиий учоқлар инсон учун хавфли. Одам табиий манбага тушиб қолса, касаллик қўзғатувчиси юқиши мумкин.

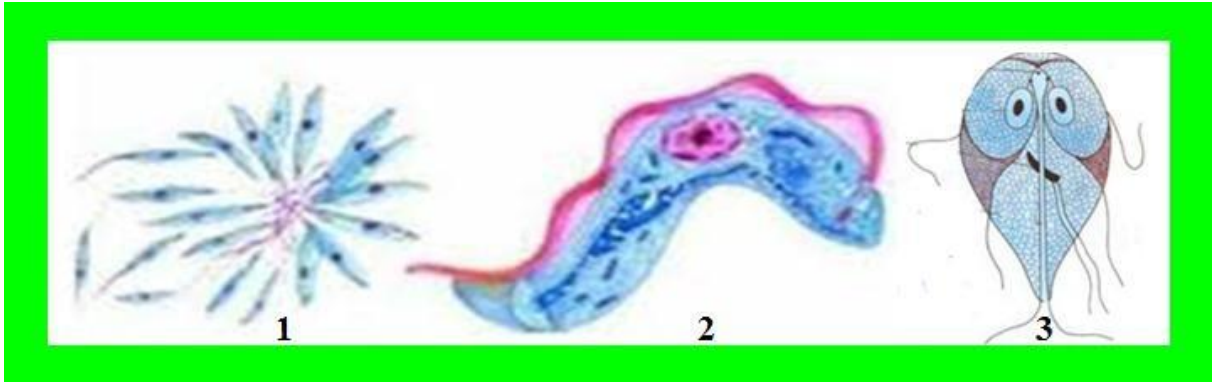
СОДДА ҲАЙВОНЛАР ТИПИ – PROTOZOA

Содда ҳайвонлар типига 30 000 га яқин тур киради. Одамда паразитлик қилувчи содда ҳайвонлар планетамизда кенг тарқалган бўлиб, денгиз ва океанларда, чучук сувларда, баъзилари эса тупроқда ҳам ҳаёт кечиради.

Кўпгина содда ҳайвонлар ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамлар организмида паразитлик қилиб яшашга мослашган. Содда ҳайвонлар бир ҳужайралн организмлар бўлиб, морфологик жиҳатдан уларнинг танаси кўп ҳужайра-лиларнинг битта ҳужайрасига тўғри келади. Лекин улар физиологик жиҳатдан мустақил индивидлар бўлиб, алоҳида ҳолда бутун организмга хос бўлган ҳамма вазифаларнинг якка ўзи бажаради.

Ҳар бир содда ҳайвонда, битта ҳужайрадан ташкил топган бўлса ҳам, кўп ҳужайрали организмларга хос бўлган ҳамма хусусиятлар: моддалар алмашинуви, таъсирланиш, ҳаракатланиш, муҳитга мосланиш, ирсият ўзгарувчанлик ва бошқа хусусиятлар бўлади. Содда ҳайвонлар танасида бошқа мураккаб ҳайвонлардаги каби айрим вазифаларни бажарувчи қисмлар бўлиб, улар органоидлар деб номланади. Органоидлар бажарадиган функциясига қараб ҳаракатлантирувчи, озиқлангирувчи, осмос бошқарувчи гуруҳларга бўлинади. Содда ҳайвонларнинг катталиги 3-4 мкм дан 2,5 - 3см гача (фораминифералар) бўлади. Ҳаракат органоидларига - илдиз оёқлар, хивчинлар, киприклар; овқат ҳазм қилиш органоидларига-ҳазм

вакуолалари, цитостом, цитофаринкис, цитопракт-чиқарув тешиги киради. қисқарувчи вакуолалар осморегуляцияни, чиқариш ва нафас олишни бошқариб туради. Баъзиларида ҳужайраларга хос бўлган қисмлардан: ядро, протоплазма (цитоплазма), танани қоплаб турадиган қобикдан ташкил топган(231-расм).



231- расм. 1-Лейшмания; 2- Трипаносома; 3 - Лямблия;

Микроскоп остида ҳайвоннинг цитоплазмасида ташқи гомоген (бир хил тузилишли) қатлам-эктоплазмани ва ичкарида жойлашган, одатда донатор эндоплазмами кўриш мумкин. Деярли ҳамма органеллалар эндоплазмада жойлашган бўлади. Содда ҳайвонларнинг кўпчилик шаклларида тана қобиғи оксил ва ёғсимон моддалардан (липопротеидлар) ташкил топган бўлиб, **пелликула** деб аталади (pellicula-юпқа тери). Баъзи турларида эса **кутикула** ривожланган (лотинча cutis - пўст) бўлади. Кутикула қалин бўлиб, ҳимоя ва таянч вазифасини ўтайди. Ядро ҳам содда ҳайвонларнинг асосий ва зарурий қисмидир. Одатда ядро битта бўлади. Лекии, кўп ядроли турлар ҳам учрайди. Масалан, бақа опалинасида пуфаксимон ядролар бир нечта бўлади. Инфузорияда эса ҳаммаша иккита ядро: йирик ядро-макро нуклеус ва майда ядро-микронуклеус бўлади. Ядро ҳайвоннинг ҳаёт жараёнини бошқариб туради, ирсий информацияни сақлайди ва келгуси авлодга ўтказди. Ассимиляция типини ва озиқланиш усулига қараб содда ҳайвонлар иккита гуруҳга: гетеротроф ва миксотроф организмларга бўлинади.

Гетеротроф организмлар тайёр органик моддалар билан озиқланади. Озуқа модда танага икки хил йўл билан тушади: 1) *осмотик* йўл билан ва 2) *голозой* усулда. Осмотик йўл билан озиқланиш ташқи муҳитда сувда эриган моддаларни бутун танаси билан шимиб овқатланишдир. Бундай

организмларнинг кўпчилиги ҳўжасининг тана тўқималарида, ичагида ёки қонида паразитлик қилиб яшайди. Буларда ҳазм органоидлари бўлмайди. Эркин яшайдиган кўпгина содда ҳайвонлар бактериялар, сув ўтлари ва микроорганизмларни ютиб (фагоцитоз) озиқланади. Озиқланишнинг бундай усулига *голозой* усулда, яъни ҳайвонлар сингари овқатланиш деб аталади. Бундай ҳайвонларда озуқа ва модда ҳазм вакуолаларида ҳазм бўлади. Ҳазм вакуолаларида озуқа протоплазмадан ўтадиган ҳазм ширалари ёрдамида ҳазм бўлади. Уларнинг сони озуқа модданинг оз-кўплигига боғлиқ. Агар озуқа кўп бўлса, содда ҳайвоннинг танасида бирданига бир нечта ҳазм вакуоласи пайдо бўлади. Айрим содда ҳайвонларда озуқани ўтказиш ва ҳазм бўлмаган моддаларни ташқарига чиқариш учун хизмат қиладиган махсус органоидлар бўлади: Ҳужайра оғзи-цитостом, ҳужайра ютқуни - цитофаринкс, анал тешиги – цитопрактдан иборат бўлади.

Гетеротроф организмлар ўз навбатида икки гуруҳга бўлинади: ўлик органик моддалар билан озиқландиганлар - *сапрофитлар* ва тирик организм ҳисобига ҳаёт кечирадиганлар - *паразитлар*. **Миксотроф организмлар** ҳам аутотроф, ҳам гетеротроф ассимиляция типларига эга бўлган ҳайвонлардир. **Аутотроф организмлар** ташқи муҳитдан карбонат ангидрид гази, сув, минерал тузларни ютиб, худди яшил ўсимликларга ўхшаб озиқланади. Уларнинг таркибида хлорофилл тутган органоидлар - хроматофоралар бўлиб, улар фотосинтез хусусиятига эгадир, яъни анорганик моддалардан органик моддаларни (углеводларни) синтезлайли. Демак, аутотроф организмлар тайёр органик моддаларга мухтож бўлмайди. Улар углеводларни ёғларни ва оксилларни анорганик молдалардан синтез қила олади.

Содда ҳайвонлар ичида фақат - автотроф усули билан озиқландиган организмлар йўқ, лекин ҳам автотроф, ҳам гетеротриф ҳайвонлар бор. Масалан, эркин яшовчи - яшил евглена, вольвокс колонияси кабилар. Содда ҳайвонлар кислородли ва кислородсиз шароитда яшаши мумкин. Эркин яшовчи содда ҳайвонлар, одатда кислородли шароитда яшаб (*аэроблар*), сувда эриган кислород билан нафас олади. Кислород ҳайвонни қоплаб

турган пелликуласи орқали протоплазмага ўтади. Кислородсиз муҳитда яшайдиган организмлар **анаэроблар** дейилади. Чучук сувларда эркин яшайдиган кўпгина содда ҳайвонларда қисқарувчи ваколалар бўлади. Булар пуфакчалар кўринишида бўлиб, пульсация қилиб туради ва кераксиз диссимиляция натижасида ҳосил бўлган, ортиқча суюқ моддаларни ташқарига чиқариб туради. Содда ҳайвонлар ҳамма тирик организмларга хос бўлган таъсирланувчанлик хусусиятига эга. Ташқи муҳитнинг ҳар хил (механик, ёруғлик, кимёвий) таъсуротларига улар маълум ҳаракат билан жавоб беради (**таксис**). Эркин ва паразит содда ҳайвонларнинг кўпчилиги ноқулай шароитда циста ҳосил қилади. Одатда цисталар юмалоқ, овал шаклида бўлиб, зич, қалин парда билан ўралган бўлади. Унда физиологик жараёнлар сусайган бўлиб, агар қулай шароитга тушса у ўз вегетатив ҳолатига ўтиб фаол ҳаёт кечири бошлайди. Цисталар ноқулай муҳит шароитлари таъсирига чидамли бўлиши билан характерланади. Циста - бу биологик нуқтаи назардан содда ҳайвонларнинг ташқи муҳит таъсирига мослашишидир. Паразит содда ҳайвонларнинг цисталар ҳосил қилиши протозой касалликларнинг тарқалишида муҳим аҳамиятга эга.

Содда ҳайвонларнинг ҳаракатчанлиги уларда ҳар хил тузилишга эга бўлган ҳаракат органоидлари, масалан, сохта оёқлар, хивчинлар ва киприкчалар борлигига боғлиқ. Амёба танасида протоплазматик ўсимталар ҳосил бўлади, буларга ёлғон оёқлар ёки **псевдоподиялар** дейилади (грекча pseudos- ёлғон, сохта, podes - оёқ). Амёба ҳаракатланганда псевдоподиялардан бирига унинг протоплазмаси қуйила бошлайди. Натижада танасининг псевдоподияга қарши томони қисқаради ва амёба ҳаракатланади. Бундай ҳаракатга амёбасимон ҳаракат дейилади. Хивчинлар узун протоплазматик иплар кўринишида бўлади. Улар бурама-винтсимон ҳаракат қилади. Киприкчалар одатда калта-калта протоплазматик иплар кўринишида тузилган бўлиб, тўлқинсимон ҳаракатланади. Баъзи содда ҳайвонларнинг танасида таянч ўқ, ўзак бўлиб(аксостил), ташқи скелет эса кўпинча оҳак ёки силикат чиғаноклардан иборат бўлади.

Кўпайиши. Содда шайвонлар жинссиз, ва жинсий йўл билан кўпаяди. Жинссиз кўпайишнинг бир неча хил шакллари бўлиб, булар бўлиниш, шизогония, спора ҳосил қилиб кўпайиш. Бўлиниш асосан митоз йўли билан боради. Содда ҳайвонларнинг кўпчилиги мана шу усул билан кўпаяди (хивчинлилар, амёбалар). Айримлари танасининг узунасига, бошқалари эса кўндалангига бўлинади.

Шизогония - жинссиз кўпайишнинг алоҳида тури бўлиб, (грекча *schiso* - майдалайман, *gonos* - кўпинча) майдаланиб кўпайишдир. Кўпайишнинг бу хили споралилар синфининг вакилларига хос. Споралилар (безгак плазмодиялари, токсоплазма) паразитлик қилиб яшаётган ҳужайинининг ҳужайраларида аввал ўсади, катталашади, сўнгра ядроси бир неча марта бўлинади. Шундай қилиб, кўп ядроли индивидлар пайдо бўлиб, ҳар бир ядронинг атрофи цитоплазма билан ўралади, натижада бир ядроли жуда кўп майда индивидлар вужудга келади. Шизогония усулида кўпайиш натижасида ҳўжайин танасида паразитлар сони жуда тез кўпайиб кетади.

Спорогония. Спора ҳосил қилиб кўпайиш содда ҳайвонларнинг споралилар синфи вакилларида учрайди. Споралар билан кўпайиш, организмнинг атроф муҳит шароитига мосланишида муҳим аҳамиятга эга, чунки улар жуда кичкина бўлганлиги туфайли, кўп миқдорда ҳосил бўлади ва жуда тезлик билан кўпайиш имконияти яратилади.

Содда ҳайвонларда жинсий кўпайишнинг **конъюгация** ҳамда **коопуляция** шакллари кузатилади. Конъюгация (лотинча *conjugatio* - бирлашиш, жуфтлашиш) инфузорияларга хос бўлган кўпайишдир. Конъюгация вақтида иккита инфузория бир-бирига оғиз чуқурчаси жойлашган томони билан яқинлашиб, улар орасида протоплазматик кўприкча ҳосил бўлади. Шундан кейин ҳар бир инфузориянинг ядро аппарати билан мураккаб жараёнлар содир бўлади. Иккаласининг макро-нуклеуслари (юнон. *macros*-катта. *nucleus*-ядро - соматик ядро) эриб кетади, кичик ядро - микро-нуклеуслар (юнон. *micros* – кичик - генератив ядро) мейоз йўли билан бўлинади. Биринчи мейотик бўлиниш натижасида иккита ядро бўлакчаси ҳосил бўлади ва биттаси эриб кетади. Иккинчиси, II мейотик бўлинишни бошидан кечириб,

яна иккита ядрони ҳосил қилади. Янги ҳосил бўлган ядро қисмларининг бири емирилиб, иккинчиси эса митоз йўли билан бўлинади ва иккита ядро ҳосил бўлади. Бирини турғун-стационар ядро, иккинчисини ҳаракатчан-миграцияланувчи ядро деб номлаймиз. Ушбу ядролардаги хромосома тўплами гаплоид сонда бўлади. Миграцияланувчи ядро, бир инфузориядан иккинчисига ўтиб, у ердаги стационар ядро билан қўшилади. Натижада уруғланиш содир бўлиб, иккита гаплоид тўпламдан диплоид тўпламга эга бўлган янги ядро-синкарион (юнон. *syn* – биргаликда, *karyon*-ядро) ҳосил бўлади. Яна бир қатор мураккаб ўзгаришлардан сўнг синкариондан макро ва микронуклекслар шаклланади. Конъюгациядан сўнг инфузориялар бир биридан узоклашиб, мустақиллигини сақлаб қолади, кариоплазма қисмлари билан алмашганлари туфайли, янги белги ва хусусиятларга эга бўлган индивидлар юзага келган бўлади. Конъюгацияда индивидларнинг сони кўпаймайди, балки индивидлар янгиланади, улардаги ирсий ахборотнинг алмашиниши натижасида генетик жиҳатдан янги организмлар вужудга келади.

Копуляцияда (лотинча copulation – қўшилиш, бирлашиш) иккита индивид бир-бири билан қўшилади, натижада битта организм - зигота ҳосил бўлади ва ривожланади.

Содда ҳайвонларнинг қуйидаги синфларга кирувчи вакиллари тиббий аҳамиятга эга ҳисобланади:

Саркодалилар – Sarcodina Хивчинлилар - Flagellata

Споралилар – Sporozoa Инфузориялар - Infusoria (Ciliata)

Содда ҳайвонлар орасида паразитизм кўринишлари нисбатан кенг тарқалган. Бу паразит турларининг умумий сони бир неча мингдан ортиқ бўлиб, турли аъзоларни (ичак, тана бўшлиқлари; қон томирлари, жинсий аъзолар) зарарлаши мумкин. Уларнинг кўпчилиги хужайра ичида паразитлик қилиб, айрим турлари жуда оғир, хатто ўлимга олиб борадиган касалликларнинг келтириб чиқаради. Protozoa типига кирувчи паразит турлари бир текисда тарқалмаган. Sporozoa синфининг ҳамма вакиллари асосан паразит ҳаёт кечирса, sarkodinalar орасида фақат баъзи амёбаларгина паразит - ҳолда учрайди. Содда паразитларда ҳаёт босқичининг бориши ва

морфологик мосланувчанлиги ҳар хил бўлиши мумкин. Эволюцион жараёнда содда ҳайвонлар аввал, асосан эркин яшаган, кейинчалик айрим эркин яшовчи содда ҳайвонларнинг баъзи бир турлари паразит ҳаёт кечиришга ўтган. Паразитликка ўтишига сабаб, атроф-муҳитга мукамал мослашишнинг қийинлиги натижасида юзага келган деб ҳисобланади.

ХИВЧИНЛИЛАР СИНФИ (FLAGELLATA)

Хивчинлилар синфи вакиллари ҳайвонларни ўсимликлар дунёси билан боғлаб турувчи энг қадимги гуруҳдир. Хивчинлиларнинг баъзилари(эвгленасимонлар ва фитомонадалар) яшил сув ўтларига жуда ҳам ўхшайдилар. Хивчинлиларга хос бўлган умумий хусусиятлардан бири уларнинг битта ёки бир нечта хивчин тутишидир. Хивчинлар ҳаракат органоидлари ҳисобланиб улар базал таначадан ўсиб чиқади. Хивчин ингичка ипсимон ёки лентасимон кўринишда бўлиб протаплазмани ўсимтаси ҳисобланади. Электрон микроскопда хивчинлар текширилганда, улар мураккаб тузилишга эга эканлиги аниқланган. Кўндаланг кесими кўзатилганда, хивчин қобик билан ўралганлиги ва бу қобик протаплазма қобиғининг давоми эканлиги маълум бўлди. Хивчин матриксидаги 9 жуфт периферик ва 1 жуфт марказий фибриллалар бўлиб, улар цитоплазмадаги базал танача билан тугайди. Хивчинлилар танаси пелликула билан қопланган ва ҳар бир турга хос бўлган доимий шаклга эга. Озиқланиш ва ассимляция усуллари хилма-хил бўлиб, айрим турларида ассимляция миксотроф, бошқаларида эса гетеротрофдир. Хивчинлилар синфига 300 тадан ортиқ тур киради. Уларнинг кўпчилиги денгиз ва чучук сувларда, айримлари нам тупроқда яшайди. Баъзи турлари паразитлик қилиб яшашга мослашган.

Хивчинлилар - одам паразитлари.

Трипаносомалар авлоди (Trypanosoma). Трипаносомаларнинг қуйидаги турлари яхши ўрганилган. 1) Африка уйқу касаллигининг кўзғатувчиси- Trypanosoma gambiense; 2) Шағас касаллиги чакирувчиси- Trypanosoma cruzi; Trypanosoma gambiense- Африкада тарқалган жуда оғир «уйқу касал-

лиги» деб аталган хасталикни чақирувчи паразит. XX асрнинг биринчи ярмида Африкада шу касалликдан бир миллиондан ортиқ киши ҳалок бўлган. Касаллик тана ҳароратнинг кўтарилиши билан бошланади, сўнгра аста секинлик билан марказий нерв системасининг қаттиқ шикастланиши кузатилади. Бемор ухлаб қолиши ёки аксинча ухлай олмаслик ҳоллари кузатилади. Касаллик ўз вақтида даволанмаса ўлимга олиб келиши мумкин. Паразитлар беморларнинг қонига, лимфа безларига, кейинчалик орқа мия суюқлигига ўтиб олади.



232- расм. Трипаносоманинг ривожланиш цикли.

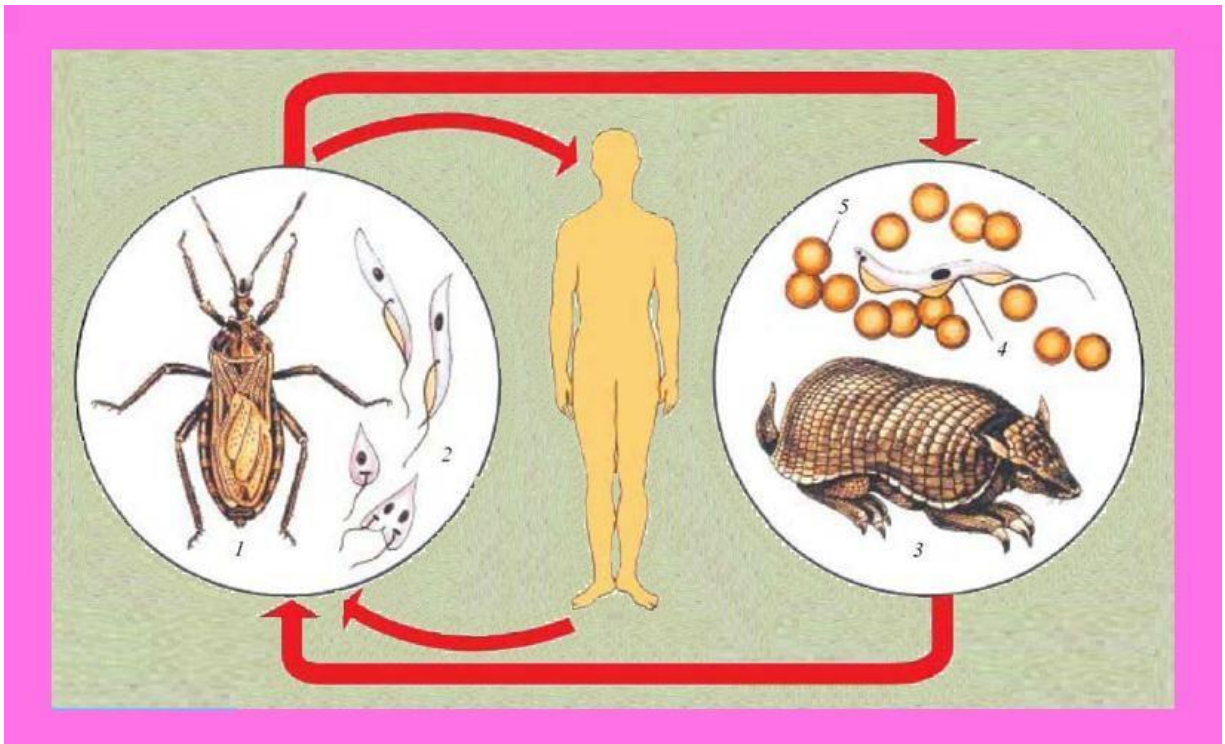
Морфологик тузилиши. Трипаносоманинг танаси ингичка, чўзиқ, ҳар икки томони учли бўлади. Танасининг ўртасида юмалоқ-овал шаклидаги ядро бўлади, танасининг орқа томонида эса ядро бўёқлари билан яхши бўяладиган кичкина танача блефаропласт ётади. Унинг ёнида базал танача жойлашиб, бу таначадан хивчин ўсиб чиқади. Трипаносоманинг хивчини унинг танасини айланиб ўтиб, олд томонидан эркин ҳолда чиқиб туради. Трипаносоманинг ҳаракатланиши, хивчини билан пардасининг тебраниши ҳамда танасининг эгилиши натижасида юзага келади. Блефаропласт хивчинни энергия билан таъминлаб туради. Трипаносома бўйига қараб бўлиниб кўпаяди, кўпайиш блефаропластдан бошланиб, ядро ва охирида прото-

плазма бўлиниши билан тугайди. Африка уйқу касаллигини табиий манбаи жайронлар ҳисобланади, тарқатувчиси эса це-це пашшасидир (*Glossina palpalis*). (232-расм) Касаллик фақат шу қонсўрар паша тарқалган зоналарда учрайди. це-це пашшаси одам қонини сўрганда унга касалликни юктиради.

Trypanosoma cruzi - Шагас касаллигини қўзғатувчиси Лотин Америка мамлакатларида хавфли Шагас касаллигини кузгатувчиси *Trypanosoma cruzi* кенг тарқалган. Морфологик жиҳатдан Африка уйқу касаллигини чакирувчисидан фарқ қилмайди, лекин *Trypanosoma cruzi* жойлашиш жойига қараб шакли ҳар хил. Хужайранинг ичила паразитлик қилган трипаносома хивчинсиз шакл-амастиготага ўтади ва интенсив равишда кўпайиб псевдоцисталар ҳосил қилади. Парзитлар касаллик тарқатувчи организмда ва сунъий усулда ўсгирилганда хивчинли шаклда бўлади. Шагас касаллигининг тарқатувчиси қон сўрадиган қандалалардир - *Triatoma infestans*.

Трипаносомалар қандаланинг орқа ичагида яшайди ва 5 -15 кун давомида тараққий этади. Паразитларни ўзига бир марта юктирган қандала, бутун умри давомида (2 йил умр кўради) ўзида трипаносомаларни сақлайди ва одам учун хавфли ҳисобланади.

Ҳаётий цикли. Одатда паразитлар одамга тери ва шилимшиқ қатламларнинг ҳар хил ёриқлари, жароҳатлар орқали фаол йўл билан ўтади. Триатом қандалалари одамга асосан кечаси ухлаб ётганида хужум қилиб, лаблардан кўз ва буруннинг шилимшиқ қатламларидан қон сўриб озикланади Овқатланган жойига кўпинча трипаносомалар билан ифлосланган ахлатини чиқазади ва шикастланган тери орқали трипаносомалар жуда осонлик билан одамга ўтади. Улар тери ва шилимшиқ пардаларнинг хужайраларида бирикки ҳафта яшаб, кўпая бошлайди. Сўнг паразитлик қилаётган хужайралардан чиқиб, қон томирларга ўтади ва бутун организмга тарқалади (233- расм) Мана шу даврда одамнинг тана ҳарорати кўтарилади, паразитлар юрак, нерв, ҳазм системаси ва ретикуло-эндотелиал органларнинг хужайраларига ўтиб, у ерда яшаб қолади.



233- расм. *Trypanosoma cruzi* Шағас касаллигини тарқатувчиси *Triatoma infestans*

Касалликнинг белгиларига тана ҳароратининг кўтарилиши, жигар ва талоқининг катталашиши, ичак фаолиятининг бузилиши каби белгилар киради. Кейинчалик уларга менингоэнцефалит ва миокардит кўшилиши мумкин. Беш ёшгача бўлган болаларда Шағас касаллиги жуда оғир ўтиб, ўлимга ҳам олиб келиши мумкин. Касаллик онадан болага она сути, қон куйиш орқали юқади (туғма ҳам бўлиши мумкин). Шағас касаллиги кўпинча қишлоқларда кенг тарқалганган бўлади. Айниқса санитария - гигиена қоидаларига риоя қилмаган хонадонларда чанг, ифлос жойларда триатом қандалаларнинг личинкалари кўринмасдан бемалол ривожланади.

Касалликни ҳар хил кемирувчилар, йиртқич ҳайвонлар, маймунлар тарқатади. Аҳоли яшайдиган жойларда эса ит ва мушуклар касаллик тарқатувчи ҳисобланади. Қўлланадиган дори-дармонлар яхши фойда бермайди.

Ташхис қуйиш. Трипаносомаларга ташхис қуйиш учун қон, орқа мия суюқлиги, лимфа безларидан препарат тайёрланади ва Романовский-Гимза усулида бўйлиб, микроскоп остида кўрилади ва паразитларнинг хивчинли шакли аниқланади. Шундай қилиб; *Trypanosoma cruzi* – Шағас касаллиги кўзгатувчиси, уч атом қандалалар, ёввойий ва уй ҳайвонлари ҳамда одамда

паразитлик қилади. Табиатдаги манбаси: зирхлилар, опоссум, чумолихўр, ташувчиси триатом қандалалар. - *Triatoma infestana*. Ташхис қўйиш учун: қондан суртма таёрланади, биосинов, иммунодиагностика усуллар қўлланилади.

Лейшманиялар а влоди (*Leishmania*)

Лейшманияларнинг икки тури одамда паразитлик қилади: *Leishmania tropica* ва *Leishmania donovani*. *Leishmania tropica* - тери лейшманиозининг чақирувчиси, рус врач П. Ф. Боровский томонидан 1898 йилда кашф этилган. Тери лейшманиози Марказий Осиё ва Кавказ ортида кенг тарқалган. Паразит тери ҳужайраларида яшайди ва терида яралар ҳосил қилади (234-расм).



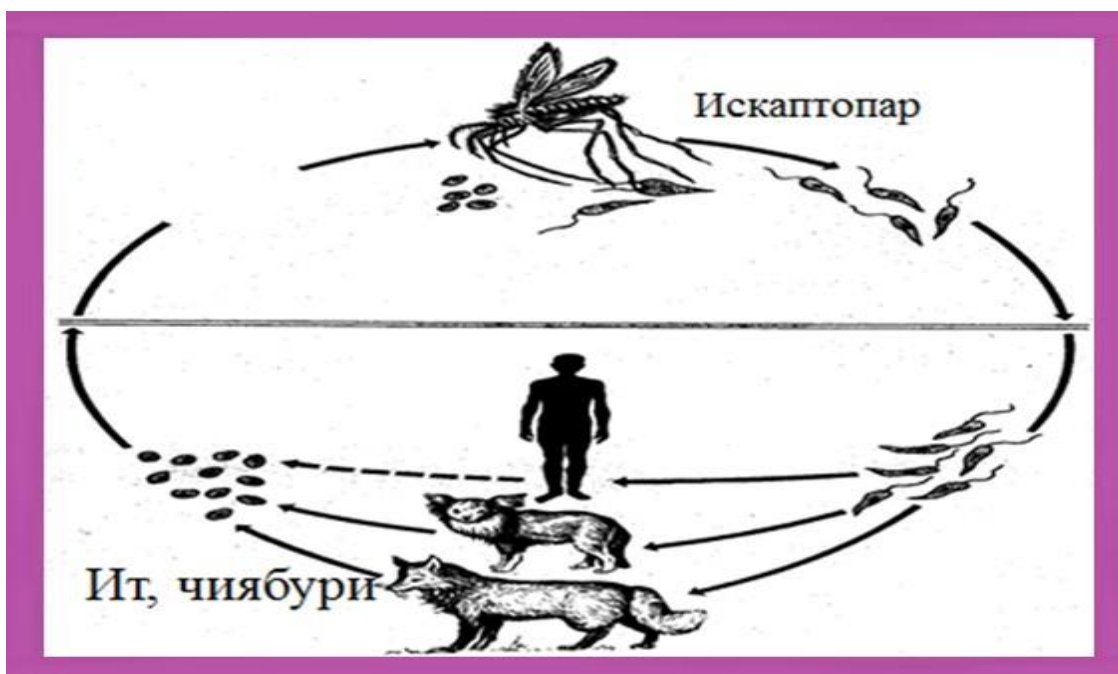
234- расм. Терида ҳосил бўлган яралар

Касалликнинг бир йил ва ундан ортиқроққа чўзиладиган шаҳар ёки – сурун кали шакли (ашхобод яраси) ва 3-6 ой давом этадиган ўткир шакли (пенда яраси) тафовут қилинади. Ашхобод ярасини *Leishmania tropica minor*, пенда ярасини эса *leishmania tropica tropica* келтириб чиқаради. Лейшманиялар тери ҳужайраларида паразитлик қилади. Касалликнинг яширин (инкубацион) даври 3 -8 ой давом этади. Искартопар чаққан жой шишиб қолади, сўнг шу жойда яра ҳосил бўлиб, маълум бир вақтдан кейин бу яра чандик ҳосил қилиб битади. *Leishmania donovani* - Марказий Осиёда калаазар деб аталадиган умумий ёки висцерал лейшманиознинг кўзгатувчиси дир. Касаллик манбалари Ҳиндистон, Шарқий Хитой ва Ўрта ер денгизи соҳилларида мавжуд бўлади.

Морфологик тузилиши. Лейшманиялар майда паразитлар бўлиб, катталиги 2 - 4 мкм гача боради. Танаси думалоқ ёки овал шаклда бўлиб, пеликулла билан қопланган. Романовский-Гимза усули билан бўялганда танаси-

да ядро ва ядро рангига бўялган танача-блефаропласт аниқланади. Хивчин ўсиб чиққан танача базал танача дейилади. Унинг ҳазм органоидлари бўлмай, осмотик йўл билан озиқланади. Ҳамма хивчинларга хос ҳолда узунасига бўлиниб кўпаяди.

Морфологик жиҳатдан лейшманиялар ҳам икки хил шаклда: ҳужайра ичида–хивчинсиз, ташувчиларнинг танасида, ҳамда сунъий усулда ўстирилганда - хивчинли кўринишда яшайди. Лейшманиялар ҳаётининг хивчинли даври лептомонад давр деб аталади. Висцерал лейшманиоз тез-тез ёки маълум бир вақт оралаб иситма чиқариш билан давом этадиган оғир касаллик ҳисобланади. Морфологик жиҳатдан лейшманиянинг иккала тури ҳам бир-биридан деярли фарқ қилмайди.(235-расм)

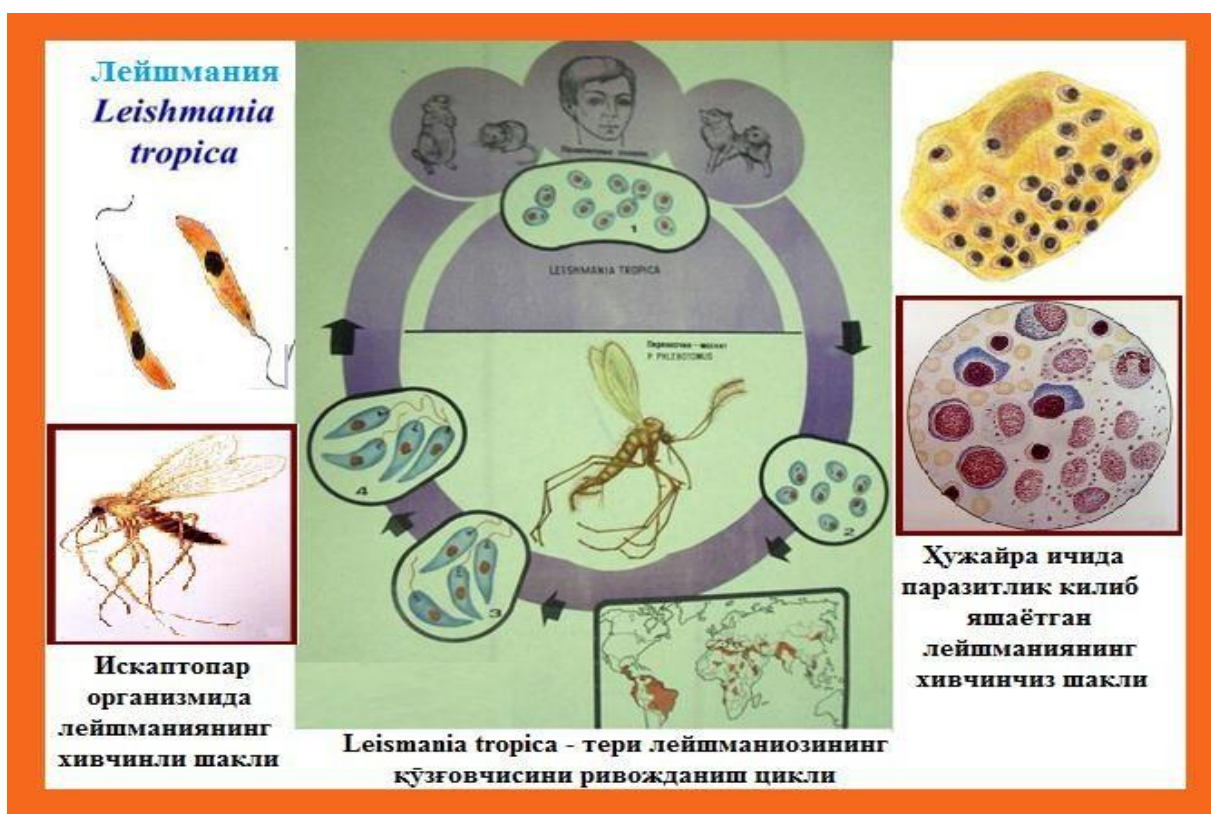


235- расм. Висцерал лейшманиянинг ҳаётӣй цикли

Висцерал лейшманиознинг чақирувчиси одам танасида ретикуло – эндотелиал органлар - жигар, талоқ, лимфа тугунлари, кўмик эндотелий ҳужайралари цитоплазмасида паразитлик қилиб яшайди, кўпаяди. Лейшманиялар кўпайганда битта ҳужайрадаги паразитлар сони 100 - 200 тагача етади. Ҳужайра емирилгандан кейин улар лимфа орқали қонга ўтиб, янги ҳужайраларга кириб олади ва уларнинг емирилишига сабабчи бўлади. Лейшманиоз трансмиссив касаллик бўлиб, уни консўрар майда ҳашаротлар Phlebotomus авлодига кирувчи искаб- топарлар тарқатади. Искабтопар

касал одам қонини сўрганда лейшманиялар ҳашаротнинг ҳазм йўлига ўтади. У ерда паразитларнинг олдинги учидан узун хивчин ўсиб чиқади, яъни содда ҳайвон хивчинли (лептомонад) кўринишга ўтади. Ўзига лейшманиознинг чақирувчисини юктириб олган бу ҳашарот соғлом одамнинг қонини сўрганда паразитларни унга юктиради

Тери лейшманиозининг табиий манбаи ёввойи кемирувчи ҳайвонлар (қум каламушлари ва юмронқозиқлар) ҳисобланади. Бу ҳайвонларнинг қулоқлари, бурни ва танасининг искабтопар чақа олиши мумкин бўлган жойларида, яралар ҳосил бўлади. Кемирувчиларнинг инларида искабтопарлар кундуз кунлари яшириниб ётади, кечга томон ҳайвонлар қонини сўради ва уларга касалликни юктиради.(236-расм).



236- расм.Тери лейшманиозининг қўзғовчисини ривожланиш цикли

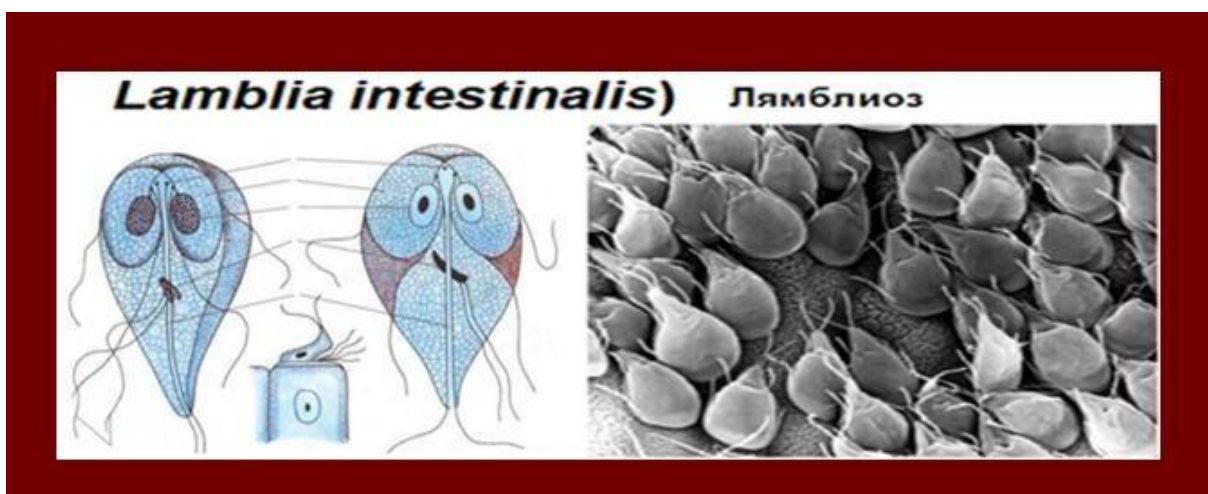
Умумий лейшманиоз учун табиий манба дайди итлар ҳисобланади Висцерал лейшманиознинг асосан 2 шакли ажратилади: ҳинд калаазари, ҳамда Ўрта Ер денгизи висцерал лейшманиози. Ҳинд калаазарида терининг ранги қорамтир, баъзан тим қора бўлади. Айрим олимларнинг фикрига кў-

ра, бундай ҳодиса буйрак усти безлари фаолиятининг сусайиши туфайли келиб чиқади, чунки лейшманиялар шу безнинг пўст қисмидаги макрофаг-ларида ҳам учрайди.

Ўрта Ер денгизи висцерал лейшманиозда тери ва шиллиқ пардалар оқариб, мўмсимон бўлиб қолади. Беморнинг жигар ва талоғи катталашиб, кам-қонлик, ҳамда лейкопения кузатилади. Бемор озиб кетади. Ташхис қўйиш учун тўш суягининг processus xifoideus қисмини функция қилиб, микроскоп остида суяк кўмиги ҳужайраларида лейшманиялар бор-йўқлиги аниқланади

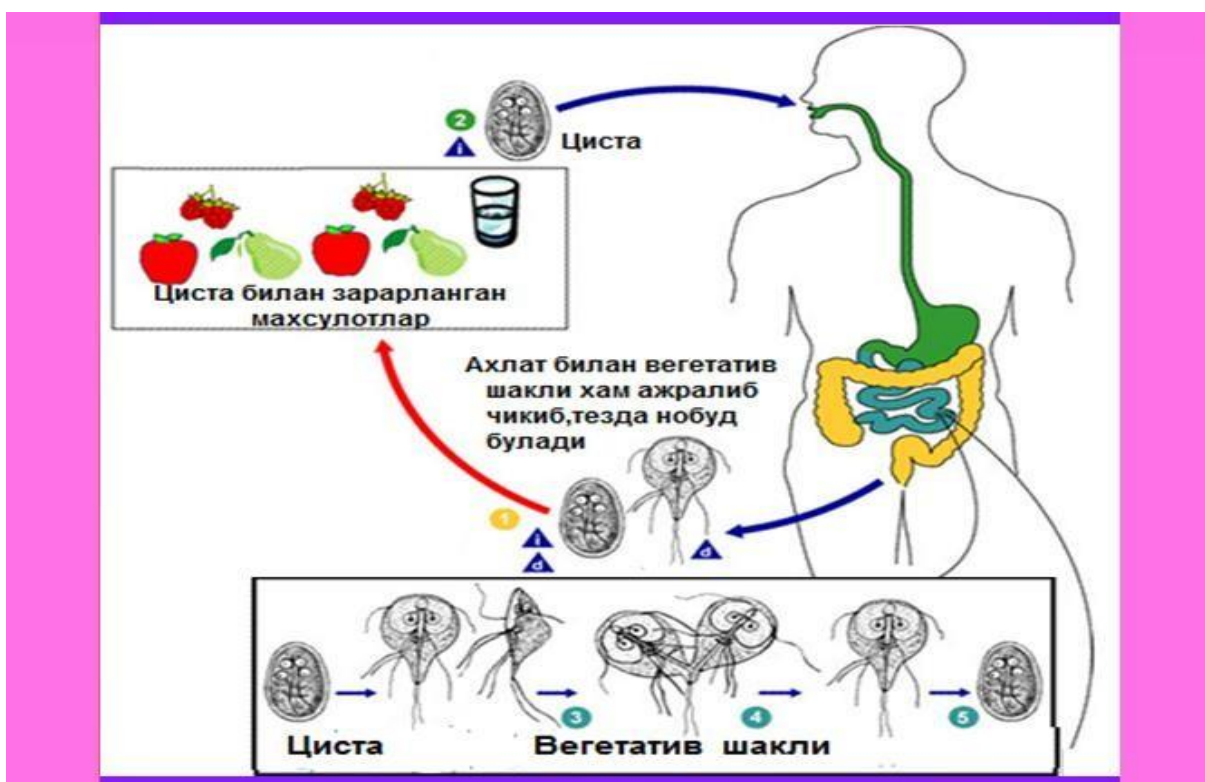
Ичак лямблияси — *Lambliа intestinalis*. Лямблия чақирган касаллик лямблиоз дейилади. Лямблиоз ҳамма ерда тарқалган бўлиб, аҳолининг тахминан 10 фоизида паразитларни топиш мумкин. Паразитлар одамнинг ўн икки бармоқ ичагида яшаши билан бирга, айрим маълумотларга қараганда, ўт пуфагида ҳам яшаши мумкин. Айрим олимлар лямблияларни шартли равишдаги патоген деб ҳисоблашади. Чунки паразитлар соғлом одамларда ҳам учраб туради, уларнинг сони ичакда кўпайиб кетгандагина ичак фаолиятини ўзгартиради, шу сабабли моддаларни сурилиши сусаяди, витаминлар алмашинишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин.

Морфологик тузилиши. Лямблия биринчи марта 1859 йилда Д. Ф. Лямбль томонидан тасвирланган. Ҳаёт циклида вегетатив, ҳамда циста кўринишида учрайди. Вегетатив шакли ноксимон бўлиб, узунлиги 12-15 мкм, эни эса 8 - 10 мкм гача бўлади. (237 - расм). Танасининг олдинги томонида диск бўлиб, ичак эпителийсига ёпишиш учун хизмат қилади.



237- расм. Лямблиянинг вегетатив шакли

Танасининг ўртасида иккита таянч ипи—аксостиллар ўтади. Аксостиллар ёрдамида паразитнинг танаси икки симметрик нимталарга бўлинган бўлиб, ҳар қайсисида биттадан ядро бўлади. Аксостилларнинг олдинги қисмида бир неча белефаропластлар бўлиб, улар 3 жуфт хивчинларни энергия билан таъминлайди. Тўртинчи жуфт хивчинлар аксостилларнинг орқа қисмида ўтади. Паразитнинг ҳазм органоидлари бўлмайди, шунинг учун осмотик йўл билан озиқланади. Кўпайиш усули жинсиз, узунасига бўлиниш йўли митоз билан амалга ошади. Лямблияларнинг цисталари овал шаклда бўлиб, узунлиги 10 - 14 мкм гача боради. Икки қават пўстлоғи аниқ кўриниб туради. Етилмаган цисталарда 2 та ядро, етилганларда эса 4 та ядро бўлади. Лямблияларнинг тараққиёт цикли оддий бўлиб, ҳаёт даври паразитнинг вегетатив ва цистага ўралган шаклларининг алмашилиб туришидан иборат(238-расм).



238- расм Лямблиянинг ҳаётий цикли

Вегетатив шакллари одамнинг ўн икки бармоқ ичагида яшайди ва кўпаяди. Экспериментал (тажриба) йўл билан зарарланган ҳайвонларда лямблиялар ингичка ичакнинг юқори қисмларида топилган. Уларнинг баъзилари цистага ўралиб, ташқи муҳитга чиқади ва одамга лямблиоз касаллигини

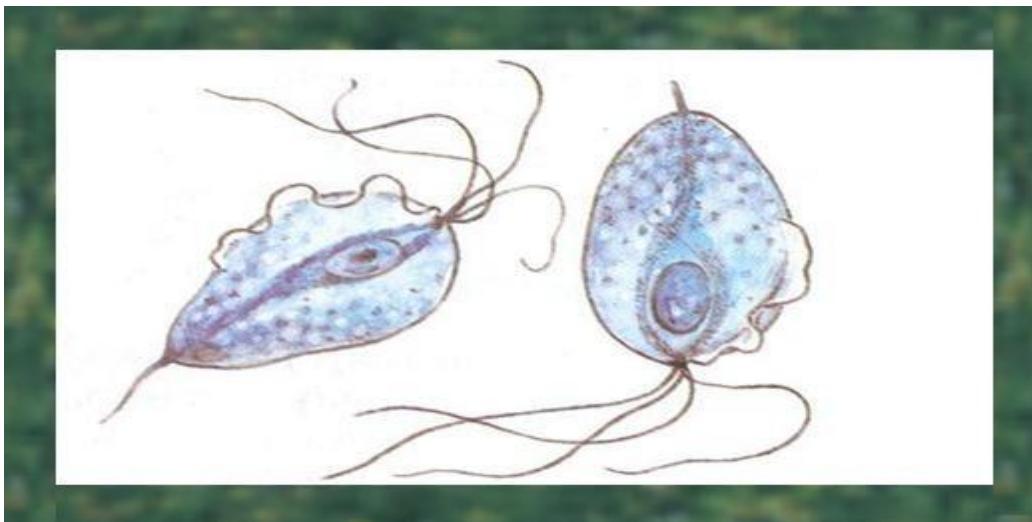
юктирадиган маиба бўлиб қолади. Лямблиозни юктирадиган манба касал одам ва паразит ташувчиларидир. Касалликнинг белгилари бошқа ичак касалликларининг белгиларига ўхшаш бўлади. Шунинг учун ҳам лямблиозга ташхис қуйишнинг асосий кўрсаткичи паразитларни аниқлашдан иборат бўлиши керак. Лекин бу анча мушкул иш. Ўн икки бармоқ ичак суюқлигида паразитнинг вегетатив шакллари бўлади. Бемор ахлат суртмаларини йод билан бўяб текшириш орқали паразит цисталари борлиги аниқланади. Уларнинг ахлатлари билан лямблия цисталари ташқи муҳитга чиқиб туради ва ҳафталаб тирик қолиши мумки. Соғлом одамга паразит цисталар билан ифлосланган озиқ-овқат, ичиладиган сув ёки ифлос қуллар орқали юқади. Цисталар ҳазм йўлига тушганидан кейин ўн икки бармоқ ичакда вегетатив шаклга айланади.

Касалликни олдини олиш усуллари: а) хомлигича ейиладиган мева, сабзавот ва бошқа масалликларни яхшилаб ювиш; б) сувни қайнатиб ичиш; в) пиширилган озиқ-овқат ва ичиладиган сувни ёпиқ идишда сақлаш; г) пашшаларни қириш; д) овқатдан олдин ва хожатдан кейин қўлларни ювиш; е) паразит ташувчиларни, айниқса, озиқ-овқат корхоналарида, болалар боғчаларида ишлайдиганларни ўз вақтида аниқлаб даволаш каби вазифаларни ўз ичига олади.

Трихомонадалар авлоди (Trichomonas) трихомонодоз деган касалликларнинг чакирувчилари бўлиб, уч турни ўз ичига олади: ичак трихомонадаси - Trichomonas intestinalis қин трихомонадаси - Trichomonos vaginalis ва оғиз трихомонадаси - Trichomonas tenax. Ичак трихомонадаси йўғон ичакда паразитлик қилади, қин трихомонадаси эса аёл ва эркекларнинг сийдик ҳамда жинсий йўлларида ҳаёт кечиради.

Морфологик тузилиши. Трихомонадаларнинг танаси овал шаклда бўлиб, орқа қисми ингичкалашиб кетган. Тана ўлчами 5 -15 мкм (ичак трихомонадаси) ва 15 - 30 мкм (қин трихомонадаси) гача бўлади. Олдинги қисмида кўпиксимон ядроси жойлашган бўлиб, ядро олдида блефаропласт ётади. Барча хивчинлилар синфи вакиллари сингарн трихомонадаларнинг

ҳаракат органоидларига хивчинлари киради. Уларнинг учта ёки тўртта эркин хивчинлари танасининг олд томонида жойлашган бўлади. Трихомонаданинг танаси бўйлаб узунасига кетган таянч, ўзак-аксостил жойлашган, чети бўйлаб тўлқинланувчи мембрана (парда) ётади. Қин трихомонадаси ва оғиз трихомонадасининг тўлқинланувчи мембранаси қисқа бўлиб, тананинг тўртдан ёки бешдан бир қисмини ташкил қилади(239 – расм).



239- расм Трихомонадаларнинг вегетатив шакллари

Трихомонадалар икки усул билан озиқланади: озиқ моддаларни тананинг юзаси билан шимади (осмотик усули) ёки ҳужайра оғзи - цитостом орқали (қамраб олиш усули). Трихомонадалар узунасига митоз йўли билан бўлинади. Цисталар ҳосил қилиши аниқланмаган. Ичак трихомонадаси ифлосланган овқат ёки сув орқали юқади. Ташхис қуйиш учун микроскоп остида бемор ахлати текширилиб, вегетатив шакллари аниқланади. Қин трихомонадози шахсий гигиена қоидаларига риоя қилмаслик натижасида ва жинсий алоқа вақтда ўтади. Шунингдек, стерилизация қилинмаган гинекологик асбоблар орқали ҳам юқиши мумкин. Ташхис қуйиш учун беморнинг сийдик ва жинсий каналларидан суртма олиниб, микроскоп остида текширилади.

Оғиз трихомонадасининг патогенлик хусусияти аниқланмаган, лекин оғиз бўшлиғи ва тиш касалликлари - гингивит, парадонтоз, тиш кариеси билан касалланган беморлар орасида кўпроқ учраб туради. Шунинг учун стоматология корхоналарида оғиз трихомонадасини аниқлаш усулларида алоҳида эътибор бериш керак. Трихомонадаларни аниқлаш учун тиш, милк

ва оғиз бўшлиғидаги яллиғланган, йиринглаган жойлардан қирма, суртма олиниб, микроскоп остида кўрилади.

СПОРАЛИЛАР СИНФИ – SPOROZOA

Морфологик тузилиши. Споралилар синфининг типик вакили безгак паразитларидир. Уларнинг тана тузилиши содда бўлиб, шакли турли, кўпинча амёбасимон бўлади. Ҳаракат органоидлари, ҳазм вакуолалари бўлмайди, бутун танаси орқали, осмотик йўл билан озиқланади. Қисқарувчи вакуолалар ҳам бўлмайди. Кўпайиши жинсиз ва жинсий бўлади. Кўпчилик турларида ҳаётининг охириги давларида майда зич пардага ўралган споралар (спорозоит) ҳосил бўлади. Спорозитларнинг ҳосил бўлиши паразитларни кенг тарқалишига қулай имконият яратади. Споралилар - одам паразитларидир. Айниқса одам ва ҳайвонларининг қонида паразитлик қилиб яшайдиган вакиллари - гемоспоридиялар туркуми табиатда кенг тарқалган. Буларга мисол қилиб безгак плазмодияларининг олиш мумкин, одамда уларнинг бир нечта тури паразит ҳолида яшайди:

1. Уч кунлик безгак қўзғатувчиси - *Plasmodium vivax*
2. Тўрт кунлик безгак қўзғатувчиси - *Plasmodium malaria*
3. Тропик безгак қўзғатувчиси - *Plasmodium falciparum*
4. Овалсимон безгак паразити - *Plasmodium ovale*

Булар бир-биридан морфологик жиҳатдан ҳамда чақирган касаллигининг ўзига хос белгилари билан фарқ қилади. Масалан, уч кунлик безгак қўзғатувчиси чақирган безгак касаллигини хуружлари ҳар 48 соатда такрорланиб туради, тўрт кунлик безгак қўзғатувчиси - ҳар 72 соатда такрорланиб турадиган безгак касаллигини чақиради, тропик безгак қўзғатувчиси - хуружлари ҳар 48 соатда тутиб турадиган, лекин жуда оғир ўтадиган тропик безгак касаллигини чақиради.

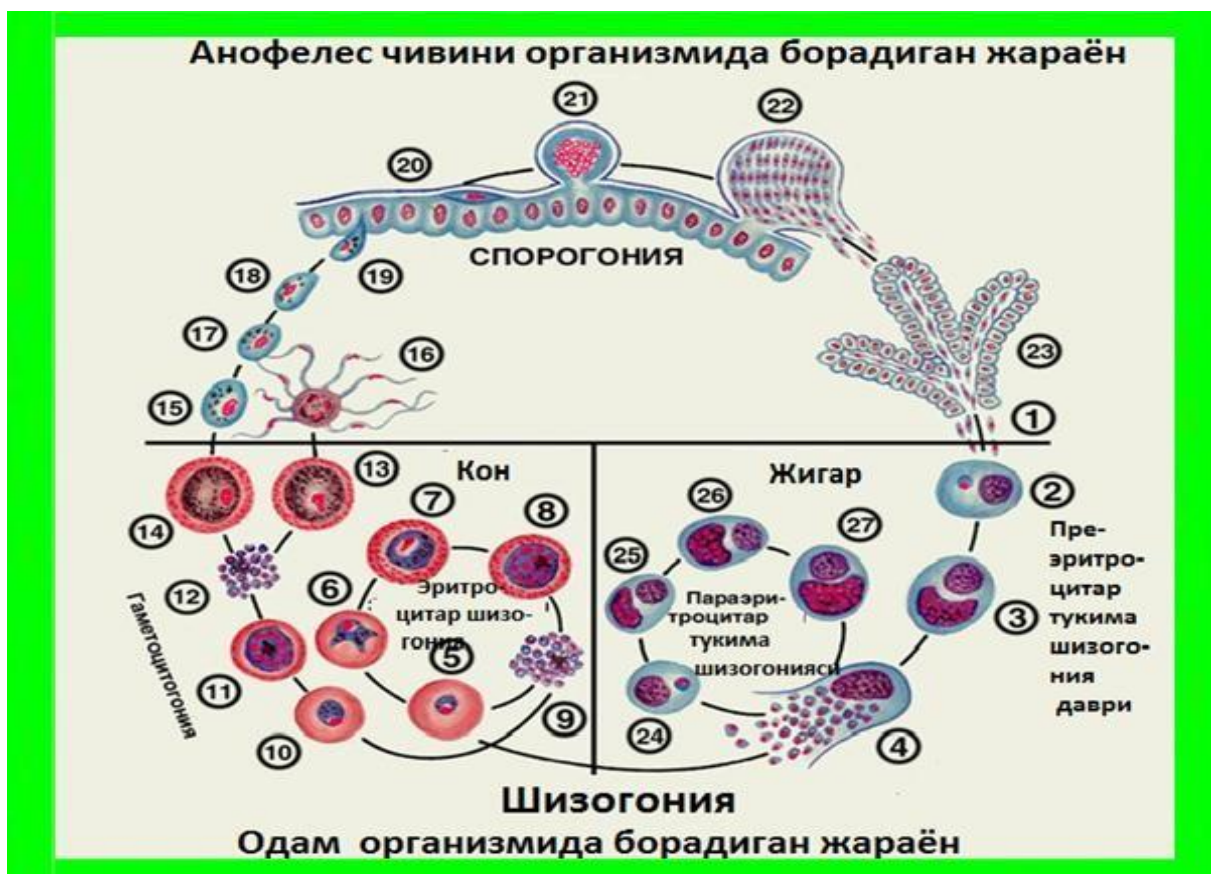
Безгак паразитини биринчи марта 1879 йили рус врачлари В. М. Афанасьев ва француз олими А. Лаверан (Laveran) 1880 йилда кашф этганлар. Плазмодийнинг споралилар синфига киришини 1886 йилда рус олими И. И. Мечников биринчи бўлиб исбот қилган, лекин касалликнинг юқиш йўллари анча вақтгача аниқланмасдан кўпчилик олимларни қизиқтириб

келган. 1897 йилда англиялик олим Д.Росс чивинларга безгак касали билан касалланган беморларни чақтиради ва чивинга ўтган паразитлар тараққиётини ўрганади. 1898 йилда италиялик олимлар Б. Грасси ва Бастинелли безгак плазмодийларининг чивиндаги тараққиётини тўлиқ, ўрганишди. Шундай қилиб, безгак плазмодийсининг тараққидёт цикли тўлиқ аниқланди. Аммо паразит одам танасига тушгандан кейин биринчи қайси органда яшашини аниқлаш муаммо бўлиб қолган эди, чунки безгак плазмодийлара қизил қон таначаларида токи касалликнинг биринчи белгилари юзага чиққунча аниқланмаган эди. Фақатгина 1947 йилда англиялик паразитолог П. Гарием (Garnham) маймунлар устида тажriba олиб бориб, безгак паразитлари қон ҳужайраларига тушгунча жигарда маълум вақт яшашини ва кўпайишини аниқлади.

Безгак плазмодийсининг ривожланиш цикли. Безгак плазмодийнинг тараққиёт цикли мураккаб бўлиб, ҳужайинларини алмаштириб туриш ва паразитик шакллариининг алмашиниши билан боғланган (240-расм). Унинг ривожланиш цикли уч босқичдан иборат: а) экзоэритроцитар шизогония - ички аъзо ҳужайраларида кўплаб бўлиниш йўли билан юзага чиқадиган жинсиз кўпайиш. Ривожланиш циклининг бу қисми одам танасида ўтади: б) эндоэритроцитар шизогония - паразит одамнинг қизил қон таначалари - эритроцитларда ҳаёт кечирилади, шизогония йўли билан кўпаяди. Эритроцитар шизогония жараёни бир неча марта қайтарилгандан кейин, қизил қон таначаларида энди *гаметогония*, яъни жинсий ҳужайраларнинг ҳосил бўлиш жараёни кузатилади. Паразитларни айримлари, энди эритроцитлар ичига кириб олгандан сўнг, уни ёриб қонга чиқмайди, улардан жинсий индивидлар (ҳужайралар) ҳосил бўлади. Лекин бу жинсий ҳужайралар етилмаган бўлиб, фақат чивин такасига тушгандан кейингина етилади. Демак, гаметогония жараёни одам танасидан бошлаб, чивин танасида давом этади; в) спорогония - споралиларга хос шакллар - спорозоитлар ҳосил қилиш цикли. Бу цикл безгак чивини танасида ўтади.

Безгак паразити учун чивин асосий хўжайин (чивин танасида паразитлар жинсий йўл билан кўпаяди)одам эса оралик хўжайиндир (одамнинг танасида жинссиз йўл, яъни шизогония йўли билан кўпаяди).

Одамга безгак плазмодияси спорозоитлар кўринишида, безгак чивинлари чаққанда сўлаги орқали ўтади.(240-расм)



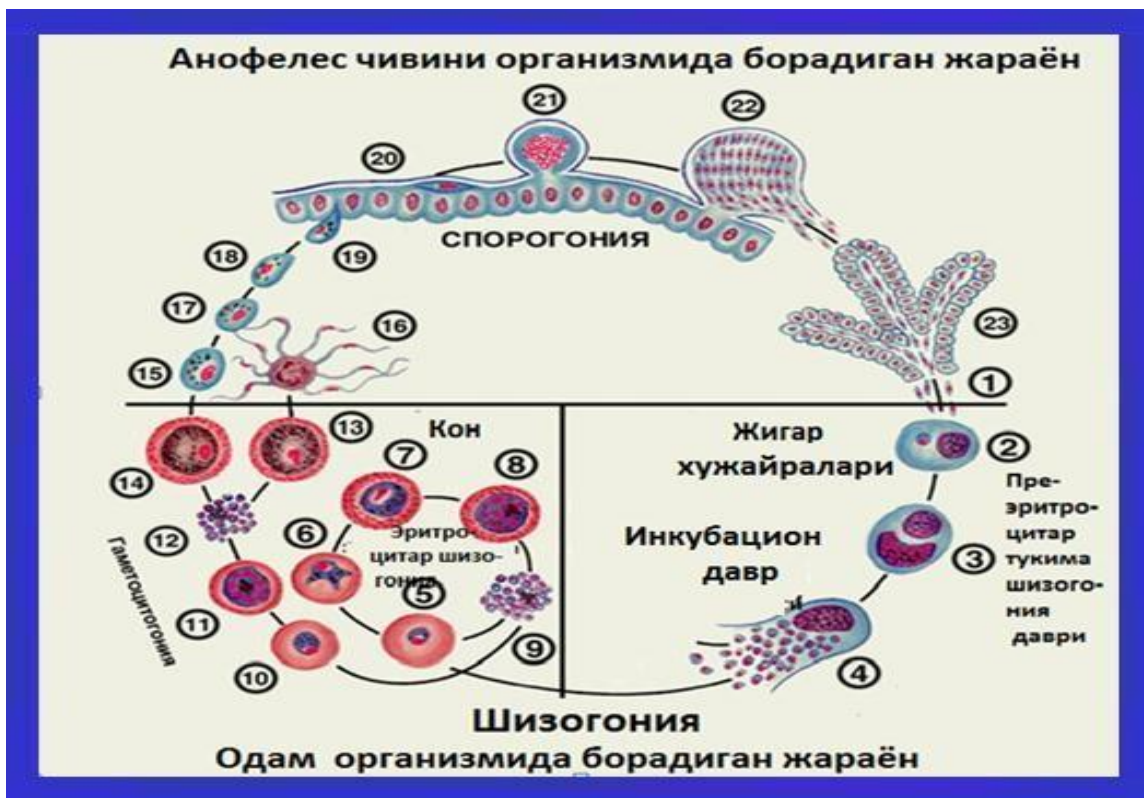
240- расм. *Pl. vivax*, *Pl. ovale* ва *Pl. malaria* ларнинг ҳаётий цикли

Спорозоитлар жуда содда тузилган бўлиб ядро цитоплазма ва танани қоплаб турган эластик пардадан иборат. Улар қон орқали бутун организмга тарқалиб тўқима хужайраларига (гепатоцитларга) кириб олади ва шу ерда шизогония йўли билан кўпаяди. Ривожланишнинг бу даври қизил қон тана-чалари шикастланишидан олдин бўлади ва *экзоэритроцитар* ёки эритроцит олди шизогонияси деб аталади. Жигар хужайраларига кириб олган споро-зитлар бутун танаси билан озиқланади(осмотик йўли), катталашади, вояга етади ва шизогония йўли билан кўпаяди. Паразитнинг ядроси бир неча марта бўлиниб, ҳосил бўлган ҳар бир ядро атрофида цитоплазманинг бир қисми ўралади. Натижада мерозоитлар деб аталувчи кўп сонли паразитлар ҳосил бўлади. Сўнгра улар тўқима хужайраларини емириб, яна қон томир-

ларига тушади, бунинг натижасида одамда тана ҳарорати кўтарилади, яъни касалликнинг биринчи белгилари юзага чиқади. Мана шу даврга касалликнинг инкубацион даври (яширин, латент) дейилади. *Plasmodium vivax* да инкубацион давр 8-12 кун, *Plasmodium falciparum* да 6 кун давом этади. Гепатоцитлардан қонга тушган тўқима мерозоитлари, бир кун(24 соат) қонда ҳаракатланиб қизил қон қизил қон таначаларига ёки бошқа тўқима хужайраларига кириб олишга ҳаракат қилади. Қизил қон таначаларига кириб олган мерозоитлар, энди эндоэритроцитар шизогония даврини бошидан кечиради.(240- расм)

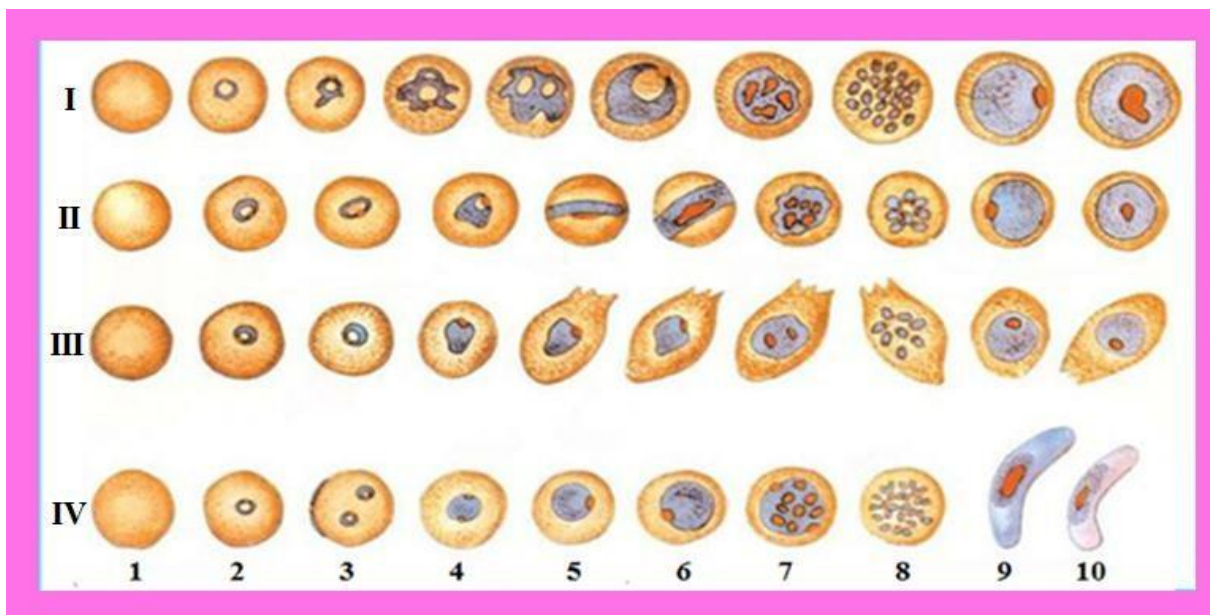
Plasmodium falciparum - эритроцит олди шизогония жараёнини яъни экзоэритроцитар (преэритроцитар) шизогонияни ўтиб бўлгач, энди фақат эндоэритроцитлар шизогония жараёнини бошидан кечиради, яъни *PL.vivax*, *Pl.ovale*. *Pl. malariae* дан фарқ қилиб параэритроцитар шизогония(яъни жигар хужайраларида қайтариладиган шизогония) даврини бошидан кечирмайди (241-расм).

Эндоэритроцитар шизогония даврида қуйидаги жараёнлар кўзатилади. Тўқима мерозоитлари яъни гепатоцитлардан ажралиб чиққан паразитлар энди эритроцитлар ичига кириб олади. Шундан сўнг ядро ва цитоплазма ўртасида йирик вакуола пайдо бўлади. Бу ҳазм вакуоладир. Паразит гемоглобин (мураккаб оксил) билан озиқланар экан, унинг ҳазм қилиш мушкуллиги сабабли ҳазм вакуоласи ҳосил қилади. У ташқи кўринишидан узукка ўхшаб кетади, чунки шу даврда таҳлил учун олинган қон препаратлари текширилиб, Романовский-Гимза усули билан бўялганда паразитнинг ядроси-қизил, цитоплазма-зангори рангда, вакуола эса бўшлиқ бўлиб кўринади. Бу даврни **узук даври** деб аташ мумкин. Улар қизил кўзли узукка ўхшаб кетади. Сўнг паразит катталашади ва цитоплазма псевдоподияларни ҳосил қилади. Паразитнинг бу тараққиёт даври **«амёбасимон» шизонт даври** деб аталади. Ниҳоят паразит вояга етади, ҳазм вакуоласи йўқолади - **«етук» шизонт даври** бошланади. Кейин безгак плазмодияси шизогония йўли билан кўпаяди, ядрони бўлинишига - **«меруляция» даври** дейилади.



241- расм . Plasmodium falciparum нинг ҳаётӣй цикли

Меруляция мерозоитларни ҳосил бўлишига олиб келади. Мерозоитлар ҳосил бўлгандан кейин бу даврни **мерозоитлар даври** дейилади. Мерозоитлар эритроцит мембранасини ёриб, қонга ўтади. Қон оқимиға тушган, бу мерозоитларнинг энди, эритроцитар мерозоитлар деб номлаймиз. Эритроцит ичидан чиққан мерозоитлар, тўқима ҳужайраларидан чиққан туқима мерозоитларидан морфологик жиҳатдан фарқ қилади. Эритроцитар мерозоитлари қонга чиқиши билан, беморнинг тана ҳарорати кўтарилади, совуқ тер босади, безгак ҳуружи тўтади. Эндоэритроцитар шизогония плазмодийлар туриға қараб турли вақт мобайнида давом этади. *PI. vivax*, *PI. ovale* ва *PI. Falciparum* - 48 соат, *PI. malaria* да эса - 72 соат. Эритроцитар шизогониянинг муҳим белгиларидан бири босқичларнинг ажойиб синхронлигидир. Шу туфайли деярли бир вақтда янги мерозоитлар ҳосил бўлади ва қонга тушиб туради. Янги ҳосил бўлган мерозоитлар бошқа қизил қон таначаларига кириб, янги мерозоитларнинг ҳосил бўлишиға олиб келади. Безгак ҳуружи 7 - 8 марта қайтарилгандан кейин, энди мерозоитларнинг айримлари эритроцитлар ичида гомонтлар (гаметоцитлар) ҳосил қилади.



242- расм. Плазмодийларнинг дифференциал ташхиси

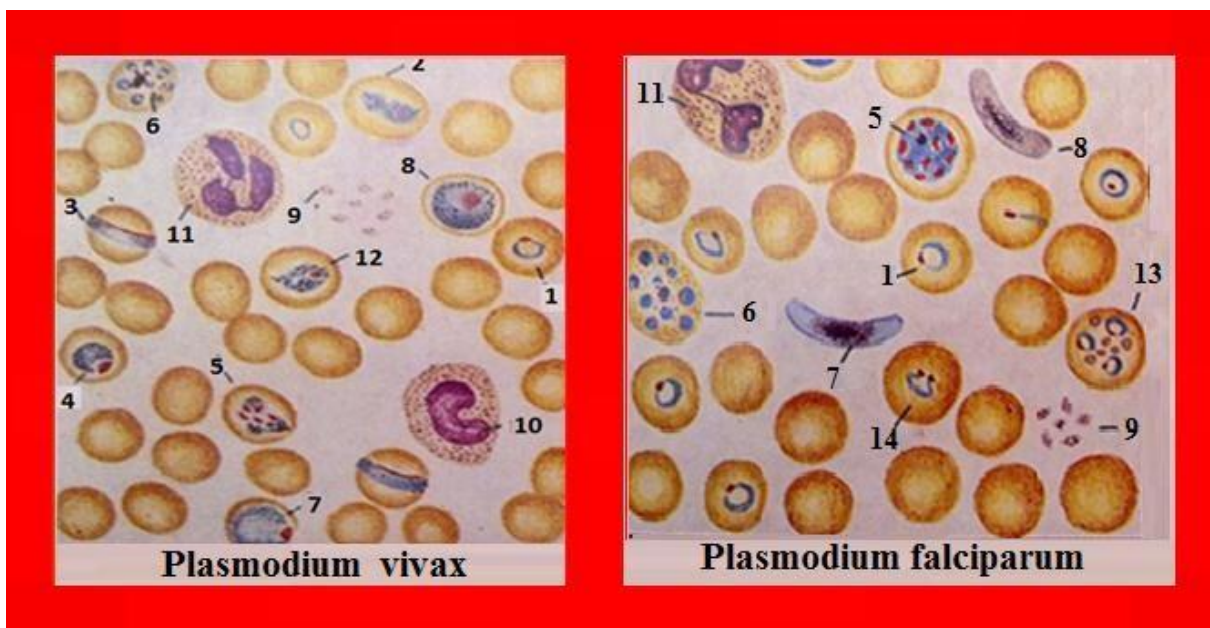
I-Plasmodium vivax; II-Plasmodium malaria; III-Plasmodium ovale;

IV-Plasmodium falciparum. 1-зарарланмаган эритроцитлар; 2-3-узуксимон шизонтлар даври; 4-6-паразитнинг ҳар хил давлари; 7-шизонтлар; 8-мору-ция даври; 9-урғочи гаметоцитлар(гомонтлар); 10-эркак гаметоцитлар;

Одатда гаметоцитлар бир неча марта (1-2) эндоэритроцитар шизогония жараёнини ўтаб, сўнг ривожланади. Ҳар бир плазмодия турига қараб, гаметацитлар ўзига хос тузилган. Гаметогония одам танасида бошланғиб, безгак чивинининг танасида давом этади. Агарда мана шу пайтда Anopheles авлодига кирадиган чивинлар одамни чақса, қон билан бирга паразитларни - етилмаган жинсий индивидларни ўзи билан олиб кетади. Чивин танасида плазмодиялар жинсий йўл билан кўпаяди. Чивин танасидаги плазмодияларнинг таракқиёти - спорогония дейилади.

Спорогония. Бунда чивин ошқозонида эритроцитлар ҳазм бўлади; микро ва макрогаметоцитлар эса етилади. Микрогамета-бўлиниб 4 - 8 микрогамета-лар ҳосил қилади. Ҳаракатчан микрогаметалар макрогаметлар билан қўшилади ва ҳаракатчан зигота-оокинети ҳосил қилади. Оокинета ҳаракатланиб, чивин меъдасининг шиллиқ пардаси остига кириб олади. Бу ҳолатда паразитни ооциста деб аталади. Шулардан спорозоитларни ҳосил бўлиши бошланади. Ооциста ўсиб, ядроси бир неча марта бўлинади, ҳар бир ядро бўлагини цитоплазма ўраб, янги минглаб жуда майда дуксимон спорозоит-

лар ҳосил қилади. Демак, ооциста шизогония усули билан кўпаяди. Кейин ооцистанинг пардаси ёрилади, спорозоитлар чивин танасининг бўшлиғига тушиб, барча органларига гемолимфа билан тарқалади. Улар чивиннинг сўлак безида кўплаб тўпланади. Шу пайтдан бошлаб, чивин одамни чақадиган бўлса безгак кўзғатувчиларни ўтказа оладиган бўлиб қолади. Безгак касаллигига ташхис қуйиш учун беморнинг қони олиниб, микроскоп остида текширилади.(243-расм)

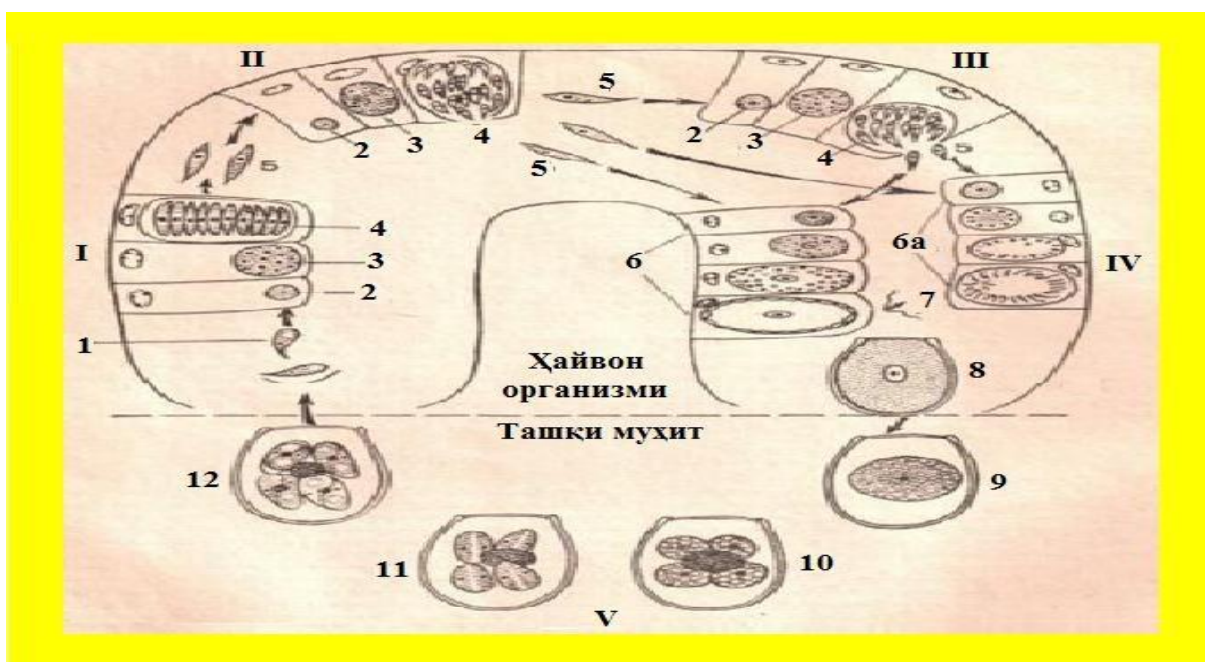


243- расм. Безгак билан касалланган бемордан олинган қон суртмаси.

1-узук даври; 2-ёш трофозоитлар; 3-вояга етаётган трофозоитлар; 4-вояга етган трофозоитлар; 5-етилмаган шизонтлар; 6-етилган шизонтлар; 7-макрогаметоцит; 8-микрогаметоцит; 9-тромбоцитлар; 10-моноцит; 11-нейтрофил; 12-эозинофил; 13-эритроцит ичида 3 та узуксимон трофозоид; 14-икки ядролу узуксимон трофозоид;

Кокцидиялар - Coccidia хужайра ичи паразити ҳисобланиб, одамнинг ичак эпителия хужайраларида яшайди ва ичак функциясини бузилишига олиб келади. Ичак кокцидиози кам учрайдиган касаллик. Биринчи марта одамда кокцидиоз 1860 йилда Kyeilber томонидан топилган. Кокцидиялар ривожланишида(244-расм) жинсиз ва жинсий кўпайиш алмашилиб туради. Жинсий кўпайиши натижасида ооцисталар ҳосил бўлади. Улар ичакка тушгандан сўнг спорозоитлар чиқади ва ичак эпителий хужайраларига кириб шизонтларга айланади. Шизонтлар ўсади, катталашади ва кўп марта бўли-

ниб, мерозоитларни ҳосил қилади. Мерозоитлар ичак қавагига тушиб, янги эпителий ҳужайраларга кириб олади. Шизогония бир неча марта такрорлангандан кейин жинсий ҳужайралар - гамонтлар ҳосил бўлади. Микро ва макрогаметалар бир-бири билан қўшилиб, зигота ҳосил қилади ва улар ооцистага айланиб ташқарига чиқади. Ахлатни текширганда шу ооцисталарни қидириш керак. У овал шаклга эга, уларнинг устида қопқоқчаси бор. Ооциста тиниқ, рангсиз, унинг ўртасида шар шаклига эга бўлган зигота бўлади. Одатда одамга ооцисталар (спороцисталар) ювилмаган сабзавот, мева, ифлосланган қўллар, идишлар орқали юқади.



244- расм. Кокцидияларнинг ривожланиш цикли.

I-шизонтларнинг биринчи авлоди; II-шизонтларнинг иккинчи авлоди; III-шизонтларнинг учинчи авлоди; IV-гаметогония; V-спорогония; 1-спорозоитлар; 2-ёш шизонт; 3-қўп ядроли ўсаётган шизонт; 4-мерозоитларга парчаланган шизонт; 5-мерозоитлар; 6-макрогаметалар; 6a-микрогаметани ривожланиши; 7-микрогамета; 8-ооциста; 9-ташқи муҳитга чиккандан сўнг спорогонияга киришган ооциста; 10-тўртта споробласт ва қолдиқ танали ооциста; 11- спораларнинг ривожланиши; 12-тўртта етилган спорали ооциста(ҳар бир спорада иккитадан спорозоит бор);

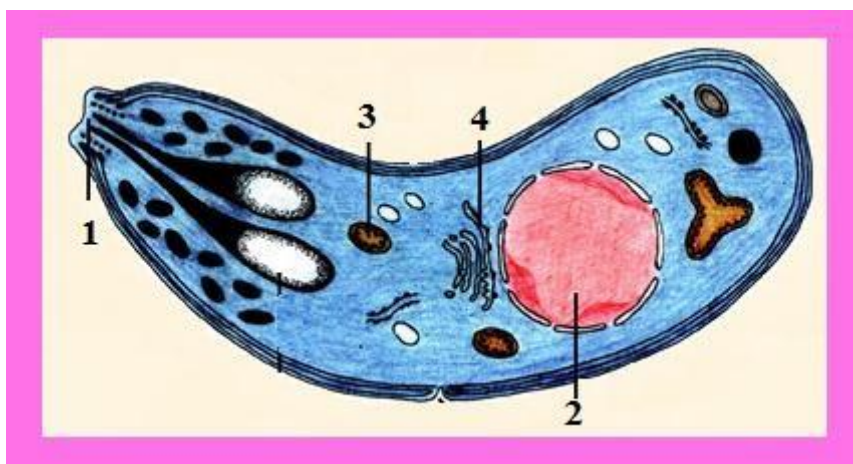
Кокцидиялар ингичка ичак эпителийсида ривожланиши мобайнида ичак деворини шикастлаб, яралар ҳосил қилиши мумкин. Беморларнинг тана

харорати кўтарилади, қоринда оғриқ пайдо бўлади, энтерит ёки энтероколит белгилари кузатилади. Кокцидиозга ташхис қўйиш учун беморларни ахлати текширилиб, ооцисталар топилади. Касалликнинг табиатда сақланишида ва тарқалишида сурункали шакли ҳам катта аҳамиятга эга. Бундан ташқари кокцидиознинг тарқалишида уй пашшалари катта роль ўйнайди, чунки уларнинг ичагида тирик кокцидиялар бир қанча вақт сақланиши ва ахлатлари орқали ташқарига чиқиб туриши мумкин. Шундай қилиб, кокцидиознинг кенг тарқалишида паразитларни ноқулай ташқи муҳитга чидамли бўлиши ва пашшаларнинг ичагида анча вақтгача яшаш қобилиятини йўқотмаганлиги катта роль ўйнайди. Мана шу сабабли санитария-гигиена қоидаларига риоя қилинмаган шароитларда кокцидиоз тез тарқалиб кетади

Токсоплазма - *Toxoplasma gondii*- Токсоплазмалар айрим иссиқ қонли ҳайвонлар - каламушлар, сичқонлар, йиртқич ва барча уй ҳайвонлари (сут-эмизувчилар, қушлар) ва одамнинг деярли барча аъзолари ва системаларида паразитлик қилади. Токсоплазмалар келтириб чиқарадиган касаллик - токсоплазмоз деб аталади. Бу касаллик Ўрта Осиё мамлакатлари ва Қозоғистонда ҳайвон ва одамлар орасида учраб туради. Биринчи марта француз олимлари Николь ва Мансо 1908 йилда Жазоирда *Ctenodactylus gondii* турига оид каламушларда мазкур паразитни топиб, унинг содда ҳайвонлар типига мансуб эканлигини исбот қиладилар. Кейинчалик токсоплазмалар одам ва ҳайвонларда паразитлик қилиши ва токсоплазмоз касаллигига сабаб бўлиши аниқланди. Лекин фақат 1970 йилларга келиб уларни электрон микроскопда текшириб ва ривожланиш циклига (кокцидияларга хос) асосланиб, токсоплазмани споралилар синфи, кокцидиялар туркумига киритилди. Токсоплазмалар одам ва ҳайвонларнинг турли аъзоларидаги хужайраларида топилган, масалан, бош миёда, тана мушакларида, кўзда, бачадонда, хомила пардасида ва бошқа аъзоларда.

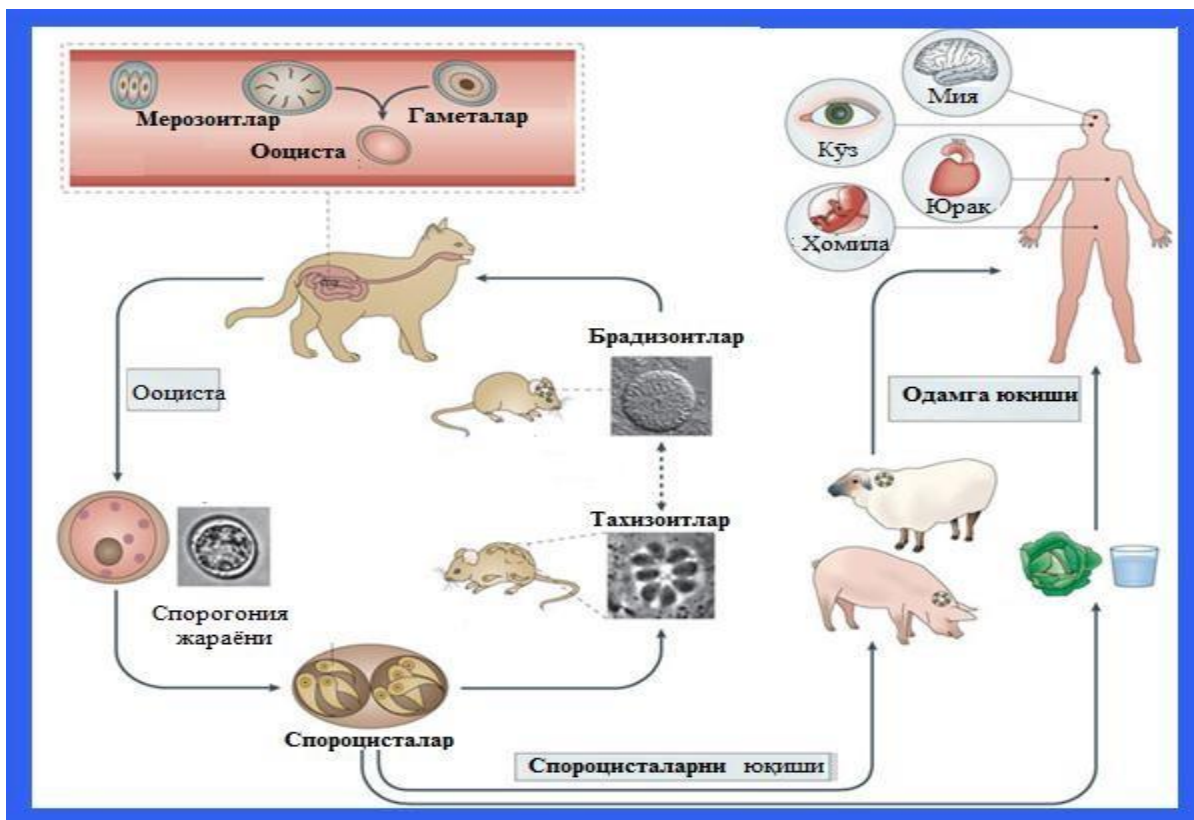
Морфологик тузилиши. Токсоплазманинг тузилиши ярим ойсимон бўлиб, шакли лимон ва апельсин тилимига ўхшайди. Танасининг бир учи тўмтоқ, иккинчи учи учли бўлиб, узунлиги 4 - 8 мкм, эни 2 - 4 мкм гача бўлади. Цитоплазма марказида 1 - 2 мкм катталиктидаги ядро жойлатади. Романовск-

ий усулида бўялганда ядро қизил - бинафша, цитоплазма эса зангори - кул рангга бўялади. (245-расм).



245- расм.Токсоплазма.1-каноид; 2-ядро; 3-митохондрия; 4-эндоплазматик тўр.

Электрон микроскоп остида кўрилганда танасининг учли томонида спиралсимон ўралган миофибриллалар бўлиб, улар коноид деб аталади. Коноид ёрдамида токсоплазма хўжайиннинг тўқима хужайраларига кириб олади. Безгак плазмодиялари каби токсоплазма хужайра ичида паразитлик қилади ва осмотик усулда озиқланади. Яқин вақтгача токсоплазмаларнинг фақат жинсиз йўл билан кўпайиши маълум эди. Зарарланган ҳайвонларнинг тўқималарида токсоплазмалар бир неча марта бўлиниб, ёлғон ва ҳақиқий цисталар ҳосил қилади. Дания, Англия ва АҚШ олимлари мушукларга токсоплазма билан зарарланган сичқонларни едиртириб, уларнинг ичагида кокцидияларга хос бўлган тараққиёт циклини кузатадилар. Демак, токсоплазманинг асосий хўжайинлари мушук ва мушуксимонлар оиласига кирувчи ҳайвонлардир.Оралик хўжайинлар эса турли қушлар, сутэмизувчилар ҳамда одам ҳисобланади. Кўпчилик кокцидиялардан фарқ қилиб, токсоплазма учун деярли ҳамма иссиқ қонли ҳайвонлар оралик хўжайин бўлиши мумкин. Бундан ташқари, жинсиз йўл билан ҳосил бўлган янги паразитлар асосий хўжайинга ўтмасдан яна бошқа оралик хўжайинларда ҳам касал чақирishi мумкин. Шундай қилиб, токсоплазманинг тараққиёт цикли хўжайинларни алмашиши билан боради. (246-расм)



246- расм. Токсоплазмани тараққиёт цикли.

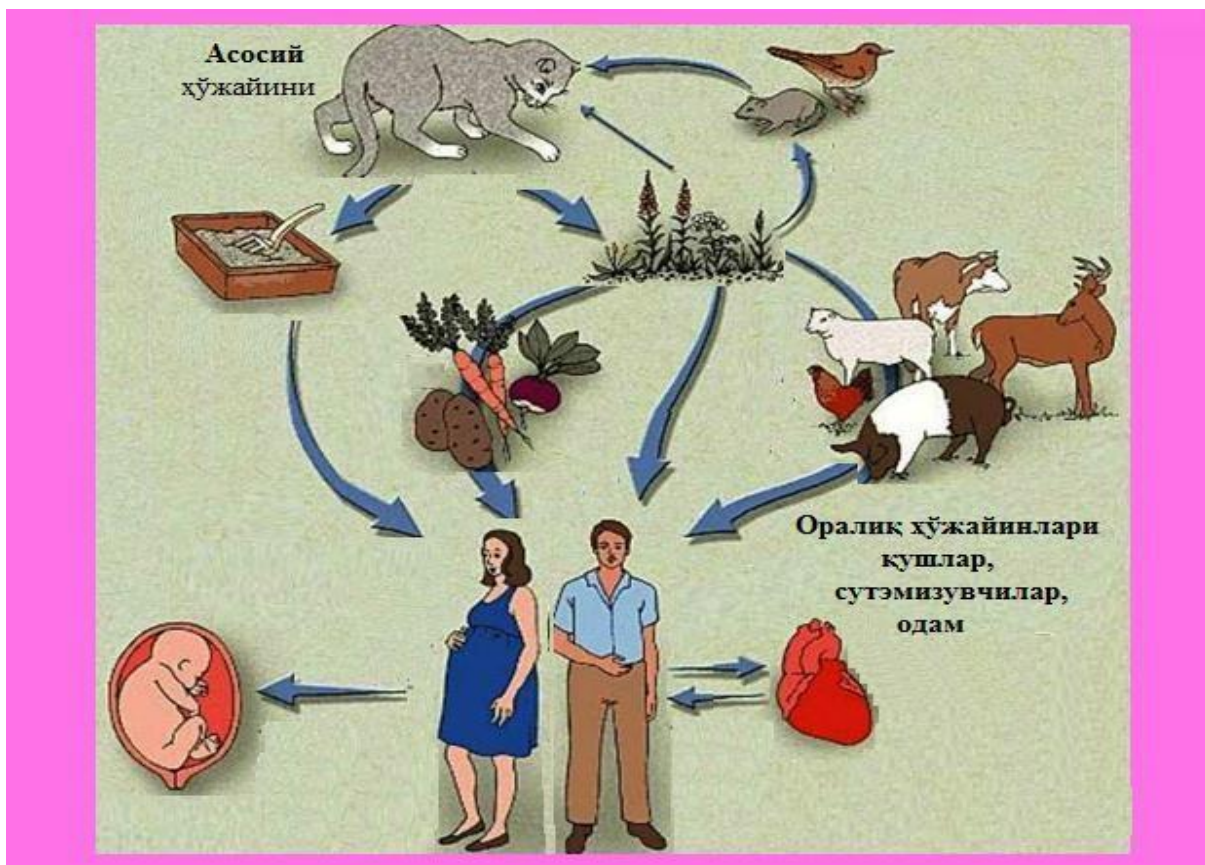
Токсоплазмалар асосий хўжайиннинг ичак эпителий хўжайраларида шизонтларни ҳосил қилади, шизонтлар шизогония усулида кўпаяди. Шизогония натижасида мерозоитлар ҳосил бўлади. Мерозоитлар ярим ой шаклида бўлиб, хужайра деворини ёради ва ичак қавағига тушади. Маълум вақтдан сўнг мерозоитлар бошқа эпителий хужайраларига кириб, шизонтларга айланади ва шизогония такрорланади. Шизогония жараёни бир неча бор такрорланганидан сўнг ичакнинг эпителий хужайрасига кирган баъзи мерозоитлар эркаклик жинсий хужайраси микрогамета (сперматозоид), бош қалари эса макрогаметани (тухум хужайраси) ҳосил қилади. Етилган макро ва микрогаметалар эпителий хужайраларини ёриб чиқади ва асосий хўжайин ичагида қўшилади, натижада оталанган зигота ҳосил бўлади. Зигота эса қалин парда билан ўралиб ооцистани ҳосил қилади. Ооцисталар ҳайвон ахлати билан ташқарига чиқади. Ташқи муҳитда, тупроқда, ооцистанинг ичида спорогония жараёни кечади ва натижада иккита спора ҳосил бўлади. Ҳар бир спорада тўрттадан спорозоит етилади. Спорозоитлар етилган ооцисталарни спороцисталар дейилади. Спороцисталар оралиқ хўжайинга, шунингдек асосий хўжайинга ҳам юқиши мумкин.

Одамга - оралик хўжайинга спороцисталар озиқ-овқат маҳсулотлари билан тушади. Одамнинг ичагида спороцистадан чиққан спорозоитлар ичакнинг эпителий хужайраларига киради ва бир неча баробар кўпайганидан сўнг янги паразитлар - мерозоитларни ҳосил қилади. Баъзи бир спорозоитлар ичак деворларидан ўтиб ретикуло-эндотелиал тизим хужайраларига, кўпинча макрофагларга кириб, паразитлик қилади, ўсади, ривожланади, жинссиз йўл билан кўпаяди. Ҳосил бўлган мерозоитлар ҳар хил ички орган хужайраларига кириб яшайди. Токсоплазманинг ички орган хужайраларида кузатиладиган жинссиз кўпайиши алоҳида усул - эндогония дейилади.

Эндогония шизогония жараёни билан яқин боғланган бўлиб, икки даврни бошидан кечиради, аввало шизогония кузатилади, сўнг ҳосил бўлган ҳар бир мерозоит яна иккига бўлинади. Зарарланган ҳайвон органида (аъзосида) токсоплазмалар тез кўпаяди. Хужайраларнинг цитоплазмасида тўпланган паразитлар «ёлғон» цисталар деб аталади. Хужайра девори токсоплазмалар учун циста қобиғи бўлиб хизмат қилади. Хужайрадан чиққан мерозоитлар тўп-тўп жойлашиб, қалин парда билан ўралиши мумкин. Бундай паразитлар тўпламига ҳақиқий (асл) цисталар дейилади.

Асосий хўжайинлар (кўпинча мушуклар) цисталар билан зарарланган оралик хўжайин аъзоларини еб ўзига токсоплазмаларни юктиради. Асосий хўжайинлар касалликни спороцисталар орқали юктириши ҳам мумкин, лекин бундай юқиш йўли камдан-кам учрайди.

Токсоплазмоз касаллигининг кенг тарқалганлигига сабаб, кўпчилик оралик хўжайинлар асосий хўжайин (мушуксимон йирткич ҳайвонлар) учун озуқа бўлади. Шу туфайли токсоплазма турининг табиатда сақланиб туришига шароит яратилади. Одамга токсоплазмалар қуйидаги йўллар орқали ўтиши мумкин(247-расм) **1. Оғиз орқали - per os.** Спороцисталар билан ифлосланган сабзавот, мевалар, қўллар орқали ёки токсоплазма цисталари билан зарарланган гўшт. сут маҳсулотлари орқали ўтади.



247- Токсоплазманинг одамга юқиш йўллари.:

2. **Контакт йўли билан** зарарланган ҳайвонлар териси шилинганда, касалхоналарда ёки токсоплазмозни аниқлайдиган лабораторияларда цисталар одамнинг жароҳатланган териси ва шиллик пардалари орқали;

3. **Трансплацентар йўл билан** - онадан йўлдош орқали болага ўтиш. Бу йўл одатда ҳомиладор бемор аёлларда кузатилади.

4. **Ҳаво томчи орқали** - ўпка токсоплазмози кузатилади.

Касаллик аломатлари паразит қайси аъзога жойлашганлигига боғлиқ бўлиб, одатда асаб, жинсий, лимфа системалари, қўриш аъзолари шикастланади. Токсоплазмоз сурункали касаллик бўлиб, ўзига хос белгилари айтарли кузатилмайди. Ҳаттоки одамлар орасида 30% гача токсоплазмани ташиб юрувчилар бўлиб, уларда мутлақо касаллик аломатлари бўлмаслиги мумкин.

Токсоплазмани аниқлаш учун қуйидаги лаборатория усуллари қўлланади:

1. **Биопроба(биосинов) усули.** Зарарланган аъзолар (қон, орқа мия суюқлиги, лимфа безларининг пунктатлари, ўлган ҳайвоннинг аъзолари) олиниб, хужайралар муаллақ ҳолда тайёрланади, сўнг лаборатор сичқонларига

юборилади. Сичқонларни зарарланган аъзолари олиниб, препаратлар тайёрланади ва Романовский усули бўйича бўялиб, микроскоп остида кўрилади.

2. Аллергик проба(синов) усули. Бу усул токсоплазмознинг аниқлашда кенг қўлланадиган усул бўлиб токсоплазмоз билан оғриган беморларни токсоплазмага (аллергенга) нисбатан ўта сезгирликни ҳосил қилишига асосланган. Беморга аллергия сифатида токсоплазмин юборилади. Токсоплазмин лаборатория шароитида ишлаб чиқарилади. Текширилинадиган беморнинг билак териси остига 0,1 мл токсоплазми юборилади ва 24 соат мобайнида токсоплазмин юборилган жой қизаради. Бу қизарган жой диаметри 8 -10 мм ларгача борса, синов мусбат ҳисобланади. Аммо бу проба илгари касал бўлиб тузалган одамларда ҳам мусбат бўлиши мумкин. Шу сабабдан яна бир серологик реакция; - копремент боғлаш реакцияси қўлланилади.

3. Копремент боғлаш реакцияси антиген антижисмлар (антитело) боғлаш реакцияси антиген билан специфик антижисмларни бир-бири билан реакцияга киришишига асосланган. Специфик антижисмлар (оқсил таначалар) токсоплазмоз билан касалланган беморнинг қон зардобидида оқсил бўлади. Агарда қон зардобидида бундай оқсил таначалар бўлмаса, демак бемор токсоплазмоз билан касалланмаган бўлади.

Касалликни олдини олишнинг асосий шарти шахсий гигиенага риоя қилишдан иборат. Уй ҳайвонларини вақти-вақти билан токсоплазмозга текширтириб туриш лозим.

САРКОДАЛИЛАР СИНФИ (SARCODINA)

Саркодалиларнинг ҳозиргача 10000 ортиқ тури маълум бўлиб, уларнинг 80 % га яқини денгизда яшайди. Баъзилари эса, чучук сув ва тупроқда ҳаёт кечирилади. Саркодалилар дегани «эттилар» демакдир, чунки «sarcos» сўзи - грекча гўшт, эт деган сўздан олинган. У яланғоч протоплазматик танага эга бўлиб, асл пелликуладан маҳрум бўлган ва фақат юпқа мембрана билан қопланган. Баъзи эркин яшовчи шакллари чиғаноққа ўралган бўлади. Саркодалиларнинг ўзига хос белгиларидан бири псев-

доподиялар ёки ёлғон оёқларни ҳосил қилишидир. Шунинг учун уларнинг шакли доимо ўзгариб туради. Саркодалилар псевдоподиялари ёрдамида ҳаракат қилиб ҳамда у орқали овқатни қамраб олади. Цитоплазма аниқ, икки қатламга: яъни ташқи - эктоплазма ва ички - эндоплазмага ажралган бўлиб, ядролари битта ёки бир нечта бўлиши мумкин. Қискарувчи вакуола одатда эркин яшовчиларда бўлиб, уларнинг паразит ва денгиз шаклларида бўлмайди. Саркодалилар митоз бўлиниш йўли билан кўпаяди. Жинсий кўпайиш фақат эркин яшовчиларда кузатилади. Мазкур синфга илдиз оёқлилар - Rhizopoda, — нурлилар - Radiolaria ва қуёшсимонлар Heliozoa дсб аталувчи кенжа синфлар киради. Буларнинг тузилиши ва ҳаёт кечириши ўзига хос бўлади.

ИЛДИЗ ОЁҚЛИЛАР КЕНЖА СИНФИ (RHIZOPODA)

Кенжа синфга учта туркум киради: Testacea, Foraminifera булар фақат эркин яшовчиларга мансуб, Amoebida - паразит шаклларига ҳам эга.

Амёбалар туркумининг типик вакиллари бўлиб протей амёбаси, ичбуруғ (дизентерия) амёбаси, ичак амёбаси ҳисобланади.

Протей амёбаси (*Amoeba proteus*) кўллар, ховузлар ёки суви тозарок кичик ҳавзалар тубида яшайди.

Морфологик тузилиши. Катталиги 0,5 мм бўлиб, цитоплазма ва ядродан иборатдир. Сирти махсус мембрана билан ўралган бўлиб, пелликулласи бўлмайди. Шунинг учун ҳам цитоплазма ядро билан биргаликда доимо ҳар катда бўлади, натижада танасидан ёлғон оёқ ёки псевдоподия деган протоплазматик ўсимталар чиқиб туради. Псевдоподиялар ҳаракат органоиди вазифасини бажаради. Ёлғон оёқлар дастлаб эктоплазмадан ҳосил бўлиб кейин ушбу ўсимтага эндоплазма оқади. Псевдоподиялар овқатни қамраб олиш вазифасини ҳам бажаради. Ёлғон оёқлар билан қамраб олинган озуқа эндоплазмага ўтгач, тиниқ суюқлик билан тўлган пуфакчага ўралади. Бу пуфакча озуқани ҳазм қилиш вакуоли бўлиб, озуқани эриган ҳолга келтиради ва шу йўл билан танага тарқатади. Цитоплазмада бир вақтнинг ўзида бир нечта вакуола ҳосил бўлиши мумкин.

Амёба танасидаги турли моддалар концентрацияси унинг таркибидаги сувга нисбатан ортиқ бўлгани учун маълум миқдордаги сув цитоплазма ичига осмос босим туфайли кириб туради. Амёба эндоплазмасидаги тиниқ пуфакча - қисқарувчи вакуолалар, ортиқча сувни чиқариб туришга хизмат қилади. Шу билан бирга мазкур «насосчалар» моддалар алмашинуви натижасида танада ҳосил бўлган захарли бирикмалар ва CO_2 ни ташқарига чиқаришга ёрдам беради. Амёба цитоплазмасида битта катта ядро бўлиб, у тирик амёбада одатда кўринмайди. Амёба жинссиз йўл билан бўлиниб (митоз) кўпаяди. Нормал яшаш шароитида амёба ҳар 24 - 48 соатда бўлиниб туради. Бўлиниш пайтида амёба ўз ичига псевдоподияларни олиб юмалоқланади. Сўнгра ядроси кейин цитоплазмаси бўлинади. Бўлиниш жараёни 1 соатга яқин давом этади. Яшаш шароитининг ёмонлашиши билан (масалан, сувнинг қурий бошлаши) амёба танаси кичрайиб, эктоплазмаси атрофида махсус ҳимоя қобиғи (циста қобиғи) ҳосил бўлади. Цистага ўралган амёба ўз ҳаётини узоқ муддат сақлаб қолади. Амёбаларнинг баъзи турлари одам ва ҳайвон организмида ҳаёт кечириб, уларнинг айримлари инсонга зарарсиздир. (*Entamoeba coli*), бошқалари эса паразит (*Entamoeba histolytica*) ҳаёт кечиради. У амёбияз касаллигини чақиради.

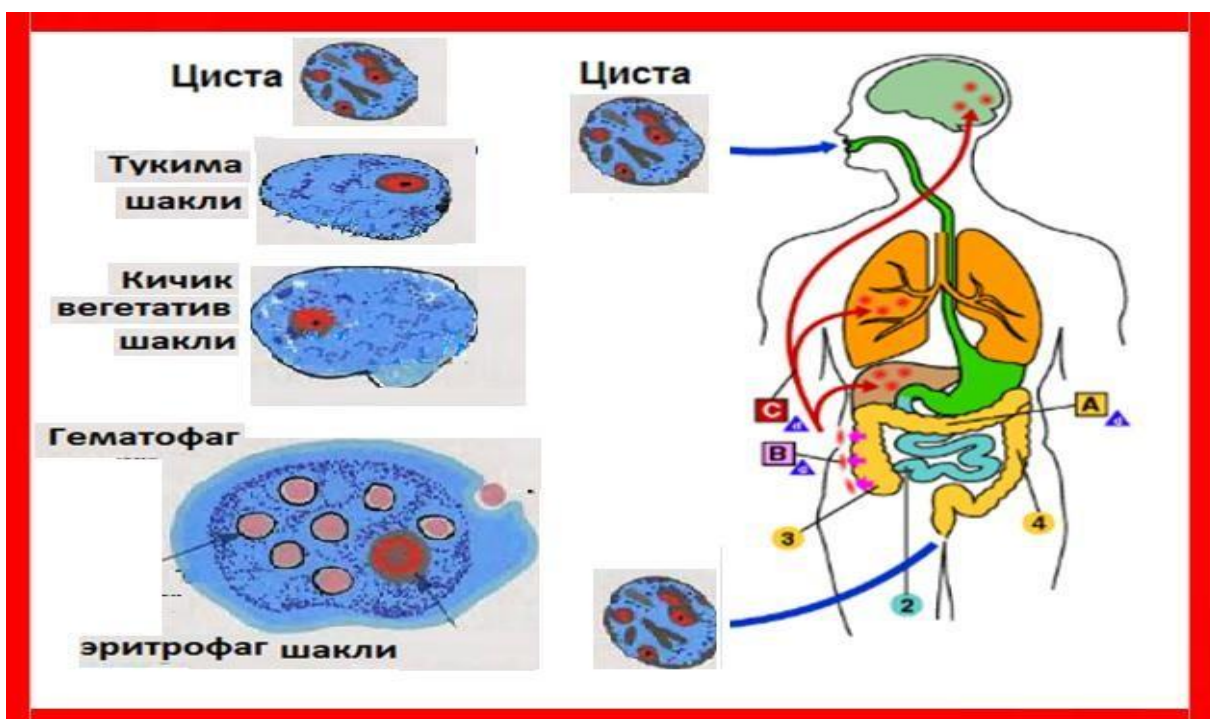
Ичбуруг ёки дизентерия амёбасини биринчи марта 1875 йилда рус врачлари А. Ф. Леш аниқлаган ва бу амёбаларни патогенли (зарарли) бўлишини исботлаган.

Морфологик тузилиши. Ҳаёт циклида циста ва вегетатив шакллари бўлади. Вегетатив ҳолатининг уч хил шакли аниқланган: а) кичик вегетатив шакли б) тўқима шакли; в) гематофаг ёки эритрофаг шакли(277-расм)

Амёбанинг тўқима ва эритрофаг шаклини баъзи қўлланмаларда йирик вегетатив шакл ҳам дейилади. Аслида бу иккала шакл ўзаро яшаш жойи ҳамда овқатланиш усули билан фарқ қилади. Циста одатда юмалоқ шаклга эга бўлиб, зич парда - циста қобиғи билан ўралган. Етилган цистадан 4 та, етилмаганида 1 - 2 та ядро бўлади. Майда вегетатив шакли кичкина 15 - 20 мкм бўлиб, серҳаракатдир. Унинг цитоплазмаси кескин равишда иккига - тиниқ ойнасимон эктоплазмага ва доначали эндоплазмага бўлинади. Эндо-

плазмада - шарсимон ядро жойлашади. Майда вегетатив шакли одамнинг йўғон ичаги қаватида яшаб, бактериялар билан озиқланади ва одамга зарар қилмайди. Ноқулай шароитда цисталарга айланиши мумкин. Дизентерия амёбасининг тўқима шакли (20-25 мкм) одамнинг йўғон ичаги деворида яшаб, яралар ҳосил қилади ва ичак деворидаги тўқималар ҳисобига озиқланади. Бу шакли бошқаларига нисбатан энг зарарли ҳисобланади. Яралар яллиғланиб, йиринглайди ва қон томирларининг шикастланиши натижасида яралардан қон оқади. Гематофаг ёки эритрофаг шакллар одатда яраларга яқин жойларида топилиб, эритроцитлар билан фагоцитоз йўли билан озиқланади. Ўлчами жиҳатидан майда вегетатив шаклдан анча катта бўлади.

Тараққиёт цикли. Дизентерия амёбасининг майда вегетатив шакли-асосий шакли ҳисобланади. Чунки у кўпайиб тўқима шаклига эритрофагга ва цистага айланади. Цисталар ахлат билан бирга ташқарига чиқиб туради (248-расм).



248- расм. Дизентерия амёбаси — *Entamoeba histolytica* Ривожланиш цикли: Цисталар ташқи муҳитга чидамли бўлиб, ҳатто хлорланган сувда ҳам ҳалок бўлмайди. Бир қанча дезинфекцияловчи моддалар таъсирига ҳам чидамли бўлади. Дизентерия амёбасининг цисталарида тўртта ядро бўлади. Цисталар билан ифлосланган сув, сабзавот ва мевалар исътемом қилганда паразитлар одамнинг ошқозон ичак системасига тушади. Ичакда ҳар бир циста-

дан 4 майда вегетатив шакл ҳосил бўлади.Сўнг улар митоз йўли билан бўлиниб сони икки ҳисса ортади. Ичакда амёбанинг фақат майда вегетатив шакли бўлган одамлар амалда соғлом бўлиб қолаверади. Организм заифлашганда амёбалар бошқа патоген шаклга, яъни тўқима шаклига айланади. Тўқима шакл ўзидан протеолитик фермент ажратиб, ичак девори тўқимасини емиради, бу ҳол яралар ҳосил бўлишига олиб келади. Яралардан қон оқади, шу сабабли беморларнинг ахлатида қон бўлиши мумкин. Одатда яраларга яқин жойларда дизентерия амёбасининг яна битта шакли- эритрофаг шаклини топиш мумкин.Бу шакл анча йирик бўлиб, кўндаланг ўлчами 20-40 мкм келади. Унинг цитоплазмаси кескин шишасимон тиниқ эктоплазма ва майда донатор эндоплазмага ажралиб туради. Ёлғон оёқлари калта бўлиб ўзи эса анча ҳаракатчан бўлади. Цитоплазмасида кўпинча эритроцитларни топиш мумкин. Шунинг учун у эритрофаг ёки гаметофаг (қон билан озиқланувчи) деган номни олган. Дизинтирия амёбаси одамнинг бошқа аъзоларига ҳам жойлашиши мумкин: масалан, жигарда, ўпкада. Агар амёбанинг тўқима шакли ҳосил қилган яра қон томирига тўғри келиб қолса, у тўғри қон орқали жигарга боради ва жигар абсцессининг ўпкага диафрагма орқали ўтишидан келиб чиқади. Амёбиаз касаллигининг белгилари: қорин оғриши, иштаханнинг йўқолиши, йиринг ва қон аралаш ич кетиши. Одамда тўрт ядроли цисталар ва эритрофаг топилиши унга амёбиаз юққанлигидан далолат беради. Ичбуруғ- амёбиаз касаллиги асосан, иссиқ, субтропик мамлакатларда кўп тарқалган. У Марказий Осиё республикаларида, шу жумладан Ўзбекистонда ҳам учраб туради.

Шахсий профилактикаси:1) овқат истоъмол қилишдан олдин қўлни яхшилаб ювиш; 2) хомлигича ейиладиган сабзавот ва бошқа масаллиқларни яхшилаб ювиш; 2) пиширилган овқат ва ичиладиган сувни ёпиқ идишда сақлаш; 4) пашшаларни йўқотиш, чунки улар дизентерия амёбасининг цисталарини механик равишда ташиб юради. **Жамоат профилактикаси:** 1) бемор ва циста ташувчиларни аниқлаш ва даволаш; 2) жамоа умумий овқатланиш муассасаларида санитария ҳолатини ва овқат тайёрлаш техника

логиясини назорат қилиб бориш; 3) аҳоли ўртасида санитария маорифи ишларини кенг олиб бориш.

Ичак амёбаси (*Entamoeba coli*). Ичак амёбаси асосан одамнинг йўғон ичагида учрайди, лекин ичак деворида паразитлик қилмайдн. Шунингдек ўзидан протеолизик фермент ажратмайди, ичак деворида яралар ҳосил қилмайди. У осмотик ҳамда бактерия ва замбуруғлар билан фагоцитоз усулида овқатланади. Шу жиҳатдан зарарсиз ҳисобланади. Ичак амёбасини икки хил шакли маълум: циста ва вегетатив шакли, циста шакли одатда 8 ядроли бўлиши билан дизентерия амёбасидан ажралиб туради. Сув таркибида ичак амёбасини бўлиши уни ифлосланганлигидан далолат беради.

Оғиз амёбаси (*Entamoeba gingivalis*). Бошқа амёбаларга айниқса дизентерия амёбасининг кичик вегетатив шаклига ўхшаш тузилган бўлиб, кариесга учраган тишлар юзасида, тишнинг устидага кирларда учрайди. Танасининг ўлчамн 10 - 30 мкм гача боради. У оғиз бўшлиғидаги бактериялар, лейкоцитлар билан озиқланади.

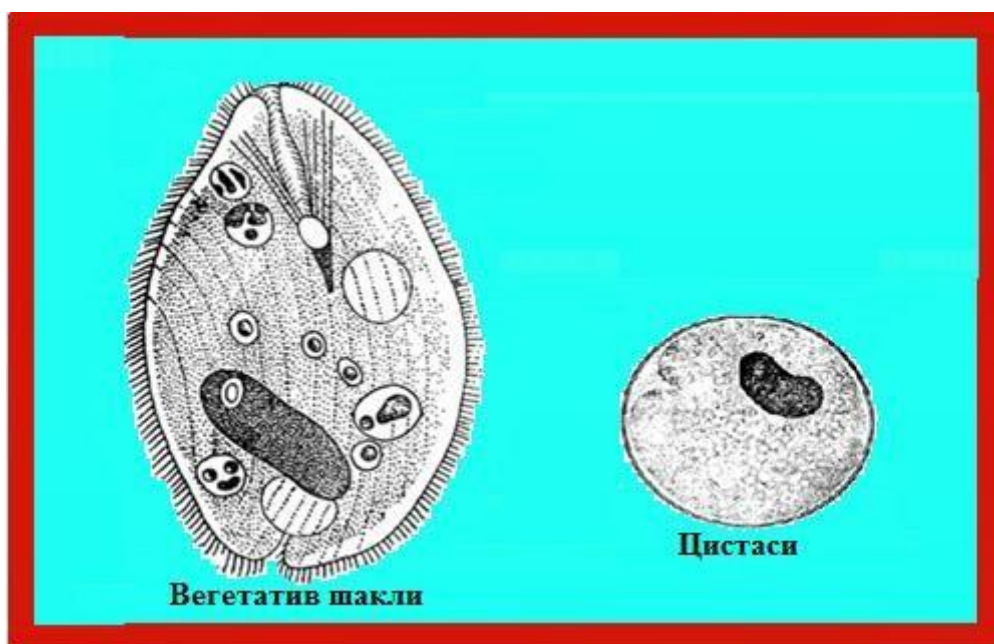
КИПРИКЛИ ИНFUЗОРИЯЛАР СИНФИ (CILIATA)

Инфузориялар синфига мансуб бир хужайралиларнинг танаси майда киприкчалар билан қопланган ва барча турларига ҳос иккита дифференциялашган ядро-микро - ва макронуклеуснинг бўлиши билан фарқланади. Макронуклеус - вегетатив ядро бўлиб, инфузорияларнинг ҳаёт фаолиятини бошқаради. микро-нуклеус-генератив ядро бўлиб, жинсий кўпайиш жараёнида иштирок этади. Зич пелликуласи борлиги туфайли инфузориялар танаси ўзгармас бир шаклда бўлади. Бундан ташқари инфузорияларда ҳазм жараёнида қатнашадиган бир қатор органиодлар: оғиз - цитостом, ҳалқум - цитофаринкс, ҳазм вакуоласи ва чиқарув тешиги – цито-практ яхши ривожланган. Кераксиз суюқ моддалар қисқарувчи вакуола орқали ташқарига чиқиб кетади. Пелликула остида - ҳимоя ва хужум органоиди – трихоцисталар жойлашган. Инфузориялар жинсиз (бўлиниш - митоз йўли) ва жинсий йўл билан кўпаяди.

Инфузориялар - одам паразитлари.

Ичак балантидияси - *Balantidium coli*. Ичак балантидияси одам ичагида паразитлик қилиб, балантидиоз касаллигини кўзгатади. Балантидиоз билан кўпинча чўчқачилик фермалари ва колбаса тайёрлаш корхоналарининг ходимлари касалланади. Касаллик манбаси чўчқалардир. Уларда балантидиоз кенг тарқалган бўлиб, белгисиз-паразит ташувчанлик шаклида кузатилади.

Морфология. Балантидий йирик инфузория бўлиб, унинг катталиги 30—200 мкм гача боради. Биринчи марта 1857 йилда Malmsten томонидан балантидий тузилиши тасвирланган. Ичак балантидияси овалсимон шаклда бўлиб, олдинги томони бир оз торайган, орқа томони кенгайган (249- расм).



249- расм. Ичак балантидияси-*Balantidium coli*.

Инфузориянинг танаси пелликула билан қопланган. Унинг остида тиниқ эктоплазма жойлашган. Доначали эндоплазмада иккита ядро - макро ва макронуклеуслар жойлашади. Балантидиянинг олди ва орқа томонида иккита қисқарувчи вакуоли бўлади. Туфелькада ҳазм аъзолари қандай тузилган бўлса, балантидияда ҳам шундай, яъни танасининг олдинги учида цитостом бўлиб, калтагина цитофаринксга давом этади. Ютилган озуқа заррачалари(бактериялар. ичак эпителийси, қон хужайралар) ҳазм вакулолларида ҳазм бўлади. Ҳазм бўлмаган озуқа моддалар цитопракт орқали ташқарига чиқарилади. Балантидийлар киприкчалар ёрдамида ҳаракатланади. Кўп инфузорияларга ўхшаб балантидиялар жинсий (конъюгация) ва жинсиз (кўндалангига бўлиниб) кўпаяди. Балантидиянинг ҳаёт циклида

икки хил - вегетатив ва циста шакллари кузатилади. Цисталар бемор ахлати билан ташқарига чиқади. Балантидиялар одамга одатда циста шаклида юқади. Ичакдаги циста вегетатив шаклига айланади. Паразитлар ичак деворига ўтиб, уя-уя бўлиб жойлашади. Ичак тўқималари яллиғланади, яралар ҳосил бўлиши мумкин. Шу сабабдан балантидиоз билан касалланган беморларнинг ахлатида қон ва йиринг бўлиши мумкин.

Балантидиознинг ташхиси: беморлар ахлати текширилиб, балантидияларнинг цисталари аниқланади. Цисталар юмалоқ ёки овал шаклида бўлиб, унинг диаметри 50 - 60 мкм гача боради. Цистада битта катта ловиясимон ядро ва битта қисқарувчи вакуола кўринади. Кучли даражада касалланган беморларни ахлатида фаол ҳаракатланадиган вегетатив шаклини кўриш мумкин. Одамда паразитлик қиладиган балантидиялар камдан-кам ҳолда циста ҳосил қилади, шу сабабдан ташхис қўйишда бемор ахлатида ҳаракатчан вегетатив шакллар аниқланади.

КЎП ҲУЖАЙРАЛИ ҲАЙВОНЛАР (METAZOA)

КОВАКИЧЛИЛАР ТИПИ (COELENTERATA)

Улар кўп ҳужайрали ҳайвонларнинг энг қадимги типи ҳисобланади. Эволюция нуқтаи назаридан юқори даражада турадиган кўп ҳужайралилар қадимги ковакичлилардан келиб чиққан. Ковакичлилар асосан денгизда, камдан-кам ҳолда чучук сувларда ҳаёт кечирадиган ҳайвонлардир. Уларнинг кўпчилиги сув остидаги нарсаларга ёпишиб олади (полиплар), баъзилари сувда аста-секинлик билан сузиб юришади (медузалар). Танаси шуъласимон (радиал) симметрияга эга бўлиб, икки қаватли қопга ўхшайди. Қопнинг ички бўшлиғи содда ичак ролини бажаради ва гастрал бўшлиқ деб аталади. Бўшлиқ, ташқарига битта тешик орқали очилади. Бу тешик ҳам оғиз ҳам анал тешиги вазифасини ўтайди. Қоп девори икки қават ҳужайралардан ташкил топган бўлиб, ташқи қавати эктодерма, ички қавати - энтодерма дейилади. Иккала қават орасида тузилмаларга эга бўлмаган модда жойлашган. Бу модда юпқа таянч пластинкасини ёки кенг ликил-доқсимон мезоглея қаватини ҳосил қилади. Ковакичлилар танасидаги диф-

ференцияланган эктодермани ҳосил қилган ҳужайралар ҳимоя ва ҳаракат вазифасини бажаради. Уларнинг асосий қисми эпителиал ҳужайралардан ташкил топган. Тубан даражали шаклларда (гидроидларда) эпителиал ҳужайралар бирданига икки вазифани: ҳам ҳимоялайдиган қоплагич, ҳам ҳаракат вазифасини бажаради.

Медузаларда (юқори даражали ковакичлилар) ҳаракат вазифасини алоҳида мускул тўқимаси бажаради. Кўпчилик ковакичлиларнинг эктодерма қаватида қоплагич (эпителиал) ҳужайралардан ташқари ҳимоя ва ҳужум функциясини бажарадиган махсус отилувчи ҳужайралар бўлади. Отилувчи ҳужайралар тўп-тўп ёки якка ҳолда жойлашиши мумкин. Отилувчи ҳужайраларнинг ичида капсула бўлиб, шу капсулада бурама (спирал) кўринишида ўралган отилувчи ип бўлади. Отилувчи ҳужайра сиртидан сезувчи тукча чиқиб туради. Бирор майда сув ҳайвони бу тукчага тегиб кетгудай бўлса, капсула ичидаги отилувчи ип отилиб, ўлжасига ёки душманига санчилади ва захарини тўқади. Энтодермани ҳосил қилган ҳужайралар гастрал бўшлиқни қоплайди. Бу ҳужайраларнинг асосий вазифаси озуқани ҳазм қилишдир. Улар ичак бўшлиғига ҳазм ширасини ажратиб, озуқани парчалашда қатнашади. Бундан ташқари энтодерма ҳужайралари фагоцитар функцияни ҳам бажаради. Фагоцитар ҳужайраларда бир нечта узун хивчин бўлади. Бу хивчинлар доим ҳаракатланиб, ҳужайрага майда заррачаларни ҳайдайди ва улар ҳужайралар ичидаги ҳазм вакуолаларида ҳазм бўлади. Демак, ковакичлиларда озуқа содда ҳайвонларга хос бўлган ҳужайраларда ҳазм бўлиши билан бирга юқори даражали ҳайвонларга характерли бўлган ичакда ҳам ҳазм бўлади. Озуқанинг ҳазм бўлмаган қисми оғиз орқали ташқарига чиқарилади. Нерв системаси содда тузилган организмларнинг ташқи қаватида, ташқи таъсиротларни қабул қиладиган сезувчан (рецептор) ҳужайралар бўлади. Шу ҳужайралар орқали нерв импульслари нерв ҳужайраларига етиб боради. Нерв ҳужайралари якка тартибда жойлашади. Лекин ўзининг ўсимталари билан ўзаро тутшиб, нерв турини ҳосил қилади. Бундай нерв системасининг тузилишига диффуз нерв системаси дейилади.

Жинсий системаси гермафродитдир. Эркак жинсий безларида (уруғдонларда) сперматозоидлар ривожланади. Уруғдон девори ёрилганда сперматозоидлар гастрал бўшлиққа тушади ва оғиз орқали ташқарига чиқади. Тухум хужайралар тухумдонда — урғочи жинсий безларида ривожланади. Етилган тухум хужайралар ҳам гастрал бўшлиқ орқали ташқарига чиқиб, ташқи муҳитда оталанади. Полиплар жинссиз йўл билан куртак ҳосил қилиб кўпаяди. Ковакичлилар типига 9000 дан ортиқ турлар киради. Улар 4 та синфга ажратилган.

1. Гидроидлар синфи (Hydroidea) содда тузилган полиплар ва медузаларни ўз ичига олади. Типик вакили чучук сув гидрасидир.

2. Сцифоидлар синфи (Scyphozoa) йирик медузаларнинг кўпгина турларини бирлаштиради. Типик вакили медуза аурелия.

3. Маржон полиплари синфи (Anthozoa) — якка ва колония ҳосил қилиб яшайдиган шаклларни ўз ичига олади. Якка бўлиб яшайдиган маржон полиплардан актиния кенг тарқалган, колония ҳосил қилиб яшайдиган шакллардан эса тошсимон ёки мадрепор маржон полиплари диққатга сазовор.

4. Тароқлилар синфи (Ctenophora). Ковакичлилар ичида энг мураккаб тана тузилишига эга синфдир. Буларда бир қанча прогрессив белгилар бор: 1) экто ва эндотерма ўртасида учинчи эмбрион қатлам-мезодерма куртаги вужудга келади; 2) танасида билатерал симметрия элементлари ҳосил бўлади. Масалан, целоплан деган тароқлининг танасида вентрал (қорин) томони ва орқа (дорсал) томони бўлади. Юқорида кўриб ўтганлардан хулоса қилганда, ҳайвонлар юқори даражали кўп хужайралиларнинг аجدоди эканига шубҳа қолмайди.

ЧУВАЛЧАНГЛАР ГУРУҲИ (VERMES)

Чувалчанглар ҳақиқий органлар системасига эга бўлган дастлабки кўп хужайрали ҳайвонлардир. Улар уч қаватли, бирламчи оғизлилар бўлиб, тана си билатерал симметрияга эга. Чувалчанглар бундан 500 млн. йил олдин кембрий даврида ковакичлилардан пайдо бўлган. Булардан, кейинчалик

анчагина мураккаб тузилган бир қанча ҳайвонлар; бўғимоёқлилар, юмшоқ танлилар келиб чиққан.

Чувалчангларнинг талайгина турлари одам ва ҳайвонлар ичагида ҳамда ички органларида, паразит ҳолида яшайди ва кўпинча оғир касалликларга сабабчи бўлади. Барча чувалчанглар гуруҳи учта типга бўлинади:.

1. Ясси чувалчанглар – Plathelminthes
2. Юмалоқ чувалчанглар – Nematelminthes
3. Ҳалқали чувалчанглар – Annelides

ГЕЛЬМИНТЛАР - ПАРАЗИТ ЧУВАЛЧАНГЛАР.

Гельминтозлар - паразит чувалчанглар келтириб чиқарадиган касалликлардир. Мамлакатимиз аҳолисининг кўпчилик қисми гельминтозлар туфайли азоб чекишган. Гельминтология ҳали фан сифатида таркиб топмаган ва гельминтозларни олдини олиш усуллари ишлаб чиқилмаган бўлиб, касаллардан айримларигина даволаниш имкониятига эга эдилар.

Олдинги асрнинг дастлабки йилларидан бошлаб, кенг тарқалган юкумли ва паразитар касалликларга алоҳида эътибор берила бошланади ва гельминтозларни олдини олиш борасида соғломлаштириш ишлари олиб борила бошланди. Гельминтология фани асосчиси К. И. Скрябин таклифига кўра кенг доирадаги, турли ҳудудларга экспедиция хизматлари тузила бошланди. 1937 йилга келиб аҳоли гельминтофаунаси тўлиқ, ўрганилганлиги туфайли асосий гельминтозларга қарши режа асосида курашиш имконияти яратилди. 1925 йилда К. И. Скрябин гельминтология фанига ва амалиётига янги *дегельминтизация* услубини киритди. Ушбу услуб касалликни олдини олиш ва даволаш йўллариини ўзаро мужассамлаштириш натижасида юзага келди. **Дегельминтизация** деганда паразит гижжаларни улар жойлашган хўжайини организмидан (асосий, оралик, қўшимча) холи қилиш ва гельминт тухумлари, личинкаларини ўлдириш-йўқотиш тушунилади. Гельминтозларни тўлиқ йўқолиши учун гельминтоз чақирувчисини қириб ташлаш керак. Бу янги услубни К. Е. Скрябин биринчи марта кўрсатиб ўтган ва *девастация* услуби деб атаган эди. **Девастация** касаллик кўзгатувчисини зоологик тур сифатида ривожланишнинг барча босқич-

ларида физик, кимёвий, биологик таъсирлар ёрдамида имкони борича фаол йўқотилишини талаб қилади. Девастация фақат онтогенези тўлиқ, ўрганилган гельминтлар учунгина тааллуқли бўлади.

Табиийки, қисқа муддат ичида мамлакатимизнинг барча ҳудудларида одам гельминтозларининг барча кўзғатувчилари девастациясний амалга ошириш мумкин эмас. Ҳозирги пайтда соғлиқни сақлаш вазирлигининг биринчи навбатдаги вазифаси тениаринхоз ва анкилостомидозни бутунлай йўқотишга қаратилган. Девастация биринчи марта бизнинг мамлакатимизда ришта - драгункулез касаллигининг кўзғатувчисига нисбатан амалга оширилган. Драгункулез Осиё ва Африканинг бир қанча жойларида кенг тарқалган бўлиб, Республикаимизнинг эски Бухоро вилояти аҳолисининг анчагина қисми драгункулез билан оғрир эди. Л. И. Исаев бошчилигида, паразитнинг ривожланиш циклини текширилиниши(риштани биологияси тўлиқ ўрганиб чиқилганлиги) ва паразитга қарши комплекс чора-тадбирларни изчил равишда амалга оширилиши натижасида ришта батомом йўқотилди. Ҳозир мамлакатимизда ришта манбалари тўлиқ йўқотилган. Паразит гижжалар одатда ҳўжайинларини алмаштириб тараққий этади. Ҳайвонларнинг тери-мускул қатламида ёки ички органларида яшовчи гельминтлар учун ушбу тирик организм, паразит учун-ҳўжайин бўлиб хизмат қилади. Одам 150 дан ортиқ турдаги гельминтлар учун ҳўжайин бўлиши мумкин. Гельминтлар икки хил гуруҳлардан ташкил топган:

1) геогельминтлар (аскарида, острица, қил бошли гижжа, анкилостома ва бошқалар); 2) биогельминтлар (сўрғиччилар, цестодалар, ришта, трихинелла)

Геогельминтлар - ҳўжайин алмаштирмасдан ривожланади, бошланғич ривожланиш босқичи ташқи муҳитда боради. **Биогельминтлар**нинг тухум, личинка давлари ҳўжайинларини танасида ўтади ва ҳўжайин алмаштириш билан ривожланади.

Гельминтларнинг жойлашиши. Гельминтлар одам ва ҳайвонларнинг барча аъзо ва тўқималарида паразитлик қилиши мумкин. Масалан, ўпкада эхинококк, альвеококк, аскариданинг личинкаси даври; қонда – шистозомалар, филяриялар, аскариданинг личинкаси миграция даврида; марказий

нерв тизимида тасмасимон чувалчангларнинг финналари, эхинококк пуфаги жигарда, трихинелла личинкалари мушакларда паразитлик қилади. Шунинг учун тиббиётнинг қайси соҳасида иш олиб боришларидан қатъий назар, барча шифокорлар (педиатрлар, терапевтлар, жарроҳлар, окулистлар, нервпаталоглар ва ҳ.к.) амалий иш даврида гельминтозларга дуч келиши мумкин. Гельминтнинг вояга етган ёки имагинал босқичли кузатиладиган хўжайин дефинитив ёки охирги хўжайин деб ҳам юритилади. Гельминтнинг личинка босқичи яшайдиган хўжайин оралиқ хўжайин деб аталади. Баъзи ҳолларда эса гельминтнинг тўлиқ ривожланиши учун дефинитив ва иккинчи оралиқ хўжайиндан ташқари учинчи - қўшимча хўжайин ҳам зарур бўлади. Сербар лентасимон чувалчангда, мушук сурғичида йиртқич балиқлар қўшимча хўжайин бўлиб ҳисобланади. Резервуар хўжайиннинг танасида личинкалар ривожланмайди, аммо яшаш қобилятини сақлаб қолади. Гельминтлар ва хўжайинлар ўзаро мослашиш нуқтаи назаридан қуйидаги 2 гуруҳга бўлинади: 1) **облигат паразитлар** - паразит эволюцияси хўжайин эволюцияси билан ўзаро мустаҳкам боғланган; 2) **факультатив паразитлар** - паразит эволюцияси хўжайин эволюциясига нисбатан мустақил равишда тараққий этган, шунинг натижасида улар хўжайин ҳаёт шароитига яхши мослашмаган, фақат маълум миқдордагина паразитлар хўжайин танасида жинсий вояга етади.

Гельминтларнинг организмга таъсири қуйидаги омиллар натижасида келиб чиқади: 1) заҳарли таъсири, 2) механик таъсири, 3) гельминт личинкаларининг миграция давридаги таъсири; 4) гельминтларнинг инфекциялар билан ўзаро таъсири; 5) гельминтларнинг ҳар хил озикланиши туфайли организмга бўлган турли таъсири; 7) айрим гельминтлар ривожланиш даврида ўсмалар ҳосил қилиб, организмга бўлган биргаликдаги қўшимча таъсири;

Маълумки аскариданнинг заҳарли безлари йуқ. Аммо аскаридалар ажратган экстракт итларнинг вена томирларига юборилганда уларда қон босим тушиб, кучли ҳансираш, оёқлар парези ва қоннинг ивимаслиги кузатилган, натижа эса ўлим билан тугаган. Цестодлардан олинган экстракт ички

органлар, безларга заҳарли таъсир қилиб, томирларнинг тортишишига, баъзан эса ўлимга сабабчи бўлган.

Механик таъсирлар гельминтларнинг органларда йиғилиб, тиқилиб қолиши билан юзага чиқади. Механик таъсир натижасида шиллиқ парданинг кўпгина қисмларида қон айланиши бузилади(масалан, аскарида, чўчка ва қорамол солитери билан зарарланганда).

Миграциядаги гельминт личинкалари хўжайин тўқимасини жароҳатлаб, қон томирларига ўтганда организмга инфекцияни олиб киради. Кўпчилик муаллифлар инфекцион (юкумли) касалликлар гельминтлар инвазияси билан биргаликда оғир кечишини исботлашган.

Гижжаларнинг озиқланиш усуллари ҳар хил. Масалан: пакана гижжа хўжайин ичак ворсинкалари стромаси билан, аскарида ичакнинг шиллиқ қаватидаги юзаки ҳужайралари билан озиқланади, қийшиқ ва қил бошли гижжалар - гематофаглардир. Бундай маълумотлар ичак деворининг гистологик кузатишлари натижасида олинган. Лентасимон (ёки тасмасимон) гижжалар ичакдаги тайёр озиқ-овқат маҳсулотларини бутун танаси билан шимиш (осмотик) усули билан озиқланади.

Гельминтозларда ўсмаларнинг ҳосил бўлиши - баъзи бир гельминтларда хавфсиз ва хавфли ўсмаларнинг ўсишини ривожлантириши аниқланган. Масалан, шистозома тухумлари сийдик пуфаги ва тўғри ичакнинг деворига йиғилиб тиқилади, шунинг натижасида папиллома ва карцинома каби ўсмалар ўсиб, ривожланиб кетади. Баъзи текширишлар натижасида описторхоз ва клонорхоз касалликларда жигар хавфли ўсмаси юқори фойзда учраши аниқланган.

ЯССИ ЧУВАЛЧАНГЛАР ТИПИ (PLATHELMINTHES)

Ясси чувалчанглар денгиз ва чучук сувларда, тупроқда яшайди. Уларнинг кўпгина турлари паразит равишда ҳаёт кечиришига мослашган.

Ясси чувалчанглар типига характеристика. Ясси чувалчанглар типини учун қўйидаги характерли белгилар хос: 1. Тўқима ва аъзолари учта эмбрионал қаватдан: экто, энто ва мезодерма қаватларидан ривожланади. 2. Танаси икки ёқлама(билатериал) симметрик тузилишга эга. 3. Тери мушак халтаси-

га эга. 4. Тана бўшлиғига эга эмас – тана бўшлиғи паренхима деб номландиган ғовоксимон бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан иборат. 5. Овқат ҳазм қилиш, айириш, нерв, жинсий органлар системасига эга. 6, Жинсий жиҳатдан гермофродит- бир организмнинг ўзида ҳам эркак, ҳам урғочи жинсий аъзолар бўлади. 7. Уларнинг танаси баргсимон ёки тасмасимон шаклда тузилган бўлиб, дорзо-вентрал томонга қараб яссиланган. Типнинг номи ана шунга қараб қўйилган Эмбрионал ривожланиши уч қаватдан борганлиги учун, уч қаватли ҳайвонлар гуруҳига киради. Ясси чувалчанглар бирламчи оғизлилардир. Эмбрионал тараққиётида ҳосил бўлган бирламчи оғиз бластопора чувалчангларнинг постэмбрионал тараққиётида ҳам оғиз вазифасини бажаради.. Танасининг катталиги бир неча миллиметрдан то бир неча метргача бўлади. Баъзи синф вакиллариинг танаси айрим сегметлардан ташкил топгап. Танаси тери-мушак халтача билан қопланган. Халтани ташқи томони эпителий ҳужайраларидан тузилган бўлиб, кутикула (лот. cutis тери) деб аталади. Кутикула остида сидирға мушак қатламлари ётади. Ташқи қатлами ҳалқасимон мушаклардан, ички қатлами узунасига кетган мушаклар ва буларнинг орасида жойлашган диагонал мушаклардан иборат. Ички органлари бириктирувчи тўқимага - паренхимага ботиб туради. Шу сабабдан ясси чувалчанглар пареихиматоз чувалчанглар ҳам дейилади. Тана бўшлиғи бўлмайди. Ҳазм системаси типик вакилларда икки бўлимдан ташкил топган: олдинги ва ўрта ичакдан. Олдинги ичак эктодермадан ривожланган бўлиб, қуйидаги қисмларга дифференциалланган: оғиз тешигидан бошланган халқум, сўнг қисқа қизилўнғач келади. Ўрта ичакда овқат ҳазм бўлади. Ҳазм бўлмаган озуқа моддалар яна оғиз тешиги орқали ташқарига чиқарилади. Ясси чувалчангларнинг айрим синфларида(тасмали чувалчангларда) ҳазм органлари мутлақо бўлмайди, улар осмотик йўл билан озукланадилар.Сийдик ажратиш органлари протонефридиал типда тузилган Бу тизим паренхимада жойлашган махсус ҳужайраларда бошланади. Ҳужайралар бир тутам киприкчалар билан таъминланган бўлиб, ташқарига чиқадиган, парчаланиш натижасида ҳосил бўлган моддаларни ўзига қабул қилиш хусусиятига эга. Бу ҳужайраларнинг ичида ажратувчи (экскретор)

тизим каналчалари бошланади. Киприкчалар тебраниб туриши туфайли чиқариладиган маҳсулотлар каналчаларга ўтади. Шу маҳсулотлар паренхимада йиғилади. Каналчалар бир-бири билан қўшилади ва битта ёки иккита йирик каналлар ҳосил қилиб, тананинг орқа қисмида ажратиш тешиги билан ташқарига очилади. Нерв системаси марказий ва периферик бўлимлардан ташкил топган. Марказий нерв системаси чувалчангнинг бош қисмида иккита нерв тугунларидан (ганглиялардан) ва тана бўйлаб чўзилиб кетган нерв устунларидан ташкил топган. Нерв тугунлари нерв ҳужайралари тўпламидан ташкил топган. Бош нерв тугунлари ва нерв устунларидан периферик нервлар бошланади. Периферик нервлар тери, мушак ва ички органларгача етиб боради. Эркин ҳолда яшайдиган шаклларида сезги органлари яхши ривожланган. Бу чувалчанглар танасининг бош томонида кўзлари, ҳид сезиш органлари ва мувозанат органлари бўлади. Сезги ҳужайралари ясси чувалчангларнинг терисида жойлашган бўлиб, айниқса бошдаги пайпаслагичларида кўп бўлади. Нафас олиш органлари ва қон айланиш системаси ривожланмаган бўлиб, эркин яшайдиган ясси чувалчангларда кислород бутун териси орқали ютилади, паразит турлари эса анаэроблар бўлиб, кислородсиз шароитда яшайди ва керакли бўлган энергиянинг ҳўжайини танаси ҳисобига олади. Жинсий жиҳатдан ясси чувалчанглар гермафродитлардир. Битта организмда ҳам эркаклик, ҳам урғочилик жинсий системалар ривожланиб, эркаклик жинсий органлар: уруғдонлар, уруғ йўллари, уруғ отувчи канал ва копулятив аппаратдан ташкил топган. Урғочилик жинсий органлар: тухумдон, тухум йўллари бачадон ва қиндан иборат. Ясси чувалчанглар типига 3 та синф киради:

1. Киприкли чувалчанглар - Turbellaria
2. Сўрғичлилар - Trematodes
3. Тасмасимон чувалчанглар – Cestodes

КИПРИКЛИ ЧУВАЛЧАНГЛАР СИНФИ (TURBELLARIA)

Киприкли чувалчангларнинг ҳозиргача 1500 дан ортиқ турлари аниқланган. Улар денгизларда, чучук сувларда ва тупроқда яшайдиган ясси чувалчанглар бўлиб, бутун танаси киприклар билан қопланган. Киприклиларнинг

деярли ҳаммаси йиртқичлардир. Уларнинг вакиллари асосан паразит ҳаёт кечирмаганликлари туфайли биз улар устида кенг тўхталиб ўтмаймиз.

СЎРҒИЧЛИЛАР СИНФИ (TREMATODES)

Сўрғичлилар синфи паразит ҳолда ҳаёт кечирадиган ясси чувалчангларнинг 3000 га яқин турини ўз ичига олади. Сўрғичлилар тузилиши жиҳатидан киприклиларга яқин бўлиб, лекин паразитлик билан ҳаёт кечириши тана тузилишига таъсир этиши натижасида унинг соддалашиши кузатилади. Сўрғичлиларнинг танаси япроқсимон бўлиб, ушбу синфга хос бўлган иккита сўрғичи бўлади: оғиз сўрғичи ва қорин сўрғичи. Иккала сўрғичи ёрдамида сўрғичлилар ҳўжайинининг танасига ёпишиб олади. Бундан ташқари, оғиз сўрғичи озуқани сўриш учун ҳам хизмат қилади.

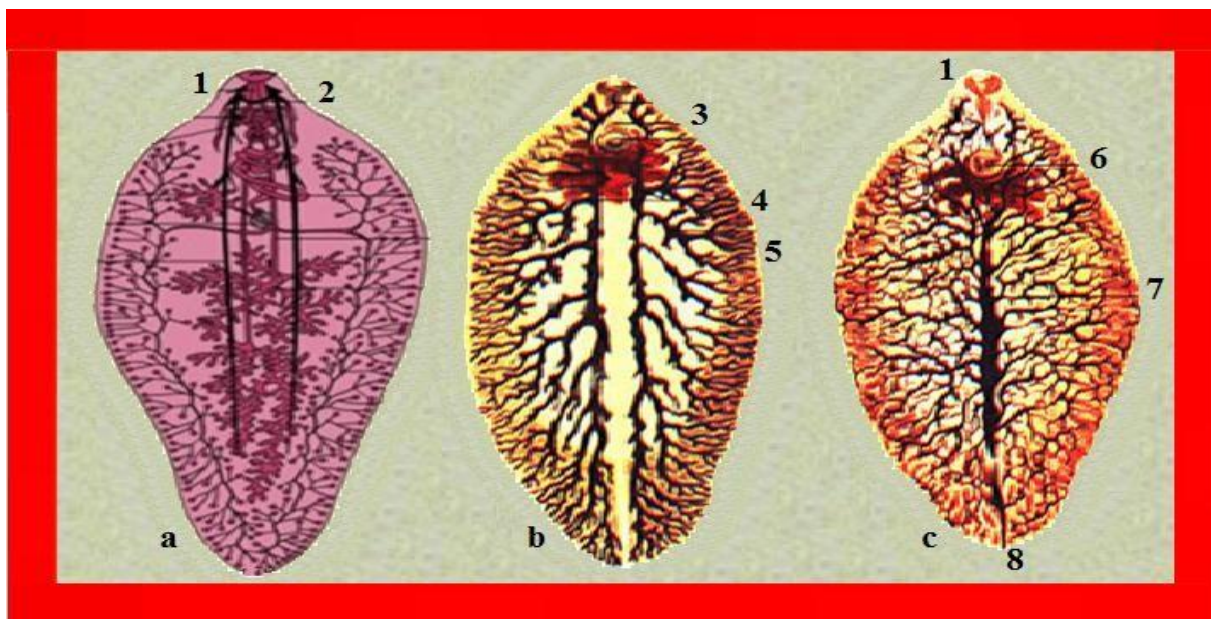
Уларнинг танаси тери-мушак халтаси билан қопланган бўлади. Терисини юқори қатлами тегумент деб номланади ва турбеллярияларнинг эпителий қатламига ўхшаш тузилган. Тегумент тагидаги мушаклар ҳалқасимон, диагонал ва узунасига жойлашган қатламлар ҳосил қилади. Тегументнинг юқори қатламида майда кутикуляр ўсимталар бўлиб, улар паразитнинг ҳўжайин аъзоларига мустахкамроқ ёпишишига ёрдам беради.

Ички органлари тери-мушак халтачада жойлашган. Тана бўшлиғи бўлмайди. Паренхима яхши тараққий этган. Ҳазм тизими оғиздан бошланиб, мушакли ҳалқумгача давом этади. Оғзи тананинг олдинги қисмида жойлашган бўлиб, оғиз сўрғичи билан ўралган. Ҳалқум ингичка қизилўнгачга ўтади. Ўрта ичак тананинг икки ёнидан чўзилиб борган иккита шохдан иборат. Ичакнинг иккала шохини охириги қисми, берк ҳолда тугайди, ҳазм бўлмаган озуқа моддалар яна оғиз орқали ташқарига чиқарилиб юборилади. Йирик сўрғичлиларда ичаги шохланган бўлади. Сийдик ажратиш тизими протонефридий типиди. Йирик айирув канали битта бўлиб танасининг орқа қисмида махсус тешик ҳосил қилиб, ташқарига очилади. Нерв система бир жуфт нерв тугунлари ва уч жуфт нерв устунларидан иборат, энг йириклари - ён нерв устунларидир. Нерв устунлари бир-бири билан кўндаланг нерв тоалари билан бирикади. Нерв устунларидан периферик нервлар бошланади.

Сезги органлари жуда суст ривожланган. Жинсий жихатдан гермафродит, Тараққиёт цикли хўжайинлар алмаштириш билан боради. Тухумлари сувда ривожланади. Оралиқ хўжайинлари битта ёки иккита бўлади.

Жигар қурти (*Fasciola hepatica*). Жигар қурти - ўтхур сутэмизувчилар ва одамда учрайдиган фасциолез касаллигининг қўзғатувчисидир.

Морфологик тузилиши. Фасциола танаси япроқсимон бўлиб, узунлиги 3 - 5 см. Олдинги қонуссимон учли томонида оғиз сўрғичи, ундан бир оз пастда қорин сўрғичи жойлашади. Жигар қуртининг танаси тери - мушак халтасига эга. Унинг остида паренхима, тўкима орасида эса ички органлар жойлашган. Тана бўшлиғи йўқ. Ҳазм системаси оғиз тешигидан бошланиб, ундан кейин мушакли халқум жойлашган. Халқум овқатни қайта ишлашда катта роль ўйнайди. Халқумдан сўнг калта қизилўнгач, ундан сўнг тананинг икки ёнида чузилиб борган иккита ичак давом этади. Ҳазм системасининг бу қисми ўрта ичак деб номланади. Ҳар бир ичакнинг ўзи ҳам шохланиб кетган бўлиб, учи берк ҳолда тугайди(250-расм).



250- расм. Жигар қурти - *Fasciola hepatica*

а) Умумий кўриниши; б) Овқат ҳазм қилиш системаси; с) Айириш системаси; 1-оғиз сўрғичи ва оғиз тешиги; 2-халқум; 3- қизилўнгач; 4- ичакнинг асосий шохлари; 5-ичакнинг ён шохлари; 6-қорин сўрғичи; 7- асосий айирув йўли; 8-айирув тешиги;

Айириш системаси протонефридиал типда тузилган. Нерв тизими марказлашган бўлиб, бир жуфт ҳалқум олди нерв тугунларидан иборат. Булардан бир қанча нерв устунлари чиқади, асосийлари бир жуфт ён шохлари бўлиб, узунасига жойлашган. Ён шохларидан периферик нервлар бошланади.

Сезги органлари терида тарқалган сезги нерв учларидан (рецепторлар) иборат. Сўргичларда рецепторлар кўп бўлади. Вояга етган даври анаэробдир, лекин личинкасини ривожланиши учун кислород зарур. Жигар қурти гермафродитдир. Танасининг ўрта қисмида ўта шохланган иккита уруғдон жойлашган. Ҳар бир уруғдондан уруғ йўли чиқиб, тананинг олд томонига ўтади. Уруғ йўллари бирлашиб, уруғ отувчи канални ҳосил қилади. Уруғ отувчи канал циррус халтачасига очилади. Циррус халтачаси копулятив орган вазифасини ўтайди. Урғочи жинсий органларга тухумдон, сариғдонлар, оотип, Мелис таначаси ҳамда қин киради. Етилган жигар қуртида қин бачадон вазифасини ўтайди. Чувалчангнинг тухумдони шохланган бўлади. Тухумдонда етилган тухум ҳужайралари қисқа тухум йўли орқали урғочи жинсий тизимининг марказий органи - оотипга очилади. Чувалчанглар копуляция қилганида сперматозоидлар қин орқали оотипга ўтиб, тухум ҳужайраларини уруғлантиради. Чувалчанг танасининг икки ёнида кўп сонли сариғдонлар жойлашган бўлади. Сариғдонда тухумнинг ривожланиши учун зарур озиқа моддалари-сариклик бўлади. Уруғланган ҳар бир тухум сариқ дончаларга ўралади, сўнгра тухум устида пўст ҳосил бўлади. Мелис таначаси оотипга очилади, бу без ўзидан елимга ўхшаш суюқлик ажратади. Оотипда оталанган тухумлар қинга ўтиб, шаклланади ва маълум бир тараққиёт даврини кечиради. Қин найсимон бўлиб, бир учи билан оотипга ва иккинчи учи билан циррус халтачасига очилади. Ривожланган тухум циррус халтачасининг тешиги орқали ташқарига чиқади.

Ривожланиш цикли. Паразитнинг тараққиёти хўжайинларни алмаштириш билан боради. Жигар қуртининг асосий, дефинитив хўжайини - қўй, эчки, сигир, от, туя ва бошқа ўтхўр ҳайвонлар, камдан-кам ҳоллардагина одамдир.(251-расм) Етилган чувалчанг жигарнинг ўт йўлларида яшаб, тухум қўяди. Жигар қуртининг тухумлари хўжайинлар жигаридан ўт йўл-

ларига ўтиб, сўнг ичакка тушади ва ахлат билан бирга ташқарига чиқади. Тухумларнинг тараққий этиши учун ташқи муҳитда маълум шароит бўлиши зарур. Авваламбор тухумлар сувга тушиши ва бунда сувнинг ҳарорати 25-30°C бўлиши керак. Бундан ташқари, ёруғлик ҳам муҳим аҳамиятга эга. Қоронғиликда личинка тухумдан чиқмайди, лекин тухум ёруғликка кўчирилса, 15-30 дақиқа ўтиши билан ундан киприкли личинка – *мирацидий* чиқади. Эмбрионал тараққиёт 25 -30 кун давом этади. Мирацидий сувда эркин сузиб юради. Унда ёруғликни сезадиган кўзчаси ва оралик хўжайин танасини теша оладиган пармаловчи аппарати бўлади. Мирацидийни кейинги ривожланиш даври оралик хўжайин организмда ўтади. Оралик хўжайин кичкина қориноёқли моллюска *Limnea truncatula* дир.



251- расм. Жигар курти - *Fasciola hepatica* нинг ривожланиш цикли

Мирацидийлар фаол бўлиб, моллюсканинг танасини тешиб киради ва унинг жигарига ўтиб, *спороциста*га айланади. Спороцисталарнинг кўзи ва киприкчалари бўлмайди; танаси халтасимон бўлиб, эмбрион хужайраларига тўлган бўлади. Эмбрион хужайралари уруғланмай туриб (партеногенез йўли), тараққий қила бошлайди. Личинкани келгуси даври - *редия* дейилади. Редиялар ичида партеногенез йўли билан эмбрион хужайраларидан лич-

инкани учинчи даври - *церкария*лар ривожланади. Церкарияларнинг оғиз ва қорин сўрғичлари ва иккига айрилган ичаги бўлади. Танасининг ҳаракат органи-думи бор. Жинсий органи ривожланмаган. Церкариялар тараққий этиш учун сувга тушиши лозим бўлади. Церкариялар оралиқ хўжайиннинг танасидан чиқиб, сув ўсимликларига бирикиб, думини ташлаб, пардага ўралади. Унинг бундай личинка даври *адолескария* деб аталади. (252-расм). Келгуси тараққиёти фақат доимий (асосий) хўжайин организмда кечади. *Адолескария*лар хўжайинига *пассив* ҳолда ўтади (*пассив инвазия*). Ўтхўр ҳайвонлар кўл ва кўлмак сувларни ичганда ёки кўл бўйидаги *адолескария*лар ўтириб қолган ўсимликларни еганда, улар ҳайвон ошқозонига тушади. Ошқозон шираси таъсирида *адолескария*ларнинг устидаги пардаси эрийди ва ичидан личинка чиқади. Личинка жигарга ўтиб, бу ерда ривожланади, *вояга* етади.



252- расм. Жигар қуртининг тараққиёт циклидаги кўзатиладиган босқичлар
Ташхиси. Паразитологик ташхиси ахлатни микроскопик текширишдан иборат. Бунда бемор ахлатида жигар қурти тухумлари аниқланади. Агар соғлом одам фасциолез билан оғриган мол жигарини еса, унинг ахлатидан паразит тухумларини топиш мумкин. Бу ҳолда паразит тухумлари ривожланмасдан тўғридан-тўғри одамнинг ҳазм каналидан чиқиб кетади (транзит тухумлар). Одам учун паразитнинг инвазион босқичи — *адолескария*лардир.

Профилактикаси. *Шахсий профилактика:* кўлмак сувларни қайнатмасдан ичмаслик, сабзавот ва кўкатларни яхшилаб ювиш. *Жамоат профилактикаси* сув ҳавзаларидан қорин-оёқли моллюскаларни йўқотиш ва чорва моллар

фасциолезига қарши ветеринария чора-тадбир-ларни амалга оширишдан иборат.

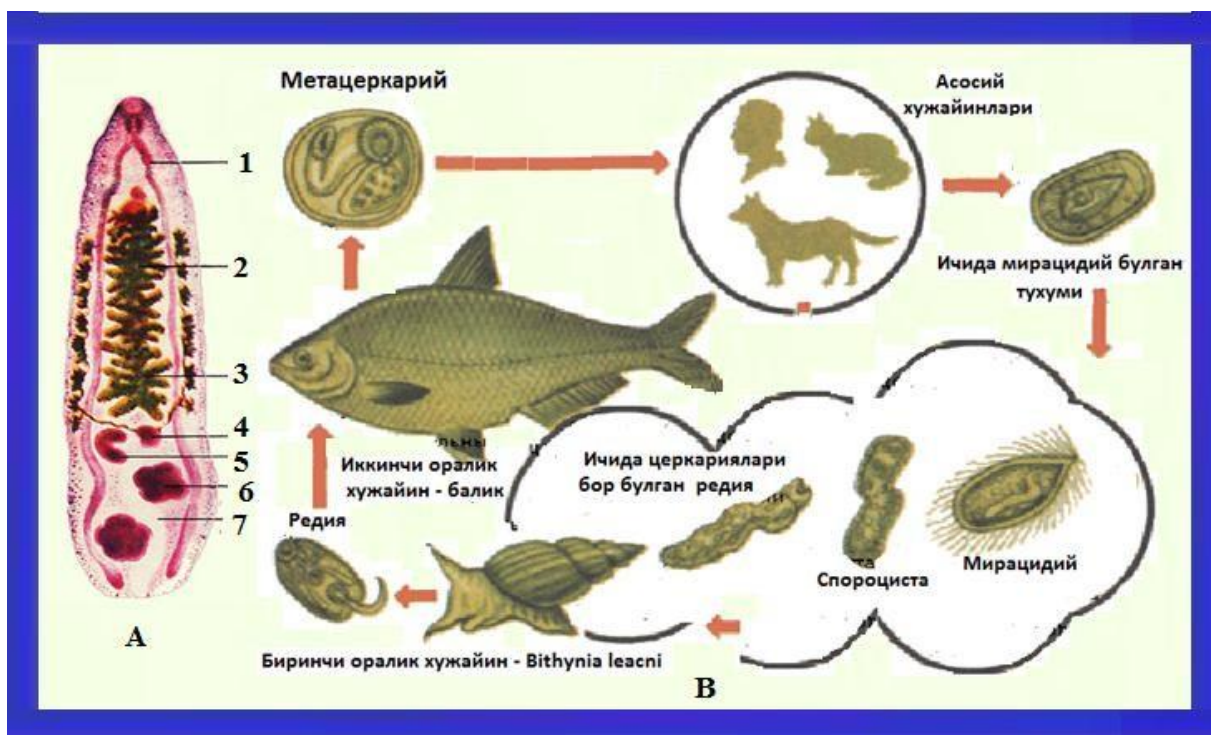
Мушук сўрғичи (*Opisthorchis felineus*) Одам ва баъзи йиртқич сутэми-зувчи ҳайвонларда учрайдиган описторхоз касаллигининг кўзғатувчисидир. Паразитлар жигарда, баъзан ошқозон ости безида паразитлик қилади. Описторхоз биринчи марта 1891 йилда Томск шаҳрида К.Н. Виноградов томонидан аниқланган. Описторхоз Россиянинг шимолий ўлкаларида, айниқса, музлатилган балиқни ейиш одати бўлган жойларда кўп учрайди. Музлатилган балиқда, мушук сўрғичининг личинличинкалари метацеркариялар 2-3 ҳафтагача тирик сақланиб қолади.

Морфологик тузилиши. Мушук сўрғичи танасининг тузилиши билан жигар қуртига ўхшайди, аммо шакли ва органларининг жойланиши билан фарқ қилади. Танасининг орқа учи бир оз кенгайган бўлиб, узун-лиги 8-13 мм га етади. Ичаги шохланмаган иккита найдан иборат бўлиб, бирмунча кенгайган орқа қисми ёпиқ ҳолда тугайди. Танасининг пастки учига жойлашган ажратиш системасининг орқа учи экскретор пуфакни ташкил этиб узун ва буралган ҳолда аниқ кўриниб туради.

Жинсий системаси. Жинсий жиҳатдан гермафродитдир. Танасининг пастки учига йирик ва бўлимли, шохланмаган уруғдонлари жойлашган, булардан уруғ йўллари бошланиб, уруғ отувчи каналга қўшилади. Урғочи жинсий системаси – шохланмаган тухумдон, уруғ қабул қилувчи пуфакча ва шохланган бачадондан иборат. Чувалчанглар бир-бирини уруғлантирганда сперматозоидлар уруғ қабул қилувчи пуфакчага тушади.

Ривожланиш цикли. Мушук сўрғичининг ривожланиши хўжайинларининг алмаштириши билан боради. Вояга етган даври одам, мушук, ит жигарида паразитлик қилади. Паразитнинг тухумлари ўт билан хўжайиннинг ичагига тушади ва ахлат билан бирга ташқарига чиқади. Мушук сўрғичининг биринчи оралик хўжайини фақат қориноёқли моллюска - битиния (*Bithynia leachi*). Тухум ривожланиши учун сувга тушиши керак. Тухум ичидаги личинка сувда ривожланади. Моллюсканинг ҳазм йўлида паразит тухумидан мирацидий деган киприкли личинка чиқади. Мирацидий бити-

ния тўқималарига ўтиб ўсади ва спорониста ҳосил қилади. Спорониста-ларнинг эмбрион ҳужайраларидан редиялар ҳосил бўлади. Редиялар споро-циста танасидан чиқади, лекин моллюска тўқималарида қолади ва шу ерда ривожланиб ўсади. Редияларнинг танасида церкариялар ривожланади-Церкариялар моллюсканинг танасидан чиқиб сувда сузиб юради. Церка-рияларнинг оғиз ва қорин сўрғичлари, қўш шохли ичаги ва думи бўлади. Церкариялар балиқларга фаол ҳолда инвазия қилиб, терисини теша- ди ва мушакларига киради. Улар шу жойда ўрнашиб метацеркарияларга айлана-ди. Шундай қилиб, балиқлар мушук сўрғичининг иккинчи оралиқ хўжайини бўлиб хизмат қилади. Кўпроқ учрайдиган хўжайинлари зоғора балиқ, плотва.(253-расм)



253- расм. Мушук сўрғичи - *Opisthorchis felineus* нинг А-морфологик тузилиши: 1 - ичакнинг ён шохлари; 2 - сарикдон; 3 - бачадон; 4 - тухумдон; 5 - уру қабул қилувчи пуфакча; 6 - уруғдон; 7 - сийдик ажратиш канали; В - ривожланиш цикли

Асосий хўжайин офтобда яхши қурилмаган, музлаган ёки чала пиширилган балиқни ейиши билан ўзига паразитни юқтиради. Бундай балиқни еганда асосий хўжайин ичагидаги метациркариялар жигарга, ошқозон ости

безига ўтиб, икки ҳафталардан сўнг вояга етади, бир ойдан кейин тухум қўя бошлайди.Паразитологик ташхиси беморнинг ахлатида паразитнинг тухум ларини аниқлашдир.

Профилактикаси. *Шахсий профилактикаси*- янги музлатилган ва офтобда қотирилган балиқларни емаслик. Балиқ яхши тузланганида метациркариялар 10-18 кун ичида ўлади. *Жамоат профилактикаси* - сув ҳавзаларининг описторхоз билан оғриган одамлар ва итлар ахлати билан ифлосланишидан сақлаш.

Ланцетсимон сўрғич (*Dicrocoelium lanceatum*) Ланцетсимон сўрғич дикроцелиоз касаллигининг қўзғатувчиси бўлиб, тана тузилиши жиҳатидан мушук сўрғичига ўхшаб кетади.

Морфологик тузилиши. Танасининг шакли жарроҳлик асбоби-ланцетга ўхшагани учун, шундай ном олган, узунлиги 5 мм дан 15 мм гача бўлади. Иккала сўрғичи бир-бирига яқин жойлашган. Уруғдонлари шохланмаган бир жуфт халтача кўринишида бўлиб, қорин сўрғичининг остида жойлашган (254-расм). Тухумдони ҳам шохланмаган, кичкина қопча сифатида уруғдонларнинг остида жойлашган. Тухумдон яқинида уруғ қабул қилувчи пуфакча ва Мелис таначаси кўринади. Саригдонлари майда фолликула кўринишида тузилиб, паразит танасининг латериал қисмларида жойлашган. Бачадони йирик ва шохланган бўлиб, танасининг 2/3 қисмини эгаллайди.

Ривожланиш цикли хўжайинларни алмаштириш билан кечади. Ўт ейдиган бир қанча ҳайвонлар - сигир, қўй, эчки, от, чўчка, буғу ва қуёнлар паразитнинг асосий (дефинитив) хўжайини ҳисобланади. Одам ҳам асосий хўжайин бўлиши мумкин. Вояга етган ланцетсимон сўрғич жигарда ва ошқозон ости безида паразитлик қилади. Паразит бачадонидан чиққан тухумлар асосий хўжайинининг ўт йўлига ўтиб, ичагига тушади ва ахлати билан ташқарига чиқади. Тухумлар ичида тезда мирацидиялар ривожланади, тухумлар ҳатто ташқарига чиқмаган ҳолда ҳам улар ичида личинкалар ривожланиши

мумкин.



254- расм. Ланцетсимон сўрғич – *Dicrocoelium lanceatum* нинг: А-морфологик тузилиши; 1- оғиз сўрғичи; 2-қорин сўрғичи; 3-уруғдон; 4-тухумдон; 5- бачадон; В-ривожланиш цикли;

Ланцетсимон сўрғичнинг оралиқ хўжайини қуруқликда яшайдиган моллюскалардир. Моллюскалар ўт еганида паразит тухумларини ҳам ютиб юборади. Моллюска танасида мирацидий тухумдан чиқиб, жигарга ўтади. ривожланади ва биринчи тартибдаги спороцистага айланади. Спороцисталар партеногенез йўли билан кўпаяди. Биринчи тартибдаги спороцистанинг эмбрион хужайраларидан иккинчи тартибдаги спороцисталар чиқади; булардан ўз навбатида цикариялар тараққий этади. Шундай қилиб ланцетсимон сўрғичда редия даври кузатилмайди. Дум ва тешадиган стилет билан қуролланган цикариялар моллюсканинг жигаридан фаол ҳолда чиқиб, ўпкасига ўтади ва уларнинг бир нечтаси бирга тўпланиб «*тўплама цисталар*» ҳосил қилади. Моллюска нафас олганда цисталар чиқиб, даладаги ўсимликларга тушади. Ҳайвонлар цисталар билан ифлосланган ўсимликларни ейиши билан паразитларни ўзига юктиради. Одам оғзига цистали ўсимликларни олганда унга ҳам паразит юқади. Асосий хўжайиннинг ошқозон-ичак тизимида цисталардан чиққан паразитлар жигарга ўтиб, вояга етади. Айрим ҳолларда ланцетсимон сўрғичнинг иккинчи оралиқ хўжайини ҳам бўлиши мумкин. Агарда цисталарни чумолилар еса, паразитларни ўзига юктириб

олади. Асосий хўжайиилар тасодифан ўт билан чумолиларни қўшиб еганда дикроцелиоз билан касалланиши мумкин.

Ўпка қурти ёки ўпка сўрғичи (*Paragonimus ringeri*) Хитойда, Корея ярим оролида ва Жанубий Осиёда ўпка қурти қўзғатадиган касаллик – *парагонимоз* тарқалган. Ўпка қурти ёки ўпка сўрғичи асосан ўпкада паразитлик қилади, лекин бошқа органларда ҳам яшаши мумкин, яъни жигар, мушаклар, мия, ошқозон ости беи ва ҳоказо.

Морфологик тузилиши. Танаси овал, тухумсимон шаклда бўлиб, узунлиги 10 -16 мм, кенглиги 4 - 8 мм ва қалинлиги 3 - 4 мм ларга боради. Бутун танаси тиканлар билан қопланган, тирик чувангчанглари ранги жигарранг ёки қизил бўлади. Ўзига хос белгиларидан бири танасининг ўртасида қорин сўрғичи, унинг атрофида эса бачадон ва тухумдонлар жойлашганлидир. Улардан пастроқ қисмида иккита бўлакчали уруғдонлар ётади. Танасининг олдинги қисмида оғиз сўрғичи билан ўралган оғзи жойлашган бўлади. Оғзидан ҳалқум сўнг қисқа қизилўнгач давом этади. Ичаклари икки шохли бўлиб, танасининг орқа қисмига боради ва берк ҳолда тугайди(255-А-расм). Одатда паразитлар хўжайин организмида ҳимоя реакциясини юзага келишига сабаб бўлади, натижада улар қалин парда билан ўралиб, нўхат катталигидаги кисталар (ўсма) ҳосил қилади. Киста бўшлиғида ҳар доим жуфт бўлган қуртлар ётади. Кўпинча ўпка парагонимозиди бронхларда жойлашган бўлади.

Ривожланиш цикли хўжайинларни алмашилиши билан боради. Асосий хўжайини одам, ит, мушук, чўчка, йўлбарс бўлиши мумкин(255-В-расм).



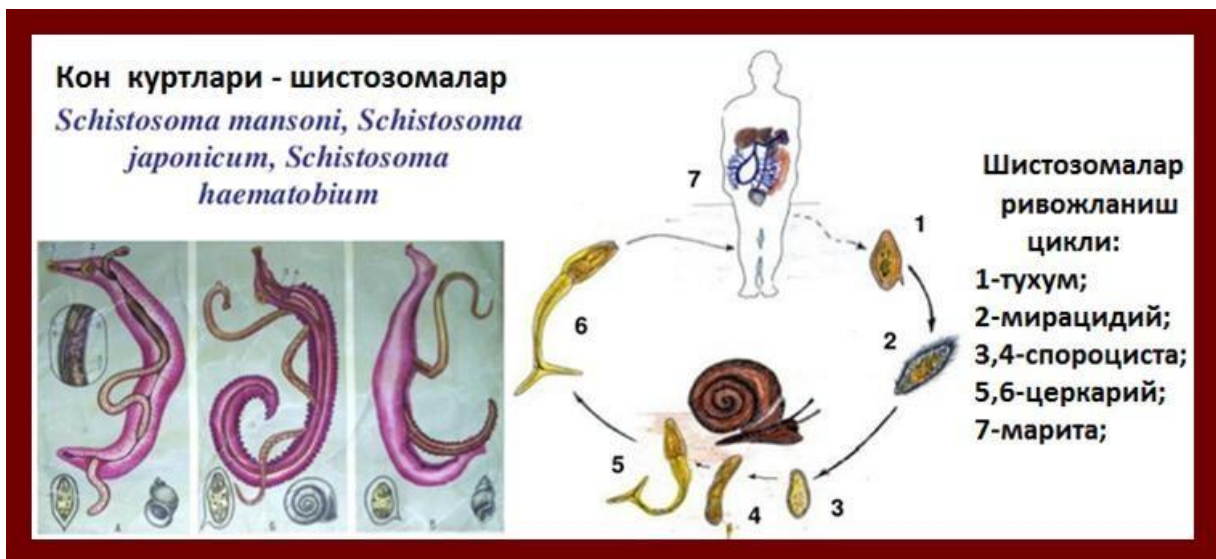
255- расм. Ўпка курти ёки ўпка сўрғичи - *Paragonimus ringeri*

А-морфологик тузилиши; 1 - ичак; 2 – ўт пуфаги; 3 – тухумдон; 4 - бачадон; 5 – уруғдонлар; 6 - қорин В - ривожланиш цикли

Паразит тухумлари асосий хўжайиннинг балғами (ўпкада яшаганда), ахлати билан (ичак парагонимози) ташқарига чиқади. Тухумлар таракқиёти сувда ўтади. Ўпка сўрғичининг оралиқ хўжайини иккита: биринчиси *Semusulco-spira Melania* авлодларига кирадиган моллюскалар, иккинчиси *Potamon Etiocheir* авлодларига кирадиган чучук сув краблари ва *Cambaroides* авлодига кирувчи қисқичбақалардир. Сув муҳиtida 3-6 ҳафта давомида (ташқи муҳит ҳароратига боғлиқ) тухумдан личинка-мирацидий чиқади. Мирацидиялар фаол равишда биринчи оралиқ хўжайинга – моллюскаларга киради ва унинг танасида спороцистага айланади. Спороцисталардан редиялар ривожланади, редиялардан церкариялар таракқий этади. Церкарияларда рудимент ҳолдаги думи ва теша оладиган кутикуляр стилети бўлади. Моллюскалардан чиққан церкариялар сувда сузмасдан, балки сув ҳавзалари тубда ўрмалаб ҳаракатланади ва фаол равишда паразитларни иккинчи оралиқ хўжайини бўлмиш чучук сув краблари ва қисқичбақалари организмига киради. Церкариялар мушакларда, жигарда, ҳатто жабраларда яшаб, ўрта ҳисобда 6 ҳафта ичида инвазия қобилиятига эга бўлган босқичга – метацеркарияларга айланади. Асосий хўжайин, яъни одам метацеркариялари бўлган

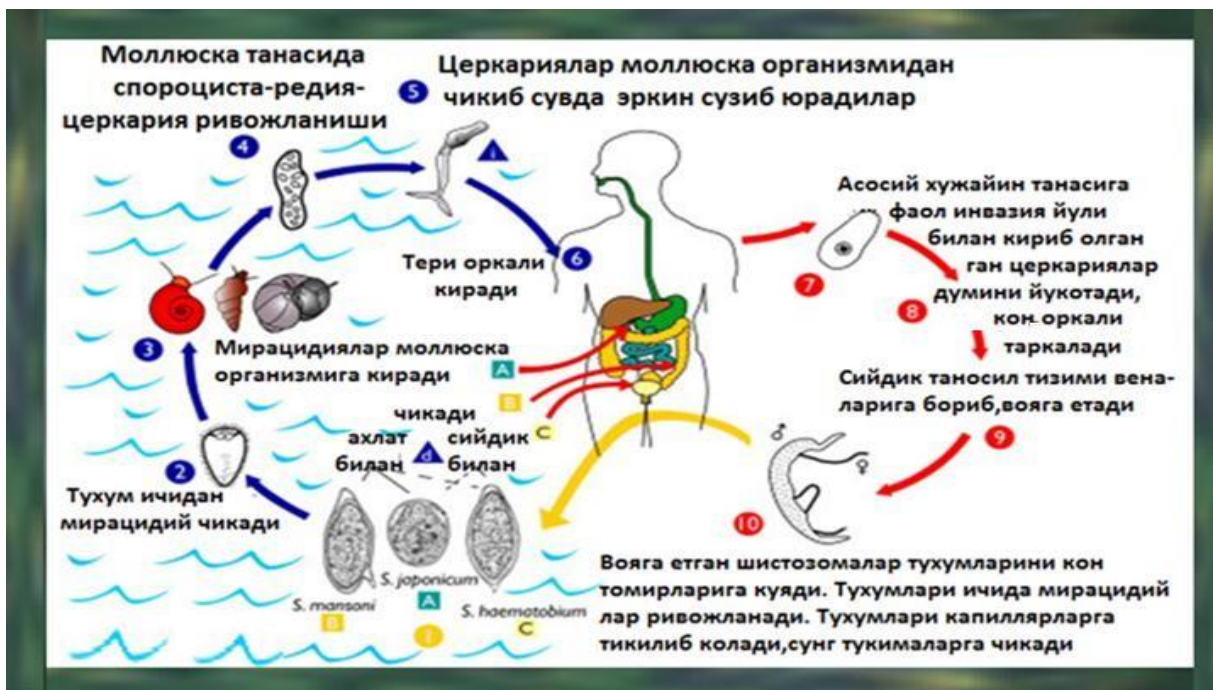
крабларни ёки қисқичбақаларни хомлигича еганда паразитларни ўзига юктиради. Метациркариялар ўн икки бармоқ ичак деворини тешиб, тана бўшлиғига ўтади, сўнг диафрагма, плевра орқали ўпкага боради. Асосий хўжайин зарраланишидан то паразитларнинг тухуми чиққунча тахминан 3 ой ўтади. Парагонимоз касаллигига ташхис қўйиш учун бемор балғами, ахлати текширилиб, паразит тухумлари аниқланади. Профилактикаси яхши пиширилмаган краб ва қисқичбақаларни емаслик.

Қон қуртлари (қон сўргичи) (*Schistosoma*) авлоди. қон қуртлари сўргичлар синфининг *Schistosoma* авлодига мансуб бўлган чувалчанглар бўлиб, асосий хўжайинининг қон тизимида паразитлик қилади. Тиббиётда аҳамиятга эга бўлганларига қуйидаги учта тур киради: (256-расм). *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* (булар фақат одамда паразитлик қилади) ва *Schistosoma japonicum* уй ҳайвонларида от, ит, чўчка ҳам учрайди. Шистозомалар чақирган касаллик шистозоматозлар дейилади. Шистозоматозлар Африка, Осиё ва Жанубий Америкада асосий гельминтозлардан бири ҳисобланади. *Sch. haematobium* - сийдик, таносил тизимида *Sch. mansoni*, *Sch. japonicum* эса ичак қон томирларида паразитлик қилади. Осиёда сийдик - таносил, шистозоматози, Жанубий Америкада эса ичак шистозоматозлар кўпроқ учрайди. Сўргичлилар синфининг бошқа турларидан фарқ қилиб, шистозомалар жинсий жиҳатдан айрим жинсли бўлиб, уларда жинсий диморфизм яхши ривожланган. Шистозомаларнинг ёш эркак ва урғочилари аввал алоҳида яшайди, жинсий балоғатга етгандан сўнг(тахминан 6 ойлигида), жуфтлашиб, бирга яшай бошлайди. Эркакнинг танаси йирикроқ бўлиб, махсус канал - гинекофори ҳосил қилади. Шу гинекофор каналида узун ингичка урғочиси жойлашади. Шистозомалар ўзига хос ичак тузилишига эга: ичакнинг иккала шохи тананинг ўрта қисмида қўшилиб битта канал ҳосил қилади. Эркакларида уруғдонлар урғочиларида тоқ тухумдон ва жуда кўп шохланган сариғдонлар ривожланган, қиска бачадонда тухумлар етилади.



256- расм. Шистозомаларнинг хиллари ва ривожланиш босқичлари

Ривожланиш цикли хўжайинларни алмашиш билан боради(287-расм). Етилган шистозомалар ичакнинг мезентериал веналарида ва сийдик- таносил тизимининг вена, қон томирларида яшайди. Тухумларини ингичка қон томирларига қўяди, ҳар 7 - 8 дақиқада биттадан тухум қўйиб, бир кунда уларнинг сони 160 - 190 тага етади. Қон томирлардаги тухумлари ичида бир ҳафта мобайнида мирацидия ривожланади. Ичида личинкалари ривожланган тухумлар ичак ва сийдик пуфагининг капиллярларига тикилиб қолади ва деворларнинг ёрилиши натижасида атрофдаги тўқимага тушади. Тухумлар тўқималардан аста-секин ичак бўшлиғига ёки сийдик пуфагига йиғилади ва сийдик, ахлат билан бирга ташқарига чиқади. Тараққиёт циклини давом этиши учун тухумлар албатта сувга тушиши лозим. Тухумдан чиққан мирацидиялар 24 соат яшаб, оралиқ хўжайини танасига ўтади.(257-расм). Шундай қилиб оралиқ хўжайин учун инвазион бўлиб, мирацидий ҳисобланади.



257- расм. Шистозомаларнинг ҳаётий цикли.

Sch. mansonі учун опалиқ хўжайин бўлиб *Ausiralorbis globratus*, Sch. Haematobium учун эса *Bulinus confortus* деган *Oncomelania* авлодига кирувчи моллюскалар хизмат қилади. Моллюскалар танасида мирацидиялар спороцистага айланади. Спороцисталар ичида партеногенез йўли билан редиялар, уларнинг ичида церкариялар ривожланади. Битта мирацидийдан ҳаммаси бир жинсли бўлган 200000 дан ортиқ церкариялар ривожланиши мумкин. Церкариялар мусбат фототаксисга эга бўлганлиги учун ҳовуз сувларининг юзасига йиғилади. Улар одамга тегиши билан фаол равишда унинг танасига кириб олади. Шу сабабдан у одамга кўпинча чўмилганда, шоли пояларда ишлаганда, ҳовуз сувларини ичганда юқади.

Асосий хўжайинга ўтган церкариялар қон орқали тарқалиб 20 - 30 кун давомида ўпка, жигар веналарида ўсади ва ривожланади. Кейин ичак ва сийдик таносил тизимининг веналарига ўтиб вояга етади.

Шистозоматоз оғир касаллик ҳисобланиб, бунда бемор анча вақтгача иш қобилиятини йўқотади, агар даволанмаса ўлимга олиб келиши ҳам мумкин. Паразит тухумларини қўйган жойлар некрозга учрайди, ҳатто шу жойларда абсцесслар ҳосил бўлади. Айрим ҳолларда паразит тухумлари миягача бориб, эпилепсия (тутқаноқ), фалажликларга сабаб бўлиши мумкин. Церкариялар миграцияси пайтида беморнинг тана ҳарорати 39°C гача кўтарилади.

Шистозоматоз билан касалланган болалар жисмоний ва ақлий томондан яхши ривожланмайди. Шистозоматоз сурункали касаллик бўлиб, узоқ вақтга чўзилади. Касалликка ташхис қўйиш учун бемор сийдиги, ахлати текширилади ва паразит тухумлари аниқланади.

Профилактикаси беморни даволаш, моллюскаларни йўқотиш ва сув ҳавзаларини одам ахлати, сийдигидан сақлашдан иборат. Шахсий профилактикаси: шистозомалари бор деб шубҳа қилинган ҳовузларда чўмилмаслик ва у ердан сув ичмасликдир.

ТАСМАСИМОН (ЛЕНТАСИМОН) ЧУВАЛЧАНГЛАР (CESTODES)

Тасмасимон чувалчанглар синфи тахминан 3500 турни ўз ичига олади. Тасмасимон чувалчангларнинг барчаси облигат эндопаразитлар бўлиб, вояга етган даврида ичакда паразитлик қилади ва *цестодозлар* деган касалликни чақиради. Одамда асосан вояга етган лентасимон шакли паразитлик қилади (қорамол ва чўчка солитёри, себар тасмасимон чувалчанг, пакана гижжа ва бошқалар), баъзи ҳолларда эса, паразит личинкали даврида организмда яшаб, оғир касалликларни келтириб чиқаради.

Цетодозлар беморнинг иш қобилиятини пасайтиради. Шунинг учун, турли соҳада ишлаётган шифокорлар, ўз амалиётида цестодозлар билан касалланган беморларга дуч келишлари мумкин. Шу туфайли тасмасимон чувалчанглар биологиясини, уларнинг тузилиши, тарқалиши ва юқиш йўлларини, диагностикасини ўрганиш ва олдини олиш муҳим аҳамиятга эга. Тасмасимон чувалчанглар морфологик жиҳатдан хилма-хил бўлсада, уларнинг тана тузилишида умумийлик кузатилади. Биринчидан, уларнинг ҳаммаси вояга етган даврида облигат эндопаразитлардир, иккинчидан, танаси дорсо-вентрал томонига қараб яssiланган бўлиб, кўриниши тасмасимон бўлади. Узунлиги бир неча мм дан, то бир неча метргача бўлади. Тасмасимон чувалчангнинг танасини олдинги қисмида бошчаси жойлашган бўлиб, у сколекс деб номланади. Бошидан кейинги қисми бўйин қисми дейилиб, бу ердан янгидан янги бўғимлар ҳосил бўлиб туради. Ҳақиқий танаси стробилла деб номланиб, у турли сонда бўлган бўғимлар-проглоти-

далардан ташкил топган бўлади. Сколексида ичак деворига ёпишиб олиш учун хизмат қиладиган сўргичлари, баъзиларида эса илмоқ ёки сурғичсимон ёриқ(ботрии)лари бўлади. Сколекс бўлимидан сўнг қисқа ва тор бўғимларга бўлинмаган бўйинчаси жойлашган. Бўйин қисми ривожланаётган бўғимлардан, стробила эса икки хил бўғимлар: гермафродит ва етилган бўғимлардан ташкил топган бўлади. Бўйин қисмида ҳосил бўлаётган ёш бўғимларда, жинсий аъзолар ҳали шаклланимаган бўлади. Бўғимлар ўсиб борган сари уларда жинсий аъзолар шаклланиб боради, аввал эркак жинсий аъзолари, сўнг урғочи жинсий аъзолар ҳосил бўлади. Гермафродит бўғимлар стробиланинг ўрта қисмларига етиб борганида жинсий вояга етади. Гермафродит бўғимларда тухумдон, сарикдон, қин, оотип ва етилмаган бачадон, шунингдек кўп сонли уруғдонлар бўлади. Уруғдонлардан давом этадиган уруғ йўллари уруғ отувчи каналга қўйилади. Ушбу каналнинг охириги қисмида коопулятив орган-циррус жойлашган.

Цестодаларнинг кўп турларида, бачадони берк бўлиб, ташқарига очиладиган йўлига эга эмас. Шунинг учун, бундай бачадонни ичи тухумга тўлиб борган сари, унинг ҳажми ҳам катталашиб боради ва кўп сонли ён шохлар ҳосил бўлади. Проглатида етилган сари, унинг ичида жойлашган жинсий аъзоларни кўпи редукцияга ўчрайди ва етилган бўғим ичида фақат тухумларга тўлган бачадонгина қолади. Бачадоннинг бундай шохланиши, ўзига хос характерли белги бўлиб, касалликнинг ташхисини қўйишда муҳим роль ўйнайди. Айрим цестодаларни бачадонида ташқи чиқарув йўли бўлиб, улар орқали ичида онкосфераси бўлган тухумлар ташқарига чиқариб тўрилади. Ичакда паразитлик қиладиган чувалчанглар бир-бирин уруғлантиради, лекин ичакда битта паразит яшаётган бўлса ҳам, бир бўғими, бошқасини уруғлатириши мумкин. Уруғланган тухумнинг ривожланишини биринчи босқичи токи муртақ шакллангунича бачадон ичида кечади. Бунда тухум ичида олти илмоқли личинка-онкосфера ривожланади.

Паразитларнинг етилган бўғимлари узилиб, бемор ахлати билан ташқарига чиқиб туради. Айрим чувалчангларда бўғимлар биттадан узилса, бош-

каларда бир нечтаси бирга узилади ва ташқарига чиқади. Биттадан бўлиб узилган прологтидлар, ўзлари ҳаракатланиб ташқарига чиқиши мумкин (қорамол солитери). Проглотидларнинг сони ҳар хил тасмасимон чувалчангларда турлидир. Масалан, сербар тасмасимон чувалчангларда проглотидалар сони 5.000 гача бўлиши мумкин, эхинококда эса 3 - 4 тагина холос. Тасмасимон чувалчангларни танаси бошқа ясси чувалчангларга ўхшаб тери-мушак халтача билан қопланган. Унинг ташқи қоплами-тегумент деб номланади ва у морфологик жиҳатдан сўрғичлиларнинг ташқи қопламига ўхшаш, функционал жиҳатдан эса умуртқалилар ичагининг шиллиқ қобиғи каби фаолият кўрсатади(аналогикдир). Унда қатор ҳазм ферментлари аниқланган. Бундан ташқари цестодаларнинг тегументи паразитнинг хужайин организмнинг ичагида парчаланиб (ҳазм бўлиб) кетишидан сақлайдиган антипротеолитик фермент ишлаб чиқаради. Тегументи остида мушаклар уч қатор бўлиб, айланма, диагонал ва узунасига жойлашади. Тери мушак халтача ичида ички органлар жойлашган. Органларнинг ва органлар билан тери ораси бўш бўлмай, бу ерда махсус тўқима, яъни барча ясси чувалчангларга хос бўлган тўқима паренхимаси жойлашади.

Сийдик ажратиш тизими протонефридиал типда бўлиб, паренхимада жойлашган жуда кўп юлдузсимон хужайралардан бошланади. Ҳар битта хужайрадан ингичка каналча бошланади. Ташқарига чиқадиган суюқ моддалар мана шундай хужайраларда йиғилади. Каналчалар катталашган каналларга қўшилиб, ўз навбатида бу каналлар икки жуфт чиқарув каналига туташади ва танасини икки ёнида жойлашиб, охириги бўғимдан ташқарига очилади.

Нерв системаси бош қисмида жойлашган бир жуфт нерв тугунларидан (ганглиялар) ташкил топган бўлиб, ундан стробилага ўнта нерв устунни чиқади. Булардан бир жуфти энг йирик бўлиб, ҳамма проглоттидлардан ўтиб, стробиланинг икки ёнидаги чиқариш каналларини икки четида жойлашади. Нерв устунларидан эса калта ҳар бир органга етиб борадиган майда периферик нервлар бошланади. Узунасига кетган нерв устунлари ҳар бир сегментда кўндаланг чиққан нерв устунлари билан (комиссуралар) туташган. Махсус сезги органлари-цестодаларда ривожланмаган. Айрим

нерв хужайралари тарқоқ ҳолда стробиланинг тери-мушак халтачасида жойлашган бўлиб, фақат бош қисмида, сўргичларида йиғилган.

Жинсий тизими ҳар бир проглоттидада бўлиб, гермафродит типда тузилган. Бўйин қисмидаги бўғимларда жинсий органлар ривожланмаган. Бўйиннинг ўсиши билан жинсий тизими ривожланиб боради, олдин эркак жинсий органлари, сўнгра урғочи жинсий органлари пайдо бўлади. Шунингдек гермафродит бўғимлар ҳам ҳосил бўлади. Тананинг стробила қисми гермафродит бўғимлардан бошланиб, етилган бўғимлар билан тугайди. Гермафродит бўғимларда қуйидаги эркак жинсий органлар: уруғдон, уруғ йўллари, уруғ отувчи канал, у копулятив халтачага очилади; урғочи жинсий органлар: тухумдон, тухум йўли, бачадон, саригдон, қин ва оталаниш жойи оотип ривожланган, қиннинг бир учи копулятив халтага очилса, иккинчиси оотипга очилади. Оталанган тухумлар бачадонда ривожланади. кўпчилик цестодоларда бачадоннинг ташқи тешиги йўқ. Шунинг учун бундай чувалчангларда бачадон кучли ривожланади, ҳатто ён шохлар ҳосил қилиб, проглоттиднинг бутун сатҳини эгаллайди. Бошқа жинсий органлар эса редукцияга учрайди. Бундай бўғимларга етилган бўғимлар дейилади. Айрим цестодоларнинг жинсий тешиги бўлиб, етилган тухумлар ташқарига чиқади, тухумлари ичида олти илмоқли - личинка(онкосфера) ривожланади.

Онкосферанинг кейинги ривожланиш даври, яъни финна даври оралиқ хўжайин учун инвазия қобилиятига эга. Финналар тузилишига кўра, бир неча турга бўлинади: 1) **Цистицеркоид** - финналар ичида энг содда тузилишга эгадир. Танаси икки қисмдан - уч жуфт эмбрионал илмоқлар билан куролланган бошча ва дум ўсимтасидан иборат бўлиб, бошчаси шу ўсимтага буралиб кирган. Бундай финналарнинг тузилиши пакана гижжада учрайди. 2) Табиатда финнани кейинги тури **цистцерк** кўпроқ учрайди. Масалан, одам паразитларидан кенг тарқалган чўчқа ва қорамол солитёрлар финнаси цистицерк типда тузилган. Етилган личинка шарсимон ёки овал шаклида бўлиб, ичида суюқликка тўлган бўшлиқ бўлади. бошчаси шу бўшлиққа қайрилганини, унинг қарши томонида эса личинка илмоқчаларини кўриш мумкин. 3) **Ценур** - шар шаклида бўлиб, бир неча бошчаларга эга.

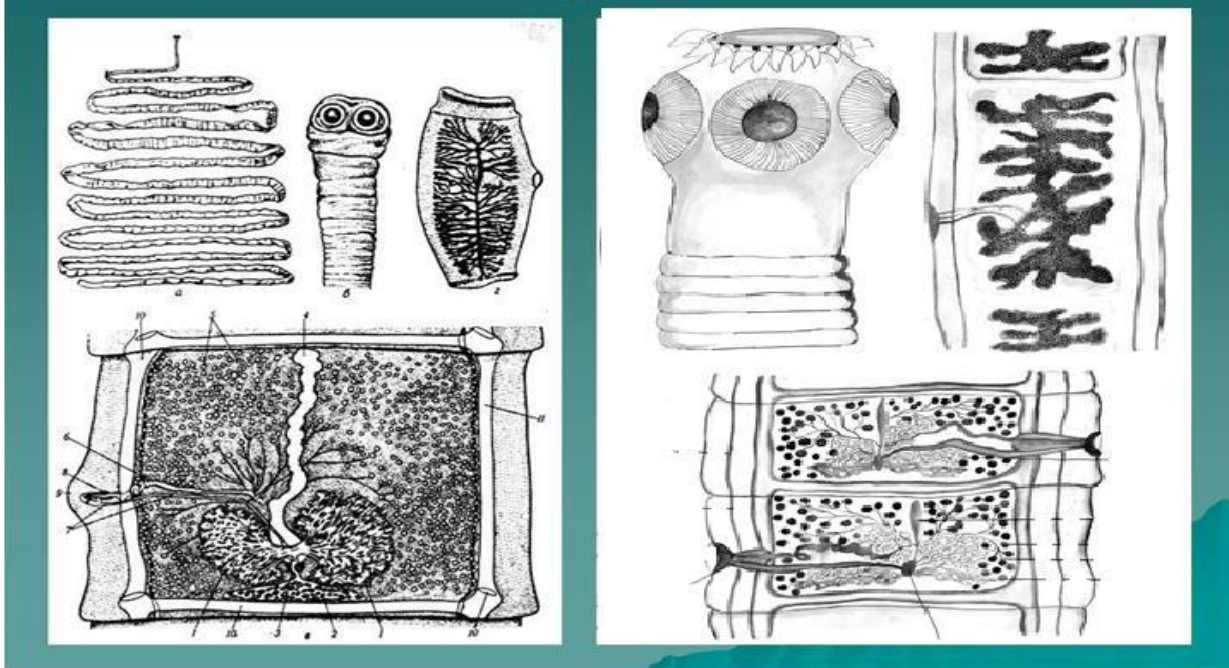
Ҳар бир бошчадан кейинчалик битта чувалчанг ривожланади. 4) *Echinococcus* авлодига кирувчи чувалчанглар финнаси **эхинококк пуфаги** типида тузилган. Одатда эхинококк пуфаги анча катта бўлиб, хўжайиннинг ҳисобига ҳосил бўлган бириктирувчи тўқимадан ташкил топган капсула билан ўралган. Пуфак деворининг ички қатлами герминатив қатлам бўлиб, бошчаси чиқарув камералар деб аталувчи, майда чегараланган бўшлиқларни ҳосил қилади. Ҳар битта чиқарув камерасида бир нечта бошчалар бўлади. Герминатив капсула ҳисобига қиз пуфакчалар ҳосил бўлиб, уларда ҳам чиқарув камералар ривожланади. Демак, эхинококк пуфагида жуда кўп миқдорда бошчалар ривожланиб, паразитларнинг асосий хўжайини ичида чувалчанг ҳосил қилади. 5) **Плероцеркоид**-чўзиқ, каттиқ тангага эга бўлиб, унинг бош қисмида ёпишадиган эгатчаси бўлади. (Масалан, сербар тасмасимон чувалчанг финнаси).

Тасмасимон чувалчанглар - одам паразитлари. Тасмасимон чувалчангларнинг жуда кўп турлари одам паразитлари ҳисобланади. Буларнинг кўпчилиги учун одам, дефинитив хўжайин бўлиб хизмат қилади. Кўпчилик турлари одам танасида фақат личинка даврида яшайди. Лекин одамда ҳам вояга етган даври, ҳам личинка даври яшайдиган турлари ҳам бор. Бунда одам ҳам асосий, ҳам оралиқ хўжайин бўлади. Масалан, пакана гижжанинг ривожланиш цикли битта одам организмида кечади.

Қорамол солитёри (*Taeniarhynchus saginatus*) илмоқсиз гижжа бўлиб, куролланмаган солитёр деб ҳам аталади. Паразит одамнинг ингичка ичагида яшаб, тениаринхоз касаллигини кўзғатади.

Морфологик тузилиши. Солитёрнинг танаси оқ рангда бўлиб, тасма шаклидадир. Унинг узунлиги 4-10 метргача боради. Чувалчангнинг танаси ҳамма тасмалиларга хос тузилган бўлиб, уч қисм: бошча-сколекс, бўйин ва тана қисми- стробиладан иборат. Стробиласи бўғимлардан иборат бўлиб, улар проглотидалар деб аталади. Бошчаси яъни сколексида хўжайин танасига ёпишиб олишца ёрдам берадиган тўртта ёпишадиган тузилмаси сўрғичлари бўлади. Паразитнинг бўйин қисми торайган бўлиб, бу қисмидан янги-янги бўғимлар ҳосил бўлиб туради. (258-расм).

Қорамол солитёри ва чучқа солитёр ларнинг сколекси-бош кисми, гермофродит проглатидалари ва етилган проглатидалари



258 - расм. Қорамол солитёри ва чучқа солитёрларнинг морфологик фарқлари

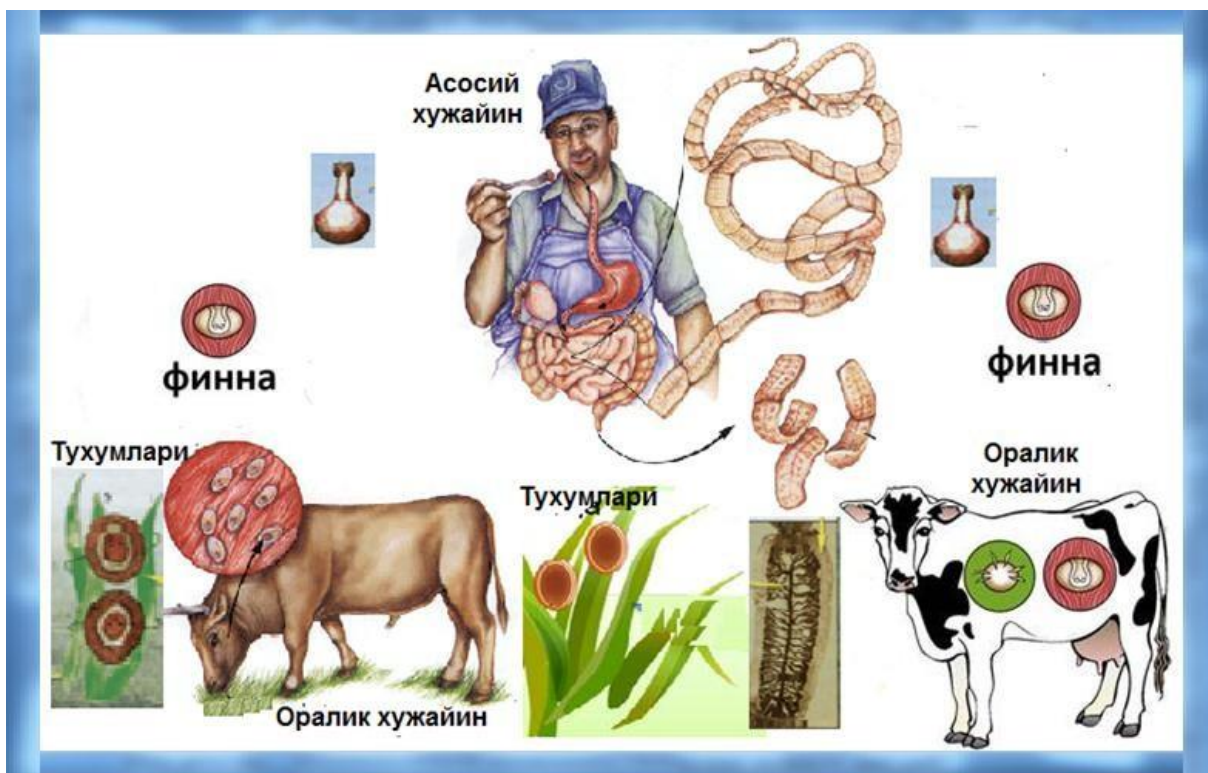
Бошига яқин, янги ҳосил бўлган бўғимлар ёш проглатидалар дейилади, уларда ҳали жинсий аъзолар ривожланмаган бўлади. Кейин жинсий аъзолар ривожланиб, улар энди гермофродит проглатидалар деб аталади. Сўнг улар етилган проглатидаларга айланади. Стробиласи 1000 та ва ундан ортиқ бўғимлар - проглоттидлардан тузилган бўлади. Бўғимлар ички тузилиши билан бир-бирига ўхшайди. Олдинги ва орқа бўғимларининг шакли бир хил бўлмайди. Олдинги бўғимнинг узунлиги кенлигига қараганда анча кичкина бўлади. Бошидан метр узоқликда жойлашган бўғимлар – етилган бўғимлар бўлиб узунроқ бўлади (эни 5-7 мм, узунлиги 16-30 мм). Етилган бўғимлар стробиладан вақти қвақти билан биттадан узилиб тушади ва ҳаракатланиб беморнинг анал тешигидан ташқарига чиқади. Шунинг учун беморнинг ички кийимлари, кўрпа- тўшаклари қорамол солитёрининг тухумлари билан ифлосланади. Гермафродит бўғимларнинг барчасида паренхимада жойлашган юзлаб уруғдонлари бўлади. Уруғдонлардан уруғ йўллари чиқиб бирлашади ва умумий уруғ отувчи каналга қўшилади. Бу канал эгри-бугри бўлиб, бўғимда кўндалангига жойлашади. Уруғ отувчи канал копулятив халта -

циррусга очилади. Ургочи жинсий органлар икки бўлак тухумдондан иборат бўлиб, проглотиднинг пастки қисмида жойлашади. Тухумдон бўлаклари қўшилган жойдан тухум йўли чиқади. Тухум йўли найсимон қин - вагинага туташади. Вагинанинг ташқи учи циррусга очилса, ички учи бир оз кенгайиб, уруғ қабул қилувчи пуфакчага айланади. Оотип ургочи жинсий тизимнинг марказий органи бўлиб ҳисобланади. Бу органга қараб тухумдон ва саригдон йўли, Мелис таначаси ва бачадон очилади. Бачадон тармоқланмаган берк бўлиб оталанган тухимлар шу жойда етилади. Тухум хужайралари оотипда ва оталанади ва тухум сариғи билан таъминланиб, пардага ўралади. уруғланган ва шаклланган тухумлар бачадонга тўплана бошлаши билан бу орган кенгайиб, ёнидан шохлар чиқаради, ён шохлар ўз навбатида яна шохланади, яъни бачадон тармоқланиб кетади. Ён шохларнинг сони 17-35 жуфтга етади. Жинсий тизимнинг қолган барча органлари бачадон тараққий қила бошлаши билан редукцияга учрайди.

Ривожланиш цикли. Қорамол солитёрининг ривожланиши хўжайинларининг алмашилиши билан кечади. Унинг вояга етган даври-тасма шакли фақат одамнинг ингичка ичагида яшайди. Ичакда бир неча чувалчанг паразитлик қилса, четдан уруғланиш ҳодисаси рўй бериши мумкин. Фақат битта бўлган ҳолдагина ўз-ўзи уруғлантиради. Чувалчанг етилган тухум билан тўлган охирги бўғимлари биттадан узилиб, беморнинг анал тешигидан мустақил ҳаракатланиб ёки ахлати билан бирга ташқарига чиқади.

Паразитни етилган бўғимлари хўжайинга юққандан сўнг 75-90 кундан бошлаб, ҳар куни 10-11 бўғим ажралиб туради. Битта бўғимда 145-175 мингтагача тухумлар бўлади. Тухум ичида эмбрионал тараққиёт жараёни натижасида олти илмоқли эмбрион-онкосфера ривожланади. Онкосфера паразитнинг оралиқ хўжайини учун инвазия қобилиятига эга бўлади. Бунда қорамол оралиқ хўжайин бўлиб ҳисобланади. Чувалчанг тухумлари ёки етилган бўғимлари сигирнинг ҳазм йўлига тушиб қолгундай бўлса, унинг пардаси эриб, ичидан онкосфера чиқади. Онкосфера ичак деворини тешиб кириб, хўжайинининг қон ва лимфа томирларига ўтади. қон орқали бутун

танага тарқалади ва хўжайин мушакларига, шунингдек улар орасидаги бириктирувчи тўқимага жойлашиб, олади. Бу ерда онкосфера ўз илмоқларини йўқотади ва ривожланиб финнага айланади. Қорамол солитёрининг финнаси цистицерк типда тузилган Сигир мушакларида ва бириктирувчи тўқималарида цистицерк йиллаб яшайди. Цистицеркларнинг вояга етган даври фақат асосий хўжайин танасида ўтади(259-расм).



259- расм. Қорамол солитёри- *Taeniarhynchus saginatus*.Ривожланиш цикли.

Улар яхши пиширилмаган сигир гўшти билан бирга одамнинг ҳазм йўлига тушади. Ичакда финнанинг бошчаси буралиб ташқарига чиқади ва сўргичлари ёрдамида ичак шиллиқ пардасига ёпишиб олади, шундан кейин стробила ўса бошлайди ва у 2,5 - 3 ойдан сўнг вояга етади. Вояга етган қорамол солитёри ўрта ҳисобда 18 - 20 йил яшайди, бир йил ичида 600 миллиондан ортиқ тухум қўяди.

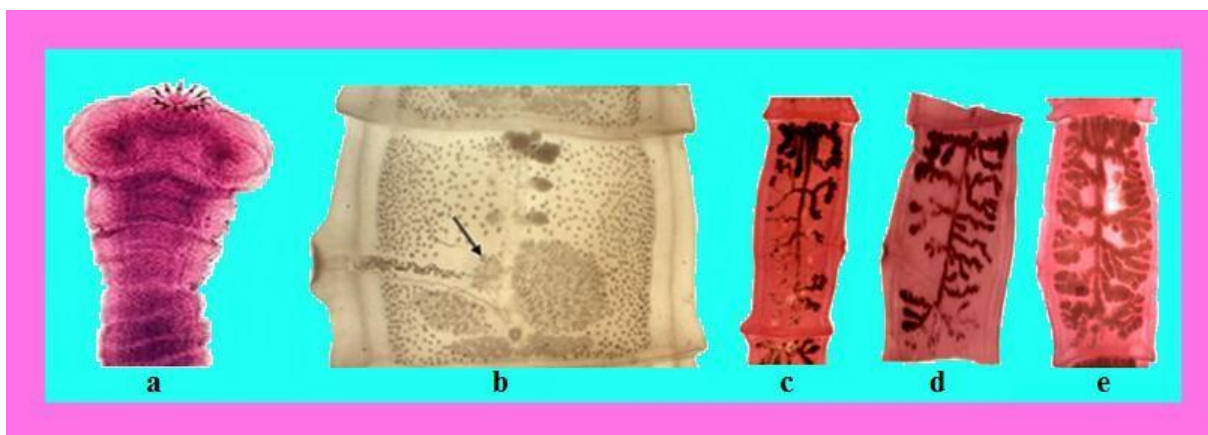
Паразитологик ташхиси. Қорамол солитёрининг етилган бўғимлари мустақил равишда беморнинг анал тешигидан чиқиши мумкин, лекин ташқарига асосан бемор ахлати билан чиқади. Чувалчангни бачадони берк, шунинг учун бўғимнинг тери - мушак халтачаси ёрилганда тухумлари беморнинг ахлатида бўлиши мумкин. Қорамол солитёрини етилган бўғими ўзига хос

тузилган. Бачадон ён шохларининг сони 17-34 жуфт бўлади. Касалликнинг олдини олиш шахсий ва жамоат профилактикаларидан иборат.

Шахсий профилактикаси: ҳом ёки чала пишган гўшти истеъмол қилмаслик, ҳом қиймани татиб кўрмаслик, ветеринария-санитария назоратидан ўтмаган гўшни овқатга ишлатмаслик. **Жамоат профилактикаси:** қорамол гўштини ветеринария-санитария кўригидан ўтказиш, одам ахлатининг ҳайвонлар ўтлайдиган жойларга тушишига йўл қўймаслик.

Чўчка солитёри ёки илмоқли гижжа (*Taenia solium*) тасмасимон шаклда бўлиб, одамнинг ингичка ичагида паразитлик қилади. Чўчка солитёри чақирадиган касаллик тениоз дейилади. Тениоз барча чўчкачилик фермаларида тарқалган бўлиб, Айниқса чўчка маҳсулотларини хом ёки чала пишириб ейиш одат тусига кирган жойларда кўпроқ учрайди.

Морфологик тузилиши. Чўчка солитёри паразити ташқи кўриниши бўйича қорамол солитёрига ўхшаб кетади (260-расм). Танасининг узунлиги 1,5 - 2 м, баъзан 6 - 8 м гача бўлади. Сколексдаги 4 та сўрғичдан ташқари, хартумчасида икки қатор жойлашган илмоқлари бўлади.



260- расм. *Taenia solium* - Чўчка солитёрини а- сколекси; б-гермофродит бўғими; с – d – e – e тилган бўғимлари;

Илмоқлари бўлгани учун чўчка солитёрини қуролланган гижжа деб ҳам аташади. Бошининг давомида бўғимларга бўлинмаган ингичка бўйни бўлади. Стробиласи қорамол солитёрига ўхшаб бўғимлардан - проглоттидлардан ташкил топган, уларнинг сони 900 га яқин бўлади. Гермафродит жинсий тизими бошидан бошлаб 1 м гача бўлган масофадаги бўғимларда тўлиқ ривожланган бўлади. Жинсий клоака бўғимларнинг ёнида, ўнг ёки чап томо-

нида навбат билан ташқарига очилади. Бундан ташқарии гермафродит бўғимларидаги тухумдонларнинг тузилиши билан чўчка ва қорамол солитёри фарқланади. Агар қорамол солитёрида тухумдон икки бўлакчи бўлса, чўчка солитёри тухумдонида эса учинчи қўшимча бўлакча ҳам бўлади. Чўчка солитёрининг етилган бўғимлари, қорамол солитёридан, бачадони ёнидан чиққан шохларнинг миқдори билан ҳам фарқ қилади. Чўчка солитёри бачадонидан чиққан ён шохларнинг сони 7-12 жуфтдан ошмайди. Бундан ташқарии чўчка солитёрида етилган бўғимлар 4-5 та бўлиб узилади, шунинг учун улар фаол ҳаракатланмайди ва фақат бемор ахлати билан ташқарига чиқади.

Ривожланиш цикли. Чўчка солитёрининг тараққиёти, қорамол солитёрининг тараққиётига ўхшаш бўлади. Асосии хужайин одам бўлиб, чувалчангнинг тасмали шакли одамнинг ингичка ичагида жойлашади. Оралиқ хўжайин чўчкалар ҳисобланади, чунки паразитни финна даври уларнинг мушакларида ўтади. Чўчка солитёрининг ривожланиш (даври) циклини энг муҳим томони шундан иборатки, бу паразитда одам оралиқ хўжайин ҳам бўлиши мумкин. Одам учун, финали чўчка гўштини ейиш ҳам, чўчка солитёрининг бўғимларини, ҳуттоки тухумларини ютиб юбориши ҳам ҳавфлидир. Одам организмига тушган тухумларидан онкосфералар чиқди ва улар ичак деворини тешиб қон оқими орқали мушакларга тарқалади, кўз, мия, юрак, ўпка ва бошқа органларга боради ва шу ерда ривожланиб финналар (цистицерклар) ҳосил қилади. Тениоз билан кассалланган одамнинг организмида паразитнинг вояга етган даврида, айрим сабабларга кўра, кўнгли айланиши мумкин. Шунда ичакда содир бўлган антиперисталтика ҳаракатлари туфайли паразитнинг тухумлари, ҳаттоки охириги қисмидан узилган етилган бўғимлари, ичакнинг пастки қисмларидаги озуқа моддалар билан, ошқозонга ўтади, ошқозонда тухум пардаси эриб, онкосфералар чиқади. Онкосфералар ичак деворига кириб, қон билан тарқалади ҳамда тананинг турли органларида жойлашади ва цистицеркга айланади. Демак, чўчка солитёрининг тухумлари ташқарига чиқмасдан ҳам ривожланиши мумкин. Бундай ҳолат-

га аутоинвазия дейилади. Шундай қилиб, одамлар учун паразитнинг тухумлари ҳам, цистицерклари ҳам инвазион давр бўлиб ҳисобланади(261-расм)



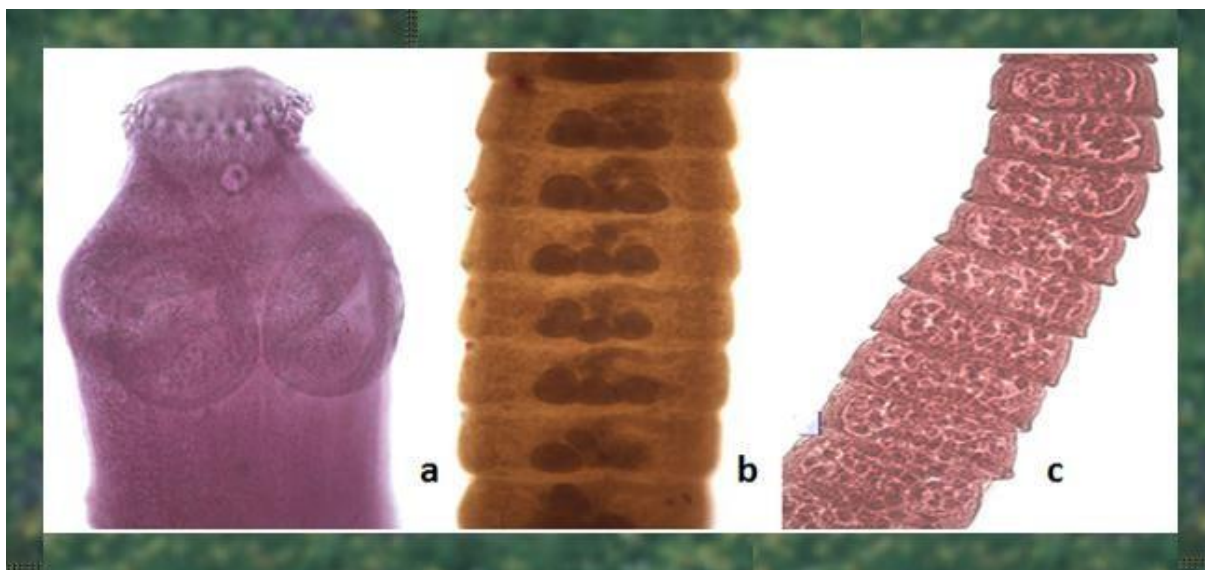
261- расм. Чўчка солитёри *Taenia solium* ривожланиш цикли

Ташхиси. Тениознинг паразитологик ташхиси ва олдини олиш чоралари. Беморларнинг ахлати текширилиб, паразитнинг етилган бўғимлари ва тухумлари аниқланади. Цистицеркнинг олдини олиш учун тениоз билан оғриган беморларни ўз вақтида аниқлаб, даволаш зарур, яъни дегельминтизация чораларни кўриш керак.

Пакана гижжа(*Hymenolepis nana*). Одамда учрайдиган гименолепидоз касаллигининг қўзғатувчиси ҳисобланади. Ҳамма жойда тарқалган бўлиб, кўпроқ болаларда учрайди.

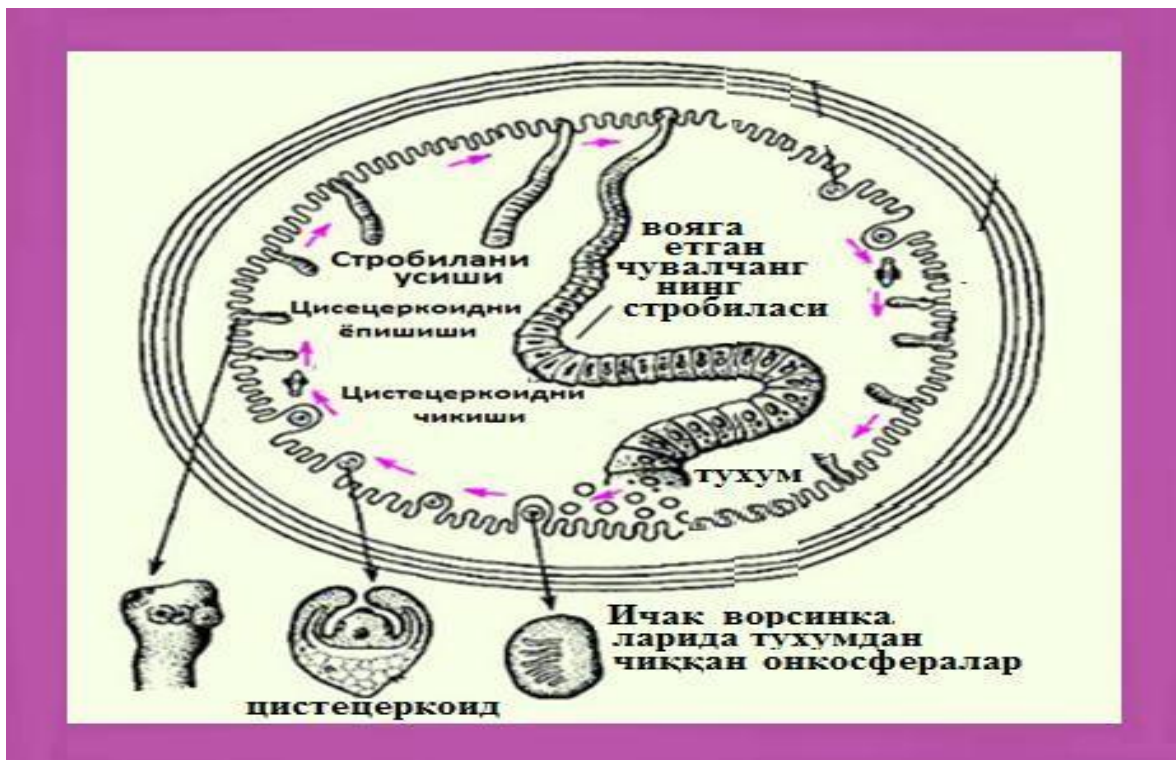
Морфологик тузилиши. Паразитнинг танаси бошқа тасмали чувалчанглардан фарқли равишда кичикроқдир, узунлиги 1 см дан 4,5 см гача бўлади. Стробиласи 100 - 200 бўғимлардан ташкил топган. Бошида 4 та сўргичи ва ичига тортилган илмоқлар билан қуролланган хартумчаси бор. Проглотидалар тараққий қила бошлаши билан энг аввал эркеклик жинсий тизими, сўнгра эса урғочи жинсий органлари ривожланади. Охирги бўғимларида халтасимон бачодони тухумларга тўлган бўлади. Гермафродит бўғимларида қуйидаги органларни: овал шаклдаги учта уруғдон, копулятив Ҳалтаси - циррус ва уруғ оловчи пуфакча, жуфт тухумдон, унинг орқасида эса сариг-

донни кўриш мумкин. Етилган бўғимлар жуда нозик бўлади, булар узилганида тери мушак халтаси дарров емирилиб кетади ва тухумлари ичак йўлига тушади(262-расм).



262- расм. Пакана гижжанинг боши(а), гермофродит(б) ва етилган(с) проглатидалари

Ривожланиш цикли: Вояга етган чувалчанг ингичка ичакда паразитлик қилади. Етилган нозик бўғимлари ичакда емирилгандан сўнг, тухумлари ичакка ўтади ва ахлат билан ташқарига чиқади. Паразитнинг тухумлари ювилмаган сабзавот, ифлосланган сув ёки ифлос қўллар орқали одам организмга тушади. Ошқозонда тухумнинг пардаси эриб, ичидан онкосфера чиқади. Онкосфералар ингичка ичакка тушганидан кейин ичак ворсинкаларига кириб олади ва шу ерда 2-3 кундан кейин финналарга (цистецеркоидларга) айланади. Булар ўсиб ворсинкалар тўқимасини емиради ва ичак йўлига тушади. Паразит ичакнинг шиллиқ пардасига сколекси билан ёпишади, у ерда ўсади, вояга етади. Гименолепидозда аутоинвазия кузатилиши мумкин. Гименолепидоз манбаи бўлиб гименолепидоз билан касалланган одам ҳисобланали, чунки бемор паразит тухумини ташқи муҳитга тарқатади (263-расм). Паразитологик ташхиси бемор ахлатида гижжа тухумларини топилишига асосланган. Шахсий профилактика: умумий гигиена қоида-ларига қатъий риоя қилишдан иборат. Жамоат профилактикаси: гименоли-пидоз билан оғриган одамларни аниқлаш ва уларни даволаш, сув ва истеъмол қилинадиган оқатларни ифлосланишидан сақлаш керак.

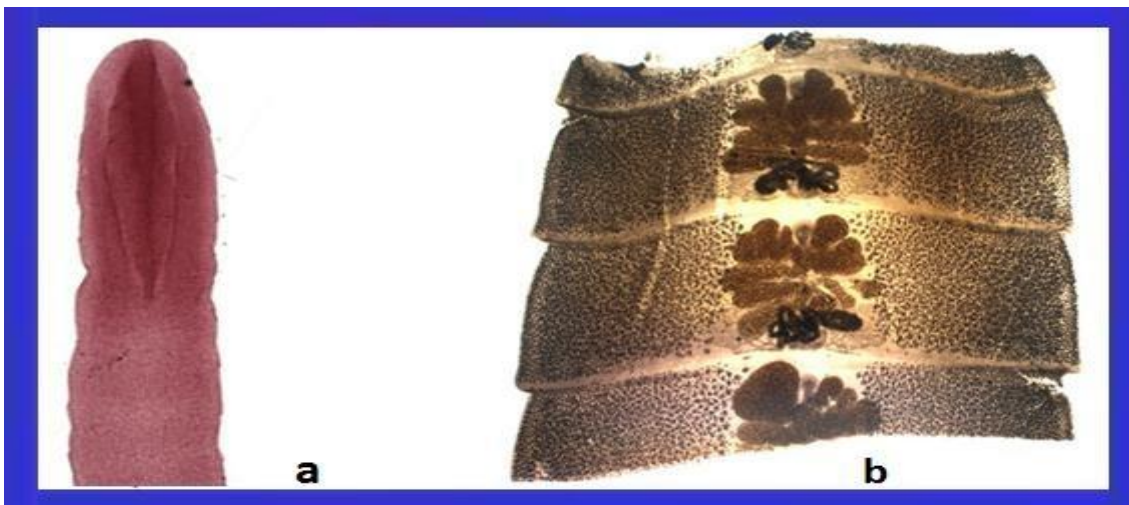


263- расм Пакана гижжанинг ҳаётий цикли

Кенг тасмасимон чувалчанг (*Diphyllobothrium latum*). Одамларда дифиллоботриоз касаллигини чақиради.

Морфологик тузилиши. Вояга етган паразит тасма шаклида бўлиб, узунлиги 10 м ва бундан ҳам узун бўлади. Чувалчанг боши ёки сколекси икки ёнидан сиқилган бўлганлиги учун, ясси овал шаклида бўлади. Ёпишадиган органлари иккита ингичка эгатчадан иборат бўлиб, ботриялар дейилади. Бошининг пастки томонидан чегараси аниқ бўлмаган бўйин бошланади. Стробиласи 4000 ёки бундан ҳам ортиқ бўғимлардан ташкил топган. Қорамол ва чўчка солитёрига нисбатан бу паразитнинг бўғимлари қисқа ва кенг бўлади. Гермафродит бўғимларда учта тешик бўлади: биринчиси - бачадон тешиги, иккинчи ва учинчиси - қин, уруғ отувчи канал тешиги. Кенг тасмасимон чувалчангнинг циррус жалтаси бўғимларнинг ёнида бўлмай, ўрта қисмида жойлашади, шакли эса гул безагига (розеткага) ўхшайди. Паразит бошқа тасмасимон чувалчанглардан бўғимларидаги бачадонининг ташқарига қорин томонидан очилиши билан фарқланади. Етилган проглотидларда уруғланган тухум хужайралари шаклланади. Охирги бў-

ғимларининг кенглиги узунлигига нисбатан анча кенг бўлиб, шунинг учун у кенг тасмасимон чувалчанг деб ном олган. Етилган бўғимлар узилиб, бемор ахлати билан ташқарига чиқади(264-расм).



264- расм. Сербар лентасимон чувалчанг- *Diophyllobothrium latum*. ни
а – сколекси; б – етилган проглатидаси;

Ривожланиш цикли. Кенг тасмасимон чувалчангнинг тараққиёт цикли мураккаб бўлиб, учта хўжайи алмаштириш йўли билан боради. Унинг асосий (дефинитив) хўжайини бўлиб одам, ит, мушук, чўчка ва баъзи бир сутэмизувчи ҳайвонлар ҳисобланади. Вояга етган паразит асосий хўжайиннинг ингичка ичагида яшаб, шу жойда кўпаяди. Шаклланган тухумлари ахлат билан ташқарига чиқади ва кейинги ривожланиши учун сувга тушади. Сувда, 3 - 5 ҳафтадан кейин тухумдан киприкли личинка-қорацидий чиқади. Қорацидий шарсимон бўлиб, сувда киприклари билан фаол равишда сузиб боради. Қорацидийлар киприкли эпителий билан қопланган, шу эпителий билан қопланган бўлиб, шу эпителий остида илмоқли онкосфера бўлади. Кейинги тараққиёт циклини давом этиши учун кўлмак сувдаги циклоплар ёки диаптомуслар қорацидияларни ютиши керак. Булар кенг тасмасимон чувалчангнинг биринчи оралик хўжайини бўлиб хизмат қилади. Оралик хўжайиннинг ичида қорацидийлар киприкчаларини йўқотади ва онкосфералари ичак деворини тешиб, тана бўшлиғига ўтади. Бу жойда процеркоид тараққий этиб, унинг танаси учидан олти илмоқли юмалоқ кичкина ўсимта бўлади. Процеркоид тараққиёти уч ҳафтагача давом этади (265-расм).



265- расм. Сербар лентасимон чувалчанг- *Diphyllbothrium latum*. ни ривожланиш цикли

Процеркоидни юктирган циклопларни ва диаптомусларни балиқлар ейиши мумкин. Балиқ сербар лентасимон чувалчангнинг иккинчи оралиқ хўжайини ҳисобланади. Қискичбақалар балиқ ошқозон-ичак тизимида ҳазм бўлади, процеркоидлар эса балиқ мушакларига жойлашади ва плероцеркоид даврини ўтайди. Плероцеркоид чувалчангсимон бўлиб, танасини узунлиги 1 - 1,5см бўлади. Танасининг олдинги томонида сўрғичли ёриқлари - ботриялари бўлади. Кенг тасмасимон чувалчангнинг тараққиёт цикли асосий хўжайинда тугайди. Асосий хўжайин ҳазм йўлида плероцеркоидлар ботриялари билан ичак шиллик пардасига ёпишиб олади ва бўйига ўсади. Бир неча кундан сўнг плероцеркоиднинг танаси бўғимларга бўлинади. Ҳар бир бўғимда гермафродит жинсий аппарат етилиб тухумлар ривожланади. Бўйин соҳасида янги бўғимлар пайдо бўла бошлайди, эски бўғимлар эса орқага сурилиб боради ва танасидан узилади. Кенг (сербар) тасмасимон чувалчангнинг етилган бўғимлари, тухумлари асосий хўжайин ахлати билан ташқарига чиқади. Плероцеркоидлар фақат баъзи бир балиқ турларида чўртанбалиқлар, наҳанг балиқлар, оқунлар, ершлар ва лоссимон балиқларда учрайди. Йиртқич балиқлар плероцеркоид билан зарарланган майда

балиқларни еганида ўзига плероцеркоидларни юктиради. Одамлар тирик плероцеркоидлар билан инвазияланган балиқни еса, унга гижжа юқади. Одамга гижжа кўпинча янги тузланган чўртан балиқ тухумини (икраси) ёки чала пиширилган, музлатилган балиқни ейиш натижасида юқади. Дифиллоботроз шимолий ҳудудларда - Карелия, Санкт - Петербург вилояти, Прибалтика, Сибирда кўп учрайди.

Ташхиси. Паразитологик ташхиси. Беморларни ахлатида кенг тасмасимон чувалчангнинг етилган бўғимини ёки тухумини аниқлаш. Дифиллоботрознинг олдини олишнинг шахсий чораси: яхши тузланмаган ва янги музлатилган балиқ ва балиқ тухумларини емаслик керак.

Эхинококк (*Echinococcus granulosus*) одам ва ҳайвонларда учрайдиган эхинококкоз касаллигининг кўзгатувчисидир. Эхинококкоз бутун ер юзида кенг тарқалган, айниқса яйлов, чорвачилик билан шуғулланадиган мамлакатларда ёки уларнинг айрим вилоятларида кўп учрайди. Масалан, Австралия, Жанубий Америка мамлакатларида, Шимолий Африкада, Европа ва Осиёнинг айрим ҳудудларида эхинококкоз касаллиги шифокорлар томонидан қайд қилиниб турилади.

Морфологик тузилиши. Эхинококк танасининг узунлиги 2 мм дан 6 мм гача бўлади. Тана тузилиши барча тасмали чувалчангларга хос. Сколексида 4 та сурғичи ва илмоқлари булган хартум жойлашган. Танаси 3 - 4 бўғимдан иборат. Хартумчаси жуда яхши ривожланган бўлиб, унда икки қатор илмоқлар жойлашган. Бўйин қисми 1 - 2 бўғимдан ташкил топган. Стробиласида бор - йўғи 2 - 3 бўғим бўлади, бошидан кейинги бўғимларнинг сони эса 3 - 4 бўлиши мумкин. Бўғимларнинг шакли ва катталиги ҳар хил. Охиридан битта олдинги бўғим гермафродитли, охирги бўғим эса етилган бўғим дейилади. Охирги бўғим энг катта бўлиб, олдинги бўғимларга қараганда каттароқ ва узунроқ бўлади. Етилган бўғимнинг бачадонида 400 дан 800 тагача тухум ривожланади. Асосий ҳужайин организмида ривожланаётган эхинакокк, вояга етиб, тухум ажрата оладиган даражага етиб келгунича 70-100 кун ўтади. Вояга етган паразит 5 - 6 ой, айрим ҳолларда эса бир йилгача яшайди,

Ривожланиш цикли. Эхинококк хўжайинларини алмаштириб ривожланади. Асосий (дефинитив) хўжайини йиртқич сутэмизувчилар: ит, бўри, чиябўридир(266-расм).



266- расм. *Echinococcus granulosus* нинг асосий ва оралик хўжайинлари

Вояга етган чувалчанглар доимий хўжайинининг ингичка ичагида паразитлик қилади ва шу жойда кўпаяди. Охирги проглоттидлари битта- биттадан узилади ва фаол ҳаракат қилиб, ҳайвонларнинг анал тешигидан ташқарига чиқади ва жунида ўрмалаб юриб, тухумларини сочади. Проглоттидлар асосий хўжайин ахлати билан бирга ҳам ўтлоқларга тушади ва ўт ичида ўрмалаб юради(268-расм).

Эхинококкнинг оралик хўжайинлари ўтхўр сутэмизувчилар (қўй, эчки, қорамол, туя, от) ва одамдир. Одатда ҳаммадан кўпроқ учрайдиган оралик хўжайин қўйлардир. Қўйлар ўтга ёпишган гижжа тухумларини ўт билан бирга еб юборади. Одам кўпинча эхинококкни итдан юктиради. Одам итни силаганда жунидаги тухумларни қўлга юктириб олади, сўнг гигиена қоидаларига риоя қилмаслик оқибатида ютиб юборади. Тухум устидаги парда оралик хўжайин ошқозонида эрийди. Тухумдан чиққан онкосфера ичак деворини тешиб, қон ва лимфа томирларига ўтади. Онкосфера қон оқими билан ички аъзоларга бориб, эхинококк пуфагини (финна) ҳосил қилади.

Улар одатда жигар, баъзан ўпкага, мияга жойлашиб олади, айрим ҳолларда эса бошқа аъзоларга ҳам ўтиши мумкин. Эхинококк пуфаклари бир ва кўп камерали бўлади. Бир камерали пуфаклар суюқлик билан тўлган бўлиб, улар ичида қиз пуфакчалар бўлиши мумкин. Пуфакчалар деворида бош чиқарадиган камералар бўлиб, булар ичида сколекслар тараққий этади. Кўп камерали эхинококк пуфагида суюқлик бўлмайди, лекин бош чиқарадиган камералари тараққий этиб, булар ичида паразитнинг бошчалари бўлади. Кўп камерали эхинококк бир камералига нисбатан кам учрайди. Эхинококкнинг пуфак даври аста-секин ўсиб боради, (10 - 20 йил мобайнида) катталашади ва баъзан жуда катта бўлиб кетади. қиз пуфакчалар она пуфакнинг ички (герминатив) қатламидан ривожланади. Эхинококкнинг бундан кейинги тараққиёти фақат доимий хўжайинининг овқат ҳазм қилиш аъзоларида кечади. Йиртқич ҳайвонлар эхинококкли аъзоларни еганда ўзига эхинококкни юқтиради. Бунда ичакдаги ҳар бир сколекс ўсиб, эхинококка айланади.

Эхинококк одам организмига жуда кучли салбий таъсир кўрсатади: тўқималарни емириб, қайси аъзода ривожланаётган бўлса, ўша аъзонинг йўқолиб кетишига олиб келади. Эхинококкозда организм аста-секин заҳарланиб бориши натижасида одам озиб кетади. Даволаш асосан жарроҳлик йўли

билан олиб борилади. Ўз вақтида эхинококк пуфаги олиб ташланмаса, эхинококкоз ўлимга олиб келиши мумкин.

Ташхиси. Эхинококкознинг ташхиси: эхинококкоз асосан иммунологик усуллар ёрдамида аниқланади. Шу усуллар орасида кўпроқ *аллергик синов* кенг тарқалган. Бунинг учун билак соҳасидаги терига 0,1 мл микдорда эхинококк суюқлиги (суюқликда эхинококкнинг фақат заҳарли моддалари бўлади) юборилади. Агарда одам эхинококкоз билан касалланган бўлса суюқлик юборилган жой 1 - 2 кундан кейин қизариб қолади. Бундай эхинококкозни аниқлаш усулига *Кацони реакцияси* дейилиб, 84 - 92 % беморларда ижобий натижа беради. Серологик усуллардан *геммагглютинация* (64 % ҳолда ижобий натижа) ва *преципитация реакциялари* кенг қўлланилади. Ўпкадаги эхинококк пуфагини рентгеноскопия усули ёрдамида аниқлаш

яхши натижа беради. Бу ҳолда пуфакнинг катталигини, жойлашган жойини аниқлаш мумкин.

Профилактикаси. Эхинококкознинг *шахсий профилактикаси*: умумий гигиена қоидаларига амал қилиш, итларни ветеринария-санитария назоратидан ўтказиш, агарда гижжалари бўлса дегельминтизация чораларини кўриш. *Жамоат профилактикаси.* Жамоат томонидан олдини олиш чоралари дайди итларни йўқотиш, сўйилган қўй, сигир ва бошқа уй ҳайвонларида эхинококкоз касаллиги бор-йўқлигини текшириб, зарарланган аъзоларни бўлса, уларни истеъмол қилишга йўл қўймаслик зарур. Аҳоли ўртасида эхинококкнинг юқиш йўллари ва профилактикаси ҳақида тушунтириш ишларини олиб боришдан иборат.

Альвеококк (*Alveococcus multilocularis*). Альвеококк чақирган касаллик альвеококкоз дейилади. Альвеококкоз оғир сурункали касаллик бўлиб, жигарда, миёда ва бошқа аъзо ва тўқималарда паразитнинг личинкаси яшаши туфайли келиб чиқади. Вояга етган даврида гўштхўр ҳайвонларнинг (ит, мушук, тулки, бўри) ичагида паразитлик қилади.

Морфологик тузилиши. Танасининг узунлиги 1,5 -2,8 мм бўлади. Личинка даврида одамда, сичқонда, чўл сичқонлари ва баъзи бошқа кемирувчилар аъзоларида яшайди. Эхинококк пуфагидан фарқ қилиб, альвеококкнинг пуфаги бир нечта пуфакчалардан иборат бўлади. Пуфакчаларида суюқлик кам бўлади. Энг муҳим фарқи экзоген қиз пуфакчаларни ҳосил бўлиши ва бошқа аъзоларда метастазларнинг ривожланишидир. Одамга альвеококкоз кўпинча итлардан юқади

Ривожланиш цикли. Дефенитив хўжайини – тулки, қутб тулкиси, ит, бўри, чиябўри, оралик хўжайини-сичқонсимон кемирувчилар, одам. Табиий манбали касаллик. Европа, Шимолий Америка, Осиё (Марказий Осиё, Сибир) ҳудудларида кенг тарқалган. Етук шакли асосан эхинококка ўхшайди, лекин ўлчами кичиклиги, бачадонининг шарсимон шаклда бўлиши, сколексида илмоқлари сони билан фарқланади. Альвеококк личинкаси тушган аъзо некрозга учрайди, агар ўз вақтида даволанмаса ўлимга олиб

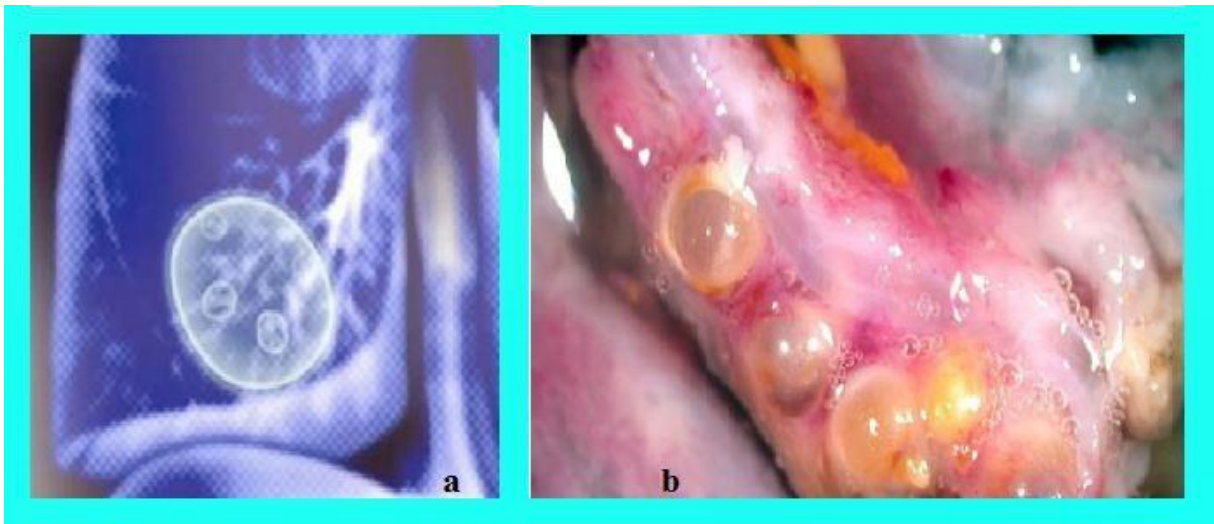
келади, агар ўз вақтида даволанмаса у бошқа аъзоларга (ўпка бўйрак) ҳам тарқалиши мумкин (267- расм).



267- расм. Альвеококкнинг ҳаётӣй цикли

Альвеококк ҳосил қиладиган финнаси (лавроциста) 35 см гача бориши мумкин. У фаол равишда ўсади ва соғлом тўқимани ҳаммасини ўраб олади ва шу қисм некрозга учраб,нобуд бўлади. Паразит билан зарарланиш худди ёмон ўсмага ўхшайди. Зарарланган қисмдаги тўқима бириктирувчи тўқима билан алмашади ва унга юклатилган вазифани бажаришдан маҳрум бўлади. Оғир ҳолларда зарарланган қисм янада кенгайиб, ўт пуфаги йўллариға ҳам тарқалади ва циррозға олиб келади. Бундай ҳолат, инсоннинг ҳаётиға хавф тўғдиради ва кўпинча ўлим билан тугайди(268-расм).

Ташхиси. Ташхис қўйиши эхинококкоздек: аллергик синов, преципитация ва комплемент боғлаш реакцияси. Альвеококкозни эхинококкоздан фарқ қилиш жуда қийин, шу сабабдан одатда альвеококкоз ташхиси жуда кеч қўйилади ва шу туфайли даволаш чоралари камдан-кам яхши натижа беради.



268- расм. Альвеококк билан зарарланган аъзолар: а-ўпкада альвеококк;
б-лавроцисталар ҳосил бўлган аъзо;

ЮМАЛОҚ, ЧУВАЛЧАНГЛАР (NEMATHELMINTHES)

Юмалоқ чувалчанглар киприкли чувалчанглардан келиб чиққан деб тахмин қилинади. Уларнинг танаси ўзига хос тузилган бўлиб, бошқа чувалчанглардан яққол ажралиб туради, лекин юқори даражада турадиган ҳайвонлар шажара дарахтининг ён шохи деб қаралади. Юмалоқ чувалчанглар типига ҳозирги маълумотларга кўра 5 синф вакиллари киритилган: Gasrotricha, Nematoda, Kinorhyncha, Nematomorpha, Rotatoria.

Юмалоқ чувалчанглар ичида эркин яшовчилар ҳам, паразитлари ҳам бўлади. Масалан, Gasrotricha ва Kinorhyncha синфига мансуб бўлган чувалчанглар фақат эркин яшовчиларида, ҳам паразитлари бор, Nematomorpha вакиллари фақат паразитлардир.

Тиббиёт нуқтаи назаридан юмалоқ чувалчанглар катта аҳамиятга эга, чунки шу типга мансуб бўлган бир қанча турлари одам паразитларидир, айниқса Nematoda синфининг вакиллари.

АСЛ(ҲАҚИҚИЙ) ЮМАЛОҚЧУВАЛЧАНГЛАР СИНФИ (NEMATODA)

Асл нематодалар синфининг турлари сон жиҳатидан ҳашаротлардан кейин иккинчи ўринни эгаллайди. Асл юмалоқ чувалчанглар денгизларда, чучук сув ҳавзаларида, тупроқда ҳаёт кечиради. Лекин асосий қисми паразитлар бўлиб, ҳар хил ҳайвонларда, умуртқасиз ҳайвонлардан бошлаб, то умуртқа-

лиларнинг юқори даражали вакиллариғача паразитлик қилади. Ҳаттоки, айримлари ўсимликларда паразитлик қилиб яшайдилар(269-расм)



269- расм. Нематодаларнинг турли вакиллари

Нематодаларнинг танаси чўзиқ цилиндрсимон шаклда бўлиб, икки томони учланган Кўндаланг кесими доира шаклида бўлади. Танаси сегментларга бўлинмаган, узунлиги 0,3 мм дан то 30 - 40 см гача бўлади. Чувалчанглар танаси тери-мушак халтаси билан қопланган. Тери мушак халтаси қуйидаги қатламлардан ташкил топган. 1) кутикула, 2) остида жойлашган гиподерма қатлами ва 3) узунасига кетган бир қаватли мушаклар. Кутикула таркибига ҳар хил моддалар: альбумин, коллаген, кератин, глюкопротеидлар, липидлар ва бошқалар киради. Таркибидаги кератин ва коллаген туфайли кутикула мустаҳкам бўлади. Кутикула паразитларнинг ҳаётида катта роль ўйнайди. Бир томондан ҳимоя вазифасини бажарса, бошқа томондан ҳазм моддаларини шимиб олишда фаол қатнашади, бундан ташқари ташқи скелет вазифасини ҳам ўтайди. Шу туфайли мушак толалари кутикулага бирикиб, танада эластиклик ва эгилувчанлик имкониятини яратади. Мушак хужайралари тўрт қатор, кенг узунасига кетган мушак толаларидан ташкил топган. Тери-мушак халтаси ичида ички аъзолар жойлашади. Аъзолар орасида ва аъзолар билан тери-мушак халтаси ўртасида бўшлиқ бўлиб, бирламчи бўшлиқ деб аталади. Ҳазм тизими нематодаларда одатда яхши

ривожланган бўлиб, уч қисмдан: олдинги, ўрта ва орқа ичакдан ташкил топган. Олдинги ичак дифференциялашган бўлиб, қуйидаги бўлимлардан: лаблар билан ўралган оғиз, ҳалқум, қизилўнгачдан иборат. қизилўнгач ўрта ичакка давом этади. Ҳазм найининг шу қисмида озуқа моддалар шимилади. Орқа ичаги худди олдинги ичакка ўхшаб эктодерма ривожланган ва кутикуляр қатлам билан ичидан қопланган анал тешиги билан тугайди. Ўрта ичак эндотерма ҳисобига ривожланади. Сийдик ажратиш аъзолари ўзгарган протонефридийлардан иборат. Нематодаларининг айириш аъзолари битта катта экскретор ҳужайра бўлиб, унинг узун найсимон ўсимталарида айириш каналлари ётади. Ўсимталар гиподерманинг ён валикларида бутун тананинг бошидан охиригача ўтади ва тананинг олдинги қисмида экскретор тешик билан ташқарига очилади. Ташқарига чиқадиган моддалар, метаболизм жараёнида ҳосил бўлган суюқ, моддалар экскретор ҳужайрага ва унинг каналларига шимилади ва экскретор тешиги орқали ташқарига чиқиб кетади. Юмалоқ чувалчангларнинг сийдик ажратиш жараёнида яна 4-5 фагоцитар ҳужайралар ҳам қатнашади. Бу ҳужайралар тана бўшлиғи чегарасида жойлашган бўлиб, ҳар хил майда заррачаларни тана бўшлиғидан қамраб олиш ва ҳазм қилиш хоссасига эга. Марказий нерв тизими ҳалқум атрофи нерв ҳалқаси ва шу ҳалқадан чиққан нерв устунларидан иборат. Асосий нерв устунлари тананинг қорин ва орқа томони бўйлаб чўзилган ҳолда жойлашади. Нерв устунларидан тана аъзоларигача, теригача етиб борадиган периферик нервлар бошланади. Сизги аъзолари содда, терида тананинг олдинги ва орқа қисмларида махсус сезгир тукчаларда жойлашади, бундан ташқари хеморецепторлар ҳам бўлади. Баъзи эркин яшовчи нематодаларнинг кўзлари бўлади. Эркин ҳолда яшайдиган шакллари тери орқали нафас олади, паразитлар эса анаэроблардир. Асл юмалоқ чувалчанглар айрим жинсли ҳайвонлардир. Жинсий тизими найсимон тухумдон найсимон тухум йўлига, сўнг бачадонга давом этиб, қин тешиги орқали ташқарига очилади. Урғочи жинсий тизими одатда жуфт бўлади. Эркагида найсимон уруғдон бўлиб, бу аъзо найсимон уруғ йўлига ва сўнг уруғ отувчи каналига ўтади. Уруғ отувчи канал орқа ичакка очилиб, ичак клоака билан

тугайди. Нематодалар тухум қўйиб қўпаяди. Одатда хўжайин танасида эркаги ҳам, ургочиси ҳам биргаликда учрайди. Вояга етган даврида оталанади, сўнг ургочилари тухум қўяди. Қўпчилик нематодалар тухумининг ривожланиши учун эркин кислород керак. Шу сабабдан тухумлар ташқарига чиқиши зарур. Тухумлари ташқи муҳитда ривожланадиган паразит чувалчангларга *геогельминтлар* дейилади. Тухумдан личинка чиқиб, улар бир неча марта туллаб вояга етади. Личинкаларнинг ривожланиши ташқи муҳитда ёки хўжайин танасида кузатилади. Тухумлари оралиқ хўжайиннинг танасида ривожланадиган паразит чувалчангларга *биогельминтлар* дейилади.

Нематодалар ичида шундай турлар ҳам борки, улар вояга етган даврида эркин ҳолда яшайди, личинкаларнинг бир қисми эса паразитлик қилиб ҳаёт кечиради. Бундай ҳолатга *факультатив паразитлик* дейилади. Масалан, *Stronguloides* деган нематодалар тури вояга етган даврида эркин ҳолда тупроқда яшайди, шу ерда оталанади ва шу жойда тухум қўяди. Оталанган тухумлардан рабдитли личинкалар чиқади. Улар тўрт марта туллайди ва эркин ҳаёт кечиради. Лекин айрим личинкалар бир марта туллагандан сўнг *филяриясимон* личинкаларга айланади. Бу личинкалар энди ташқи муҳитда нормал тараққий этолмайди, улар одам организмига ўтиши лозим. Одамга юқиши одатда тери орқали кузатилади. Тери орқали юқиши *перкутанин инвазия* дейилади. Личинкалар қон-томирлар орқали кичик қон айланиш доирасига ўтиб, ўпкага боради. Ўпкада личинкалар яна икки марта туллаб вояга етади. Вояга етган даврида хўжайинининг нафас йўллари орқали ҳазм тизимига ўтади ва шу жойда оталанади, сўнг тухум қўяди.

Филяриясимон личинкалар оғиз орқали (агар одам уни ютиб оборса) ҳам юқиши мумкин, лекин бундай ҳолатда личинкалар миграция қилмайди. Ичакка қўйган тухумларидан личинкалар ривожланади. Личинкалар иккинчи туллашдан кейин бемор ахлати билан ташқарига чиқиб, ташқи муҳитда эркин яшайдиган, вояга етган нематодага айланади. Аммо личинкаларнинг бир қисми ичакда яшаб, ичак деворини тешиб, хўжайини қон-томирлар тизимига ўтади. Личинкалар вояга етишдан олдин яна миграция даврини ўтайди. Жараённинг бундай қайтарилиши борган сари нематодалар эволюцияси

жараёнида личинкаларни миграция қилиши шарт бўлмай қолган. Масалан, ичак муҳитига мослашган қийшиқ бошли гижжа личинкалари тери орқали инвазия қилиши мумкин, лекин одам уларни ютиб юборса, у тўппа-тўғри ичакка бориб вояга етади. Ташқи муҳит айрим нематодалар учун фақат тарқалишига имконият яратадиган муҳит бўлиб қолади. Шунинг учун эркин ҳолда яшайдиган даврлари бўлмайди (қийшиқ бошли гижжа, аскарида). Филяриялар мутлақо ташқарига чиқмайди, уларнинг тараққиёт цикли битта хўжайиндан иккинчисига ташувчи ёки оралиқ хўжайин орқали ўтади.

Нематодалар-одам паразитлари. Одамда нематолаларнинг бир қанча тури паразитлик қилади: одам аскаридаси, острица, эгри бошли, қийшиқ бошли гижжалар, трихинелла, филяриялар ва бошқалар. Нематодалар чақирадиган касалликлар **нематодозлар** дейилади.

Одам аскаридаси - *Ascaris lumbricoides* ҳамма жойда кенг тарқалган одам паразитидир.

Морфологик тузилиши. Одам аскаридаси бирмунча йирик чувалчангдир. Урғочисининг узунлиги 40 см, эркаги 25 - 30 см узунликда бўлади.

Вояга етган аскаридалар одамнинг ингичка ичагида яшайди. Аскаридалар гоҳида бошқа аъзоларда ҳам учраши мумкин, масалан, ўпкада. Аскариданнинг танаси узунчоқ, цилиндрсимон бўлиб, икки томони учли, кўндаланг кесими доира шаклида бўлади. Олдинги учигаги учта лаби оғзини ўраб туради. Аскаридада жинсий диморфизм яққол кўринади. Урғочилари танасининг олдинги учдан бир қисмида жинсий тешиги жойлашган. Эркагининг дум томонидаги учи спиралга ўхшаб қорин томонига қайрилган бўлиб, иккита спикулеси (копулятив аъзо) кўриниб туради, урғочисининг орқа учи тўғри бўлади. Аскарида танасининг орқа қисмида анал тешиги жойлашган. Танаси нематодалар учун хос тарзда тузилган бўлиб, тери-мушак халтача билан қопланган. Териси кутикула, унинг остида гиподеома жойлашган бўлади. Гиподерма остида бўйига чўзилган тасмага ўхшаш 4 та мушаги бўлиб булар орасидаги гиподерма йўғонлашиб, танасининг икки ёнидан паст деворчага ўхшаб (гиподерма валиги) тана ковагининг ичига бир оз чиқиб туради. (270-расм).



270- расм . Одам аскаридаси- *Ascaris lumbricoides*: Ургочи аскариданинг кўндаланг кесими:

Мушакларда протоплазматик ўсимталар бўлиб, улар тана коваги ичида ётади. Ички аъзолари бошланғич тана ковагида жойлашади, тана бўшлиғида эса бироз суюқлик бўлади. Овқат ҳазм қилиш системаси олдинги, ўрта ва орқа ичакдан иборат. Олдинги ичак кутикула билан қопланган бўлиб, оғиз, ҳалқум ва қизилўнгачдан ташкил топган. Ўрта ичаги тўғри, бир оз сиқилган найдан иборат, унинг девори бир қаватли эпителийдан тузилган. Орқа ичаги калта найга ўхшайди ва кутикула билан қопланади, ургочиларида анал тешиги билан тугайди, эркакларида эса жинсий системасининг канали билан қўшилиб, клоакани ҳосил қилади.

Айириш системаси ўзига хос тузилган. У икки ёнидаги гиподерма деворчалари ичида жойлашган иккита найдан иборат. Бу найларнинг орқа томони ёпиқ бўлиб, олдинги томони ҳалқумнинг олд қисмида бирлашади ва битта чиқарув тешиги билан ташқарига очилади. Чиқарув каналлари чўзилиб кетган битта катта хужайрадан ташкил топган бўлиб, унинг ядроси ён каналлар қўшилган жой яқинида ётади. Бундан ташқари 4 та фагоцитар хужайралар, тана коваги суюқлигига тегиб турган ҳолда аскариданинг

ажратиш системасида иштирок этади. Булар ҳар хил заррачаларни ютиб (қамраб олиб), парчалаш қобилятига эга.

Марказий нерв тизими ҳалқум атрофи нерв ҳалқасидан иборат бўлиб, ундан бир неча жуфт нерв устунлари бошланади. Шулардан икkitаси каттароқ бўлиб, бири танасининг қорин ва иккинчиси орқа томонида бутун гавда бўйлаб жойлашади. Нерв ҳалқасидан ва нерв устунларидан периферик нервлар бошланади. Сезги органлари нисбатан кам тараққий этган

Аскаридада қон айланиш ва нафас олиш системалари бўлмайди. Вояга етган даври анаэроб, лекин личинкаларини ривожланиши учун кислород зарур. Аскаридалар айрим жинсли бўлиб, жинсий системалари найсимон шаклда тузилган. Найсимон жинсий системанинг олдинги энг ингичка қисми тухумдондир, тухумдондан бир оз кенгайган найсимон тухум йўллари чиқиб, бир найсимон бачадонга давом этади, сўнгра икки бачадон бирлашиб, якка қисқа вагина(қин)га айланади ва қорин томонида жинсий тешик билан танасининг олдинги учдан бир қисмида ташқарига очилади. Эркак жинсий системаси тоқ бўлади. Найинг энг ингичка қисми уруғдонни ташкил этади. Уруғдон йўғонлашиб уруғ йўлига айланади, у ўз навбатида уруғ отувчи каналга туташади. Уруғ отувчи канал орқа ичак билан бирга ташқарига клоака орқали очилади. Эркакларининг орқа учида кутикуладан ташкил топган копулятив аппарат вазифасини бажарадиган иккита спикюласи бор.

Ривожланиш цикли. Аскарида хўжайинини алмаштирмасдан тараққий этади. Вояга етган аскаридалар ингичка ичакда яшайди, оталанади, кўпаяди. Урғочи аскаридалар кўядиган тухумлар оталанган ва оталанмаган бўлиши мумкин (беморларнинг ахлати билан ташқарига чиқади.) Бир суткада кўйган тухумларининг сони 240.000 гача этади. Тухумлари ичакда тўлиқ ривожланмайди, чунки личинка иккинчи ривожланиш даврида кислородга муҳтож бўлади. Аскариданинг тухумлари ўзига хос тузилган бўлиб, уч қават парда: ғадир-будур ташқи парда, унинг остида ётадиган силлиқ парда ва толали ички пардадан иборат. Шуларнинг устки икки қавати тухумини механик шикастлардан сақлайди, толали парда ёғ ва ёғсимон моддалардан

иборат бўлиб, тухумни кимёвий омиллар таъсиридан сақлайди. Шунинг учун сулема, маргимуш ва калий цианид тузларининг тўйинган эритмаларила аскарида тухумлари ривожлана олади. Ёғсимон моддаларни эритадиган эритувчилар (бензин, эфир, ксилол ва бошқалар) тухумларни ҳалок қилади. Тухумларни тарқалишида пашшалар катта роль ўйнайди.

Аскарида личинкасининг дастлабки ривожланиши урғочисининг бачадонида, яъни тухум ичида боради. Лекин унинг сўнгги ривожланиши учун тухум албатта ташқарига чиқиши зарур, чунки личинканинг кейинги, босқичи кислородга муҳтож. Мўтаъдил шароитда эмбрионал тараққиёт 2 - 3 ҳафта давом этади (ҳарорат 24°C ва етарли намлик бўлганда). Шу вақт ичида тухум пардаси остида инвазия қобилятига эга бўлган личинка ривожланади. Инвазия қобилятига эга бўлган тухумлар (инвазион тухумлар) билан ифлосланган озуқа (мева - сабзавотлар, ош кўкатлари) ёки ичиладиган сув одамнинг ҳазм аъзоларига тушиб қолгудай бўлса, у ерда личинканинг сўнгги тараққиёти кузатилади. Одамнинг ошқозон-ичак шираси таъсирида тухум қобиғлари эриб, ичидан личинкалар чиқади. Булар ичак деворини тешиб, қон томирларига ўтади ва қон оқими билан танага тарқалади. Аввал улар жигарга, сўнг юракнинг ўнг бўлмачасига, ўнг қоринчасига ва ўпка артерияси орқали ўпкага боради. Ўпка капиллярларида фаол ҳаракатланиб уларни ёриб чиқади ва альвеолаларга ўтади. Аскарида личинкасининг миграцияси деб номланувчи бу ҳаракат унинг охириги тараққиёт учун зарур бўлган кислородга бўлган эҳтиёжи туфайли содир бўлади. Личинкалар нафас йўлларида юқори томон ҳаракатланиб, трахея ва бронхлар орқали яна оғиз бўшлиғига тушади. Шунда бемор уларни иккинчи марта ютиб юборади. Личинкалар ингичка ичакда ривожланиб, вояга етади. (271-расм). Вояга етган аскаридалар кўпи билан бир йил умр кўради. Улар ўз хўжайини ҳазм қилган озуқа билан озиқланади, шунингдек одам ичаги шиллиқ пардаси билан ҳам озиқланиши мумкин деган маълумотлар бор. Аскаридоз билан оғриган бемор ичагида одатда бир қанча аскаридалар паразитлик қилади. Уларнинг патоген таъсири, моддалар алмашинуви жараёнида ҳосил

бўлган маҳсулотларнинг одам қонига сўрилиши натижа-сида заҳарли таъсир кўрсатишдан иборат.



271-расм. Одам аскаридаси - *Ascaris lumbricoides* нинг ҳаёти цикли

Беморнинг боши оғриб, айланади, дармонсизлик, серзардалик кузатилади, иш қобилияти, хотираси сусаяди. Личинкаларнинг ўпка орқали тарқалиши бронхит ва аскаридозли пневмонияга сабаб бўлиши мумкин. Аскаридозли пневмония тана ҳароратининг баъзан $39 - 40^{\circ}$ гача кўтарилиши билан кечади, бу пайтда балғамда аскарида личинкаларини аниқлаш мумкин. Вояга етган аскаридалар баъзан ингичка ичакдагина эмас, балки бошқа аъзоларда ҳам жойлашади. Паразитлар ичакдан ўрмалаб ўт йўлига ва шу йўл орқали ўт пуфагига ва жигарга ўтиши, ҳамда жигарда асцитлар ҳосил қилиши мумкин. Одам қайт қилганда улар ошқозондан қизилўнгач ва ҳалқумга тушади, шу жойдан нафас йўлларига ўтиб кетиши ва одамнинг буғилиб ўлишига олиб келиши мумкин. Бемор кечаси ухлаган пайтда ҳам аскаридалар аста-секин ўрмалаб, ҳазм йўлларида, унинг юқори қисмига ҳаракатланиб нафас йўлларида беркитиб қўйиши мумкин. Айрим ҳолларда ичакда жуда кўп сонли аскаридалар тўпланиб қолиши ва ичакнинг беркилиб қолишига сабабчи бўлиши мумкин(кишечная непроходимость - ич тўтилиши). (272-расм).



272- расм. Аскарида билан ичи тўлган ичакнинг кўриниши(жарроҳлик амалиёти).

Аскаридаларнинг шу тариқа одатдан ташқари жойлашуви оғир оқибатларга олиб келади.

Ташхиси. Паразитологик ташхис: ахлатни текширишга ва тухумларни аниқлашга асосланган. *Шахсий профилактикаси* умумий гигиена қоидаларига риоя қилишдан иборат. *Жамоат профилактикаси* беморларни даволаш, одам ахлатини қишлоқ хўжалигида ишлатишдан олдин уни зарарсизлантириш ёки ҳожатхона ўраларига сўндирилмаган оҳак сепишдан иборат. Эпидемиологик аҳамияти - аскаридоз билан касалланган одам бир ўзи инвазия манбаи бўлиб ҳисобланади, чунки одам аскаридасига яқин бўлган турлари чўчқа, от, товук ва бошқа ҳайвонларнинг ичагида паразитлик қилиб яшайдиган аскаридалар ҳам бўлиши мумкин. Уларнинг личинкалари одам-организмида миграция қилиши мумкин, аммо ҳеч қачон вояга етган даврида яшамайди, шу сабабдан эпидемиологик жиҳатдан аҳамиятга эга эмас.

Острица (*Enterobius vermicularis*). Острица ҳамма ерда тарқалган одам паризити бўлиб, энтеробиоз касаллигини қўзғатувчисидир. Ҳамма ёшдаги одамларда учраши мумкин, кўпроқ ёш болаларда учрайди.

Морфологик тузилиши. Острица кичкина чувалчанг бўлиб, урғочисининг узунлиги 10-12 мм. эркагиники эса 2 мм дан 5 мм гача бўлади. Танаси дуксимон бўлиб, бош томони қавариб чиққан ва кенгайган кутикула - везикула билан ўралган. Эркагининг орқа томони спиралга ўхшаб эгилган бўлиб, битта спикулеси бор, урғочисида эса туғри бигизсимон кўринишда учланиб кетган(273-расм).



273- расм. Острицанинг урғочиси ва эркаги

Оғзи учта лаб билан ўралган. кизилўнғач шарсимон кенгаймада - бульбусда тугайди. Бульбусда кутикулали чайнаш пластинкалари бўлади. Озуқа моддалар ўрта ичакка ўтиб, кейин сўрилади. Ҳазм бўлмаган моддалар орқа ичакдан анал тешиги орқали ташқарига чиқиб кетади. Острицада қон айланиш ва нафас олиш тизимлари бўлмайди. Нерв ва сийдик айириш тизимлари тузилиши жиҳатидан аскариданикига ўхшайди. Острицалар ҳам айрим жинсли нематодлардир, уларнинг жинсий тизими найсимон бўлиб, аскари-

дани жинсий тизимига ўхшайди, битта фарқи, острицанинг эркагида битта спикула бўлади.

Ривожланиш цикли. Острицалар одамнинг ингичка ичагининг иккинчи ярмида, йўгон ичагининг бош қисмларида паразитлик қилади. Улар ичак деворига везикула ёрдамида бирикади ва унинг шу ҳолатда сақланишида бульбус ҳам иштирок этади. Острицанинг эркаги урғчисини, уруғлантириб бўлгандан кейин нобуд бўлади. Урғочиси уруғлангандан сўнг, унинг бачадони тухумга тўлгач, ичак деворига яхши ёпишиб ололмайди. Шу сабаб - дан ичак перисталтикаси туфайли, ёпишиб турган жойидан ажралади ва ичак бўшлиғидаги масса билан биргаликда ҳаракатланиб, тўғри ичаккача етиб боради. Бир қисми бемор ахлати билан ташқарига чиқади, бошқалари, айниқса тунда, анал тешикдан фаол ҳаракатланиб ташқарига чиқади ва анус атрофидаги тери бурмаларига 12000 га яқин тухум қўяди. Тухум қўйишдан олдин острицалар суюқлик ажратади, бу суюқлик ёрдамида тухумлар терига ёпишиб қолади. Урғочиси тухумларини қўйиб бўлганидан, кейин буришиб ўлади. Личинкалари ташқи муҳитда жуда тез ривожланади. Тухум ичида личинкаларнинг ривожланиши учун, ҳарорат 35 - 36°C ва 4 - 6 соат кислородли муҳит, бўлиши зарур. Шундагина тухум инвазия қобилятига эга бўлади. Демак, тунда қўйган тухумлар тонг отгунга қадар етилади. Одатда энтеробиозда анал тешиги атрофи жуда қичийди, чунки урғочи острицаларнинг тухум қўйишдан олдин ажратган суюқлиги яна бир муҳим биологик хусусиятга эга, яъни терини қичиштиради. Одам безовталаниб, терини қичишган жойини қашлаганда, острица тухуми тирноқ остига кириши мумкин. Гигиена қоидаларига риоя қилмаган беморлар ўзларига яна қайтадан касалликни юктириб олади. Айниқса ёш болаларда, тирноғини ғажиши, бармоқларини сўриши каби одатлари бўлади. Натижада касал яна қайтадан, ўзини зарарланишига сабабчи бўлади. Касаликнинг мана шундай йўл билан, яна қайтадан юқишига *аутореинвазия* дейилади. Шунинг учун беморлар кўпинча болалар, бир неча йилларгача энтеробиоз билан касалланиб юради. Гижжа беморларнинг ички кийимлари, чойшаб ҳамда ўйинчоқлари орқали ҳам юқади. Ютиб юборилган инвазион тухумлар пардаси ошқозон-ичак

шираси таъсирида эриб, ичидан личинка чиқади. Бу личинкалар ичакда ўсиб, ривожланади ва вояга етади. Тухумлар ичакка тушгандан кейин, 2 - 4 ҳафта ўтгач улардан острицанинг вояга етган шакли пайдо бўлади.

Острицалар ичакда яшар экан, ичак шиллиқ пардасини жароҳатлаб, яллиғланишига сабаб бўлади. Энтеробиозда иштаҳа йўқолади, одамнинг қорни оғриб туради, кўнгли айнайди, қайт қилиши кузатилади. Анал тешигининг атрофи қичийди, шу сабабдан асабийлик, ҳолдан кетиш кузатилади. Бола кўпинча инжиқ бўлиб қолади, ва уйқусида кўп безовталанади .

Ташхиси. Паразитологик ташхиси: анал тешиги атрофидаги теридан қирма олиб, острицаларнинг тухумлари аниқланади. Қирма глицериннинг сувдаги 50 % ли эритмасига ҳўлланган гугурт чўпи билан олинади. Тирноқ остидан олинган қирни текшириш йўли билан ҳам тухумларни топиш мумкин. Энтеробиознинг олдини олиш чоралари: шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш. Гигиена қоидаларига риоя қилгандагина энтеробиоздан дори-дармонсиз ҳам тўлиқ қўтилиш мумкин.

Қил бошли гижжа (*Trichocephalus trichiurus*). Қил бошли гижжа бутун ер юзида тарқалган бўлиб, айниқса илиқ, иқлимли жойларда кўп учрайди. Қил бошли гижжа одамда трихоцефалез касаллигини чақиради.

Морфологик тузилиши. Урғочисининг узунлиги 3 - 5 см бўлиб, олдинги учи қилга ўхшаб чўзилиб кетган, орқа учи сербар, эркагида гажак бўлиб қайирилган (274-расм).



274- расм. Қил бошли гижжа. Эркаги ва урғочиси

Танасининг олдинги тор қисмида ингичка қизилўнгач жойлашади, танасининг орқа кенг қисмида эса ичаги ва жинсий тизими бўлади. Танасининг қилга ўхшаш учи билан чувалчанг хўжайин ичагининг шиллиқ қаватига ботиб киради. Қил бошли гижжа йўғон ичакнинг юқори қисмида, кўричакда, баъзан кўричакнинг чувалчангсимон ўсимтасида яшайди.

Ривожланиш цикли. Қил бошли нематоданинг хўжайини фақат одамдир. Урғочиси одам ичагида уруғланади ва тухум қўяди, қўйган тухумлари ахлат билан ташқарига чиқади. Ташқи муҳитдаги қулай шароитда 20 - 30 кун мобайнида тухум ичида личинка ривожланади, яъни тухумлар инвазия қобилиятига эга бўлади. Одам инвазион тухумларни ифлосланган овқат ёки сув билан ютиб юбориши оқибатида гижжани ўзига юқтиради. Ичакда тухумдан личинкалар чиқиб, ингичка ичак ворсинкаларига кириб олади. Ичак ворсинкаларида личинкалар озикланади, ўсади ва 3 - 10 кундан кейин ворсинкаларни емириб яна ичак йўлига тушади. Тахминан бир ойдан кейин личинка вояга етади. Қил бошли гижжа гематофаг бўлиб, ўзининг ингичка олдинги учи билан ичак шиллиқ пардасига худди тикиб қўйилгандай маҳкам ўрнашиб олади ва қон ҳамда атрофидаги ҳосил бўлган тўқима инфилтрати билан озикланади. Вояга етган чувалчанг беш йилгача умр кўради. Трихоцефалёз билан касалланган одам озиб кетади, қорнида оғриқ сезади, сўлаги оқиб, қайт қилиши ҳам мумкин, боши айланади. Қил бошли гижжа, худди острицалар сингари, ўткир аппендицитга сабаб бўлиши ҳам мумкин.

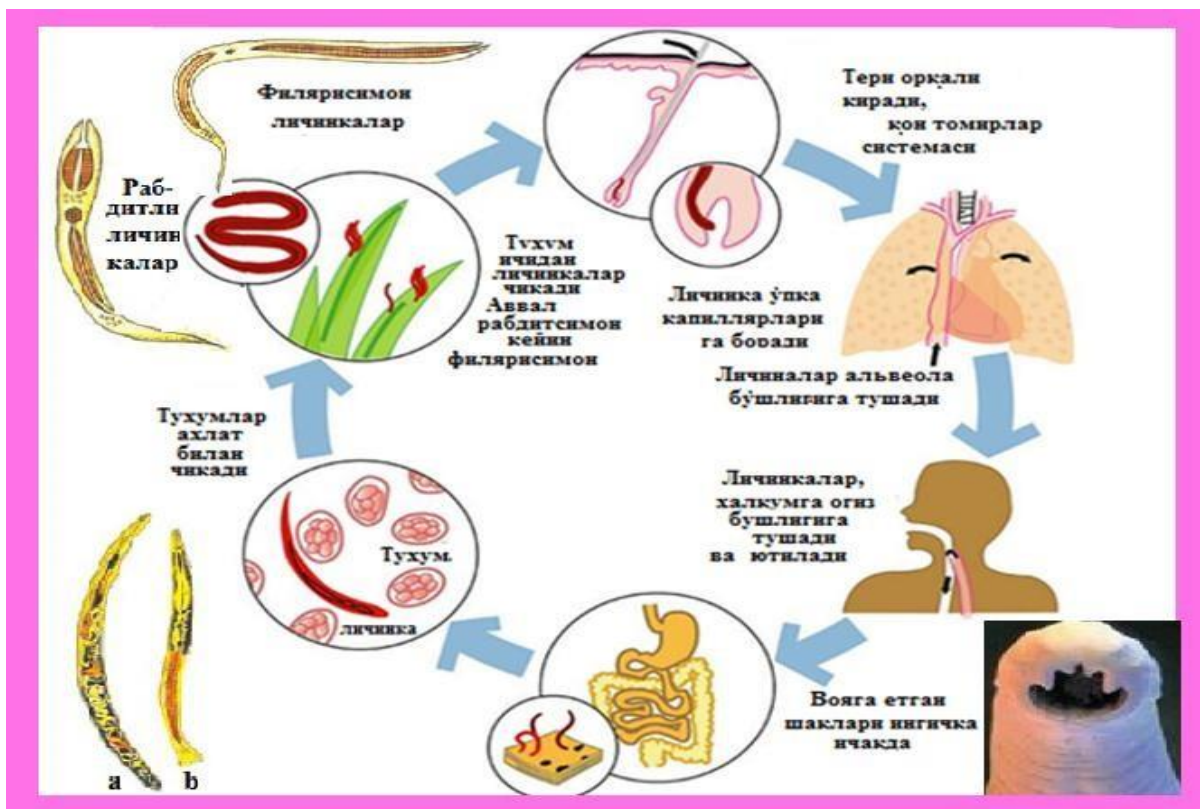
Ташхиси. Паразитологик ташхиси: беморларнинг ахлатини текшириш ва паразит тухум ларини аниқлашдан иборат. Шахсий ва жамоат профилактикаси аскаридоз профилактикасига ўхшаш.

Эгри бошли гижжа (*Ancylostoma duodenale*). Эгри бошли (қийшиқ) гижжа одамнинг ўн икки бармоқ ичагида паразитлик қилади, унинг чакирадиган касаллигини анкилостомидоз дейилади. Анкилостомидоз шахтёрлар, ер қазийдиган ишчилар ва қишлоқ, хўжалиги ходимлари орасида кўпроқ учрайди, баъзи жойларда эса касбга алоқадор касаллик ҳисобланади.

Морфологик тузилиши. Урғочисининг узунлиги 10 - 18 мм, эркаги эса 8 - 11 мм бўлади. Танасининг ранги оқимтир-кул ранг бўлиб, бош томони орқа-

га қараб эгилган, шу сабабдан эгри бошли ёки қийшиқ бошли гижжа дейилади. Оғиз томони оғиз капсуласи билан ўралган бўлиб, унинг ичида кутикулали тишлари жойлашган. Анкилостомалар ўн икки бармоқ ичакда яшаб, унинг шиллиқ қаватига ёпишиб олади ва оғиз капсуласидаги тишлари билан ичак деворини шикастлайди. Ҳосил бўлган яралардан қон оқади, паразитлар шу қон билан озиқланади. Демак, анкилостома қил бошли гижжа сингари, гематофагдир. Ичак деворидаги яралар яллиғланади, йиринглайди. Урғочи танасининг орқа томони учли бўлиб, эркагида эса учи кенгайган ва жинсий халтачага айланган бўлади. Спикулалари - жинсий коопулятив аппарати иккита бўлади.

Ривожланиш цикли. Анкилостомалар ўн икки бармоқ ичакда паразитлик қилади. Уруғланган урғочиси ҳар куни 10000 дан ортиқ тухум қўяди. Тухумлари бемор ахлати билан ташқарига чиқади. Қулай ташқи муҳитда (ҳарорат 25 - 27С) 24 соат ўтгач тухумлардан личинкалар чиқади. Рабдитли личинкалар (личинкаларнинг ривожланишини I -чи) даври тупроққа тушиб, чириган органик моддалар билан озиқланади ва икки марта туллайди. Иккинчи марта туллаганда устидаги пардаси ажралади, лекин тушиб кетмайди, шу сабабдан личинка гўё жилд ичида ётгандек бўлади. Бу даврдаги личинкалар филяриясимон личинкалар бўлиб, одам учун инвазион ҳисобланади. Инвазия одатда, личинкаларнинг одамни оёқ ёки қўл териси орқали кириши билан юз беради. Бундай юқиш йўли фаол инвазия дейилади. (275-расм) Хўжайини терисига кириб олган личинкалар қон томирлар системасига ўтиб, биринчи юракка, сўнг ўпка капиллярларига боради ва альвеолаларга тушади. Альвеолаларга тушган личинкалар аста-секин нафас йўллари орқали (бронхлар, трахея, ҳиқилдоқ) ҳалқумга оғиз бўшлиғига тушади ва ютилади, ўн икки бармоқ ичакда личинкалар ичак шиллиқ пардасига ёпишиб ривожланади ва вояга етади. Лекин анкилостомидоз нофаол йўл, яъни сушт (пас-сив) йўл билан ҳам юқиши мумкин. Масалан, одам филяриясимон личинкалар билан ифлосланган овқатни еганда ёки сув ичганда личинкалар ичакка тушади ва ривожланиб, вояга етади. Сушт инвазия личинкалар миграцияни ўташи шарт эмас.



275-расм. Эгри бошли гижжа (*Ancylostoma duodenale*) ни ривожланиш цикли ва юқиш йўллари.

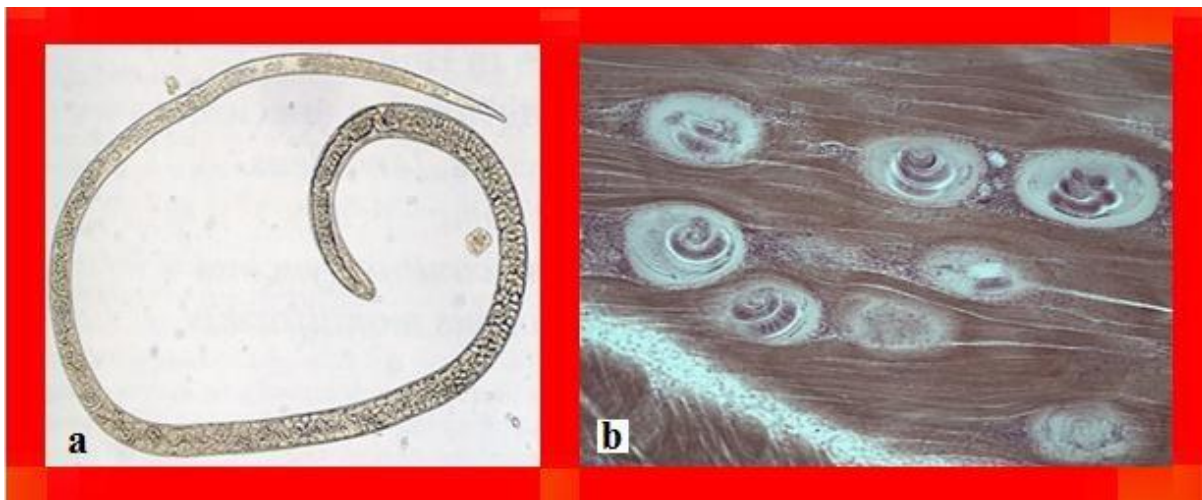
Вояга анкилостомалар 2 йилдан 5-8 йилгача яшаши мумкин. Эгри бошли гижжанинг патоген таъсири жуда катта бўлиб, тишчали оғиз капсуласи билан ичак деворини шикастлайди, ёпишган жойини тез-тез ўзгартиргани учун озгина вақт ичида ичак деворида яхлит яралар ҳосил бўлади ва ичакдан қон оқишига сабаб бўлади. Анкилостомидозга хос белгиларда бири камқонликдир, айрим ҳолатларда беморнинг гемоглобини 15 - 20 фоизга тушиб кетади. Болалар жисмоний жиҳатдан яхши ривожланмайди, озиб кетади. Катта ёшли одамларда дармонсизлик, камқувватлилик, бош оғриб, айланиши, қорин оғриғи ва шунга ўхшаш белгилар кузатилади.

Ташхиси. Паразитологик ташхиси: беморларнинг ахлати текширилиб, анкилостома тухумларини аниқланишидан иборат. Шахсий олдини олиш чоралари: шахсий гигиенага риоя қилиш, сабзавот ва кўкатларни қайноқ сувда ювиш, ҳовуздаги сувларни қайнатиб ичиш ва ҳоказо. Анкилостомидоз тарқалган жойда оёқ яланг юриш ва ўтда ётиш ман қилинади. Жамоат олдини олиш чоралари: анкилостома тарқалган жойларда аҳоли ўртаси да

мунтазам равишда оммавий дегельминтизация ўтказилади ва одам ахлатининг ташқи муҳитга тарқалишига қарши чоралар қўрилади.

Трихинелла (*Trichinella spiralis*). Одам ҳаёти учун ҳафли бўлган трихинеллэз касаллигининг қўзғатувчисидир. Трихинелла одамларда, шунингдек каламуш, чўчка, мушук, ит, бўрсиқ, ва бошқа ҳайвонларда паразитлик қилади. Вояга етган трихинелла ингичка ичакда, личинкалари кўндаланг тарғил мушакларда яшайди(276-расм).

Морфологик тузилиши. Вояга етган трихинелла сочга ўхшаш бўлиб, танасининг орқа қисми бир оз йўғонлашган бўлади. Урғочи трихинелланинг узунлиги 3 - 4 мм, эркаги эса калтароқ бўлиб, узунлиги 1,5 - 2 мм бўлади. Оғзи танасининг бош томонида жойлашган бўлиб, лаблари бўлмайди. Трихинелла айрим жинслидир. Уларнинг тизими аскариданики сингари найсимон тузилган. Урғочиларида жинсий - тизими тоқ бўлиб, жинсий тешиги танасининг олдинги учдан бир қисмида очилади. Эркак трихинеллада спикулasi бўлмаганлиги билан аскаридадан фарқ қилади.



276- расм. а-трихинелла урғочиси ; б-кўплаб трихинелла личинкалари бўлган мускул тўқимасининг кесими

Ривожланиш цикли. Паразит ривожланишнинг ҳамма даврларини ташқи муҳитга чиқмасдан, хўжайини организмида ўтказди. Вояга етган чуваланг қиска муддат хўжайини ингичка ичагида яшайди. Бу жойда уруғланиб, сўнгра эркаклари ўлади, уруғланган урғочилари бош томони билан ичакнинг шиллиқ қаватини тешиб, ичак деворига кириб, тирик личинкалар туғади. Урғочилари ичакда 1,5 - 2 ой яшайди, бу муддатда ҳар бир урғочи

трихинелладан 2000 га яқин личинка чиқади. Личинкалар лимфа оқими билан қон айланиш тизимига ўтади ва қон орқали бутун организмга тарқалади. Личинкалар кўндаланг тарғил мушакларда тўхтаб, мушак толалари ичига кириб олади. Бу жойда мушак трихинеллалари спирал шаклида ўралиб, атрофида капсула ҳосил қилади. Капсулага ўралган трихинеллалар бир неча йил тирик туради, лекин ривожланмайди. Олти ойдан кейин капсулага оҳак тўплана бошлайди. Капсулага ўралган трихинелла келгуси тараққиёти учун юқорида айтилган ҳайвонлардан бирининг ичагига ўтиши керак. Агар ҳўжайин трихинеллэзли гўшти еса, унинг ошқозон-ичак йўлида паразит вояга етади. Одамга у кўпроқ чўчка гўшtidан юқади. Чўчка гўштини еган одам ўзига трихинеллэз касаллигини юқтиради.

Трихинеллэз табиатда манбали касалликлар гуруҳига киради. Уй ҳайвонларига алоқадор синантроп манбалар ва ёввойи фауна ҳайвонлари туфайли сақланиб турадиган табиий манбалар тафовут қилинади. Синантроп манбаларда сичқон ва каламушлар асосий роль ўйнайди. Трихинеллэз туфайли ўлган кемирувчиларни соғ кемирувчилар еб касалланади. Бундай кемирувчиларни мушук ва бошқа этхўр ҳайвонлар ейди ва ўзига касалликни юктириб олади. Кемирувчилардан касаллик чўчкалар орқали одамга юқади, чунки булар пайти келиб қолганда, касалланган каламушларни ейди. Табиий манбалардан одамга гижжа ёввойи тўнғиз ва айиқ гўшти орқали юқади. Трихинеллэз касаллигининг яширин даври 10-25 кун давом этади. Касалликнинг белгилари: қовоқ ва юзнинг шишиб кетиши, мушакларнинг қаттиқ оғриши, тобора ҳароратни баланд кўтарилиши ва эозинофилиядир. Личинкалар кўп миқдорда юққан бўлса, организмда тарқалаётган (миграция) вақтда оғир касалликка сабабчи бўлиб, кўпинча ўлимга олиб келади. Масалан, 10 - 15 г зарарланган чўчка гўштини ейиш ўлимга олиб келиши мумкин. Трихинелла билан зарарланган одамларда, трихинелэзнинг оғир кечиши: миокардит, пневмония ва менингоэнцефалитга олиб келади ва ушбу касалликларнинг асорати инсоннинг ўлимига сабабчи бўлади.

Паразитологик ташхис мақсадида одамдан икки бошли ёки дельтасимон мушаклардан гарпунчалар ёрдамида намуна олиниб, микроскоп остида курилади (биопсия)(277-расм).



277- расм. Трихинелла- *Trichinella spiralis*. а - битта капсула ичида битта трихинелла личинкаси; b - битта капсула ичида иккита трихинелла личинкаси

Профилактикаси. *Шахсий профилактикаси:* ветеринария назоратидан ўтмаган чўчка гўштини овқатга ишлатмаслик керак. *Жамоат профилактикаси:* сотишга чиқарилган чўчка гўштини санитария-ветеринария назоратидан ўтқазтиш, чўчка фермаларини озода сақлаш, каламушларни йўқотиш ва трихинелёздан ўлган ҳайвонларни албатта куйдириш лозим.

Ришта(*Dracunculus medinensis*). Морфологик тузилиши ипсимон узун нематода бўлиб, урғочисининг узунлиги 32-120 см бўлади, эркаги эса 3 см дан ошмайди. Африка ва Осиёда тарқалган бу паразит кўпинча оёқ териси остида яшаб, дракункулёз касаллигига сабабчи бўлади. (278-расм) Танасининг олдинги қисмида жойлашган оғзи қизилўнгачга давом этади. Ичаги рудиментал, анал тешиги йўқ. Танасининг анчагина қисмини бачадон эгаллаб, унда кўп личинкалар - микрофилляриялар тараққий этади. Жинсий тешиги йўқ, шунинг учун личинкалар урғочи риштанинг олдинги томонидаги кутикула қаватини тешиб ёки оғзи орқали ташқарига чиқади. Личинкалар ривожланиш учун чучук сувга тушиши керак. Бемор ҳовузда ювинган вақтда личинкалар сувга тушади.



278- расм. Ришта-*Dracunculus medinensis*. а - оёқни териси остидан маълум бир қисми чиқиб турган ришта; б - оёқни териси остидан чиқазиб олинган ришта

Ришта личинкаси био оз вақтдан сўнг сувда кўплаб учрайдиган оралиқ хўжайини – тубан қисқичбақалар (циклоп) танасига ўтиб, ривожланади. Одам бу сувни ичган ёки оғзини чайқаган вақтда циклопларни ютиб юборади. Циклоп танасидаги личинкалар хўжайинини ичак деворини тешиб, қон томирлар тизимига ўтади. Қон, тўқима суюқлиги орқали тери ости клеткасига бориб, вояга етади. Марказий Осиёда риштанинг манбаи эски Бухоро бўлган, шу жой аҳолисининг кўп қисми дракункулёз билан оғриган. Паразитнинг ривожланишини текшириш ва касалликнинг олдини олишда рус олимлари А. П. Федченко, Л. И. Исаев ва бошқалар катта ҳисса қўшганлар. Ҳозирга келиб мамлакатимизда ришта манбалари йўқотилган.

Филяриялар оиласи (Filariidae). Бу оилага мансуб бўлган нематодалар қон паразитлари бўлиб, филяриатозлар деган касалликларга сабаб бўлади. Филяриатозлар тропик ва субтропик иқлимли мамлакатларда кенг тарқалган гельминтозлардан бўлиб, трансмиссив касалликлар гуруҳига киради. Одамда асосан қуйидаги филяриатозлар учрайди: вухерериоз, лоаоз, онхоцеркоз, бругиоз ва бошқалар.

Филярияларнинг танаси одатда ипсимон шаклда бўлиб, иккала томони учланиб кетган. Оғзи бош қисмида жойлашган бўлиб, ҳалқум, сўнг қизилўнғачга давом этади. Ҳазм канали анал тешиги билан тугайди. Урғочилари

тирик личинкалар туғади, жинсий тешиги бош қисмига яқин жойлашган. Филяриялар хўжайўнларини алмаштриб ривожланади: одам - асосий, дефинитив хўжайин, оралик хўжайинлар эса бўғимоёқлилар асосан, икки қанотлилардир. Вояга етган даврлари одамнинг тана бўшлиғида, ички аъзоларида, лимфа тизимида паразитлик қилади, личинкалари эса қон-томир тизимида айланиб юради. Қон сўрувчи ҳашаротлар беморларни чаққанда қон билан бирга филярияларнинг личинкаларини ҳам сўриб олади. Оралик хўжайин ошқозон-ичак тизимига тушгач личинкалар ичак деворини тешади ва тана бўшлиғига ўтади, сўнг кўпроқ мушаклар ёки мальпиги найчаларига бориб икки марта туллайди. Орадан 2-3 ҳафта ўтгандан кейин личинкалар ҳашаротнинг яна тана бўшлиғига қайтиб келади. Бу жойдан личинкалар аста секин унинг хартумига йиғилади ва ҳашарот одамни чаққанда одамга филярияларни ўтказди. Ҳашаротнинг оғиз аппарати орқали организмга тушган филяриялар, қон айланиш тизимига тушиб, қон орқали ички аъзоларига ўтади ва шу жойда ўсади, ривожланади, 3-18 ойдан кейин вояга етади.

Вухерерия (*Wuchereria bancrofti*) вухерериоз касаллигининг чақирувчисидир. Бу узун ипсимон нематод бўлиб, урғочисини узунлиги 10 см, эркагининг эса 4 см. Вояга етган чувалчанглар лимфа безларида, ички аъзоларининг қон томирларида паразитлик қилади. Личинкалар-микрофиляриялар эса қон томирлар тизимида айланиб юради. Кундузи(одам фаоллиги ошган пайтда) микрофиляриялар ички аъзо қон томирларида яшаса, кечалари-периферик қон томирларига ўтиб, одамга хужум қилган қон сўрувчи ҳашаротларга юқади.

Вухерериянинг асосий хўжайини одам, оралик хўжайини *Anopheles*, *Culex* ва *Aedes* авлодларига кирадиган чивинлар. Вояга етган чувалчанглар одамда 17 йилгача, личинкалари эса 70 кун атрофида ҳаёт кечириди. Инкубацион, яъни яширин даври 3-18 ой давом этиши мумкин. Касалликнинг белгилари: аввало алергик ҳолатлар юзага чиқади, кейин тана ҳарорати кўтарилади, сўнг тўқималарда шиш ва инфильтратлар ҳосил бўлади. Вояга етган чувалчанглар лимфа томирларига тикилиб қолиши натижасида аъзо-

лар, тана қисмлари, оёқлари йўғонлашиб кетади, бу касаллик фил оёғи деб аталади (279-расм). Бу жойларда яралар ва мускуллар атрофияси кузатилади. Касалликнинг манбаи фақат касалланган одамдир.

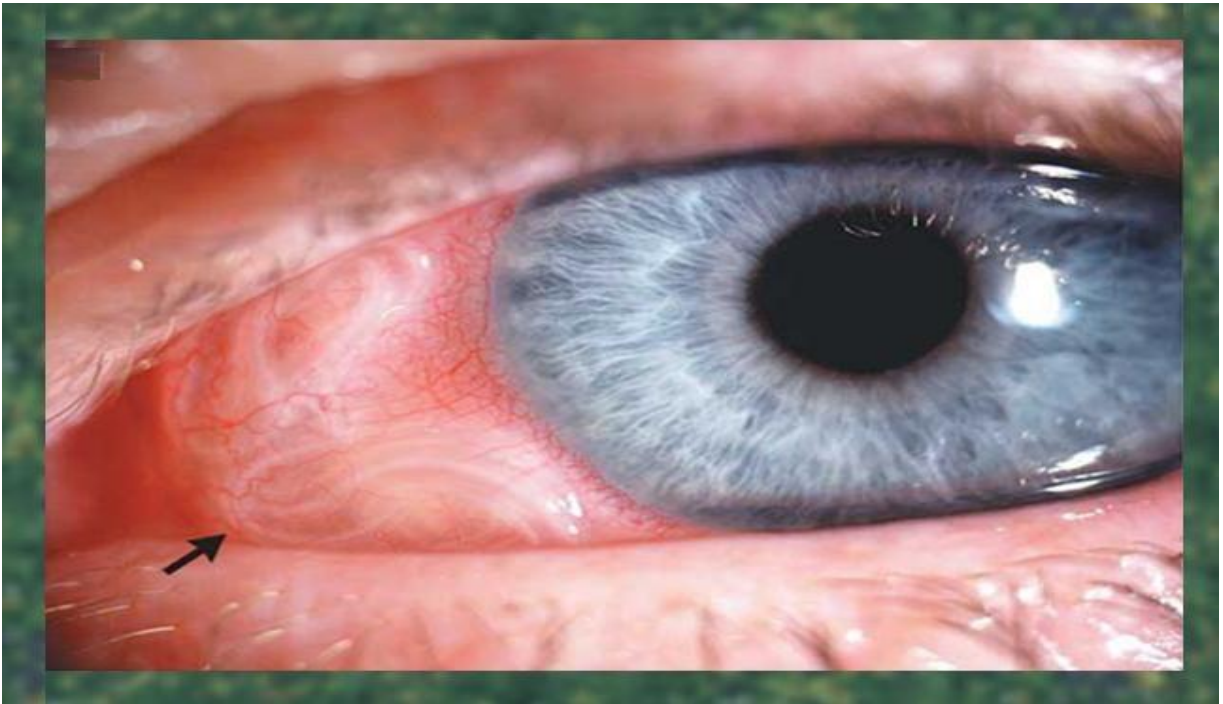


279- расм. Вухерериоз билан касалланган аёл

Паразитологик ташхиси қонда микрофилярияларнинг топилишидир,

Лоа - лоа (Loa—лоа). /арбий Африка мамлакатларида – Loa - loa деган нематода учрайди. Уларни чақирадиган касаллик **лоаоз** деб аталади.

Вояга етган паразитлар тери ости клетчаткаларида ва сероз бўшлиқларида яшайди. Баъзан кўзга кириб, конъюктива остида жойлашади (280-расм). Улардан туғиладиган личинкалар ўпка капиллярларида йиғиладилар, бир неча кундан сўнг периферик қонга чиқади. Личинкалар кундузи периферик қонда яшаса ксчалари ички орган қон томирларига ўтиб олади. Паразитларнинг асосий хўжаси одам, оралиқ хўжаси Chrysops авлодига кирувчи сўналардир. Паразитологик ташхиси микрофилярияларни қонда аниқлашдан иборат.



280- расм. Лоа-лоа кўз пардасида

ОВОГЕЛЬМИНТОСКОПИЯ

Овогельминтоскопия - паразит гижжаларнинг (гельминтларнинг) тухумлари аниқлаш. *Гельминтоскопия* дейилганда гельминтларнинг тана қисмларини ёки ўзларини аниқлаш тушунилади. Гельминтоскопия ва овогельминтоскопия гельминтозларга ташхис қўйиш учун зарур. Бундан биринчи мақсад - даволаш, иккинчиси- гельминтозларни олдини олишдир (профилактикаси).

Дунёда биринчи бўлиб К. И. Скрыбин гельминтозларнинг даволаш ва касалликни олдини олиш чораларини ишлаб чиққан. Буни К. И. Скрыбин дегелминтизация деб атади. «*Дегелминтизация*» - бу гельминтлардан фактгина сақланиш эмас, балки уларга қарши фаол ҳолда кураш, шунингдек гельминтлар билан курашибгина қолмай, балки уларнинг ҳамма тараққиёт даврларига қарши кураш олиб боришдир. «*Девастация*» эса паразитнинг маълум бир ҳудудда ёки умуман тур сифатида йўқ қилишдан иборат.

Овогельминтоскопия ва гельминтоскопия усулларини қўллаш учун гельминтозлар билан касалланган бемор ахлати, сийдиги, балғами, қони, ўн икки бармоқ ичак суюқлиги, мускуллари ва бошқалар текширилади.

Одатда бемор ахлатини текшириш кўп қўлланилади, чунки чувалчангларнинг кўпчилиги одамнинг ичагида, ёки ичак билан боғланган органларида паразитлик қилади ва уларнинг тухумлари ахлат орқали ташқарига чиқади. Ахлат одатда макроскопик, сўнгра микроскопик усул ёрдамида текширилади. Макроскопик усул ёрдамида ахлатда чувалчанглар ўзи (острица, трихинелла) ёки бошчалари, етилган бўғимлари аниқланади. Микроскопик усул асосий усул бўлиб, ахлатда гельминтларнинг тухумлари ва личинкаларини аниқлашга ёрдам беради.

ОВОГЕЛЬМИНТОСКОПИЯНИНГ МИКРОСКОПИК УСУЛЛАРИ

1. Натив суркаш усули. Бу энг оддий усул бўлиб, лекин кам натижа беради. Бир томчи глицериннинг 50 % ли сувдаги эритмасини буюм ойнасига томизилади, сўнг нўхат катталигидаги ахлатни ёғоч таёқча билан олиб глицерин эритмасига яхшилаб аралаштирилади. Ахлат суркалган буюм ойнаси қоплагич ойнача билан ёпиб, микроскоп остида текширилади.

2. Чўктириш усули (Телеман усули). Ахлатнинг беш жойидан нўхат катталигида намуна олиниб пробиркага солинади, устидан кучли хлорат кислотаси ва унга тенг миқдорда эфир қуйилади, сўнгра шиша таёқча билан яхшилаб аралаштирилади. Ҳосил бўлган аралашма қил элакда сузилиб, пробиркаларга қуйилади ва 1 минут центрифугада айлантририлади. Натижада пробиркаларда учта аниқ қатлам ҳосил бўлади: устки қатламда эриган ёғ, ўртада-кислотада эриган оксиллар ҳисобига ҳосил бўлган қават ва пастки қатлам:эримаган моддаларнинг заррачалари, клетчатка, тузлар ва ҳоказолар. Шу қатламда гельминтларнинг тухуми ҳам бўлади. Пипетка ёрдамида ана шу учинчи қатламдан намуна олиниб, буюм ойнасига суркалади ва устини қоплагич ойнача билан ёпиб, микроскоп остида текширилади.

3. Флотация (қалқиб чиқиш) усули. Қалқиб чиқиш усулини биринчи марта 1911 йилда рус гельминтологи Гинзбург томонидан таклиф қилинган бўлиб, кейинчалик бир неча олимлар томонидан такомиллаштирилган.

а) Фюллеборн усули. Текшириладиган ахлатнинг 4 - 5 жойидан катталиги нўхатдек намуна олинади ва кичкина (чинни) идишга солинади, яхшилаб

аралаштириб, устидан секин-аста ош тузининг тўйинган эритмаси қуйилади (бир қисм ахлатга 20 қисм ош тузининг тўйинган эритмаси солинади). Ҳосил бўлган аралашма 30 - 40 мин тиндирилади (агарда 1 соат тиндирилса натижа янада яхши бўлади). Эритмага нисбатан тухумларнинг солиштира оғирлиги кам бўлгани учун, улар эритма устига қалқиб чиқади.

б) Калантарян усули. 5 - 10 г ахлат олиниб 100 - 200 мл натрий нитрат тузининг тўйинган эритмаси билан аралаштирилади, 15 - 20 мин тургандан сўнг аралашманинг юзасига гельминтларнинг тухумлари қалқиб чиқади. Бу усулнинг қулайлиги тухумларнинг қалқиб чиқиш муддатини камлигидир.

Гельминтлар тухумини йиғиб олиш учун учи ҳалқа қилинган сим олинади ва сим ҳалқани эритманинг юзига горизонтал ҳолда тегизилади. Сўнгра ҳалқани силкитиб, унга илингаи нардани буюм ойнасига туширилади ва қоплагич ойна билан ёпилади. Тайёрланган препарат микроскоп остида текширилади. Бу усулда текширилганда трематодалар ва кснғ тасмасимон чувалчанглар тухумини ҳамма вақт илинтириб бўлмайди. Шунинг учун юзадаги пардани текширгандан сўнг, эритма чўкмасини ҳам текшириш керак. Бунинг учун узун пинетка билан бир томчи чўкма олиниб, препарат тайёрланади.

ГЕЛЬМИНТ ТУХУМЛАРИНИНГ ТУЗИЛИШИ

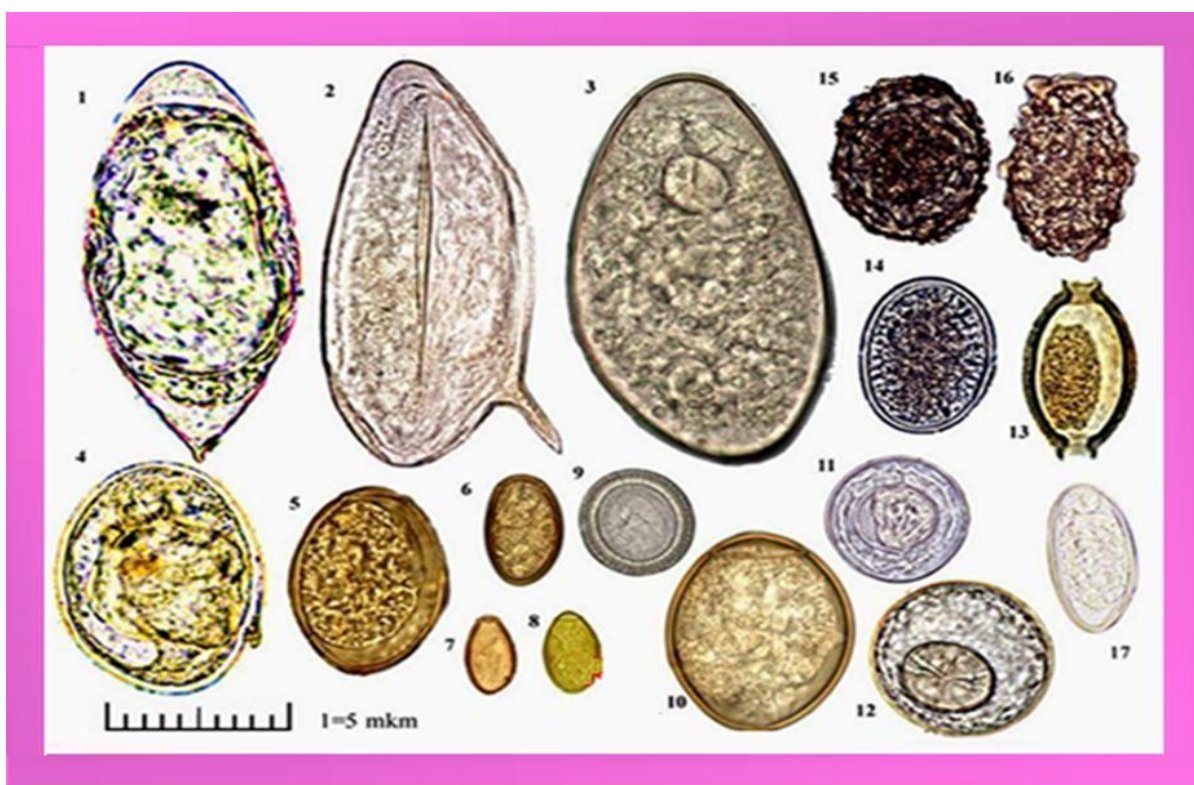
Жигар қуртининг тухумлари. Узунлиги 130 - 150 мкм, эни 70 - 90 мкм. Улар овал шаклида, сариқ, жигар рангли юпка гарда билан когланган. Бир кутубида қопқоқчаси бўлиб, иккинчи кутубида эса баъзан ясси дўнгчаси бўлади.

Ланцетсимон сўрғи тухумлари Узунлиги 38 - 45 мкм, 22 - 25 мкм. Унинг бир томони дўнг бўлиб, иккинчи томони анча яссидир (ассиметриялик). Ранги тўқ жигарранг, пардаси калинроқ ва бир кутубида қопқоқчаси бўлади.

Мушук (сибирь) сўрғичи тухумлари. Узунлиги 26 - 32 мкм, эни 11 - 15 мкм. Тухумнинг бир кутуби кенгайган, иккинчиси тор бўлиб қопқоғри аниқ кўринади. Пардаси юпка, текис ва оч сариқ рангда.

Кенг тасмасимон чувалчанг тухумлари. Уларнинг узунлиги 68-71 мкм, эни 45 мкм, ранги – кулранг ёки тўқ жигарранг. Қутубларини бирида қопқоқчаси, иккинчисида эса дўнги бўлиши мумкин. Ичида бир қанча бластомерлар кўринади.

Чўчка солитёрининг тухумлари. Тухуми юмалоқ ёки бир оз овал шаклида бўлиб, пардаси нозик. Узунлиги 31-36 мкм, эни эса 20 мкм. Тухум ичида шарсимон онкосфера кўриниб туради. Унинг пардаси ташқи шароитда тез емирилгани учун ахлатда онкосферанинг қалин ва радиал чизиқли пардаси кўринади.



281- расм. Паразит чувалчанглар тухумлари

1-Schistosoma haematobium; 2-Schistosoma mansoni; 3-Fasciola hepatica; 4- Schistosoma japonicum; 5-Paragonimus ringeri; 6-Dicrocoelium lanceolatum; 7-Clonorchis sinensis; 8-Opisthorchis felineus; 9-Taeniarhynchus saginatus; 10-Diphyllobotrium latum; 11-Hymenolepis nana; 12- Hymenolepis diminuta; 13-Trichocephalus trichiurus; 14-Ascaris lumbricoides(уруғланмаган, оқсил қобиғисиз); 15- Ascaris lumbricoides(уруғланган тухум); 16- Ascaris lumbricoides(уруғланмаган тухум,оқсилли қобиғи билан);17-Enterobius vermicularis;

Қорамол солитёри тухумлари. Улар юмалоқ шаклда, ёнида 1-2 та ўсимталари бўлиб, узунлиги 30 - 40 мкм, эни 20 - 30 мкм бўлади. Онкосферани ўраб турган парда радиал чизиқли. Микроскоп остида текширганда чўчка солитёрининг тухумидан ажратиш қийин бўлади.

Одам аскаридаси тухумлари. Овал шаклдаги тухумлар тўқ кул рангда бўлиб, унинг узунлиги 50-75 мкм, эни 40-50 мкм. Улар уч қават парда билан ўралган, устидаги оксил моддасидан тузилган ғадир-будур қават, ўрта-сидаги қават ялтироқ ва ички қавати - толали бўлиб, липоид моддасидан ташкил топган. Айрим ҳолатларда оталанмаган тухумлар одам ахлатида учрайди. Улар каттароқ бўлиб, узунлиги 80-90 мкм, эни 45 мкм. Парда остидаги барча жойлар тухум ҳужайраси билан тўлган бўлади. Оталанган тухумларининг кутубларида бўш жойлар бўлади.

Острица тухумлари. Тухумнинг шакли узунчоқ, бир томони биров ясси. Узунлиги 50-60 мкм, эни 20-30 мкм. Устидаги пардаси текис ва рангсиз, кўпинча ичида личинкаси кўриниб туради.

Қил бошли гижжа тухумлари. Улар бочкасимон шаклда, тилла сариқ рангли бўлиб, узунлиги 50-54 мкм, эни 22-33 мкм. Тухуми қалин пардага ўралган, кутбларида анча пуфаксимон моддалар кўринади(281-расм).

БЎҒИМОЁҚЛИЛАР (ARTHROPODA)

Бўғимоёқлилар ҳайвонот дунёси орасида турларга энг бой бўлган типдир. Бу тип 1,5 миллиондан ортиқ турни ўз ичига олади. Улар денгизларда, чучук сув ҳавзаларида, қуруқликда ва ҳавода яшайди. Бўғимоёқлилар табиатда жуда катта аҳамиятга эга бўлиб, асосан бошқа ҳайвонларга овқат бўлиб хизмат қилади, айримлари паразитлик, бошқалари эса эркин ҳаёт кечириб, чириб бораётган органик моддалар билан озиланади. Одам ҳаётида ҳам аҳамияти хилма-хилдир: 1) кўпчилик ҳашаротлар қишлоқ хўжалиги учун турли-туман экинларнинг зараркунандалари ҳисобланади; 2) ҳашаротларнинг гулли ўсимликларни чанглатувчи организмлар сифатидаги роли катта; 3) айрим ҳашаротларни одамлар ўзлари кўпайтиради, чунки улардан олинган маҳсулот озуқа модда (асалари) ва енгил саноат корхоналарида хом ашё

сифатида (ипак қурти) ишлатилади; 4) кўпчилик вакиллари одам паразитлари, касаллик тарқатувчилар, касалликнинг табиий манбалари ва 5) заҳарли бўғимоёқлилардир.

Бўғимоёқлилар икки ёнлама симметрик, уч қаватли, иккиламчи оғизли ҳайвонлар сифатида табиатда кенг тарқалган. Танаси ҳалқали чувалчангларникига ўхшаб метамерлардан тузилган. Лекин буларнинг метамерияси гетерономли бўлиб, танаси бир хил бўлмаган сегментларга бўлинади. Тана сегментлари ўзаро бирикиб, бош, кўкрак ва қорин қисмини ташкил қилади. Тана қисмларидан ўсиб чиққан ўсимталар ҳам бўғимлардан ташкил топганлиги туфайли бўғимоёқлилар деган ном олган. Оёқ, ўсимталари танасининг ҳар хил сегментларида жойлашган бўлиб, ўлжани ушлаш, озуқа моддаларни майдалаш, ҳаракат ва ҳоказо функцияларни бажариш учун хизмат қилади.

Бўғимоёқлилар қадимги ҳалқали чувалчанглардан келиб чиққан бўлиб, шу чувалчангларга хос бир қанча белгиларни сақлаб қолган. Лекин прогрессив эволюция жараёнида улар анчагина мураккаб тузилишга учраган ва умуртқасиз ҳайвонларнинг юқори даражада турадиган типи бўлиб қолган.

Бўғимоёқлиларнинг танаси хитинли кутикула билан қопланган. Хитин мушаклар бирикадиган жой бўлиб ҳисобланади, шу туфайли ташқи скелет вазифасини ҳам бажаради. Хитин бир қанча моддалардан, бирикмалардан ташкил топган бўлиб, мураккаб бирикмани ҳосил қилади. Унинг таркибига липоидлар, протеинлар ва жуда ҳам мустақил бўлган органик эластик моддалар киради. Хитинли қалқон ҳайвонларнинг танасини механик шикастланишдан сақлайди. Ўсиш давларида хитинли қоплагич тана ҳажмининг катталашувига тўсқинлик қилади, шунинг учун хитинли қоплагичи вақт-вақти билан ташлаб турилади ва янгисига алмаштирилади. Янги кутикула юмшоқ бўлиб, танани катталашувига ҳалақит бермайди.

Бўғимоёқлиларда кўндаланг тарғил мускуллар жуда яхши ривожланган бўлиб, чакқон ҳаракат қилишга имкон берадиган мушак толаларидан ташкил топган. Мушак толалари сидирға қатлам бўлиб жойлашмайди, улар тананинг бирор қисмини ҳаракатга келтирадиган айрим мушакларни ҳосил қилади ва хитинли скелетга бирикади. Шунинг натижасида тана жуда тез ва

хилма-хил ҳаракатлар қила оладиган бўлиб қолади. Масалан, асалари секундига 400 мартадан кўпроқ қанот қоқди. Бўғимоёқлиларнинг тана бўшлиғи аралаш-миксоцель. Бу бўшлиқ бирламчи ва иккиламчи тана бўшлиқларининг қўшилиб кетишидан ҳосил бўлган. Ҳазм аъзолари олдинги, ўрта ва орқа ичакдан иборат. Олдинги ичак оғиздан бошланиб ютқун, қизил-ўнгач, жиғилдон ва ошқозон қисмларига бўлинади. Ўрта ичакда овқат ҳазм бўлади ва сурилади. Ичакнинг шу қисмидан ҳазм ширалари ажратадиган найсимон ўсимталар чиқади. Орқа ичак анал тешиги билан тугайди. Олдинги ва орқа ичак эктодермадан ҳосил бўлади, ўрта ичак эса энтодермадан ривожланади. Сийдик ажратиш аъзолари ҳар хил тусда тузилган. Айримларида тананинг битта сегментида ривожланган бўлиб, мураккаб метанефридийлардан иборат бўлади. Буларнинг ташқирига очиладиган йўллари бош-кўкрак қисмининг оёқ ўсимталари асосида яъни тагида очилади (антеннал, максилляр ёки коксал безлар).

Бошқа бўғимоёқлилар айириш азолари тана бўшлиғидан бошланадиган ва ўрта ҳамда орқа ичак чегарасида ичакка очиладиган экскретор найчалар тизимидан иборат бўлади (Мальпиги найчалари).

Марказий нерв тизими ҳалқали чувалчангникига ўхшаб тузилган. Бош мия (ҳалқали чувалчангларда ҳалқум усти нерв тугунлари, ҳалқум атрофи нерв ҳалқаси, ҳалқум ости нерв тугунлари) ва қорин нерв занжиридан иборат. Қорин нерв занжири метамер бўлади. Ҳар бир сегментда бир жуфт нерв тугуни бўлиб, улардан бир жуфтидан периферик нерв толалар бошланади, улар теригача ва аъзолагача етиб боради ва ҳар бир сегментдаги аъзоларни идора қилиб туради. Баъзи бир бўғимоёқлиларда бир-бирига яқин ётадиган сегментлардаги тугунларнинг қўшилиб кетиши натижасида метамерия бузилиши мумкин. Айниқса ҳашаротларда бош мия мураккаб тузилган бўлиб, уч бўлимдан: олдинги бўлим - протоцеребрум (кўрув) мияси, ўрта бўлим - дейтоцеребрум (ҳидлов мияси), орқа мия – тритоцеребрумдан (сезгининг бошқа турлари билан боғланган бўлим) ташкил топган. Олдинги бўлимда ҳашаротлар бош миясининг олий бўлими ва шартли рефлекс фаолиятининг маркази бўлиб ҳисобланадиган кўзиқоринсимон ёки

поясимон таначалар бўлади. Ҳашаротларнинг бош мияси тузилишининг мураккаблиги жиҳатидан тубан даражадаги умуртқали ҳайвонлар миясидан қолишмайди. Функционал жиҳатдан ҳам бўғимоёқлиларнинг нерв тизими юксак даражада ривожланган. Масалан, ҳашаротларнинг ҳаётини кузатсак, уларда мураккаб инстинктлар кўзатилишининг кўрамиз. Айниқса тўптўп бўлиб яшайдиган ҳашаротлардан асаларилар, чумолиларнинг инстинктлари мураккаброқ. Улар хулқ-атворининг мураккаблиги жиҳатидан ҳам тубан даражали умуртқали ҳайвонлардан қолишмайди. Сўнгги вақтларда ҳашаротларнинг нерв фаолиятида шартли рефлекслар катта роль ўйнаши аниқланган. Шартли рефлекслар гулларнинг рангига, ҳидига, ари уясининг атрофидаги буюмларга осонгина ҳосил бўлади. Шартли рефлекслар овқат топиш ва турган жойида мўлжал олишда ҳашаротларга катта ёрдам беради.

Қон айланиш тизими очик: қон ёки унинг ўрнини босадиган гемолимфа фақат қон томирлар бўйлаб ҳаракатланмасдан, тана бўшлиғининг чегалаланган қисмларида (лакуналар, синуслар бўйлаб) ҳам ҳаракатланади. Қонининг ранги зангори ёки рангсиз бўлади. Рангсиз қон **гемолимфа** деб аталади. Дарё қисқичбақасининг қонида *гемоцианин* деган мураккаб оксил бўлиб, унинг таркибида мис атомлари бўлади. Оксидланган мис қонга зангори ранг беради. Гемоцианин кислород ва карбонат ангидридни ташиб юради, яъни гемоглобин вазифасини бажаради. Ҳалқали чувалчанглардан фарқли равишда бўғимоёқлиларда марказий қон айланиш аъзоси - юрак бўлиб, уларнинг бу аъзоси кўпинча клапанлар билан таъминланган ва бир қанча бўлимлардан иборат бўлади. Юрак тананинг орқа томонида жойлашади, қон айланиш доираси битта.

Бўғимоёқлиларда махсус нафас олиш аъзолари яхши ривожланган. Нафас олиш аъзолари ҳар хил типда тузилган, баъзиларида жабралар, бошқаларида эса трахеялар ёки япроксимон ўпкалар, айримларида эса ҳам ўпка, ҳам трахеялар бўлади.

Бўғимоёқлиларда махсус нафас олиш аъзолари яхши ривожланган. Нафас олиш аъзолари ҳар хил типда тузилган, баъзиларида жабралар, бошқаларида эса трахеялар ёки япроксимон ўпкалар, айримларида эса ҳам ўпка, ҳам трахеялар бўлади.

Бўғимоёқлиларда махсус нафас олиш аъзолари яхши ривожланган. Нафас олиш аъзолари ҳар хил типда тузилган, баъзиларида жабралар, бошқаларида эса трахеялар ёки япроксимон ўпкалар, айримларида эса ҳам ўпка, ҳам трахеялар бўлади.

Бўғимоёқлиларда махсус нафас олиш аъзолари яхши ривожланган. Нафас олиш аъзолари ҳар хил типда тузилган, баъзиларида жабралар, бошқаларида эса трахеялар ёки япроксимон ўпкалар, айримларида эса ҳам ўпка, ҳам трахеялар бўлади.

Бўғимоёқлилар айрим жинсли ҳайвонлардир. Эркаклари ва урғочилари бир жуфт жинсий безларга эга. Бундан ташқари эркакларида уруғ пуфакчаси, уруғ йўллари ва ташқи жуфтлашувчи аъзо бўлади, Урғочиларида эса

уруғни қабул қиладиган аъзо ва уруғланган тухумлар қўйишига хизмат қиладиган алоҳида тухум қуйгичи бўлади. Кўпчилик бўғимоёқлиларда жинсий диморфизм кузатилади.

Бўғимоёқлилар типи тўртта кенжа типга бўлинади:

1. Трилобитсимонлар - Trilobitomorpha;
2. Жабра билан нафас олувчилар - Branchiata
3. Хелицералилар - Cheiicerata
4. Трахея билан нафас олувчилар - Tracheata

Хелицералилар кенжа типи

Хелицера(Chelicerata)лилар кенжа типига ўргимчаксимонлар ва асосан кирилиб кетган ҳайвонлар меростома- лилар киради. Хелицералилар учун бош ва кўкрак қисмларининг қўшилиб, бош-кўкрак қисмини ҳосил қилиш, мўйловларининг йўқлиги, олти жуфт оёқлари борлиги характерлидир. Уларда олдинги икки жуфт оёқлари, бош оёқлари қолган тўрт жуфт оёқлари эса юриш оёқлари ҳисобланади. Қорин қисмида оёқлари бўлмайдди. Бошидаги оёқ ўсимталарининг биринчи жуфти - хелицералар дейилиб, жағлар вазифасини бажаради, иккинчи жуфти оёқ пайпаслагичлари бўлиб, педипальпалар деб аталади. Қолган тўрт жуфт оёқлари - юриш оёқларидир.

Ўргимчаксимонлар синфи (Arachnoidea)

Бу синфга бўғим оёқлиларнинг 3600 тага яқин тури киради. Ўргимчаксимонлар атмосфера хавоси билан трахея ва ўпка орқали нафас олувчи куруқликда яшайдиган ҳайвонлардир(282-расм).



282- расм. Ўргимчаксимонларнинг турли вакиллари

Уларнинг танаси бош-кўкрак ва қорин қисмларидан ташкил топган. Шу иккала бўлим баъзи турларида сегментларга ажралган бўлса, бошқа турларида бир-бирнга қўшилиб кетган. Бош-кўкрак қисмида олти жуфт оёқ ўсимталари жойлашган. Шуларнинг биринчи жуфти оғиз олдида жойлашган бўлиб, хелицералар дейилади. Одатда улар ўлжани ушлаб олиш ва ўлдириш учун хизмат қиладиган кучли илмоқлар кўринишида бўлади. Иккинчи жуфт оёқ пайпаслагичлари - педипальпалардир. Баъзи турларида булар оғиз оёқлари вазифасини бажарса, бошқаларда ҳаракат аъзоси бўлиб хизмат қилади. Масалан, каналарда педипальпаларнинг асосий бўғимлари қўшилиб сўрувчи най - гипостомни ҳосил қилади, чаёнларда эса, педипальпалар йирик қисқичлар сифатида тузилган, қолган тўрт жуфт оёқ ўсимталари юриш оёқларидир. Қорин қисмида кўпинча ҳар хил жуфт ортиклари, шу жумладан ўргимчак ип чиқарадиган сўгаллари бор.

Ўргимчаксимонлар танаси гиподермик эпителий билан қопланган. Терисида турли безлар - заҳарли ва ўргимчак ипларини ажратадиган безлар яхши ривожланган. Ўргимчакнинг заҳарли беzi халтасимон шаклда бўлиб, хелицераларнинг асосида ёки бош-кўкракнинг олд қисмида жойлашган, чаёнларда эса қоринчасининг орқа қисмида жойлашиб, дум найзаси асосига очилади.

Ўргимчаксимонлар ярим суюқ (суюқроқ) овқат билан озиқланади. Ҳазм системаси уч қисмдан: олдинги, ўрта ва орқа ичакдан ташкил топган. Олдинги ичаги тор канал шаклида тузилган бўлиб, овқатни сўрадиган мушакли кенгаймага эга. Ичидан хитинли модда билан қопланган. Олдинги ичакка жуфт сўлак беzi йўллари очилади. Уларнинг ажратадиган маҳсулоти озуқа моддани эритиш, суюқлаштириш хоссасига эга. Ўргимчакларда оғиз ҳалқумга, у ингичка қизилўнгачга давом этади. Қизилўнгач сўрувчи ошқозонга очилади. Ҳалқум, қизилўнгач ва ошқозон олдинги ичак қисмларидир. Сўриш жараёни ошқозон ва хитинли қалқонга бириккан мушаклар ёрдамида боради. Ўрта ичак тананинг бош-кўкрак қисмида жойлашиб, унга жуфт ҳазм беzi - жигар маҳсулотлари қуйилади. Ҳазм беzi иккита без - жигар ва ошқозон ости беzi вазифасини бажаради. Каналарда-ўрта ичак

4 - 5 жуфт кўр ўсимталар ҳосил қилади. Шу ўсимталарда озуқа модда кўп вақтгача сақланади. Кўпинча ўрта ва орқа ичакнинг чегарасида бўртиқ ректал пуфакча ҳосил бўлади. Шу жойга Мальпиги найчалари деб аталадиган айириш аъзолари очилади. Орқа ичак клоака билан тугайди.

Сийдик айириш аъзолари баъзи бир ҳолларда шакли ўзгарган метанефридийлардан иборат бўлиб, улар 1 - 3 жуфт юриш оёқларининг асосига очилади (коксал безлар). Ўргимчаксимонларда кўпинча алоҳида типдаги аъзолар - Мальпиги найчалари бир ёки бир неча жуфт ингичка найчалардан иборат бўлиб, тана бўшлиғида жойлашади. Бошланғич учи берк, ажратиб чиқарадиган маҳсулотлар осмотик йўл билан найчаларга ўтади ва ректал пуфакчаларга қуйилади.

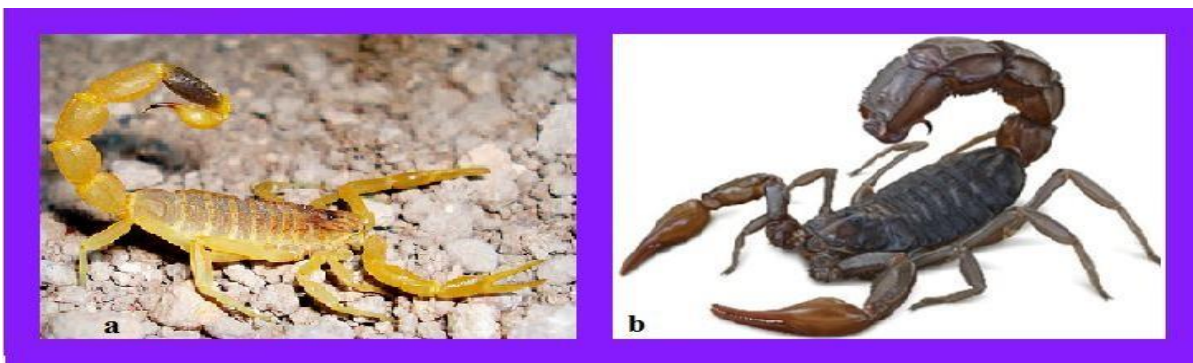
Нафас олиш аъзолари бўлиб япроқсимон ўпка, ёки трахея, айрим вакиллари эса ҳам ўпка, ҳам трахеялар хизмат қилади. Ўпка бир ёки икки жуфт бўлиб, қориннинг вентрал қоплагичлари остида жойлашган. Ўпкаларнинг ҳар бири тирқишсимон тешик билан ташқарига очилади, ички томони эса пластинкаларда қон айланиб юради. Қон бу ерда кислород билан тўйинади ва уни тўқималарга етказиб беради. Трахеялар ҳаво ўтказадиган тармоқланган найчалар тизимидан иборат. Ташқарига улар нафас тешикчалари ёки стигмалар орқали очилади. Тешикчалар орқали кирган ҳаво тобора ингичкалашиб борадиган трахея найларига ўтади ва тўқималарга етиб боради. Демак, трахея орқали нафас олишда кислород қонга ўтмасдан, тўғридан-тўғри тўқималарга етиб боради. Ўпка билан нафас оладиган турларида қон томирлар тизими яхшироқ ривожланган. Қон айланиш тизими очиқ, қони рангсиз. Марказий қон айланиш аъзоси-юрак тананинг бош-кўкрак қисмини орқа томонида жойлашган бўлиб, клапанлар билан таъминланган. қон орқали асосан озуқа модда тўқималарга ва хужайраларга етказилади. Чаёнлар юраги узун най шаклида тузилган бўлиб, етти жуфт тешикчалар (остиялар) билан таъминланган Ўргимчакларда остияларнинг сони 5 баъзиларида 2 жуфтгача камаяди. Баъзи ўргимчакларнинг юраги анча кичрайган бўлиб, пуфакча шаклида тузилган. Юракдан олдинга, орқага ва ёнларга қараб қон томирлар чиқади. қон томирлар тизимининг ривожланиши ва тар-

моқланиши ўргимчаксимонларнинг нафас олиш аъзоларининг тузилишига боғлиқ. Ўпка билан нафас оладиган ҳайвонларда (чаёнлар) ва трахеялари кам тармоқланган ўргимчакларда қон томирлар системаси анча мураккаб тузилган. Нерв тизими ҳамма бўғим оёқлилар каби тузилган, фақат нерв тугунларининг қўшилиб кетганлиги билан фарқ қилади. Масалан, чаёнларда кўкрак сегментларининг барча нерв тугунлари бир-бирига қўшилиб, битта йирик тугунни ҳосил қилади. Шу тугундан еттита нерв тугунларидан ҳосил бўлган қорин нерв занжирининг барча тугунлари қўшилиб, битта ҳалқум ости нерв тугунини ҳосил қилади. Кўзи ва сезиш аъзолари яхши ривожланган. Сезиш аъзолари бўлиб оёқ ўсимталари, айниқса педипальпалари қоплаб турадиган тукчалар хизмат қилади. кўзлари оддий, бир неча жуфт. Ўргимчакларнинг саккизта кўзи бўлиб, бош қисмида икки қатор бўлиб жойлашган. Ўргимчаксимонлар айрим жинсли, жинсий диморфизм аниқ кузатилади. Ўргимчакларнинг урғочилари эркакларига нисбатан анча йирик бўлади. Бундан ташқари эркакларида педипальпалари копулятив аппаратга айланган. Жинсий органлари: урғочиларида тухумдон, тухум йўллари, уруғ қабул қилувчи пуфакча ва бачадон, эркакларида эса уруғдон, уруғ йўллари ва копулятив аппаратдан ташкил топган. Оталаниш урғочиларининг жинсий (ички оталаниш) аъзоларида бўлади. Тухумлари центролецитал типда тузилган. Оталанган тухумларнинг ривожланиши ўргимчаксимонларнинг кўпчилигида тўғридан - тўғри, фақат каналларда метаморфоз йўли билан боради. Тирик туғадиган чаёнларда эмбрионлар онанинг жинсий аъзоларида ривожланади. Ўргимчаксимонлар синфига бир неча туркум киради. Шуларнинг энг муҳимлари: 1) чаёнлар, 2) сольпугалар ва фаланглар, 3) ўргимчаклар ва 4) акариформ ва паразитиформ каналар.

ЧАЁНЛАР ТУРКУМИ (SCORPIONIDA)

Чаёнлар илиқ иқлимли мамлакатларда - Марказий Осиё, Қрим ва бошқа жойларда кенг тарқалган. Улар одатда якка-якка бўлиб, тошлар, лой деворлар орасида, дашт-чўлларда ва шунга ўхшаш жойларда яшайди. Бизнинг мамлакатимизда чаёнларнинг *Buthus eurus* – сариқ чаён деган тури яшай-

ди. Унинг узунлиги 5 см гача боради. Урғочиси эркагига нисбатаи йирикрок бўлади(283-расм).



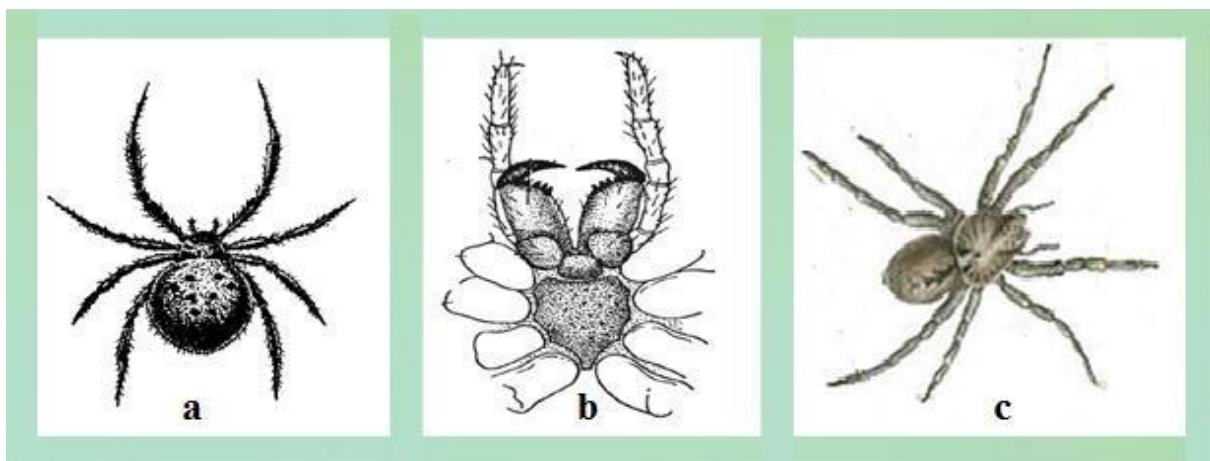
283- расм. Чаёнлар: а - Сарик чаён - *Buthus eupeus*. b - Қрим чаёни

Морфологик тузилиши. Чаёнларнинг танаси икки қисмдан: бош-кўкрак ва қорин қисмдан иборат. Бош-кўкрак қисмида олти жуфт оёқлари бўлади. Оёқ ўсимталарнинг биринчи жуфти - хелицералар, иккинчи жуфти қисқичлар билан қуролланган педипальпалардан иборат бўлиб, ўлжасини ушлаш учун хизмат қилади. Қолган тўрт жуфти юриш оёқлардир. Юриш оёқлари саккизта бўғимдан ташкил топган бўлиб, бўғими илмоқлар билан тугайди. Қорин қисми икки бўлимдан ташкил топган. Олдинги бўлими кенг 7 та сегментдан, орқа - тор бўлими эса 5 та сегментдан тузилган. Танасининг қоплаб турган ҳитин қавати сариқ рангли, орқа томонида қора йўллари ва доғлари бор. Бош-кўкрак қисмини қоплаб турган ҳитин қават қалқонча ҳосил қилади. қалқончанинг ўртасида иккита катта кўзи, икки ёнида бир қанча майда кўзлари жойлашган. Чаённинг оғзи, педипальпаларнинг асосий бўғимлари билан биринчи жуфт оёқларининг оралиқ қисмида жойлашган. Нафас олиш аъзоси ўпка. Ташқарига очиладиган кўп жуфтли тешиклар қориннинг олдинги қисмида жойлашган. Қорин қисми ўз навбатида, одинги ва орқа қорин қисмларидан иборат бўлиб, заҳарли бези охирги бўғимида жойлашган. Заҳарли безларининг йўли бўғим асосидаги найзага очилади. Урғочи чаёнлар 14 - 16 та тирик бола туғади. Уларнинг ранги ок, бўлади. Болаларини анча вақтгача орқалаб юради. Чаёнлар «душманига» ўлжасига найза санчиб, заҳарини юборади. Одамга хужум қилмайди, лекин баъзан одам турар жойларига кириб қолганда, чақиб олиш мумкин. Чаён чаққанда

қуйидаги шошилиш чораларни қўриш зарур: чаққан жойга калий перманганат (1:1000) ёки хлорли охак (1:60) эритмаси билан ишлов берилади.

ЎРГИМЧАКЛАР ТУРКУМИ (ARANEIDA)

Морфологик тузилиши. Танаси бўғимларга бўлинмаган бош-кўкрак ва қорин қисмлардан иборат. Хелицералари остида заҳарли безлари жойлашган. Педипальпалари оғиз пайпаслагич вазифасини бажаради. Нафас олиш аъзолари 1 - 2 жуфт ўпкадаи ташқари барча ўргимчакларда жуфт трахея найчаларидан ташкил топган. Қорин қисмининг икки жуфт оёқ ўсимталари ўргимчак сўғалларига айланган. Сўғалларнинг учида ўргимчак ип чиқарадиган без йўллари очилади. Ажралиб чиқадиган модда ярим суюқ моддадир. Ўргимчак орқа оёқларидаги тароксимон тирноғи билан жуда нафис, ингичка ипларни бир-бирига қўшиб, битта умумий ипга айлантиради. Ўргимчак иплари мақсадга қўра тутқич тўр, ип ва пилла ҳосил қилишга ишлатилади.



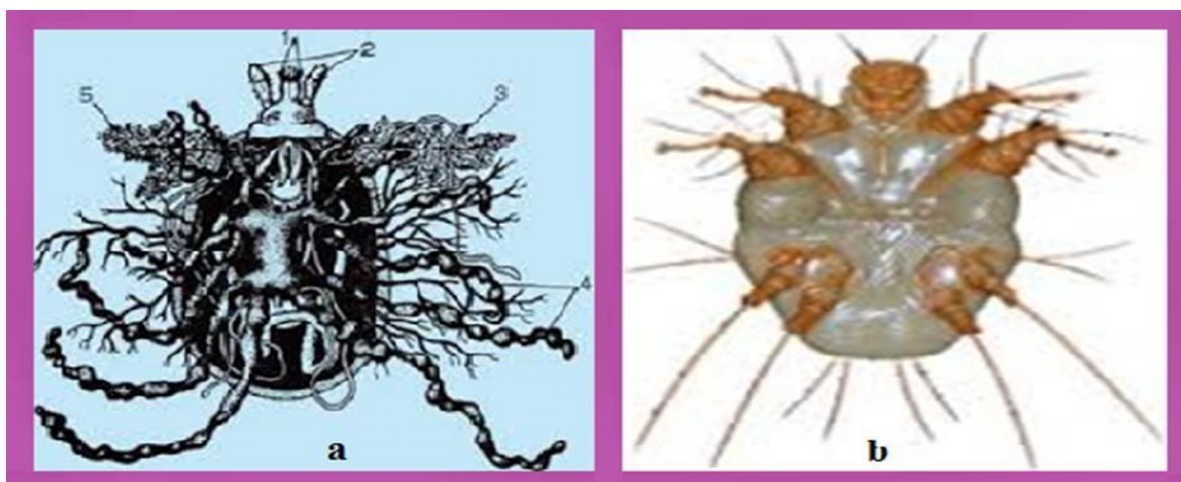
284- расм. а – Қорақурт- *Latrodectus tredecimguttatus*; б - Ўргимчакнинг оғиз аппарати; с - Тарантул;

Ўргимчакларнинг турмуш тарзи тўрличадир. Баъзилари кўчманчилик қилиб яшайди, баъзилари эса инидан чиқмасдан ўлжасини пойлаб ётади. Ўргимчаклар айрим жинсли ҳайвонлар бўлиб, жинсий диморфизмга эга. Эркаклари кўпинча урғочиларидан кичикроқ. бўлади. Бундан ташқари, эркакларининг педипальпаларини охирги бўғимида махсус ўсимтаси бўлиб, копулятив аппарат вазифасини бажаради. Копуляциядан сўнг кичкина ва нимжон эркакларини урғочилари кўпинча еб қўяди. Ўргимчаклар ҳашаротлар билан озиқланади, шунинг учун зарарли - ҳашаротларни йўқотишда

муҳим аҳамиятга эга. Тиббиётда катта аҳамиятга эга бўлган заҳарли ўргимчаклардан Марказий Осиёда тарантул ва қорақурт (284-расм) учрайди. Тарантул чаққанда кучли орғик бўлсада, ўлимга сабаб бўлмайди. Аммо қорақуртнинг заҳари ғоятда кучли бўлиб, у от, сигир, туяларни чаққанда кўпинча ўлимга олиб келади, лекин кўй ва чўчқаларга унинг заҳари таъсир қилмайди. Қорақурт заҳари одамни кучли заҳарланишига сабаб бўлади.

КАНАЛАР ТУРКУМИ (ACARINA)

Морфологик тузилиши. Каналар одатда танаси бўғимларга бўлинмаган майда ўргимчаксимонларни ўз ичига олади, 3 - 4 см катталиқда бўлиши мумкин. Каналар танасида «бошча» деб аталадиган оғиз аппаратини ҳосил қилувчи оёқ ўсимталари йиғиндиси бўлади. Оғиз аппарати олдинги икки жуфт оёқ ўсимталари - хелицера ва педипальпаларидар ташкил топган. Хелицералар санчиб сўришга мослашган, педипальпалари эса, пайпаслагич вазифасини бажаради. Хелицералар қисқичлар каби тузилган бўлиб, ўлжани ушлаш ҳамда кесишга мослашган. Педипальпаларнинг асосидаги бўғимлари бир-бири билан қўшилиб, оғиз бушлиғининг пастки деворини ҳосил қилади. Мана шу деворнинг оғиз томонидаги қисми ўсиб чиқади ва каналарнинг махсус оғиз аъзоси - гипостомни (hypo - таги, stoma - оғиз) таги ўсимтаси) ҳосил қилали. Гипостомда бир қанча тескарига қараган тиканлари бўлиб, булар қана қон сўрганда хўжайини баданига ёпишиб туришига ёрдам беради. Гипостом ёрдамида озуқа сўрилади. Ҳазм тизими оғиздан бошланиб, клоака билан тугайди. Оғиз сўриш жараёнида муҳим вазифани ўйнайдиган, мушакли ҳалқумга давом этади, сўг қизилўнгач келади. Қизилўнгач ошқозонга очилади. Каналарда сўлак безлари бўлиб, уларнинг маҳсулоти(секрети) ҳалқумга қуйилади. Қон сўриб озиқланадиган каналарда сўлак, қон ивиш жараёнини сусайтирадиган, яъни қонни ивитмайдиган ва оғриқни сездирмайдиган хусусиятга эга. Оғриқни сездирмаслик қон сўриш учун муҳим аҳамиятга эга, шу туфайли паразитлар керакли даражагача озиқланади, хўжайини эса буни сезмайди ва шу туфайли каналар ўлимдаи кўтилиб қолади. Каналарнинг ўрта ичак қисмида жуда кўп ён шохлари бўлиб, сўрилган қон айнан мана шу ён шохларида тўпланади



285- расм. а- Кананинг овқат ҳазм қилиш системаси б- Қўтир канаси *Sarcptes scabiei*

Сийдик ажратиш аъзолари - Мальпиги найчалари. Улар ректал пуфакчага очилади. Айрим каналарда, қон сўриш муддати қисқа бўлган турларида (масалан, аргас каналарида), бундан ташқари яна бир жуфт айирув аъзолари - коксал безлари бўлади. Булар ёрдамида ҳазм бўлмайдиган ва бўлолмаган моддалар чиқариб юборилади. Нерв тизими - ҳалқум атрофи нерв ҳалқасидан иборат. Шу ҳалқанинг юқори қисми - ҳалқум усти нерв тугунларини, пастки қисми - қорин нерв занжирини қўшилиб кетиши натижасида ҳосил бўлади. Сизги органлари ўзига хос тузилган. Кўпчилик каналарда кўзлари бўлмайди, лекин улар ёруғликни бутун танаси билан сезади, кучли ёруғлик таъсирида қоронғиликка қочади. Баъзи каналарда махсус ҳид билиш аъзолари ривожланган. У биринчи жуфт юриш оёқларининг охириги бўғимида жойлашиб, Галлер аъзоси- деб аталади. Каналар ўз ўлжасини, яъни хўжайинини излаганда мана шу жуфт юриш оёқларини кўтариб, ҳидларни сезган ҳолда тарвақайлаб ҳаракат қилади. Нафас олиш аъзолари трахеялардир. Улар бир жуфт стигмалар орқали ташқарига очилади. Айрим каналарда нафас олиш аъзолари мутлақо бўлмаслиги мумкин. Бу ҳолда нафасни бутун танаси, териси орақали олади. қон айланиш системаси барча ўргимчаксимонларга хос. Каналар айрим жинсли бўлади. Урғочилари эркакларига кўра йирикроқ бўлади. Тухум қўйиб кўпаяди. Ривожланиш метаморфоз йўли билан боради. Тухумдан олти оёқли личинкалар чиқади. Бу личин-

калар туллаб, саккиз оёқли нимфага айланади. Нимфа вояга етган давридаги имагодан жинсий аппаратини етилмаганлиги билан фарқ қилади. Уларда одатда ташқи жинсий тешик бўлмайди, Нимфа даврлари бир нечта бўлиши мумкин. Нимфа охирги марта туллаб, вояга етади ва имагога айланади. Каналар ер юзида деярли ҳамма жойларида, шимолда ҳам, жанубда ҳам яшайди. Лекин, улар кўпроқ иссиқ иқлимни севадиган ҳайвонлар бўлиб, кўпчилиги илик иқлимли мамлакатларда яшайди. Каналар орасида эркин ҳолда яшайдиган турлари, шунингдек ўсимлик, ҳайвон ва одам паразитлари маълум. Паразит каналар ўз хўжайини билан турли даражада боғланиши мумкин: айримлари фақат овқатланиш пайтидагина хўжайини танасида яшайди (қонхўр каналар), бошқалар эса бутун ҳаётини одам ва ҳайвон организмида ўтказади. Масалан, қичима канаси тери остида яшаб, тўқималар билан озиқланади. Бошқа қон сўрадиган каналарнинг баъзи турлари эса одамда паразитлик қилиб, трансмиссив касалликларни таркатади. Каналарнинг энг муҳимларидан қуйидагиларни кўриб чиқамиз.

Parasitiformes - паразитоформ каналар ва Acariformes акариформ каналари. Акариформ каналар бир нечта кенжа туркумларга бўлинган, Sarcoptiformes (саркоптиформ каналар) кенжа туркумидан *Sarcoptes scabiei* оиласини типик вакили бўлмиш қичима ёки қўтир канаси *Sarcoptes scabiei* тиббиётда катта аҳамиятга эга. Қичима канаси одамда қичима ёки қўтир касаллигини чақиради.

Морфологик тузилиши. Бу каналар жуда кичкина бўлиб, урғочи кана танасининг узунлиги 450 - 400 мкм (0,4 мм), эркаги 250 - 300 мкм (0,2 - 0,3 мм) бўлиб, овал шаклда бўладн. Ранги оч хира, хитини кўпроқ бўлган жойлари сарикроқдир, танаси бош-кўкрак ва қорин қисмига бўлинади. Бош-кўкрак қисмида «бошчаси» жойлашган бўлиб у хелицералар ва педипальпалардан ташкил топган. Кўзлари бўлмайди. Вояга етган каналарда тўрт жуфт олти бўғимли оёғи бўлиб, буларнинг биринчи икки жуфти тананинг олдинги ён томонида жойлашган, шунинг учун у кананинг қорин томонидан ҳам, орқа томонидан ҳам яхши кўринади. олган икки жуфт оёғи эса бош-кўкрагининг қорин томонида, танасининг ўртасидан бир оз орқароқда жойлашган. Оёқ-

лари калта ва йўгон, учида сўрғичлари бўлади. Танасида, айниқса орқа томонида жуда кўп миқдорда ҳар хил ўсимталари ва тиканаклари бўлади. Қичима канаси терига тушгандан кейин оғиз аппарати ва оёқлари ёрдамида эпидермис қатламига ўрнашиб олади (285-b-расм). Бу жараён жуда тез содир бўлади (2 -5 дақиқадан то 10 дақиқача). Каналар терида паразитлик қилиб, умрини охиригача эпидермисда яшайди. Улар эпидермиснинг шох, қатлами билан Мальпиги қатлами чегарасида ўрнашиб тўқималар билан озукланади ва терида ўзига йўл очади. Урғочи каналар бир кунда 2 - 3 мм йул очади, эркак каналар еса йул очмайди, урғочи каналар очган йўлдан боради. Ташқаридан қараганда бу йулар туғри ёки ёйсимон бўлиб, оқиш рангда кўринади. Йуларлиг охирида пуфакчалар - папулар ҳосил бўлиб шу жойларда каналар ётади. Асосий йулдан ташқари, ҳар 1 - 2 мм масофада урғочи кана тиккасига қараб ташқарига калта йўл очади, бу вентиляция тешикчаларидир яъни ҳаво йўларидир. Мана шу йуларига ҳар кўни 2 - 3 тадан тухум кўяди. Бутун умри давомида (вояга етган кана 1,5 - 2 ойга яқин умр кўради) урғочи кана 20 тадан то 50 тагача тухум кўяди. Эмбрионал тараққиёт 2 - 3 кун давом этади. Тухумдан чиққан личинка эпидермисни теша олмайди, шунинг учун йўлардаги ҳужайра қолдиқлари билаи озукланади. Личинка туллаб, нимфага айланади. Нимфа ҳам икки марта туллаб вояга етади. Шундай қилиб, ривожланиш цикли қуйидаги даврлардан иборат: тухум - личинка - биринчи нимфа - иккинчи нимфа - имаго. Тухум қўйгандан бошлаб то вояга етгунга қадар бўлган ривожланиш 12 -15 кун давом этади. Эркак кана битта нимфа даврини ўтайди. Фақат вояга етган урғочилар эмас, балки иккинчи нимфа даврини ўтаётган урғочилари ҳам оталаниши мумкин. Кузатишларга қараганда фақат нимфаларда копуляция кузатилар экан.



286- расм. Каналарнинг кўпайиш босқичлари

Каналар тез кўпаядиган бўлгани учун одамга юққанидан сўнг терида тезда кўпайиб кетади(286-расм). Паразитлар чидаб бўлмас даражада баданни қичиштиради. қичишган жойлар кашланганда каналар тирноқ орасига кириб қолади ва натижада одам уни баданининг бошқа жойларига юқтиради.

Касал одам билан кўл бериб кўришилганда ёки унинг буюм ва кийим- кечакларидан фойдаланилганда ҳам кана юқади. қичима каналари, шунингдек одамга уй ҳайвонларидан (кўй, эчки, от, туя, мушук, ит ва бошқалар) ҳам ўтиши мумкин.

Паразитологик ташхиси. Каналарни ўзи очган йўлларида махсус игналар ёрдамида олиниб, микроскоп остида кўрилади. Касалликнинг олдини олиш учун беморни клиникага ётқизиб даволаш, ишлатган кийим-кечак ва буюмларни дезинфекция қилиш, санитария-гигиена оидаларига риоя қилиш ва чорва моллари орасида учрайдиган қўтир касаллигига қарши курашиш керак бўлади.

ПАРАЗИТИФОРМ КАНАЛАР (PARAZITIFORMES)

Тиббиётда аҳамиятга эга бўлган каналарнинг оилаларига Ixodidae - иксод ва Argasidae - аргас - каналари киради.

Иксод каналар облигат гематофаглар бўлиб, умуртқали ҳайвонларда, судралиб юрувчилар, қушлар ва сутэмизувчиларда паразитлик қилиб яшайди.

Морфологик тузилиши. Булар анча йирик каналар бўлиб, тўйганининг танаси 2 - 3 см катталиқда бўлади. Танаси аниқ ажралган икки бўлимдан: кичкина бошча ёки хартумчадан ва йирик - ҳақиқий тана қисмидан ташкил

топган. Хартумча оғиз аппаратида ташкил топган бўлиб, оғиз ўсимталарнинг йиғидисидир: яъни хелицералар, педипальпалар ва гипастомдан иборат. Хелицералар иккита сегментдан тузилган бўлиб, бошқа ўргимчаксимонларнинг хелицераларидан фарқ қилади. Асосий сегменти ўзак, охириги эса арра кўринишида бўлиб, ғилофга жойлашган бўлади. Хелицералар ёрдамида каналар терини жароҳатлайди, гипостом эса қон сўриш учун хизмат қилади. Каналарнинг танаси овал ёки тухумсимон шаклда бўлиб, эластик ва чўзилувчан кутикула билан қопланган. Урғочиларида эркакларидан фарқли равишда, танасининг олдинги қисми, кутикуладан ташқари, хитинли дорсал қалқонча билан қопланган. Юриш оёқлари 4 жуфт, бўғимларини сони олтита, охириги бўғими иккита ўткир тирноғи ва нозик суриш ёстикчаси билан тугайди. қорин томонида учинчи жуфт юриш оёқлари асосида жинсий тешиги, ундан пастроқда анал тешиги жойлашган, оёқларининг охириги жуфти асосида эса, трахеяларнинг ташқарига очиладиган тешикчаларистигмалари жойлашган бўлади(287-расм).



287- расм. а-иксод канаси урғочиси; б-ит канаси эркаги;

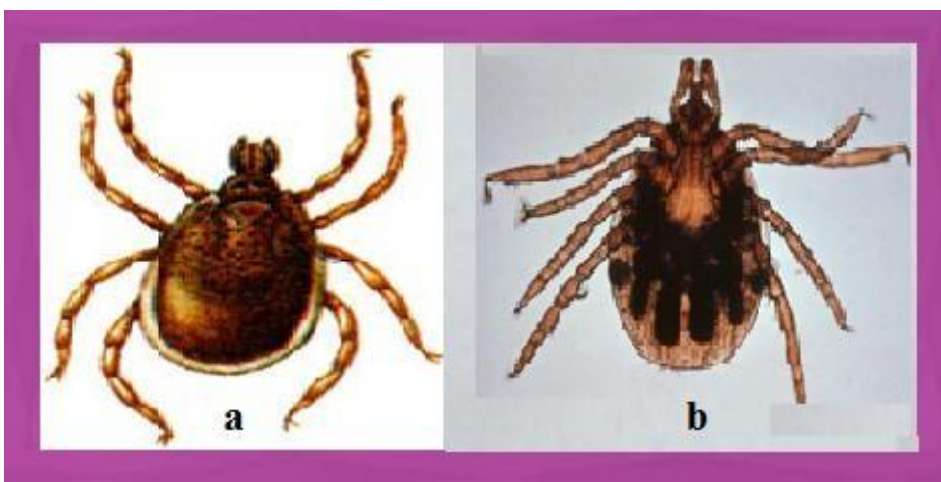
Каналарнинг терисида бир қанча сезги аъзолари бўлади. Улар функционал жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Сезги аъзоларнинг асосий қисми сезги толачалар бўлиб, уларнинг орасида термо- ва хеморсцепторлар жойлашади. Хитинли қалқон четларида оддий кўзлари жой олган. Ҳид билиш аъзолари - Галлер аъзоларидир. Нафас олиш органлари - трахея найчалари. Сийдик ажратиш тизими Мальпиги найчаларидан иборат. Иксод каналари бошқа каналарга ўхшаб тухум қўйиб кўпаяди. Ривожланиш метаморфоз йўли билан боради: тухум, личинка, нимфа, имаго, ҳар бир даврда каналар

албатта қон сўриши керак, чунки озукасиз сўнги даврига ўта олмайди. Одатда ҳар қайси даврида каналар бир марта қон сўради. Иксод каналарнинг хусусиятларидан бири уларнинг қон сўриш муддатини бир неча кун давом этишидир. Озиқланишидан олдин каналар чаққан жойига сўлагини ажратади. Сўлаги ҳазм ферментларидан ташқари, қоннинг ивитмаслик хоссасига эга бўлган антикоагулянтларга бой. Сурилган қоннинг миқдори улар оч пайтидаги оғирлигидан 10 мартадан ортиқроқ бўлиши мумкин. Сўрилган озуқа ўрта ичакнинг кўр ўсимталарини ён шохларида сақланади. Вояга етган урғочи кана одатда бир марта қон сўради ва бир марта тухум қуяди, шундан кейин ҳалок бўлиши мумкин. Тухумларининг сони бир неча мингдан то 17000 гача боради, Каналарнинг ҳар бир паразитлик давлари (личинка, нимфа, имаго) турли ҳайвонларда ўтиши мумкин. Бундай каналарга уч хўжайинли паразитлар дейилади. Масалан, ит канаси, тайга канаси, дерма-центр уч хўжайинли каналар гуруҳига киради. Иксод каналари бир қанча оғир касалликларни - тайга энцефалити, туляремия, геморрагик иситма ва бошқа касалликларни тарқатувчи сифатида хавфлидир.

Ит канаси (*Ixodes ricinus*).Морфологик тузилиши. Ит канаси табиатда кенг тарқалган бўлиб, асосан Европа ва Осиёда учрайди. Танасининг тузилиши ҳамма иксод каналарига хос. «Бошчаси» танасининг олдинги қисмида жойлашади ва орқа томонидан кўриниб туради. Оёқлари узун, танаси овал шаклида бўлиб, олдинги томони ингичкалашган, ранги жигарранг, кўзлари йўқ. Танасининг вентрал томонида учинчи жуфт оёқларининг асосида жинсий тешиги, тўртинчи жуфтининг асосида бир жуфт стигмалар ётади. Анал тешиги танасининг пастги қисмида жойлашади. Ит канасида жинсий деморфизм аниқ кўринади. Урғочиси оч рангда бўлиб, унинг дорсал қалқончаси танасининг орқа томонини олдинги қисминигина қоплайди. Канна қон сўрганда танасининг қалқонсиз қисми катталашади. Эркак кананинг дорсал қалқончаси унинг бутун танасини қоплаб туради, фақат танасининг атрофида торгина жой қолади. Оч Урғочи канна 3-4 мм, тўйингани 7-11 мм катталикда бўлади. Ит канаси уч хўжайинли парзит, личинка, нимфа ва имаго давлари ҳар хил ҳайвонларда қон сўради. Кана от қўй, ечки, қорамол, ит-

ларда паразитлик қилиб яшайди. Одам танасида ҳам яшаши мумкин. Ит канаси туляверемия касаллигини тарқатади.

Тайга канаси (*ixodes persulcatus*) Осиё ва Европанинг ўрмон ҳудудларида, тайгада кенг тарқалган. Морфологик тузилиши. Тайга канаси морфологик жиҳатдан ит канасига яқин туради. Унинг ривожланиш цикли ҳам ит канасининг ривожланиш циклига ўхшаш. Тайга канаси бир қанча сут эмизувчилар ва қушларда паразитлик қилади. Улар ўрмонлардаги ерга тўкилган барглари тагига тухум қўйди. Тухумдан то имогогача бўлган бутун ривожланиш даври уч йил давом этади(288-расм). Тайга канаси баҳор-ёз энцефалити қўзғатувчисини тарқатади. Тайга энцефалити жуда оғир касаллик бўлиб, одамни ўлимига ёки фалаж ва чала фалаж бўлиб қолишига сабабчи бўлади. Кана энцефалитининг табиий манбаи тайга ўрмон зоналаридир. Энцефалитнинг қўзғатувчиси вирус бўлиб, кана танасида узоқ вақт сақланади ва тронсавариал йўл билан кана танасига ўтади. Шундай қилиб, тайга канаси, касаллик қўзғатувчисини тарқатувчи паразит бўлибгина қолмай, балки ўша вирусни ўзида сақлаб турадиган табиий манба бўлиб ҳам ҳисобланади. Тайгага боған одам кўпинча каналар ҳужумига учраб, ўзига вирусни юктириб олиши мумкин.

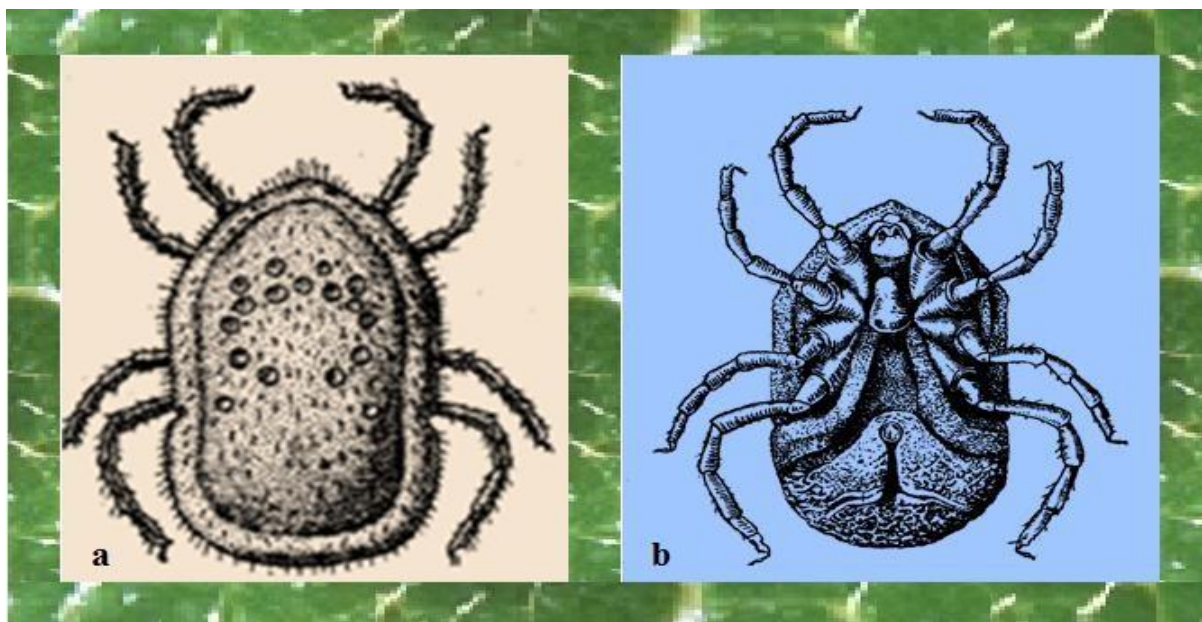


288- расм. Тайга канаси: а-устки томондан; в-остки томондан кўриниши.

Касалликнинг олдини олиш: Каналарнинг чақишидан сақланиш керак. Бунинг учун тайга ҳудудларига борилганда каналардан сақлайдиган узун этик, комбинизон кийиб энг учларига резина тасма билан маҳкам боғлана-

ди. Бўйинга каналарни чўчитадиған суртмалар суркалади. Махсус моддалар шимдирилған тўрлардан фойдаланиш ҳам яхши натижа беради.

Оила (Argasidae) аргас каналари. Агас каналариниң танаси узунчоқ овал шаклда бўлиб, кулранг ёки жигарранг тусда бўлади. Танасини қоплаган тери чўзилувчан бўлади(289-расм).



289- расм. Орнитодорус канаси: устки(а) ва остки(б) томонидан кўриниши.

Морфологик тузилиши. Тана тузилиши жиҳатдан иксод каналарига ўхшаш бўлиб, фақат баъзи бир белгилари билан фарқ қилади. Биринчидан, аргас каналарида «бошча» ёки хартуми танасиниң олдинги қисмида, лекин вентрал томонида жойлашади, шунинг учун тананиң орқа томонидан кўринмайди. Иккинчидан, аргас каналариниң эркаги ва урғочисиниң танаси бутунлай хитин қалқон билан қопланған бўлади. Бундан ташқари, биринчи ва иккинчи жуфт юриш оёқлари асосида, қорин томонида коксал безлариниң ташқарига очиладиған тешиклари бўлади. Аргас каналари ёпиқ биотопларда: ёввойи сутэмизувчилар, қушлар ва кемирувчиларниң инларида, ғорларда, молхона ва отхоналарда, пахса деворларниң ёриғида ва шунга ўхшаш жойларда ҳаёт кечиради. Инларига кирған ҳайвонлар уларниң хўжайинлари бўлиб хизмат қилади. Аргас каналарида бир қанча мосламалар ҳосил бўлған. 1. Каналар ҳар хил ҳайвонларда: рептилиялардаи тортиб то одамгача (полифаг) қон сўриши мумкин. 2. Қонсўриш жараёни иксод каналарига нисбатан жуда тез (бир неча дақиқадан то 2 - 3 соатгача) ўтади.

Улар 30 дақиқа. давомида бемалол қорнини тўйдириши мумкин, чунки хўжайини инда бўлган даврда кана қон сўриб, улгуриши керак, акс ҳолда хўжайини билан ташкарига чиққудек бўлса, ташқи муҳит унга ҳалокатли таъсир этиши мумкин. 3. Бундай тез озикланиш жараёнида, каналар кўп қон сўролмайди, бунга сабаб уларнинг бутун танаси хитинли қалқон билан қопланганлигидандир (хитинли дорсал қалқони ҳам бунга йўл қуймайди). Шунинг учун, вояга етган урғочи кана бир неча марта қон сўради ва бир неча марта тухум қўяди. Тухумларнинг умумий сони 1000 гача боради. Аргас каналари 20 - 25 йил умр кўради. Хўжайинлари бўлмаса 15 -17 йил овқатсиз яшай олади. Ривожланиш жараёнида эркаклари - личинка ва учта нимфа даврини, урғочилари эса личинка ва 4 - 5 та нимфа даврини ўтайди. Каналарнинг ҳар бир даври турли ҳайвонларда паразитлик қилиши мумкин, аргас каналари кўп ҳужайинли паразит ҳисобланади. Аргас каналари иккита авлодга ажралган: 1) Argas каналари; 2) Ornithodoros каналари;

Орнитодорус авлодига кирадиган турлари айниқса катта аҳамиятга эга. Чунки **Ornithodoros papillipes** - **орнитодорус канаси** кана қайталама терлама касаллигини тарқатади. Кананинг бундай юқумли касалликларни тарқатишини олимлардан Н. И. Латишев ва В. А. Москвинлар аниқлашган. 1924 йилда Н. И. Латишев ўзига қайталама терлама касаллигини юқтиради, яъни шу касалликнинг чақирувчиларини ташиб юрган канага ўзини чақтиради ва кананинг касаллик тарқатишини исботлайди. Орнитодорус канаси Марказий Осиё, Эрон ва Хиндистонда кенг тарқалган. Улар кемирувчи ҳайвон инларида, ғорларда, пахса девор ёриқларида ва бошқа шунга ўхшаш иморатларда кўплаб учрайди.

Морфологик тузилиши. Кана танаси узунчоқ бўлиб, бўлимларга бўлинмаган. Урғочисининг узунлиги 8 мм, эни 4,5 мм, эркагини узунлиги 6 мм, эни 3,5 мм бўлади. Улар тўқ кулранг бўлиб, усти оч кулранг хитин билан қопланган. Оч кананинг хитин қавати буришган бўлади. Орнитодорус канасининг кўзи бўлмайди. «Боши» ёки хартумчаси кичкина бўлиб, тананинг олдинги қисмида, лекин қорин томонида жойлашган, шунинг учун кананинг орқа томонидан кўринмайди. Тўрт жуфт оёғининг узунлиги бир хил эмас,

иккинчи жуфт оёғи бошқа оёқларига қараганда анча калта, тўртинчи жуфт оёғи узун бўлади. Жинсий тешиги биринчи жуфт оёғининг асосида, анал тешиги тана ўртасидан анча пастроқда жойлашган. Анал тешигидан бошлаб пастга қараб чўзилган, ботиқ чизиги бўлади(291-b-расм). Бунга аномаргинал чизик дейилади. Бу чизик ичига ботган кўндаланг постанал чизик билан туташади. Натижада ўзига хос бут куринишидаги нақш юзага келади. Маълумотларга қараганда бундай нақшлар, кананинг қайси турга мансублигини аниқлашда дифференциал белги бўлиб хизмат қилади. Урғочи каналар тухумини ёзнинг охирида ва кузда қўяди. Тухумдан чиққан личинкада уч жуфт юриш оёғи бўлади. Личинка ривожланишини давом эттириши ичун қон сўриши зарур. Қон сўргандан сўнг, личинка кейинги босқич, яъни нимфа даврига ўтади. Нимфанинг тўрт жуфт юриш оёқлари ва стигмалари бўлиб, аммо ҳали жинсий тешиги ривожланмаган бўлади. Орнитодорус канаси ривожланиши давомида 3 - 5 та нимфа даврини ўтайди. Нимфа туллаб, вояга етади. Каналар касалланган одам ёки ҳайвонлар қонини сўрганида, касаллик қўзғатувчиларни ўзига юктириб олади. Кана танасида касаллик қўзғатувчилари - спирохеталар йиллаб сақланади. Каналар соғ одамни чаққанида унга спирохеталарни юктиради. Касалликнинг юқиши инокуляция (ифлосланган оғиз апарати) орқали ҳамда контаминация йўли билан кузатилади. Аргазидалар қон сўраётганда, коксал безларининг маҳсулоти ажралиб туради. Бу маҳсулотда кўп бактериялар бўлиб, спирохеталар тери ва шилимшиқ пардалар орқали одам ва ҳайвонларга юқиши мумкин. Орнитодорус канаси касаллик қўзғатувчисини трансовариал тарзда ҳам юктириши мумкин. Кана кайталама терляма касаллиги табиий манбайи трансмиссив касалликлар жумласига киради. **Argas persicus** аргас авлоднинг типик вакили ҳисобланади. Бу кана қушлар орасида спирохетоз касалликларини тарқатади. Кузатишларга қараганда одамга касаллик юқмайди, лекин чаққан жойи кизариб, шу жойда тошмалар ва яралар ҳосил қилиши мумкин.

ТРАХЕЯ БИЛАН НАФАС ОЛУВЧИЛАР КЕНЖА ТИПИ (TRACHEATA)

ҲАШАРОТЛАР СИНФИ (INSECTA).

Ҳашаротлар синфи 1,5 млн дан ортиқ турни ўз ичига олади ва тузилиши жиҳатидан буғимоёқлар ичида энг юқори даражада турадиган гуруҳни ташкил этади. Ҳашаротлар ер юзидида кенг тарқалган бўлиб, ҳар қандай ташқи шароитда ҳаёт кечиришга мослашган. Ҳашаротларнинг танаси уч қисмга: бош, кўкрак ва қорин қисмларига бўлинади. Боши бир-бирига қўшилиб кетган 6 та сегментдан ташкил топган. Кўкраги олдинги кўкрак, ўрта кўкрак ва орқа кўкрак деб аталадиган 3 та сегментдан тузилган. Ҳар бир сегментида бир жуфтдан оёқлари бўлиб, тузилиши жиҳатидан юқори даражали ҳашаротларда яна бир ёки икки жуфт қанотлари бўлади. қорин қисми 6 - 12 сегментдан ташкил топган бўлиб, кўпчилигида сегментлар сони 10 та бўлади. Оёқларининг тузилиши ва сони ҳашаротлар синфининг ўзига хос белгиси бўлиб ҳисобланади. Кўкрак сегментларида жойлашган уч жуфт оёқлари беш бўлимдан: чанокча, куст, сон, болдир ва панжа буғимидан ташкил топган. Бош қисмидаги оёқ ўсимталари оғиз аппаратини ва мўйловларни ҳосил қилади. Мўйловлари бир жуфт бўлиб, сезиш ва хидлов аъзолари вазифасини бажаради. Оғиз аппарати уч жуфт оёқ ўсимталаридан ҳосил бўлган: юқориги лаб, юқори жағ, пастки жағ ва пастки лабдан. Пастки лаб ва пастки жағларинг қўшилишидан айрим ҳашаротларда хартумча ҳосил бўлади. Пастки лабда ва пастки жағда бир жуфт буғимлардан ташкил топган пайпаслагичлар бўлади. Оғиз аппаратининг тузилиши ҳашаротлар қандай овқатлар билан озиқланишига боғлиқ. Масалан, оғиз аппаратининг қаттиқ ва суюқ овқат билан озиқланишга мослашган кемирувчи типларида қуйидагича тузилади: жағлари кучли «тишчалар» билан қуролланган ва бақувват бўлиб, қаттиқ овқатни майдалайди, суюқ овқат эса пастки лаб ёрдамида ялаб олинади. Суваракларнинг оғиз аппарати бунга мисол бўла олади. Сувараклар асосан нон ва бошқа қаттиқ органик моддалар билан озиқланади. Бир жуфт устки жағлари (мандибулалар) калта бўлиб «тишчалар» билан қуролланган. Остки жағлар ҳам бир жуфт (максимал) бир нечта бўғимдан тузилган. Иккинчи жуфт пастки жағ пайпаслагичлари ўртасидан бирлашиб

кетади. Остки лаб битта бўлиб, унинг усти айрилган (тилча ва унинг ўсимтаси) ва калта пайпаслагичлар билан қуролланган. Остки лаб суяқ озукани ялашга мослашган. Устки жағларнинг тепасида устки лаб жойлашади. Асосан суяқ овқат билан овқатланадиган ҳашаротларда пастки лаб билан пастки жағ жуда яхши тараққий этган бўлиб, уларнинг оғиз аппарати кемириб яловчи ёки кемириб сўрувчи типда бўлади. Кемирувчи-яловчи типдаги оғиз аппарати, асосан, гул шарбати ва бошқа суяқ-қуюқ шарбат (асал) ни сўриб (ялаб), озиқланишига мослашган. Лекин кемирувчи устки жағ ўзгармасдан сақланганлиги сабабли, ҳашаротлар қаттиқ моддалар (қанд, курук мева, гўшт) билан ҳам озукланади. Масалан, асалариларни, чумолиларни ва деярли ҳамма парда қанотли ҳашаротларнинг оғиз аппарати шу типда тузилган. Паразитлик қилиб, қон билан озиқланадиган ҳашаротларда эса санчиб-сўрувчи оғиз аппарати ривожланган. Бундай оғиз аппаратининг асосини пастки лабдан ҳосил бўлган хартумча ташкил қилади, устки ва пастки жағлар хўжайини терисини тешигига мослашган ўткир игналарга айланган. Мазкур санчувчи - сўрувчи игналарни ҳимоя қиладиган устки қин (устки лаб) ва остки қин (остки лаб) дам узун ва мустаҳкам тузилган. Ҳашарот хартумча билан қон сўриш вақтида игналарни қиндан ажратиб, териға санчийди ва қонни сўради. Сўрувчи типдаги оғиз аппарати фақат суяқ, моддалар билан озиқланишига мослашган. Масалан, тангача қанотлиларни оғиз аппарати шу типда тузилган. Буларда бир жуфт остки жағ жуда ўзгариб, иккита узун тарнов шаклдаги хартумчага айланган. Бошқа оғиз аъзолари: устки лаб, устки жағ ва остки лаб ривожланмаган. Фақат остки жағ пайпаслагичлари сақланган бўлиб, улар таъм билиш (сезиш) аъзоси бўлиб хизмат қилади. Ялашга мослашган оғиз аппарати икки қанотлилар туркумига мансуб бўлган барча ҳашаротлар учун хосдир. Оғиз аппаратининг энг муҳим қисми – тарновсимон хартумча бўлиб, кенг иккита бўлакчалар билан тугайди. Оғиз бўлакчаларининг ўртасида оғиз жойлашган. Мандибулалар ва биринчи жуфт пастки жағлар редукцияга учраган, лекин пастки жағ пайпаслагичлари сақланган. Юқориги лаби ва тили (гипофаринкс) пастки

лаб билан биргаликда тарновсимон хартумчани ҳосил қилади. Озуқа хар-тумчанинг бўлаклари ёрдамида шимилади (яланади) ва оғизга тушади.

Эволюциянинг тараққиётда, организмларнинг қуруқ муҳит шароитига ўтиб яшашлари натижасида, уларнинг айримларида ҳаводан нафас оладиган аъзолар - трахеялар ривожланади. Трахеялар мураккаб тарзда тармоқланиб кетган ҳаво ўтказувчи найчалар тизимидан иборат бўлиб, барча аъзо ва тўқималарга ҳаво етказиб беради. Трахеянинг ингичка охирги найчалари айрим ҳужайраларга келади ва баъзилари бирикиб кетади. Айрим ҳолларда трахея найчалари кенгайиб ҳаво пуфакчаларини ҳосил қилади. Ташқарига очиладиган тешиклари стигмалар бўлиб, тана сегментларининг икки ёнида жойлашган. Нафас олиш органлари шу тариқа тузулганлиги муносабати билан ҳашоратларда қон томирлар тизимининг роли чекланиб қолган.

Қон томирлар тизими ҳазм бўлган овқатни тўқималарга етказиб беради ва ташқарига чиқадиган моддаларни айириш аъзоларига олиб боради. Қон айланиш тизими очик бўлади. Юраги ингичка найсимон бўлиб, тананинг орқа томонида, юқори қисмида жойлашган. Найсимон юрак, камераларга бўлинган бўлиб, улар клапанлар билан таъминланади. Юракнинг уриб туриши алоҳида қанотсимон мушакларнинг қисқаришига боғлиқ. Қони рангсиз гемолимфа бўлиб, оқ қон таначаларидан иборат. Юракдан чиққан қон аорта бўйлаб танага тарқалади, сўнг чегараланган тана бўшлиқлар - лакуналарга қуйилади. Тана бўшлиғи барча бўғим оёқлилар сингари миксоцелдир. Аъзо ва тўқималар мана шу лакуналар орқали қон билан таъминланади. Аъзолардан чиққан қон юракдаги тешикчалар (остиялар) орқали яна юракка қуйилади. Ҳазм аъзолари уч бўлимдан: олдинги, ўрта ва орқа ичакдан тузилган. Олдинги эктодермадан ривожланган ичак бир қанча бўлимдан иборат: оғиз, ҳалқум, қизилўнгач, жиғилдон ва мушакли ошқозон. Олдинги ичакда овқат майдаланиб сўлак ёрдамида парчалана бошлайди. Ўрта ичак энтодермадан ривожланган бўлиб, ҳазм каналининг энг катта қисми ҳисобланади. Унинг олдинги томонида пилорик ўсимталар бўлади. Булар асосан ичакнинг шимиш юзасини кенгайтириш учун хизмат қилади. Ўрта ичакда озуқа моддалар парчаланади ва сўрилади. Ҳазм ферментларининг таркиби овқат тарки-

бига боғлиқ: қон билан озукланадиган ҳашаротларда кўпроқ оксилни парчалайдиган ферментлар - протеолитик ферменлар бўлади, гул шираси билан озукланадиган ҳашаротлар углеводларни парчалайдиган ферментлар, ўсимликхўр ҳашаротларда эса (ичагида) целлюлоза гидролизини таминлайдиган симбиоток микроорганизмлар бўлади. Ўрта ичак орқа ичакка давом этади. Орқа ичак, худди олдинги ичак сингари эктодермадан ривожланган. Барча ҳашаротларнинг орқа ичагида фақат ҳашаротларга хос бўлган ректал безлар ривожланади. Булар асосан сувни шимишда, сўришда иштирок этади.

Сезги аъзолари ҳам юксак даражада ривожланган. Ҳашаротларда ҳар хил механик кимёвий таъсиротларни, товушларни қабул қила оладиган рецепторлар бўлади. Кўриш аъзолари оддий ва мураккаб кўп фасеткали кўзлар бўлиб, ранг ажратиладиган алоҳида омматидийлардан иборат. Мураккаб кўзларнинг сони ҳашаротларнинг биологик хусусиятига боғлиқ. Масалан, ниначининг кўзи 28 000 фасеткадан иборат. Ҳар бир омматидий фотооптик рецептор бўлиб хизмат қилади. Ишчи чумолилар кўзи 8 - 9 омматидийдан ташкил топган. Тактил рецепторлар ҳашаротларнинг тана юзасида жойлашган. Хеморецепторлар ҳид ва таъмни сезадиган рецепторлардир. Ҳид билиш аъзолари муйлов ва жағ пайпаслагичларидан, ундан ташқари оёқлари ва бутун танасини қоплаб турган тукчалардан ташкил топган. Таъм билиш рецепторлари эса оғиз-ўсимталарда ҳам жойлашган.

Ҳашаротлар айрим жинсли ҳайвонлар бўлиб, уларда жинсий диморфизм яққол кўринади. Жинсий безлар жуфт бўлиб, урғочиларда - бир жуфт тухумдон ва тухум йўллари, улар қўшилиб қинни ҳосил қилиди. Бундан ташқари уруғ қабул қилувчи пуфакча бўлиб, унда уруғлар сақланади ва оталаниш жараёни кузатилади. Оталанган тухумлар махсус тухум қўйиш йўли орқали ташқарига очилади. Эркакларининг жинсий системаси - бир жуфт уруғдон, уруғ йўллари ва тоқ уруғ отувчи канал, ҳазм тазими билан битта тешик - клоака, ҳосил қилиб ташқарига очилади. Ҳашаротларнинг ривожланиши, метаморфоз йўли билан, яъни ўз тузилишининг ўзгартириш билан боради. Метаморфоз икки хил бўлади: тўла бўлмаган риножланиш ва тўла бўлган ривожланиш. Тўла бўлмаган метаморфоз билан ривожланадиган ҳашарот-

ларда тухумдан чиққан личинкалар тузилиши жиҳатидан етук ҳашаротга ўхшаб кетади, фақат баъзи бир аъзоларининг етилмаганлиги билан фарқ қилади. Личинка бир неча марта туллаб, вояга етади. Тўла метаморфоз билан ривожланадиган ҳашаротларда тухумдан чиққан личинкалар вояга етган ҳашаротлардан кескин фарқ қилиб, уларнинг танаси чувалчанга ўхшайди. Бундай личинкалар бир неча марта туллаб, ҳаракат қилмайдиган даври - ғумбакка айланади. Бу даврда личинкаларга хос аъзолар емирилиб кетади, ва уларнинг ўрнига вояга етган даври – имагога хос аъзолари ривожланади. Ғумбакдан айнан вояга етган даври имагога ўхшаш организм чиқади.

Ҳашаротлар табиатда мўҳим роль ўйнайдилар. Кўпчилик ҳашаротларнинг ҳаёти ўсимликлар ҳаёти билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, улар ўсимликлар барги, илдизи, пояси, меваси, уруғ ва бошқа аъзо ҳамда қисмлари билан озикланади. Ўсимликхўр ҳашаротлар ялписига кўпайса жуда катта жойлардаги ўсимликларни зарарлайди ва еб қўяди. Лекин, ҳашаротларнинг ўсимликлар ҳаётидаги ижобий аҳамияти ҳам жуда катта. Масалан, чумолилар тупроқ ҳосил бўлишига ёрдам беради. Арилар, капалаклар ва кўнғизларнинг баъзи бир турлари гулли ўсимликларни четдан чангланишида катта роль ўйнайди. Ҳашаротлар табиатдаги моддалар алмашинувида ҳам катта аҳамиятга эга. Улар ўсимликлар билан озукланар экан, ўзи ҳам бошқа ҳайвонларга озуқа бўлади. Гўрков кўнғиз ва гўнг кўнғизлари каби ҳашаротларнинг санитарлик аҳамияти жуда катта. Одамлар учун, ҳашаротлар ҳам ижобий, ҳам салбий аҳамиятга эга. Мисол учун асалари ва ипак қурти бевосита фойда келтиради. Зарарли ҳашаротлар, шу жумладан чигирткалар эса деҳқончиликка ва боғдорчиликка катта зарар етказади. Лекин энг муҳими шундаки, одамда паразитлик қиладиган ҳашаротлар анчагина бўлиб улар касаллик чақириши ва тарқатиши мумкин. Шу нуқтаи назардан ҳашаротлар тиббиётда ҳам катта аҳамиятга эга.

Ҳашаротлар синфига 40 тага яқин туркум киради. Шуларнинг энг муҳимлари қуйидагилардир:

I-гурух. Тўла бўлмаган метаморфоз билан ривожланадиган ҳашаротлар:

1. Тўғри қанотлилар – *Orthoptera*
2. Сувараксимонлар - *Blattoidea*
3. Ниначилар – *Ogonata*
4. Битлар - *Anoplura*

II- гурух. Тўла метаморфоз билан ривожланадиган ҳашаротлар:

1. Қаттиқ қанотлилар туркуми ёки қўнғизлар - *Coleoptera*
2. Тангача қанотлилар ёки капалаклар - *Lepidoptera*
3. Парда қанотлилар - *Hemiptera*
4. Бургалар - *Aphaniptera*
5. Икки қанотлилар - *Diptera*

БИТЛАР ТУРКУМИ - ANOPLURA

Битлар фақат сутэмизувчилар синфи вакилларида паразитлик қилиб яшайдиган қон сурувчи эктопаразитлардир. Турларнинг сони 150 гача боради. Битларнинг танаси дорзо - вентрал томонига қараб яссиланган бўлиб, уч қисмдан ташкил топган: бош, кўкрак ва қорин қисмидан. Сегментлари қўшилиб кетган, бош қисмида ҳашаротнинг оғиз аппарати, сезги органлари жойлашган. Кўзлари оддий, айримларида эса бўлмайди. Бир жуфт калта мўйловлари сезиш аъзолари вазифасини бажаради.

Оғиз аппарати санчиб сўрувчи типда тузилган: бир жуфт максиллалар, гипофаринкс ва пастки лаб узун нина шаклида бўлиб, хартумчанинг ичида жойлашган. Бит чаққанда оғиз аъзолари хартумчадан ташқарига чиқиб, терини жароҳатлайди ва қонни сўради. Сўлак безларининг маҳсулоти (ажратмаси) қон ивишига қаршилик кўрсатади. Тананинг кўкрак қисми бир-бирига қўшилиб кетган учта сегментдан тузилган бўлиб, уч жуфт юриш оёқларига эга. Қанотлари бўлмайди. Оёқлари тирноқлари билан тугайди. Қорин қисми 10 та сегметдан ташкил топган бўлиб, ён қисми қўнғир рангда. Қорин сегменларининг (учинчи сегментдан бошлаб то саккизинчи сегменгача) ҳар бирида бир жуфтдан нафас олиш тешиклари жойлашган бўлиб, улардан трахея найчалари бошланиб, бутун танаси бўйлаб тарқалган бўлади. Ҳашаротнинг жинсига қараб охириги қорин сегментининг шакли турлича бўлади. Урғочи бит қориннинг охирида ўроққа ўхшаган бир жуфт ўсимтаси бўлади.

Жинсий тешиги саккизинчи қорин сегментида жойлашган. Эркагининг охириги учта қорин сегментида хитинлашган йўл кўриниб туради, улар ўткир бурчакли бўлиб туташган. Хитин йўлнинг умумий учи-қорин қисмининг охирида, ташқарига очилади. Бу копулятив аъзонинг ёрдамчи қисми- дир. Эркакларнинг жинсий тешиги тўққизинчи сегментда жойлашган. Демак битларда жинсий диморфизм яққол кўринади. Уруғланиши ички, ривожланиши тўлиқ бўлмаган метаморфоз йўли билан боради. Тухумдан чиққан личинка уч марта туллайди, сўнг вояга етган даври-имагога айланади. Битларнинг тухумлари сиркалар дейилади. Битлар туркумига учта оила киради:

1) **Гемотопидалар оиласига (Haemotopidae)** кўзи йўк, танаси тўкчалар билан қопланган, фақат қуруқликдаги сутэмизувчиларда (приматлардан ташқари) паразитлик қиладиган битлар киради. Фил, чўчка, қорамол, қуён ва буғи битлари шулар жумласига киради;

2) **Тиканли битлар оиласига (Echinophthiridae)** фақат денгиз сутэмизувчиларида паразитлик қиладиган битлар киради. Уларнинг танаси тиканчаларга ўхшаган тукчалар билан қопланган бўлади. Масалан, тюленларда бурун тешикларининг олдида яшайдиган тюлен бити мазкур оилага киради:

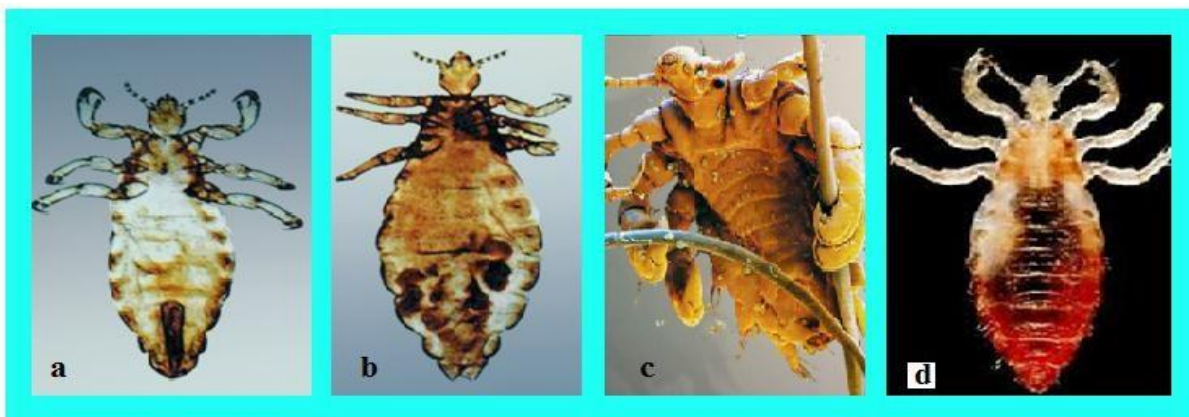
3) **Педикулалилар оиласига (Pediculidae)** фақат приматларда, одам ва одамсимон маймунларда паразитлик қиладиган битлар киради. Одамда битларнинг уч тури яшайди: бош бити, кийим бити ва ков бити.

Қов бити (Phthirus pubis) одам баданининг тукли жойларида яшайди: қовда, қўлтиқ таги тукида, соқолида, хатто қош-киприклари орасида яшайди.

Морфологик тузилиши. Қов бити бошқа битлардан фарқ қиладди: бошчаси аниқ кўриниб туради. Кўкрак ва қорин қисми бир-биридан аниқ ажралмаган бўлиб, битлар ичида энг кичкинаси бўлиб, еркаги - 1 мм, урғочисининг катталиги 1,5 ммлар бўлади. Қов бити фтириоз деган касалликни қўзғатади. У ўзининг ясси танаси билан одам терисига маҳкам ёпишиб олади. Улар ҳар тумини терига санчиб битта жойдан қимирламасдан, узоқ вақт давомида қон сўради. Чаққан жойи тинимсиз кечаю кундуз қичийди ва кўкариб қолади. Унинг сўлаги гемоглобинни парчалайди, шунинг учун чаққан жойи кўкариб қолади. У жинсий алоқа вақтида, умумий ўрин-кўрпадан фойда-

ланилганда, ички кийим ва бошқалар орқали бир одамдан бошқа одамга ўтади. Қов бити касаллик тарқатиш-тарқатмаслиги исботланмаган. Аксинча, одамда яшайдиган битларнинг бошқа турлари - бош бити ва кийим бити турли касалликларни тарқатувчилар сифатида хавфлидир.

Кийим бити (*Pediculus vestimenti*) ва бош бити (*Pediculus capitis*), бири билан чатишиб серпушт насл беради, шунинг учун, улар битта турнинг (*Pediculus humanus*) тур-хиллари деб ҳисобланади. Морфологик тузилиши. Бош бити бош сочларида бўлиб, ўз тухумини (сиркаларни) сочга ёпиштириб қўяди. Танасининг катталиги: эркаги 2 - 3 мм, урғочиси эса 4 мм лар бўлади. Ранги тўқ, кулранг бўлиб, қорин сегментларининг икки ёнида ундан ҳам тўқроқ пигмент доғлари бўлади. Кийим бити кийим-кечакларнинг чокларида яшайди ва шу жойларга сирка қўяди. Унинг танаси оч кулранг бўлиб, урғочисининг катталиги 4,7 мм лар бўлади. Қорин сегментларини икки ёнидаги пигмент доғлар оч рангда, танасини қоплаб турган хитинли қопламаси жуда юпқа бўлиб, хатто сурилган қон кўриниб туради (290-расм).



290- расм Бош бити а- эркаги; б-урғочиси Қов бити(сочга ёпишиб олган); в- қонга туйган бит.

Битлар ҳаёт циклининг ҳамма даврида одам қони билан озиқланадиган, доимий эктопаразитдир. Бир кунда икки-уч марта 3 - 10 минут давомида қон сўради, овқатсиз ўн кунгача яшаши мумкин. Оталанган урғочилари бир кунда 6 - 14 тадан тухум қўяди. Кийим бити умр давомида 300 тага яқин, бош бити эса 150 тагача тухум қўяди. Тухум қўйишдан бошлаб, имогогача бўлган ривожланиш даври 16 - 20 кун давом этади. Вояга етган битлар 1,5 -

2 ой яшайди. Анча тез ривожланадигин бўлгани учун паразитларнинг сони қисқа вақт ичида кўпайиб кетиши мумкин. Битлар қон билан овқатланиш вақтида, одам терисига ўз сўлагини туширади. Чаққан жойлар қичишади, қашлаган териларда жароҳатлар пайдо бўлади. Битлаб кетган одам (қаровсиз қолган болалар, қариялар) педикуллёз касаллигига учраши мумкин. Педикуллёз авж олиши натижасида организмни умуман қувватсизлантириб, колтун деган касалликка сабаб бўлиши мумкин. Бу касалликда жароҳатланган теридан қон чиқиб, жароҳатлар яллиғланади, йиринглайди ва сочлар бир-бирга ёпишиб қолади.

Е. Н. Павловский маъумотларига биноан бир қанча давлат арбоблари тириклайн битларга «ем» бўлган экан. Шуларнинг қаторида Испания шохи Филипп II, Рим диктатора Сулла ва бошқалар. Битлар шунингдек оғир касалликлар - тошмали ва қайталама терлама (тиф) касалликларни тарқатувчисидир. Тошмали тиф билан оғриган беморнинг тана ҳарорати кўтарилади, баданида шу касаллика хос бўлган тошмалар пайдо бўлади, боши оғрийди, ҳатто ҳушидан кетиши мумкин. Бу касалликдан биринчи ва иккинчи жаҳон урушларида қанчадан-қанча одамлар қирилиб кетган. Тошмали терлама касаллигини чақирувчиси Провачек риккетсиялари (*Rickettsia prowazekii*) бўлиб беморнинг қонида бўлади. Биринчи марта 1910 йилда америкалик олим Г.Т. Риккетс томонидан касалликнинг чақирувчилари тошмали тиф билан оғриган беморларнинг қонида ва уларда паразитлик қилаётган битлар ичагида аниқланган. Лекин олим ўзининг бу тажрибасини охирига етказа олмай ўзига юққан тошмали тифдан ўлади. Касаллик чақирувчисини аниқлашда ва юқиш йўлларини ўрганишда чех олими С. Провачекнинг ҳиссаси ката бўлди, аммо у ҳам ўз тажрибасини ниҳоясига етказа олмади, чунки у риккетсиялар билан зарарланган битлар устида иш олиб бориб, тажриба учун ўзига касалликни юқтиради ва бу касалликдан 1915 йилда ўлади. Бир йилдан кейин касаллик чақирувчилари тўлиқ ўрганилиб ва улар иккала олим шарафига Провачек риккетсиялар деб аталди. Тошмали тиф – қўзғатувчиларининг бемор қонида бўлишини аниқлашда рус врачлари О.О.Мочутковский (1845- 1903) фидойилик кўрсатади. У тошмали тиф

билан қонини ўзига инъекция қилади ва ўн саккиз кундан кейин ушбу касалликнинг оғир кўринишига учрайди. Бит бемор қонини сўрар экан, ўзи билан касаллик чақирувчиларини олиб кетади. Риккетсиялар битлар ошқозонида кўпаяди ва ахлати билан бирга ташқарига чиқади. Риккетсиялар бит орқали икки йўл билан соғлом одамга ўтиши мумкин: 1) қон сўраётган вақтда, яъни риккетсиялар билан ифлосланган битнинг оғиз аппарати орқали; 2) баданнинг бит ахлати қолиб кетган жойни қашланганда; Маълумки бит қон сўраётган пайтда ахлатини чиқариб туради. Битлар ахлатида риккетсиялар бўлиб, чакқан жойлар қашланганда, жароҳатланган тери орқали чақирувчи юқади. Демак, тошмали тиф қонтаминация йўли билан юқади. Қайталама терлама касаллигини тарқатувчиси ҳам битлардир. Касаллик кўзгатувчиси Обермейр спирохетаси (*Spirochaeta obermeieri*) бўлиб, бемор қонида аниқланган. Буни Киев университети профессори Г. Н. Минх қайталама тиф билан касалланган бемор қонини ўзига инъекция қилади ва жуда оғир касалланиш симптомларини бошидан кечиради. Спирохеталар бемор қони билан бирга бит ошқозонига ва бу ердан бит, танаси бўшлиғига тушади. Спирохетали битлар одамни чакқанда унга касаллик юқтирмайди, Бит эзилганда унинг танасидаги суюқлик (гемолимфа) қашланган жойга тушган тақдирдагина одамга касаллик ўтади. Битнинг битта мўйлови эзилса кифоя, бир томчи гемолимфа тушган жойдаги тери орқали спирохеталар юқади. Қайталама терлама касаллиги фақат қонтаминация йўли билан одамга юқади.

Касалликнинг олдини олиш педикуллёзни йўқотишдан иборат. Битлар, уларнинг сиркалари ва личинкалари 55° ҳароратда 10 - 15 мин мобайнида, 98° ҳароратда эса 30 секундда ўлади. Ички кийимлар ва ўрин-кўрпаларга иссиқлик ёки буғ билан ишлайдиган камераларда (100°да) ишлов берилса битлар тамомила қирилиб кетади. Шу билан бирга шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш зарур. Яна шуни эслатиб ўтиш керакки, риккетсиялар, ўлган битлар танасида анча вақтгача сақланиши мумкин, хатто қуриб кетган битларнинг ахлатида ҳам узоқ вақтгача ўзини юқумлилигини йўқотмайди. Демак, касаллик тарқалиши учун битлар тирик бўлиши шарт бўлмай, бемор

кийимларида сақланиб қолган зарарланган битларнинг ахлати ёки ўлиги касалликни юкишига сабабчи бўлиши мумкин.

БУРГАЛАР ТУРКУМИ – ARHANIPTERA

Тўла метаморфоз билан ривожланадиган ҳашаротлар ичида қанотсиз туркум - бургалар туркумидир. Уларнинг тури 1500 гача боради. Ҳаммаси облигат гематофаглар бўлиб, иссиққонли ҳайвонларда (асосан сутэмизувчиларда) паразитлик қилади. Бургалар тиббиёт нуқтаи назаридан катта аҳамиятга эга: улар одамда учрайдиган оғир трансмиссив касалликларни тарқатади. **Морфологик тузилиши.** Бургалар майда эктопаразит бўлиб, танасининг узунлиги 1 мм дан то 5 мм гача булади. Танаси икки ёнидан сиқилган бўлиб, тўк сарикдан то жигаррангача бўлиши мумкин. Устидан қаттиқ ялтироқ хитинли кутикула билан қопланган. Кутикуласида учи орқага қайрилган хитинлашган тукчалар бўлади. Тукчаларнинг бир қисми ўзгариб, кенг қаттиқ тишчалар ҳосил қилади. Мана шундай тишчалар бошининг олдинги ва пастки қисмларини қоплаган бўлади. Тукчалар, тишчалар бургага хўжайиннинг жун ва патлари орасида эркин ҳаракат қилиш учун имконият яратади. Бургаларнинг кўзлари ва санчиб сўришга мослашган оғиз аппарати бошида жойлашади. Оғиз аппарати қуйидаги оғиз аъзоларидан ташкил топган: бир жуфт пастки жағлар (maxillae) узун ингичка пластинкалар сифатида тузилган бўлиб, терини тешиш учун хизмат қилади. Улар асосида сўлак безлари найи (йўли) ва бир жуфт калта пастки жағ пайпаслагичлари жойлашган. Юқори лаби ўзгариб, яна битта тоқ санчувчи игнани ҳосил қилади. Пастки лаб редуцирланган, шундай бўлсада пастки лаб пайпаслагичлари яхши тараққий этган. Улар тарновсимон бўлиб, бир-бирига зич тақалиб туради, натижада санчувчи аппарат қанотлари филофини ҳосил қилади. Кўкрак қисмида уч жуфт оёқлари бўлиб, паразитлик йўли билан ҳаёт кечиришга мослашиши муносабати билан бутунлай йўқолган. Узун ва мушакли орқа оёқлари ёрдамида сакраб тез ҳаракатланади. Масалан, одам бургаси 9 см баландликка, 32 см масофага сакраши мумкин. Қорин қисми 10 буғимдан ташкил топган бўлиб, орқа қисмида жинсий аппарати жойлашган. Қорин сегментларининг икки ёнида стигмалари кўринади. Бургалар жин-

сий диморфизмга эга: эркаклари бир оз кичикроқ, бўлади, қорин бўлимининг охирги қисми юқорига қайрилган бўлиб, шу жойда мураккаб копулятив аппарат жойлашган. Урғочиларининг жинсий аппарати колбасасимон, хитинли резервуар уруғ қабул қилувчи пуфакча кўринишида тузилгандир. Урғочи бурга умри бўйи 400 - 500 гача тухум кўйиб, бир кўйишда тухумлар сони 6 - 10 тадан ортмайди. Одатда бургалар тухумларини органик чириндиларга бой бўлган жойларга - пол ёриқларига, ҳайвонлар инига ва шунга ўхшаш жойларга кўяди. Тухум кўйиш албатта қон сўриши билан боғланган. Тухумдан чувалчангсимон личинкалар чиқади. Эмбриогенез даври 3 кундан то 15 кунгача давом этади, бу эса бургаларнинг турига ва ташқи муҳит шароитига, айниқса ҳарорат билан намликка бсғлиқ. Личинкалари рангсиз, пигментлашмаган, оёқсиз бўлиб, қуш қанотлилар личинкасига ўхшаб кетади. Личинкалар чириётган органик моддалар, вояга етган бургалар ахлати билан озукланади. Личинка даври ўрта ҳисобда икки ҳафтагача давом этади, лекин ноқулай шароитда (совуқлик, очлик) уч ойгача чўзилиши мумкин. Личинкалар икки марта туллайди, учинчи туллашдан кейин ғумбакка айланади. Ғумбакдан чиққан вояга етган даври - имаго фақат қон билан озиқланади. Бутун ривожланиш даври, ташқи муҳит шароитига қараб йигирма кундан бир йилгача давом этади. Вояга етгани 2 - 5 йил умр кўради(291-расм).

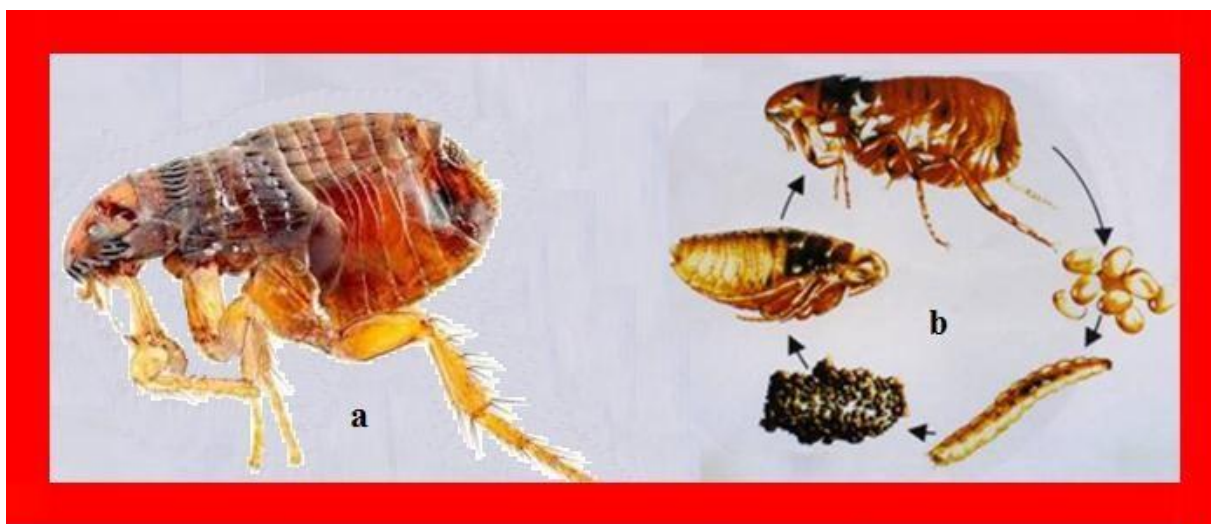


291- расм. Каламуш бургаси(а); Паразитлик қиладиган организмлари;

Улар бир кунда камида бир марта қон сўради. Паразитлар ичагига сиққанидан ортиқ қон сўргани учун, яхши ҳазм бўлмаган озиқа (қон) ҳашаротнинг аналь тешигидан чикиб туради. Бургалар асосан (95%) сутэмизувчиларда, айниқса кемирувчиларда паразитлик қилади(293-расм), булар

муайян турдаги хўжайин билан жуда маҳкам боғланмай, бир турдаги ҳайвондан иккинчи турдаги ҳайвонга ва одамга ўтиши мумкин. Бундай гематофаг ҳайвонларга полифаглар дейилади. Табиатда шундай бургалар борки, хатто вақтинча бўлса қам илонларда, баъзи бургалар эса ҳашаротларнинг личинкаларида паразитлик қилади. Мушукларда мушук бургаси, итларда ит бургаси бўлади, лекин улар одамларга ҳам хужум қилиши мумкин.

Одам бургаси. Одамда одам бургаси паразитлик қилади (*Pulex irritans*). Урғочисини катталиги 3-4 мм бўлади. Одам бургаси уй ҳайвонларининг танасида ҳам яшаши мумкин. Бургалар иссиқ қонга ўч бўлиб, ўлган ҳайвоннинг совуб бораётган танасини ташлаб, янги хўжайин ахтаради. Бургалар ўлат (чума) ва туляремия кўзғатувчиларини тарқатади. Ўлат касаллиги табиий манбали, факультатив трансмиссив касалликлар гуруҳига киради. Бу касаллик билан оғриган бемор 3 - 4 кунда ўлиши мумкин. Ўлат одамга қуйидаги йўллار орқали юқиши мумкин; 1) бургалар орқали- бемор қони билан озуқланган бурга, қон билан бирга ўлат чакирувчиларни (ўлат таёқчаларини) олиб кетади. Бурганинг ошқозон ва ичагида ўлат таёқчалари интенсив (жуда тез) кўпаяди. (292-расм)



292- расм. Одам бургаси(а); Бурганинг кўпайиш босқичлари(б);

Бактерияларни сони шу қадар кўпайиб, кетадики, натижада бурганинг ошқозонини тўлдириб қўяди ва ҳашаротни нормал озуқланишига тўсқинлик қиладиган ўлат тикинини ҳосил қилади. Зарарланган бурга қон сўрганда овқат ошқозонига бора олмасдан қайтиб тушади, яъни бурга «қусди» Ана шу пайтда ўлат таёқчалари ҳам «қусган» жойига тушиб, организмни

зарарлайди. Бургалар, «ўлат тиқини» ҳосил қилмаса ҳам, касалликни юқтириши мумкин. Чунки, ўлат бактериялари бургаларнинг ахлатида ҳам бўлиши мумкин. Бургалар қон сўраётганда ахлатни чиқазиб туради. Чакқан жойлар қашлаганда, тирналган тери орқали, яъни контаминация йўли билан одамга ўлат юқиши мумкин;

2) механик йўл билан, масалан, бемор билан яқин алоқада бўлганда, беморнинг чиқиндилари, буюмлари орқали ва ҳатто ҳаво- томчи орқали ҳам ўлат касаллиги юқиши мумкин.

ИККИ ҚАНОТЛИЛАР ТУРКАМИ (DIPTERA)

Икки қанотлилар туркуми энг кўп тарқалган туркумлардан бири бўлиб, ҳашаротларнинг 100 000 дан ортиқ турини ўз ичига олади. Танаси уч бўлимдан тузилган. Бошининг катта қисмини сезги аъзолари эгаллаган бўлиб, унда йирик фасеткали кўзлари, бир жуфт узун ёки калта мўйловлари, пайпаслагичлари ва оғиз аппарати жойлашган. Оғиз аппарати ялаб сўрувчи ёки санчиб сўрувчи типда бўлади. Кўкрак қисмида уч жуфт оёқлари ва ўрта кўкракка бириккан бир жуфт қанотлари бўлиб, туркумнинг ўзига хос белгилардан биридир. Кейинги кўкрак сегментида гурзисимон жиззилагич ўсимталари кўринишидаги иккинчи жуфт қанотларининг рудименти бор. Буларда ҳашаротнинг учишини таъминлайдиган сезги аъзолари жойлашган. Баъзи ҳашаротларда жиззилагич ўсимталари овоз чиқарувчи аъзога айланган. Қорин қисми 5 - 9 сегментдан ташкил топган бўлиб, икки ёнидан стигмалари кўриниб туради. Танасининг усти ва оёқ ўсимталари қалин таъсирчан хитинли тукчалар билан қопланган. Калта мўйлов ва оёқ учидаги тукчалар пашшаларда таъм билишига ҳам хизмат қилади.

Икки қанотлилар тўлиқ метаморфоз йўли билан ривожланади. Личинкалари оёқсиз, лекин айрим вакилларида тана ўсимталари бўлиб, улар оёқ вазифасини бажаради. Личинкалар бақувват жағлар билан қуролланган бўлиб, чириётган органик моддалар ва ўсимликлар илдизи билан озиқланади. Личинкалар бир неча марта туллаб, ғумбак даврига айланади. Одатда личинкалар охириги марта туллагандан кейин ҳам, ўзининг хитинли пўстлоғини

ташламайди, қачонки пўстлоғининг тагида ғумбак ривожлангандан сўнгина ташлайди. Фақат пашшаларда бундай эмас, уларнинг личинкали хитинли пўстлоғини ташламайди, аксинча у қотиб қолади ва «сохта пилла» - пупарий деб аталувчи ғумбакларнинг ҳимоя пардасига айланади. Сохта пилланинг ичида ҳашаротлар вояга етади. Вояга етган пашшалар пупарийни тешиб, учиб кетади. Икки қанотлилар иккита кенжа туркумга бўлинади: 1) узун мўйловлилар, 2) калта муйловлилар. Узун мўйловлиларга чивинлар, искабтопарлар киради. Чивинларнинг танаси узун ва ингичка бўлиб, бошида бир жуфт катта катакчали кўзи, узун мўйловлари ва оғиз аппарати бўлади. Урғочиларининг мўйловлари калта, туклари кам, эркакларники эса узун ва калин тук билан қопланган. Кўкрак қисмида бир жуфт ҳақиқий қанотлари ва уларнинг остида бир жуфт жиззилагичлари бор. Чивинлар хавода уруғланади. Уруғлангандан кейин, уруғланган тухумлари ривожланиши учун албатта қон сўриши керак. Қон сўриб, қонга тўйган чивин панароқ жойларга учиб бориб, бирор жойга қўнади ва овқати ҳазм бўлгунича ва тухумлари етилгунича шу ерда ўтиради. Тухумлари етилгандан кейин урғочи чивин кўлмак сувларга учиб боради ва сув юзасига тухум қўяди. Тухум қўйиб бўлганидан кейин урғочи чивинларнинг бир қисми ўлади, қолганлари эса яна қон сўриб тухум қўйишга киришади. Мана шундай цикл, бир неча марта қайтарилади. Бунга *гомотрофик цикл* дейилади. Чивинлар тўлиқ метаморфоз йўли билан ривожланади. Тухумдан энди чиққан личинкаларда танасининг бош, кўкрак ва қорин қисмлари кескин ажралиб туради. Боши жуда ҳаракатчан бўлади. Бошида катта мўйлови ва оғиз аппарати, ён томонида мураккаб кўзлари бўлиб, боши жуда кўп тукчалар билан қопланган. Кўкраги бир-бири билан туташган 3 бўғимдан тузилган бўлиб, гавдасининг энг кенг қисми ҳисобланади. Кўкрагининг ён томонида узун жуда кўп қаттиқ туклари бор. Қорни 10 бўғимдан иборат бўлиб, танасининг энг узун қисми ҳисобланади ва орқа томонга борган сари тораяиб боради. Қорнининг энг охири бўғимида бир тутам дағал туклари бўлади. Чивинларнинг личинкаси сув юзасида яшаб, сувдаги майда микроорганизмлар билан озиқланади, ҳаво атмосферасидан нафас олади. Нафас олиш аъзолари трахеялардир. Личинка сувда тўртта

даврни ўтайди. Тўртинчи личинка даври туллаб, ғумбакка айланади. Ғумбакнинг ташқи кўриниши вергулга ўхшайди. Олдинги йўғонроқ қисми имагода ҳосил бўладиган чивиннинг бош ва кўкрагига тўғри келади. Ғумбакнинг қорни, олдинги йўғон қисмининг остки томонига эгилган. У серҳаракат бўлиб, бир жуфт тиниқ дум сузгичи билан тугайди. Ғумбакнинг йўғонлашган бўлимининг устки томонида нафас олиш найлари жойлашган бўлиб, булар ёрдамида у сув юзасининг парда қаватига ёпишиб олади. Қулай шароитда чивинларнинг ривожланиши 15 кун давом этади.

Чивинлар гуруҳининг бир қанча оиласи бўлиб, тиббиётда аҳамиятга эга бўлгани **Culicidae** лар оиласига мансуб чивинлардир. Оила 2000 турни ўз ичига олади, буларнинг кўпчилиги облигат гематофаглардир. Мамлакатимиз худудида, ушбу оиланинг *Anopheles*, *Culex* ва *Aedes* авлодларига кирадиган турлари кенг тарқалгандир. *Anopheles* авлодига кирадиганларни безгак чивинлари дейилади, чунки шу авлодга кирадиган ҳамма турлар безгак касаллигини тарқатади. *Culex* авлодига кирадиганлари-**оддий чивинлар** дейилади. Безгак чивинларни типик вакили ***Anopheles maculopennis*** ҳисобланади. Бу чивин безгак касаллигини қўзғатувчиларини ўзига хос тарқатувчисидир. Урғочиси қон билан озиқланадиган бўлгани учун унинг оғиз аппарати санчиб суришга мослашган, эркаклари эса ўсимлик шираси билан озиқланади, буларнинг оғиз аппарати сўрувчи типда. Урғочиларининг оғиз аппаратини асоси узун хартумча кўринишида ўсиб чиққан, пастки лабдан иборат. Хартумчанинг ичида узун игналар шаклида тузилган бир жуфт юқори жағлар, бир жуфт пастки жағлар, найсимон тоқ юқори лаб ва тил жойлашган. Оғиз аппаратини ҳосил қилган ҳамма қисмларни, фақат чивин чаққандагина кўриш мумкин, бошқа вақтда улар хартумчада жойлашган бўлади. Хартумчанинг икки ёнида пастки жағ пайпаслагичлари жойлашган. Пайпаслагичларнинг узунлигига қараб безгак чивинни осон ажратиб олса бўлади. Безгак чивинининг урғочиси ҳамда эркагинининг пастки жағ пайпаслагичларини узунлиги, хартумчани узунлигига тенг келади. Урғочисидан фарқ қилиб, эркакларини пайпаслагичларининг учи кенгайган бўлади ва мўйловлари урғочиларникига нисбатан сертук бўлади. Унинг ўрта кўкрак

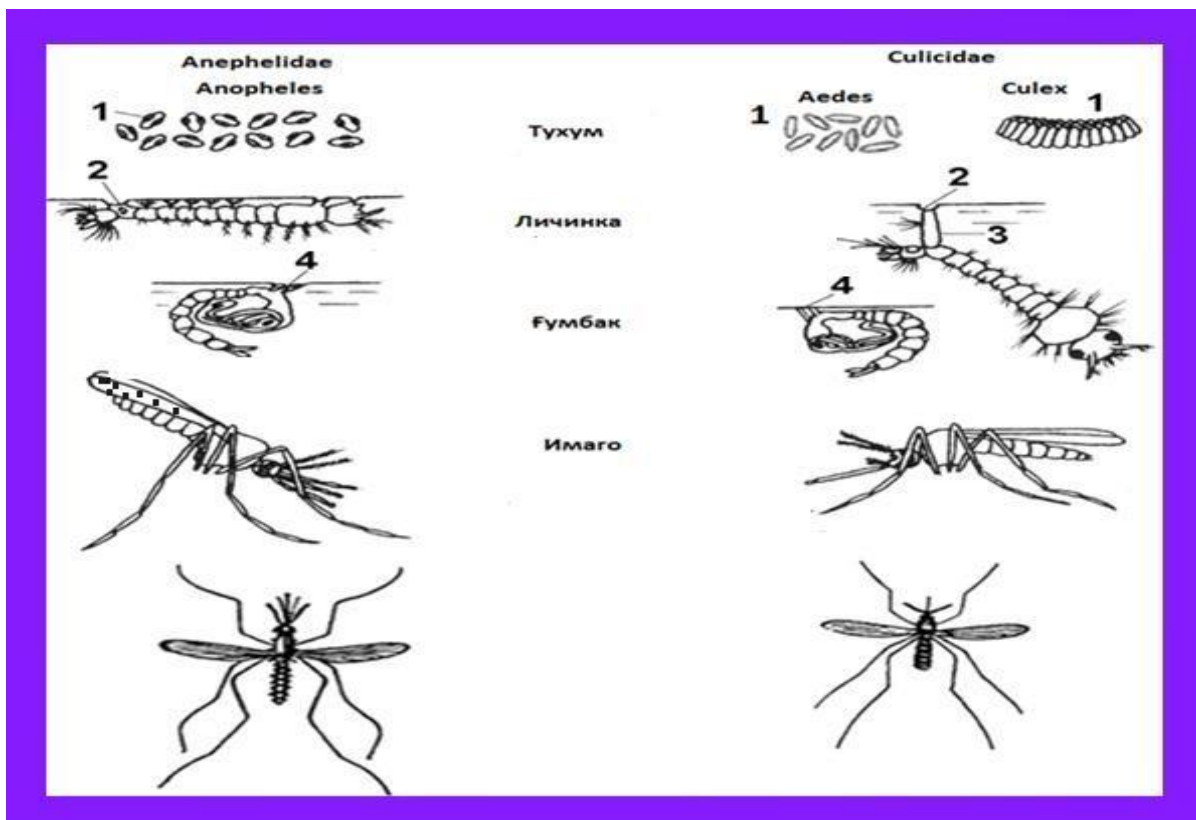
сегментида тук қўнғир доғи бор бир жуфт тиниқ қанотлари жойлашган. Қорнининг охирида жинсий ўсимталар бўлиб, урғочисида бир жуфт дўм-боқлар кўринишида, эркагида эса мураккаб қўшилиш аъзоси - копулятив аппарати бўлади. Чивинлар ҳар хил сув ҳавзалари яқинидаги аҳоли яшайдиган ерларда яшайди. Кундуз кунлари улар қоронғи бурчакларга беркиниб, қимирламай ётади. Қош қорая бошлаши билан овқат ахтариб кетади, овқатни хидидан билиб топади. Ўсимлик ширалари, сут, қанд эритмаси ва шунга ўхшаш суюқликлар билан озиқланади. Урғочилари оталангандан кейин қон сўра бошлайди, чунки қонсиз уларнинг танасида тухумлар ривожланмайди. Урғочи чивинлар одам ва ҳар хил сутзмизувчиларнинг қонини сўради. Улар тўпланиб турган ҳайвонларни 3 км наридан туриб сезади. Урғочи чивин бир минутдан икки минутгача қон сўради, сўнг қоронғироқ жойга учиб кетади. Уша жойда 2 - 12 кеча- кундуз туриб, овқатни ҳазм қилади. Ана шу вақтда буларни аҳоли яшайдиган ерлардан ва молхоналардан топиш мумкин. Урғочи чивин баҳор ва ёзда қон сўргандан кейин танасида тухумлар ривожланади. Кузда сўрилган қон танада ёғ ҳосил бўлишига сарфланади, шунинг учун тухумлар ривожланмайди. Бу эса урғочи чивинга қишдан чиқишига ёрдам беради. Қишни қарахт ҳолда ўтказиши. Безгак чивини совуққа чидамли бўлади. Улар қишлаш учун ёруғлик тушмайдиган, ҳаво ўтиб турмайдиган ертула, омборхона ва молхоналарга кириб олади, кунлар исигач улар қишлоқ жойларидан чиқиб, овқат ахтариб, учиб кетади.

Урғочи чивинлар тухуми етилгандан кейин сув ҳавзаларига учиб бориб, тухумларини сув юзасига қўяди. Тухум қўйиб бўлганидан кейин овқат қидириб, учиб кетади, қон сўриб ва яна тухум қўяди. Мана шундай ҳолат бир неча марта такрорланади. Илқ иқлим шароитида *Anopheles* чивинида бу ҳолат 7 - 10 марта кузатилади. Безгак чивини бошқа чивинлардан фарқ қилиб, тухумини бир-бирига ёпиштирмасдан, тарқоқ ҳолда қўяди(295-расм). Тухумларида ҳаво камералари бўлиб, сув юзасида қалқиб туради. 2 - 14 кунда тухумлардан личинкалар чиқади. *Anopheles* личинкаларининг танаси сув юзасига параллел жойлашади, чунки трахеясига очиладиган нафас тешикчалари қорин қисмининг охириги сегментларида жойлашган бўлади. Личин-

какалар микроскопик организмлар билан овқатланиб, улар чекланган катталикдаги ҳар қандай заррачани ютиб юборади. Личинкалар тўрт марта туллаб, ғумбакларга айланади. Ғумбаклардаги нафас олиш найларининг шаклига қараб безгак чивинини осон фарқлаб олиш мумкин: буларнинг нафас олиш найлари қонуссимон бўлиб, гўё карнайча кўринишида бўлади. Ғумбакдан имаго ривожланади. Тухум кўйишдан бошлаб имаго чиққунча сувда ўтадиган бутун ривожланиш даври ташқи муҳитга қараб (асосан, ҳароратга) 14 - 30 кун давом этади.

Чивинларнинг бошқа турлари *Culex* авлодининг типик вакили ***Culex pipiens*** ҳисобланади. *Culex* авлодига кирадиган чивинлар ҳам одамда учрайдиган трансмиссив касалликларнинг чақирувчиларини тарқатади, Японияда, Корея ярим оролида ва Шимолий Хитойда, Узоқ Шарқда *Culex* чивинлари оғир вирус касаллиги - япон энцефалитини тарқатади. *Aedes* авлодига кирадиган чивинлар сариқ иситма деган оғир тропик касаллик қўзғатувчиларини тарқатишида иштирок этади. Уларнинг тузилиши ва ривожланиши безгак чивинларига ўхшайди, лекин айрим белгилари билан фарқ қилади(293-расм): 1. Тухумлари тузилиши ва кўйилиши билан фарқ қилади. Одатда безгак чивинлари тухумларини ўзлари ривожланиб чиққан, кислотга бой, тоза сув ҳавзаларига (кўллар, ҳовузлар ва кичкина дарёлар қўлтиғига) қўяди, оддий чивинлар учун бундай шароитнинг аҳамияти йўқ, сув бўлса етарли, ҳатто ёмғирдан қолган қўлмакларга, суви бор идишларга ҳам тухумларини қўйиши мумкин. Безгак чивинлари *Anopheles* авлодига мансуб чивинлар тухумларини сувга тарқоқ ҳолда қўяди, уларда ҳаво камерали бўлгани учун чўкиб кетмайди. *Culex* чивинларининг тухумида ҳаво камераси бўлмайди, шунинг учун у тухумини бир - бирига тик айлана ўқи бўйича ёпиштирган ҳолда қўяди. Натижада қайиқчага ўхшаш 200-400 тадан бўлган тухумлар тўпламини ҳосил қилади. Бундай ҳолда тухумлар чўкиб кетмайди. *Aedes* чивинлари эса тухумини сувга эмас, сувли, зах жойлардаги субстратларга қўяди. Одатда уларнинг ривожланиши деярли қуриб қолаётган сув ҳавзаларида кузатилади. Тухум ичида ривожланган личинкалар бир йилгача сақланиши мумкин, сув теккандан кейин улар ташқарига чиқади ва

ривожланади. 2. Личинкалари бўйича бир-биридан фарқланади. Безгак таркатмайдиган чивинларнинг личинкалари сув юзасига нисбатан бурчак ҳосил қилиб сузади, чунки нафас тешикчалари қорни қисмидан ҳосил бўлган тана ўсимтасида - сифонда жойлашган бўлади. Шу сабабдан личинкалар сувнинг устки парда қаватига сифони билан ёпишади, гавдаси пастга осилиб туради. Безгак чивинининг личинкалари сув юзасида яшаб ва шу жойдаги майда заррачалар ва микроорганизмлар билан оддий чивинларнинг личинкалари эса, сув қатламидаги организмлар билан озиқланади. 3. Ғумбаклари бўйича фарқ қилади. Оддий чивиннинг ғумбакларидаги нафас олиш найи цилиндр шаклида бўлади, безгак чивинида эса, конус шаклидадир. 4. Вояга етган шаклари бўйича фарқ қилади. а) Оддий чивинларнинг урғочиси вояга етган даврида, пастки жағ пайпаслагичлари калта бўлиб, хартумининг $\frac{1}{3}$ қисмини эгаллайди. Безгак чивинларининг урғочиларида эса, пастки жағ пайпаслагичларининг узунлиги хартумини узунлигига тенг бўлади. Оддий ва безгак чивинларининг эркакларини пайпаслагичларининг узунлиги хартумини узунлиги билан тенг бўлади, фақат безгак чивинининг охириги бўғими кенгайган бўлади, оддий чивинда эса бундай кенгайган қисми бўлмайди. Шунингдек урғочиларидан фарқ қилиб, эркак чивинларнинг муйловлари сертук бўлади.



293-расм. Безгак ва оддий чивинларнинг ривожланиш босқичларидаги фарқлари

б) Оёқларининг узунлиги бўйича фарқланадилар. Безгак чивинларининг оёғи танасидан икки барабар узунроқ бўлса, оддий чивинларда еса- 1,5 барабар узун бўлади. Шунинг учун чивинлар кўниб турганида, безгак чивинини учинчи жуфт оёқлари ердан кўтарилиб турган бўлади. с) Қанотлари бўйича фарқ қилади. Безгак чивинининг кўкрагини ўрта бўғимида жойлашган бир жуфт қанотида қорамтир тўрта доғи бўлиб, бу доғлар зич жойлашган тангачалардан иборат. Оддий чивинларнинг қанотида доғлари бўлмайди. d) Безгак чивинлари кўниб турганда қорин қисмини кўтариб, бурчак ҳосил қилиб туради, оддий бўлса, паралел ҳолда қўнади.

Чивинларга қарши курашиш, чивинларни йўқотиш чоралари, чивинлар ҳаёт циклининг барча даврларида амалга оширилади. Қанот чиқарган чивинлар ёз пайтларида кундузи кўниб турадиган жойларда, қиш пайтида қишлаш жойларида ҳар хил инсектицидлар ёрдамида йўқотилади. Личинкалари ва ғумбакларига қарши курашиш учун сув ҳавзалари текширилади. *Anopheles* личинкалари шўр, кислороди кам, соя сув ҳавзаларида яшамайдн. Суви тез оқиб турадиган дарё ва анҳорларда ҳам личинкалари учрамайди.

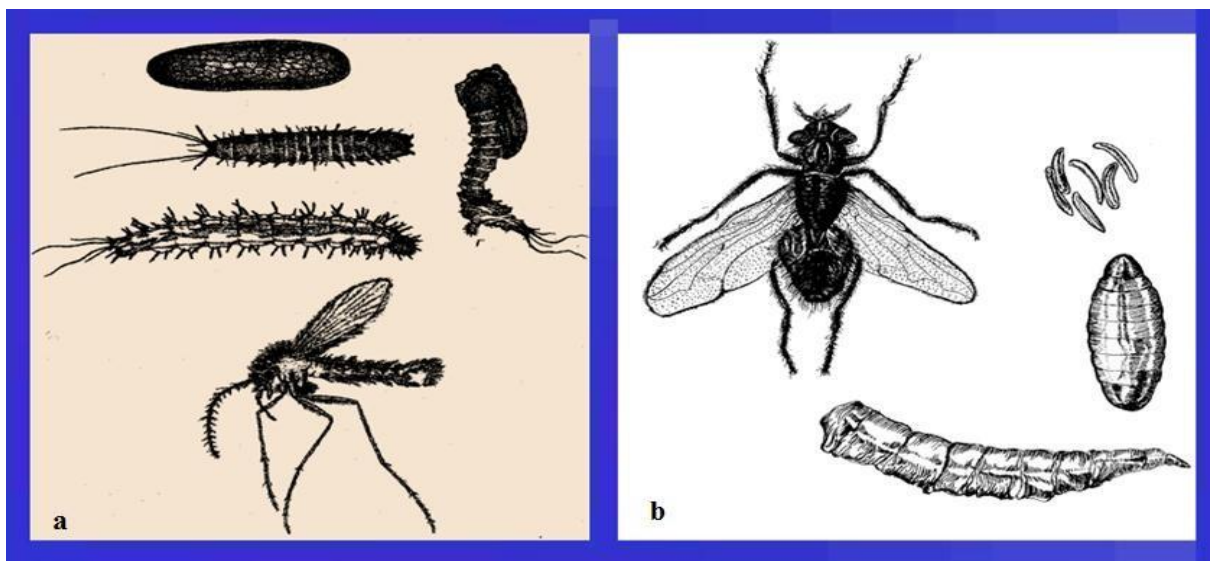
Чивинларнинг личинкаларига қарши курашишда хўжалик мақсадлари учун кераксиз бўлган кичикроқ сув ҳавзалари тупроқ билан кўмиб ташланади. Балиқ кўпайтирилмайдиган ва хўжалик мақсадлари учун ишлатилмайдиган сув ҳавзаларига заҳарли кимёвий моддалар солинади, нефтланади. Нефть сув бетига ниҳоятда юпқа парда кўринишида ёйилиб личинкалар ва ғумбакларнинг нафас тешикларини бекитиб қўяди, шу сабабдан улар ўлади. Кимёвий моддаларнинг заррачаларининг катталиги личинкалар озиқландиган микроорганизмлардан кичик бўлиши керак, шундагина улар кимёвий моддаларни ютади. Ҳозирда курашнинг биологик усули ривожланиб бормоқда. Личинкалар ва ғумбаклари бор сув ҳавзаларида шулар билан озиқландиган гамбузия балиғини кўпайтириш яхши натижа беради. Шолипоёларда бўлиб-бўлиб суғориш, яъни қисқа вақт сувни чиқариб ташлаш йўли билан паразитларни йўқотиш мумкин.

ИСКАБТОПАР ЧИВИНЛАР

Искабтопар чивинлардан тиббиётда **Phlebotomus papatasi** тури катта аҳамиятга эга, чунки тери ва висцерал лейшмониозни ҳамда паппатачи иситмаси деган оғир касалликларнинг ўзига хос ташувчисидир.

Морфологик тузилиши. Искабтопарлар узун мўйловли икки қанотлиларнинг майда вакилларидир. Искабтопарлар кемирувчи ҳайвонлар ва бошқа сутэмизувчилар, калтакесаклар ва тошбақаларнинг инларида, қушларнинг уяларида, молхоналарда, аҳоли турар жойларида яшайди. Яшаш жойи Европанинг жануби, Ўрта ва Жанубий Осиё, ҳамда Шимолий Африкадир. Искабтопарлар облигат қон сўрувчи ҳашаротлар бўлиб одатда одамларга, ҳайвонларга кечалари иссиқ ва дим пайтларда ҳужум қилади. Қонни фақат урғочилари сўради. Сарғиш рангли, танасининг узунлиги 2 -2,5 мм бўлгани учун пашшахона ичига ҳам кира олади. Тана тузилиши чивинларга хос бўлиб, улардан жуда узун мўйловлари бўлиши ва қалин, қаттиқ, узун туклар билан қопланиши билан ажралиб туради. Бошида мураккаб кўзлари, мўйлов ва оғиз аппарати жойлашган. Оғиз аппарати санчиб-сўрувчи типда бўлиб, бир жуфт пастки ва юқори жағлар ва битта тилдан иборат. Булар санчувчи аппаратни ташкил қилади. Хартуми пастки лабдан тузилган бўлиб, ўртаси

тарновсимон тузилган бўлади. Тарновчада санчувчи аппарат хартуми ва тили, тилнинг ичида сўлак безининг найи жойлашган. Озуқани хартуми ёрдамида сўради. Хартумининг икки ён томонида пастки жағ пайпаслагичлари бор. Искартопарлар кўкрак қисмининг уст томони қавариқли бўлиб, бир-биридан аниқ ажралмаган учта сегментдан ташкил топган. Оёқлари узун ва ингичка айниқса охириги жуфти энг узун бўлади. Ўрта кўкрак сегментида жуфт қанотлари жойлашган. Иккинчи жуфт қаноти рудиментар бўлиб - жизиллагичларидир. Оёқлари ва қанотлари бутун танаси сингари тукчалар билан қопланган. Искартопар чивинининг қорин қисми бир-биридан аниқ ажралиб турган саккизта сегментдан иборат. Эркак ҳашаротнинг қорин қисмини охирида мураккаб копулятив аппарати жойлашган. Оталанган урғочилари тухум қўйишдан олдин албатта қон сўриши керак, кейингина тухумлари ривожланади. Искартопарлар овқат излаб 1,5 км дан кўпроқ йўл босади. Тухумларни қоронғи, органик моддаларга бой, зах, ерларга қўяди (294-расм).



294- расм. Искартопарнинг(а); ўй пашшасининг(б) кўпайиш босқичлари

Бир қўйишда урғочилари 50-70 тага яқин тухум қўяди. Искартопарлар баҳор, ёз ойларида бир неча марта гонотрофик циклни ўташи мумкин. Улар бошқа чивинлар каби тўлиқ метаморфоз йўли билан ривожланади. Тухумдан чиққан личинка чувалчангсимон бўлиб, танаси 12 сегментдан ташкил топган бўлади. Личинкалар чирий бошлаган органик моддалар билан озиқланади ва тўрт марта туллайди. Тўртинчи марта туллашдан кейин ғумбак-

ка айланади. Ғумбакдан вояга етган ҳашарот чиқади. Тухум қўйишдан то вояга етгунча қулай шароитда 46 кун этади, ноқулай шароитда ривожланиш муддати жуда қўзилиб кетиши мумкин.

КАЛТА МУЙЛОВЛИЛАР КЕНЖА ТУРКУМИ (BRACHYCERA)

Бу туркумга пашшалар, сўналар киради. Калта мўйловлилар ичида гематофагия кам тарқалган, шундай бўлсада, облигат қон сўрувчи турлари ҳам бор. *Miscidae* оиласига кирадиган пашшалар учун гематофагия шарт эмас. Масалан, мамлакатимизда кенг тарқалган бозор пашшаси *Musca sorbens* бунга мисол бўла олади. Вояга етган даври - имаго яловчи оғиз аппаратига эга бўлиб, бузилаётган гўштлар, мева ширалари, сутли маҳсулотлар билан озиқланади. Лекин шу билан бирга одамга ҳам ҳужум қилиши мумкин, улар одамдан чиққан терни, шиллиқ пардалар ажратган маҳсулотларни ҳам ялаши мумкин. Агарда терида қон, лимфа чиқиб турган жароҳатлар бўлса, улар билан ҳам озиқланиши мумкин. Пашшалар оиласига кирган облигат гематофагларга кўзги пашша *Stomoxys calcitrans* ва *Clossina* авлодига кирувчи цеце пашшаси мисол бўлади.

Морфологик тузилиши. *Stomoxys calcitrans* кўзги пашша, бошқа қон сўрувчи пашшалардан ўзининг махсус санчиб сўрувчи оғиз аппарати билан ажралиб туради(297-расм). Хартумининг асосини тарновсимон пастки лаб ташкил қилади. Устида юқори лаб жойлашган бўлиб, ҳазм канали оғиз тешиги билан ташқарига очилади. Оғиз тешигининг икки ёнида четлари аррага ўхшаган ОҒИЗ ўсимталари бўлади, шулар ёрдамида терини жароҳатлайди. Кўзги пашшанинг эркаги ҳам, урғочиси ҳам қон сўриб кун кечирази. Пашшанинг узунлиги 5 - 6 мм бўлиб, кулрангли хитин пўстлоғи билан қопланган бўлади. Қорнининг устки томонида доғи, кўкрагида эса қорамтир йўллари бор, пешанасининг ўртасидан энли тук қизил ёки қора йўл ўтган. Бошининг икки ёнида катта катакчали кўзлари жойлашган. Муйлови қора бўлиб, уч бўғимдан иборат. Урғочиси кўпи билан 20 кун яшайди. Тухум қўйишдан олдин қон сўради. Одатда тухумларини гўнг ва чириётган органик моддаларга қяуяди. Эмбрионал ривожланиши 1 - 4 кун давом этади. Личинкасининг шакли чувалчангсимон. Личинкалар уч марта туллайди ва

ғумбакка айланади. Учинчи марта туллашда личинкаларни қоплаб турган тери танасидан бир оз ажралиб қотади ва «сохта» пилла ҳосил қилади. Шу пилланинг ичида личинка ғумбакка айланади. Ғумбакдан вояга етган ҳашарот чиқади. Тухумдан то вояга етгунча бўлган ривожланиш даври 20 -57 кун давом этиши мумкин. Кузги пашша куйдирги, туляремия касалликларини тарқатади. Бу пашшани асосан ташландиқ, мол- хоналарда, аҳоли турар жойларига яқин жойларда кўп учратиш мумкин. **Це-це пашшаси** экваториал Африкада кенг тарқалган бўлиб кузги пашша каби, умуртқалиларнинг қони билан озиқланади (297-расм). Оғиз аппаратининг тузилиши ҳам кузги пашшаникига ўхшайди. Лекин це-це пашшаси учун тирик личинка туғиш ўзига хос белги ҳисобланади. Личинка ташқарига чиқиши билан тупроққа тушади ва тезгина ғумбакка айланади. Шу пайт урғочисининг танасида келгуси личинка ривожланади. Це-це пашшаси Африка уйқу касаллиги кўзгатувчисини тарқатади.

СИНАНТРОП ПАШШАЛАР

Одам ҳаётига озми- кўпми алоқаси бўлган пашшаларни синантроп пашшалар дейилади. Буларга уй пашшаси, кулранг ва яшил гўшт пашшалар, сўналар, вольфрат пашшаси ва бошқалар киради (297-расмлар).

Уй пашшаси (*Musca domestica*) экологик жиҳатдан аҳоли турадиган жой билан яқиндан боғлиқ. Аҳоли турар жойлари, томорқадаги биноларда, мол-хоналарда яшайди. Пашшалар кир ўраларга, ахлатхоналарга, ҳожатхоналарга учиб боради, бу ерда ифлос ва чириб ётган органик модда қолдиқларига қўниб, гавдаси, оёқлари ва оғиз аппаратида бактериялар, паразит чувалчангларнинг тухумларини ва паразит содда ҳайвонларнинг цистасини юқтириб олади, сўнг аҳоли яшайдиган хоналарга кириб овқатга идиш-товоққа ўтиради ва турли хил юқумли касалликларни кўзгатувчиларини тарқатади. Пашшалар айникса ошқозон-ичак касаллигини, ич терлама, ичбуруғ касалликларини кўзгатувчиларини тарқатишда катта роль ўйнайди. Пашша сил касаллини, куйдирги, вабо касалликларини кўзгатувчиларини ҳам тарқатишига шубҳа йук. Бундан ташқари пашшалар гельминтлар тухумини, одамда паразитлик қиладиган содда ҳайвонларнинг цисталарини та-

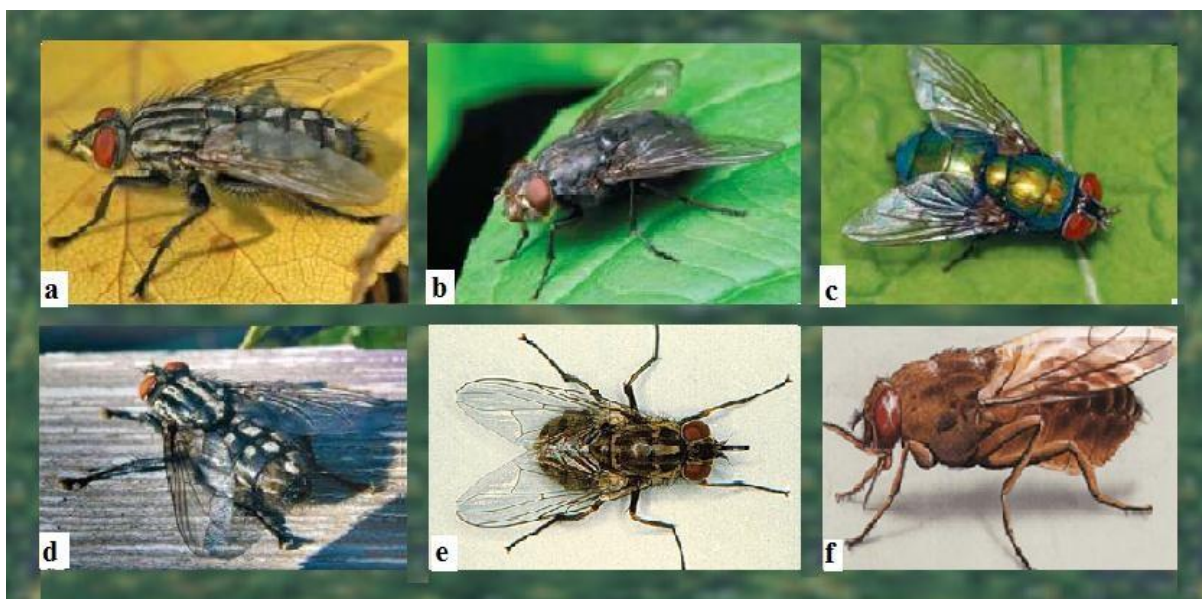
шиб юради. **Морфологик тузилиши.** Уй пашшасининг узунлиги 5,8 - 7,5 мм бўлиб, тўқ қўнғир рангда бўлади. Кўкрагида узунасига кетган тўртта йўл-йўл чизиғи бор (297-расм). Боши катта, ярим, юмалоқ шаклда бўлиб, икки ёнида мураккаб кўзлари жойлашган. Мўйлови калта, уч буғимли. Тарновсимон хартуми оғиз дискини ҳосил қиладиган кенг бўлакчалар билан тугайди; ОҒИЗ бўлакчаларининг ўртасида оғиз тешиги жойлашади. ОҒИЗ тешигининг девори хитинли пластинкалар билан қопланган бўлиб, улар «тишчалар» вазифасини бажаради. Пашша қаттиқ озуқаларни олдин сўлаги билан юмшатади ва уни тишчалари ёрдамида қиради, ғажийди, сўлакдаги ҳазм ферментлари таъсирида озуқа модда суюлтирилади ва хартуми ёрдамида сўрилади. Кўкрак қисмида бир жуфт қаноти ва 3 жуфт оёқлари жойлашган. Иккинчи жуфт қаноти рудиментар бўлиб, жизиллагичларга айланган. Оёқлари иккита тирноқчалар билан тугайди. Тирноқча остида ёпишқоқ ёстикчаси бўлади. Пашшалар шу ёпишқоқ ёстикча ёрдамида тик қия текисликларда ҳам юра олади. Хартумчаси, гавдаси ва оёқлари туклар билан қопланган бўлиб, уларга ҳар хил нарсалар(ўсимлик чангидан тортиб, турли касаллик қўзғовчилар) осонгина ёпишади.

Ривожланиш даври. Пашшалар жуда тез ривожланади. Уруғланган урғочи пашшалар ҳаётининг 9-кунидан бошлаб тухум қўйишлари мумкин. Улар тухумини ҳожатхона ахлати, от, чўчка гўнги, ахлат ўраларга, чириб бораётган органик моддаларга ва ошхона чиқиндиларига қўяди. Эмбрионал ривожланиши 8 соатдан 4 кунгача давом этади. Тухумдан чиққан личинка чувалчангсимон бўлиб, чириётган органик моддалар билан озуқланади. Личинка учта ривожланиш даврини ўтайди. Биринчи ривожланиш давридаги личинка 2 мм узунликда бўлиб, танаси оқ рангда бўлади. Унинг бош томони ингичка, дум томони эса бирмунча йўғон бўлиб, қия килиб кесилганга ўхшаб тугайди. Танаси 13 сегментдан ташкил топган бўлиб, олдинги қисмида ҳалқумгача давом этадиган оғиз тешиги жойлашган. Мана шу қисм илмоқчалар билан қуролланган хитин скелети билан қопланган. Личинкалар илмоқчалар ёрдамида озуқани майдалайди ва субстратларга таяниб ҳаракатланади. Орқа сегментлардаги тукчалар билан қопланган тана ўсиқлари ҳам

личинкаларнинг ҳаракатланишида хизмат қилади(333-расм). Танасининг охирги сегментида бир жуфт нафас тешикчалари жойлашган. Учинчи даврдаги личинка сарғиш рангда бўлиб, танасининг узунлиги 12 - 13 мм гача боради. Личинкалар иссиқсевар бўлиб, чириётган моддаларнинг ички қатламларида яшайди. Бу ерда ҳарорат ташқи муҳитга нисбатан баландроқ бўлади. Масалан, от гўнгининг ўрта қаватида ҳарорат 70 - 80°C гача боради. Уй пашшасининг личинкалари табиий ҳароритда 40 - 60°C ҳароратда кўп учрайди. Агарда ташқи муҳит совуқроқ бўлса, бу ҳолда личинкалар ахлатнинг ички қисмига ўтади. Личинкалар қулай шароитда жуда тез ривожланади, 3 кун ичида улар учта личинка даврини ўташи мумкин. Личинкаларни ривожланиши фақат ҳароратга боғлиқ бўлмай, кислород билан ҳам таъминланиб туришлари зарур, кислородсиз шароитда тез ўлади. Ривожланиш учун ёруғлик шарт эмас, аксинча улар ёруғликдан қочади, шу сабабдан личинкалар ахлатнинг юқори қатламида яшамайди. Баъзи вақтларда личинкалар факультатив паразитлар бўлиб қолиши мумкин. Озуқа ёки сув билан ютиб юборилган уй пашшаларининг личинкалари ичак миазларига сабабчи бўлади. Бу ҳолда улар ичак эпителиялари билан озиқланади. Личинкалар ғумбакка айланишидан олдин яшаётган жойларидан совуқроқ ва қуруқроқ, жойларга миграция қилади. Айрим пайтларда уй пашшасининг ғумбакларини ахлат ўралардан 0,5 м узоқликда, хатто 50 - 60 см чуқурликда учратиш мумкин. Асосан улар қаерда қулай шароит бўлса ўша ерда ғумбак ҳосил қилаверади. Ғумбак ҳосил бўлиши учун қулай ҳарорат 25°C дан юқори бўлмаслиги керак. Ғумбак қуйидагича ривожланади. Личинканинг учинчи даврида танасидан ажралиб чиқадиган хитин қоплагич қаттиқлашиб, сохта пилла пупарий ҳосил қилади. Шу пупарий ичида ғумбак ривожланади. Ғумбак ҳаракатсиз бўлиб, имаго даврига ўтади. Тухум қўйишдан бошлаб, имаго чиққунча ўтадиган ривожланиш даври ўрта ҳисобда 10 - 25 кун давом этади.

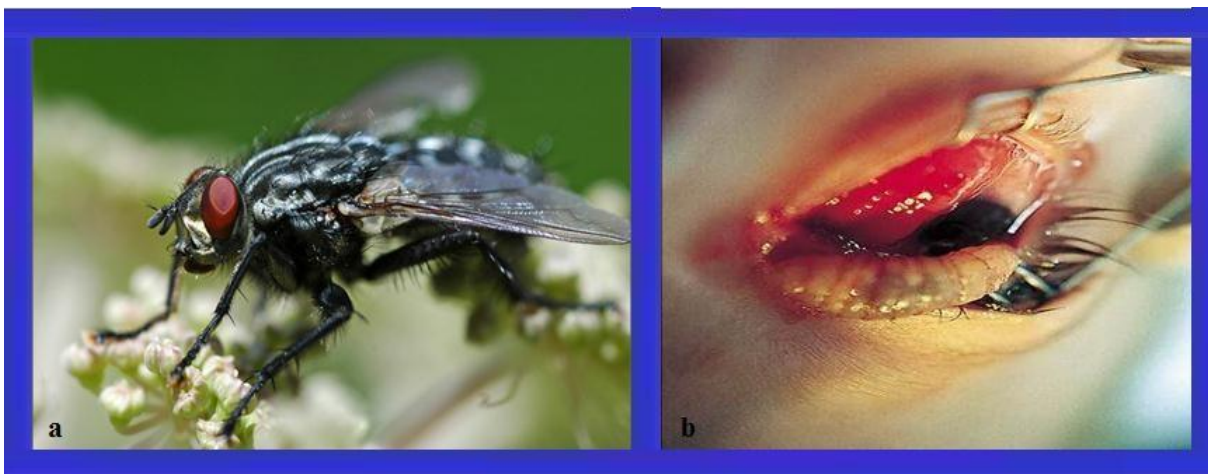
Пашшаларга қарши кураш: 1) пашша кўпаядиган жойлардаги личинкаларни тўлиқ йўқотиш, кир ўралари, ҳожатхоналар ва ахлатхоналарни тез-тез тозалаб туришдан иборат. Қуруқ дезинфекцияловчи моддалар билан зарар-

сизлантириш лозим. Очик типдаги ҳожатхоналарда ахлат устига суюлтирилмаган оҳак ёки хлорли оҳак сепиб туриш зарур; 2) қанот чиқарган пашшаларни қириш. Бунинг учун биноларга инсектицидлар билан ишлов берилади, пашшаларни ёпишқоқ қоғоз ва пашша тутқичлар билан тутилади. Жамоат овқатланадиган муасасаларда, корхоналарда, озиқ-овқат омборларида, касалхона ва ётоқхоналарда пашшани батамом қириб ташлаш зарур; 3) бино ва озиқ-овқат маҳсулотларини пашшадан сақлаш керак. Ёз вақтларида деразаларга дока, сим тўр тутилади, овқатларни, идишларни устини ёпиб қуйиш лозим.



295- расм. Ўй пашшаси(a); Кўк гўшт пашшаси(b); Яшил ўлаксаҳўр пашшаси(c); Кўл ранг кузги пашшаси(d); *Stomoxys calcitrans* кузги пашша(e); Це-це пашшаси(f);

Вольфарт пашшаси (*Wohlfahrtia magnifica*). Вольфарт пашшасининг тиббиётдаги аҳамияти шундан иборатки, унинг личинкалари облигат паразитлар ҳисобланади. Вольфрат пашшаси мамлакатимизнинг ўрта ва жанубий қисмида учрайди. Вояга етган пашша қирларда, далаларда гуллар шираси билан озиқланиб яшайди, лекин личинкалари ривожланиш вақтида бўлажак ёш авлоднинг ривожланиши учун зарур бўлган хўжайинларини ахтара бошлайди. Оталанган урғочилари тухум эмас, балки 1 мм катталикда тирик личинкалар туғади(296-расм).



296- расм. Вольфарт пашшаси(a); Вольфарт пашшасини одам кўзидаги личинкаси(b)

Бир қўйишда личинкалар сони 120-160 тага боради. Личинкаларни ҳайвонларнинг терисига, кўзига, бурун ва кулоқларига қўяди. Личинкалар тирик тўқималар билан озиқланиб, ўзига йўллар очади ва тўқималарни суяккача еб боради. Личинкаларнинг бутун танаси майда қаттиқ, орқага қайрилган тукчалар билан қопланган бўлиб, бош қисмида илмоқчалари бўлади. Нафас олиш тешикчалари танасининг олдинги ва орқа қисмида жойлашган. Личинкатарнинг ўсиши ва ривожланиши ҳўжайиннинг тирик тўқималари ҳисобига боради. Личинканинг ривожланиш даври 3 - 4 кун давом этади. Ғумбакка айланишдан олдин личинкалар ерга тушади ва тупроқда ғумбакка айланади. Бутун тараққаёт даври 11 - 23 кун давом этади. Личинкалар келтириб чиқарган касаллик *миаз* деб аталади. Миаз оғир касаллик бўлиб, вақтида олди олинмаса беморнинг ўлимига сабаб бўлади. Вольфарт пашшаси имого даврида уй пашасидан каттароқ бўлиб, узунлиги 9-13 мм гача боради. Кўкрагининг юқори томонида узиначига кетган учта қорамтир йўл-йўл чизик жойлашган. Тухумсимон қорнида, айрим-айрим ҳолда жойлашган ўрта чизик ва юмалоқ ён доғлардан иборот, қора ялтироқ белгилар бўлади. Бошида иккита йирик мураккаб кўзи ва уч бўғимли мўйловчаси, кўкрагида бир жуфт қаноти ҳамда жизиллагичи бор.

СЎНАЛАР

Сўналарнинг бир неча тури одамда яшаши мумкин. Ошқозон, тери ва бўшлиқ суналари, шулар жумласига киради. Ошқозон сўналаридан энг кўп

тарқалгани отда паразитлик қиладиган **ошқозон сўнаси** ҳисобланади *Castrophilus intestinalis* (297-расм,) - Вояга етган пашшада оғиз аппарати ривожланмаган бўлади, чунки улар озиқланмайди. Урғочи сўна тухумларини отларнинг жунларига қўяди.



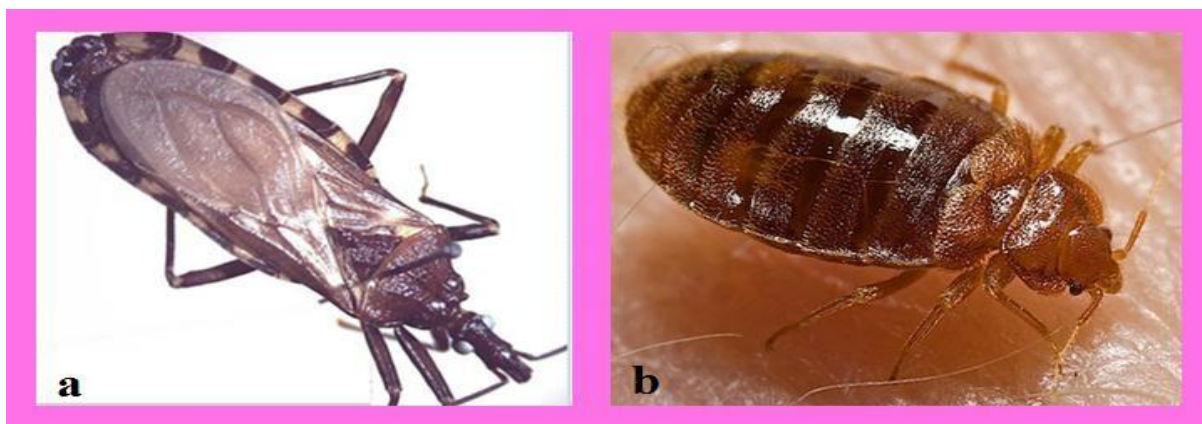
297- расм. От сўнаси(ошқозон): личинка ва имагоси.

Тухумдан чиққан личинка терининг эпидермис қаватига кириб, ичида йўллар ҳосил қилади. Личинкалар яшаган жойлар каттиқ қичийди, отлар қашланганда личинкаларни ютиб юбориш мумкин. Личинкаларнинг кейинги ривожланиши ошқозонда давом этади. Вояга етган личинкалар отларнинг ахлати билан ташқарига чиқади. Тупроқда личинкалар ғумбакка айланади. Ошқозон сўнасининг личинкаси чақирган миаз касаллиги шу отларга қараб турадиган одамда учраши ҳам мумкин. Бу ҳолда паразитлар кўпинча одам терисида яшайди, ошқозонга эса камдан-кам ҳолларда тушиши мумкин.

Тиббиётда аҳамиятга эга бўлган қандалалар.

Қандалаларнинг 30000 дан ортиқ турлари маълум. Ўларнинг айрим турлари тиббиётда, ветеринарияда қон сўрувчи ҳамда касаллик кўзғатувчиларнинг тарқатувчи ҳашаротлар сифатида муҳим роль ўйнайдилар. Фақатгина кўрпа қандалалари оиласига(Cimicidae) кирувчи қон сўрувчи қандалаларнинг 30 га яқин тури маълум. Улар қанотсиз, узунлиги ўртача 7 мм.гача борадиган, қўнғир рангли танага эга, оғиз аппарати санчиб-сўрувчи типда бўлган ҳашаротлардир. Бзовта қилинганда специфик-ўзига хос ҳид ажратади. Қандалаларда метаморфоз тўлиқ бормайди(ғумбак даври кўзатилмайди). Кўрпа(ёки тушак) қандаласи(*Cimex lectularius*)(298-расм) одамлар

яшайдиган хонадонларда, товуқхоналарда, хаттоки йирик паррандачилик фермаларида ҳам ўчрайди. Табиатда улар, ғорларда, кушлар уясида, кемирувчилар инида яшайди. Тунги ҳаёт кечиради, яъни тунги вақтда фаол бўлиб, кундази эса обойлар остида, ҳар хил ёриқларда яшириниб ётади.



298- расм. Шағас касаллиги қўзғовчисини ташувчи учатом қандаласи ёки ўпувчи қандала(а); Кўрпа қандаласи(б);

Қандала иссиққонли ҳайвонлар(кемирувчилар, қўл қанотлилар,каптарлар, қалдирғочлар,товуқлар ва бошқа паррандалар ҳамда одамлар) қони билан озиқланади. Узоқ вақт давомида оч қолиши ҳам мумкин. Урғочиси, ҳар суткада 10 тагача тухум қуяди. Ҳаммаси бўлиб 500 тагача тухум қуя олади. Атроф муҳит температурасига боғлиқ ҳолда, 4-30 кундан кейин тухумидан личинка чиқди ва у 1-2 ой давомида ривожланадиди ва у 1-2 ой давомида ривожланади(299-расм). Бир нечта даврни бошидан кечиради. Личинка ҳар бир даврдан, иккинчи даврга ўтгунича, тўйгунича қонқон сўриши керак.

Кўрпа қандаласи, бирор бир касаллик қўзғатувчисини тарқатиши мумкинми ёки йўқми деган савол баҳсли бўлиб, ҳали исботини топмаган. Кўрпа қандаласи ҳозирги вақтда космополит ҳисобланади, лекин уни ватани Ўрта Ер денгизи атрофидаги давлатлардир. XVI асрда ушбу ҳашаротлар Америка қитаъсигача етиб борган. Ўрта Осиёга эса XIX асрда рус қўшинлари орқали кириб келган.



299- расм. Кўрпа қандаласининг ривожланиш цикли

Уч атом қандалалар оиласи (Triatomidae), асосан тропик Америкада кенг тарқалган бўлиб, 100 га яқин турнинг ўз ичига олади. Уларнинг тана узунлиги 35 мм. гача бориши мумкин. Улар ёрқин рангга эга бўлган, қанотли хашаротлар бўлиб, ёввойи табиатда кўп учрайди. Одамларнинг яшайдиган уйлариغا, товуқхоналарга ва бошқа шунга ухшаш жойларга учиб кириб, одамлар ҳамда ёввойи ва ўй ҳайвонларининг қони билан озиқланади. Улар, асосан лаблар, қовоқлар, бурун каби тана қисмлари орқали қон сўргани учун, уларнинг «ўпувчи қандалалар» деб ҳам номлайдилар. Ушбу қандалалар терининг чаққан жойини, ўз фекалиялари (ахлати) билан ифлослантирадilar ва шу йўл билан - трипанасоманинг Шагас касаллигини кўзғатувчи тури бўлган - *Trypanosoma cruzi* – билан зарарлайдилар. Триатом қандалаларини энг кўп тарқалган турлари бўлиб: ***Rhodnius prolixus***, ***Triatoma infestans***, ***Panstrongylus medistus***. лар ҳисобланади.

VIII боб.

ЗАҲАРЛИ ҲАЙВОНЛАР

Она заминимиз ҳайвонот дунёсига жуда бой, уларнинг турлари хилма-хил ва ранг баранг бўлиб, баъзи турлари эса ҳатто ҳаётимиз учун ҳафли ҳисобланади. Буларга заҳарли ҳайвонлар мисол бўлади. Улар заҳарли моддалар ҳосил қиладиган махсус безларга эга, баъзи турлари эса заҳарли ҳайвон бўлгани билан, заҳар ишлаб чиқарадиган заҳарли безлари бўлмайди. Уларнинг айрим органлари, тўқима суюқлиги, сероз пардалар ва қони заҳарлидир. Бундай ҳайвонлар истеъмол қилинганда ёки билмай ютиб юборилганда, заҳарланиш каби салбий ҳолатларга олиб келади.

Одатда заҳарли ҳайвонлар иккита катта гуруҳга ажратилади. 1. Бирламчи заҳарли ҳайвонлар ёки фаол - заҳарли ҳайвонлар; 2. Иккиламчи заҳарли ҳайвонлар ёки нофаол - заҳарли ҳайвонлар; Фаол заҳарли ҳайвонларга, махсус заҳарли безлари ёки ҳужайралари бўлган ҳайвонлар кириб, улар заҳарли модда - токсин ишлаб чиқарадилар ва бошқа организмга токсинларини киритиш учун махсус жароҳатлайдиган аппаратига эга бўладилар. Одатда бундай заҳарли ҳайвонлар, заҳарларидан ҳужум қилиш учун фойдаланадилар. Нофаол заҳарлиларга, айрим аъзоларида ёки тўқи маларида, метаболизмнинг токсик маҳсулотлари тўпланадиган ҳайвонлар киради. Бундай гуруҳга мансуб ҳайвонлар истеъмол қилинганда, заҳарланиш руй беради. Яна шундай ҳайвон турлари мавжудки, уларда заҳарли безлари бўлгани билан, жаароҳатлайдиган аппаратига эга эмаслар, Бундай заҳарли ҳайвонлар оралиқ ҳолатни эгаллайдилар. Уларга мисол сифатида айрим судралиб юрувчилар (амфибиялар) ни олишимиз мумкин. Ушбу гуруҳга кирувчилар, заҳарли моддасидан ҳимоя сифатида фойдаланадилар.

Ҳайвонот оламининг эволюцияси натижасида ҳайвонларнинг заҳарлилик хусусияти, айниқса заҳарли моддаларнинг кимёвий тузилиши кўплаб ўзгаришларга учради. Агар дастлабки заҳарли моддалар, метаболитлар структура (тузилма) жиҳатидан жуда содда тузилган бўлса, кейинги даврларда пайдо бўлган заҳарлар мураккаб тузилишга эга бўла бошлади. Охир оқибат шундай заҳарли моддалар ҳосил бўла бошладик, ҳатто заҳарнинг

тузилиши шахсий организм оксиллари учун «бегона» бўлиб қолди. Шу сабабли заҳар тушган жойдаги тўқималар, ҳужайралар, аъзолар шикастланди, жароҳатланди. Заҳар организмнинг оксил тузилишидан қанчалик фарқ қилса, заҳарланиш даражаси шунчалик юқори бўлиши маълум бўлди. Заҳар бу маълум бир доза(миқдор)да, ҳаттоки жуда кам миқдорда бўлса ҳам, организмнинг ҳаётий фаолиятини бузилишига, заҳарланишига, касалликларга, патологик ҳолатларнинг келиб чиқишига ва ўлимга ҳам олиб келиши мумкин бўлган моддадир.

Заҳарли ҳайвонларнинг заҳарлари ва заҳарли моддалари токсик фаоллиги жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Айрим заҳарли моддаларда нейротоксинлар кўпроқ бўлиб, нерв системасига таъсир этса, бошқаларида геморрагинлар, миотоксинлар кўпроқ бўлиши мумкин ва улар қон, мускул системаларини заҳарлайди. Бир хил систематик гуруҳга кирувчи ҳайвонларнинг заҳари бир хил таъсир кўрсатади деб бўлмайди ва аксинча ҳар хил систематик гуруҳга кирувчиларда, заҳарини таъсир кучи бир хил бўлиши мумкин. Масалан: қорақурт заҳари билан кузайнакли илон (капча илон-кобра) заҳари бир хил - нейротоксин бўлиб, асаб тизимига таъсир кўрсатади. Аксинча, бир турга, бир гуруҳга тегишли бўлган ҳайвонлар заҳари, кимёвий тузилиши жиҳатидан бир-биридан фарқ қилиши мумкини. Масалан, денгиз илони ва қора илонлар (гадюгалар) ҳайвонот оламининг битта типини, битта синфини, ҳатто бир туркумига кираса ҳам, биттасининг заҳари нейротоксин бўлса, иккинчиси эса геморрагиндир.

Ҳозирги вақтга келиб, фанга ҳайвонот оламининг турли типларига кирувчи, заҳарли ҳайвонларнинг 5000 дан ортиқ турлари маълум: содда ҳайвонлар-20; ковок ичлилар-100 га яқин; чувалчанглар-72 га яқин; бўғим-оёқлилар-4000 га яқин; моллюскалар-90 га яқин; игнатерилилар-25 га яқин; балиқлар-500 га яқин; амфибиялар-40 га яқин; рептилиялар-100 га яқин турлари учрайди. МДҲ мамлакатларида ҳаммаси бўлиб, 1500 га яқин заҳарли ҳайвонлар тури яшайди. Заҳарли ҳайвонлар, ҳайвонот оламининг ҳамма систематик гуруҳлари вакиллари орасида, яъни содда ҳайвонлардан бошлаб умуртқалиларгача бўлган ҳайвонлар орасида учрайди. Содда

хайвонлар, бўғим оёқлилар типи, ҳашоратлар, балиқлар, амфибиялар, суд-
ралиб юрувчилар, синфларига кирувчи турлар орасида заҳарли бўлган хай-
вонларнинг турлари кўп ўчрайди. Шу билан бирга, Ер юзида, сут эмизув-
чилар синфига мансуб бўлган заҳарли хайвонларни фақат бир неча турлари-
гина аниқланган. Буларга: ўрдакбурун, ехидна, ерқазир, ёриқтишлилар
(щелезубы) ва приматлар туркумига кирувчи фақат битта ягона тур-
«толстые лори»(300-расм) деб номланадиган тур заҳарли хайвон бўлиб
ҳисобланади.

Бутун дунё соғлиқни сақлаш иттифоқи(ВОЗ) маълумотларига қараганда, Ер
юзида ҳар йили заҳарли хайвонлар чақишидан 10 млн дан ортиқ одамлар
изтироб чекишади. Шу жумладан 500 мингдан ортиқ одам заҳарли илонлар
чақишидан(улардан 30-50 мингга яқини улим билан тугайди), 20 минга
яқин одам заҳарли балиқларнинг истеъмол қилганликлари туфайли(улардан
300 га яқини улим билан тугайди).



300-расм

Бир турга мансуб заҳарли хайвонларнинг заҳарини таъсир кучи кўп
смилларга: яшаш жойи, озиқланиши характери, йил фаслларига боғлиқ
ҳолда ўзгариб туриши мумкин. Одатда урғочиларини заҳарлари ёки зоо-
токсинлари кимёвий таркиби бўйича турли компонентларга эга бўлиб,
таъсир доираси кенг бўлади. Токсинларнинг кўпчилиги, оқсил табиатига эга
бўлиб нейротроп ва психотроп таъсир кўрсатади.

Фаол заҳарли ҳайвонлар заҳари кучли токсик таъсирга эга. Заҳарли ҳайвонларнинг заҳарини таркиби, у таъсир қиладиган органлар системаси, аъзолар, заҳарнинг таркибига кирувчи ҳар бир компонентнинг қайси аъзога, қайси тўқимага қандай таъсир қилиши ва қандай ўзгаришларга олиб келишини алоҳида фан токсикология фани ўргатади. Ушбу ўқув адабиётида эса, асосан заҳарли ҳайвонларнинг турлари, заҳарланишнинг биринчи белгилари, заҳарланишда кўрсатиладиган биринчи ёрдам нималардан иборат бўлиши кераклиги ҳақида маълумот берамиз.

Заҳарли ҳайвонлар турли систематик гуруҳларга тегишлидир. Содда ҳайвонлар орасида, айрим зоопланктонлар гуруҳига кирувчилар заҳарли бўлиб, уларнинг заҳари нейротоксинлар гуруҳига киради. Уларнинг мунтазам истеъмол қиладиган балиқлар ва юмшоқ танлилар одамлар томонидан овқатига ишлатилса, организмнинг заҳарланишига, уларнинг периферик нерв системаси фаолиятини издан чиқишига сабабчи бўлиши мумкин.

Одамлар учун заҳарли бўлган ковокичлиларга актиниялар, коралларнинг айрим турлари ва медузалар киради. Уларнинг оғиз тешиги атрофида ва пайпаслагичларида, кўп сонли махсус отилувчи хужайралар жойлашган бўлиб, уларда заҳарли модда ишлаб чиқарилади. Агар, одам уларнинг пайпаслагичларига тегиб кетса, жароҳатланиши мумкин. Уларнинг заҳари нейротроп ва гемолитик таъсир кучига эга. Ковокичлилар заҳарини таркибида: органик кислоталар, гистамин, серотонин, циклик аминлар ва оксил табиатига эга турли токсинлар бўлади. Ковок ичлилар типига мансуб ҳайвонлардан: тропик кораллар, медузалар ва тропик сифоносфера («португалия кемачаси»)ларни заҳари кучли заҳарланишга олиб келиши мумкин. Актинияларни, цианея(*Cyanea sp*)медузси, илдиз оғиз(*Rhizostoma pulmo*) медузани заҳари фақат маҳаллий таъсир кўрсатиб, терини кўйдириши мумкин. Ковокичлилардан энг ҳавфлиси куйдирувчи ёлғон коралл (*Millipora alcicornis*) бўлиб, Тинч ва Ҳинд океани соҳиллардаги тропик туманларда, шунингдек кариб денгизида учрайди. Агар ёлғон короллга қўл теккизгудай бўлинса, ўша заҳоти қўлда кучли оғриқ пайдо бўлади. Шундан кегин ўша жой яллиғлана бошлайди, баъзан бутун тананинг умумий заҳар-

ланиши ҳам кузатилади. Ёлгон коралл колониялар ҳосил қилиб яшайди. Унинг колониялари шохланган оҳак дарахтига ўхшаб кетади. «Дарахтнинг» чиройли шохлари одамларни ўзига жалб қилади. Шунинг учун кўпчилик коралл шохларини кўлига олади, шунинг натижасида заҳарланади.

Гидроидларнинг эркин сузиб ҳаракатланадиган вакиллари ҳам инсон учун хавф туғдириши мумкин. Япония, Корея қирғоқларида Сахалининг жанубий қисмида ва Курил орлларида унча катта бўлмаган «бутсимон» медуза (*Gonionemus vertens*) лар яшайди (301-расм).



301-расм

Уларнинг танаси япалоқ қўнғироқ шаклида бўлиб, диаметри 25 мм лар бўлади. Унинг қирра-сида 80 та пайпаслагичлар бўлиб, уларнинг барчаси сўрғичлар биан тугайди. Қўнғироқ марказида 4та бахмалсимон лаблар бўлиб ўралган оғиз тешиги жойлашган. Қўнғироқ ичида 4 та оқиш йўлча бўлиб, улар атрофида қорамтир рангли жинсий безлар жойлашган. Бу тузилмалар қўнғироқ ичидаги бутни эслатади, шу сабабдан уларии бутсимон медуза деб ҳам аташади.

Юмшоқ танлилар орасида, саккизоёқлар ва *Conus* авлодига кривчи қорин оёқли моллюскалар заҳарлидир. Саккиз оёқлиларнинг заҳарини таркибида гистамин, шунингдек юқори токсик таъсир кучига эга компонентлар бўлади. Саккиз оёқларнинг ҳатоки, кичик бўлган турлари ҳам заҳарли бўлади. Саккизоеклилар ичида энг ғавфлисн катталиги кафтдск келадиган австралия саккизоёғидир (*Halatochaena maculosis*). Унинг заҳаридан одам бир неча дақиқа ичида ҳалок булиши мумкин. Тишлаган жойида катта чуқур жароҳат қолади, жароҳатни катта-кичиклигидан қатъи назар жуда кўп-кон кетади. Демак, саккизоёқ. заҳари қопни ивиш хусусиятини кескин сусайтиради. Одатда саккзоёқлар биринчи бўлиб, одамга ҳужум

қилмайдилар, Лекин улар безовта қилинса, ёки уларнинг ушлаб олишга ҳаракат қилинса, улар жароҳат етказадилар. Инсон учун қоргноёқлилар ичида *Conus* зотиға кирадиган моллюскалар нисбатан хавфли бўлиб, улар Хинд океани ҳавзаси, Ғарбий Тинч океани қирғоқлари, Полинезиядан то Шарқий Африка ва Қизил денгизгача бўлган ҳавзаларда кенг тарқалган. Бу моллюскаларнинг чиғаноғи конуссимон кўринишга эга, номланиши ҳам шундан келиб чиққан. Уларнинг узунлиги 15 - 20 см гача боради. Кўпинча буларнинг чиғаноқлари ранг-баранг ва чиройли бўлиб, душманинг ўткир, кескир тикани (найза) билан жароҳатлайди. Найза учи илмоқни эслатади. Найзанинг ички қисмида заҳар йўли бўлиб, шу пул орқали у ўз ўлжасига кучлин, нейротоксик кучга ега бўлган заҳар юборади. Инсон шу заҳардан заҳарланганда кучли оғриқ сезади, бармоқлар холсизланади, хатто сезиш қобилияти йўқолади, қизарган жой катталашиб боради. Шу билан бирса хансираш, тахикардия кузатилади. Айрим ҳолларда жароҳатланган одам хушдан кетади, кўл фалажлиги ривожланиб, ўлим билан тугаш ҳоллари ҳам қайд этилган.

Игнатерилилар(*Echinodermata*) орасида, глуторий(денгиз бодринги)нинг бир неча турлари, денгиз типратиконлари ва денгиз юлузлари заҳарли ҳайвонлардир.(302-расм)



302-расм

Игнатерилилар типни барча денгиз ва океанларнинг қирғоридан тортиб, уларнинг тубигача жойлашган 6 мингдан ортиқ турни ўз ичига олади. Одам учун ўртача 80 турдаги денгиз типратиконлари, денгиз юл- дузлари, офиуралар хавфли деб ҳисобланади.Энг хавфлиси денгиз типратиконидир (*Echinoldea*). Улар тўлқинлар ва оқимлардан холи бўлган қумли чуқурликларда, қоялар тешиги ва ғорларда, қоялар орасида яшайди. Игна- сини одам терисига санчиганда игнаси синиб, заҳар тўғридан-тўғри санчил-

ган жойга тушади. Типратикон игналари санчилган жойда кучли оғрик сезилади, бу оғрик қиздирилган мих киргандек таъсирига эга бўлади. Бир неча минутдан сўнг гиперемия юзага келиб, ўша жой шишиб кетади, баъзан маҳаллий сезги йўқолиб, ҳатто фалажлик ҳам кузатилиши мумкин. Энг

заҳарли денгиз типратиконлари тропик денгизларда бўлади. Голотурия (*Golothurioidea* ёки денгиз бодринги бошқа игнатерилилардан танасининг узунчоқлиги билан фарқланади. Голотурия заҳари голотурин деб аталади. Голотурин ўпкис гастрит, кўнгил айнаши, қайт қилиш каби аломатларни юзага чиқаради. Заҳарланишда тананинг барча қисмида кучли оғрик кузатилади. Кўллар шишади ва қизаради. Интоксикацияни давом этиши организмга тушган заҳар миқдорига боғлиқ бўлади. Голотуринни кўзга тушиши кўрликка олиб келади. Денгиз типратиконлари заҳарли ҳайвон сифатида ҳавф туғдириши мумкин. Уларнинг увилдириғида (еса бўлади, жуда маза-ли) кўпайиши пайтида одамларни заҳарланишига олиб келадиган токсик маҳсулотлар йиғилиши мумкин. Заҳарланишнинг давоси симптоматикдир.

Заҳарли ҳайвонларнинг кўпчилиги ўргимчаксимонлар синфига мансуб бўлиб, уларга чаёнлар, ўргимчаклар ва каналарнинг айрим турлари кир-ади. Чаёнлар (*Scorpionida*) (303-расм-а) - ер юзида яшовчи энг қадимги

бўғимоёқлилар туркумидир Чаёнларнинг яшаш ареали жуда кенг: улар

иссиқ ва мўтадил иқлимли туманларда, тошлар орасида, кемирувчилар уясида, харобаларда, лой сувоқли уйларнинг ёриқларида ҳаёт кечиради.



303- расм. а – Чаён; b – Қорақурт.

Намсевар чаёнлар эса ўрмонларда, тўнкалар орасида, барглари остида яшайди. Чаёнлар одамлар яшайдиган жойларда ҳам учраши мумкин, бунда улар оёқ кийимлар, кўрпа-тўшаклар ва кийимлар ичига кириб қолиш

ҳоллари кузатилади. Кундуз кунлари улар беркиниб ётади, қоронғу тушиши билан фаол бўлиб қоладилар. Чаёнларнинг заҳарли безлари қориннинг охирги бўғимида (telson) жойлашган бўлиб ниши билан тугайди. Ниш учида заҳарли без- ларнинг йўли очилади. Ниши ёрдамида заҳар ўлжа танасига киритилади

Йирик индивидларини заҳари кучлироқ бўлади. Уларнинг заҳари нейротроп ва кардиотроп таъсирга эга. Чаён чаққан жой қаттиқ оғриб, оғриқ бир неча минутдан, бир неча соатгача давом этади. Чаққан жойда гипере- мия шиш пайдо бўлиб, сезиш ҳисси йўқолади. Умумтоксик ҳолати чаққан- дан сўнг дастлабки соатларда авж олади. Бунда чаён чаққан одам титрайди, сўзлашиши, нафас олиши ва ютиниши қийинлашади. Кўпинча кўрқув ҳисси, бош оғриғи, юрак соҳасида оғриқ, юрак тез уриб кетиши, ҳансираш, кўнгил айнаши, мускулларнинг тортишиб тиришиши, адинамия, терлаш ку- затилади. Чаёнлардан заҳарланиш одатда оғир ҳолатларга олиб келмайди, ўлим билан тугаш ҳодисаси камдан кам ҳолларда ва фақат болалар орасида кузатилади. Бизнинг ватанимизда энг хавфли чаён қора чаён ҳисобланади. Биринчи ёрдам: чаққан жойга грелка қўйиш, шикастланган оёқ-қўлни иссиқ ваннага солиш, иссиқ ичимлик бериш керак. Иссиқлик оғриқни пасайти- ришга ёрдам беради. Энг яхши даво бу махсус антитоксик зардоб ҳисоб- ланади .

Қорақурт ўргимчаги (*Lathrodectus tredecimguttatus*) нейротроп заҳарга эга. Вояга етган урғочи ўргимчак қора бахмал тусда, қорни катта бўлиб, қорни устида турғи жойлашган 13 та қизил нуқтаси бўлади. Вояга етган эркаги эса ола рангда бўлади. Урғочисининг узунлиги 12—15 мм, эркагининг эса 6 мм гача. Европа Жанубида, Шимолий Шарқий Африкада, Яқин ва Ўрта Осиё давлатларида кенг тарқалган.(303-расм)

Ургимчаклар туркумининг вакилларида заҳарли безлари танасининг олдинги қисмида-хелицирераларида жойлашган. Заҳарли безлари спирал- симон мускуллар билан ўралган бўлиб, уларнинг қисқариши натижасида, хелицераларидан заҳари катта куч билан отилиб чиқади. Одамлар ва ўй ҳайвонлари учун, Ўрта Осиёни чўл ва даштларида, Кавказда, Қримда,

шунингдек Эрон, Афғонистон ва Ўрта Ер денгизи бўйларида кенг тарқалган ўргимчак қорақурт(*Latrodectus tredecimguttatus*)нинг заҳари айниқса хавфлидир. Америка қитаъсида ушбу авлодга мансуб, қорақуртнинг бошқа бир тури - *Latrodectus mactans* ўчрайди. Бу ўргимчакнинг урғочиси(унинг яна «қора бева» деб ҳам номлашади) қоп-қора рангда, орқа томонида қизил доғлари бўлиб, узунлиги 20 ммга боради(эркаги 4-5 мм бўлади). Қорақуртнинг урғочисини заҳари, ҳаттоки, шақилдоқ илоннинг заҳаридан 15 барабар кучлидир. Қорақурт беҳосдан чақиб олади. Чаққандан бир оз ўтгач енгил санчиқ ҳисси сезилади. Баъзан терида иккита, сал-пал фарқланадиган, тез билинмай кетадиган нуқталарни кўриш мумкин бўлади. Баъзи бир ҳолларда ҳеч қандай из қолмайди. Умумий интоксикация белгилари тез юзага келади. Чаққандан сўнг 10 - 15 минут ўтгач, бемор бўғимларидаги, кўкрак, бел қорин соҳасидаги кучли оғриқдан оёқларининг увишишидан шикоят қилади. Юз ва қовоқлар шишиб, қалтираш ва кўп терлаш ҳолатлари кузатилади. Мушаклар қувватсизлиги туфайли бемор оёғида тик тура олмайди. Шунингдек беморда кўрқув ҳисси пайдо бўлиб, талвасага тушади, оғриқнинг зўридан ўзини қўярга жой тополмай бақиради. Нафас олишга ва гапиришга қийналади. Кўз қорачиғининг рефлекси бузилиб бошқа рефлекслар кучаяди. Тана ҳарорати ва қон босими кўтарилади. Кучли заҳарланишда касаллик ўн икки кунлар давом этиши мумкин. Жуда оғир ҳолларда кўзғалиш депрессия билан алмашинади. Бунда бемор ҳушидан кетиб, алаҳсирайди, ўлиб қолиши ҳам мумкин.Биринчи ёрдам беморга кўп суюқлик ичириб, оёқ-қўлларини ва танасини грелка билан иситиш зарур. Танани иситиш мушакларнинг тиришишини, орғиқни камайтиради, сфенктерларни бўшаштиради. Интоксикацияни тезда йўқотиш учун организмга 25 % магний сульфат эритмаси, морфин, хлоралгидрат юборилади. Энг яхши даво қорақуртга қарши зардоб қуйиш. Қорақурт заҳари от ва туяларни ўлдиради, лекин қўйларга таъсир қилмайди. Каналарнинг бир нечтагина турлари заҳарли бўлиб, уларнинг заҳари фақатгина териға маҳаллий таъсир кўрсатиш билангина чегараланади.

Ҳашаротларга келсак, кўпчилик ҳашаротларнинг заҳари кучли токсикологик дерматитни юзага келтиради. Заҳарли ҳашаротларга: айрим чумоллар, арилар, қовоқарилар кириб, уларнинг заҳари терига маҳаллий ва танага умумий токсик таъсир кўрсатиши мумкин. Заҳарли бўлиб, асосан урғочилари ҳисобланади, чунки уларнинг заҳарли аъзолари бўлганларининг аъзоларининг шаклан ўзгаришидан ҳосил бўлган бўлади.

Умurtқали ҳайвонлар орасида: заҳарли бўлганлари, балиқлар, амфибиялар, рептилиялар синфи вакиллари орасида ҳам ўчрайди. Фаол заҳарли балиқларда, махсус санчувчи аппарати ёки санчувчи сузгич қанотлари, дум қисмида ёки жабра қопқоғларида махсус санчувчи тиги бўлади. Ушбу санчувчи аппаратлари заҳарли безлари билан бўлган бўлади. Қора ва Болтиқ денгизларида, шунингдек Ўрта Ер денгизида ва Атлантика океанида ўта заҳарли денгиз аждари, чаёни, илонча деб аталадиган балиқлар яшайди (*Trachinus draco*)(304-расм-а).



304- расм. а - *Trachinus draco*; б - *Schizothorax intermedius*

Бу балиқларнинг тиконли аппарати учли сузгич ўсимталаридан иборат бўлиб, баъзи бирлари эса жабра қопламаси тигларидан ташкил топган. Денгиз аждарининг жабра қопламасида яхши ривожланган бигизсимон тиг бўлади. Нофаол заҳарли балиқларда заҳарини таъсир кучи, йил фаслига, балиқнинг ёшига, сувнинг қанчалик ифлосланганлигига ва бошқа омилларга боғлиқ бўлади. Чучук сувларда яшайдиган маринка (*Schizothorax intermedius*)(306-расм-б) узунлиги 30 см, оғирлиги 500 гр гача борадиган балиқ, арқонсимон шаклда қалин қопламми, кунғир рангли, баъзан бир турлари эса қорамтир рангли бўб, гўшти жуда мазали, лекин увилдириғи, эркак жинсий безлари, қора рангли қорин пардаси жуда заҳарли бўлади.

Денгизда яшайдиган балиқ турларидан, шу жумладан овладиган б ва аликлардан 300 га яқин турини организмда маълум бир шароитларда нейротоксинлар тўпланиши аниқланган.

Сувда ҳам қуруқда яшовчилар синфи вакилларида кўрбақалар заҳарли бўлиб, уларнинг бош билан гавда чегараларида йирик қулок атрофида паратидлар – махсус безлари - бўлиб, уларнинг ажратмалари барча ҳайвонлар учун заҳарлидир. Паротидлардан ташқари кўпсонли тери безлари бақанинг бел қисми юзасида олдинги ва орқа оёқларининг ташқи юзасида бир текисда ёйилган бўлади. Заҳарли маҳсулоти, кўрбақа эзилганда ажралиб чиқади. Уларнинг заҳари кучли кардиотоксик таъсир кўрсатади. Одамнинг бақа заҳари билан заҳарланиш ҳоллари турли мамлакатларда жуда кўп кўзатилади. Кўпинча заҳар беzi ажратмалари шиллиқ қаватларга маҳаллий таъсир қилиб, соғайиш билан тугайди. Фақат баъзи ҳоллардагина ўлим билан тугаши мумкин. Масалан: Жанубий Америкада яшайдиган дарахтга чиқувчи(древозаз) бақани заҳари, энг кучли заҳар бўлиб, унинг заҳари камонларнинг учига сўрилиб, ҳайвонлар овланади. Уни жуда оз миқдори ҳам ўлимга олиб келади(307-расм-а).

Судралиб юрувчилар синфи, тангачалилар туркумига кирувчи калтакесаклар орасида шимолий америка калтакесаги-заҳар тиш (*Heloderma*) заҳарли турдир.(305-расм-b)



305- расм. Заҳарли амфибиялар ва судралиб юрувчилар Унинг заҳарининг токсик таъсири, аспидлар оиласига кирувчи илонлар заҳарининг токсик таъсирига ўхшашдир. Заҳарли илонларнинг заҳарли аппарати бир жуфт бўлиб: улар заҳарли безлардан, иккита заҳар чиқариш йўли ва иккита заҳарли тишдан иборат ва илоннинг юқориги жағ- ларида жойлашган

бўлади. Таркиби бўйича уларда икки типдаги заҳарлар фарқланади. 1. Аспидлар ва денгиз илонларини заҳари, асосан нейротоксик компонентларга эга бўлиб, асаб тизмига кучли таъсир кўрсатади. 2. Қора илон, шақилдоқ илонларнинг заҳарида маҳалий таъсир кўрсатадиган токсинлар кўпроқ бўлади. Аспидлардан айниқса **тигровая змея** (*Notechis scutatus*)(306-расм-а) заҳари, қуруқликда яшайдиган ҳамма заҳарли ҳайвонларнинг заҳаридан энг кучлидир. Аспидларнинг ушбу тури Австралия ва Тасманияда яшайди, Ушбу илоннинг заҳарли безида, 400 та одамнинг ўлдиришга етадиган заҳар дозаси бўлади. Бизнинг ҳудудда аспидлар гуруҳига кирувчи заҳарли илонлардан фақат ўртаосиё кобраси (*Naja naja oxiana*)(306-расм-b) учрайди. Қора илонлар Африка, Европа ва Осиёда тарқалган бўлиб, уларнинг заҳари асосан гемаррагик заҳар бўлиб, маҳалий реакцияни юзага келишига сабабчи бўлади. Одамлар ҳаёти учун хавфли бўлиб, заҳарли ҳайвонларнинг асосан йирик вакиллари ҳисобланади.



306- расм. Заҳарли илонлар.а-йўлбарс танали илон; 2-капча илон(кобра).

Заҳарли ҳайвонларнинг заҳари билан заҳарланганд даволаш комплексли: симптоматик, специфик ва детоксикоцион терапиядан иборат бўлиши керак. Токсик таъсир тез содир бўлиши туфайли, биринчи навбатда кўрсатиладиган ёрдамни қанчалик тезкор ва унумли бўлиши, катта аҳамиятга эга. Бу ердам: аввалои бор одамнинг ўзига кўрсатадиган биринчи ёрдамидан ва атрофдаги одамларнинг кўрсатадиган ёрдамидан иборат бўлади. Кўрсатиладиган биринчи ёрдамнинг қандай йўналишда олиб борилиши, заҳарни организмга қандай йўл билан тушганлигига боғлиқдир. Агарда заҳарли модда терини жароҳатласа (масалан медуза, қўрбақа га тегиб кетилганда),

зарарланган тери тезликда оқар сувда ювилиши керак ва шу жойга ёғли асосга эга озиқлантирувчи крем сўрилиши ёки кўйилиши керак. Овқат билан заҳарланганда(заҳарли балиқлар ва соллюскалар билан) тезликда ошқозон ювилиши керак. Бунинг учун 2-3 стакан намокопли сув ичирилиб, сунъий қайт қилдириш керак. Ошқозоннинг ювгандан сўнг фаоллаштирилган кўмир(активированный уголь-карболен)дан 10-15 та таблеткасини ёки 80-100 гр қора қотган нон қабул қилиш керак.

Заҳарли илонлар, ўргимчаклар, чаёнлар чаққанида, жароҳатланган жойдан биринчи томчи қоннинг сиқиб чиқариб ташлаш керак, сўнг оғиз билан заҳарни сўриб чиқариб ташлаш керак (ёрдам кўрсатаётган одамнинг оғиз бўшлиғида яқин ораларда олинган жароҳатлар бўлмаслиги керак). Сўриб олинган заҳар тўпириб ташланиб, оғиз бўшлиғи сув билан чайиб ташланиши керак. Жароҳатланган жойни кўйдириш ёки кесиш, унинг юқорироқ томонига қовузлоқ кўйиш мумкинмас. Илонлар, ўргимчаклар, чаёнлар чаққанида кечиктириб бўлмай, берилиши керак бўлган тиббий ёрдам, бу заҳарланган организмга моновалентли ёки поливалентли зардобларни юборишдир. Илонлар чаққанида кўпинча поливалентли илонлар заҳрига қарши зардоб(зарарсизлантира олиш хусусияти кенг доирада бўлган- махсус антитоксик зардоб) юборилади.

Илон чаққанида, мушак ичига 500-1000 АБ(антитоксик бирлик)да бўлган зардоб юборилади. Оғир ҳолатларда яна зардоб қайта юборишга тўғри келади. Илонлар чаққанида, ҳар доим қоқшолга қарши зардоб ҳам юборилиши тавсия қилинади.

Одатда, заҳарли ҳайвонларни ўзлари, ҳеч қачон одамларга ҳужум қилмайдилар. Заҳарли ҳайвонларни чақиб ёки тишлаболишларидан, танага жароҳат етказишларидан сақланиш учун, ҳар бир инсон заҳарли ҳайвонлар ҳақида, уларнинг ташқи тузилиши, одатлари ҳақида маълумотларга эга бўлишлари, заҳарли ҳайвонлар яшайдиган жойларда бўлганларида эҳтиёт бўлишлари ва заҳарланиш ҳолларида биринчи ёрдам кўрсатиш ҳақида маълум бир тушунчаларга эга бўлишлари керак.

Фойдаланиладиган асосий дарсликлар ва ўқув қўлланмалар рўйхати

Асосий дарсликлар ва ўқув қўлланмалар

1. Sylvia Mader, Michael Windelspecht. Human Biology. – 2015. - 14th Edition. - Publisher: McGraw-Hill Education. – 672 p.
2. Karp Gerald Cell and molecular biology concepts and experiment/ 7 th Edition.
3. Xoliqov P.X. va boshqalar. "Biologiya" Davlat ilmiy nashriyoti. Toshkent, 2005, 583 bet. Darslik.
4. Nishonboyev K.N, Hamidov J.H.-"Tibbiy biologiya va genetika" Davlat ilmiy nashriyoti. Toshkent, 2005. 210 bet. Daslik.
5. Алимходжаева П.Р.,Журавлёва Р.А,-"Руководство по медицинской паразитологии" «Абу Али ибн Сино», Ташкент, 2004. 223 бет.
6. Ярыгин М. тахрири остида. -Биология» Дарслик. М., 1984, 1999, 320 бет
7. К.Н.Нишанбаев, П.Р.Алимходжаева, Д.Ж.Ҳамидов. Медицинская биология и генетика. Ташкент 2008,430 стр. Учебник.

Қўшимча адабиётлар

1. Барышников Е.Н.- «Медицинская паразитология». Издательство Владос, Москва 2006 г. 144 стр.
2. Медицинская паразитология. Учебное пособие. Конспект лекций для мед. вузов. Москва.,2005 г. 144 стр.
3. Барышников Е.Н,- Медицинская паразитология. Конспект лекция для мед. вузов. Владос-пресс, 2005 г. 105 стр.
4. Гигиена и основы экологии человека. Под редакции учебник. Москва-2004 г.,170 стр.
5. Бочков Н.П.- Клиническая генетика. Москва- 2004 г. Учебник для вузов. 180 стр.

6. Яфаев Р.- Медицинская паразитология. Учебное пособие. 2003 г., 184 стр.
7. Заяц Р.Г., Рачковская И.В., Карпов И.А- Основы общей и медицинской паразитологии. Москва, 2002 г. 224 стр.
8. Заяц Р.Г., Рачковская И.В., Карпов И.А. - Основы общей и медицинской паразитологии. Феникс, 2002 г. 205 стр.
9. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. -«Эволюционное учение». М., 1992. 222 стр.
10. Грин. И. Стайдт У.,Тейлор Д.- «Биология» 3 жилдда. 1990., 170 стр.
11. Фогель Ф., Мотульски А.- «Генетика человека» 3 жилдда. 1989., 290 стр.
12. Manual of Laboratory Diagnostic Tests. Lippincott. Philadelphia. New York.1996.1104 s.
13. А.О.Даминов «Генетикадан масалалар туплами» Тошкент,2007, 2010 йил, 2013 йил 88 бет.
14. Интернет маълумотлари қуйидаги сайтлардан олинди:
<http://www.medline.ru>.
<http://www.freebooks4doktors.com/fl/spec4.htm>;
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>
<http://www.histology.narod.ru/>
<http://rsmu.ru/8894.html>
<http://www.dapamojnik.info/gist/>
www.morphology.dp.ua/hist.php
<http://histologyatlas.wisc.edu/>
<http://www.histology-world.com/>
<http://www.visualhistology.com/>
<http://www.bu.edu/histology/m/>

Мундарижа

Сўз боши	4
Кириш.....	5
I. БОБ. Биологиянинг ривожланиш босқичлари	8
Ҳаёт эволюцияси. Мослашиш. Прогресс. Энергия ва ахборотлар билан таъминланиш.....	
Биологиянинг ўрганиш усуллари.....	
Тирикликнинг ривожланиш даражалари.....	
Биологик қонуниятларнинг юзага чиқишининг ўзига хослиги.....	
Одамнинг биосоциал (биоижтимоий) табиати.....	
Шифокорларни тайёрлашда биологиянинг ўрни ва вазифалари.....	
II. БОБ. Ҳужайра биологияси.....	25
Тирикликнинг молекуляр ва ҳужайравий асослари.....	
Нуклеин кислоталарнинг тузилиши ва функцияси.....	
Тирикликнинг ҳужайрасиз ва ҳужайравий шакллари.....	
Тирикликнинг ҳужайравий шакллари.....	
Ҳужайра назарияси ва унинг тиббиётдаги аҳамияти.....	
Ҳужайра эволюцияси.....	
Эукариот ҳужайралар.....	
Эукариот ҳужайранинг тузилиши ва функцияси.....	
Ҳужайрада моддалар ўтиши.....	
Цитоплазманинг тузилиши.....	
Органоидлар.....	
Умумий органоидлар.....	
Ҳужайра ядросининг тузилиши ва функцияси.....	
Ҳужайранинг кимёвий таркиби.....	
Ҳужайра таркибига кирувчи анорганик моддалар.....	
Органик моддалар.....	
Оқсиллар.....	
Углеводлар.....	
Липидлар.....	
Нуклеин кислоталар.....	
Ҳужайранинг ҳаётий цикли ва бўлиниши.....	
Мейоз.....	
Ҳужайрада ахборотлар, моддалар ва энергия оқими.....	
III. БОБ. Онтогенез. Организмларнинг кўпайиши.....	134
Организмнинг индивидуал ривожланиши — онтогенез.....	
Проэмбрионал ривожланиш.....	
Гаметогенез.....	
Овогенез.....	
Эмбрионал ривожланиш (Эмбриогенез).....	
Ташқи муҳит ва она организми ҳолатининг эмбрионал ривожланишга таъсири.....	
Эмбрионал ривожланиш аномалиялари ва нуқсонлар.....	

Организмларнинг постэмбрионал ривожланиши.....	
Организмнинг қариши, қарилик ва ўлим.....	
IV. БОБ. Умумий генетика	198
Белгиларнинг ажралиш қонидасини бузилиши.....	
Кўп аллеллик	
Одамларда қон гуруҳларининг наслдан-наслга ўтиши ва кодминантлик.....	
Генларнинг ўзаро таъсири.....	
Ҳозирги замон ген таълимоти.....	
Ирсиятнинг хромосома назарияси.....	
Жинс – ирсий белги.....	
Ирсиятнинг молекуляр асослари.....	
ДНК нинг кимёвий тузилиши.....	
Генетик код.....	
РНК ва унинг синтези.....	
Оқсил биосинтези.....	
Генетик инженерия.....	
Ўзгарувчанлик.....	
Жароҳатланган ДНК молекуласининг тикланиши.....	
Ирсий ўзгарувсанликда гомологик қаторлар қонуни.....	
Одам генетикаси.....	
Ирсий касалликлар.....	
Хромосома касалликлари.....	
Аутосома хромосомаларга боғлиқ бўлган касалликлар.....	
Жинсий хромосомаларга боғлиқ бўлган касалликлар.....	
Хромосомалар структурасининг ўзгаришига боғлиқ бўлган касалликлар.....	
Ген касалликлари.....	
Аминокислоталар алмашинувининг бузилиши.....	
Углеводлар алмашинувининг бузилиши.....	
Липидлар алмашинувининг бузилиши.....	
Пурин ва пиримидин алмашинувининг бузилиши.....	
V. БОБ. Органлар системасининг филогенези.....	431
Таянч-ҳаракат системаси.....	
Мускул системаси.....	
Юрак қон томирлар онто-филогенези.....	
Ҳазм системаси онто филогенези.....	
Нафас аъзолари онто филогенези.....	
Айириш системаси онто-филогенези.....	
Эндокрин системасини онто-филогенези.....	
Нерв системаси ва сезги органлари онто-филогенези.....	
Сезги аъзоларининг онтофилогенези.....	
Жинсий система эволюция.....	
VI. БОБ. Биосфера ва одам.....	511
Биосфера ва жамият.....	
Одам экологияси.....	

VII. БОБ. Паразитлар биологияси. Тиббий паразитология асослари.....	540
Паразитлиликнинг келиб чиқиши.....	
Содда ҳайвонлар типи – Protozoa.....	
Хивчинлилар синфи (Flagellata).....	
Хивчинлилар - одам паразитлари.....	
Споралилар синфи — Sporozoa.....	
Саркодалилар синфи (Sarcodina).....	
Илдиз оёқлилар кенжа синфи (Rhizopoda).....	
Киприкли инфузориялар синфи (Ciliata).....	
Кўп ҳужайрали ҳайвонлар (Metazoa).....	
Кўп ҳужайралиларнинг келиб чиқиши.....	
Ковакичлилар типи (Coelenterata).....	
Чувалчанглар гуруҳи (Vermes).....	
Гельминтлар - паразит чувалчанглар.....	
Ясси чувалчанглар чипи (Plathelminthes).....	
Киприкли чувалчанглар синфи (Turbellaria).....	
Сўрғичлилар синфи (Trematodes).....	
Тасмасимон (Лентасимон) чувалчанглар (Cestodes).....	
Юмалок чувалчанглар (Nemathelminthes).....	
Асл (ҳақиқий) юмалок чувалчанглар синфи (Nematoda).....	
Овогельминтоскопия.....	
Овогельминтоскопиянинг микроскопик усуллари.....	
Гельминт тухумларининг тузилиши.....	
Бўғмоёқлилар (Arthropoda).....	
Ўргимчаксимонлар синфи (Arachnoidea).....	
Чаёнлар туркуми (Scorpionida).....	
Сольпугалар туркуми (Solpugida).....	
Ўргимчаклар туркуми (Araneida).....	
Каналар туркуми (Acarina).....	
Паразитиформ каналар (Parazitiformes).....	
Трахея билан нафас олувчилар кенжа типи (Tracheata).....	
Ҳашаротлар синфи (Insecta).....	
Битлар туркуми – Anoplura.....	
Бургалар туркуми – Aphaniptera.....	
Икки қанотлилар туркуми (Diptera).....	
Искабтопарлар ёки искабтопар чивинлар.....	
Калта муйловлилар кенжа туркуми (Brachycera).....	
Синантроп пашшалар.....	
Сўналар.....	
VIII. БОБ. Захарли ҳайвонлар	707