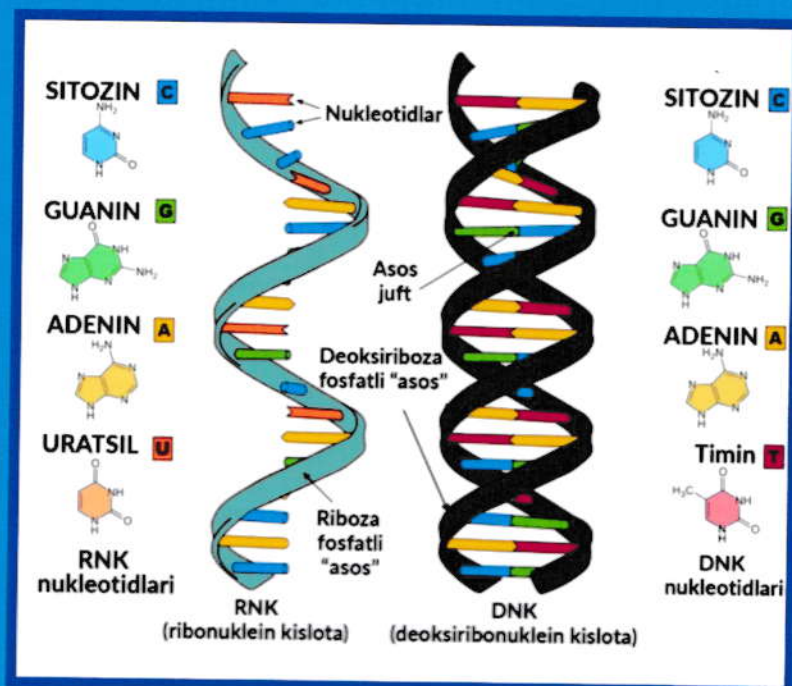


DJ.A. MUSAEV, SH. TURABEKOV,
A.T. SAIDKARIMOV, A.S. ALMATOV,
A.K. RAXIMOV

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI



**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIY TA'LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

Musaev Djura Azimbaevich

Turabekov Sharibdjan

Saidkarimov Avitsenna To'htamishevich,

Almatov Abdurafi Sindarovich

Raximov Atanazar Karimovich

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi
tomonidan 60510100-Biologiya (turlari bo'yicha), 60110900-Biologiya,
60510100-Biologiya ta'lim yo'nalishi talabalar uchun darslik sifatida 2 marta
qayta nashrga tavsiya etilgan.

«Ilm nurli kitob»
TOSHKENT – 2024

Mas'ul muharrirlar – O'zbekiston Fanlar Akademiyasining akademiklari –

A. A. Abdullaev, **A. A. Abdukarimov**.

Taqrizchilar:

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

M.N.Valixanov

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

Sh. Avazov – Nizomiy nomidagi Toshkent davlat pedagogika universiteti, Botanika va ekologiya kafedrasining professori, pedagogika fanlari nomzodi.

D.A.Musayev

Genetika va seleksiya asoslari: oliy o'quv yurtlari uchun darslik/
D.A.Musayev, Sh.Turabekov, A.T. Saidkarimov, A.S.Almatov
A.K.Raximov. O'zbekiston Respublikasi oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi. – T.: «Ilm nurli kitob nashriyot», 2024, 446-bet. 2-qayta nashr.

2-qayta nashr

Mazkur darslik 60510100-Biologiya (turlari bo'yicha), 60110900-Biologiya, 60510100-Biologiya ta'lim yo'nalishi bo'yicha o'quv dasturi asosida yozilgan bo'lib universitetlarning biologiya, tabiiy fanlar fakultetlari talabalari uchun mo'ljallangan. Unda genetika fanining predmeti, vazifalari va tadqiqot metodlari, rivojlanishining qisqacha tarixi, irsiylanish va irsiyat qonuniyatlari, irsiyatning xromosoma nazariyasi; irsiyatning molekulyar genetik asoslari, o'zgaruvchanlik va uning tiplari, populyatsion va evolyusion genetik asoslari; odam genetikasi, tibbiyot genetikasi masalalari hamda seleksiyaning genetik asoslari yoritilgan. Mavzularning bayon yetilishida genetika fanining so'nggi yutuqlaridan foydalanib, mahalliy materiallar bilan boyitilgan. Darslikdan o'rta maktab o'qituvchilari, biologiya yo'nalishida ixtisoslashayotgan magistrantlar ham foydalanishi mumkin.

UO'K 575;631.52
KBK 28.54;41.3

ISBN 978-9910-780-17-6

KIRISH

GENETIKA FANINING PREDMETI, VAZIFALARI VA TADQIQOT METODLARI

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

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

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

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

Irsiyatning turg'unligidan tashqari, uning yana bir xususiyati, ya'ni uning o'zgaruvchanligining ham mavjudligidir. Binobarin, organizmlar aksariyatining turg'unligi mutlaq emas. Ular o'zaro turg'unlik darajasi bilangina farq qiladilar. Masalan, ginkgo (*Ginkgo biloba*) deb atalgan va hozirgi vaqtda yashab turgan ochiq urug'li o'simliklar bo'limi, qubbalilar sinfining bu turi paleozoy erasining oxiri perm davridan buyon yashab kelmoqda va qazilma ajdodlari bilan solishtirilganda million yillar o'tgan bo'lishiga qaramay ulardan deyarli o'zgarmay saqlanib qolganligini ko'ramiz. Xuddi shu tariqa cho'tka qanotli latimeriya balig'i (*Latimeria chalumnae*) ham million yillardan buyon deyarli o'zgarishsiz Hind okeanining janubi - g'arbiy qismida yashab kelmoqda. Lekin aksariyat organizm turlarida irsiyatning turg'unligi muayyan darajada nisbiy ekanligi ko'rsatilgan.

O'zgaruvchanlik - tirik organizmning tashqi va ichki omillar ta'sirida o'zgaragan belgi va xususiyatlar hosil qilish xossasidir. O'zgaruvchanlik tufayli organizmlar o'z ajdodlaridan, hamda bir-birlaridan o'z belgi va xususiyatlari bilan farq qiladilar. Buning natijasida ularda xilma - xillik (polimorfizm) namoyon bo'ladi.

Irsiyat va o'zgaruvchanlik tirik organizmning bir – biriga qarama – qarshi, ammo o'zaro uzviy bog'liq bo'lgan xossaligidir.

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

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

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

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

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

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

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

- organizm belgi va xususiyatlarining irsiy asosini genlar tashkil etadi;

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

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

- belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi;
 - bitta xromosomada joylashgan genlarning birikkan holdagi irsiylanishi.
- Bu qonunlardan irsiyatning quyidagi qonunlari kelib chiqadi :
- gen – xromosomaning ma'lum bir lokusi;
 - bir genning allellari gomologik xromosomalarning aynan o'xshash lokuslarida joylashgan;
 - genlar xromosomada chiziqli bo'ylab joylashgan;
 - krossingover - gomologik xromosomalar o'rtasida genlar almashinuvi ro'y beradigan doimiy jarayon.

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

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

1. Genlarning keyingi avlodlarga o'tkazilishi;
2. Keyingi avlod organizmlarida ota–ona genlarining faoliyat ko'rsatib, belgi va xususiyatlarning rivojlanishini ta'min etishi.

Irsiylanish qonuniyatlarining negizida molekulyar genetik mexanizm yotadi. Genlarning kelgusi avlodlarga berilishi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshiriladi:

- a) DNK molekulasi replikasiyasi tufayli DNK va genlarning ko'payishi;
- b) jinsiy hujayralarga ota–ona DNK lari va genlarning ikki hissa kamaygan holda o'tishi;
- v) gametalarining qo'shilishidan hosil bo'lgan zigotada otalik va onalik DNK lari va ulardagi genlar jamlanib ularning soni ikki hissa ko'payib organizm turi uchun xos holatga kelishi.

Irsiylanishning ikkinchi bosqichi kelgusi avlodda ota–ona belgi va xususiyatlarining rivojlanishini ta'min etuvchi molekulyar – genetik jarayonlar quyidagilardan iborat: iRNK ning transkripsiyasi va oqsil molekulalarining biosintez (translyatsiya) qilinishi. Sintezlangan oqsil molekulalari ya'ni gen

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

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

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

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

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

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

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

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

Genetikaning tadqiqot metodlari.

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

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

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

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

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

5. Molekulyar genetik metodning mohiyati - irsiyatning moddiy asosi bo'lgan nuklein kislotalar (DNK, RNK) ning strukturasini va funksiyasini o'rganishdan iborat.

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

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

Genetika fani tarmoqlarining klassifikatsiyasi.

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

1. Genetik fanlar o'rganayotgan ob'ektiga qarab quyidagi xususiy genetik fanlarga ajratiladi: odam genetikasi, hayvonlar genetikasi, o'simliklar genetikasi, mikroorganizmlar genetikasi, viruslar genetikasi.

Yuqorida keltirilgan yirik xususiy genetik fanlar o'z navbatida ayrim organizmlar turi, turkum genetikasini o'rganadigan kichik xususiy genetik

fanlarga bo'linadi. Masalan, o'simliklar genetikasi doirasida quyidagi xususiy genetik fanlar paydo bo'ldi: bug'doy genetikasi, kartoshka genetikasi, g'o'za genetikasi va boshqalar.

2. Genetik fanlar ilmiy – tadqiqotlarda qo'llaniladigan metodlariga qarab quyidagicha klassifikatsiya qilinadi:

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

Sitogenetika – duragaylash genetik tahlil metodini sitologik metod bilan kompleks holda qo'llaydigan fan;

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

Ekologik genetik – organizmlar genotipining fenotip tariqasida rivojlanishiga ekologik omillarning ta'sirini o'rganadi. Ularning genofondini ekstremal omilning salbiy ta'siridan saqlash muammolarini yechish usullarini yaratadi;

Populatsion genetik – populyasiya genofondining sifat va miqdor tarkibi, populyasiyada genlar va genotiplarning tarqalish, hamda taqsimlanish qonuniyatlarini o'rganadi;

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

Molekulyar genetik – irsiyat va o'zgaruvchanlikning moddiy asosi bo'lgan genlarning strukturasi va funksiyasini tadqiq etadi.

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

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

GENETIKA FANI RIVOJLANISHINING QISQACHA TARIXI.

Buyuk chex olimi Gregor Mendel o'zining no'xat o'simligida olib borgan ko'p yillik tajribalari natijasida biologiya tarixida birinchi bo'lib irsiylanishning uchta fundamental qonunlarini kashf etdi. U genetikaning asosiy va eng samarali uslubi bo'lmish – duragaylash yo'li bilan irsiyatni o'rganish metodini yaratdi. Mendel tadqiqotlarining natijasi 1865 yilda chop etilgan bo'lsa-da, uzoq vaqt u tan olinmadi. 1900 yilda X.De Friz Gollandiyada, K.Korrens Germaniyada va E.Chermak Avstriyada keng ko'lamda har xil turga kiruvchi o'simliklar

(ko'knor, makkajo'xori, no'xat va boshqalar) da Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlarini takroran kashf etdilar. Bu adolatli olimlar taklifi bilan Mendel kashf etgan uchta irsiylanish qonunlari "Mendel qonunlari" deb atala boshlandi va ilmiy jamoatchilik tomonidan tan olindi. Shuning uchun ham 1900 yil biologiya tarixida genetik faniga asos solingan sana hisoblanadi. **Genetika** yunoncha *genesis* so'zidan olingan bo'lib "tug'ilish", "kelib chiqish" degan ma'noni bildiradi. "Genetika" atamasi fanga 1906 yilda U.Betson tomonidan kiritilgan.

Genetika fanining rivojlanish tarixida quyidagi asosiy bosqichlarni belgilash mumkin:

- Mendel va uning izdoshlari tomonidan irsiylanish va irsiyat qonunlarining kashf etilishi;
- T.Morganning xromosoma nazariyasining yaratilishi va uning rivojlanishi;
- mutatsiya nazariyasining yaratilishi va uning rivojlanishi;
- populatsion genetik va evolutsiyaning genetik asoslari sohasidagi tadqiqotlar;
- molekulyar genetik yutuqlari va istiqboli;
- tibbiyot genetikasi asoslari;
- o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlar seleksiyasining genetik asoslari.

Mendelgacha bo'lgan davrda o'simlik, hayvon va odamlarda turli belgilarning ota-onadan kelgusi avlodlarga berilishiga oid bir qator dalillar yig'ilgan edi. Masalan: nemis olimi I.G.Kelreyter (1733–1806) tamaki o'simligi duragaylarini kuzatib birinchi marta geterozis hodisasini tasvirladi. Tamaki navlari va turlarini har xil kombinatsiyada duragaylab, ularda ota-onalarning rivojlanishini tekshirdi.

Ingliz olimi T.E.Nayt (1759–1838) no'xat o'simligi duragaylarini kuzatib, birinchi avlod duragaylari o'simliklari bir xil, ikkinchi avlod duragaylarning esa xilma – xil bo'lishligini ta'kidladi.

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

Evolyusion ta'limotning asoschisi Ch.Darvin (1809–1882) irsiyat va o'zgaruvchanlik tabiiy tanlanish bilan birga organik olam evolutsiya-sining asosiy omillari ekanligini isbotladi.

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

- ularning tajribalarida qo'llanilgan metodlar mukammal emas edi. Ular, birinchidan, belgilarning irsiylanishini o'rganishda "oddiydan murakkabga" prinsipiga amal qilmadilar, ikkinchidan, barcha belgilarning irsiylanishini bir yo'la o'rganishga harakat qilgan edilar. Uchinchidan, duragay avlodlardagi xilma – xillik, ya'ni belgilarning ajralishini o'rganganda, juda qulay bo'lgan matematik metoddan foydalanmaganlar.

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

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

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

G. Mendel tomonidan irsiylanishning uchta qonuni yaratildi:

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

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

Irsiyat xromosoma nazariyasining yaratilishi genetika tarixida alohida o'rin tutadi. Bu nazariyaning yaratilishiga amerika olimi T.Morgan va uning shogirdlari – A.Styortevant, K.Bridjes, G.Myullerlar katta hissa qo'shdilar. Bu olimlar tomonidan irsiyatning moddiy asosi xromosomalar ekanligi, irsiy omillar, ya'ni genlarning xromosomalarda to'g'ri chiziqli bo'ylab ma'lum tartibda joylashganligi isbotlab berildi. Bu sohadagi tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida xromosomaning genetik va sitologik xaritalarini tuzish imkoniyati tug'ildi. Yangi – sitogenetika fani shakllandi.

Irsiyat mutatsiya nazariyasining yaratilishi (gollandiyalik olim X.De Friz, 1903) genetika tarixidagi muhim voqealardan biri bo'ldi. Bu nazariyaga binoan, kuchli ta'sir etuvchi omillar (mutagenlar) ta'sirida organizmlarning genlari tubdan o'zgarib, yangi, turg'un holatda nasldan – naslga beriladigan o'zgaruvchanlik paydo bo'ladi. Bunday o'zgaruvchanlikning paydo bo'lish jarayonini **mutagenez**, irsiy o'zgargan belgini esa **mutatsiya**, mutatsiyaga ega bo'lgan organizm **mutant** deb ataladigan bo'ldi. Bu nazariya uchun dastlabki

dalillar rus olimi S.I.Korjinskiy tomonidan keltirilgan. Nemis olimi G.Myuller (1927) drozofila pashshasiga radiatsiya nurlarini ta'sir ettirib, sun'iy sharoitda ko'plab mutatsiyalar olish mumkinligini isbotladi. U tajribada hosil bo'layotgan mutatsiyalarni hisobga olish, ularning tabiatini o'rganish metodlarini yaratdi. Rus olimlari G.A.Nadson va G.S.Filippov (1925) rentgen nurlari ta'sirida madaniy o'simliklarda turli xil mutatsiyalar olishga muvaffaq bo'ldilar.

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

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

Molekulyar genetika erishgan yutuqlariga binoan, gen – irsiyatning moddiy asosi DNK molekulasi bir qismidir.

DNK molekulasi asosiy qismi xromosomalarda joylashganligi va o'ziga qismining esa sitoplazma organoidlarida mavjudligi ko'rsatib berildi. Tarkibida faqat ribonuklein kislotasi bo'lgan viruslarga bu qoidadan mustasno ekanligi aniqlandi. Har qaysi gen ma'lum sondagi ketma – ket joylashgan nukleotidlardan iborat bo'lib, muayyan oqsil moddasining sintez qilinishini ta'min etadi. Gen faoliyatining mahsuli bo'lgan oqsil moddalari organizm belgi va xususiyatlarining rivojlanishini bevosita ta'minlaydi.

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

1. DNK molekulasi strukturasi aniqlanishi (amerikalik bio-kimyogar Dj.Uotson va ingliz fizigi F.Krik, 1953).

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

3. Genning molekulyar – genetik ta'rifining shakllantirilishi (amerikalik olimlar J.Bidl va E.Teytum).

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

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

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

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

Tabiatdagi turlar evolutsiyasi va seleksiya jarayonida yangi o'simlik navlari, hayvon zotlari, mikroorganizmlar shtammlarini yaratishning genetik asoslarini variatsion statistik metodlar yordamida o'rganish imkoniyatini beruvchi **populyatsion genetika** poydevori yaratildi (ingliz olimlari R.Fisher, J.Xoldeyn, amerikalik olim S.Rayt, 1920-1930, rus olimlari S.S.Chetverikov, N.P.Dubinin, N.V.Timofeev-Resovskiy va boshqalar). N.I.Vavilovning irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni, madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti hamda ekologik – geografik jihatdan uzoq avlodlarni chatishtirish va immunitet to'g'risidagi nazariyalari o'simliklar seleksiyasi samaradorligini oshirishda katta ahamiyatga ega bo'ldi. O'simliklarning yangi navlarini yetishtirish uchun uzoq avlodlarni duragaylash usuli keng qo'llaniladigan bo'ldi. Shu asosda mevali daraxtlarning ko'pgina qimmatli navlari yetishtirildi. (I.V.Michurin). Radiatsiya va kimyoviy mutagenlar mutatsiya vujudga keltirish uchun tobora keng qo'llanilmoqda. Bir qator antibiotiklar, aminokislotalar va boshqa biologik aktiv moddalarni sintezlash funksiyasiga ega bo'lgan bakteriyalarning mutant shtammlari vujudga keltirildi.

1 b o b. IRSIYLANISH VA IRSIYAT QONUNIYATLARI

1.1. Monoduragay chatishtirish. Mendelning birinchi va ikkinchi qonunlari

Yuqorida bayon etilganidek, irsiylanish qonunlari Gregor Mendel (1-rasm) tomonidan kashf etildi. Mendel muvaffaqiyatini ta'min etgan omillar quyidagilar edi:

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

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

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

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

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

- olingan dalillar asosida belgilarning irsiylanish qonunlari ochildi.

Bir juft belgisi bilan o'zaro keskin farq qiluvchi ota-ona organizmlarni chatishtirish **monoduragay chatishtirish** deyiladi.

Ikki juft belgilari bilan farq qiluvchi organizmlarni chatishtirish **diduragay chatishtirish** va nihoyat uch va undan ortiq juft belgilari bilan farqlanuvchi organizmlarni chatishtirish esa **poliduragay chatishtirish** deb ataladi.

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

Chatishtirish "X" belgisi bilan ifodalanadi. Chatishtirish yozilayotgan paytda, ona organizm "♀" (Venera-Zuhroning ko'zgusi) belgisi, so'ngra ota organizm "♂" (Marsning qalqoni va nayzasi) belgisi yoziladi. Ota-ona organizmlari oldiga "R" harfi (lotincha "Parentes" – ota-ona) qo'yiladi. Ota-ona organizmlar va duragaylarda hosil bo'ladigan gametalar g harfi (gameta) bilan belgilanadi. Chatishtirish natijasida olingan birinchi avlod duragay - F_1 .



G.I.Mendel
(1822-1884)

ikkinchi avlod duragay - F_2 va hokazo simvollari bilan belgilanadi. "F" harfi lotincha "Fili" so'zidan olingan bo'lib, bolalar ma'nosini bildiradi. Birinchi avlod (F_1) duragaylarini dominant yoki retsessiv gomozigotali ota-onalardan birortasi bilan chatishtirish – **qayta chatishtirish** yoki **bekkross** deb atalib, olingan avlod esa F_n tarzida belgilanadi.

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

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

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

Mendelning ikkinchi qonuni. F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirilib olingan ikkinchi avlod (F_2) duragay o'simliklarini tahlil qilish natijasida, ularda gul rangi bo'yicha xilma-xillik hodisasi borligi aniqlandi (ilova – 1 rasm). Ularning orasida qizil gulli o'simliklardan tashqari oq gulli o'simliklar ham paydo bo'ldi. Ularning miqdoriy nisbati 3:1 bo'lgan. Bu irsiy jarayon Mendelning **ikkinchi qonuni** yoki **ikkinchi avlodda belgilarning ajralish qonuni** deb ataldi.

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

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

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

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

Geterozigotali organizmlar deb esa har xil irsiy axborotni tashuvchi gametalarning o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lgan organizmlarga aytiladi.

"Gomozigota", "geterozigota" tushunchalari genetikaga 1902 yilda U. Betson tomonidan kiritilgan.

Monoduragay chatishtirish natijasida olingan F_1 , F_2 duragay avlodlarida belgilarning irsiylanishini o'rganish natijasiga tayanib, Mendel **irsiy omillar (faktorlar)** haqidagi g'oyani oldinga surdi. Mendelning fikricha, organizmlarda ularning belgi va xususiyatlarining irsiylanishini ta'minlovchi irsiy omillar mavjud. Ular keyinchalik **gen** deb ataladi. Irsiy omillarning har biri organizmning tana hujayralarida bir juftdan bo'ladi. Ularning jinsiy hujayralari – **gametalarda** esa, irsiy omillar faqat bittadan, ya'ni yakka holatda bo'ladi. Ota-onalarning jinsiy hujayralarining qo'shilishidan hosil bo'luvchi **zigotada** irsiy omillar yana juft holatga keladi.

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

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

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

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

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

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

1. **AA** – dominant gomozigotali guruh. Ular F_2 o'simliklarining 1/4 qismini tashkil etadi.

2. **Aa** – geterozigotali guruh. Ular F_2 ning 2/4 qismini tashkil etadi.

3. **aa** – retsessiv gomozigotali guruh. Ular F_2 ning 1/4 qismini tashkil etadi.

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

P	Fenotip	♀ qizil gulli	♂ oq gulli
P	Genotip	AA	aa
g	Gametalar	A	a
x			
F ₁	Fenotip	qizil gulli	
F ₁	Genotip	Aa	
P	Fenotip	♀ qizil gulli	♂ qizil gulli
G	Genotip	Aa	Aa
G	Gametalar	A a	A a
x			
F ₂	Genotip	AA, Aa, Aa	aa
F ₂	Fenotip	3 qizil gulli	1 oq gulli

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

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

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

Nomozshomgul o'simligining irsiy jihatdan gomozigotali qizil va oq gulli ikkita formasi o'zaro chatishtirilib olingan birinchi avlod duragaylari oraliq xarakterdagi pushti rangli gullarga ega bo'lganlar (ilova – 2-rasm). Ularning ikkinchi avlodida esa gul rangi bo'yicha ajralish sodir bo'ladi. F₂ o'simliklarini gul rangi bo'yicha uchta sinfga bo'lish mumkin: qizil gulli, pushti gulli va oq gulli. Bu uch sinf o'simliklarining miqdor nisbati fenotip va genotip jihatdan 1:2:1 holatda bo'ladi. F₂ ning qizil gulli va oq gulli o'simliklari F₃ da ajralish bermaydi. F₂ ning pushti gulli o'simliklari esa F₃ da F₂ dagi kabi gul rangi bo'yicha 1:2:1 nisbatda ajralish beradi. Gulning qizil rangini ta'minlovchi genni $\bar{A}$ (to'liqsiz dominantlik qiluvchi allel shunday belgilanadi) bilan, oq rangini belgilovchi genni esa – a bilan belgilaymiz.

♀ qizil gulli	♂ oq gulli	♀ pushti gulli	♂ pushti gulli
P $\bar{A}\bar{A}$	x aa	$\bar{A}a$	x $\bar{A}a$
g $\bar{A}$	a	$\bar{A}, a$	$\bar{A}, a$
F ₁ pushti gulli	F ₂ qizil gulli	pushti gulli	oq gulli
$\bar{A}a$	$\bar{A}\bar{A}$	$\bar{A}a$	aa

To'liqsiz dominantlik hodisasiga g'o'za tolasi rangining irsiylanishini ham misol qilib keltirish mumkin (ilova – 3-rasm). G'o'zaning tolasi malla va oq rangli bo'lgan liniyalarini o'zaro chatishtirib olingan birinchi avlod duragaylarida tola rangi oraliq holatda ya'ni novvot rangda bo'ladi. Ularning ikkinchi avlodida tola rangi bo'yicha ajralish sodir bo'ladi. F₂ da tolalar malla rang, novvot rang va oq rangli uchta fenotipik sinflar hosil qilib, ularning miqdoriy nisbati 1:2:1 ga teng bo'ladi. Genotipik sinflarning nisbati ham 1:2:1 ga teng. F₂ ning malla rang va oq rang tolali o'simliklari F₃ da ajralish bermaydi. F₂ ning novvot rang tolali o'simliklari esa F₃ da F₂ dagi kabi tola rangi bo'yicha 1:2:1 nisbatda ajralish beradi.

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

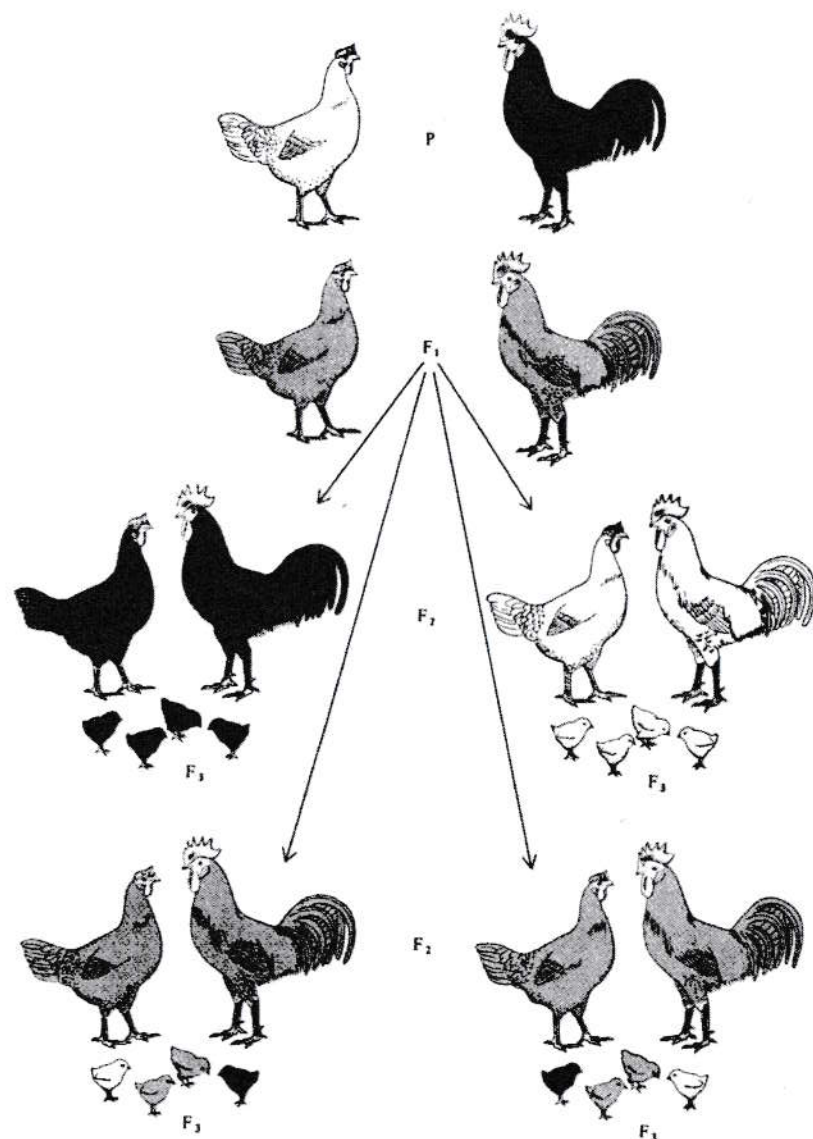
Ingliz olimi U.Betson o'z tajribalaridan birida qora ($\bar{A}\bar{A}$) va oq (aa) rangli patlarga ega bo'lgan tovuq zotlarini o'zaro chatishtirdi. Olingan F₁ avlodi ($\bar{A}a$) ning hammasi havo rangli patga ega bo'lgan (4-rasm). F₂ da esa duragay parrandalar 3 ta sinfga ajralish berdi:

1) Ularning 25 foizi yoki 1/4 qismi qora rangli ($\bar{A}\bar{A}$) patga ega bo'lgan. Bular F₃ da faqat qora rangli ($\bar{A}\bar{A}$) avlod bergan.

2) Ularning yana 25 foizi yoki 1/4 qismi oq rangli (aa) avlod bo'lgan. Ular ham F₃ da faqat oq rangli (aa) avlod bergan.

3) F₂ ning qolgan 50 foizi yoki 2/4 qismi havo rangli patga ega bo'lib, ular F₃ da xuddi F₂ dagi kabi 3 ta sinfga ajralish bergan: 1/4 qora rangli : 2/4 havo rangli : 1/4 oq rangli parrandalar. Bu tajriba parrandalarda ham, xususan, tovuqlarda pat rangining qora bo'lishligi oq rang ustidan to'liqsiz dominantlik qilishligidan darak beradi.

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



4-rasm. Andaluziya tovuqlarida pat rangining irsiylanishi.

1.2. Tahliliy chatishtirish va gametalar sofligi gipotezasi

To'liq dominantlik holatda irsiylanuvchi belgilar bo'yicha dominant gomozigotali (AA) va geterozigotali (Aa) organizmlarni tashqi ko'rinishiga, ya'ni fenotipiga qarab bir – biridan farq qilib bo'lmaydi. Mendel bunday fenotipi bir xil, genotipi har xil organizmlarning irsiy asoslarini aniqlashning samarali usulini yaratdi. Bu usul **tahliliy chatishtirish** deb yuritiladi. Buning uchun tekshirilayotgan o'simlik, masalan, no'xatning qizil gulli F₁ duragay o'simligi, gulining rangi oq, genotipi retsessiv gomozigotali (aa) no'xat o'simligi bilan qayta chatishtiriladi, ya'ni bekkross qilinadi. F_b avlodlarida gul rangining irsiylanish jarayoni quyidagicha.

P	Fenotip	♀ qizil gulli	♂ oq gulli
	Genotip	Aa	aa
	Gametalar	A, a	a
F _b	Genotip	Aa	Aa
	Fenotip	qizil gulli 50 %	oq gulli 50 %

Shunday qilib, ona organizm qizil gulli geterozigotali F₁ o'simligi ikki xil gametalar hosil qiladi. Ularning 50 % -i dominant A, 50% -i esa retsessiv a geniga ega. Ota o'simligi (guli oq) esa retsessiv gomozigotali (aa) bo'lgani uchun faqat bir xil, ya'ni o'zida a geni bo'lgan gametalar hosil qiladi. Ular o'zaro qo'shilib F_v da ikki guruh: 50% qizil gulli (Aa) o'simliklar va 50 % oq gulli (aa) o'simliklar hosil qiladi.

No'xat gulining oq bo'lishini ta'minlaydigan retsessiv a geni F₁ da geterozigota (Aa), ya'ni yashirin holatda bo'lsa ham u o'z sofligini saqlab qoladi. Uning gametaga o'tib va u orqali zigotaga o'tib, retsessiv gomozigota (aa) holatiga kelganda, gulning rangi oq bo'lgan o'simlik hosil bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan fikr va dalillar Mendel ilgari surgan g'oya – **gametalarining sofligi gipotezasining** mohiyatini tashkil qiladi. Gametalarining sofligi gipotezasining asosida genlarning sofligi, ularning bir butun, turg'un irsiy birlik ekanligi haqidagi g'oya yotadi.

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

II b o b. DIDURAGAY VA POLIDURAGAY CHATISHTIRISHDA BELGILARNING IRSIYLANISHI

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

II.1. Diduragay chatishtirish. Mendelning uchinchi qonuni

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

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

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

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

Agarda har bir belgining irsiylanishini alohida tahlil qilsak, u holda F_2 da rang bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 12 ta sariq : 4 ta yashil (3:1); shakl bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 12 ta tekis : 4 ta burishgan (3:1) nisbatda bo'lganligini ko'ramiz. Bu dalillarga asoslanib, Mendel irsiylanishning **uchinchi qonunini** kashf etdi. Bu qonun **belgilarning mustaqil holda irsiylanishi** qonuni deb ataladi. Bu qonunning mohiyati quyidagicha: organizmlarning bir juft belgilari uning boshqa juft belgilariga bog'liq bo'lmagan holda irsiylanadi va xilma - xillik berib ajraladi.

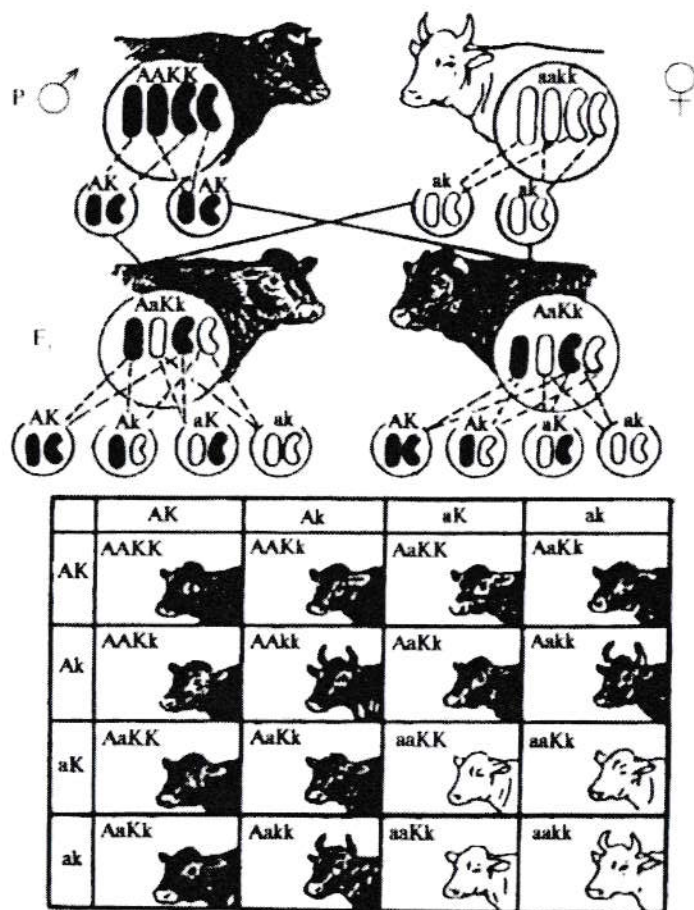
Endi, Mendel uchinchi qonunining genotipik asosi bilan tanishib chiqaylik. No'xat donining sariq – yashil bo'lishini belgilovchi genlarni A-a tarzida, donning tekis – burishgan bo'lishini ta'min etuvchi genlarni B-b tarzida ifodalaymiz. Duragay chatishtirish uchun olingan no'xat navlari qayd etilgan ikki juft belgi bo'yicha gomozigotali bo'lib, ular quyidagicha genotiplarga ega: ona o'simlik – AABB, ota o'simlik – aabb. Ularni o'zaro chatishtirishdan olingan F_1 duragaylari ikkala gen bo'yicha digeterozigotali bo'lib, ularning genotipi – AaBb. F_1 duragaylarining doni sariq va tekis bo'lgan. Digeterozigotali (AaBb) F_1 o'simliklari to'rt xil gameta hosil qiladilar: AB, Ab, aB, ab. F_2 duragay o'simliklarini olish uchun F_1 o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirilganda zigota hosil qilishda Yuqorida ko'rsatilgan genotiplarga ega 4

xil makrogameta (onalik jinsiy gametasi) va 4 xil mikrogameta (otalik jinsiy gametasi) ishtirok etadi. Bu gametalar mustaqil taqsimlanib, o'zaro 16 variantda qo'shilib, urug'lanib zigotalar hosil qiladilar. Natijada, F_2 o'simliklarida bu ikki belgi bo'yicha hosil bo'ladigan genotipik va fenotipik ajralishning tahlili quyidagicha bo'ladi.

F_2 dagi genotipik va fenotipik ajralish natijasini ixcham-lashtirish uchun fenotipik radikalni aniqlash usuli taklif etiladi.

Fenotipik radikal deb turli genotip va fenotiplarning formulasini yozishlik uchun qo'llaniladigan qoidaga muvofiq qabul qilingan simvolga aytiladi. Agar belgi to'liq dominantlik holatida irsiylanadigan bo'lsa, F_2 dagi dominant gomozigotali (AABB) organizm o'z fenotipi bo'yicha geterozigotali genotip (AaBB, AABb, AaBb) lardan farq qilmaydi. Genotipik formulalarni ularning fenotiplariga mos holda ixchamlashtirish maqsadida ularni fenotipik radikal bilan ifodalanadi. Fenotipik radikal - bir xil fenotipga ega bo'lgan genotiplarning umumlashtirilgan formulasi. Masalan, bir xil fenotip (doni sariq, shakli tekis) beradigan to'rt xil – AABB, AABb, AaBB, AaBb genotiplarining fenotipik radikali boshqacha qilib aytganda umumlashtirilgan formulasi A-B tarzida yoziladi. Gen allellari yonidagi chiziqcha ikkita allel (A yoki a, B yoki b) dan birining qatnashishini bildiradi. Doni sariq, shakli burishgan fenotipini belgilovchi ikki xil genotip (AAbb, Aabb) ning fenotipik radikali A-bb tarzida; doni yashil, shakli tekis fenotipini belgilovchi ikki xil genotip (aaBB, aaBb) ning fenotipik radikali aaB- tarzida ifodalanadi. Shunday qilib, fenotipik radikal yordamida F_2 dagi fenotip bo'yicha ajralishni 9 A-B : 3 A-bb : 3 aaB- : 1 aabb ko'rinishida yozish mumkin.

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



6-rasm. Qoramollarda diduragay chatishtirishdagi irsiylanish.

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

Analogik holatni diduragay chatishtirishning ikkinchi avlodida genotip bo'yicha bo'ladigan ajralishida ham kuzatish mumkin: $(1AA : 2Aa : 1aa) \times$

$(1BB : 2Bb : 1bb) = 1 \Delta\Delta BB : 2\Delta\Delta Bb : 1\Delta\Delta bb : 2\Delta\Delta Bb : 4\Delta\Delta Bb : 2\Delta\Delta bb : 1\Delta\Delta BB : 2\Delta\Delta Bb : 1\Delta\Delta bb$ (fenotip bo'yicha yagona sinf hosil kiluvchi har xil genotipik sinflar bir xil chiziqli bilan chizilgan).

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

Har xil o'simliklar, hayvonlar, mikroorganizmlarda olib borilgan genetik ilmiy-tadqiqot ishlarining natijasi Mendel kashf etgan irsiylanish qonunlarining umumbiologik ekanligini tasdiqladi. Bu xulosaning tasdiq'i sifatida hayvonlarda diduragay chatishtirishdagi irsiylanishga doir bir misol keltiraylik.

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

qora junli va shoxsiz; qora junli va shoxli qoramollar;

qizil junli va shoxsiz; qizil junli va shoxli qoramollar.

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

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

Bu tipdagi irsiylanishga g'o'za belgilarining irsiylanishidan mi-sol keltiramiz. Genetik tahlil uchun g'o'za genetik kolleksiyasining L-73 va L-12 deb atalgan ikkita izogen liniyalari olindi. Ular ikki juft belgilari bilan o'zaro kuzatib boriladilar. L-73 liniya o'simlik-larining hosil shoxlari cheklanmagan shoxlanishli (hosil shoxi bir nechta bo'g'imlardan iborat), barg plastinkasining shakli panjasimon qirg'ilgan. L-12 liniyasining hosil shoxlari cheklangan (hosil shox bitta bo'g'imdan iborat), barg plastinkasining shakli esa odatdagidek panjasimon bo'linma barg. Hosil shoxlarining tiplari to'liq, barg plastinkalari shakli esa to'liqsiz dominantlik qiladi. L-73 liniya shoxlanish tipi bo'yicha dominant gomozigotali (SS), L-12 liniya esa - retsessiv gomozigotali (ss). Barg plastinkasining shakli bo'yicha L-73 liniya dominant gomozigotali ($\bar{O}_1\bar{O}_1$), L-12 liniya retsessiv gomozigotali (o_1o_1) (ilova - 7-rasm). Har ikki juft belgi bo'yicha o'z-o'ziga chatishtirishdagi genotiplari quyidagicha: L-73 liniya- $SS\bar{O}_1\bar{O}_1$: L-12 liniya - $ss o_1o_1$. Bu liniyalarni o'zaro chatishtirishdan olingan F_1 duragaylarning genotipi $Ss\bar{O}_1o_1$. Fenotipi esa cheklanmagan shoxlanishli, panjasimon bo'lgan barg. F_1 o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirilib olingan F_2 duragay o'simliklarida har ikki belgi bo'yicha quyidagicha ajralish kuzatilgan.

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1.	SS $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	S- $\bar{O}_1\bar{O}_1$	cheklanmagan hosil shox, panjasimon qirqilgan barg	3
2.	Ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	2			
3.	SS $\bar{O}_1O_1$	2	S- $\bar{O}_1O_1$	cheklanmagan hosil shox, panjasimon bo'lingan barg	6
4.	Ss $\bar{O}_1O_1$	4			
5.	SS O_1O_1	1	S- O_1O_1	cheklanmagan hosil shox, panjasimon bo'linma barg	3
6.	Ss O_1O_1	2			
7.	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	1	ss $\bar{O}_1\bar{O}_1$	cheklangan hosil shox, panjasimon qirqilgan barg	1
8.	ss $\bar{O}_1O_1$	2	ss $\bar{O}_1O_1$	cheklangan hosil shox, panjasimon bo'lingan barg	2
9.	ss O_1O_1	1	ss O_1O_1	cheklangan hosil shox, panjasimon bo'linma barg	1

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

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

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

Ona organizm sifatida barg plastinkasi panjasimon qirqilgan ($\bar{O}_1\bar{O}_1$) va o'simlik rangi antotsian ($\bar{R}p\bar{R}p$)* bo'lgan L-3 liniyasi, ota organizm sifatida esa barg plastinkasi panjasimon bo'linma (O_1O_1) va o'simlik rangi yashil ($rprp$) bo'lgan L-16 liniyasi olindi. L-3 liniya har ikkala belgi bo'yicha dominant

gomozigotali ($\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}p\bar{R}p$), L-16 liniya esa retsessiv gomozigotali (O_1O_1rprp) bo'lgan (ilova – 8-rasm). * $\bar{R}p$ – to'liqsiz dominantlik qiluvchi allel.

Bu liniyalarni o'zaro chatishtirib olingan F₁ duragaylari barg plastinkasining shakli bo'yicha oraliq - panjasimon bo'lingan barg shakliga, o'simlik rangi bo'yicha ham oraliq rangga ega bo'lganlar. Binobarin, ularda har ikkala juft belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik hodisasi kuzatiladi. F₁ o'simliklarining genotipi – $\bar{O}_1O_1\bar{R}p$

F₁ o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirish natijasida olingan F₂ duragaylarida har ikkala belgi bo'yicha quyidagicha ajralish kuzatilgan.

Genotipik sinflar			Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotip	Nisbat
1.	$\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}p\bar{R}p$	1	barg plastinkasi panjasimon qirqilgan, rangi antotsian	1
2.	$\bar{O}_1\bar{O}_1\bar{R}p$	2	barg plastinkasi panjasimon qirqilgan, rangi oraliq	2
3.	$\bar{O}_1\bar{O}_1rprp$	1	barg plastinkasi panjasimon qirqilgan, rangi yashil	1
4.	$\bar{O}_1O_1\bar{R}p\bar{R}p$	2	barg plastinkasi panjasimon bo'lingan, rangi antotsian	2
5.	$\bar{O}_1O_1\bar{R}p$	4	barg plastinkasi panjasimon bo'lingan, rangi oraliq	4
6.	$\bar{O}_1O_1rprp$	2	barg plastinkasi panjasimon bo'lingan, rangi yashil	2
7.	$O_1O_1\bar{R}p\bar{R}p$	1	barg plastinkasi panjasimon bo'linma, rangi antotsian	1
8.	$O_1O_1\bar{R}p$	2	barg plastinkasi panjasimon bo'linma, rangi oraliq	2
9.	O_1O_1rprp	1	barg plastinkasi panjasimon bo'linma, rangi yashil	1

Chizma tahliliga ko'ra, F₂ dagi genotipik va fenotipik sinflarning soni bir xil, ya'ni 9 ta, ularning miqdoriy nisbatlari ham bir xil 1:2:1:2:4:2:1:2:1 ga teng, chunki F₂ dagi dominant gomozigotali o'simliklar o'zining fenotipi bilan geterozigotali o'simliklardan ajralib turadi.

Agar F₂ dagi fenotipik ajralishni har ikki juft belgi bo'yicha ayrim-ayrim tahlil etilsa, u holda F₂ da barg plastinkasining shakli bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 4 ta panjasimon qirqilgan : 8 ta panjasimon bo'lingan : 4 ta

panjasimon bo'linma (1:2:1); o'simlik rangi bo'yicha ajralishning miqdoriy nisbati 4 ta antotsian rangli : 8 ta oraliq rangli : 4 ta yashil rangli (1:2:1) nisbatda bo'lganligini ko'ramiz.

II.4. Diduragaylarda ajralishning statistik xarakteri

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

Dastlab olingan faktik sonlar asosida ajralish ketishida hosil bo'ladigan sinflar bo'yicha jadval tuziladi. So'ngra material hajmini tashkil etuvchi barcha sinflarning faktik sonlarining yig'indisidan foydalanib ajralishning ehtimol kutilgan (3:1; 1:1; 9:3:3:1) nisbatlariga muvofiq har bir sinfning nazariy kutilgan soni (q) hisoblab chiqiladi. Keyin esa har bir sinf uchun olingan faktik sonlarning nazariy kutilayotgan sonlardan farqi (d) topiladi. Har bir sinf farqini ko'rsatuvchi sonlar kvadratga ko'tariladi (d^2) va hosil bo'lgan son har bir sinf uchun nazariy kutilayotgan songa bo'linadi (d^2/q). Har bir bo'linmadan olingan qiymatlar yig'ilib, χ^2 qiymati aniqlanadi.

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

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

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

O'simliklarning antotsian rangi Rp geni bilan, yashil rangi esa – rp bilan belgilanib, ota-ona genotiplari yoziladi.

	♀ yashil rang		♂ antotsian rang
P	L-47	x	L-3
	rprp		ŘpŘp
G	rp		Rp

26

		oraliq rang	
F_1		Řprp	
	♀ oraliq rang	X	♂ oraliq rang
R	Řprp		Řprp
G	Řp rp		Řp rp
	qizil rang	oraliq rang	yashil rang
F_2	ŘpŘp	Řprp	rprp
	1	2	1

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

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

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

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

Shuni ham qayd etish kerakki, statistikada P ning qiymati 0,05 dan kam bo'lsa, tajribada olingan sonlar nazariy kutilgan sonlarga to'g'ri kelmagan

5.	CeDdKK	4			
6.	CeDDKk	4			
7.	CCDdKk	4			
8.	CeDdKk	8			
9.	CCDDkk	1			
10.	CCDdkk	2			
11.	CeDDkk	2			
12.	CeDdkk	4			
13.	CCddKK	1			
14.	CCddKk	2			
15.	CeddKK	2			
16.	CeddKk	4			
17.	ccDDKK	1			
18.	ccDDKk	2			
19.	ccDdKK	2			
20.	ccDdKk	4			
21.	CCddkk	1			
22.	Ceddkk	2			
23.	ccDDkk	1			
24.	ccDdkk	2			
25.	ccddKK	1			
26.	ccddKk	2			
27.	ccddkk	1			

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

II.6. Mendel qonunlarining sitologik asoslari

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

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

II.6.1. Mendel I va II qonunlarining sitologik asoslari

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

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

Tana hujayralaridagi kariotip tarkibiga kiruvchi xromosomal ham juft-juft bo'lib gomologik xromosomal deb yuritiladi. Tana hujayrasidagi juft allel genlar jinsiy hujayralarga alohida holatda o'tadi. Tana hujayralaridagi juft gomologik xromosomal ham meyozi bo'linish natijasida hosil bo'ladigan gametalarga alohida o'tadi. Onalik va otalik jinsiy hujayralari qo'shilib, zigota hosil qilinganda, allel genlarning va gomologik xromosomalarning juftligi tiklanadi. Bu qonuniyat ilovadagi 9-rasmda aks ettirilgan. Unga e'tibor bersangiz no'xatning qizil gulli genotipi "AA" tarzida, gomologik xromosomalari qora rangda ko'rsatilgan. Oq gulli no'xatning genotipi esa "aa" holatida, gomologik xromosomalari esa oq rangda belgilangan. Ota-ona gametalarining qo'shilishi natijasida hosil bo'lgan zigotaga, ya'ni F₁ duragayiga qizil gulli no'xatdan va oq gulli no'xatdan bittadan xromosoma o'tadi. Natijada F₁ o'simliklarida bitta qora va bitta oq rangli xromosoma bo'ladi. Uning genotipi esa "Aa" holida bo'ladi.

Agar F_1 o'simliklari o'z-o'ziga chatishtirilsa, F_2 da xromosomalar bo'yicha ajralish quyidagicha bo'ladi: 1/4 qism o'simliklarda bir juftdan qora rangli xromosoma, 1/4 qism o'simliklarda bir juftdan oq rangli xromosoma va qolgan 2/4 qism o'simliklarda esa bittadan qora rangli va bittadan oq rangli xromosoma bo'ladi. Irsiy omillar bo'yicha, ilgari aytilganidek F_2 da ajralish 1 AA: 2Aa: 1aa holatida bo'ladi.

Qayd etilgan dalillarni Mendel kashf etgan I va II irsiylanish qonunlarining **sitologik asosi** deb qabul qilish mumkin. Chunki, bu dalillar, genlar xromosomalarda joylashgan, degan fikrni oldinga surish imkonini beradi.

II.6.2. Mendel III qonunining sitologik asoslari

Diduragay chatishtirishdagi irsiylanish va Mendelning uchinchi qonunining asosida esa, ikki juft allel bo'lmagan genlar (A-a, B-b) faoliyati yotganligi bilan Yuqorida tanishdik. Sitologiya fani yutuqlari-ning ko'rsatishicha, organizmlarning **diploid holatdagi** kariotipi ma'lum, turg'un sondagi xromosomalardan iborat bo'lib, ularning har qaysisi bir juft, ya'ni gomologik holatda bo'ladi (ilova – 10-rasm). Meyoz jarayoni orqali hosil bo'luvchi gametalarga har qaysi juft xromosomaning faqat bittasi o'tadi. Natijada, gametalardagi xromosomalarining **gaploid** soni tana hujayralardagiga nisbatan ikki hissa kam bo'ladi. Bu jarayonda gomologik bo'lmagan juft xromosomalar mustaqil, bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda taqsimlanib, gametalarga o'tadi. Makro va mikrogametalarining qo'shilib, ya'ni urug'lanib zigota hosil qilish jarayonida yana xromosomalarining juftligi tiklanadi, xromosomalar soni yana diploid holatiga keladi.

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

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

Agarda meyoza A geni joylashgan xromosoma bitta qutbga yo'nalgan bo'lsa, aynan shu qutbga, ya'ni aynan shu gametaga B geni joylashgan xromosoma ham, b geni bo'lgan xromosoma ham tushishi mumkin. Binobarin, bir xil ehtimollik bilan A geni B hamda b genlari bilan bitta gametada bo'lishi mumkin. Har ikki hodisaning ehtimolligi teng. Shu sababli A, B genlari bo'lgan gametalar nechta bo'lsa, A, b genlari bo'lgan gametalar soni ham shuncha bo'ladi. Xuddi shu narsa a geniga ham taalluqlidir, ya'ni a, B genlariga ega

bo'lgan gametalar soni a, b genlariga ega bo'lgan gametalar soniga teng. Natijada meyoza xromosomalarining mustaqil taqsimlanishi tufayli F_1 duragayi – A//a B//b teng sondagi to'rt xil: AB, Ab, aB, ab gametalarni beradi.

F_1 duragaylarini o'z-o'ziga chatishtirilib olingan F_2 da ota va ona organizmlarda hosil bo'ladigan bu to'rt xil gametalar 16 variantda uchrashib, urug'lanib, genotipik va fenotipik ajralishlarni beradi.

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

III b o b. ALLEL VA NOALLEL GENLAR VA ULARNING O'ZARO TA'SIRIDA BELGILARNING IRSIYLANISHI

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

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

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

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

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

Hozirgi zamon genetika fanining Mendel yaratgan genetik tahlil metodini turli biologik ob'ektlarda qo'llanilishi natijasida olingan dalillarga asosanib bir gen allellarining ta'sir etib faoliyat ko'rsatishining tiplari-to'liq dominantlik, to'liqsiz (chala) dominantlik, kodominantlik va ko'p allellik hodisalari aniqlandi. Endi ana shu tiplarning har biri bilan alohida-alohida tanishib chiqamiz.

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

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

Kodominantlik holati. Odamlarda kuzatiladigan qon gruppalarining irsiylanishini tadqiq qilish natijasida allel genlar o'zaro ta'sirining

kodominantlik holati kashf etildi. Odamlarda aniqlangan to'rt tipdagi qon gruppalarining irsiylanishini bitta I genining uchta alleli - I^A , I^B , I^O nazorat qilishligi va ularning faoliyatida allel genlar o'zaro ta'sirining to'liq dominantlik tipidan tashqari yangi kashf etilgan kodominantlik tipi ham namoyon bo'lishligi aniqlandi.

Tibbiyotda zaruriyat bo'lgan hollarda bemor odamga sog'lom odam - donorning qoni quyilishi muhim davolash tadbiri ekanligi bizga ma'lum. Bemorlarga donor qonini quyishdan oldin bemor qon gruppasi va donor qon gruppasining allel genlari bo'yicha genotipi albatta aniqlangan bo'lishi kerak. Ayrim hollarda qon quyilgandan so'ng vujudga kelgan muvaffaqiyatsizlik yoki og'ir asoratlarning sabablari 1901 yilda avstriyalik K.Landshteyner va 1903 yilda chex Y.Yanskiylar tomonidan aniqlab berildi. Ular har xil odamlarning qoni aralashganda ko'p hollarda eritrotsitlarning bir-biriga yopishish hodisasi – **agglutinatiatsiya** ro'y berishligini ko'rsatib berdilar. Tadqiqotlar eritrotsitlarning oqsil tabiatli yopishqoq A va B agglyutinogenlar – **antigenlarga** ega ekanligini ko'rsatdi. Odamlarning har birida bu antigenlar bittadan, yoki har ikkalasining birgalikda uchrashi, yoki har ikkalasining birgalikda uchramaslik holatlari kuzatilishi mumkin. Qon plazmasida ikki turdagi – α va β yopishtiruvchi moddalar - agglyutinin uchraydi. Ular **antitelalar** deb ataladi. Har bir odam qonida antitelalar bittadan yoki har ikkalasi birgalikda uchrashligi, yoxud har ikkalasining birgalikda uchramasligi ham mumkin. Antigen A (B) va antitela α (β) bir xil nomlilar deb yuritiladi. Agglyutinin α antigen A ga ega bo'lgan eritrotsitlarni, agglyutinin β esa B antigenli eritrotsitlarni bir-biriga yopishtiradi (ilova – 11-rasm). Shu sababli har bir odamning qonida har xil nomli agglyutinogen va agglyutinin bo'ladi. Bu dalillarga binoan, odamdagi qon gruppalari quyidagi genotiplarga ega ekanligi ko'rsatib berildi.

- I – O qon gruppasi tipi: $i^O i^O$;
- II – A qon gruppasi tipi: $I^A I^A$, $I^A i^O$;
- III – B qon gruppasi tipi: $I^B I^B$, $I^B i^O$;
- IV – AB qon gruppasi tipi: $I^A I^B$.

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

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

2. II va III qon gruppalarini nazorat qiluvchi dominant allel genlar (I^A , I^B) bitta genotipda, ya'ni IV qon gruppasi ($I^A I^B$) da jamlanib qolsa, u holda dominant I^A va I^B allellar o'rtasida dominantlik - retsessivlik holatlari kuzatilmaydi, har bir dominant allel mustaqil faoliyat ko'rsatib ikkalasi birgalikda IV qon gruppasini belgilaydilar. Bu hodisani bir gen allellarining **kodominantlik** holati deb ataladi. I gruppadagi odamlar qonini barcha gruppadagi odamlarga quyish mumkin. II gruppadagi odamlar qonini II va IV gruppadagi odamlarga, III gruppadagi odamlar qonini III va IV gruppaga

odamlariga quyish mumkin. IV gruppada odamlar faqat IV gruppada odamlarigagina qon bera oladilar.

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

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

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

a) P	♀ I gruppada	x	♂ II gruppada
	OO		AA
g	O		A
F ₁		AO	
		II gruppada	

b) P	♀ I gruppada	x	♂ II gruppada
	OO		AO
g	O		A, O
F ₁		AO	OO
		II gruppada	I gruppada

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

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

a) P	♀ I gruppada	x	♂ III gruppada
	OO		BB
g	O		B
F ₁		BO	
		III gruppada	

b) P	♀ I gruppada	x	♂ III gruppada
	OO		BO
g	O		B, O
F ₁		BO	OO
		III gruppada	I gruppada

Agarda ota qon gruppasi bo'yicha BB genotipga ega bo'lsa, tug'iladigan farzandlar III qon gruppasiga, ya'ni otaning qon gruppasiga ega bo'ladilar (2, a - holat). Bordi-yu otaning qon gruppasi BO genotipga ega bo'lsa, farzandlar otalarinikiga o'xshash qon gruppalariga ega bo'ladilar (2, b - holat).

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

F ₁ AO	BO
II gruppă	III gruppă

a) ♀ II gruppaa ♂ III gruppaa
P AA x BB
g A B
F₁ AB
IV gruppaa

b) ♀ II gruppaa ♂ III gruppaa
AA x BO
A B,O
AB AO
IV gruppaa II gruppaa

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

Ona qon gruppasi bo'yicha AA genotipga ega bo'lsa, tug'iladigan farzandlar ota-ona qon gruppalariga ega bo'ladilar (5, a-holat); agarda ona AO

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



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

Quyondlarda jun rangi bo'yicha allellar guruhi qator allellardan tashkil topgan bo'lib, ularda bir allelning boshqa allel ustidan to'liq ustunlik qilish holati bilan bir qatorda ayrim geterozigotalarda oraliq xarakterdagi irsiylanish hodisasi ham kuzatiladi. Yuqorida qayd etilgan allellar guruhida shinshilla rangni rivojlantiruvchi allel (c^h) ham mavjud. Agarda shinshilla rangli quyondlar albinoslar bilan chatishtirilsa ($c^hc^h \times c^ac^a$) birinchi avlodda olingan barcha quyondlar oraliq – och shinshilla (c^hc^a) rangiga ega bo'ladi. Birinchi avlodda olingan erkak va urg'ochi quyondlar o'zaro chatishtirilsa keyingi avlodda 1 qism shinshilla rangli (c^hc^h), 2 qism och shinshilla rangli (c^hc^a) va 1 qism albinos (c^ac^a) individlar olinadi. To'rtta allellar guruhi quyidagi qator genotip va fenotiplarni beradi:

Genotiplar	Fenotiplar
CC, Cc^h, Cc^h, Cc^a	yovvoyi tip (aguti)
c^hc^h	shinshilla
c^hc^a	och shinshilla
c^hc^h, c^hc^a	himolay rang
c^ac^a	albinos

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

Qimmatbaho mo'yna beruvchi qorakuzan (norka) larda jun rangining irsiylanishi ham bir genning bir necha allellari tomonidan boshqariladi. Qorakuzanlarda mo'ynaning jigar rang (yovvoyi tip), platina (kumushsimon -

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

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

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

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

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

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

Mendeldan so'ng organizmlarning ko'p turlari, navlari va zotlari genetikasi sohasida olib borilgan tadqiqotlar natijasida ulardagi aksariyat

belgilarning irsiylanishi bitta gen emas, balki ikki va undan ortiq noallel genlarning birgalikda faoliyatiga bog'liq ekanligi isbotlandi.

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

Genlarning o'zaro **komplementar** ta'siri (**komplementariya**)

Genlarning o'zaro **epistatik** ta'siri (**epistaz**).

Genlarning o'zaro **polimer** ta'siri (**polimeriya**).

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

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

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

III.2.1. Genlarning komplementar ta'sirida belgilarning irsiylanishi

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

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

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

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

Agarda gulsimon tojli va bargsimon tojli parrandalar ham o'zaro chatishtirilsa, F₁ jo'jalari gulsimon tojli, ikkinchi avlodda esa 3 : 1 nisbatda gulsimon va bargsimon tojli parrandalar olinadi. Agarda gulsimon tojni **R** geni bilan, bargsimon tojni **r** geni bilan belgilasak, u holda:

P	♀ gulsimon toj	x	♂ bargsimon toj
	RR		rr
g	R		r
F ₁		Rr	
		gulsimon toj	
P	gulsimon toj	x	gulsimon toj
	Rr		Rr
g	R, r		R, r
F ₂		1 RR : 2 Rr : 1 rr	
		3 : 1	
		gulsimon toj	bargsimon toj

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

Agarda ikkita dominant belgiga, ya'ni gulsimon va no'xatsimon tojga ega bo'lgan tovuq va xo'rozlar o'zaro chatishtirilsa, F₁ da yangi belgi-yong'oqsimon toj rivojlanadi, ikkinchi avlodda esa toj shakli bo'yicha ajralish sodir bo'lib natija fenotipik sinf hosil bo'ladi: yong'oqsimon, gulsimon, no'xatsimon va bargsimon tojli parrandalar (ilova — 14-rasm). Fenotipik sinflarning miqdoriy nisbati 9:3:3:1 ga teng. Ikkinchi avlodda qo'sh retsessiv (pprr) gomozigotali bargsimon tojli parrandalarning kelib chiqishi, chatishtirish uchun olingan tovuq va xo'rozlar o'z genotiplarida dominant gen allellari bilan bir qatorda ikkinchi genning retsessiv allellarini o'zida saqlovchi ekanligidir. Shularga asoslanib, ota-onalarning genotiplarini quyidagicha belgilaymiz.

P	♀ gulsimon toj	x	♂ no'xatsimon toj
	RRpp		rrPP
g	Rp		rP
F ₁		RrPp	
		yong'oqsimon toj	
P	♀ yong'oqsimon toj	x	♂ yong'oqsimon toj
	Rr Pp		Rr Pp
g	RP, Rp, rP, rp		RP, Rp, rP, rp
F ₂			

Genotipik sinflar			Fenotipik sinflar	
Genotip	Takrorlanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
RRPP	1	R-R-	yong'oqsimon toj	9
RRPp	2			
RrPP	2			

4.	RrPp	4			
5.	RRpp	1	R-rr	gulsimon toj	3
6.	Rrpp	2			
7.	rrPP	1	rrR-	no'xatsimon toj	3
8.	rrPp	2			
9.	rrpp	1	rrrr	bargsimon toj	1

Shunday qilib, F₂ da yana bir butunlay yangi belgi-bargsimon toj ro'yobga chiqdi. Olingan dalillarning qiyosiy tahlili F₁ da va F₂ dagi yangi belgi-yong'oqsimon toj - bu ikkita allel bo'lmagan genlar dominant allellari (R-P-) ning o'zaro komplementar ta'siri tufayli ro'yobga chiqishini ko'rsatadi.

F₂ da ajralib chiqqan yana bir belgi-bargsimon toj esa, mazkur genlarning retsessiv gomozigota (rrpp) holatidagi komplementar ta'sirining oqibatidir.

b) Yangi belgi hosil bo'lishida qatnashuvchi noallel genlar har birining alohida-alohida ravishda, belgiga mustaqil ta'sir eta olmasligi.

Komplementar holda nasldan-naslga o'tishning bu xilida, F₂ da 9:7 nisbatining qayd etilishi va unga doir misol ustida to'xtalamiz.

Misol sifatida, xushbo'y no'xat (*Lathyrus odoratus*) o'simlik turining irqlarida gul rangining irsiylanishini o'rganamiz. Bu o'simlikning gullari oq ikki irqi o'zaro chatishtirilganda, olingan F₁ duragay o'simliklarning gullari qizil rangda bo'lgan (ilova - 15-rasm). F₁ o'simliklari o'z-o'ziga changlantirilib olingan F₂ o'simliklarida gul rangi bo'yicha ajralish kuzatilgan. Olingan duragaylarning 9/16 qismi qizil gulli, 7/16 qismi esa oq gulli bo'lgan.

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

R	♀ oq AAbb	x	♂ oq aaBB
g	Ab		aB
F ₁		AaBb	
		Qizil	
R	♀ qizil AaBb	X	♂ qizil AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F ₂			

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

♂	aaBb	2			
♀	aabb	1	Aabb		

F₁ va F₂ da gulning qizil rangda bo'lishi A va B genlarining komplementar ta'siri natijasidir.

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

Buning uchun yuqorida qayd etilgan meva shakli bir xil-sharsimon, lekin genotiplari har xil bo'lgan qovoq navlari o'zaro chatishtirilib, AaBb genotipiga ega F₁ duragaylari olindi. Ularda ota-ona o'simliklaridan butunlay farq qiluvchi yangi meva shakli-gardishsimon shakl rivojlangan (ilova - 16-rasm).

Birinchi avlod duragay (F₁) o'simliklarini o'z-o'ziga chatishtirib, olingan F₂ avlod o'simliklarida belgilarning ajralishi kuzatildi. Meva shakli (fenotipi) bo'yicha F₂ o'simliklarini uchta sinfga bo'lish mumkin bo'ldi:

1) gardishsimon mevali; 2) sharsimon mevali;

3) uzunchoq mevali o'simliklar.

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

♀	sharsimon mevali AAbb	x	♂ sharsimon mevali aaBB
g	Ab		aB
F ₁		AaBb	
		gardishsimon mevali	
♀	gardishsimon mevali AaBb	x	♂ gardishsimon mevali AaBb
g	AB, Ab, aB, ab		AB, Ab, aB, ab
F ₂			

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

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

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

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

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

Bunga misol qilib sichqonlarda jun rangining irsiylanishini keltiramiz. Uch xil tipdagi - kul rang (aguti), qora va oq ranglarning irsiylanishini ko'raylik. Aguti rangining namoyon bo'lishi, rang rivojlanishini ta'min etuvchi gen hamda shu rangni junning uzunligi bo'yicha taqsimlovchi ikkinchi bir genning mavjudligi bilan amalga oshadi. Aguti rangli sichqonlarning har bir jun tolasiga uzunasiga halqa shaklidagi sariq pigmentga, junning asosi va uchi esa, qora pigmentga ega. Pigmentlarning bunday (zonal tarzda) taqsimlanishi aguti rangini keltirib chiqaradi. Aguti yovvoyi kemiruvchilarga xos rang hisoblanadi. Qora sichqonlarda pigmentning zonal taqsimlanishi kuzatilmaydi, jun bo'yicha tekis bo'yalgan bo'ladi. Oq sichqonlar-albinoslar bo'lib, pigmentdan mahrumdir. Junning aguti rangi ham qora, ham oq rang ustidan dominantlik qiladi.

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

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

R	♀ qora AAbb	x	♂ oq aaBB
g	Ab		aB
F_1		AaBb	
		kul rang (aguti)	
R	♀ kul rang AaBb	X	♂ kul rang AaBb
		46	

AB, Ab, aB, ab

AB, Ab, aB, ab

Genotipik sinflar				Fenotipik sinflar	
#	Genotip	Takror-lanish soni	Fenotipik radikal	Fenotip	Nisbat
1	AABB	1	A-B-	kul rang (aguti)	9
2	AABb	2			
3	AaBB	2			
4	AaBb	4			
5	AAbb	1	A-bb	qora rang	3
6	Aabb	2			
7	aaBB	1	aaB-	oq rang	4
8	aaBb	2			
9	aabb	1	aabb		

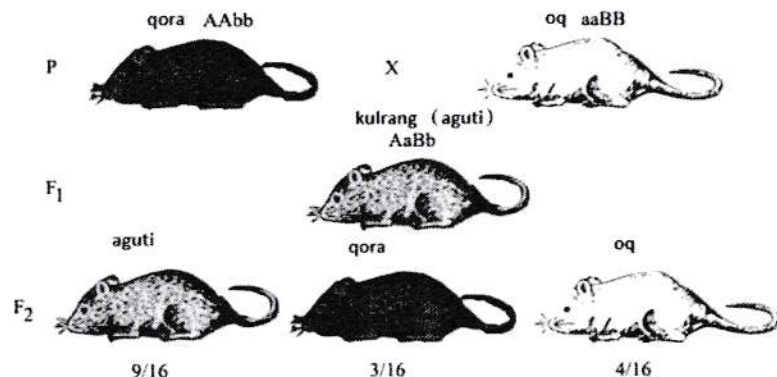
Shunday qilib, ikkinchi avlodda jun rangi bo'yicha ajralish sodir bo'lib, 9/16 qism aguti, 3/16 qism qora va 4/16 qism oq rangli sichqonlar olingan.

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

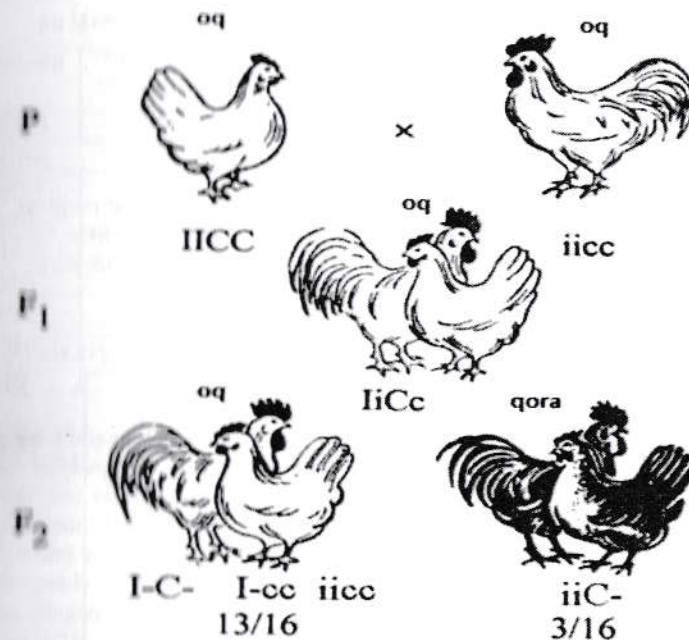
Mendel qonunlari bilan tanishish jarayonida biz bir juft allel genlarning dominant (A) holati, retsessiv (a) holatiga nisbatan ustunlik qilishini ko'rgan edik. Bu hodisa bir gen allellaridagi dominantlik deb yuritiladi. Genetik tahlil asosidagi tadqiqotlarning Mendeldan keyingi davrdagi rivoji tufayli,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

Bir gen allelning ikkinchi bir gen alleliga nisbatan dominantlik qilish ($A > V$ yoki $B > A$, $a > B$ yoki $b > A$) hodisasi **epistaz** deb ataladi. Genetik tahlil asosidagi tadqiqotlar natijasida epistaz dominant va retsessiv holatda bo'lishligi aniqlangan. Boshqa genlar faoliyatini bosib turadigan, ya'ni unga nisbatan dominantlik qiladigan genni **ingibitor** yoki **suppressor** deb ataladi. Ular I yoki S shifolari bilan ifodalanadi. **Ingibitor gen epistatik gen** deb ham yuritiladi. Allel bo'lmagan dominant I geniga nisbatan retsessiv holatdagi gen esa **epistatik gen** deb ataladi. Dominant epistazda noallel strukturaviy genlar faoliyatini to'xtatib qo'yish funksiyasini ingibitor genining dominant alleli gomozigotali (II) va geterozigotali (Ii) holatda amalga oshiradi. Retsessiv epistazda strukturaviy noallel genlar faoliyatini ingibitor genining retsessiv alleli gomozigota (ii) holatda to'xtatib turadi. Endi dominant va retsessiv epistaz bilan alohida - alohida tanishib o'tamiz.

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



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



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

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

Tovuq zotlarida pat rangining oq-qora bo'lishi ikki juft noallel genlariga bog'liq. Ularning birinchi jufti $C-c$ genidir. Bu genning dominant alleli gomozigota (CC) hamda geterozigota (Cc) holatlarda pat rangining qora bo'lishini ta'min etadi. Allel bo'lmagan ikkinchi juft gen- $I-i$ esa, $C-c$ genining faolligini boshqarish vazifasini bajaradi. Bu gen-ingibitor gen deb yuritilib, dominant gomozigota (II) hamda geterozigota (Ii) holatlarda patga rang beruvchi C genining faolligini to'xtatadi. Natijada C geni genotipda mavjud bo'lsa ham, patning qora bo'lish xususiyati fenotipda rivojlanmaydi, oqibatda pat rangi oqlicha qoladi.

Yuqoridagilarga asosanib, chatishtirish uchun ota-ona organizmlari sifatida olingan tovuq va xo'rozlarning pat rangi bo'yicha genotiplarini quyidagicha belgilaymiz.

P ♀ pat rangi oq IICC x ♂ pat rangi oq Iicc
 G IC Ic
 F₁ pat rangi oq Li Cc

P ♀ pat rangi oq IiCc x ♂ pat rangi oq IiCc
 G IC, Ic, iC, ic IC, Ic, iC, ic

Genotipik sinflar			Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorlanish soni	Fenotip radikal	Fenotip Nisbat
1.	IICC	1	I-C-	oq patli parrandalar 13
2.	IICc	2		
3.	IiCC	2		
4.	IiCc	4		
5.	Iicc	1	I-cc	
6.	Iicc	2		
7.	iiCC	1	iiC-	qora patli parrandalar 3
8.	iiCc	2		
9.	iiCc	2		

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

P ♀ bo'z rang CCbb x ♂ qora rang ccBB
 G Cb cB
 F₁ bo'z rang CcBb

P ♀ bo'z rang CcBb x ♂ bo'z rang CcBb
 G CB, Cb, cB, cb CB, Cb, cB, cb

F₂ 50

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

F₂ da olingan toylarni jun rangi bo'yicha uchta fenotipik sinfga ajratish mumkin: 12 qism bo'z rang : 3 qism qora : 1 qism saman (ilova- 19 rasm).

Dominant epistazdan tashqari belgilarning irsiylanishida retsessiv epistaz ham kuzatiladi. Unga misol qilib quyonlarda jun rangining irsiylanishini keltirish mumkin. Qora junli quyonlar (AAbb) oq junli (aaBB) quyonlar bilan chatishtirilganda birinchi avlodda kul rang (aguti) (AaBb) quyonchalar olingan. F₂ da esa olingan quyonchalarning 9/16 qismi kul rang (A-B-), 3/16 qismi qora (A-bb) va 4/16 qismi oq (aaB- va aabb). Bu natija genlar o'zaro ta'sirining komplementar tipida ham kuzatilgan edi. Bu natijani retsessiv epistaz aa > B- va aa > bb mavjud deb qaralgan holat yordamida ham tushuntirish mumkin. Bunday holda aaB- genotiplariga ega bo'lgan quyonchalar oq rangda bo'ladilar, a geni retsessiv gomozigota holatda qora pigmentning hosil bo'lmasligini ta'minlaydi va u orqali qora pigmentni junning bo'ylamasiga tarqatuvchi B genining faoliyatiga to'sqinlik qiladi.

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

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

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

Yuqorida ko'rib o'tilgan noallel genlar o'zaro ta'sirining tiplari sifat jihatdan farqlanuvchi belgilarning irsiylanishiga taalluqli edi. Tirik organizmlarning, masalan, hayvonlarning vazni, sut miqdori, g'o'zada tola chiqishi, tola uzunligi, o'simlik poyasining bo'yi, makkajo'xori, bug'doy donlarining endospermidagi oqsillar miqdori kabi belgilarini aniq fenotipik sinflarga taqsimlash mumkin emas; ularni tortish, o'lchash, sanash mumkin, ya'ni miqdor jihatdan baholash mumkin. Bunday belgilar odatda **miqdor belgilar** deb ataladi. Bu belgilar qay tariqa irsiylanadi degan savol tug'iladi. Bu belgilarning irsiylanishi polimer tipdagi irsiylanish bilan bog'liq bo'lib, uning katta ahamiyati miqdor belgilarning avloddan-avlodga o'tishligini ta'minlab berishligidir. Polimer irsiylanishda ishtirok etuvchi **polimer genlar (poligenlar)** o'zlarining funksiyasi, fenotipga ko'rsatadigan ta'sir kuchi jihatidan bir xil bo'ladi. Polimeriyada avlodlarda yangi belgi paydo bo'lmaydi, balki ota-ona organizm belgilari rivojlanadi.

Miqdor belgilarning rivojlanishini ta'min etuvchi polimer genlarni ta'sir darajasiga qarab ikkiga bo'linadi.

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

Polimeriya hodisasi dastavval organizmlarning ba'zi sifat belgilarining irsiylanishida aniqlangan. Polimeriya 1908 yilda shved genetik olimi G.Nilson-Ele tomonidan bug'doy (*Triticum L*) navlari duragaylarini tahlil qilish natijasida kashf etilgan edi. U kelib chiqishi har xil, don rangi (oq-qizil) bo'yicha gomozigotali bug'doy navlarini o'zaro, turli kombinatsiyada chatishtirib, olingan duragay avlodlarini genetik tahlil qildi. Qizil va oq donli duragaylar oldi. Ikkinchi avlodda esa 3:1 nisbatda qizil va oq donli o'simliklar olishga muvaffaq bo'ldi. Bu odatdagi monoduragay ajralish edi.

Xuddi shunday belgilarga ega bo'lgan boshqa bug'doy navlarini o'zaro chatishtirganda, ikkinchi avlodda 15/16 qism rangli va 1/16 qism oq donli duragay o'simliklar oldi (ilova – 20-rasm). Birinchi guruhdagi o'simliklar donlarining rangi to'q qizildan och qizilga qadar bo'lgan. Bu guruh o'simliklarini qizil rangning namoyon bo'lish darajasiga qarab 4 ta sinfga bo'lish mumkin. Umuman, F_2 dagi don rangi darajasi bo'yicha fenotipik sinflarning umumiy soni 5 ta bo'lib, ularning miqdoriy nisbati - 1 qizil : 4 och qizil : 6 pushti : 4 och pushti : 1 oq donga ega bo'lgan. Olingan dalillarning tahlili bu kombinatsiyada olingan duragaylarda don rangini ikkita allel bo'lmagan genlar nazorat qilishini ko'rsatdi. Polimeriya tipida o'zaro ta'sir ko'rsatuvchi bu **polimer genlar** odatda bir xil harflar bilan ifodalanadi. Noallel genlarning har xil ekanligini bildirish uchun, harflar yoniga raqamlar qo'yiladi. Shularni hisobga olgan holda, mazkur F_2 duragaylarida kuzatilgan fenotipik ajralishning genotipik asoslari haqida fikr yuritish mumkin.

$\varnothing$ qizil donli		σ oq donli
$A_1A_1A_2A_2$	X	$a_1a_1a_2a_2$
A_1A_2		a_1a_2
F_1		pushti donli
	$A_1a_1A_2a_2$	
$\varnothing$ pushti donli		σ pushti donli
$A_1a_1A_2a_2$	X	$A_1a_1A_2a_2$
$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$		$A_1A_2, A_1a_2, a_1A_2, a_1a_2$

F_2 da quyidagi genotipik sinflar ajratiladi:

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

F_2 duragaylarida dominant allellarning soni har xil bo'lgan don genotiplari hisob bo'ladi. To'rtta dominant ($A_1A_1A_2A_2$) allellarga ega bo'lgan o'simliklar barcha o'simliklarning 1/16 qismini tashkil etib, ularning donlarida rang eng kuchli (to'q qizil) namoyon bo'lgan; 4/16 qism o'simlik donlari uchta dominant allelga ($A_1A_1A_2a_2$ tipidagi); 6/16 qism o'simlik donlari – ikkita ($A_1a_1A_2A_2$ tipidagi); 4/16 qism o'simlik donlari – bitta ($A_1a_1a_2a_2$ tipidagi) dominant allelga ega bo'lganlar. Bu genotiplarning barchasi intensiv qizil va oq orasidagi barcha oraliq ranglarni beradi. Har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali ($a_1a_1a_2a_2$) o'simliklar barcha o'simliklarning 1/16 qismini tashkil etib, donlari oq bo'lgan.

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

F_2 da 4 ta dominant alleli ($A_1A_1A_2A_2$) va 2 ta dominant alleli ($A_1A_1a_2a_2$ tipidagi) gomozigotali, 4 ta retsessiv alleli ($a_1a_1a_2a_2$) gomozigotali bug'doy duragaylari F_1 da hech qanday ajralish bermaydilar. Olingan duragaylarning donlari mos ravishda qizil, pushti va oq rangda bo'lib qolaveradi. F_2 ning monoduragay ($A_1a_1a_2a_2$ tipidagi) o'simliklari F_3 da 1:2:1 nisbatda pushti donli : och pushti donli : oq donli fenotipik sinflarga ajralish beradi. F_2 ning yana bir monoduragay ($A_1A_1A_2a_2$ tipidagi) o'simliklari F_3 da 1:2:1 nisbatda qizil donli :

och qizil donli : pushti donli fenotipik sinflarga ajralish beradi. Digeterozigotali ($A_1a_1A_2a_2$) F_2 o'simliklari F_3 da xuddi F_2 da sodir bo'ladigan tipdagi ajralishni berib 5 ta fenotipik sinfni hosil qiladi. Ularning nisbati 1:4:6:4:1 ni tashkil etadi.

Polimer genlar sonining orta borishi bilan F_2 da genotiplar kombinatsiyasi soni ham ortadi. Buni Nilson-Ele tomonidan o'tkazilgan triduragay chatishtirishda bug'doy doni rangining irsiylanishini ko'rib o'tamiz.

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

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

Genotipik sinflar					Fenotipik sinflar	
№	Genotip	Takrorla- nish soni	Dominant allellar soni	Takrorla- nish soni	Fenotip	Nisbat
1.	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	1	6	1	juda to'q qizil don	
2.	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	2	5	6	to'q qizil don	
3.	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	2				
4.	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	2				
5.	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	1	4	15	qizil don	
6.	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	1				
7.	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	1				
8.	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	4				
9.	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4				
10.	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	4				

11.	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	2	3	20	och qizil don	63 rangli don
12.	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	2				
13.	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	2				
14.	$a_1a_1A_2A_2A_3A_3$	2				
15.	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2				
16.	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	2				
17.	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	8				
18.	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	1	2	15	pushti don	
19.	$a_1a_1A_2A_2a_3a_3$	1				
20.	$a_1a_1a_2a_2A_3A_3$	1				
21.	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	4				
22.	$A_1a_1a_2a_2A_3a_3$	4				
23.	$a_1a_1A_2a_2A_3a_3$	4	1	6	och pushti don	
24.	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	2				
25.	$a_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2				
26.	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	2	0	1	oq don	1 oq donli
27.	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1				

F_2 da bug'doy doni rangining genlari bo'yicha 63:1 nisbatda rangli va rangsiz (oq) duragaylar olindi. F_2 $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ genotipli donning intensiv juda to'q qizil rangidan tortib to $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ genotipli oq rangga qadar bo'lgan barcha oraliq ranglari kuzatiladi (21-rasm). Bunda har xil sondagi dominant genlar genotiplarining takrorlanish darajasi quyidagi qatorlar - 1:6:15:20:15+6+1=64 ko'rinishida taqsimlanadi.

Makkajo'xori o'simligida so'talar uzunligining irsiylanishi ham kumulyativ polimeriya tipida amalga oshadi. Makkajo'xorining uzun so'tali L-34 liniyasi kalta so'tali L-60 liniyasi bilan o'zaro chatishtirildi. Bu liniyalar so'talarning uzunligi bo'yicha o'zaro kuchli farqlanadilar. Ammo har bir liniyaning o'z ichida so'talar uzunligining o'zgaruvchanligi u qadar katta emas. Bu esa liniyalarning irsiy jihatdan nisbatan bir tekis ekanligini ko'rsatadi (22-rasm). Bu liniyalarni o'zaro chatishtirishdan olingan F_1 duragaylari so'talarning uzunligi bo'yicha oraliq holatni egallab o'zgaruvchanlik ko'lamini 10 sm dan 16 sm gacha tebranadi. Ikkinchi avlodda (F_2) so'talarning uzunligi 7 sm dan 21 sm gacha o'zgaruvchanlik qatorlarini hosil qiladi. Binobarin, makkajo'xori so'talarining uzunligi bo'yicha uzluksiz o'zgaruvchanlik qatorini mazkur miqdor belgining irsiylanishini nazorat qiluvchi har xil sondagi dominant genlarga ega bo'lgan genotiplarning qatori deb qarash mumkin. Tajribada F_2 da olingan 221 ta o'simlikning ichida ota-ona so'talarining uzunligiga teng bo'lgan duragaylarning bo'lishligi so'talar uzunligini nazorat qiluvchi mustaqil irsiylanuvchi genlarning soni 3 ta (64 ta zigota) yoki 4 ta (256 ta zigota) dan ortiq bo'lmassligidan darak beradi. Belgining irsiylanishida o'zgaruvchanlikning ko'lamini qanchalik katta bo'lsa, belgi ham shunchalik murakkab genetik taqsimlanish xususiyatiga ega bo'lishligini ko'rsatadi. 23-rasmda mono-, di-, tri-

va poliduragay chatishtirishlarda kumulyativ effekti dominant genlarning har xil soniga ega bo'lgan genotiplar takrorlanish darajasining taqsimlanish gistogrammasi keltirilgan. Gistogrammani tahlil qilish shu narsani ko'rsatadiki, agarra mazkur belgi qanchalik ko'p dominant genlar tomonidan nazorat qilinsa, o'zgaruvchanlik ko'lamini shunchalik katta bo'ladi va har xil individlar guruh o'rtasidagi biridan ikkinchisiga o'tishlik bir muncha tekis sodir bo'ladi.

Odamlar terisidagi pigmentlar taqsimlanishining irsiylanishi ham kumulyativ polimeriya tipida boradi. Neger erkak va oq tani ayolning tumush qurshidan terisi oraliq rangga ega bo'lgan mutlatlar tug'iladi. Erkak va ayol mutlatlarning tumush qurshidan esa qora rangdan tortib to oq tanilga qadar bo'lgan teri ranglari har xil bo'lgan bolalar dunyoga keladi. Teri rangining irsiylanishi ikki juft polimer genlarning kombinasionalariga bog'liq bo'ladi.

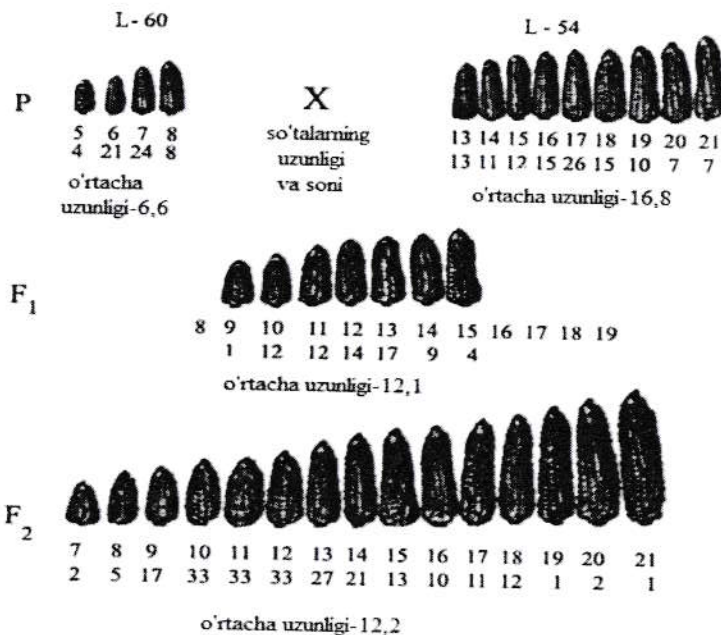
Yuqorida bayon etilgan noallel genlarning o'zaro ta'sirini **kumulyativ polimeriya** deb ataladi. Bu atama lotincha "cumulo" so'zidan olingan bo'lib, yig'ila borish ma'nosini bildiradi. Darhaqiqat, polimer genlarning fenotipga ta'siri genotipdagi bu genlar sonining jamlangan holda, bir-birini to'ldira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

Poligenlar faoliyatidagi ushbu xususiyat ularning **kumulyativ yoki additiv effekti** deyiladi. Kumulyativ ta'sirga ega bo'lgan poligenlar ham nazariy, ham amaliy ahamiyatga egadir. Hayvon va o'simliklarning qimmatli xo'jalik belgilari – qoramollarda sutining yog'itiligi, tovuqlarning tuxum berishlik muddatlari, bug'doy boshog'ining uzunligi, g'oz chigirtining yog' chiqishligi, qand lavlagida qand miqdori va boshqalar noallel genlar o'zaro kumulyativ polimeriya ta'sirida irsiylanadi.

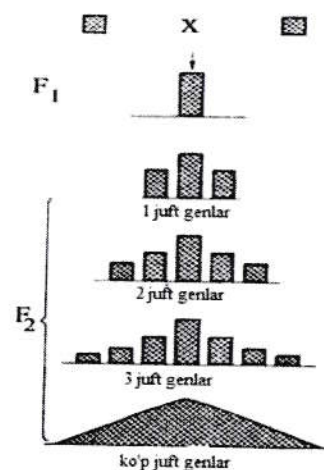
Polimer belgilarning namoyon bo'lishligi ma'lum darajada organizm rivojlanishining sharoitiga ham bog'liq. Masalan, qoramollarda sut miqdori, ularning vazni, qo'ylar junining uzunligi, cho'chqalar rivojlanishining tezligi ko'p hollarda ularning parvarish qilinish, oziqa ratsioniga bog'liq. Kartoshka tuganaklarining yirik bo'lishligi, makkajo'xori so'talarining uzunligi, zig'ir poyasining uzunligi ko'p darajada beriladigan mineral o'g'itlar sifati va miqdoriga hamda tushadigan atmosfera yog'inlariga va boshqalarga bog'liq.

	$A_1A_2A_3$	$A_1A_2a_3$	$A_1a_2A_3$	$a_1A_2A_3$	$A_1a_2a_3$	$a_1A_2a_3$	$a_1a_2A_3$	$a_1a_2a_3$
$A_1A_2A_3$								
$A_1A_2a_3$								
$A_1a_2A_3$								
$a_1A_2A_3$								
$A_1a_2a_3$								
$a_1A_2a_3$								
$a_1a_2A_3$								
$a_1a_2a_3$								

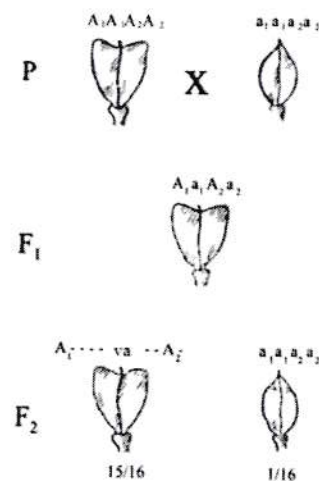
21 - rasm. Triduragay chatishtirishda bug'doy doni rangining irsiylanishi.



22-rasm. Makkajo'xorida so'ta uzunligining irsiylanishi (sm. hisobida).



23-rasm. Kumulyativ polimeriya hola-tida F₂ da genotiplar takrorlanish daraja-sining taqsimlanishi



24-rasm. *Capsella bursa-pastoris* (achambiti) o'simligida qo'zoq meva shaklining irsiylanishi.

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

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

F₁ duragaylarini o'zaro chatishtirib, ikkinchi avlod duragaylarida bu belgining irsiylanishini tahlil qilsak, u holda, F₂ da ikkita fenotipik sinf hosil bo'ladi: 15/16 qism uchburchak mevali o'simliklar va 1/16 qism tuxumsimon mevali o'simliklar (24-rasm).

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

P	♀ uchburchak mevali A ₁ A ₁ A ₂ A ₂	x	♂ tuxumsimon mevali a ₁ a ₁ a ₂ a ₂
G	A ₁ A ₂		a ₁ a ₂
F ₁	uchburchak mevali A ₁ a ₁ A ₂ a ₂		
P	♀ uchburchak mevali A ₁ a ₁ A ₂ a ₂	x	♂ uchburchak mevali A ₁ a ₁ A ₂ a ₂
G	A ₁ A ₂ , A ₁ a ₂ , a ₁ A ₂ , a ₁ a ₂		A ₁ A ₂ , A ₁ a ₂ , a ₁ A ₂ , a ₁ a ₂
F ₂	$\left. \begin{array}{l} A_1A_1A_2A_2=1 \\ A_1A_1A_2a_2=2 \\ A_1a_1A_2A_2=2 \\ A_1a_1A_2a_2=4 \\ A_1A_1a_2a_2=1 \\ A_1a_1A_2a_2=1 \\ A_1a_1a_2a_2=2 \\ a_1a_1A_2a_2=2 \\ a_1a_1a_2a_2=1 \end{array} \right\}$		
	15 uchburchak mevali o'simliklar		
	1 tuxumsimon mevali o'simliklar		

Shunday qilib, har ikki genning retsessiv allellariga ega (a₁a₁a₂a₂) o'simliklarning qo'zoq mevalari tuxumsimon shaklda ekan. Genotipda dominant allelning bo'lishi tufayli meva uchburchak shaklda bo'ladi. Xarakterli tomoni

shundaki, uchburchak shaklning rivojlanishi dominant allellarning soniga bog'liq emas. Genotipda 1 ta dominant yoki 2 ta dominant, yoxud 4 ta dominant allel ishtirok etsa ham, uchburchak shakl rivojlanadi. Bu holat polimer genlarning **nokumulyativ** effektidir.

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

F_1 da voyaga etgan xo'roz va tovuqlarni o'zaro chatishtirib olingan F_2 individlarida o'rganilayotgan belgi bo'yicha ajralish kuzatilib 15/16 qism oyoqlari patli va 1/16 qism oyoqlari patsiz parrandalar olingan.

F_2 da olingan natija boshlang'ich tovuq va xo'rozlarning ikki juft genlar bilan farqlanishini ko'rsatadi. Shunga ko'ra, oyoqlari patsiz tovuqlarning genotipini $a_1a_1a_2a_2$ deb, oyoqlari patli bo'lgan xo'rozlarning genotipini $A_1A_1A_2A_2$ deb olamiz. F_1 da olingan parrandalarning genotipi $A_1a_1A_2a_2$. F_2 da esa genotip va fenotip bo'yicha quyidagicha ajralish kuzatiladi:

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

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

Parrandalar oyoqlarining patli bo'lishligi genotipda bo'ladigan dominant allellarning soniga bog'liq emas. Bitta dominant allel ($A_1a_1a_2a_2$) ham, to'rtta

dominant allel ($A_1A_1A_2A_2$) ham bir xil fenotipni – oyoqlarning patli bo'lishligini ta'min etadi.

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

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

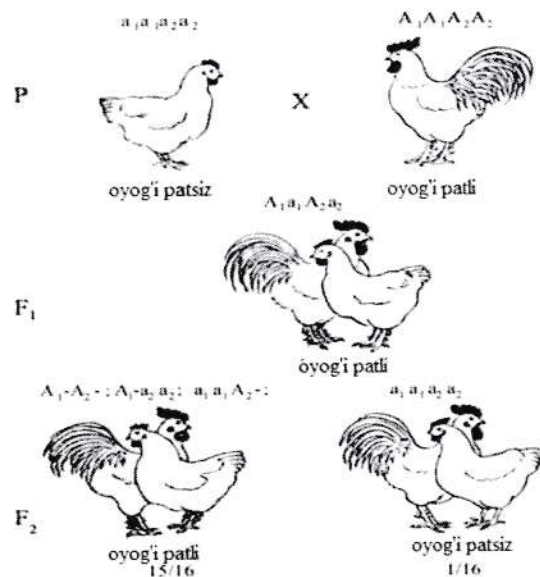
III.3. Genlarning pleyotrop va modifikatsion ta'sirida belgilarning irsiylanishi

Bundan oldingi mavzularda, organizm belgilarining irsiylanishi-ni ta'min etuvchi genlar faoliyatida quyidagi hollar bo'lishi mumkin-ligi bilan tanishgan edik.

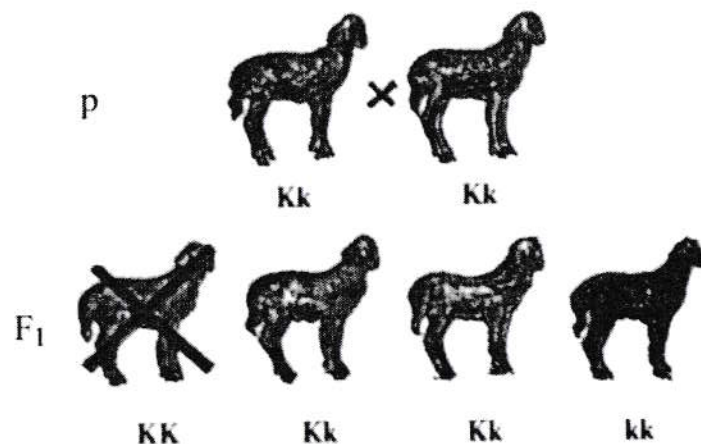
1. Bitta belgining bitta gen allellari ta'sirida rivojlanishi. Bunday belgilarning irsiylanishini o'rganish natijasida Mendel irsiylanishning Yuqorida qayd etilgan uchta qonunini yaratdi.

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

Genlar ustida o'tkazilgan tadqiqotlar natijalari yana bir holat mavjudligini ko'rsatdi. Organizmlarda bir necha belgilarning rivojlanishiga ta'sir etuvchi genlar ham borligi aniqlandi. Bir genning bir necha belgilar rivojlanishiga ko'rsatadigan ta'siri **pleyotropiya** deb ataladi. Bunga misollar keltiraylik. Gulli o'simliklarda gullarining to'q qizil (antotsian) rangda bo'lishini ta'min etuvchi gen ularning poya va shoxlarining ham to'q qizil rangda bo'lishiga sababchi bo'ladi. Odamlarda uchraydigan Marfan sindromi (kasalligi) bitta dominant gen tomonidan boshqariladi. Marfan sindromiga ega odamlarda qo'l-oyoq barmoqlari juda uzun bo'ladi. Barmoqlarning uzun bo'lishini boshqaruvchi gen bir vaqtning o'zida ikkinchi bir belgi-ko'z gavharida nuqson paydo bo'lishiga olib keladi. Bunday odamlarda ko'z gavhari nuqsonga chalinganligi tufayli ko'rish qobiliyati ancha sust bo'ladi. G'arbiy Pokistonda yashovchi ayrim odamlarda tanasining ba'zi qismlarida ter bezlari yo'q. Bu belgini nazorat etuvchi gen bir vaqtning o'zida jag'larda ayrim tishlarning bo'lmasligini belgilaydi.

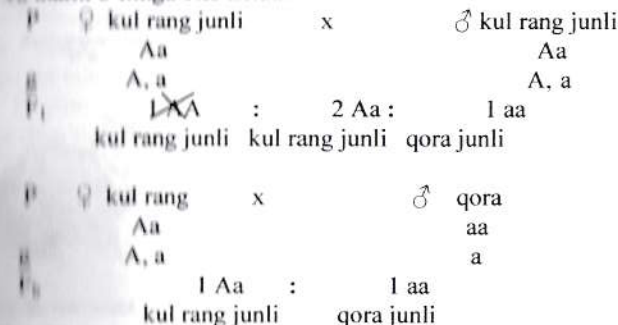


25-rasm. Tovuqlar oyoqlarida patlarning "bor – yo'qligi" belgisining irsiylanishi.



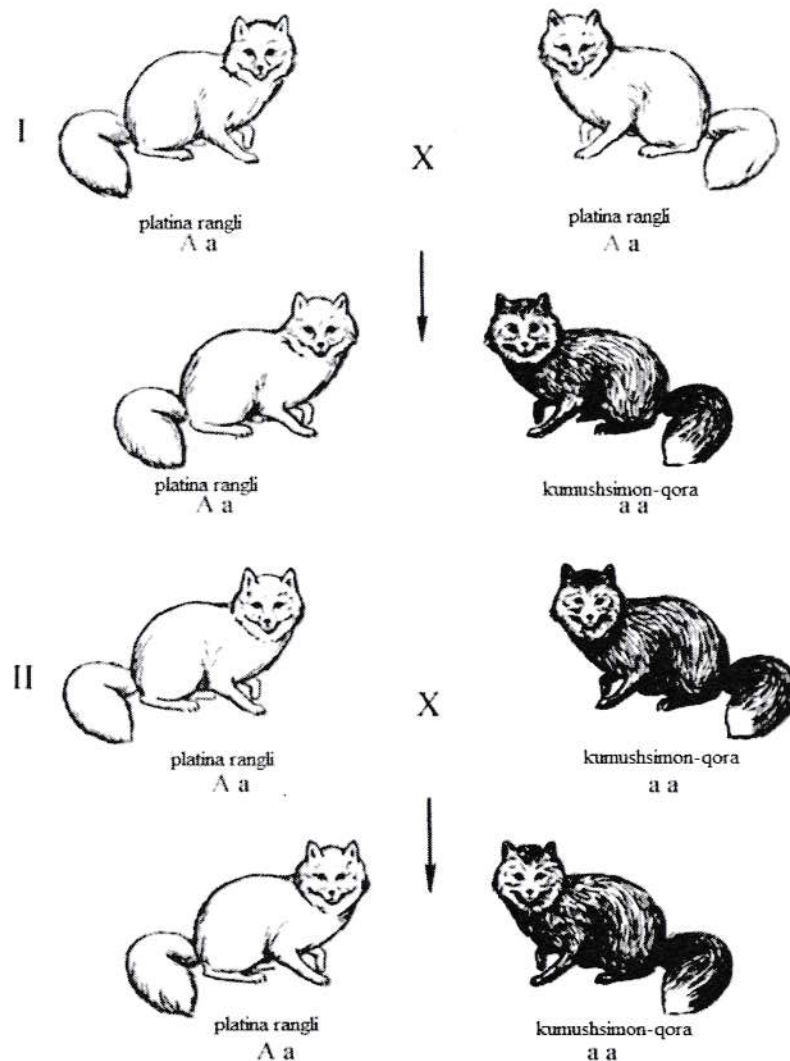
26-rasm. Qorako'l qo'ylarida teri (mo'yna) rangining irsiylanishi.

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



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

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



27-rasm. Tulki junlarida platina rangining irsiylanishi.

Platina rangli tulkilarning geterozigota ekanligi ularni retsessiv kumushsimon-qora rangli gomozigotalar bilan chatishtirish o'tkazilganda aniqlandi. Tahliliy chatishtirish natijasi F_2 da 1:1 nisbatda platina rangli va kumushsimon-qora rangli fenotipga ega tulkilar olinganligini tasdiqlaydi.

Yuqorida biz noallel genlarning o'zaro ta'siri natijasida rivojlanuvchi belgilarining irsiylanishi va kelgusi avlodda fenotipik namoyon bo'lish va irsiyish qonuniyatlari bilan tanishdik. Bunday genlar hozirgi zamon genetikasida **strukturaviy genlar** deb ataladi. Ular organizm belgilarining rivojlanishi va irsiylanishida hal qiluvchi ahamiyatga egadir. Duragaylash orqali, genetik tahlil qilinib, metod yordamida turli biologik ob'ektlardagi belgilarning ontogenez jarayonida rivojlanishini tekshirish natijasida ularda yana bir guruh genlar mavjudligi aniqlandi. Bu genlar **modifikatsion genlar** deb ataladi. Ular mustaqil ravishda organizm belgi va xususiyatlarini rivojlantirmaydi. Modifikatsion genlar Yuqorida qayd etilgan asosiy ya'ni strukturaviy genlarning faoliyatiga qo'shimcha ta'sir ko'rsatadi. Ular asosiy genlarning fenotipik namoyon bo'lishini kuchaytirishlari yoki susaytirishlari mumkin. Bu jihatdan modifikatsion genlar ikki guruhga bo'linadi: a) asosiy genlarning ta'sirini kuchaytiruvchi modifikator genlar; b) asosiy genlarning ta'sirini susaytiruvchi modifikator genlar. Modifikator genlar, ayniqsa, miqdor belgilarning irsiylanishini ta'min etuvchi strukturaviy genlar faoliyatiga kuchliroq ta'sir ko'rsatadi. Pleyotropiya tufayli organizm belgilarining rivojlanishida to'liq korelyatsiya (bog'liqlik) namoyon bo'ladi.

IV b o b. MIQDOR BELGILAR GENETIKASINING ASOSLARI

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

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

IV.1 Miqdor belgilarning irsiylanishida polimeriya va transgressiya

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

Amerikalik olim E.M.Ist makkajo'xori so'tasidagi donlar joylash-gan qatorlar soni har xil bo'lgan navlarini o'zaro chatishtirib, olingan duragay avlodlarida bu belgining irsiylanishini o'rgandi. Tajribada olingan dalillarni tahlil qilgan Ist, bu belgining uch juft polimer genlar faoliyati ta'sirida rivojlanishi va irsiylanishini ko'rsatdi. Uning fikricha, chatishtirish uchun olingan ona sifatidagi nav so'tasidagi donlar qatori 20 ta bo'lib, genotipi $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$. Ota sifatida olingan nav so'tasida don qatorlarining soni 8 ta

bo'lib, uning genotipi $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ bo'lgan. Ularni chatishtirishdan olingan F_1 davlat o'simliklar so'tasida don qatorlarining soni 14 ta bo'lgan. Ularning genotipi $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$. F_2 dagi genotip bo'yicha ajralishi 2-jadvalda keltirilgan.

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

2-jadval

Triduragay chatishtirishda F_2 da bo'ladigan ajralish

64 dan qancha individ	Genotip	Dominant polimer genlar soni	Don qatorlari soni	Qatorlar soni (yig'indi)	64 dan qancha individ
1	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	6	20		
2	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	5	18		
3	$A_1A_1A_2a_2A_3A_3$	5	18		
4	$A_1A_1A_2a_2A_3a_3$	5	18		
5	$A_1A_1a_2A_2A_3A_3$	4	16		
6	$A_1A_1a_2A_2A_3a_3$	4	16		
7	$A_1A_1a_2a_2A_3A_3$	4	16		
8	$A_1A_1a_2a_2A_3a_3$	4	16		
9	$A_1a_1A_2A_2A_3A_3$	4	16	20	1
10	$A_1a_1A_2A_2A_3a_3$	4	16	18	6
11	$A_1a_1A_2a_2A_3A_3$	3	14	16	15
12	$A_1a_1A_2a_2A_3a_3$	3	14	14	20
13	$A_1a_1a_2A_2A_3A_3$	3	14	12	15
14	$A_1a_1a_2A_2A_3a_3$	3	14	10	6
15	$A_1a_1a_2a_2A_3A_3$	3	14	8	1
16	$A_1a_1a_2a_2A_3a_3$	3	14		
17	$A_1a_1A_2A_2a_3a_3$	2	12		
18	$A_1a_1A_2A_2a_3A_3$	2	12		
19	$A_1a_1A_2a_2a_3a_3$	2	12		
20	$A_1a_1A_2a_2a_3A_3$	2	12		
21	$A_1a_1a_2A_2a_3a_3$	1	10		
22	$A_1a_1a_2A_2a_3A_3$	1	10		
23	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1	10		
24	$A_1a_1a_2a_2a_3A_3$	0	8		

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

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

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

3-jadval

Har xil darajali polimeriya ajralishlarida
individlarning sinflarining soni

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

K.Mazer genetikaga **asosiy genlar** tushunchasini kiritdi. Uning fikricha asosiy genlar kuchli ta'sir qiluvchi irsiy omillar bo'lib, u sifat belgilarining

alternativ holatda rivojlanishini ta'min etadi. Keyinchalik bunday genlar "poligenlar" deb ham atala boshlandi. Poligenlar esa har qaysi biri alohida o'zining ta'sir kuchiga ega bo'lib, kumulyativ (additiv) holatda faoliyat ko'rsatib miqdor belgilarning irsiylanishini ta'min etadi. Ota-ona organizmlarining polimer genlar bo'yicha genotipining farqlanish darajasiga qarab ularning F_2 duragay avlodida miqdor belgilar bo'yicha ajralish doirasi har xil bo'ladi.

Miqdor belgilar irsiylanishining yana bir muhim tomoni F_2 dagi belgilar yaratilishidagi **transgressiya** hodisasining namoyon bo'lishidir. Transgressiya ikki xil - ijobiy va salbiy bo'lishi mumkin. Ikkinchi avlod (F_2) duragaylari uchun ota-ona va qolgan F_2 o'simliklariga nisbatan miqdor belgisi kuchliroq namoyan o'simliklarning ajralib chiqish hodisasi **ijobiy transgressiya** deb, shunga nisbatan miqdor belgilari kuchsizroq rivojlangan o'simliklarning ajralib chiqishi esa **salbiy transgressiya** deb ataladi.

Transgressiyaning mohiyatini umumlashtirilgan holatdagi genetik tahlil natijasiga tayanib bayon etaylik. Polimer genlari bo'yicha har xil genotipga ega bo'lgan ota-ona organizmlarni o'zaro chatishtirishdan olingan F_2 duragay avlodlarida ajralish jarayonini sxematik tarzda quyidagicha ifodalash mumkin.

♀ AAbb (dominant allellar soni 2 ta)	x	♂ aaBB (dominant allellar soni 2 ta)			
AaBb (dominant allellar soni 2 ta)					
dominant allellar soni	4	3	2	1	0
Individlarning soni (nisbat)	1	4	6	4	1

Ushbu sxemaga muvofiq F_2 da ijobiy va salbiy transgressiyalar ajralib chiqadi. Buni quyidagicha tushuntirish mumkin.

$P: AAbb \times aaBB$

$F_1: AaBb$

$F_2: AAbb$ - ijobiy transgressiya

$aaBB$ - salbiy transgressiya

$AABB$ genotipi organizmlarning ajralib chiqishi bu o'simlik belgilarining ota-ona hamda F_1 individlarinikiga nisbatan yaxshilanganligini, shu genotipli individlar belgilarining susay-ganligini ko'ramiz. Bu qonuniyat o'simlik va hayvonlarlar seleksiyasida yangi sermahsul nav va zotlar yaratish amaliyoti oshirishda nazariy asos va metodik qo'llanma bo'lib xizmat qiladi. Shunga asoslanib seleksioner duragay avlodlarida polimer genlarning dominant allellari mumkin qadar ko'p bo'lgan genotiplarni tanlab oladi va u asosda yangi nav va zotlar yaratadi.

Polimeriya hodisasi statistik tahlilining asosiy usullari

Har xil individlarning ayrim belgilarining o'zgaruvchanligini hisobga olib, hisoblashdan so'ng olingan sonlar bir-biridan yaxlit birliklar bilan farq qiladilar (masalan g'o'za ko'sagidagi chigitlar soni - 1, 2, 3, 4, 5 va hok.).

Bunday o'zgaruvchanlik **uzlukli o'zgaruvchanlik** deyiladi. Boshqa belgilarni o'lchashda esa olingan sonlar bir-birlaridan nafaqat birliklar, balki birliklarning bo'laklari bilan ham farqlanadilar (masalan g'o'zada tola chiqishi – 29,5; 30,6; 31,5; 32,7 va h.k.o.). Agarda olingan sonlarni eng kichik ko'rsatkichidan eng katta ko'rsatkichigacha tartibli qo'yib chiqilsa uzluksiz qatorning hosil bo'lishini ko'ramiz. Bunday o'zgaruvchanlik **uzluksiz o'zgaruvchanlik** deb ataladi. Har ikki o'zgaruvchanlik tipi miqdor o'zgaruvchanlikka kiradi.

Qayd etilgan raqamlar tartibi o'zicha biror bir qonuniyatni ilg'ab olishga imkon bermaydi. Olingan sonlarni sistemaga solish ya'ni variatsiya qatorini tuzish zaruriyati tug'iladi. Bu qatorni tuzishda dastlab individlarning ko'rsatkichlarini gruppalariga bo'lishlik uchun gruppalar soni va ular orasidagi chegara aniqlanishi lozim bo'ladi. Gruppa doirasi-dagi o'zgaruvchanlik ko'lamini Δx barcha gruppalar uchun bir xil bo'ladi va u individlarning eng yuqori ko'rsatkichi ($X_{\max}$) va eng kam ko'rsatkichi ($X_{\min}$) o'rtasidagi ayirmani ehtimol tutilayotgan gruppalar (R) soniga bo'lingan qiymatga teng bo'ladi $\Delta x = \frac{X_{\max} - X_{\min}}{R}$. Har bir gruppaga kiruvchi individ qiymatlarining

takrorlanish soni (f) aniqlanadi.

Endi bevosita statistik metodning amaliy qo'llanilishiga doir misol ustida to'xtalaymiz. Masalan, g'o'zaning G.hirsutum L. turiga mansub genetik kolleksiyaning L-475 liniyasida 60 ta o'simlikning tola chiqishini aniqlash natijasida quyidagilar olingan (foiz hisobida).

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

hisoblanganlar orasidan maksimal va minimal qiymatli individlar aniqlanadi. Ular $X_{\min} = 33,45$ foiz va $X_{\max} = 41,50$ foiz. Farq esa $\Delta x = X_{\max} - X_{\min} = 41,50 - 33,45 = 8,05$. Shunga har bir gruppa orasidagi o'zgaruvchanlik ko'lamini iga teng deb olib, jadval tuzamiz.

Gruppalarining chegarasi (X)	Gruppalarining o'rtacha qiymati (X_v)	Takrorlanish soni (f)
33,0 – 33,99	33,5	3
34,0 – 34,99	34,5	6
35,0 – 35,99	35,5	8
36,0 – 36,99	36,5	11
37,0 – 37,99	37,5	14
38,0 – 38,99	38,5	6
39,0 – 39,99	39,5	8
40,0 – 40,99	40,5	2
41,0 – 41,99	41,5	2

$$n = \sum f = 60$$

Tuzilgan variatsiya qatori shuni ko'rsatadiki, barcha gruppalarda individlar qiymatining takrorlanishi har xil. Bu variatsiya qatorining egri chizig'i yasalganda yaqqol ko'zga tashlanadi. Egri chiziqni yasashda koordinatalar hisobidan foydalaniladi. Bunda absissa o'qiga variatsiya qatoridagi gruppalarining o'rtacha qiymati, ordinatasiga esa shu gruppalarining takrorlanish soni qo'yiladi. Absissa va ordinata o'qlaridagi proporsional nuqtalar to'g'ri chiziq bilan tutashtirilib egri chiziq – poligon hosil qilinadi. Poligonning eng yuqori ko'tarilgan nuqtasi individlar ko'rsatkichlarining eng ko'p takrorlanganligini, ikki yon tomonlari esa qiymatlar takrorlanishining kam uchraganligidan dalolat beradi.

U'stada tola chiqishini matematik usulda tahlil qilish uchun quyidagi matematik formulalardan foydalanamiz:

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

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

$$m = \frac{\sigma}{\bar{X}}; \quad m\% = \frac{m}{\bar{X}} \cdot 100;$$

hunda: $\bar{X}$ – o'rtacha arifmetik qiymat;

V – variatsiya (o'zgaruvchanlik) koeffitsienti;

σ^2 – dispersiya;

σ – taqsimot standarti yoki o'rtacha kvadratik xato;

m – o'rtacha arifmetik xato;

$m\%$ – tajribaning aniqligi;
 S – muvofiqlashtiruvchi formula;
 X_V – gruppalarning o'rtacha qiymati;
 f – gruppada individlar ko'rsatkichining takrorlanishi;
 n – barcha individlar soni;
 A – shartli o'rtacha qiymat. A ning qiymati asosan individlar ko'rsatkichlarining eng ko'p takrorlanish soniga ega bo'lgan gruppaning qiymati olinadi.

Yuqoridagilardan foydalangan holda quyidagi jadvalni to'ldiramiz.

X_V	F	$A=37,5$ $(X_V - A)$	$f(X_V - A)$	$(X_V - A)^2$	$f(X_V - A)^2$
33,5	3	-4	-12	16	48
34,5	6	-3	-18	9	54
35,5	8	-2	-16	4	32
36,5	11	-1	-11	1	11
37,5	14	0	0	0	0
38,5	6	+1	+6	1	6
39,5	8	+2	+16	4	32
40,5	2	+3	+6	9	18
41,5	2	+4	+8	16	32
	$n=60$		$-57+36=-21$ $\sum[f(X_V - A)]=-21$		$\sum[f(X_V - A)^2] = 211$

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

$$S = \frac{[\sum f(X_V - A)^2]}{n} = \frac{211}{60} = \frac{441}{60} = 7,35$$

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

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

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

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

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

Hamam, g'o'za genetik kolleksiyasining L-475 liniyasi o'simliklarining o'sish sur'atini o'rtacha $\bar{X} = 37,15$ foizga; o'rtacha kvadratik xato $\delta \pm 1,954$ foizga; variatsiya koeffitsienti $V=5,26$ foizga; o'rta arifmetik xato $m=0,2523$ foizga; tajribaning aniqligi $m\% = 0,679$ ga teng ekan.

Biologik tadqiqotlarda statistik metodlarning qo'llanilishining amaliy ahamiyati juda kattadir, ularning yordamida ko'pgina ko'rsatkich-larni oldindan ko'rib chiqish va rejalashtirish imkoni tug'iladi. Masalan, leggorn tovuq zotlarida o'rtacha tuxum qo'yishlik yiliga 218 tani tashkil etadi, δ esa ± 22 tuxumga teng bo'lgan holda bu tovuq zotining ichida eng kam tuxum qo'yuvchilar o'rtachadan $3 \delta = 22 \times 3 = 66$ ta tuxum kam berib yiliga 152 ta tuxumni tashkil etadi. Lekin bu zot parrandalarining eng ko'p tuxum berishligi $218 + 66 = 284$ tadan iboratligini ham bilish imkonini beradi.

IV.2. Miqdor belgilarning irsiylanishida genlarning o'zaro ta'siri

Yuqorida biz miqdor belgilarning irsiylanishida polimer genlarning o'zaro komulativ (additiv) ta'sirida ko'rsatgan faoliyati bilangina tanishdik. Ularning natijasida to'liq dominantlik ham, to'liq retsessivlik ham kuzatilmaydi. Shuning uchun ham har qaysi poligen bo'yicha irsiylanish oraliq holatda bo'ladi.

Polimeriya miqdor belgilarning irsiylanishini ta'min etuvchi organizmlar umumiy genotipining faqat tarkibiy bir qismidir. Ularning genotipi tarkibiga additiv polimer genlardan tashqari genlarning to'liq dominantlik holatdagi o'zaro ta'siri hamda noallel genlarning o'zaro ta'siri ham kiradi. Miqdor belgilarning irsiylanishini hamda duragay avlodlarda fenotipik ajralish-irsiy o'zgaruvchanlik darajasini fenotipik **variansa** deb ataladi. Uni fenotipik dispersiya yoki o'rtacha kvadrat δ^2 deb ham yuritiladi. Umumiy fenotipik variatsiya juda murakkab tarkibga ega. Uning qanday holatda namoyon bo'lishi genotipik hamda tashqi muhit variatsialarga bog'liq. Genotipik variatsiya o'z navbatida additiv, dominant va noallel variatsialariga bo'linadi.

Additiv variatsiya - umumiy fenotipik variatsiyaning polimer genlar ta'sirida namoyon bo'ladigan qismi va u δ_a^2 belgisi bilan ifodalanadi.

Dominant variatsiya - umumiy fenotipik variatsiyaning to'liq dominantlik holatida faoliyat ko'rsatuvchi genlar ta'sirida namoyon bo'ladigan qismi. U δ_d^2 belgisi bilan ifodalanadi. Dominant variatsiya namoyon bo'lganda duragaylar miqdor belgisi bilan ota-onalariga nisbatan oraliq holatda emas, balki ulardan birinchi to'liq o'xshash bo'ladi.

Noallel variatsiya - umumiy fenotipik variatsiyaning noallel genlarning o'zaro ta'siri (komplementariya, epistaz) natijasida namoyon bo'ladigan qismi va u δ_e^2 belgisi bilan belgilanadi.

Umumiy fenotipik variatsiyaning Yuqorida qayd etilgan gen guruhlarning jamlangan ta'sirida namoyon bo'ladigan qismini **genetik variatsiya** deb

nomlanadi va u umumiy fenotipik variatsiyaning nisbatan ko'p qismini tashkil etadi.

Miqdor belgilarning irsiylanishiga va irsiy o'zgaruvchanligiga genetik variatsiadan tashqari muhit sharoiti ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Umumiy fenotipik variatsiyaning muhit sharoiti ta'sirida namoyon bo'ladigan qismini **muhit variatsias** deb ataladi va δ_e^2 belgisi bilan ifodalanadi.

Shunday qilib, umumiy fenotipik variatsiya genetik (additiv, dominant, noallel) variatsalar hamda muhit variatsias yig'indisidan tashkil topgan bo'ladi. Ushbu qonuniyatni quyidagi formula bilan ifodalash mumkin.

$$\sigma_p^2 = \sigma_G^2 (\sigma_A^2 + \sigma_D^2 + \sigma_H^2) + \sigma_e^2$$

Umumiy fenotipik variatsiani belgilovchi genetik va muhit variatsalarining namoyon bo'lish bo'yicha nisbati har xil belgilar uchun har xil bo'lishi mumkin. Masalan kremniyli makkajo'xori navlarida hosildorlikni so'tasining diametri asosan dominant variatsiya belgilaydi. Shu bilan birga o'simlik hamda so'ta uzunligi esa asosan additiv variatsiya tomonidan belgilanishi aniqlangan.

Shunday qilib, aksariyat miqdor belgilarning irsiylanishi va duragay avlodlarida irsiy o'zgaruvchanlik doirasi ko'p poligenlar kompleksining faoliyati tufayli fenotipik va genotipik xilma-xillik berish doirasiga bog'liq ekan. Shuning bilan birga miqdor belgilarning irsiylanishi va fenotipik o'zgaruvchanligi tashqi muhit sharoitiga ham bog'liq. SHuning uchun ham umumiy fenotipik variatsiani belgilashda genotipik variatsialarning o'rni va ahamiyatini belgilash hamda miqdor belgilarning irsiylanish ko'rsatkichini aniqlash uchun maxsus genetik tajriba o'tkaziladi. Irsiylanishning ya'ni genotip ta'siri ko'rsatkichi h^2 belgisi bilan ifodalanadi.

Agar belgining namoyon bo'lishini faqat genotipik omil muhit ta'siridagi ta'min etgan bo'lsa, $h^2=1$ ga teng bo'ladi, ya'ni 100 foiz bo'ladi. Bunday holat nisbatan kam bo'lsa-da uchray turadi. Masalan, odamlarda qon gruppalarining irsiylanishi va rivojlanishida $h^2=1$ ga teng ekanligi isbotlangan. Boshqacha aytganda, bu belgining rivojlanishi 100 foiz genotipik omilga bog'liq ekanligi ko'rsatilgan.

Agar belgining o'zgaruvchanligi faqat tashqi muhitga bog'liq bo'lsa $h^2=0$ ga teng bo'ladi. Nihoyat agar belgining fenotipik rivojlanishida genotipik va muhit omillari teng ko'lamda ishtirok etgan bo'lsa, $h^2=0,50$ yoki 50 foizga teng bo'ladi.

Irsiylanish ko'rsatkichi (h^2) genetik va fenotipik korrelyatsiyalarga bog'liq. Ularning o'zaro nisbatini aniqlash uchun ushbu guruh organizmlar irsiyat ko'rsatkichi (h^2) quyidagi formula $h^2 = rp/rg$ yordamida aniqlanadi. Bunda rp - fenotipik korrelyatsiya koeffitsienti, rg - genotipik korrelyatsiya koeffitsienti. Misollar keltiraylik. Odam genetikasi dalillariga ko'ra bir zigotadan paydo bo'lgan egizaklarning o'zaro genetik korrelyatsiya koeffitsienti birga teng. Bir ota-onadan tug'ilgan farzandlar (sibslar) ning genotipik korrelyatsiya koeffitsienti 0,5 ga teng, chunki ular genotipining yarmi onadan, yarmi otadan o'tgan.

Agar umumiy kelib chiqishga ega bo'lgan o'zaro qarindosh tovuqlarda bu belgi bo'yicha variatsiya koeffitsienti 0,375 ga teng bo'lsa, u vaqtda irsiylanish ko'rsatkichi 0,75 ga teng. Irsiylanish ko'rsatkichini aniqlashning yana bir usuli mavjud bo'lib u seleksiya natijasini tahlil qilish uchun zarur. Har qaysi belgi uchun irsiylanish koeffitsienti ko'rsatkichini bilish, bu belgi bo'yicha seleksiya jarayonining samarali yo'nalishini aniqlashda katta ahamiyatga ega.

U hayvonlarida irsiylanish koeffitsientini (h^2) aniqlashda amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasi quyidagicha bo'lgan. Irsiylanish koeffitsienti qoramollarda tug'ilgan vaqtda 40-50 foiz, qo'ylarda jun uzunligi bo'yicha 25 foiz, cho'chqalarda vazni bo'yicha 30 foiz, qoramollarda sersutlik bo'yicha 30 foizga teng.

O'simlik va hayvonlarning umumiy fenotipik o'zgaruvchanligini ta'min qilishda irsiyatning o'rni aniqlash katta ahamiyatga molik vazifa hisoblanadi. Umumiy fenotipik variatsiasining namoyon bo'lishida irsiyatning hissasi irsiylanish darajasi (h^2) orqali ifodalanadi. Irsiylanish darajasi quyidagi formula yordamida aniqlanadi.

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

Bunday fenotipik variatsiya ikki tarkibiy qismdan-genotipik variatsiya (σ_G^2) va muhit variatsias (σ_e^2) dan tashkil topgan. Miqdor belgilar seleksiyasining genetik asoslari va unda qo'llaniladigan statistik metodlar haqida muhim ma'lumot darslikning "Seleksiyaning genetik asoslari" bobida keltirilgan.

IV.3 Genlarning o'zaro kombinirlangan tipdagi ta'sirida miqdor belgilarning irsiylanishi

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

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

Genetik mantiqqa asoslanib shuni ta'kidlash kerakki, miqdor belgilarning ham genotipik asoslarini to'liq aniqlash uchun genetik tahlilga bu belgi bo'yicha alternativ fenotipga, gomozigotal genotipga ega bo'lgan izogen liniyalarni jalb qilish zarur. Bu yo'nalishdagi genetik tadqiqotlar O'zbekiston Milliy

universitetida amalga oshirildi. Genetik tahlil uchun boshlang'ich genetik ob'ekt sifatida O'zMU da ko'p yillik genetik tadqiqotlar natijasida yaratilgan g'o'zaning murakkab miqdor belgisi bo'lgan-tola chiqishi (tola hosildorligi) bo'yicha alternativ fenotipga hamda turli gomozigotali genotipiga ega bo'lgan genetik kolleksiyasining izogen liniyalari jalb etildi. (ilova- 28-1, 2 rasm). Tola chiqishi deb terib olingan g'o'za hosili (chigitli tola) ko'rsatkichidan foiz hisobida ajratib olinadigan tola miqdoriga aytiladi. Masalan, 100 kg g'o'za hosildan o'rtacha 65 kg chigit, 35 kg tola olinadi. Bu misolda tola chiqishi 35 foiz deb aytiladi. Tadqiqotlar natijasida tola chiqishi ko'rsatkichi chigit yuzasining tuklanish tiplariga muayyan darajada bog'liq ekanligi aniqlandi. Tola chiqishining 1/3 qismiga yaqini tuklanish genlarining pleyotrop ta'siri natijasida rivojlanishi ko'rsatildi. SHuning uchun bu belgilar bo'yicha bajarilgan genetik tahlil natijasini tuk va tolaning o'zaro bog'liqligi holida bayon etamiz.

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

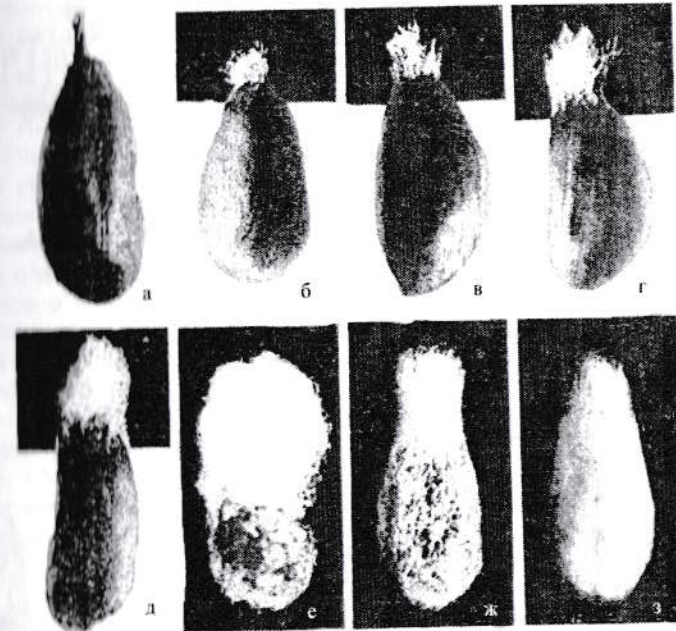
1. Kumulyativ polimeriya tipida o'zaro ta'sir ko'rsatuvchi $-F_{11}-f_{11}, F_{12}-f_{12}$ genlari. Ularning dominant allellari g'o'za chigitining mikropile qismidagi tuklanishni rivojlantiradi. Chigit mikropilesidagi tuklanishning rivojlanish darajasi bu ikki gen dominant allellarining soniga bog'liq.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

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

a) $F_{11}-f_{11}$ - geni. Bu genning dominant allellari gomozigota ($F_{11}F_{11}$) holatda genlarning komplementar ta'sirida qatnashadi.

b) F_c-f_c - geni. Bu gen F_{11} genidan farqli o'laroq mustaqil faoliyat ko'rsata olmaydi. Bu genning dominant allellari gomozigota (F_cF_c) va geterozigota (F_cf_c) holatlarida $F_{11}F_{11}$ geni bilan o'zaro komplementar ta'sir etgan holatda chigitning xalaza va yon tomonlarida tuklanishning rivojlanishini ta'minlaydi. SHuning uchun bu gen qo'shimcha gen deb ataladi. Uning allellari to'liqsiz dominantlik holatida irsiylanadi. F_c-f_c geni ham strukturaviy genlarga kiradi.

3. Epistatik ta'sir etuvchi gen gen-ingibitor ($I-i$). Bu genning dominant allellari ham gomo- va geterozigota (II, Ii) holatlarda Yuqorida bayon etilgan uchta strukturaviy genlar ($F_{11}F_{11}, F_{12}F_{12}, F_cF_c$) ning faoliyatini butunlay to'xtatadi, natijada $IIF_{11}F_{11}F_{12}F_{12}F_cF_c$ yoki $IiF_{11}F_{11}F_{12}F_{12}F_cF_c$ genotip-larga ega bo'lgan o'simliklarning chigitlari tuksiz (yalang'och) bo'ladi.

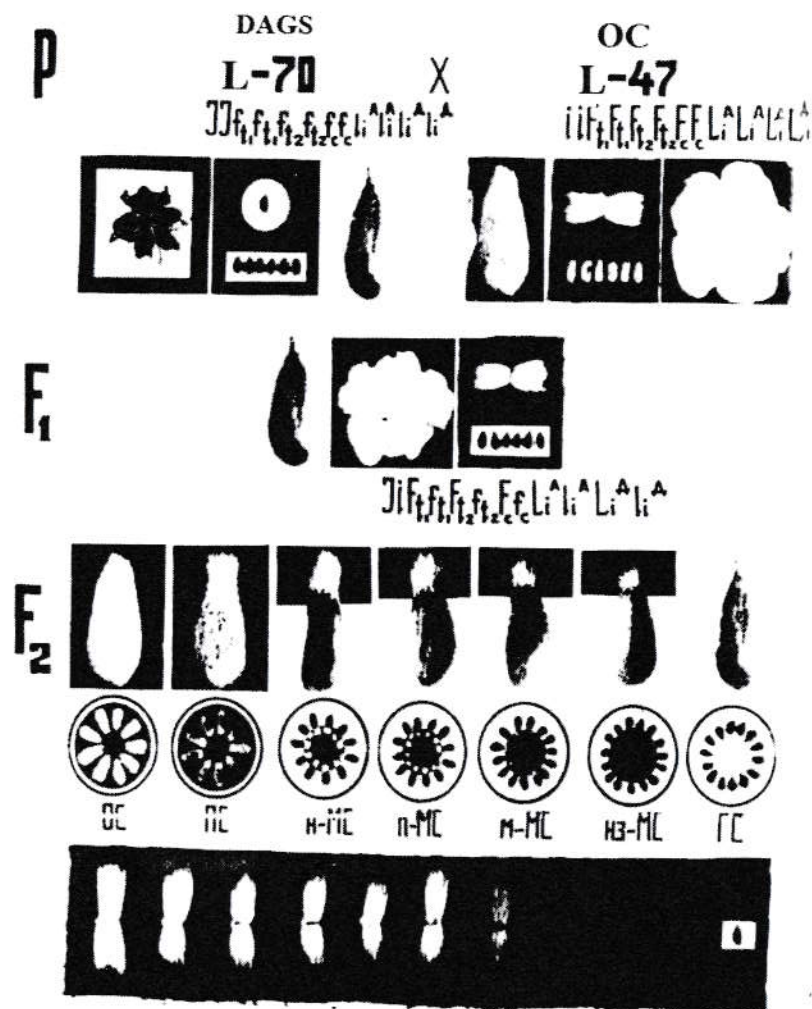


29-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'o'zalarda chigit tuklanishining tiplari: a - QH-yalang'och urug'li; b - nz-MS-juda kichik mikropilyar tuklanish; v - m-MS-o'rtacha mikropilyar tuklanish; g - p-MS-oraliq mikropilyar tuklanish; d - n-MS-normal mikropilyar tuklanish; e - b-MS- katta mikropilyar tuklanish; j - PS-chigitning mikropilyar qismida normal tuklanish, xalaza qismida tuklanishning notekis taqsimlanishi; z - OS-chigitning to'liq tuk bilan qoplanishi.

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

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

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



30-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'o'zalarda tuklanish va tolaning genetikasi

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

- duragaylarning 3/4 qismi tuksiz, yalang'och chigitli o'simliklar;
- duragaylarning 1/4 qismi u yoki bu darajada tuk bilan qoplangan o'simliklar.

Tukli chigitga ega bo'lgan F_2 o'simliklari o'z navbatida uchta sinfga ajralgan:

- tuklanish faqat chigitning mikropile qismida rivojlangan o'simliklar. Bu sinf doirasida belgining rivojlanish darajasiga qarab o'z navbatida yana ajralish kuzatiladi;
- chigit tuki mikropile qalin, chigitning qolgan qismlarida esa notekis rivojlangan o'simliklar;
- chigit yuzasi qalin va to'liq tuklangan o'simliklar.

F_2 da tola chiqishi bo'yicha ham ko'p poligenlar ishtirokida namoyon bo'luvchi murakkab ajralish kuzatiladi. Bunda ham tola, ham tuki bo'lmagan yalang'och chigiti o'simliklar hamda tola chiqishi 40 foiz va chigit qalin, tekis tuk bilan qoplangan o'simliklar sinflari ajralib chiqadi. Tola chiqishi bo'yicha ota-ona tiplari o'xshash alternativ (keskin farqlanuvchi) fenotipga ega bo'lgan F_2 sinflari orasida tola chiqishi har xil, ularning chegarasini aniqlab bo'lmaydigan fenotipga ega F_2 o'simliklari sinfi ham ajralib chiqqan. F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha sodir bo'layotgan ajralishni chigit tuklanishining bor yoki yo'qligiga qarab ikki guruhga bo'lish mumkin:

1. Chigiti tuksiz F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha ajralish ko'p polimer genlar faoliyati bilan amalga oshuvchi ajralishga o'xshash bo'ladi. F_2 ning bu guruhi darajasida butunlay tolasiz va juda kam tola o'simliklar ajralib chiqadi. Shuni alohida ta'kidlash zarurki F_2 o'simliklari orasida tola yo'q, chigiti tukli birorta ham o'simlik

uchramadi. Ushbu guruh F_2 o'simliklarida tola chiqishi bo'yicha o'zgaruvchanlik ko'lami keng bo'ladi. Shu sababli ularda variatsiya koeffitsienti 35% ga teng bo'ladi.

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

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

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

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

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

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

2. CHigit tuklanishi genlarining tola chiqishiga pleyotrop ta'siri. Bu genlar o'z ta'sir doiralarga qarab ikkiga bo'linadi:

2.1 CHigit tuklanishini ta'min etuvchi asosiy strukturaviy genlar – $F_{t1}-f_{t1}, F_{t2}-f_{t2}$. Tola umumiy hosildorligining 30-35% bu genlar dominant allellarining ijobiy pleyotrop ta'siri tufayli rivojlanadi. Bu tola shartli ravishda pleyotrop tola deb ataladi.

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

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

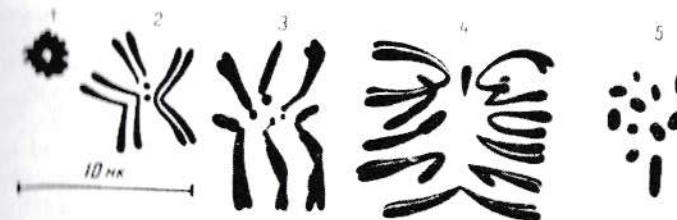
V b o b. XROMOSOMALAR TUZILISHI VA FUNKSIYASINING SITOLOGIK ASOSLARI

V.1. Organizmlar xromosomalarining kariotipi va morfologiyasi

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

Bu nazariyaga binoan genlar muayyan sonda, muayyan tartibda qator tizilgan holda xromosomalarda joylashgan. Bitta xromosomada joylashgan genlar kelgusi avlodlarga odatda birikkan holda irsiylanadilar. Bu haqda mukammal ma'lumot keyingi boblarda berilgan.

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

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



32-rasm. Metafaza bosqichidagi xromosomalarning har xil tiplari.

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

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

2. Submetatsentrik xromosomalarning. Ularda sentromera xromosoma tanasining bir uchiga yaqinroq joylashib, ularni noteng elkali va bir tomon elkasi yoki qisqa qismga bo'ladi. 32-rasmning 2 va 3-shakllari).

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

4. Telotsentrik xromosomalarning. Ularda sentromera xromosoma-ning uchida joylashgan bo'ladi (32-rasmning 6-shakli).

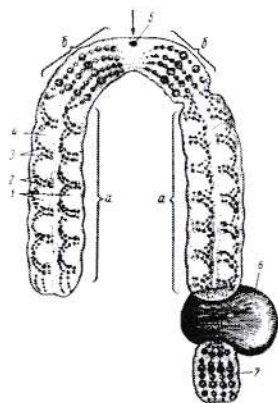
5. Ikkilamchi belbog'ga ega bo'lgan akrotsentrik xromosomalarning (32-rasmning 8-shakli).

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

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

Xromosomalarning strukturasi (tuzilishi). Xromosomalarning profazaning boshlang'ich davrida ingichka ikkita ipsimon **xromatidalar**-dan iborat bo'ladi.

Metafaza bosqichidagi xromosomalar to'rtta ingichka ipsimon yarin xromatidalaridan tuzilgan bo'ladi. Xromatidalar tarkibida xromatin moddasi bo'lib u maxsus foylgen deb ataluvchi kimyoviy modda ta'sirida kizg'ish binafsha rangga bo'yaladi. Xromosomalarni shu modda bilan bo'yah mikroskopda ko'rish va tasvirlash orqali ularning tuzilishiga oid noyob dalillar olinadi. Xromosomaning har xil qismlari bir xilda bo'yalmas ekan. Ularning to'q bo'yaladigan qismini **geteroxromatin** deb yuritiladi. Xromosomaning bu qismlari kuchli spirallashgan bo'lib, ulardagi genlar faoliyati juda sust bo'ladi. Xromosomaning yaxshi bo'yalmaydigan qismlarini **euxromatin** deyiladi (33-rasm). Xromosomaning bu qismlarida aksariyat genlar joylashgan bo'lib, bu qismning spirallari nisbatan yoyilgan bo'ladi. Euxromatin faoliyat ko'rsatayotgan genlardan tashkil topgan. Geteroxromatin va euxromatin qismlarining xromosomalarda galma-gallanib joylanish tartibi har qaysi xromosoma uchun spetsifik - o'ziga xos va turg'un bo'ladi.



33-rasm. Xromosoma tuzilishining sxemasi
(a - euxromatin qismlar;
b - geteroxromatin qismlar):
1. ikkita xromatidalar;
2. ikkita xromonemalar;
3. xromomeralar;
4. matriks;
5. sentromera bilan birgalikdagi birlamchi belbog';
6. yadrocha;
7. xromosoma yo'ldoshi.

Xromosomalarning ichki tuzilishini maxsus differentsiatsiya qiluvchi bo'yoqlar deb atalgan reaktivlar ta'sir ettirib tadqiq qilinadi. Xromosomalarning geteroxromatin va euxromatin qismlardan iboratligi ayniqsa politen xromosomalar deb atalgan beqiyos yirik xromosomalarda yaqqol ko'zga tashlanadi. Bunday xromosomalar 1881 yilda E.Balbani tomonidan drozofila (meva) pashshasi so'lak bezlarida topilgan. Ular oddiy xromosomalarga nisbatan 100-200 marta uzun va 1000 marta ko'p xromonemalarga ega bo'ladi. Bunday gigant xromosomalar ko'p marta takrorlanuvchi endomitoz oqibatida paydo bo'ladi. Endomitozda xromosoma xromatidalar ko'p marta bo'linib unga yopishgan holda qola beradi, hujayra esa bo'linmaydi, natijada juda ko'p (1000 dan ortiq) xromatidadan iborat politen xromosoma hosil bo'ladi. Ulardagi geteroxromatinlari yonma-yon joylashib quyuk rangdagi disklarni hosil qiladi. Bunday xromosomalar sitogenetik tadqiqotlar uchun g'oyat qimmatli ob'ekt hisoblanadi.

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

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

Xromatidalar tarkibidagi nukleoproteidlar buralib yo'g'onlashganda (15-20 nm) ip shaklida bo'lib uni **xromonemalar** deb yuritiladi. Xromonemalarda xromatin yashigina ko'rinadigan va to'q bo'yaladigan qurilmalar bo'lib ularni **xromomeralar** deb ataladi. Ular giston oqsillar atrofida DNK molekulasi bo'lib o'rnatilishi natijasida hosil bo'lgan. Xromomeralar soni, o'lchami va xromonemalarda joylashish tartibi ikkala xromatidada ham bir xil bo'ladi va har qaysi xromosoma uchun nisbatan turg'un bo'ladi. Ushbu belgiga qarab ayrim xromosomalarni identifikatsiya qilish va boshqa xromosomalardan farq qilish mumkin. Bu davrda DNK molekulasi va unda joylashgan genlar aktiv bo'lmagan holatda bo'ladi.

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

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

2. Sintez davri. S harfi bilan ifodalangan bu davrda DNK replikasiyalanib, uning miqdori ikki hissa ko'payadi. Ular yangi hosil bo'lgan xromatidalar tarkibiga kiradi. Mitoxondriyalar va xloroplastlardagi DNK miqdori ham ikki hissa oshadi. Shuning bilan birga RNK va oqsil molekulalar sintezlanishi davom etadi, sentriolalar soni ham ikki hissa ortadi.

3. Sintezdan keyingi (hujayra bo'linishidan oldingi) davr. G₂ harfi bilan belgilangan bu davrda RNK va oqsillar sintezi davom etadi.

Shunday qilib, interfaza davrida xromosomalar mikroskopda butunlay ko'rinmaydi, chunki uning tarkibidagi xromatida va DNK molekulasi ipsimon holatda kuchli yoyilib karioplazmaning ko'p qismini egallagan bo'ladi. Faqat bunday holatdagina DNK molekulasi va uning bir qismi bo'lgan genlar aktiv bo'layotgan bo'ladi. Bu davrning oxiriga kelib har qaysi xromosoma ayrim DNK molekulalariga ega bo'lgan ikkita xromatidaga ega bo'lib u DNK molekulasi oqsillar yordamida ko'p marta spirallashib taxlanish natijasida xromosomalar yana tayovcha holatiga keladi. Shuning uchun ham ularni

mikroskopda ko'rish imkoniyati tug'iladi. Bunday holatdagi xromosomalarga ega bo'lgan yadro binobarin hujayra navbatdagi bo'linishga tayyor bo'ladi.

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

V.2.1. Jinssiz ko'payishning sitologik asoslari

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

Mitoz bo'linishining birinchi fazasi **profazada** xromosomalar spiralsimon o'ralib kaltalashib yo'g'on tortadilar. Interfazaning sintez (S) davrida xromosomalarning tarkibidagi DNK ikki hissa ortganligi tufayli profazadagi xromosomalarning har biri ikkita xromatidadan iborat bo'ladi. Xromatidalar bir-biri bilan birlamchi belbog' sentromera (kinetoxor) bilan birikkan bo'ladi. Profaza jarayonining borishida xromosomalarning spirallashishining davom etishi natijasi-da tobora yo'g'onlasha boradilar va endilikda ular yorug'lik mikroskopida ko'rinadigan bo'lib qoladilar (ilova- 34-rasm). Xarakterli tomoni shundaki, profazada xromosomalar butun yadro bo'yicha tarqalgan bo'ladilar. Yadrochalar yo'qolib keta boshlaydi. Sitoplazmada joylashgan sentriolalar jufti bir-biridan uzoqlashib qutblar tomon yo'nala boshlaydi. Ular o'rtasida mikronaychalar ma'lum tartibda joylashib qutblarni bir-biriga birlashtiruvchi bo'linish urchug'ini yoki axromatin apparatini hosil qiladi. Shuni qayd etish kerakki, yuksak o'simliklar-ning hujayra markazlarida sentriolalar aniqlanmagan. Ularning hujayra markazlari boshqacha tuzilgan. Hayvonlarda esa ilk interfaza-ning o'zidayoq sentriolalar ikki hissa ortgan bo'lib bo'lajak yangi hujayralarning sentriolalari profazada qutblar tomon tarqala boshlaydi. Profazaning oxirida yadro membranalari parchalanib, yadro qobig'i yo'qola boshlaydi.

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

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

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

Mitozning **telofazasi**da xromosomalar qutblarga to'planib, spirallari yo'qota boshlashi natijasida ingichkalashib, mikroskopda yaxshi ko'rinmaydigan bo'lib qoladilar. Yadro qobig'i hosil bo'ladi. Yadrocha yoki yadrochalar shakllanib boshlang'ich ota-ona yadrochalar soniga ega bo'ladilar. Yadrochalar yadroning mustaqil tuzilmalari bo'lmasdan xromosoma atrofidagi qismlarda hosil bo'lib, ularda rRNK strukturasi kodlangan bo'ladi. Xromosomaning bu qismi – gen qismi yadrochali tuzilma (yat) deb atalib unda rRNK ning sintezi amalga oshadi. Yadrochada rRNK ning to'planishidan tashqari ribosoma subbirliklari ham shakllanib, ular keyinchalik sitoplazmaga o'tib, Ca^{2+} kationlari ishtirokida birlashib oqsil biosintezida ishtirok etuvchi bir butun ribosomalarni shakllantiradilar.

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

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

V.2.2. Jinsiy ko'payishning sitologik asoslari

Erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarning o'zaro qo'shilishidan, ya'ni urug'langan tuxum hujayra - zigotadan yangi organizmning paydo bo'lishi va rivojlanishiga jinsiy ko'payish deb ataladi. Hayvon va o'simliklarning jinsiy ko'payishida avlodlararo yaqinlikning izchilligi jinsiy hujayralar – tuxum hujayra va spermatozoidlar orqali amalga oshiriladi. Buning hayron qolarli joyi

shundaki, jinsiy hujayralarning kattaligi organizm kattaligiga nisbatan juda kichik (odam tuxum hujayrasining massasi 10^{-5} g, spermatozoidiniki esa 10^{-9} g) bo'lishiga qaramay, ota-onada mavjud bo'lgan barcha belgi va xossalarning irsiy axboroti – genlarini kelgusi avlodlarga o'tkazadi. Bu jarayon qanday sodir bo'ladi? Hayvon va o'simliklarda jinsiy hujayralarning rivojlanish yo'li hamda urug'lanish jarayoni turlicha bo'lsa-da, ammo ular har ikkalasining asosida o'xshash mexanizmlar yotadi. Hayvon va o'simliklarda jinsiy hujayralarning yetilishida xarakterli jarayon – **meoz** bo'linish sodir bo'ladi.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

o'xshash bo'lgan xromosomalar jufti **gomologik xromosomalar** deb ataladi. Bir juft xromosoma ikkinchi juft xromosomadan farq qiladigan bo'lsa, ularni **ingomologik** xromosomalar deb ataladi.

Paxiten (yo'g'on iplar bosqichi) har biri ikki xromatidadan tashkil topgan kon'yugatsiyalanuvchi xromosomalar gaploid sonli bivalentlar hosil qilish bilan xarakterlanadi. Bu bosqichda xromosomaning xromomerali tasviri yaxshi ko'rinadi. Paxitenda sinaptik kompleks-ning shakllanishi tugallanadi.

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

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

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

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

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

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

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

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

Metafaza II da xromosomalarning qo'sh strukturasi yaxshi ifodalan-gan bo'ladi. Xromosomalar o'z sentromeralari bilan ekvator tekisligidan joy oladilar. Anafaza II da sentromeralarning ajralishi ro'y beradi va har bir xromatida mustaqil xromosomaga aylanadi.

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

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

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

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

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

Mitozning biologik ahamiyati:

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

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

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

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

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

Meyozning biologik ahamiyati.

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

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

3. Meyoz kombinativ o'zgaruvchanlikni ta'minlaydi.

4. Meyoz jarayonida xromosomalarning gametalarga noto'g'ri taqsimlanishi natijasida organizmlar rivojlanishining buzilishi, organizm-larda, masalan, odamlarda turli irsiy kasalliklar kelib chiqishi mumkin. Yuqorida bayon etilganlardan ma'lum bo'ladiki, meyoz jinsiy hujayralar rivojlanish jarayonining bosqichlaridan faqat birigina hisoblanadi xolos.

5-jadval

Mitoz va meyozni qiyosiy taqqoslash

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

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

V.3. O'simliklarda sporogenez va gametogenez

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

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

2- bosqich – **gametogenez** etuk gametalarning etilishi.

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

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

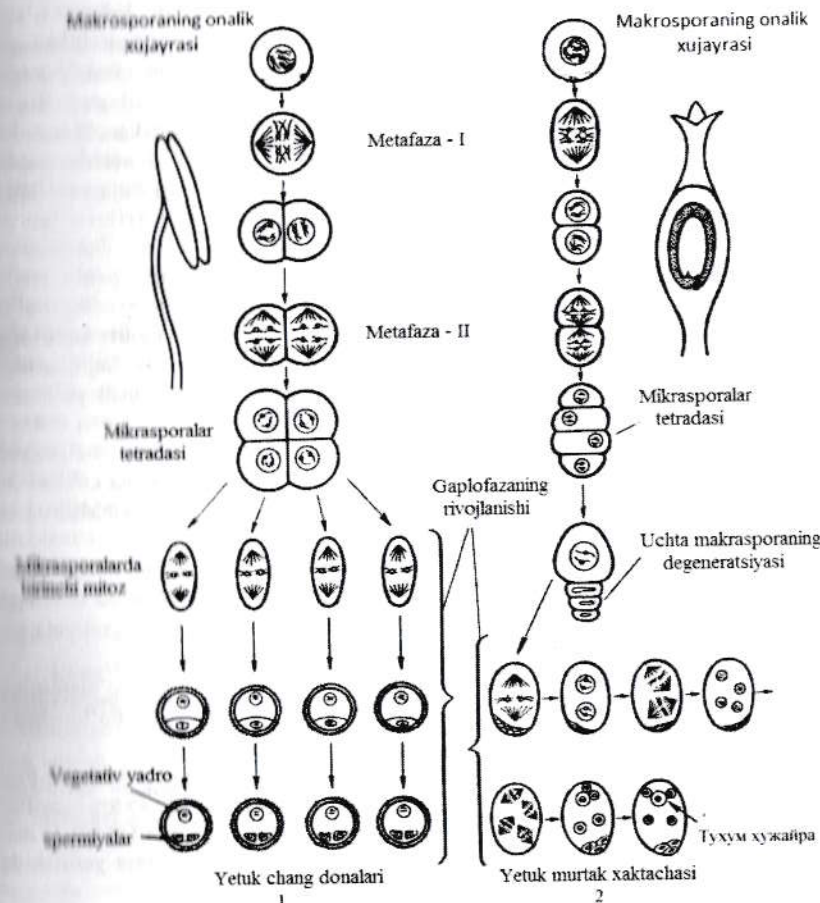
Bir yadroli mikrospora hosil bo'lishi bilan mikrogametogenez boshlanadi. Mikrosporaning birinchi mitoz bo'linishi natijasida **vegetativ va generativ** hujayra hosil bo'ladi. Keyinchalik vegetativ hujayra va uning yadrosi bo'linmaydi. Vegetativ hujayrada oziqa moddalarning zaxirasi to'planadi, keyinchalik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

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

Makrosporogenez va makrogametogenez. Yosh urug'kurtakning subepidermal qavatida ko'pincha bitta arxeporal hujayra shakllanadi. Arxeporali hujayrasi o'sib, makrosporalarning onalik hujayrasiga aylanadi (ilova-37 va 38/2- rasmlar). Makrosporaning onalik hujayrasi ikki meyozi bo'linishi natijasida makrospora tetradasi hosil bo'ladi. Tetradaning har bir hujayrasi gaploidli. Ammo ulardan faqat bittasigina rivojlanishni davom ettiradi, qolgan 3 tasi degeneratsiyaga uchraydi.

Keyingi bosqichda **makrogametogenez** amalga oshadi. Omon qolgan makrospora o'sishda davom etib, uning yadrosi qator mitoz bo'linishlarni

boshidan o'tkazadi. Lekin bu jarayonlarda hujayraning o'zi bo'linmaydi va u **murtak xaltachasini** hosil qiladi.



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

70% yopiq urug'li o'simliklar turida uch marta mitoz bo'linish bo'lib, natijada sakkizta bir xil yadrolar hosil bo'ladi. 8 ta yadroning to'rttasi mikropile (spermiyalar kiradigan joy) ga yaqin joylashadi, qolgan 4 tasi murtak xaltasining qarama-qarshisidan joy oladilar. Murtak xaltasining mikropile qismida

joylashgan to'rtta hujayradan uchasi – tuxum hujayra va ikkita sinergidlar tuxum apparati deb ataladi. Sinergidlar urug'lanish vaqtida qo'shimcha rol o'ynaydilar, so'ngra esa parchalanib ketadilar. To'rtinchi yadro murtak xaltasining markaziga yo'nalib xaltaning xalaza qismidan kelgan o'ziga o'xshash yadro bilan qo'shiladi. Ikkita gaploidli yadro qo'shib diploidli murtak xaltasining ikkilamchi **markaziy yadrosini** hosil qiladi. Xalaza qismida qolgan uchta yadro antipodlar deb ataladi. Ular ham sinergidlarga o'xshab zigota rivojlanishida qo'shimcha rol o'ynaydilar va so'ngra parchalanib ketadilar.

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

V.4. Hayvonlarda gametogenez

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

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

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

Hujayralar o'sishdan to'xtab kattalashadilar. Bu bosqichda diploid xromosomal etilmagan erkak jinsiy hujayralar birinchi tartibli spermatotsitlar (**spermatotsit I**), urg'ochi hujayralar esa birinchi tartibli ootsitlar (**ootsit I**) deb ataladi (39 va 40-rasmlar). Erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarning yetilishida farq kuzatiladi.

Spermatogenez. Spermatotsit I meyozni boshidan kechiradi. Hayvonlarda meyozni bo'linishini etilish bo'linishi deb ham ataladi. Etilish davrida birinchi bo'linish natijasida ikkinchi tartibli (spermatotsit II) spermatotsitlar hosil bo'ladi. Ular gaploidli bo'ladilar. Etilishning ikkinchi bo'linishidan so'ng har bir spermatotsit II dan ikkita hujayra hosil bo'ladi. Bu hujayralar **spermatidlar** deb ataladi. Shunday qilib,

spermatotsit I ning bitta diploidli hujayrasidan ikki meyotik bo'linish natijasida to'rtta gaploidli spermatidlar hosil bo'ladi.

Etishlanish bosqichida spermatidlarning spermatozoidlarga aylanishi spermatogenez deb ataladi. Unda yadro va sitoplazmaning barcha elementlari parchalanib, etilgan spermatozoidning boshchasi, bo'yni va dumi bo'ladi.

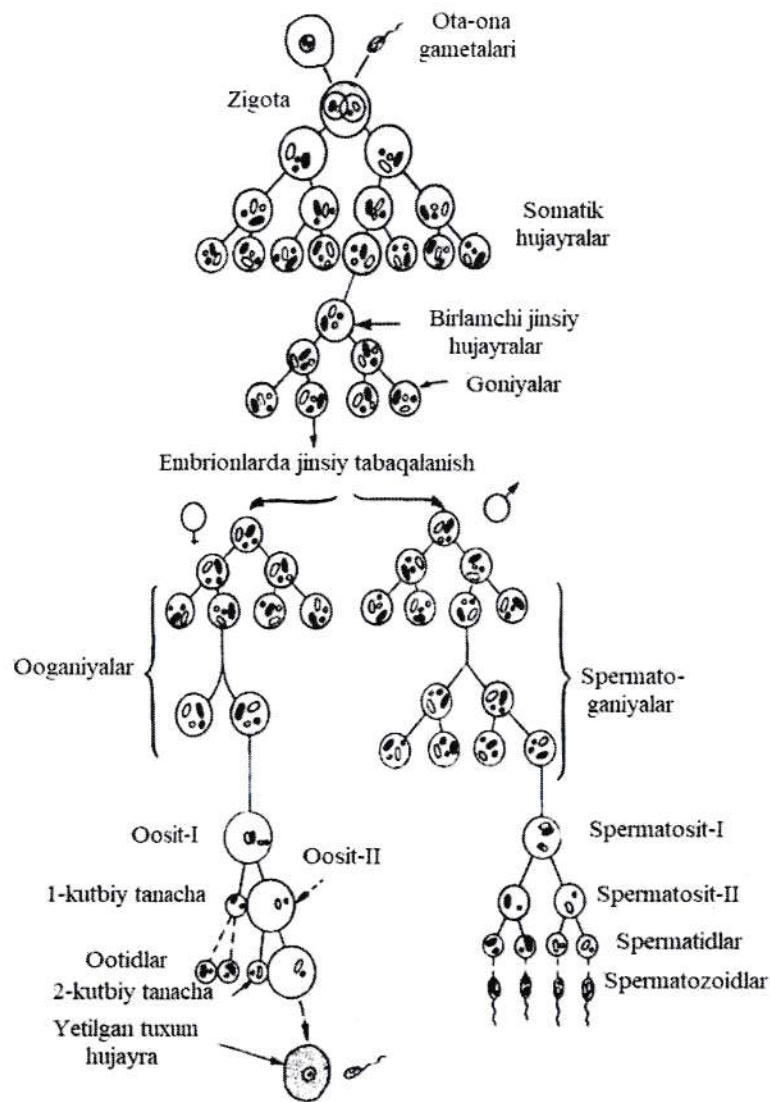
Oogenez. Urg'ochi jinsiy hujayra – tuxum hujayraning rivojlanishi oogenez deb ataladi. Uning rivojlanish prinsipi spermatogeneznikiga o'xshaydi (39 va 40-rasmlar) ammo jiddiy farqi ham mavjud. Birinchidan, birinchi tartibli ootsitning (ootsit I) o'sish bosqichi spermatotsit I ning o'sish bosqichiga solishtirib ushbu davom etadi. Bu davrda ootsitda – bo'lg'usi tuxum hujayrada uchta ootidlar to'planadi. Ikkinchidan har bir ootsit I da ikki meyotik bo'linish natijasida to'rtta **ootidlar** hosil bo'lsa-da, ulardan faqat bittasi (**tuxum hujayra**) kelgusi etishlanish va urug'lanishga layoqatli bo'ladi. Qolgan uchta gaploid xromosomal sitoplazmasi kam bo'lgan ootidlar mustaqil etuk hujayralarga aylanib qolmaydilar. Ularning hosil bo'lishi quyidagicha. Etishlanish birinchi bo'linishidan so'ng (ootsit II bundan mustasno) birinchi **yo'naltiruvchi (qutbiy) tanacha** hosil bo'ladi. Yo'naltiruvchi tanacha bo'linib ikkita ootidlar hosil qilish etilishning ikkinchi bo'linishi natijasida tuxum hujayra va ikkinchi yo'naltiruvchi tanacha, ya'ni uchunchi ootid hosil bo'ladi. Shunday qilib, oogenez jarayonida ikki meyotik bo'linish natijasida to'rtta hujayra hosil bo'lib, undan faqat bittasigina tuxum hujayraga aylanadi. Bu jinsiy ko'payishda o'zgarish qonuniyatlarini tushunishda katta ahamiyat kasb etadi. Yuqorida qayd etilganidek, meyozi jarayonida ota va ona xromosomalarining har xil kombinatsiyali hujayralari hosil bo'ladi, oogenez natijasida esa faqat bitta tanacha, ya'ni hosil bo'lgan barcha kombinatsiyali hujayralardan faqat bittasi tanachadan bo'lib chiqadi.

V.5. Urug'lanish

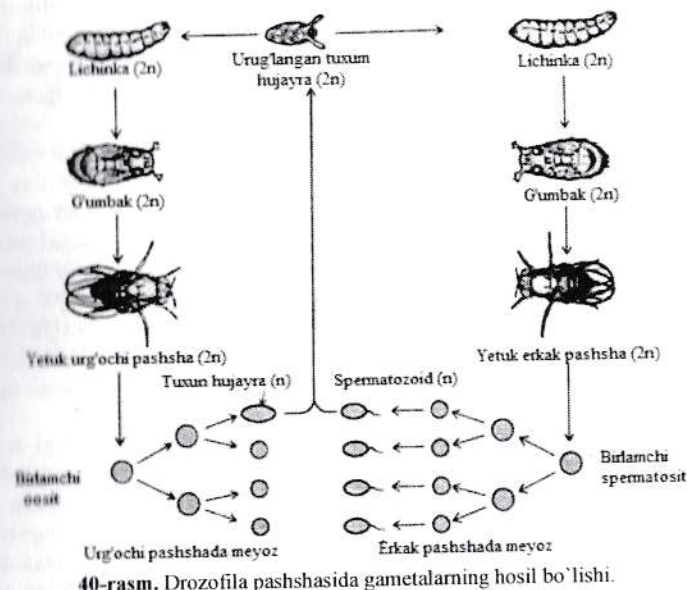
Urug'lanish deb tuxum hujayrada erkak va urg'ochi jinsiy hujayralar yadrolarining qo'shib tuxum hujayraning harakatga kelishiga turtki berilishiga aytiladi. Urug'lanish qaytarilmas jarayon bo'lib bir marta urug'langan tuxum hujayrada ikkinchi marta urug'lanish sodir bo'lmaydi. **stogamtra** va **kariogamiya**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

V.5.1. O'simliklarda urug'lanish

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



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



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

V.5.2. Hayvonlarda urug'lanish

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

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

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

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

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

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

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

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

Tuxum hujayra sitoplazmasiga bir qancha spermiyalarning kirishiga qaramasdan tuxum hujayra yadrosining bitta erkak yadrosi bilan qo'shilishi sof mexanik hodisa emas. Kariogamiya jarayonida ya'ni urg'ochi pronukleusning ma'lum bir erkak pronukleusi bilan saylanma holda qo'shilish imkoniyati mavjud. Saylanma urug'lanish spermatozoidlar o'rtasidagi raqobatga bog'liq.

Bu holdagi saylanma urug'lanish erkin chatishishni (panmiksiyani) chegaralab qo'yadi va o'simlik, hayvon evolutsiyasining alohidalanishida moslashuvlar insonizmlaridan biri bo'lib xizmat qiladi.

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

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

VI b o b. JINS GENETIKASI VA JINS BILAN BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISH

Genlarning mustaqil, o'zaro bog'liq bo'lmagan holda taqsimlanib irsiylanishi haqidagi Mendelning uchinchi qonuni allel bo'lmagan (noallel) genlar, ya'ni har biri ayrim-ayrim xromosomalarda joylashgan genlar faoliyatidagi qonuniyatni o'zida aks ettirgan. Lekin, organizmlardagi genlar soni ko'p bo'lib, xromosomalar soni cheklangan, solishtirib bo'lmaydigan darajada kam. Organizmlarning har qaysi turi o'ziga xos bo'lgan turg'un sondagi xromosomalar (kariotip) ga ega. Ushbu dalillarga asoslangan holda, har qaysi xromosomada ko'plab genlar joylashgan degan xulosaga kelina boshlandi. Bir xromosomada joylashgan genlar qanday qonuniyatlar asosida irsiylanadi, degan savol kun tartibida ko'ndalang turadi. Bu savolga javob amerikalik olim Tomas Morgan (42- rasm) va uning shogirdlari A.Stertevant, G.Meller, K.Brid-leslar tomonidan berildi. Ular o'z tajriba-larini genetik tadqiqotlar uchun juda qulay mavjudot – *Drosophila melanogaster* deb atalgan meva pashshasi – drozofila ustida olib bor-dilar. Bu pashshada juda ko'p va xilma-xil o'zaro keskin farq qiluvchi belgilar mavjud. Uning xromosomalari oz bo'lib, diploid holat-dagi soni $2n=8$. Bu xromosomalar o'zlarining ko'rinishi, katta-kichikligi bilan ham kuchli farqlanadi. YAna shuni ham ta'kidlash kerakki, drozofila laboratoriya sharoitida osongina ko'payadi. Ular juda serpusht bo'lib, 26° - 27° S da har 10-15 kunda yangi avlod berib ko'payadi.



T.X.Morgan
(1866-1945)

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

- 1) Jinsning genetik belgilanishi va belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi;
- 2) Organizm belgilarining birikkan holda irsiylanishi va krossin-gover.

VI.1. Jins belgilanishi va irsiylanishining genetik asoslari

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

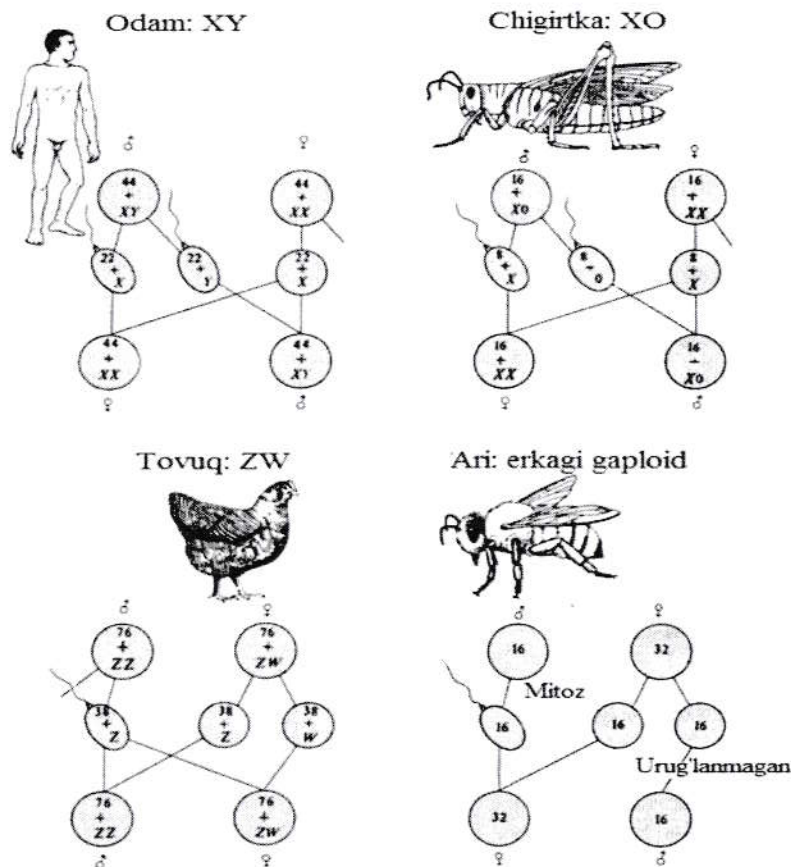
Hayvon turlari hamda ayrim jinsli o'simlik turlarida, erkak va urg'ochi jinsga mansub organizmlarning miqdoriy nisbati o'zaro teng, ya'ni 50%:50% ga

yaqin ekanligi aniqlangan. Quyida har xil tur organizm-laridagi erkak jinsga mansub avlodlar miqdori, foiz hisobida keltirilgan.

odamlarda - 51	cho'chqalarda - 52	o'rdaklarda - 50
otlarda - 52	itlarda - 56	kaptarlarda - 50
qoramollarda - 50-51	sichqonlarda - 50	nasha o'simligida - 45
qo'ylarda - 49	tovuqlarda - 49	

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

Jins belgilanishi va irsiylanishining XY tipi. Drozofila pashshalari ustida o'tkazilgan tadqiqotlarda jinsni belgilashning XY tipi aniqlandi. Drozofilaning erkak hamda urg'ochilarida diploid holdagi xromosomalar soni to'rt juft (8 ta) bo'ladi. Ularning 3 jufti (6 tasi), o'lchami va shakli bilan, erkak va urg'ochi organizmlarda bir xil bo'ladi. Bu xromosomalar **autosomal** (jinsga bog'liq bo'lmagan xromosomalar) deyiladi. Qolgan bir juft xromosoma esa ulardan farq qiladi. Bu juft xromosomalar **jinsiy xromosomalar** deb yuritiladi. Urg'ochi organizmlarda bu juft bir xil ko'lam va bir xil shakldagi xromosomalardir. Ular jinsiy **"X"-xromosomalar** deyiladi. Ulardan, meyoz jarayonida jinsiy xromosomasi bo'yicha faqat bir xil, bitta X - xromosomal gametalar hosil bo'ladi. Shuning uchun ham bunday jinsni **gomogametali jins** deyiladi. Pashshaning erkaklarida esa, jinsiy xromosomalar bir juft bo'lsa-da, ularda, o'lcham va shakl jihatidan farq kuzatiladi. Ularning biri urg'ochi organizm jinsiy xromosomalarga o'xshash bo'lib, u ham jinsiy **"X"- xromosoma** deyiladi. Erkak organizmning ikkinchi jinsiy xromosomasi **"X"- xromosomaga** nisbatan anchagina kichik bo'lib, u **"Y"- xromosoma** deb ataladi. Shuning uchun erkak pashshalarda, meyoz jarayonida, ikki xil teng miqdordagi gametalar hosil bo'ladi. Ularning 50% **"X"- xromosomal** va 50% **"U"- xromosomal** bo'ladi. Shu boisdan bunday genotipga (XY) ega jins **geterogametali jins** deb yuritiladi. Agar urug'lanish jarayonida, onalik gametasi (ularning hammasida bittadan **"X"- xromosoma** bor) bilan **"X"- xromosomal** otalik gametasi qo'shilsa, undan hosil bo'lgan zigota, ya'ni yangi avlod jinsiy xromosomalari bo'yicha **"XX"** genotipga ega bo'ladi va ularning jinsi urg'ochi bo'ladi. Agar urug'lanish jarayonida, makrogameta **"Y"- xromoso-mali** mikrogameta bilan qo'shilsa **"XY"** genotipga ega erkak avlod paydo bo'ladi. Natijada erkak va urg'ochi organizmlarning miqdoriy nisbati 50:50 (1:1) ga yaqin bo'ladi.



41-rasm. Jinsni belgilashning to'rtta tipi.

Binobarin, kelgusi avlodlarning qaysi jinsga mansub bo'lib rivojlanishi, drozofilada erkak organizm gametalari genotipiga bog'liq ekan.

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

1. Autosomal-jinsga bog'liq bo'lmagan xromosomal, ularning diploid soni 44 (22 juft) bo'ladi. Autosomal erkak va ayollarda bir xil.

2. Jinsiy xromosomal-ularning diploid soni 2 ta (1 juft). Jinsiy xromosoma bo'yicha ayol organizm gomogametali jins bo'lib, uning genotipi "XX" tarzida ifodalanadi. Erkak organizm esa geterogametali jins hisoblanib,

ular "XY" genotipga ega. Odamda jinsning kelgusi avlodlariga irsiylanishi va rivojlanishini qayd etilgan jinsiy xromosomal ta'min etadi. Jins belgilanishining bunday ($\text{♀ XX} : \text{♂ XY}$) tipi hamma sut emizuvchi hayvonlar, qo'shqanotli hasharotlar, ba'zi baliqlar va ikki uyli ayrim jinsli o'simliklarda topilgan.

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

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

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

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

Asalarilarda, ona ari urug'langan tuxum hujayra ($2n=32$) va urug'lanmagan tuxum hujayralar ($n=16$) qo'yadi. Urug'langan diploid ($2n=32$) zigotadan urg'ochi arilar paydo bo'ladi. Lekin ulardan hamma vaqt ham nasl beruvchi urg'ochi arilar hosil bo'lavermaydi. Ularning ayrimlari ontogenezning dastlabki davrlaridanoq yuqori sifatli oziqa - ona "suti" olib rivojlanadi, natijada, ulardan avlod hosil qilish qobiliyatiga ega, serpusht ona arilar paydo bo'ladi. Qolgan aksariyat diploid zigotadan ($2n=32$) pushtsiz, ko'payish qobiliyatiga ega bo'lmagan urg'ochi ishchi arilar paydo bo'ladi. Bunday arilarning lichinkalari rivojlanish vaqtida asal va changlar aralashmasi bilan oziqlantirilgan bo'ladi. Ona asalari qo'ygan urug'lanmagan tuxum hujayradan ($n=16$) partenogenez yo'li bilan erkak arilar (truten) rivojlanadi. Ularda jinsiy hujayralarning rivojlanishida meyoza mitoz bilan almashingan bo'ladi, shu sababli ularning spermatozoidlari xromosomalarning gaploidli to'plamiga (n) ega bo'ladi. Trutenlarning somatik hujayralarida xromosomalarning diploidli to'plami ($2n$) tiklangan bo'ladi.

O'simliklarda jins belgilanishi va uning irsiylanishi. Yuksak o'simliklarda, jumladan, yopiq urug'li (gulli) o'simliklarda hayvonlardan farqli

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Mikroorganizmlarda jinsning belgilanishi. Bakteriyalar (ichak tayogchasi, salmonella, shigellalar kabi) da butunlay boshqacha, o'zlariga xos jinsiy jarayon formasi (shakli) mavjudligi aniqlangan. Ularning har qaysi turida ikki xil hujayra-urg'ochi va erkak hujayralari faoliyat ko'rsatadi. Erkak hujayralarda odatda mikroorganizmlarda uchraydigan yirik uchlari tutashib aylana shakliga kelgan DNK-xromosomadan tashqari jinsiy faktor (omil) - faktor F^+ ham bo'ladi. F^+ faktor juda qisqa DNK dan iborat bo'lgan plazmida yoki episomadir. (Plazmidalar haqida mukammal ma'lumot VIII bobda berilgan). F^+ faktor ham DNK-xromosoma kabi replikatsiyalanib ko'payadi.

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

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

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

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

kerak. Androgen individlarning etuk voyaga etgan holatlari faqat tut ipak qurtida (*Bombyx mori*) va parazit arilar (*Habrabracon hebetor*) da kuzatilgan.

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

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

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

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

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

VI.3. Belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi

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

Jinsiy xromosomada joylashgan **genlar jins bilan birikkan holda irsiylanadi.** Autosomalarda joylashgan genlar esa jinsga bog'liq bo'lmagan holda, nasldan-naslga beriladi. Bunday holatlarda, belgilarning jins bilan birikkan yoki birikmagan holda irsiylanishi, ularning rivojlanishini ta'min etuvchi genlar joylashgan xromosoma-larning meyozi va gametalar hosil bo'lish, urug'lanish va zigota hosil bo'lish jarayonidagi faoliyatiga bog'liq. Jins bilan birikkan holda irsiylanadigan aksariyat belgilarning genlari X-xromosomada joylashgan. Gomogameta jinsli (drozofila va odam) urg'ochi organizmda ikkita XX (bir juft gomologik) xromosomalari bo'lganligi sababli ularda joylashgan

belgilarning genlari bir juft allel holatida bo'ladi. SHuning uchun ham ularda jins bilan birikkan genlar dominant (AA), retsessiv (aa) gomozigotali hamda geterozigotali (Aa) holatlarda bo'lishi mumkin. Geterogametalari (XY) erkaklari faqat bitta X -xromosomaga ega bo'lib unda joylashgan belgi genlari, **gemizigotali** (yoki faqat A, yoki faqat a) holatda bo'ladilar. Shuning uchun ularda genning retsessiv alleli (a) ham faoliyat ko'rsatib retsessiv belgining ro'yobga chiqishini ta'min eta oladi. Chunki X-xromosomadagi aksariyat genlarning U-xromosomada allellari bo'lmaydi. U-xromosomada juda kam belgilarning genlari joylashgan. X-xromosomada joylashgan genlarning jins bilan birikkan holda irsiylanishini Morganning drozofila pashshasida o'tkazgan tajribalari misolida ko'rib o'tamiz.

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

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

Birinch variantdagi tajribada qizil ko'zli urg'ochi pashshalar oq ko'zli erkak pashshalar bilan chatishtirildi (ilova – 42.1-rasm). Olingan F_1 individlarining har ikki jinslari qizil ko'zli bo'lgan. F_1 dagi qizil ko'zli erkak va urg'ochi pashshalar o'zaro chatishtirilib ikkinchi (F_2) avlod individlari olinganda, ularning $\frac{3}{4}$ qismi qizil ko'zli, $\frac{1}{4}$ qismi esa oq ko'zli bo'lgan. Olingan dalillar go'yo "qizil ko'zlilik" belgisining dominantlik qilishligini ko'rsatadi. Muhimi shundaki, F_2 da olingan urg'ochi pashshalarning barchasi qizil ko'zli, ammo 50% pashshalar dominant gomozigota, 50% pashshalar geterozigota hisoblanadilar. Erkak pashshalarning yarmi qizil ko'zli, yarmi oq ko'zli bo'lgan.

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

Morgan olingan natijalarni quyidagicha tushuntiradi: birinchidan ko'z rangini belgilovchi gen allellari X-xromosomada joylashgan; erkak pashshalarning Y-jinsiy xromosomasida ko'z rangiga aloqador gen joylashgan

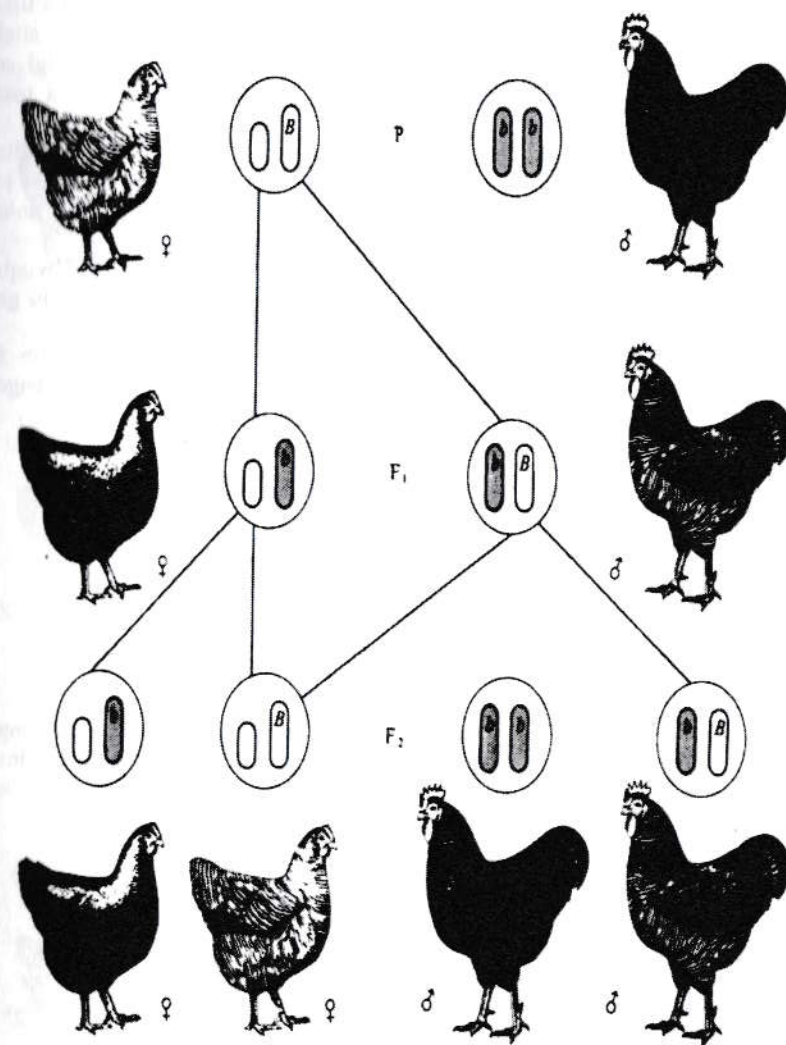
emas. Erkak va urg'ochi pashshalarda jinsni belgilovchi xromosomalar jufti bir-biridan farq qiladi. Urg'ochi pashshalarning hujayrasi ikkita bir xil X-xromosomani, erkak individlarning hujayralari esa – har xil X va Y xromosomalarni o'zida saqlaydi. Urg'ochi pashshalar o'zlaridagi X-xromosomaning birini onasidan, ikkinchisini esa otasidan olgan, u o'z navbatida bitta X-xromosomasini qiz individlariga, ikkinchi X-xromosomasini o'g'il individlariga beradi. Erkak pashshalar esa o'zlaridagi X-xromosomani onasidan, Y-xromosomani otasidan oladi va o'z navbatida X-xromosomasini qiz individlariga, Y-xromosomasini o'g'il individlariga beradi. Erkak pashshalar o'zlarining belgisini mazkur tajribada nevaralariga o'g'illari orqali emas, balki qizlari orqali beradilar.

Demak, gomogametalı ona organizmning jinsiy xromosomalari ham o'g'il, ham qiz avlodlarga; geterogametalı ota organizm o'zining yagona X-xromosomasini qiz avlodlarga berishini ko'rdik. Ma'lum yo'nalishdagi chatishtirishlarda X-xromosomada joylashgan genlar tomonidan boshqariladigan belgilar onadan o'g'illariga, otadan esa qizlariga o'tishini ko'ramiz.

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

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

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



43.1-rasm. Tovuqlarda jins bilan birikkan holda irsiylanish.
Ola-chipor patli tovuqlar qora rangli xo'roz bilan chatishtirilgan.

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

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

F₁ da olingan erkak va urg'ochi parrandalar o'zaro chatishtirilib F₂ avlodlari olinsa, ularda tovuqlarning yarmi ola-chipor, yarmi qora rangda bo'ladi. Xo'rozlarning ham yarmi ola-chipor, yarmi qora rangda bo'ladi.

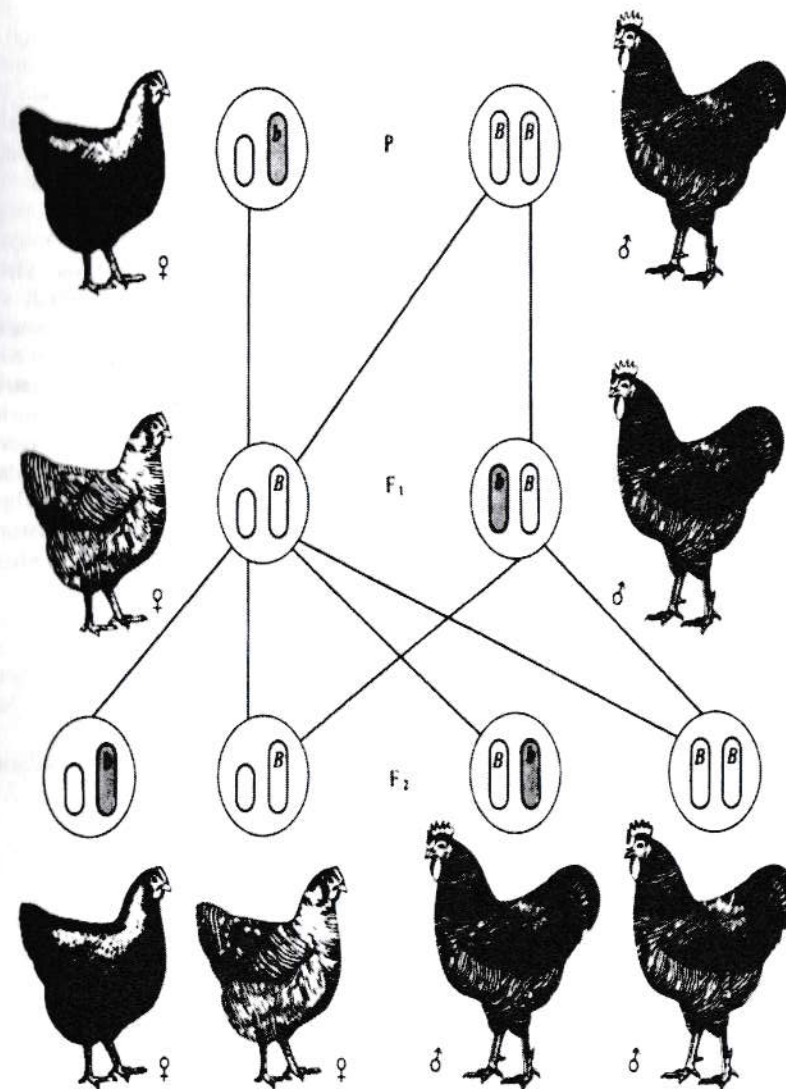
P ♀ ola-chipor patli $Z^B W$ g Z^B, W	x	♂ qora patli $Z^b Z^b$ g Z^b	P ♀ qora patli $Z^b W$ g Z^b, W	x	♂ ola-chipor patli $Z^B Z^b$ g Z^B, Z^b
F ₁ ♂ $Z^B Z^b$ ola-chipor patli		♀ $Z^b W$ qora patli	F ₂ ♀ $Z^B W$ ola-chipor patli		♀ $Z^b W$ qora patli
			♂ $Z^B Z^b$ ola-chipor patli		♂ $Z^b Z^b$ qora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

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

Bularning genetik tahlilini quyidagicha ifodalash mumkin:

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

F₁ da olingan erkak va urg'ochi parrandalar o'zaro chatishtirilsa, ikkinchi avlodda (F₂) olingan tovuqlarning yarmi ola-chipor patli, yarmi esa qora patli; xo'rozlarning barchasi ola-chipor rangda bo'lgan. Shunday qilib, olingan dalillar jins bilan birikkan holda irsiylanish nazariyasining to'g'riligini yana bir karra tasdiqlaydi.



43.2-rasm. Tovuqlarda jins bilan birikkan holda irsiylanish.
Qora rangli tovuqlar ola-chipor xo'roz bilan chatishtirilgan.

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

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

VII bob. GENLARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI VA KROSSINGOVER

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

Har bir xromosomada bitta emas, balki ko'p sondagi genlar joylashgan degan fikr paydo bo'ladi. Agarda Shunday bo'ladigan bo'lsa, Mendelning uchinchi qonuni genlar emas, balki faqat xromosomalarning taqsimlanishigagina shiqador bo'lib chiqadi.

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

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

F₁ individlari retsessiv gomozigotali organizm bilan qayta chatishtirilgan vaqtda, F₂ da to'rtta fenotipik sinflar paydo bo'lib, ularning miqdoriy nisbati 16:16 bo'ladi. Faktik dalillarning ko'paya borishi bilan genetiklar mustaqil irsiylanishdan chetga chiqishning orta borishiga duch kela boshladilar. Ba'zi holda belgilarning yangi kombinatsiyalari (Ab va aB) F₂ bekkross-avlodida umuman uchramay qo'ydi, boshlang'ich ota-ona formalarining teng miqdorda (50 foizdan) gi genlarining to'liq birikishi kuzatila boshlandi. Avlodlarda tez-tez u yoki bu darajada ota-ona belgilarining birikmasi ko'proq, yangi kombinatsiyalarniki esa 50 foizdan kam uchray boshladi. Shunday qilib, mazkur holda genlar ko'proq boshlang'ich holatdagidek irsiylana boshladi. Bu holatni Morgan genlarning birikkanligi yoki birikkan holdagi irsiylanish deb atadi.

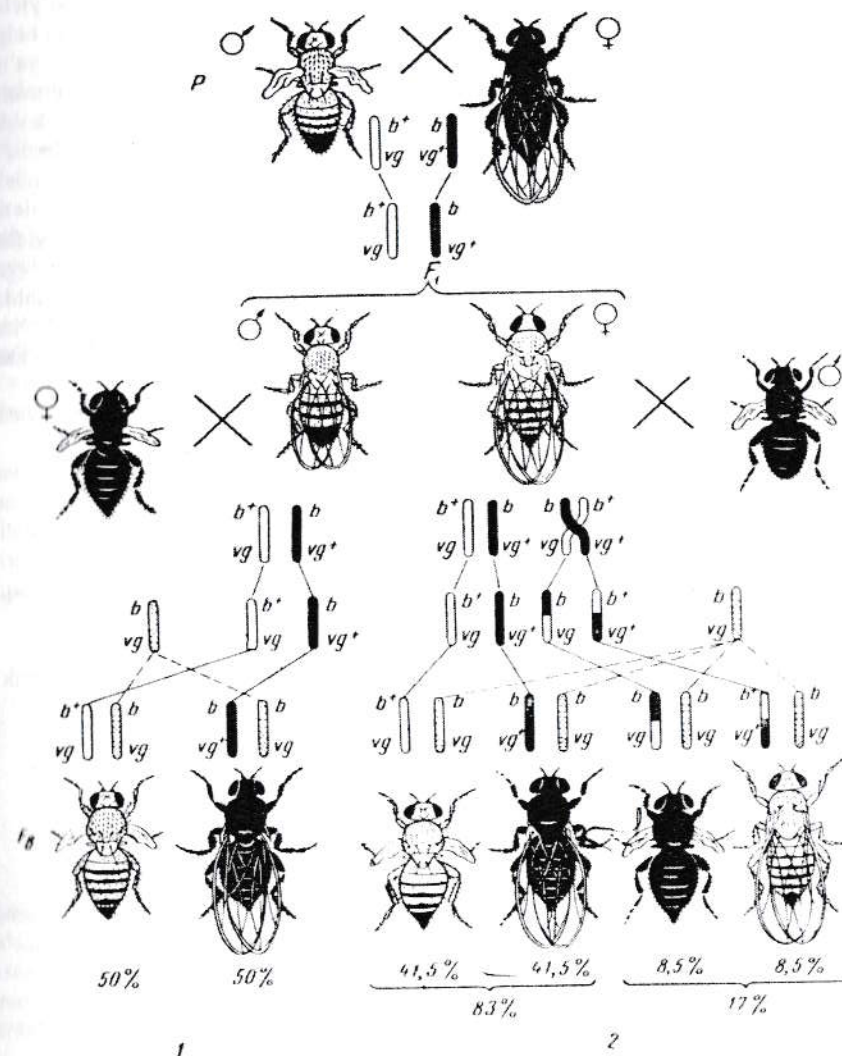
VII.1 Genlarning to'liq birikkan holda irsiylanishi

Genlarning birikkan holda irsiylanish hodisasining mohiyati bilan Morgan tomonidan o'tkazilgan tajribalar misolida tanishib o'ta-miz. Drozofilada tananing kul rangini – b^+ , qora rangini esa – b , qanot-ning normal uzun bo'lishini – vg^+ , qisqa qanotni esa – vg genlari bilan belgilaymiz. Ikki juft birikkan belgilari bilan farqlanuvchi – kul rang tanali, qisqa qanotli $b^+ b^+$ va qora tanali, uzun qanotli $b b$

pashshalar o'zaro chatishtirilsa, birinchi avlodda olingan pashshalar $b^+ b$ va $vg^+ vg$

fenotip bo'yicha kul rang tanali, uzun qanotli bo'lganlar. Agarda F_1 da olingan digeterozigotali duragay erkak pashshalar har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali urg'ochi pashshalar bilan qayta chatishtirilganda, F_2 da 1:1 nisbatda kul rang tanali, qisqa qanotli va qora tanali, uzun qanotli pashshalar olingan (44,1-rasm). Bu xildagi ajralishda mazkur diduragay erkak pashsha to'rt xil emas, balki ikki tipdagi $b^+ vg$ va $b vg^+$ gametalarni beradi. Mazkur ajralishdan kelib chiqib erkak pashshada gomologik xromosomalarning ayrim qismlari bilan krossingover sodir bo'lmagan deb tahmin qilishga imkon beradi. Keyinchalik, drozofila pashshalarining erkaklarida autosoma, hamda jinsiy xromosomalarda krossingover haqiqatda kuzatilmagan. Shu sababli yuqoridagi tahliliy chatishtirishda avlodlarda har ikki ota-onadagi boshlang'ich belgilar kombinatsiyasi qayta tiklanadi: kul rang tanali, qisqa qanotli va qora tanali, uzun qanotli pashshalar. Ular jinslaridan qat'iy nazar miqdoriy jihatdan 1:1 nisbatni beradi. Bu erda biz autosoma bir juft gomologik xromosomalarda joylashgan genlarning to'liq birikkanlik holatini kuzatdik.

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



44-rasm. Drozofilada belgilarning birikkan holda irsiylanishi. 1-krossingover kuzatilmagan holat (F_1 ning geterozigotali erkak pashshasi); 2- krossingover ro'y bergan holat (F_1 ning geterozigotali urg'ochi pashshasi). F_2 da faqat urg'ochi pashshalar.

Bu ikki belgining irsiylanish qonuniyatlarini aniqlash uchun doni bo'yicha CcAa genotipga va sariq, silliq fenotipga ega bo'lgan F₁ o'simligi bu ikki belgi bo'yicha retsessiv gomozigotali (ccaa) nav bilan qayta chatishtiriladi, ya'ni tahliliy bekkross o'tkaziladi. Agar bu ikki belgining rivojlanishini ta'min etuvchi genlar har xil nogomologik xromosomalarda joylashganda edi, u holda quyidagicha holat kuzatilgan bo'lur edi. F_b (CcAa x ccaa)da ona o'simliklar - F₁ duragaylar to'rt xil (CA, Ca, cA, ca) genotipga ega bo'lgan gametalar hosil qilgan bo'lar edi.

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

Tajribada butunlay boshqacha, ya'ni bu ikkita gen allellarining bitta xromosomada joylashganligini isbot etuvchi dalillar olindi.

Yuqorida qayd etilgan tajribada olingan F₁ o'simligining doni sariq va tekis bo'lganini ko'rdik. Uning bu belgilar bo'yicha genotipi digeterozigota (CcAa) holatida edi. Uni ushbu ikki belgi bo'yicha retsessiv gomozigotali (ccaa), doni oq va burishgan o'simlik bilan chatish-tirilib olingan F_b o'simliklari faqat ikkita fenotipik sinf hosil qilgan: doni sariq va tekis o'simliklar va doni oq, burishgan o'simliklar.

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

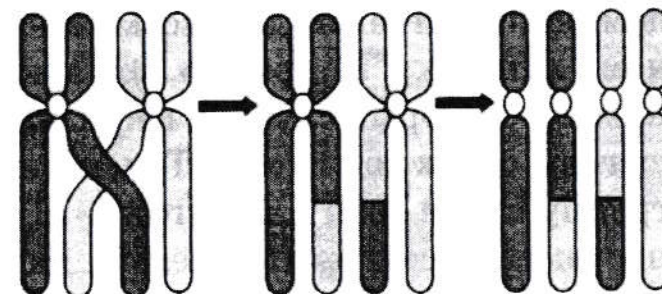
♀ doni sariq va tekis		♂ doni oq va burishgan
$\frac{C \ A}{c \ a}$	X	$\frac{c \ a}{c \ a}$
P		
G	$\frac{C \ A, \ c \ a}{C \ A, \ c \ a}$	$\frac{c \ a}{c \ a}$
F _b	$\frac{C \ A}{C \ a}$	$\frac{c \ a}{c \ a}$
doni sariq va tekis		doni oq va burishgan
I	:	I

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

VII.2. Genlarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanishi

Krossingoverning ochilishi. Bitta xromosomada bittadan ortiq genlar joylashgan deb olingan taqdirda gomologik juft xromosomada joylashgan bir gen allellari o'rin almashinishi va bitta gomologik xromosomadan boshqasiga o'tib o'rin almashinishi mumkinmi degan savol tug'iladi. Agarda bunday jarayon sodir bo'lmaganda edi, meyozda nogomologik xromosomalarning tasodifiy ajralishlari tufayligina genlarning kombinirlanishlari ro'y bergan bo'lur edi. Bir juft gomologik xromosomalarda joylashgan genlar hamma vaqt birikkan holda irsiylangan bo'lishi kerak edi.

T.Morgan va uning shogirdlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotlarda gomologik juft xromosomalarda genlar almashinuvining bo'lib turishligi ko'rsatib berildi. Genlar joylashgan gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismlari bilan o'zaro o'rin almashinish jarayoni **xromosomalarning chalkashishi yoki krossingover** deb ataladi (45-rasm).

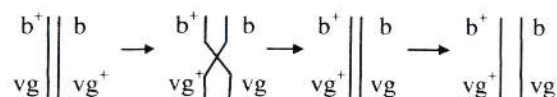


45-rasm. Meyoz birinchi bo'linishining profazasida gomologik xromosomalarning chalkashish (krossingover) sxemasi.

Krossingover gomologik xromosomalarda joylashgan genlarning yangi birikmalarini hosil qiladi. Krossingover hamda birikkanlik hodisalari barcha o'simlik, hayvon va mikroorganizmlar uchun umumiy hisoblanadi. Gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismlari bilan o'rin almashinishlarining mavjudligi, genlar rekombinatsiyasini amalga oshirib shu orqali evolutsiyada kombinativ o'zgaruvchanlikning rolini oshiradi.

Krossingoverning genetik tahlili. Qanday genetik metodlar yordami bilan birikkan holdagi irsiylanish hodisasini genlarning mustaqil kombinirlanish hodidasidan ajratish mumkin? Xromosomalarda ro'y beradigan chalkashishni belgilarning yangi birikmalariga ega bo'lgan organizmlarning paydo bo'lish chastotalarini hisobga olish yo'li bilan aniqlanadi. Krossingover hodisasi drozofila pashshasida aniqlandi. Genlarning xromosomalarda ma'lum bir tartibda joylanishlarini ko'rsatib beradigan Morgan tomonidan o'tkazilgan mana bu klassik tajribani ko'rib o'tamiz. Yuqorida biz, Morganning genlarning to'liq

birikkan holdagi irsiylanishini drozofilaning ona sifatida qora tanali va qisqa qanotli va ota sifatida digeterozigotali kul rang tanali va uzun qanotli pashshalarining o'zaro chatishtirgan tajribasida ko'rib o'tgan edik. Morgan keyingi tajribasida esa ona sifatida F_1 dagi digeterozigotali pashshalarni va ota sifatida esa har ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali – qora tanali va qisqa qanotli pashshalarni o'zaro chatishtirdi (44.2-rasm). F_6 avlodida boshqacha ko'rinishdagi ajralish, ya'ni genlarning to'liqsiz birikkan holdagi irsiylanishi kuzatildi. Bu holning yuz berishiga sabab birikkan genlar joylashgan gomologik xromosomalarga ega bo'lgan ona sifatida olingan F_1 pashshalarining ba'zilarida, meyozi jarayonida krossingover tufayli gomologik xromosomalarning ayrim qismlari bilan o'rin almashadi. Bu jarayonni quyidagicha tasvirlash mumkin:

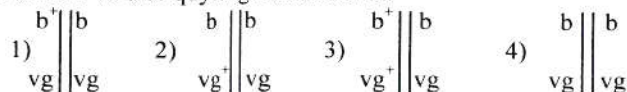


Natijada, yangi genotipda ikki xil yangi gametalar hosil bo'ladi. Ular **krossoverlangan gametalar** deb ataladi. CHunki ulardagi xromosomalarning strukturaviy qayta tuzilib, birikkan genlar krossingover tufayli ajralib o'zaro yangi o'zgargan variantda birikkan bo'ladilar. Krossingoverga duchor bo'lmagan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



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

Shunday qilib, tahliliy chatishtirishda, ona organizm sifatida qatnashayotgan F_1 duragay pashshalar to'rt xil gameta hosil qilish imkoniyatiga egadir. Tahliliy chatishtirishda qatnashgan ota organizm gomozigota bo'lgani uchun faqat bir xil gameta hosil qiladi. Ularning to'rt variantda qo'shilishi (urug'lanishi) natijasida, to'rt xil genotip va fenotipga ega bo'lgan avlod (F_6) paydo bo'ladi va ular quyidagilardan iborat:



Birinchi va ikkinchi xildagi pashshalar, xuddi ota-ona organizmlaridagidek genotip va fenotipga ega. Boshqacha aytganda, ularda bir xromosomalarda joylashgan ikkala gen birikkanligicha qolgan. Ular **krossoverlanmagan organizmlar** deyiladi. Uchinchi va to'rtinchi xil

pashshalarda qayd etilgan ikki gen joylashgan xromosomalarning esa krossingover tufayli ayrim qismlarini almashtirgan holatda bo'ladi. Ular **krossoverlangan organizmlar** deb ataladi.

Boshqacha aytganda, birikkan genlar ajralib xromosomalarda o'zgargan kombinatsiyada birlashgan bo'ladi. F_v dagi bu to'rt xil sinfga kiruvchi pashshalar son jihatdan ham kuchli farqlanadi. Birinchi va ikkinchi xil pashshalar F_6 dagi organizmlarning eng ko'p qismini (83%) tashkil etadi. Miqdor jihatdan esa ular o'zaro teng bo'ladi (har biri 41,5%). Uchinchi va to'rtinchi xil pashshalar esa, juda kam uchraydi, ularning umumiy miqdori F_v ning faqat 17% ni (har biri 8,5% dan) tashkil qiladi. Bu ko'rsatkich **krossingover foizi** deb ataladi. Bunday irsiylanish **genlarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanishi** deyiladi. Krossingover foizi xromosomada joylashgan ikki genning orasidagi masofani bildirib **foiz yoki morganid** bilan belgilanadi. Xromosomalarda genlar bir-biriga qanchalik yaqin joylashgan bo'lsa, krossingover foizi shunchalik kichik, aksincha genlar bir-biridan qanchalik uzoq masofada joylashgan bo'lsa, foiz shunchalik katta bo'ladi. Birikkan genlarning irsiylanishi va ularning krossingover tufayli ajralib, mustaqil irsiylanishini o'rganish natijalari xromosoma nazariyasining yaratilishida yana bir katta ahamiyatga ega bo'lgan daliliy manba bo'lib xizmat qildi.

Drozofila pashshasida olib borilgan tajribalar natijasida kashf etilgan belgilarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanish qonunlarining to'g'riligi makkajo'xorida G.Kreyton va B.Mak-Klintok tomonidan amalga oshirilgan tajribalarida tasdiqlandi. Biz bu tajribalarning birinchi varianti-to'liq birikkan holda irsiylanish bilan tanishgan edik. Endi esa o'sha tajribalarning ikkinchi varianti - belgilarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanishi bilan tanishamiz.

Tajribaning ikkinchi variantida genetik tahlil qilingan 8368ta F_6 duragay o'simliklarini don rangi va shakli bo'yicha to'rtta fenotipik sinfga ajratish mumkin bo'lgan.

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

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

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

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

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

		♀ doni sariq, tekis		♂ doni oq, burishgan	
		$\frac{SA}{sa}$		$\frac{sa}{SA}$	
P	F_1	x			
	g	$\frac{SA}{sa}$	$\frac{sa}{SA}$	$\frac{sa}{sa}$	

F_b	$\frac{C \ A}{c \ a}$	$\frac{c \ a}{c \ a}$	$\frac{C \ a}{c \ a}$	$\frac{c \ A}{c \ a}$
	doni sariq , tekis	doni oq , burishgan	doni sariq , burishgan	doni oq , tekis

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

F_b ning uchinchi va to'rtinchi fenotipik sinflariga kiruvchi krossoverli o'simliklari ona sifatida olingan F_1 o'simliklarining ($C \ a$, $c \ A$) gametalarini ota organizm gametasi ($c \ a$) bilan qo'shilib hosil qilgan zigotasidan rivojlanganlar. Ularning soni juda kam bo'lib F_b o'simliklari umumiy sonining faqat 3,6 foizini tashkil etadi. Foiz hisobida belgilangan 3,6 morganid xromosomadagi genlar joylashgan lokuslar orasidagi masofani ko'rsatadi.

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

VII.3. Krossingoverning sitologik isboti va mexanizmi

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

Makkajo'xorida o'tkazilgan tadqiqotlar ustida to'xtalamiz. Dastavval makkajo'xorining gomologik xromosomalari sitologik nishonlangan liniyasini maxsus sitologik metodlar yordamida yaratildi. Bu liniyaning IX juft gomologik xromosomasining bittasi morfologik normal, ikkinchisi nishonlangan bo'lib, uning bir uchi yo'g'onlashib kichik sharsimon holatda, ikkinchi uchi esa normal xromosomanikiga qaraganda uzun bo'lgan (46-rasm). IX juft gomologik xromosomani mikroskopda sitologik ko'rish va aniqlash mumkin bo'lgan. Har ikkala gomologik xromosoma genetik nishon qilingan edi. Normal xromosomada don endospermning rangsiz-oq bo'lishini belgilovchi retsessiv c geni hamda endospermning kraxmalli bo'lishini ta'min etuvchi dominant wx^+ geni joylashgan. Sitologik nishonlangan xromosomada esa endospermning sariq

rangda bo'lishini belgilovchi dominant c^+ geni, hamda don endospermning mumsimon bo'lishini belgilovchi retsessiv wx geni joylashgan. IX juft gomologik xromosomada joylashgan genlar bo'yicha genotipi digeterozigota $c^+ wx|| c \ wx^+$ bo'lgan makkajo'xori liniyasi bu ikki gen bo'yicha retsessiv gomozigotali $c \ wx|| c \ wx$ juft gomologik xromosomasi normal bo'lgan tahlil qiluvchi liniya bilan chatishtirildi. Bu chatishtirishni quyidagicha ko'rsatish mumkin.

φ doni sariq, endospermi kraxmalli		σ doni oq, endospermi mumsimon	
P	$\frac{c^+ \ wx}{c \ wx^+}$	x	$\frac{c \ wx}{c \ wx}$
	$\frac{c^+ \ wx^+}{c^+ \ wx^+} \quad \frac{c \ wx}{c \ wx}$		$\frac{c \ wx}{c \ wx}$
g	$\frac{c^+ \ wx^+}{c^+ \ wx^+}$		$\frac{c \ wx}{c \ wx}$
	$\frac{c^+ \ wx^+}{c^+ \ wx^+}$		$\frac{c \ wx}{c \ wx}$

F_b da to'rtta genotipik va fenotipik sinflar kuzatiladi:

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

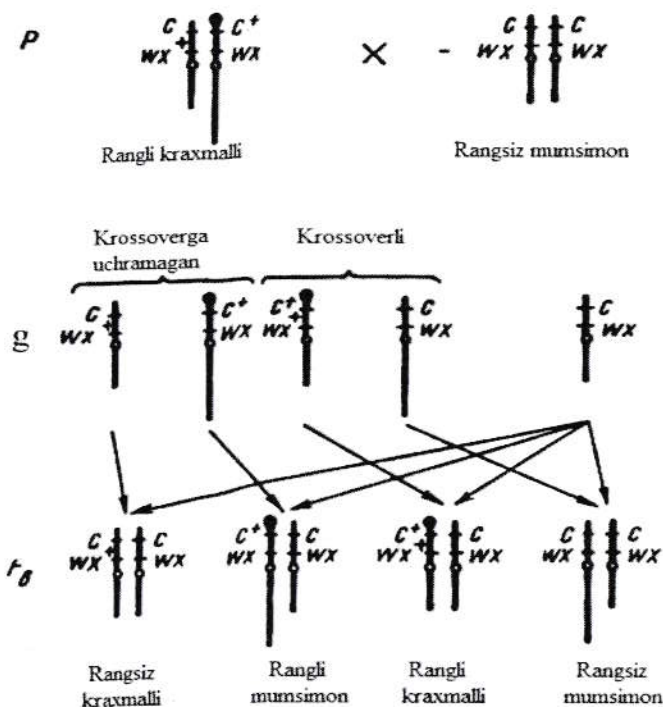
Birinchi va ikkinchi fenotipik sinflar krossoverlanmagan zigotalar sinfi hisoblanadi. Uchinchi va to'rtinchi fenotipik sinflar esa krossoverlangan zigotalar sinfi deyiladi.

F_2 dagi ushbu to'rtta fenotipik sinfga mansub o'simliklarning xromosomalarini mikroskopda qiyosiy tadqiq qilish natijasida 3 va 4-fenotipik sinflarga mansub o'simliklarda IX juft xromosomalarining normal va sitologik nishonlanganlari orasida haqiqatdan ham krossin-gover namoyon bo'lganligi isbot etildi.

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

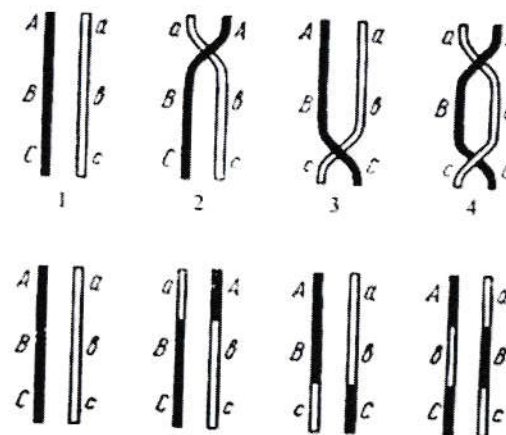
Krossingoverning sitologik mexanizmi. Sitogenetik tadqiqot-larning rivojlanishi natijasida :

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



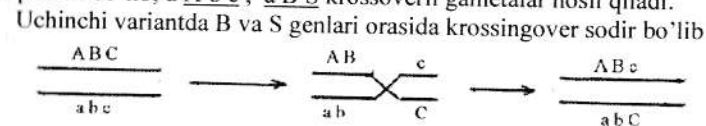
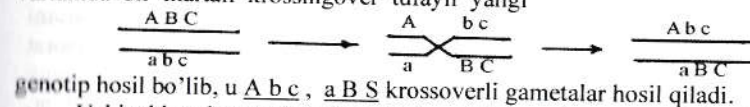
46-rasm. Makkajo'xorida krossingoverning sitologik isboti.

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



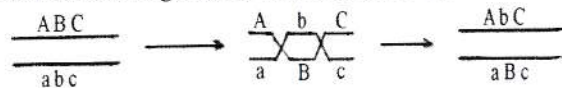
47-rasm. Qo'sh krossingoverning soddallashtirilgan sxemasi. 1-krossingoversiz; 2- A-B qismda yakka krossingover; 3- B-S qismda yakka krossingover; 4- bir vaqtning o'zida har ikki qismda qo'sh krossingover

Rasmda gomologik xromosomalarda sodir bo'lishi mumkin bo'lgan sitologik jarayon to'rt xil variantda, Yuqoridan pastga yo'nalishida tasvirlangan. 1 - gomologik xromosomada krossingover sodir bo'lmagan variant (kontrol); 2 - va 3 - variantlarda gomologik xromosomalarda krossingover faqat bir marta, lekin uning har xil joyida kuzatilgan holatlar; 4- variantda gomologik xromosomalarda birdan ikki joyida krossingover sodir bo'lganligi aks ettirilgan. Shuni ham ta'kidlash kerakki, krossingoverni birikkan genlar rekombinogenezi ko'rsatkichlariga qarab aniqlanadi. Shuning uchun tajribadagi gomologik xromosomada joylashgan birikkan genlar albatta geterozigota holatda bo'lishi kerak. Mulohaza qilinayotgan holatda uchta birikkan genlar gomologik xromosomalarning bittasida dominant A B C, ikkinchisida retsessiv a b c holatda bo'ladi. Shunday qilib rasmda gomologik xromosomalarning to'rtta holati aks ettirilgan. Birinchisida birikkan genlar o'rtasida krossingover sodir bo'lmagan, shu sababli unda ikkita krossover bo'lmagan (A B C, a b c) gametalar hosil bo'ladi. A va B genlari orasida ro'y beradigan ikkinchi variantda bir martali krossingover tufayli yangi



genotipda A B c, a b C krossoverli gametalar hosil bo'ladi.

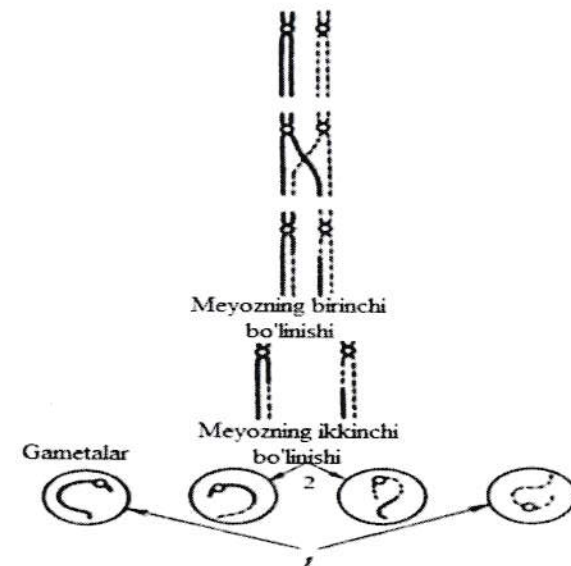
To'rtinchi variantda gomologik xromosomada krossingover ikki marta A va genlari hamda B va C genlari o'rtasida sodir bo'ladi.



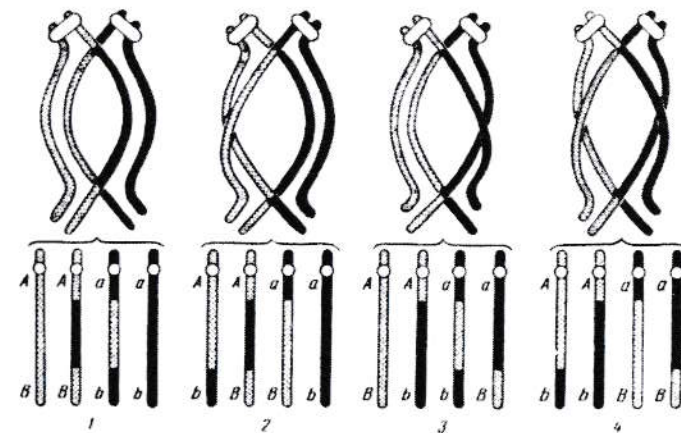
genotipda $\underline{A b C}$, $\underline{a B c}$ krossoverli gametalar hosil bo'ladi. Qo'sh krossingoverlarni ayniqsa xromosomalarning xaritalarini tuzish vaqtida hisobga olish muhim o'rin tutadi. Gomologik xromosomalarda o'rtasida nafaqat bir marta, balki qo'sh, uch marta, to'rt marta va boshqa krossingoverlar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

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

Sitogenetik tadqiqotlarning rivojlanishi natijasida krossingoverning mexanizmiga oid ma'lumotlar olindi. Bu ma'lumotlarga binoan jinsiy xromosomalarda hosil bo'lishida namoyon bo'luvchi meiotik krossingover jarayonida butun juft gomologik xromosoma emas, balki ularning tarkibidagi xromatidalar bittadan chalkashadi. Bu jarayon quyidagicha kechadi. Xromosomalarda chalkashishning mexanizmi gomologik xromosomalarning I meyozning profazasidagi holatlari bilan bog'liq. I meyozning profaza-sida juft gomologik bo'lgan xromosomalarda o'xshash qismlari bilan kon'yugatsiyalanib bivalent hosil qiladilar. Shu I meyozning profaza davriga kelib juft gomologik xromosomalarning har qaysisi ikkita xromatidaga bo'lingan bo'ladi. Shunday qilib, bivalentdagi har qaysi xromosoma ikkita xromatidadan, bivalent (juft gomologik xromosoma) ning o'zi esa to'rtta xromatidadan tashkil topgan. Maxsus metodika bilan tayyorlangan preparatni mikroskop orqali bivalent to'rtta bir-biri bilan chirmashgan xromatidadan iborat ekanligini ko'rish mumkin. Odatda bivalentdagi juft gomologik xromosomalarning bittadan xromatidalar chalkashib xizma hosil qiladilar. Oqibatda, shu erda krossingover hodisasi namoyon bo'ladi va xromatidalar o'zaro muayyan qismlari bilan almashinadilar (48-rasm).



48-rasm. Yakka krossingoverdan so'ng gametalarning hosil bo'lishi. 1 - ota-ona genlariga o'xshash gametalar; 2 - rekombinant genli gametalar.



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

Shu vaqtga qadar birikkan holdagi irsiylanish va krossingover hodisalari shartli ravishda xromosomalar chalkashuvi deb kelindi, aslida esa xromatidalarining chalkashividir. Juft gomologik xromosoma-larning ikkinchi xromatidalarini normal ilgari holatida qoladilar.

Shunday qilib, meiotik krossingover juft gomologik xromosoma-ning kon'yugatsiyasi oqibatida hosil bo'lgan bivalentning to'rtta xromatidadan iboratlik davrida sodir bo'ladigan 48-rasmda ko'rsatilganidek meyoza bo'linishi natijasida boshlang'ich hujayrada o'tadi. Meyoza keyingi bosqichlarida har qaysi xromosomaning xromatidalarini birbiridan ajralib yangi to'rtta xromosomalarga aylanadi. Ularning ikkitasi ota-onalarniki kabi krossoverlanmagan xromosoma, ikkitasi krossoverlangan xromosomalarga ega bo'ladi.

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

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

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

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

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

VII.4. Xromosomalarning genetik va sitologik xaritasi

VII.4.1. Xromosomalarning genetik xaritasi

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

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

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

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

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

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

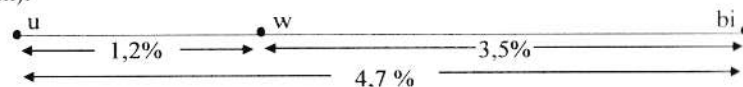
- har qaysi xromosomaning tartib raqami;
- aniqlangan genning to'liq va yoki qisqartirilgan nomi;
- genlarning xromosomada joylashish tartibi;
- orasidagi masofa. Bu masofa xromosomadagi birikkan genlarning krossingover foizi-morganidlar bilan o'lchanadi. Genetik xaritada shu ko'rsatkich ham yoziladi.

Genning qaysi xromosoma birikish guruhiga tegishli ekanligi aniqlangandan so'ng keyingi bosqichga - genning birikish guruhidagi o'rnini (lokusini) aniqlashga kirishiladi. Genning joylashish o'rnini aniqlash krossingover natijalarini hisobga olish orqali amalga oshiriladi. Xromosomada

uchta lokusni nishonlash genlarning xromosomada joylashish tartiblari va ular orasidagi masofani aniqlashga yordam beradi.

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

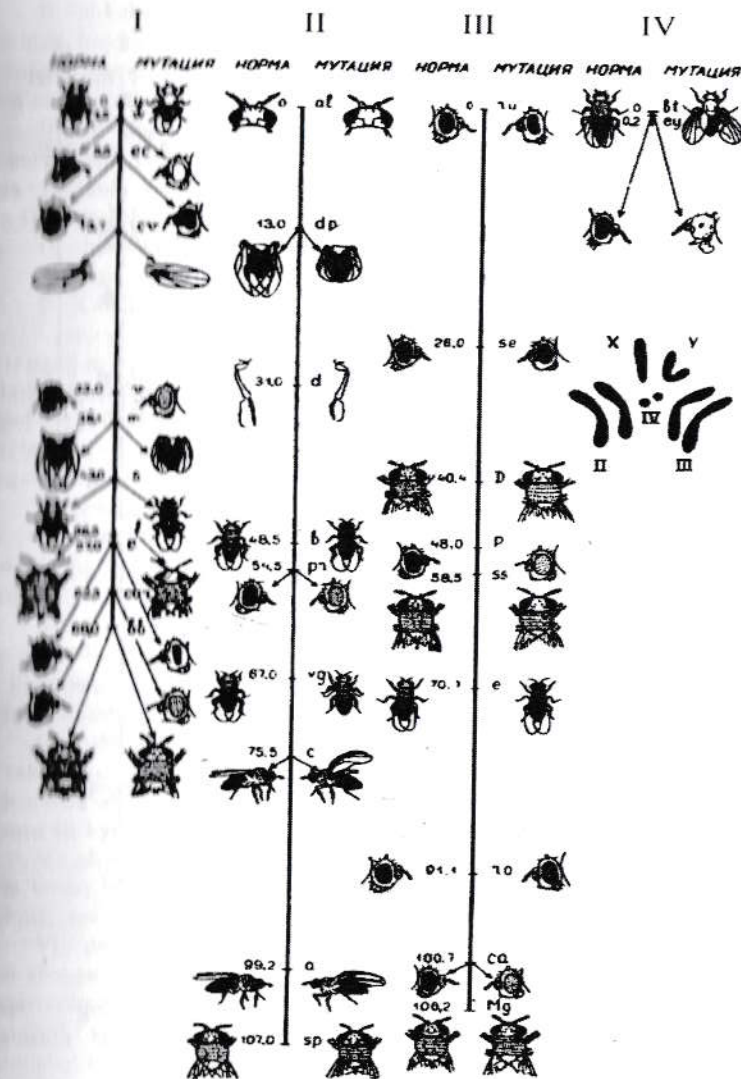
Bu ko'rsatkichlar hali u genning w geniga nisbatan chap yoki o'ng tomonda joylashganligini - xuddi shunday w genining bi geniga nisbatan qanday joylashganligini bildirmaydi. Faqat uchinchi juft- u va bi genlari orasidagi krossingover foizi (mazkur holatda 4,7%) aniqlangandan so'ng, w geni albatta u va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



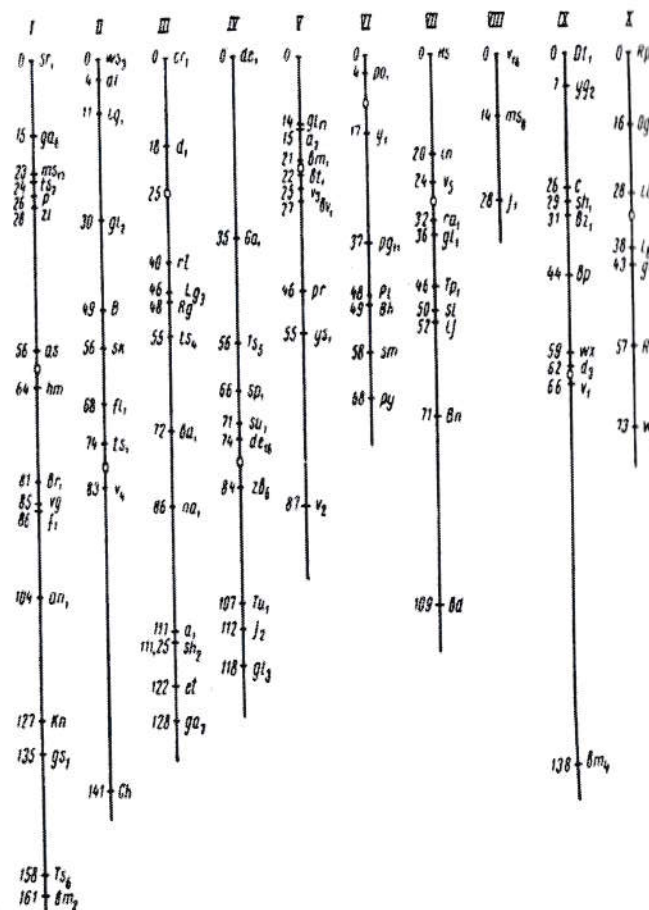
50-rasm. Xromosomada genlarning joylashish sxemasi. Raqamlar genlar orasidagi krossingover foizini ko'rsatadi.

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

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



51-rasm. Drozofila xromosomalarining genetik xaritasi.



52-rasm. Makkajo'xori xromosomalarining genetik xaritasi.

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

Drozofila xromosomalarining genetik xaritasi:

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

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

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

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

Makkajo'xori xromosomalarining genetik xaritasi:

I - X - birikish guruhlari; sentromeralar aylana bilan ko'rsatilgan.

I : sr₁- yo'l-yo'l barglar; ga₆-gametofitli omil; ms₁₇- erkaklik pushtsizligi; ts₁- donli ro'vak; P - bo'yalgan perikarp; zl - zigotik letal; as- asinapsis; hm - gametosporiozga chidamlilik; br₁- qisqargan bo'g'im oraliqlari; vg - qisqa yopuklar; fi- yupqa chiziqli barglar; an₁- changchilari bo'lgan so'ta; Kn- g'adir barglar; ga₁- yashil yo'l-yo'lli barg; Ts₆- donli ro'vak; bm₂- bargning jigar rangsimon o'rta tomiri;

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

III : er₁- buralgan barg; d₁- pakanalik; rt- ildizning yo'qligi; Lg₃- tilchasiz; lg₂- g'adir-budirli barglar; ts₄- donli ro'vak; ba₁- naslsiz poyalar; na₁- pakanalik; a₁- jigar rang perikarp; sh₂- burishgan endosperm; et -naqshli endosperm; ga₁- gametofitli omil.

IV : de₁- rivojlanmagan endosperm; Ga₁- gametofitli omil; Ts₅- donli ro'vak; sp₁- mayda chang; su₁- qandli endosperm; de₁₆- rivojlanmagan endosperm; zb₆- ko'ndalang yo'lli barglar; Tu₁- yupqa pardali j₂ "yaponcha" atbina yo'l-yo'lli; gl₃- yaltiroq barglar.

V : gl₁₇- yaltiroq barglar; a₂- antotsian rangli o'simliklar; bm₁- jigar rang o'rta tomir; bt₁- mo'rt endosperm; v₃- sariq-yashil o'simtalar; bv₁-past bo'yli o'simlik; pr- qizil aleyron; ys₁- sariq yo'l-yo'lli; v₂- sariq-yashil o'simtalar.

VI : po₁- ko'psonli mitozlar; y₁- sariq endosperm; pg₁₁- och-yashil yangi uyib chiqqan maysalar; pl- to'q qizil o'simlik; Bh- dog'li aleyron; sm- pushti rang tumshuqcha; py- mayda o'simlik.

VII : Hs- tukli o'rama; in-aleyon rangini kuchaytiruvchi; v₅- sariq-yashil o'simtalar; ra₁- shoxlangan boshqoq; gl₁- yaltiroq barglar; Tp₁-o'zgargan to'pgul; at-kesik barglar; ij - yo'l-yo'llik; Bn- jigar rang aleyron; bd- shoxlangan so'ta.

VIII : v₁₆- sariq-yashil o'simtalar; ms₈- erkaklik pushtsizligi; ji - "yaponcha" yo'l-yo'llik.

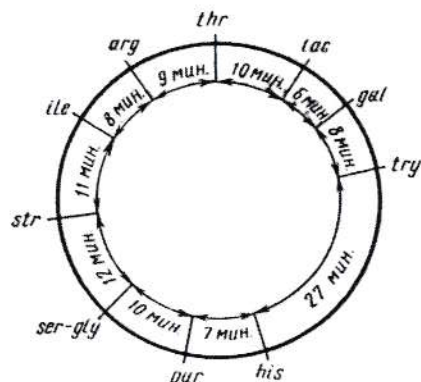
IX : Dt₁- dog'li aleyron; yg₂- sariq-yashil o'simlik; c-bo'yalgan aleyron; sh₁- burishgan endosperm; bz₁- bronza rangli aleyron; bp- jigar rang perikarp; wx- mumli endosperm; d₁- pakanalik; v₁- sariq-yashil o'simtalar; bm₄- jigar rang tomir.

X : Rp - zang kasaliga chidamlilik; Og -tilla rang yo'l-yo'llik; li - barglardagi ingichka yo'l-yo'llik; l₈ - sariq o'simtalar; gl- gullashdan so'ng o'simliklarning tilla rangi; R^r - rangli aleyron va o'simlik; w₂ - oq o'simtalar.

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

VII.4.2. Mikroorganizmlarda genetik xaritalar

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



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

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

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

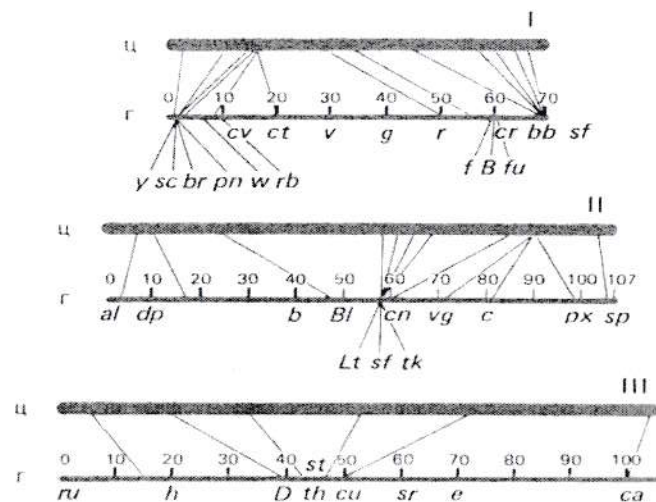
VII.4.3. Xromosomalarining sitologik xaritalarini tuzish

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

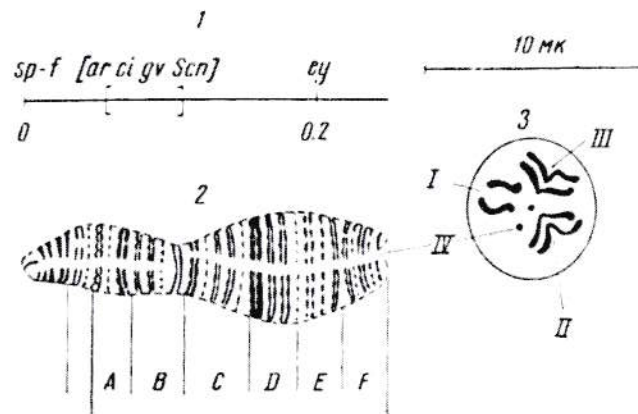
Yuqorida bayon etilgan belgilar bo'yicha gaploid sondagi har qaysi xromosoma uchun mukammal tavsif tartib raqamlari qo'yiladi. Bundan keyin xromosomalar sitologik xaritasini tuzishning ikkinchi va asosiy bosqichi boshlanadi. Bu bosqichda amalga oshiriladigan ishlar xromosomaning genetik xaritasini tuzish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

1. Translokatsiyadan foydalangan holda sitologik xarita tuzish.

Translokatsiya deb nogomologik xromosomalarining o'zaro ayrim qismlari bilan almashinish jarayoniga aytiladi. Har bir translokatsiya sodir bo'lgan nogomologik xromosomalardan ajralib chiqqan bo'laklarining va qolgan bo'laklarining uzunligi aniqlanadi. Raqamlar genlar orasidagi masofaning morganidlar bilan ifodalanishi. Genlarning belgilanishini 51 - rasmdan qarang. Buning uchun genetik metod - krossover chastotasini aniqlash metodini qo'llash mumkin, yoki sitologik yo'l bilan nogomologik xromosomalarining o'zaro almashgan qismini bevosita o'lchash yo'li bilan aniqlanishi mumkin. Bu jarayon genetik xaritasi tuzilgan xromosomalarda olib boriladi. SHuning uchun nishonli genlar holatiga qarab xromosomadagi genlar orasidagi masofa aniqlanadi. Ushbu metodni qo'llab F. Dobjanskiy birinchi bo'lib drozofilada xromosomalar sitologik xaritasini yaratdi va uni xromosomalarining genetik xaritasi bilan solishtirishga erishdi (54-rasm). Xromosomalarining sitologik xaritalari genetik metod yordami bilan aniqlangan genlarning xromosomada joylanish ketma-ketligining to'g'riligini tasdiqladi. Genetik va sitologik xaritalar o'rtasidagi mos kelmaslik genlar orasidagi masofaning katta - kichikligidagina kuzatiladi, xromosomaning ayrim qismlarida esa bu masofa sitologik xaritalarda kichik, boshqalarda kattaroq bo'lgan. Bu xromosomaning har xil qismlarida sodir bo'ladigan chalkashishlarning bir xilda bo'lmasligi bilan izohlanadi.



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



55-rasm. Drozofila IV xromosomacining sitologik va genetik xaritalarini o'zaro taqqoslash.

1 – genlari ko'rsatilgan genetik xarita (genlarning belgilanishini 53 – rasmdan qarang).
2 – so'lak bezidan olingan gigant xromosomaning sitologik xaritasi. (A – F – ketma-ket joylashgan qismlari); 3 – gangliya hujayrasidan olingan metafaza plastinkasi (so'lak bezining IV xromosomasi bilan metafaza plastinkasi kattaligi taqqoslangan, masshtablari bir xil).

3. Gigant xromosomalar yordamida sitologik xaritalarni tuzish.

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

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

Genetik va sitologik xaritalarni o'zaro taqqoslash xromosoma uzunligi bo'yicha krossingover chastotalarining har xil ekanligini isbotladi. Bu narsa so'lak bezining xromosomalarida ko'rsatib berildi. Drozofilaning hamma to'rtta politen xromosomalarining genetik xaritasi muayyan uzunlikka ega. Bu uzunlik krossingover foizi bilan o'lchanadi. Drozofilaning X-xromosomasi va uchta autosomalarining umumiy uzunligi 279 krossingover birligi (morganid) ni tashkil etadi. K.Bridjes drozofilaning hamma to'rtta politen xromosomalarining har birining uzunligini mikron hisobida alohida o'lchadi. Ularning umumiy uzunligi 1180 mk ga tengligini aniqladi. Politen xromosomalarining sitologik va genetik xaritasini solishtirish uchun Bridjes krossingover foizidan foydalandi. Buning uchun u xromosomalarining umumiy uzunligini ko'rsatuvchi son (1180 mk) ni genetik xaritalarining umumiy uzunligini ko'rsatuvchi son (279 krossingover yoki rekombinatsiya birligi) ga bo'ldi va 4,2 sonini oldi. Demak, genetik xaritadagi har qaysi bitta krossingover foiziga sitologik xaritada 4,2 mk ko'g'ri keladi. Genetik xaritadagi genlar orasidagi aniqlangan masofani ko'rsatuvchi krossingover foiziga asoslanib xromosomaning har xil qismida sodir bo'luvchi xromosoma krossingoveri (chalkashishi) ning namoyon bo'lish chastotasini aniqlash mumkin.

Masalan, drozofilaning X-xromosomasida **u** va **es** genlari oralig'idagi masofa rekombinant foizi bo'yicha 5,5% ga teng. Ushbu genlar oralig'idagi masofaning qancha mikron (mk) ekanligini bilish uchun bu ikki (4,2 mk va 5,5

mk) sonni ko'paytirish va chiqqan son – 23 (mk) **u** va **es** genlari orasidagi masofaning nazariy topilgan ko'rsatkichi hisoblanadi. Lekin bu ikki genning oralig'ini bevosita o'lchaganda uning 30 mk ga teng ekanligi aniqlandi. Bu dalilga asosan X-xromosomaning shu qismida nazariy kutilgan - o'rtacha normaga nisbatan krossingover kamroq namoyon bo'lar ekan degan xulosaga kelish mumkin.

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

Drozofila pashshasida xromosomaning genetik xaritasi T.Morgan va shogirdlari kashf etgan irsiyatning xromosoma nazariyasiga asoslangan holda xromosomadagi genlarning joylashish tartibi va ular orasidagi masofani krossingover – rekombinantlar morganid foizini aniqlash metodini qo'llash orqali yaratilgan va genetika fanining yuksak yutug'i hisoblanadi. Endi kun tartibiga xromosomalarning sitologik xaritasini yaratish masalasi qo'yildi. Xromosomaning birinchi sitologik xaritasini rus olimi F.Dobjanskiy yaratdi. Bu kashfiyotda drozofilaning xromosomalari har xil genlar bilan nishonlandi. Bu genlarning xromosoma genetik xaritasida joylashish dalillariga asoslanib xromosomalarda translokatsiya ta'siridagi strukturaviy o'zgarishlar sitologiyasi tadqiq qilindi. Olingan dalillarga asoslanib marker (nishonli) genlarning xromosomada joylashish tarkibi va ular orasidagi masofa aniqlandi. Olingan dalillarga asoslanib xromosomaning sitologik xaritasi tuzildi (54-rasm). Oqibatda xromosomaning genetik va sitologik xaritalarini qiyosiy tahlil qilish imkoniyati yaratildi (55-rasm).

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

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

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

VII.5. Irsiyat va irsiylanishning xromosoma nazariyasi

Mendelning irsiylanish qonuniyatlaridan so'ng Morganning xromosoma nazariyasi genetikada ikkinchi buyuk kashfiyot hisoblanadi. Yirik rus olimi N.K.Kolsovning ta'biri bilan aytganda - "Irsiyat xromosoma nazariyasining yaratilishini biologiya fanining yuksak nazariy yutug'i deb hisoblash kerak, chunki bu nazariyaning biologiyadagi o'rni kimyo fanida molekulyar nazariyaning, fizika fanida atom strukturasi nazariyasining egallagan o'rni kabi sharaflidir". Bu nazariya ulug' amerikalik olim Tomas Morgan tomonidan 1911

yilda yaratildi. Bu nazariyaning yaratilishida Morgan va uning shogirdlari Myoller, Stertevant va Bridjeslar tomonidan amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasi etakchi ahamiyatga ega bo'ladi. Bu tadqiqotlar quyidagi yo'nalishlarda amalga oshirilgan edi:

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

Genetik va sitogenetik tahlil orqali yuqoridagi ikki yo'nalishda olingan natijalarga asoslanib Morgan tomonidan belgilarning birikkan holda irsiylanish qonuni kashf etildi.

Morgan yaratgan irsiyat xromosoma nazariyasining asosiy mohiyati quyidagilardan iborat:

- Irsiyat birligi bo'lgan genlar xromosomada ma'lum tartibda, ketma-ket, bir chiziq bo'ylab tizilgan holda joylashgan bo'ladi.
- Bitta xromosomada joylashgan genlar bitta birikish guruhini tashkil etadilar. Genlar birikish guruhlarining soni organizmlar xromosomalarning gaploid holatidagi soniga teng bo'ladi.
- Birikish guruhlardagi genlar birikkan genlar deb nomlanadi. Ular odatda kelgusi avlodlarga birikkan holda irsiylanadilar. Binobarin, birikkan genlar Mendelning uchinchi qonuniga bo'ysunmagan holda irsiylanadilar. Ularning nasldan-naslga berilishi Morgan tomonidan kashf etilgan belgilarning birikkan holda irsiylanishi haqidagi qonunga mos holda amalga oshadi.
- Birikkan genlar ular joylashgan juft gomologik xromosomalarda sodir bo'ladigan krossingover hodisasi tufayli bir-biridan ajralgan holda mustaqil irsiylanishi mumkin.
- Bitta xromosomada joylashgan birikkan genlarning o'rni- lokuslari orasidagi masofa krossingover foizi bilan o'lchanadi. Bu birlik morganid deb ataladi.

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

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

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

Morganning irsiyat xromosoma nazariyasidan kelib chiqadigan irsiylanish qonunlari:

- Belgilarning jins bilan bog'liq holda irsiylanishi.
 - Belgilarning to'liq birikkan holda irsiylanishi.
 - Belgilarning to'liqsiz birikkan holda (rekombinogenetik) irsiylanishi.
- Ushbu irsiylanish qonunlaridan esa Morganning quyidagi irsiyat qonunlari kelib chiqadi:
- Irsiy omil-gen xromosomaning muayyan lokusidir.

- Gen allellari gomologik xromosomalarning aynan o'xshash qismida joylashgan.

- Genlar xromosomalarga ma'lum tartibda chiziq bo'ylab ketma-ket tizilgan holda joylashgan.

- Gomologik xromosomalardagi genlar o'zaro almashinuvi krossingover orqali amalga oshadi.

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

- Bir qancha o'simlik, hayvon va mikroorganizm turlarining genetik va sitologik xaritalari tuzildi.

- Keyingi vaqtlarda odam genetikasini tadqiq qilish va uning xromosomalarning genetik va sitologik xaritasini tuzish sohasidagi yangi, olamshumul yutuqlarga erishildi.

- Xromosomalar tuzilishi va faoliyatining sitologik va molekulyar mexanizmini tadqiq etish natijasida har qaysi xromosoma ayrim nukleoproteiddan iboratligi va u bitta uzun bir necha spirallashgan holda taxlangan DNK molekulasidan iboratligi isbotlandi.

- Morganning xromosoma nazariyasini rivojlantirib, molekulyar genetika yutuqlari negizida yanada aniqlashtirilib, yangicha sharxlash imkoniyati paydo bo'ldi.

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

- Gomologik xromosomalar krossingoverining negizida ular tarkibidagi DNK molekulalarining chalkashib aynan o'xshash qismlari bilan o'rin almashinishlaridan iborat.

- Krossingoverning gomologik xromosomada joylashgan ayrim allel genlar ichida ham bo'lishi mumkin ekanligi isbot etildi va ayrim biologik ob'ektlarda genlar genetik xaritasini tuzish bo'yicha tadqiqotlar amalga oshirildi.

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

- genetika fanining Mendel qonunlaridan keyingi to'rtinchi fundamental qonuni-genlarning birikkan holda irsiylanishi qonuni yaratildi;

- evolutsiya va seleksiya samaradorligini ta'min etishda katta ahamiyatga ega bo'lgan irsiy o'zgaruvchanlik-rekombinogenez haqida ta'limot yaratildi;

- xromosomalarning genetik va sitologik xaritalari yangi navlar va zotlar seleksiyasi hamda genetik injeneriya sohasidagi tadqiqotlar uchun ilmiy asoslangan boshlang'ich materialni tanlash imkoniyatini yaratdi.

VIII b o b. SITOPLAZMATIK IRSIYATNING MODDIY ASOSLARI

VIII.1. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini qiyosiy taqqoslash

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

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

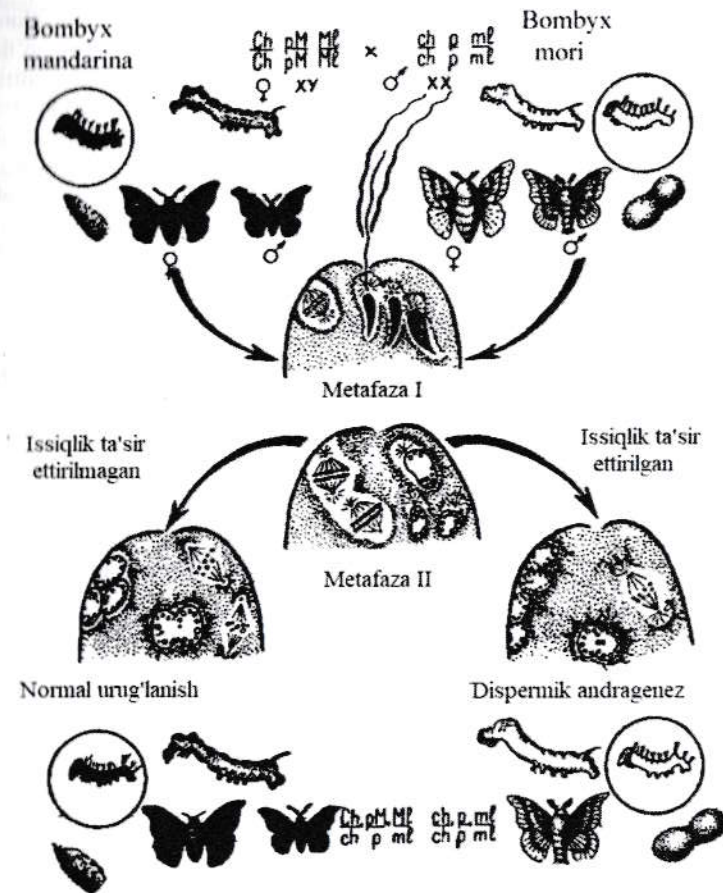
Androgenez orqali irsiylanish. Yadro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini tadqiq qilishning eng samarali usuli sitoplazmasi bir turga, yadrosi ikkinchi turga mansub zigota olish va undan yangi avlod etishtirishdir. Bu muammoning echilishi bilan bog'liq B.L.Astaurovning tut ipak qurtining ikkita (*Bombyx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

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

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

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

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



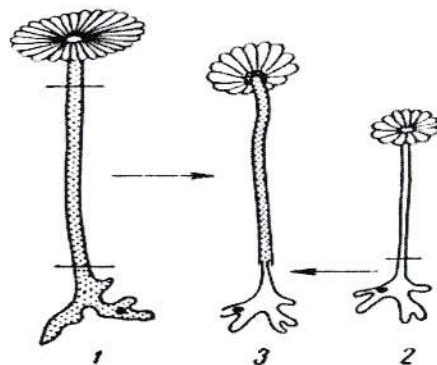
56-rasm. Irsiylanishda yadro va sitoplazmaning ahamiyatini ko'rsatuvchi tajriba sxemasi.

(issiqlik ta'sir ettirish metodi bilan tut ipak qurtida diploidli androgen individlarning olinishi). Sh - lichinkaning qora rangi, sh - cariq rang, pM - kapalaklarning qora rangi, r - oq, Ml - qurtlarning kul rangi, ml - oq.

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

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

Organizm turlari yadrolarini o'zaro almashtirilgandagi irsiyat. Bunga misol qilib G.Gemmerling tomonidan bir hujayrali yashil suv o'tlari *Acetobularia* turkumiga oid ikkita tur ustida o'tkazgan tajribasini keltirish mumkin. Har ikki turga mansub o'simliklar bir hujayrali bo'lsalarda, sodda ko'p hujayrali o'simlik tanasini eslatuvchi poyasimon, ildiz (rizoid) simon va gulni eslatuvchi sallasimon qismlarga ega. Ularning yadrosi tanasidagi rizoidlardan birida joylashgan bo'ladi. Tajriba uchun olingan turlar o'zaro sallalarining shakli bilan farqlanadilar. Masalan, *A. mediterranea* turining sallali qismi yirik va uning ayvoni keng (57- rasm, 1) *A. wettsteinii* turining esa sallali qismi kichik va ayvoni tor (57-rasm, 2) *A. mediterranea* dan faqat poya qismi (yadrosiz va faqat sitoplazmadan iborat), *A. wettsteinii* dan esa hujayraning yadrosi joylashgan rizoid qismi bir-biriga ulanib, undan "terma" hujayra o'sib rivojlanadi. Natijada "poya" uchida salla hosil bo'lib uning shakli to'liq *A. wettsteinii* turinikiga o'xshash bo'lgan (57-rasm, 3). Bu tajriba yadroning begona plazmada salla qismining rivojlanishiga ta'sir etishini ko'rsatadi.



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

1 - *A. mediterranea*; 2 - *A. wettsteinii*; 3 - vegetativ duragay, uning *A. mediterranea*dan olgan poyachasi *A. wettsteinii*ning rizoidiga payvand qilingan. Rizoidlarida bittadan yadrosi ko'rinib turibdi.

Shunday qilib, yuqorida keltirilgan dalillar organizmlar irsiyatini va irsiylanishini ta'min etishda yadroning etakchi rol o'ynashligini isbotlaydi. Lekin shuni ham ta'kidlash zarurki, har ikkala tajribada har xil turlarga mansub organizmlarning yadro va sitoplazmasi o'zaro ta'sirda bo'lsalar-da, hujayraga qo'shimcha holda sun'iy ta'sir ham ko'rsatilgan edi. Shu sababli bu xildagi tajribalar yadro va sitoplazmaning irsiylanishdagi rolini to'liq ochib bera olmaydi. Bu muammoni mukammal o'rganish uchun bir tur ichidagi

organizmlarning normal jinsiy ko'payishi sharoitida olingan duragaylarda tadqiqotlarini olib borish lozim.

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

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

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

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

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

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

1. Sitoplazmatik va yadroviy irsiyatlarining moddiy asosini DNK molekulasini tashkil etadi. Moddiy asosda quyidagi tafovutlar kuzatiladi:

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

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

2. Yadrodagi xromosomalar va sitoplazmadagi organoidlar irsiyat uchun muhim bo'lgan xususiyat o'z-o'zidan bo'linib ko'payish xususiyatiga ega. Ammo bu xususiyatning namoyon bo'lishida ham ular orasida katta tafovut mavjud.

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

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

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

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

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

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

VIII.3. Sitoplazmatik irsiyatning moddiy asoslari

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

- xromosoma genlarining genetik **dasturi** sitoplazmada uning strukturaviy qismlari ishtirokida ribosomalarda oqsil sintez qilinishi orqali amalga oshiriladi;
- sitoplazma va uning organoid (plastida, mitoxondriya va kinetoxor-sentromera)larining o'zida genetik axborotni tashuvchi DNK molekullari mavjud.

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

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

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

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

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

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

Endi organizm belgilarilarning turli xildagi plazmogenlar faoliyati orqali irsiylanish jarayoni qonunlari bilan tanishamiz.

VIII.4. Belgilarning sitoplazmatik irsiylanishi

VIII.4.1. Plastida plazmogenlari orqali irsiylanish

Plastidalar orqali sitoplazmatik irsiylanish dastavval 1908 yilda K.Korrens tomonidan kashf etilgan. U nomozshomgul (*Mirabilis jalapa*) o'simligida bargning yashil, oq, ola-bula bo'lishi xususiyatlarining irsiylanishini o'rgandi.

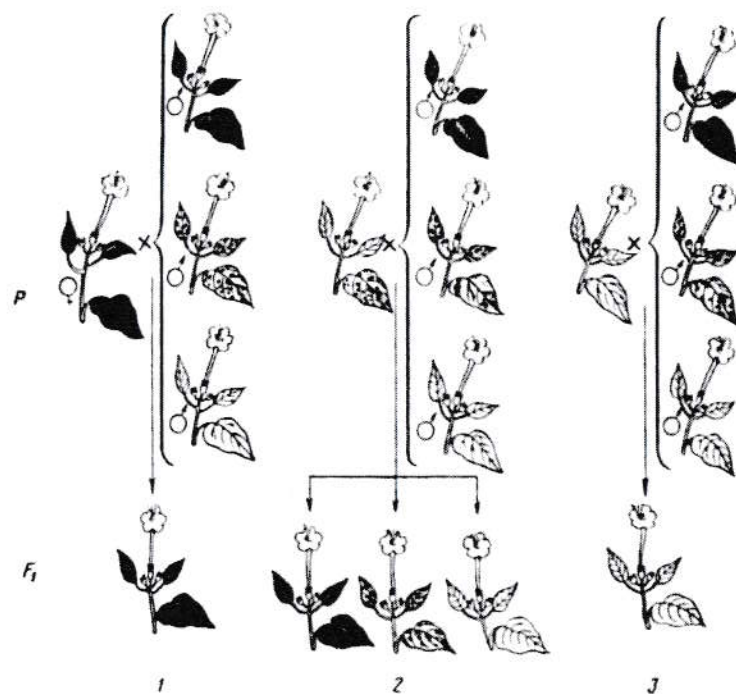
Nomozshomgulning ola-bula bargli formalarida yashil shoxlarida joylashgan gullardan olingan urug'lar keyingi avlodda faqat yashil rangli shoxlarni bergan. Ola-bula bargli shoxlarning gullari hosil qilgan urug'lardan keyingi avlodda barglari yashil, ola-bula va oq rangda bo'lgan shoxlar rivojlangan. Oq bargli shoxlarning gullaridan olingan urug'lardan faqat oq bargli o'simliklar hosil bo'lgan (ularning barchasi tezda nobud bo'ldilar, chunki ularda yashil plastidalar yo'q). Bu erda avlodlar xarakteri faqat ona o'simlik tomonidan belgilanadi.

Tajriba uchun ona sifatida nomozshomgulning barglari yashil, ola-bula, oq rangda bo'lgan uchta shoxlari olindi. Ularning har biri o'z navbatida uch variantda barglari yashil, ola-bula, oq rangda bo'lgan otalik shoxlari bilan chatishtirildi.

Birinchi variantdagi uch xil kombinatsiyali chatishtirish (♀ yashil bargli shoxlar $\times$ ♂ yashil bargli shoxlar; ♀ yashil bargli shoxlar $\times$ ♂ ola-bula bargli shoxlar; ♀ yashil bargli shoxlar $\times$ ♂ oq bargli shoxlardan olingan F_1 duragaylarining hammasi bir xil - yashil bargli bo'lgan. Uchinchi variantdagi chatishtirish (♀ oq bargli shoxlar $\times$ ♂ yashil bargli shoxlar; ♀ oq bargli shoxlar $\times$ ola-bula bargli shoxlar; ♀ oq bargli shoxlar $\times$ ♂ oq bargli shoxlar) dan olingan F_1 duragaylari oq rangli barglarga ega bo'lgan.

Tajribaning ikkinchi variantidagi chatishtirish (♀ ola-bula bargli shoxlar $\times$ ♂ yashil bargli shoxlar; ola-bula bargli shoxlar $\times$ ♂ ola-bula bargli shoxlar; ♀ ola-bula bargli shoxlar $\times$ ♂ oq bargli shoxlar) chatishtirilishidan olingan F_1

o'simliklarida oldingi ko'rilgan ikkala F_1 dan farqli o'laroq, belgilarning ajralishi kuzatilgan. Barglari yashil, ola-bula, oq rangda bo'lgan shoxlar paydo bo'lgan (58-rasm).



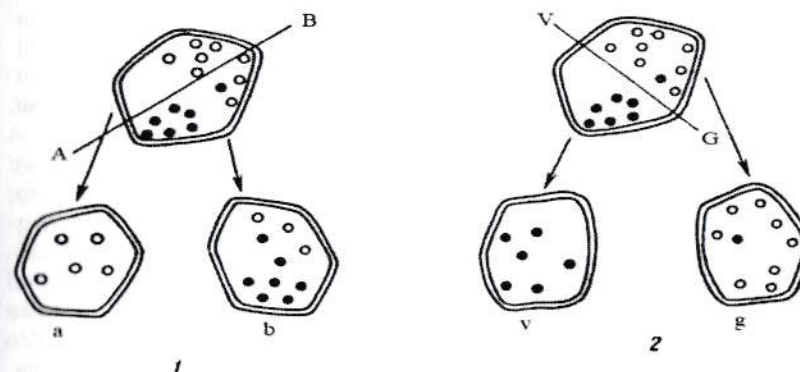
58-rasm. Nomozshom gul (*Mirabilis jalapa*) da ola-bula barglilikning irsiylanishi. Onalik sifatida yashil(1), ola-bula (2) va oq (3) bargli o'simlik shoxlari olingan.

Olingan bu natija bir qarashda Mendelning ikkinchi qonunini eslatadi. Haqiqatda esa bu natija irsiylanishning butunlay boshqa qonuniyatlarini ochishga, tasdiqlashga yordam beradi. Olingan natijaning sitoplazmatik irsiylanish oqibati ekanligini quyidagilar isbotlaydi:

- fikr yuritilayotgan duragaylardagi ajralish no'xatdagi kabi F_2 da emas, balki F_1 da namoyon bo'lmoqda;
- F_1 dagi ajralish fenotipik sinflarining o'zaro nisbatini ko'rsatuvchi raqamlar tasodifiy bo'lib Mendel qonuniga butunlay to'g'ri kelmaydi;
- retsiprok chatishtirish o'tkazilgan kombinatsiya duragaylarida olingan natijalarni qiyosiy taqqoslash o'rganilayotgan belgining sitoplazmatik

irsiylanishini yaqqol isbot etadi. F_1 (♀ yashil bargli x ♂ ola-bula bargli) shoxlarining hammasi yashil rangli bargga ega bo'lgan.

F_1 (♀ ola-bula bargli x ♀ yashil bargli) shoxlarini esa yuqorida keltirilgan uchta guruh (yashil bargli, ola-bula bargli, oq bargli) ga bo'lish mumkin bo'lgan. F_1 da ajralib chiqadigan yashil va oq rangli duragaylarga yashil va rangsiz plastidalar onalik jinsiy hujayrasi orqali beriladi va belgining sitoplazmatik irsiylanishi ro'y beradi. Yangi duragay zigota (F_1) ga onadan o'tgan yashil va rangsiz plastidalar hujayraning har qaysi bo'linishi oldidan bo'linib ko'payib yangi hujayralarga tasodifiy va turli nisbatda taqsimlanishi sababli ola-bula bargli shoxlar paydo bo'ladi. Ola-bula bargli shoxning bir joyi oq, ikkinchi joyi yashil bo'lishiga sabab zigotadagi oq va yashil plastidalarining ko'payish tezligining har xil bo'lishi hamda hosil bo'lgan oq, yashil plastidalarining yangi hujayralarga taqsimlanishiga bog'liq. Faqat yashil plastidalarini olgan hujayralar barg to'qimasining yashil qismini, rangsiz plastidalarini olgan hujayralar, oq qismini hosil qiladi (59-rasm).



59-rasm. Hujayraning bo'linishida oq va yashil plastidalarining tasodifan taqsimlanishini aks ettirgan sxema.

1-hosil bo'lgan ikki hujayraning biridan oq qism(a), boshqasidan ola-bula rangli qism (b) hosil bo'ladi; 2 - hosil bo'lgan ikki hujayraning biridan yashil qism (v), boshqasidan ola-bula qism (g) hosil bo'ladi; AB va BG - hujayra bo'linishining chiziqlari.

Rasmda hujayra bo'linishining ikki holati aks etdirilgan. Agarda boshlang'ich hujayraning bo'linishi AB chizig'i bo'ylab sodir bo'lsa, hosil bo'lgan ikkita yangi avlod hujayrasining bittasi och rangda - (a), ikkinchisi esa ola-bula rangda - (b) bo'ladi. Agarda hujayraning bo'linishi BG chizig'i bo'ylab amalga oshsa, ikkita hosil bo'lgan yangi hujayraning bittasi yashil (v) va ikkinchisi ola-bula (g) bo'ladi.

Ba'zi o'simliklar masalan, yorongul - geran (*Pelargonium zonale*) da plastidalar nafaqat tuxum hujayralar, balki changlar orqali ham beriladi, shu

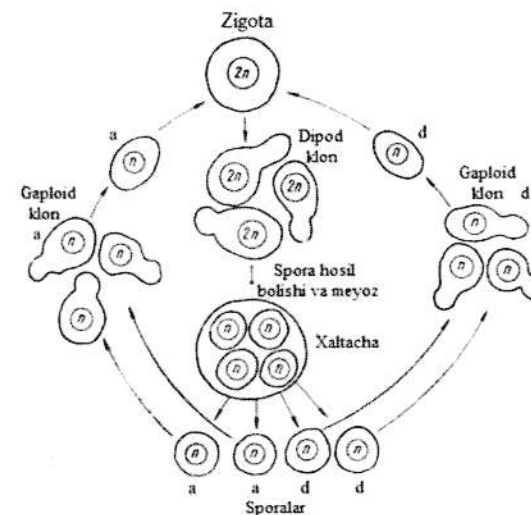
sababli bu turning ola-bula bargli individlarida avlodlar plastidalarining xarakteri har ikki ota-onaga bog'liq bo'ladi. Ammo o'tkazilgan retsiprok chatishtirishlarda ona organizmning bosim kelishligi aniqlangan. Bu holat zigotaga changlarning tuxum hujayraga nisbatan kam plastidalar olib kelishligi, yoxud zigotada otalik plastida genomining saylanma eliminatsiyasi (nobud bo'lishi) orqali tushuntiriladi.

VIII.4.2 Mitoxondriya plazmogenlari orqali irsiylanish

Mitoxondriya hujayraning nafas olishini ta'min etuvchi sito-plazma organoidlaridan biri. Ularning tarkibida ham plazmogen DNKsi molekulasii topilgan. Mitoxondriyalar mustaqil bo'linib ko'payadi. Ular-ning DNKsi boshlang'ich hujayraning bo'linishi natijasida hosil bo'lgan yangi hujayralarga bo'linib tarqalgan bo'ladi. Mitoxondriya ham sitoplazmatik irsiylanishni amalga oshiradigan irsiy omillar – genlarga ega.

Ko'p hujayrali eukariot organizmlar mitoxondriya genetikasini o'rganish uchun juda noqulay ob'ekt hisoblanadi, chunki ularning hujayralari aerob-kislorod bilan nafas olishga juda moslashgan bo'ladi. Shuning uchun ham ular tajriba jarayonida mitoxondriyaning nafas olish faoliyatining kamayishi bilan bog'liq jarayonda nobud bo'lib ketadilar. Qayd etilgan sababga binoan mitoxondriya genetikasi sohasidagi aksariyat tadqiqotlar anaerob nafas oladigan prokariotlarda amalga oshirilgan.

Mitoxondriyalar orqali irsiylanuvchi belgilarni xamirturush (achitqi) zamburug'i (*Saccharomyces cerevisiae*) da birinchi marta 1940 yillarning oxirida B.Efrussi laboratoriyasida aniqlandi. Xamirturush zamburug'larining hayot sikli 60-rasmda tasvirlangan. Ulardagi gaploid klonlar jins bo'yicha ikki tipga bo'linadi va ular **a** va **d** shaklida oddiy belgilanadi. Jinsiy jarayonda ikkita har xil jinsga mansub gaploid hujayralar qo'shilib diploid zigota hosil qiladi. Zigota o'z navbatida bo'linib diploid hujayralar klonini hosil qiladi. Bu hujayralarga ba'zi muhit sharoiti omillari ta'sir ettirilib spora hosil qilishga majbur etilsa, ularda meyoza bo'linib xaltachalaridagi har qaysi tetradadan gaploid sporalar hosil bo'ladi. Ulardan ikkitasi "a" tipidagi va ikkitasi "d" tipidagi jinsga mansub sporalar hisoblanadi. Ularning nisbati 2:2 bo'ladi. Sporalardan muayyan jins tipiga ega bo'lgan yangi gaploid klonlar hosil bo'ladi. Xamirturush zamburug'ida ham xuddi shunday tipda irsiylanuvchi ko'p xromosoma genlari tadqiq etilgan. Bundan tashqari shunday belgilar ham aniqlanadiki, ularning irsiylanishida yuqorida qayd etilgan klassik sxema namoyon bo'lmaydi.



60-rasm. Xamirturush zamburug'ining hayot sikli.

Xamirturush zamburug'ini o'stirish uchun agar moddasidan tayyorlangan oziqaga ekilgan. Ayrim hujayralardan o'sib chiqqan normal yirik koloniyalar bilan bir qatorda genetik adabiyotlarda *petites* deb nomlangan kichik koloniyalar ham ba'zan tabiiy holatda paydo bo'lib qoladilar. Bunday kichik koloniyalar normal koloniyalarga nisbatan sust o'sadilar, chunki ularning hujayralarida nafas olish fermentlari (suksindrogenaza, sitoxrom-oksidaza, indofenoloksidaza) bo'lmaydi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, *petites* (kichik) koloniyalarda ham mitoxondriyalar mavjud, ammo ular normal koloniyalardagi mitoxondriyalardan o'zining ba'zi belgilari bilan farq qilishligi aniqlandi.

Kichik koloniyalar hujayralari ko'paytirilganda, uning avlodlarida *petites* belgilari nasldan-naslga aniq qat'iy holatda o'tib boradi. Shu bilan birga kichik koloniyalarning mutant koloniyalar ekanligi isbotlandi. Normal va *petites* koloniyalaridagi hujayralar o'zaro chatishtirilib, genetik tahlil qilish natijasida ularda nafas olish fermentlarini sintez qila olish xususiyatlarining bo'lish-bo'lmasligi bir juft allel (Pet^+ - Pet^-) genlar orqali amalga oshirilishligi aniqlandi. Bu gen bo'yicha normal koloniyadagi hujayralar dominant gomozigota (Pet^+ / Pet^+), mutant – *petites* koloniyasidagi hujayralar esa retsessiv gomozigota (Pet^- / Pet^-) holatda bo'ladi. Agar bu hujayralar o'zaro chatishtirilib F_1 olinsa, ular geterozigotali ($Pet^+ - Pet^-$) genotipga ega bo'lib normal fenotipga, ya'ni nafas olish fermentlarini sintez qila olish qobiliyatiga ega bo'ladi. F_1 hujayralarini mutant hujayralar bilan ko'p marta bekkross qilishdan olingan bekkross hujayra avlodlari normal fenotipga ega bo'lganlar. Olingan bu dalillar nafas olish fermentlarini sintezlovchi irsiy omillarning xromosomalarda joylashganligini inkor qiladi. Bu omil-aftidan sitoplazmada

joylashgan degan xulosaga olib keladi. Bu xulosa B. Efrussi tomonidan boshqacha usulda o'tkazilgan tajribada tasdiqlandi.

Kichik koloniyaning gaploidli hujayralari normal koloniyaning gaploidli hujayralari bilan chatishtirildi. Bunda kichik koloniya hujayrasining yadrosi – T yadro geni bilan, normal koloniya hujayrasining yadrosi – t yadro geni bilan nishonlanadi. Hosil bo'layotgan zigota hali ota-ona yadrolari qo'shib ulgurmasdan oldin mikro xirurgik kesish yo'li bilan ikkiga ajratildi. Natijada, hosil bo'lgan hujayralarning sitoplazmasi umumiy-har ikki ota-ona sitoplazmasi bo'lib, yadrosi esa faqat bitta yo ota, yoki onaniki bo'lgan. Bunday sun'iy zigotadan hosil qilingan klonlar koloniyasining ayrim hujayralari kichik koloniyaga xos xususiyatlarga, boshqasi esa - normal koloniyaga xos xususiyatlarga ega bo'lganlar. Yana shuni ta'kidlash kerakki hosil bo'lgan har ikki koloniya xususiyatiga ega bo'lgan koloniyalarning har birida ota-ona yadrolaridan istalgan biri bo'lishi mumkin. Boshqacha aytganda, normal ota-ona yadrosiga ega bo'lgan hujayra nafas olish fermentlaridan mahrum bo'lgan, nafas olish fermentlariga ega bo'lmagan ota-ona yadrosiga ega bo'lgan hujayra bu fermentlarning normal to'plamiga ega bo'lishi mumkin.

Binobarin, nafas olish fermentlarining mutant kichik koloniya hujayralarida yo'qligi, normal koloniyalar hujayralarida bu ferment-larning mitoxondriyalarda joylashganligi haqidagi fikrlarga asoslanib kichik koloniya hujayralarining bu xususiyatini ular mitoxondriyalari-ning irsiy nosog'lomligidan darak beradi. Bu fikr biokimyoviy tahlil-lar natijasida tasdiqlandi.

Biokimyoviy tahlillar kichik koloniya hujayralarida DNK ning miqdori juda kam ekanligini isbotladi. Bu miqdor normal koloniya hujayralari mitoxondriyasidagi DNK ning 1/4 qismigagina teng ekanligi aniqlandi. DNK ning 3/4 uzilib yo'qolgan qismida joylashgan genlar ham mitoxondriya plazmotipidan ajrab yo'qolgan genlardir. Buning natijasida Pet - hujayra mitoxondriyalar nafas olish fermentlarini sintez qila olmaydilar.

VIII.4.3. O'simliklarda sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi

Ko'pgina yovvoyi va madaniy o'simliklarning ichida changlari bo'lmagan yoki changlari urug'lantirishga qobiliyatli bo'lmagan o'simliklar ham uchraydi. Bu hodisa erkaklik pushtsizligi deb ataladi. U xromosomada joylashgan bitta retsessiv gen tomonidan boshqariladi. SHu bilan birga, ona tomoni bilan bog'liq irsiylanuvchi erkaklik pushtsizligi ham ma'lum. Bu tipdagi irsiylanish sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi (SEP) deb ataladi. O'simliklarda SEP dastlab 1904 yilda K.Korrens tomonidan chaber o'simligida, 1921 yilda V.Betson piyozda, 1929 yili A.I.Kupsov kungaboqarda aniqlab tasvirlaganlar. Makkajo'xorida SEP ni 1932 yili rus olimi M.I.Xadjinov va unga bog'liq bo'lmagan holda amerikalik genetik olim M.Rodslar aniqladilar. Ulardan keyin olimlar sitoplazmatik erkaklik pushtsizligini gulli o'simlik turlarida keng tarqalganligini aniqladilar. Madaniy o'simliklarning ko'pchiligida SEP

mutatsion yo'l bilan paydo bo'lishi mumkin ekanligini ko'rsatdilar. SEP ayniqsa makkajo'xori, piyoz, lavlagi, zig'irda mukammal o'rganildi. O'simliklarda sitoplazmatik erkaklik pushtsizligining genetik asoslari bilan makkajo'xori o'simligida tanishib chiqamiz. Makkajo'xori bir uyli, ikki jinsli, ammo erkak guli ro'vaklarda, onalik guli poyaning qo'ltig'idagi so'talarda joylashgan. Makkajo'xori chetdan changlanuvchi o'simlik. Makkajo'xori-ning ba'zi navlarida ro'vaklarda ko'p hollarda yaxshi rivojlanmagan puch changdonlar, ba'zan etilmagan pushtsiz changlar kuzatiladi. Bu belgi sitoplazmaning xususiyatlari bilan belgilanadi.

Erkaklik pushtsizligiga ega bo'lgan o'simliklarni ona organizm sifatida olib, uni boshqa o'simliklarning normal changi bilan chatishtirish natijasida olingan F₁ o'simliklari ham otalik pushtsizligi (naslsiz chang) xususiyatiga ega bo'ladi. Bunday kombinatsiyada chatishtirib duragay olishni ko'p yillar takrorlaganda ham ona o'simligidagi erkaklik pushtsizligi xususiyati o'zgarmay saqlanib qolindi. Bu dalillar erkaklik pushtsizligi xususiyatining paydo bo'lishi va irsiylanishini ta'min etuvchi omil sitoplazmada joylashganligini isbot etadi. Shuning uchun bu belgi onalik organizmlari tomonidan irsiylanadi va sitoplazmatik erkaklik pushtsiz (SEP) ligining paydo bo'lishi va irsiylanishini ta'min etadi. Otalik changining pushtsizligini ta'min etuvchi sitoplazma omili (plazmogeni) ni Cyt^S (steril – pushtsiz sitoplazma) simvoli bilan, otalik changi normal bo'lgan o'simlik sitoplazmasini esa Cyt^N (normal sitoplazma) simvoli bilan belgilanadi. Cyt^S –S va Cyt^N – N omillarini otalik changining normal yoki pushtsiz bo'lishini belgilovchi plazmogenlar deb yuritish ham mumkin. Lekin shuni alohida ta'kidlash kerakki makkajo'xorida SEP ligining irsiylanishini ta'min etuvchi plazmogen hali shu vaqtgacha sitoplazmadan ajratib olib uning moddiy asosi mukammal tadqiq etilmagan. SHuning uchun SEP ning sitoplazmadagi omilini plastida va mitoxondriyalardagi kabi plazmogen deb emas, balki Cyt–S - Cyt–N omillariga ega sitoplazma deb yoki biroz qisqartirib CytS yoki CytN sitoplazmasi deb yuritiladi. Bu omil sitoplazmaning o'zida joylashgan va u ham DNK molekulasining bir ko'rinishi bo'lsa kerak.

Shunday qilib, qayd etilgan mulohazalarni e'tiborga olib makkajo'xorida SEP ligining belgilanishi va irsiylanishini belgilovchi omil CytS sitoplazmada joylashgan va ona organizm sitoplazmasi orqali kelgusi avlodlarga beriladi. Lekin CytS omilining faoliyati xromosomada joylashgan Rf – rf genining retsessiv gomozigotali (rfrf) holatdagi ta'siri natijasidagina namoyon bo'lishi mumkin. Agar o'simlik genotipida bu xromosoma geni dominant gomozigota (RfRf) yoki geterozigota (Rfrf) holatlarda bo'lsalar, ular sitoplazmasida SEP omili CytS borligiga qaramay o'simliklar CytSRfrf va CytSRfrf genotipga ega bo'lsalar ham ularda SEP fenotipik namoyon bo'lmaydi. Ular pushtli holicha qolib normal otalik jinsiy hujayralarini hosil qiladi. Shunday qilib, xromosoma genining Rf alleli otalik changining pushtliligini tiklovchi genetik omildir. Shuni e'tiborga olgan holda makkajo'xorida biz fikr yuritayotgan belgi genlari bo'yicha quyidagi genotip va fenotiplarga ega bo'lishlariga qarab quyidagi ikki guruhga bo'lish mumkin:

1. CytNrfrf, CytNRrfrf, CytNRrfrf, CytSRrfrf, CytSRrfrf genotiplariga ega bo'lgan o'simliklarning hammasi normal otalik changini hosil qiladilar.

2. Faqat bir xil genotip (CytSrfrf) ga ega bo'lgan makkajo'xori o'simliklaridagina pushtsiz (SEP) zigota hosil qilish uchun butunlay yaroqsiz otalik jinsiy hujayralar etiladi.

Shuni alohida ta'kidlash kerakki bu belgi bo'yicha ajratib olingan ikkita liniyaning $\text{♀ Cyt}^{\text{Srfrf}} \times \text{♂ Cyt}^{\text{Nrfrf}}$ kombinatsiyasida qanchalik ko'p marta chatishtirmaylik ularda olingan avlodlar doimo sitoplazmatik erkaklik pushtsizligicha ya'ni SEP holatligicha qoladi. Makkajo'xori liniyalarini faqat $\text{♀ Cyt}^{\text{Srfrf}} \times \text{♂ Cyt}^{\text{SRrfrf}}$ hamda $\text{♀ Cyt}^{\text{rfrf}} \times \text{♂ Cyt}^{\text{NRrfrf}}$ kombinatsiyalarida chatishtirish natijasida olingan F_1 duragaylaridagi o'simliklardagina ularning genotipida Cyt^{S} omili bo'lishiga qaramay normal tuzilish va faoliyatga ega bo'lgan otalik jinsiy hujayralari hosil bo'la beradi. Shuni yana bir marta ta'kidlash zarurki, Rf geni Cyt^{S} sitoplazmaning strukturasi va xossasini o'zgartirib yubormaydi, balki uning faoliyatini to'xtatibgina qo'yadi.

Shunday qilib, makkajo'xori liniyalarida sitoplazmatik erkaklik pushtsizligini tadqiq qilish organizmlardagi yadro va sitoplazma omillari orasidagi munosabatni samarali genetik tahlil qilish imkoniyatini yaratadi.

VIII.4.4. Episomalar - ko'chib yuruvchi genlar orqali irsiylanish

Episomalar faoliyatining o'ziga xos tomonlariga asosanib, ba'zi olimlar episoma orqali irsiylanish xromosomaviy va sitoplazmatik irsiylanishlar orasidagi o'rinni egallaydi degan xulosaga keldilar. Episoma hodisasiga ichak tayoqchasi - *E. coli* bakteriyasi ustida o'tkazilgan tajribani keltirib o'tamiz.

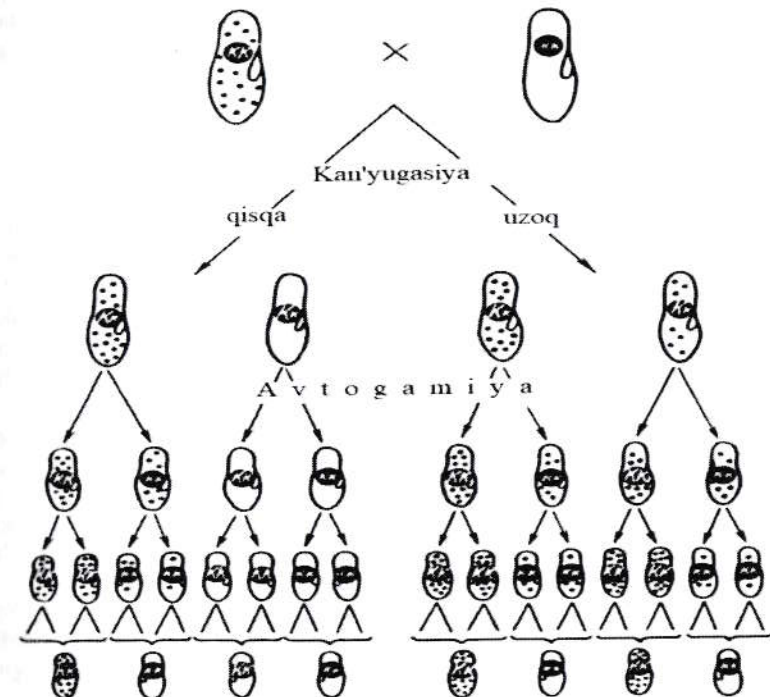
E. coli bakteriyasida "F faktor" degan episoma mavjud. U bakteriya sitoplazmasida erkin holda, hamda uning xromosomasi vazifasini bajaruvchi DNK molekulasiga ulangan holatda faoliyat ko'rsatadi.

"F faktor" bakteriyadagi jinsni belgilovchi gen hisoblanadi. Erkak bakteriyalar F^+ faktoriga, urg'ochilari - " F^- faktori" ga ega bo'ladi. " F^+ faktori" episomasi odatda sitoplazmada erkin holatda bo'lib mustaqil bo'linib ko'payadi. Hujayralarning kon'yugatsiyasi oldidan erkak hujayradagi F^+ episomasi uning xromosomasiga ulanadi. Bunday holatga kelgan erkaklik hujayrasi (F^+ ga ega) urg'ochilik hujayrasi (F^- ga ega) bilan kon'yugatsiyalanadi. Ularning orasida hosil bo'lgan sitoplazmatik naycha orqali xromosomaning F^+ joylashgan qismi urg'ochi hujayraga o'tadi. Boshqacha qilib aytganda F^+ bakteriya donor, F^- bakteriyasi esa retsipient vazifasini bajaradi.

VIII.4.5. Simbiont va parazitlar orqali irsiylanish

Sitoplazmatik irsiylanishning ayrim hollarida bunday irsiylanishlarning organizm hujayrasiga tashqaridan kirgan parazit yoki simbiotik mikroorganizmlar yoki viruslar bilan bog'liqligi aniqlandi. Misollarga murojaat etaylik.

Infuzoriya - tufelkaning *Paramecium aurelia* deb atalgan turining ba'zi liniyalari zaharli parametsin degan modda ishlab chiqaradi va uni yashab turgan muhit sharoiti - suvga tarqatadi. Bu zahar ularning o'zlariga ta'sir ko'rsatmaydi, lekin shu turga mansub boshqa ta'sirchan liniyalarni o'ldirib yuboradi. SHu sababli parametsin ajratuvchi liniya "qotil" liniya deb ataladi. "Qotil" tufelkalar sitoplazmasida ko'p sondagi kattaligi 1 mkm.gacha bo'lgan kappa-zarrachalar deb atalgan zarrachalar topilgan. Keyinchalik bu kappa-zarrachalar mayda bakteriyalardan tashkil topganligi va bu bakteriyalar tomonidan parametsin zahari ishlab chiqarilishi aniqlandi. "Qotil" infuzoriyalarda kappa-zarrachalarning sitoplazmada saqlanishi va parametsin zaharini ishlab chiqarishi K geni bilan boshqariladi, uning retsessiv alleli - k kappa-zarrachalarning saqlanishini ta'min etmaydi. Yaratilgan qulay sharoit tufayli, "qotil" hujayra bilan parametsin zahariga chidamsiz hujayraning kon'yugatsiyalanishiga erishildi.



61-rasm. Infuzoriyada kappa-zarrachalar va K-k genining irsiylanish sxemasi. Kappa-zarrachalar qora nuqtalar bilan ko'rsatilgan.

61-rasmda K-k allellari va kappa-zarrahalarining tarqalishi ko'rsatilgan. Boshlang'ich formalar gomozigotali (KK va kk) kon'yugatsiyalangan duragay hujayra geterozigotali (Kk) bo'lgan. Keyinchalik avtogamiya tufayli

mikronukleus etilishining ikki bo'linishi sodir bo'ladi. Hosil bo'lgan to'rtta gaploid yadroning uchta nobud bo'ladi, qolgan bitta yadro mitotik bo'linib ikkita gaploidli pronukleus hosil qiladi. Keyin bu ikki gaploidli pronukleus qo'shilib diploidli gomozigotali mikronukleuslar (KK va kk) hosil qiladi. Natijada 1:1 nisbatda "qotil" hujayra (KK) va parametsiyaga chidamsiz (kk) hujayra hosil bo'ladi. Kappa-zarrachalarning tarqalishi ota-ona hujayralarining kon'yugatsiyalarining qancha vaqt davom etganligiga bog'liq bo'ladi. Agarda kon'yugatsiya qisqa vaqtli bo'lgan bo'lsa va almashinish yadrolar bilangina cheklangan bo'lsa, sitoplazmalar bilan almashinishga ulgurmagan bo'lsin, u holda kappa-zarrachalar chidamsiz hujayraga o'tmagan va faqat boshlang'ich ota-ona hujayrada qoladi. Agarda kon'yugatsiya etarli uzoq vaqt davom etgan bo'lsa, u holda kon'yugatsiyada qatnashgan chidamsiz hujayra nafaqat dominant K allelini olib geterozigota bo'ladi (Kk), balki kappa-zarrachalari sitoplazmaga ham ega bo'ladi. Keyingi bo'linishda bunday hujayra "qotil" klonlarni beradi. Kappa-zarrachalar K alleli bo'lgan sitoplazmali infuzoriyada ko'payadi. Agarda kappa-zarrachalar chidamsiz hujayra (kk) sitoplazmasiga tushib qolsa, ular ko'paymaydilar, pirovardida yo'q bo'lib ketadilar. Kappa-zarrachalar hujayra simbiotlari deb tahmin qilinadi.

Drozofila pashshalari ayrim turlarining tabiiy populatsiyalarida urg'ochi pashshalar qanday erkak pashsha bilan chatishmasin urg'ochi jinsli avlodlar beradilar. Bu xossa avloddan-avlodga onadan qiz pashshalarga berilib kelingan. Buning sababi keyinchalik aniqlangan bo'lib, urg'ochi pashshalarning ko'p sondagi mayda spiroxetalar bilan zararlanganligi bo'lib chiqdi. Spiroxetalar urg'ochi pashshalar qo'ygan tuxumlar ichiga kiradilar, bo'lg'usi erkak jinsli embrionlarni nobud qiladilar, urg'ochi jinsli embrion spiroxetalar bilan zararlangan bo'lsalarda normal rivojlangan individ beradi.

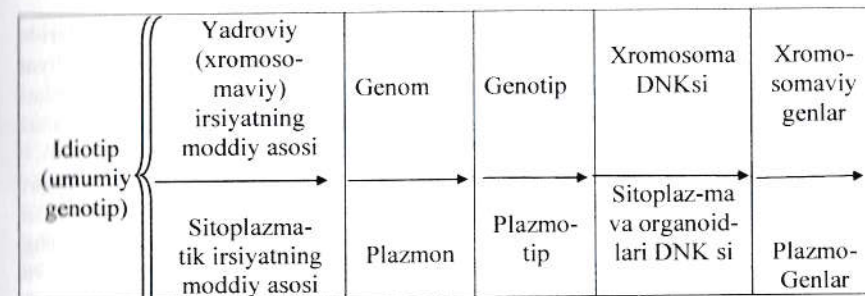
Hujayra sitoplazmatik elementlari tomonidan boshqariladigan irsiylanish va irsiyat qonuniyatlari kam o'rganilgan. Ammo, bor dalillarga asoslangan holda sitoplazmatik irsiylanishning quyidagi qonunlari aniqlandi:

- kelgusi avlodlarga belgilarning ona tomonidan uzatilishi;
- ajralishning qat'iy miqdor qonuniyatlarining yo'qligi.

Sitoplazmatik irsiylanishning qonunlaridan quyidagi sitoplazmatik irsiyat qonunlari kelib chiqadi:

- belgilar nazorat qilinishining diskretligi;
- plazmogenlar sonining nisbatan doimiy emasligi;
- aynan o'xshash plazmogenlarning ko'pligi.

Yadroviy (xromosomaviy) va sitoplazmatik irsiylanishning qonuniyatlarini o'rganish natijasiga asoslanib organizmlar irsiyatining genetik asoslari tizimini quyidagicha izohlash imkonini beradi.



Shunday qilib, sitoplazmatik irsiyat genetikasi sohasida amalga oshirilgan tadqiqotlar natijasida quyidagilar aniqlandi.

Organizmlardagi sitoplazmatik irsiyatning moddiy asosi - plazmogen DNK si va unda joylashgan plazmogenlar hisoblanadi.

Plazmogenlar sitoplazmaning organoidlari - plastidalar, mitoxon-driyalarda tarkibida plazmada hamda episoma holida, sitoplazmada endosimbiontlar va ko'chib yuruvchi genlar shaklida nisbatan turg'un holatda faoliyat ko'rsatadilar.

Eukariot organizmlarning plazmogen DNK molekulasiga nisbatan solishtirib bo'lmaydigan darajada kichik bo'lib ular prokariotlarnikiga o'xshash erkin holatda halqasimon ko'rinishga ega bo'ladi.

Sitoplazmaning irsiyatga aloqador organoidlarida - plastida va mitoxondriyalarda ularning tarkibidagi plazmogen DNK si negizida ham replikasiya, transkripsiya va oqsil sintezi jarayonlari bo'lib turishligi isbotlandi.

Sitoplazmaning plazmogen DNK si joylashgan organoidlarning soni ko'p bo'ladi, lekin bu ko'rsatkich doimiy bo'lmay, ularning bo'linib ko'payishlari va ma'lum qismining nobud bo'lishlari natijasida organoidlar soni o'zgarib turadi. Yadroning xromosoma DNK si joylashgan xromosomalar soni doimiy, turg'un bo'ladi. Shuning uchun ham xromosoma genlarining irsiylanishida muayyan qonuniyatlar kuzatiladi. Plazmogenlarning irsiylanishida esa turg'un qonuniyatlar namoyon bo'lmaydi.

Aksariyat organizmlarda jinsiy jarayon natijasida hosil bo'ladigan zigotaga sitoplazma faqat onalik jinsiy hujayrasi orqali o'tganligi sababli sitoplazmatik irsiylanish ona organizmi orqali amalga oshiriladi.

Faqat ba'zi organizmlar (masalan yorongul o'simligi) dagina zigotaga sitoplazma kamroq bo'lsa ham otalik jinsiy hujayrasi orqali o'tishligi kuzatilgan. Bunday holatda sitoplazmatik irsiylanish ham ona, ham ota (qisman) organizmlari orqali amalga oshiriladi.

Yadro va sitoplazma genlari faoliyatini qiyosiy tadqiq qilish natijasida quyidagilar aniqlandi:

- Organizmlar belgi va xususiyatlarining irsiyati, irsiylanishini ta'min etuvchi aksariyat genlar yadroda, aniqrog'i, xromosomalarda joylashgan. Shuning uchun ham xromosoma genlarining strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish genetikaning eng muhim vazifalaridan hisoblanadi;

- Organizmlar hujayrasining sitoplazmasida va uning ayrim organoidlarida ham organizm genlarining bir qismi joylashgan. Ular qisman avtonom faoliyat ko'rsatadilar. Lekin ularning aksariyatidagi faoliyat xromosoma genlari tomonidan, hattoki ba'zi belgilar ham plazmogenlar ham xromosoma genlari tomonidan boshqariladi;

- Keyingi yillarda sitoplazmatik irsiyatni tadqiq qilishga e'tibor yuqori darajada kuchaydi, chunki plazmogenlar strukturasi va funksiyasini o'rganish sohasidagi erishilgan quyidagi yutuqlar, yaratilgan metodlar genetikaning eng muhim yo'nalishlaridan biri bo'lgan molekulyar genetika, genetik injeneriya va biotexnologiyani rivojlantirish uchun zarur bo'lgan eng muhim omillardan biriga aylandi.

- Sitoplazmada plazmida, episoma, endosimbiont plazmogenlarning ochilishi;

- Plazmidalarning xromosomaning ayrim genlarini o'ziga biriktirib, uni tanlangan retsipient hujayra genomiga o'tkazishi mumkin ekanligining ochilishi;

- Sitoplazmatik irsiyat qonunlari metodlarini molekulyar genetik tadqiqotlarda qo'llash genetik injeneriyaning samaradorligini oshirishda beqiyos ahamiyatga ega.

IX b o b. IRSIYATNING MODDIY ASOSI – NUKLEIN KISLOTALARINING STRUKTURASI VA FUNKSIYASI

Molekulyar genetika organizmlar irsiyati, irsiylanishi va o'zgaruvchanligining moddiy asosi bo'lmish nuklein kislotalari (DNK va RNK) va oqsil kabi biopolimerlarning strukturasi, funksiyasi hamda biosintezining molekulyar asoslarini tadqiq qiladi. Olingan dalillarga, aniqlangan qonuniyatlarga asoslanib irsiy axborot birligi bo'lmish genlarning biokimyoviy tuzilishi, funksiyasi, ular faoliyatining regulyasiyasi hamda biosintezining molekulyar asoslari haqida ta'limot yaratadi. Bundan tashqari molekulyar genetika organizm genlari yig'indisi bo'lmish genetik axborotning kelgusi avlodlarga berilishi va realizatsiya qilinishi davomida sodir bo'luvchi molekulyar-genetik jarayonlar qonuniyatlarini kashf etadi. Molekulyar genetika ushbu qonunlarga asoslanib genetik injeneriya va biotexnologiyaning nazariy asoslarini ishlab chiqadi, samarali metodlarini yaratadi va amaliyotga tadbiiq qiladi. Molekulyar genetika umumiy genetika va molekulyar biologiya negizida tashkil topdi. U o'zining tadqiqotlarida genetika, biokimyo, biofizika, matematika va kibernetika fanlari metodlariga tayanadi.

Genetika tarixida 1953 yil biolog D.J. Uotson, fizik F. Krik tomonidan DNK molekulasi strukturasi aniqlangan va uning modeli yaratilgan yil molekulyar genetika fanining barpo etilgan sanasi hisoblanadi.

IX.1. Nuklein kislotalar funksiyasining kashf etilishi

IX.1.1. DNK molekulasi funksiyasining kashf etilishi

Nuklein kislotalari (NK) shveysariyalik olim F. Misher tomonidan 1869 yilda kashf etilgan edi. Lekin bu kashfiyotning ahamiyati uzoq vaqt tushunilmadi, etarli baholanmadi. Faqat XX asrning birinchi yarmidan boshlab dunyo biologlari organizm belgilarining irsiylanishini qanday kimyoviy modda ta'min etadi degan masalani atroflicha muhokama qila boshladilar. 1924 yilda nemis biologi R. Felgen Misher kashf etgan nuklein kislotalari xromosomalarda joylashganligini aniqladi. Shu vaqtgacha klassik genetika sohasidagi G. Mendel (1865), T. Morgan (1911) va ularning izdoshlari amalga oshirgan tadqiqotlar natijasida irsiyat birligi genlar ekanligi va ular xromosomada joylashganligi haqidagi ta'limot yaratilgan edi. Keyinchalik hujayra yadrosi DNK va oqsillardan tashkil topganligi aniqlandi. Bayon etilgan dalillarga binoan DNK, genlar xromosomada joylashgan. Lekin bu dalillarga asoslanib o'sha davrda gen tushunchasi bilan DNK molekulasi orasida bog'liqlik borligi DNK genlarning moddiy asosi ekanligi haqida mantiqiy xulosaga kelinmadi. Chunki DNK molekulasi funksiyasi, irsiyatdagi ahamiyati hali aniqlanmagan edi. Bundan tashqari xromosoma tarkibida DNK dan tashqari deyarlik 60% miqdorda oqsil moddalar mukammalroq tadqiq qilingan, ular polifunksional moddalar ekanligi aniqlangan edi. Shuning uchun ham dastlab irsiyat moddasi oqsil molekulalaridan tashkil topgan degan gipoteza taklif etildi. Rus olimi

N.K.Kolsov 1935 yili o'zining «Irsiy molekulalar» degan asarida irsiyatning moddiy asosi oqsil molekulalari degan gipotezani mukammal bayon etdi. Fanda to'plangan boy yangi dalillar ta'sirida bu gipotezanig o'rniga irsiyatning kimyoviy asosi DNK molekulalari ekanligi haqidagi gipoteza shakllana boshladi. DNK molekulasiining strukturasi, funksiyasi va irsiyatning molekulyar asoslari sifatidagi roli ko'p yillardan keyin, XX asming o'rtalariga kelibgina kashf etildi. Endi biz bu buyuk kashfiyotning ochilishini ta'min etgan ilmiy tadqiqotlarning asosiylari, jumladan bakteriyalardagi transformatsiya, transduksiya hodisalarining ochilishi hamda viruslarda olib borilgan ba'zi tajribalar natijasi bilan tanishamiz.

Transformatsiya hodisasining kashf etilishi. Transformatsiya deb tashqaridan hujayra ichiga kiritilgan — begona DNK molekulasi ta'sirida organizmlar belgi va xususiyatlarining irsiy o'zgarishiga aytiladi. Transformatsiya hodisasi 1928 yilda ingliz olimi Griffit tomonidan kashf etilgan. U o'zining bu sohadagi tajribasi uchun biologik ob'ekt sifatida pnevmokokk bakteriyasi (*Diplococcus pneumoniae*) ning ikkita o'zaro keskin farq qiluvchi shtammlarini qabul qildi. Ularning birinchisi S-shtammi virulent shtamm hisoblanadi. Chunki u odamlarda og'ir o'pka shamollashi (pnevmoniya) kasalini tug'diradi. Ularning ikkinchisi R-shtamm deyilib, u avirulent hisoblanadi. Chunki ular pnevmoniya kasalini keltirmaydilar.

Pnevmonokokkning S- va R-shtammlarini biri biridan tashqi ko'rini-shidan ham ajratish mumkin. Virulent S-shtammga mansub pnevmokokklar hujayra qobig'i kapsula-qalin shilliq modda bilan qoplangan. Avirulent R-shtamm bakteriyalari hujayra qobig'i yupqa, g'adir-budir bo'lib ular da kapsula bo'lmaydi. Pnevmonokokk shtammlarining virulent-ligini o'rganish uchun biologik ob'ekt sifatida sichqonlarning bitta inbred liniyasi qabul qilindi. Tajriba to'rtta variantda rejalashtirilgani uchun sichqonlar to'rtta teng guruhga bo'lindi (ilova — 62-rasm).

Tajribaning birinchi variantidagi sichqonlar tanasiga virulent S- shtamm bakteriyalari yuborildi. Sichqonlar hammasi pnevmoniya kasaliga chalinib o'lib ketdi.

Tajribaning ikkinchi variantidagi sichqonlar tanasiga avirulent R-shtamm bakteriyalari yuborildi. Sichqonlar kutilganidek kasal bo'lmadi.

Tajribaning uchinchi variantida virulent S- shtamm bakteriyalariga yuqori harorat ta'sir etilib, so'ngra u sichqonlar tanasiga yuborildi. Sichqonlar kasalga chalinmadi. Demak, bu tajribada virulent S- shtamm bakteriyalar yuqori harorat ta'sirida o'lib ketganlar.

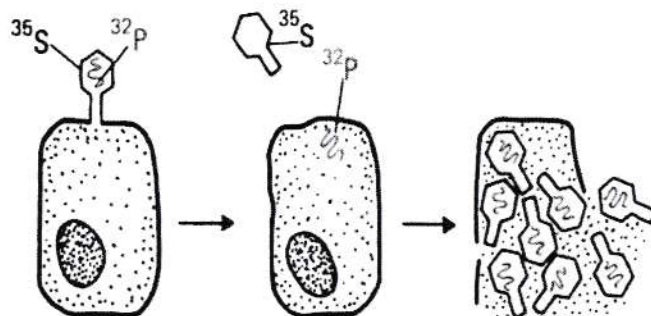
Tajribaning to'rtinchi variantida sichqonlar tanasiga tirik avirulent R-shtamm bakteriyalar bilan o'lik virulent S- shtamm bakteriyalar aralashmasi yuborildi. Bu tajribaning natijasi hayron qolarlik darajada boshqacha bo'lib chiqdi. Tajribadagi hamma sichqonlar pnevmoniya bilan kasallanib o'lib ketdi (ilova — 62-rasm). Bu metodik jihatdan yuqori darajada amalga oshirilgan tajribalar natijasini tahlil etib Griffit shunday xulosaga keldi: o'lik virulent shtamm tanasidagi qandaydir modda tirik avirulent shtamm bakteriya tanasiga

kirib, uning irsiy avirulentlik xususiyatini o'zgartirib unda virulentlik xususiyatining paydo bo'lishiga olib keldi. Genetikada bu jarayon transformatsiya deb atala boshlandi. Irsiy belgini o'zgartirgan moddani esa transformatsiya etuvchi modda deb yuritila boshlandi. Bu moddani kimyoviy tuzitishi va xossalari qanday ekanligi ancha yillargacha aniqlanmay kelindi. Lekin uni shartli ravishda Griffit moddasi deb ham ataldi. Faqat 16 yildan so'ng 1944 yilga kelib ingliz olimlari O.Eyversi, S.Mak-Leod, M.Makkarti bilan bu siri hisoblangan modda dezoksiribonuklein kislotasi ekanligini aniqladi.

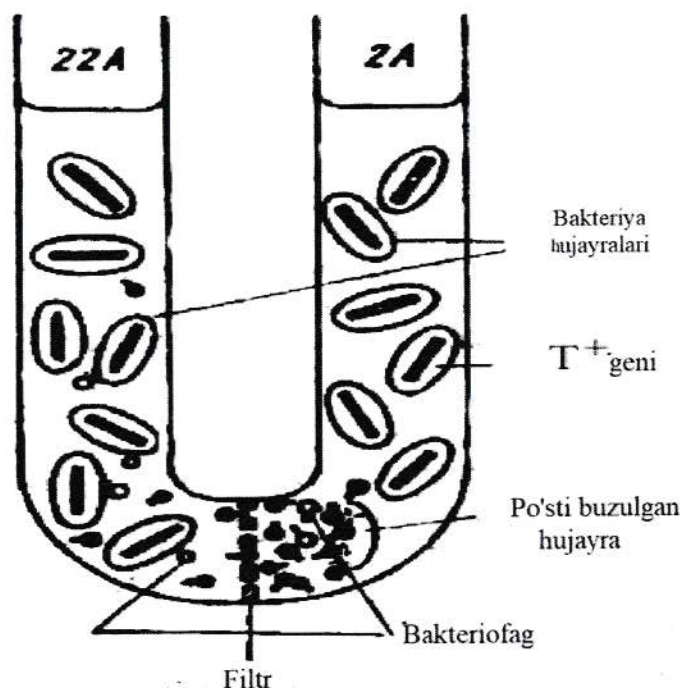
Shunday qilib, mikroorganizmlarda kashf etilgan transformatsiya hodisasi DNKning irsiy axborot manbai ekanligini isbotlovchi dalillardan biri bo'ldi.

Transduksiya hodisasining kashf etilishi. Transduksiya deb genetik materialning bir bakteriya hujayrasidan ikkinchisiga bakterio-faglar orqali o'tkazilishiga aytilib, bunda bakterial genlar bakteriofagning DNK siga hujayra tizisi davrida qo'shib olinadi va keyingi infeksiya davrida yangi qo'shib olingan bakterial gen boshqa bakteriyaga o'tkaziladi. Bevosita transduksiya haqida mukammal ma'lumot berishdan oldin viruslar va bakteriofaglar hayoti bilan tanishaylik. DNK moddasining genetik ahamiyati borligini uzil-kesil isbot etishda bakteriyalarning paraziti bo'lmish viruslar — bakteriofaglar ko'payishini tekshirib o'rganish natijasi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Amerika olimlari A.Xersi va M.Cheyzlarning 1952 yilda amalga oshirgan tadqiqoti ayniqsa katta ahamiyat kasb etdi. Ularning tajribalari natijasining ko'rsatishicha viruslar bakteriyalarga hujum qilganda virus tarkibidagi oqsil bakteriya tashqarisida qolib, uning ichiga faqat virus DNK si kirishligi aniqlandi (ilova — 63.1,2 va 64-rasm). Bakteriya ichiga kirib joylashgan virus DNKsi o'zining odatdagi funksiyasini bajara boshlaydi. Virus DNK molekulasi mustaqil replikatsiyalanish orqali ko'payib, uning soni 100-300 ga etadi. SHuning bilan birga har qaysi DNK virusga xos oqsil sintez qilib o'ziga biriktiradi. Oqibatda bakteriya hujayrasi tarkibiy qismining emirilishi hisobidan 100-300 yangi virus tanachalari hosil bo'ladi (64-rasm). Ular bakteriya hujayrasi qobig'ini yorib chiqadi. Ular boshqa bakteriyaga hujum qilib kirgan boshlang'ich virusning barcha xususiyatlarini o'zida mujassamlashtirgan bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan viruslar hayotini aks ettirgan jarayon hammasi bo'lib 10-45 minut ichida sodir bo'ladi. Bu tajriba viruslarning ko'payishi va ular belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga irsiylanishini ta'min etuvchi moddiy asos DNK molekulasi ekanligini isbot etdi. 1952 yilning o'zida Dj.Loderberg va H.Binder molekulyar genetikaning paydo bo'lishida katta ahamiyatga ega bo'lgan tadqiqotni amalga oshirib transduksiya hodisasini kashf etdilar.

Transduksiya hodisasi quyidagi maxsus tajribani amalga oshirish natijasida kashf etildi (65-rasm). Ular tajriba uchun sichqonlarda tif kasalining paydo bo'lishini ta'min etuvchi *Salmonella typhimurium* bakteriyasining har xil xususiyatga ega bo'lgan ikkita shtammini oldi. Ularning bittasi 22A shtamm deb atalib u sichqonlarda tif kasalini paydo qildi. 22A shtamm triptofan aminokislotasini sintez qilinishini to'xtatadigan gen mutatsiyasiga ega bo'lib uni 1 belgisi bilan ifodalanadi. Shuning uchun bu shtamm bakteriyalar triptofanni



64-rasm. T2 bakteriofagining DNK orqali ko'payish sxemasi.



65-rasm. *Salmonella typhimurium* bakteriyasida transduksiya hodisasini ko'rsatuvchi tajriba sxemasi.

22A bakteriya shtamlari triptofanni sintez qila olmaydi (T^-),
2A - triptofanni sintezlovchi (T^+) shtamm.

sintez qila olmaydi. Ikkinchi shtamm esa 2A shtammi deb nomlangan bo'lib u mazkur aminokislotalarni sintez qila oladigan xususiyatga ega. Bu belgining geni T^+ holatida ifodalandi. Demak, bakteriyaning bu ikki shtammi tekshirilayotgan belgilarining genlari bo'yicha o'zaro keskin farq qilgan.

Tajriba uchun olingan bu ikki shtamm U-simon shisha idishga joylashtirilgan. Ularning aralashib ketmasligini ta'minlash uchun U-simon idish bakteriya hujayralari o'ta olmaydigan mayda teshikchalari bo'lgan filtrlovchi to'siq bilan ikkiga bo'lingan. Uning o'ng tomoniga 2A (T^+) shtamm bakteriyalari, chap tomoniga esa 22A (T^-) shtamm bakteriyalari joylashtirilgan. Tajriba uchun yana bitta biologik ob'ekt - shu bakteriyalar virusi - bakteriofag olinib uni idishning o'ng qismida joylashgan 2A (T^+) shtamm bakteriyalar orasiga aralashtirib yuborildi. SHuni ta'kidlash kerakki idishdagi ikki shtamm bakteriyalarni ajratib turgan filtr teshiklari juda kichik bo'lib u orqali idishning ikki tomoniga joylashtirilgan ikkita har xil shtammga mansub bakteriyalar bir biri tomon o'ta olmas edi. Tajribada biologik ob'ekt sifatida ishtirok etayotgan viruslar esa bakteriyalarga nisbatan juda kichik bo'lganligi uchun filtr teshiklaridan bemalol o'tib turishlari mumkin edi. Tajriba natijasida quyidagi dalillar olindi. Viruslarni bakteriyaning 2A(T^+) shtammi joylashtirilgan idishning o'ng tomoniga quyib yuborildi. Viruslar darrov bakteriyalarga hujum qila boshladilar. Ularning tanalaridagi oqsil bakteriya hujayrasining tashqarisida qoldirilib, DNK molekullari esa bakteriya ichiga kirib olib tez ko'paya boshlagan. Oqibatda bakteriya hujayrasi ichida virusning ko'p sonidagi yangi avlodlari paydo bo'lgan. Ular to'liq rivojlanib bo'lgach bakteriya hujayrasini yorib chiqib, idish ichiga tarqala boshlagan. Ularning bir qismi filtr teshiklari orqali idishning 22A(T^-) shtamm bakteriyalari joylashgan ikkinchi qismiga o'tib ularga hujum qilib, hujayralarida ko'paya boshlagan. Bu erda ham viruslar DNK lari bakteriyalarga kirib ko'paya boshlagan. Oqibatda bakteriyaning 22A(T^-) shtamm hujayralarida ham virusning ko'p sonidagi yangi avlodlari paydo bo'lgan. Idishning chap tomonida joylashgan 22A(T^-) shtamm bakteriyalarining ba'zilarida 2A(T^+) shtamm bakteriyalarigagina xos bo'lgan xususiyatlar paydo bo'lgan. Ular ham xuddi 2A(T^+) shtamm bakteriyalari kabi triptofan aminokislotalarini sintezlash hamda tarkibida triptofan bo'lmagan selektiv oziqada ham o'sadigan xususiyatiga ega bo'ldi. Bu g'ayri tabiiy ko'ringan hodisaning sababi quyidagicha. Virus DNK si 2A(T^+) shtamm bakteriyasi ichida reduplikatsiya orqali ko'payish jarayonida bakteriya DNK molekulasining ayrim qismlarini 2A(T^+) genini o'ziga qo'shib - tutashtirib oladi. Viruslar filtr orqali o'tib ikkinchi 22A(T^-) shtamm bakteriyalari tanasiga kirib ko'paya boshlaganda uning DNKsiga 2A(T^+) shtammdan olib o'tgan T^+ genini o'tkazadi. Buning natijasida 22A(T^-) shtamm bakteriyalariga 2A(T^+) shtammning genlari o'tadi va irsiylanadi. Oqibatda 22A(T^-) bakteriyalari ham 2A(T^+) bakteriyalari kabi triptofan moddasini sintezlay olish xususiyatiga ega bo'ldi. SHuning uchun ham ular tarkibida triptofan bo'lmagan selektiv muhitda ham o'sib ko'paya oldi.

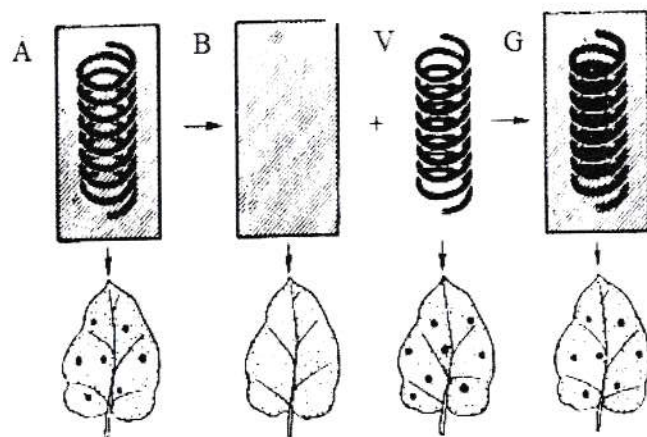
Mikroorganizmlar va viruslar ustida olib borilgan yuqorida bayon etilgan ilmiy tadqiqot ishlari natijasida dezoksiribonuklein kislotasi organizmlar

irsiyatining moddiy asosi ekanligini va uning organizmlar belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga o'tkazish funksiyasini bajarishligi ko'rsatildi.

IX.1.2. Irsiy axborotga ega RNK molekulalarining kashf etilishi

Mikroorganizmlar va viruslar ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasida ba'zi virus shtammlarida irsiy axborot manbai vazifasini RNK molekulasi bajarishi mumkin ekanligi isbot etildi. Endi bu sohada amalga oshirilgan samarali tajriba natijasi bilan tanishamiz. Tajriba *Nicotiana* turkumiga kiruvchi o'simliklarda, masalan, tamakida parazitlik qiluvchi tamaki mozaikasi virusi (TMV) ustida olib borildi. TMV tanasi spiralsimon o'ralgan RNK dan iborat bo'lib, uning atrofini oqsildan tashkil topgan qobiq o'rab turadi (66-rasm, A).

TMV tamaki bargiga tushgach uning hujayralariga virus RNK si kiradi, oqsil qobig'i esa hujayra tashqarisida qolib ketadi. Hujayraga kirgan virus RNK si avtoreproduksiya va biosintez orqali o'zining tabiatiga mos oqsillar sintez qiladi. Hujayradagi virusning yalang'och RNK si shu oqsil bilan o'ralib, u yana infeksiya – tamaki mozaikasi kasalini tug'dira boshlaydi. RNKsiz oqsilining o'zidagina iborat TMV o'zining infeksiya (kasal paydo qilish) xususiyatini yo'qotadi (66-rasm, B). TMV ning oqsil qobig'idan ajratib olingan sof RNK infeksiya xususiyatini saqlab qoladi (66-rasm, V). TMV ning sof RNKsi uning



66-rasm. Tamaki mozaika virusida (TMV) RNKning irsiy axborot roli.
 A – TMV strukturasi sxemasi: spiralsimon RNK + uni o'rab turgan oqsil qobig'i (kontrol). B – TMV ning RNK si ajratib olingan oqsil qobig'i. V – TMV ning oqsil qobig'idan ajratib olingan sof RNK molekulasi. G – TMV ning sof RNK molekulasi yana qayta uning oqsil bilan o'rab birlashtirilgan shakli.

oqsil qobig'i bilan yana qayta o'rab biriktirilsa eksperimental olingan ushbu virus formasi kontrol variantdagi TMV kabi infeksiya xususiyatini aynan saqlab qoladi (66-rasm, G). Keltirilgan dalillar TMV virusida irsiy modda vazifasini RNK molekulalari bajarishligi va bu RNK ushbu virus shtammiga xos oqsilning sintez qilishini ta'min etishligi ko'rsatildi.

Hayvonlar va odam hujayralarida parazitlik qiluvchi virus shtammlari orasida ham DNK emas, balki RNKga ega bo'lganlari aniqlangan. SHular jumlasiga poliomielit, ensefalit kabi kasallik-larni paydo qiluvchi viruslar kiradi. Molekulyar genetika sohasidagi tadqiqotlar qulay ob'ekt bo'lmish mikroorganizmlar va viruslarni tadqiq qilish natijasida irsiy axborotning moddiy asosi funksiyasini DNK molekulasi va faqat ba'zi viruslardagina RNK molekulasi bajarishligini isbotlovchi qator dalillar to'plandi. Ularning asosiy-lari quyidagilardan iborat:

1) Bakteriyalarga T2 bakteriofagi hujum qilganda ularning hujayralari ichiga faqat fagning DNKsi kiradi, oqsil qismlari esa tashqarida qoladi. Bakteriya hujayrasida fag DNKsi o'zining kodiga monand oqsilni sintez qilib, u bilan birikib yana o'sha xususiyatga ega bo'lgan bakteriofag holatiga kelish yo'li bilan ko'payishligi aniqlandi.

2) Bakteriyalarda transformatsiya hodisasining kashf etilishi bakteriya hujayralariga kiritilgan begona DNK uning ayrim irsiy belgilarini o'zgartirishi mumkin ekanligi isbotlandi.

3) Bakteriyalarda transduksiya hodisasining kashf etilishi bakteriofaglar yordamida bakteriya shtammlaridan biri (donor)ning DNKsi-ning ayrim qismi – genlarni ikkinchi(retsipient)siga o'tkazish- **trans-genoz** mumkin ekanligi ko'rsatildi.

4) Ba'zi viruslarda irsiy axborot manbai bo'lib DNK emas balki RNK xizmat qilishligi isbotlandi.

5) Amerikalik biokimyogar olim E.Chargaff 1950 yilda o'zining tadqiqotlari natijasida DNK molekulasi tarkibidagi adenin(A) nukleotidining mol miqdori timin (T)nikiga, guanin (G)ning mol miqdori sitozinnikiga (S) teng ekanligini aniqladi. Mazkur qonuniyat CHargaff qoidasi deb yuritiladi. Bu qonuniyat barcha organizmlar DNKsi strukturasi tegishli ekanligi isbotlandi. CHargaff qoidasi quyidagi formula bilan ifodalanadi: $A=T$ yoki $\frac{A}{T}=1$, $S=G$ yoki

$\frac{C}{G}=1$, umumlashtirilgan holatda $\frac{A+G}{T+C}=1$ tarzida. CHargaff qoidasiga binoan

turli taksonomik guruhga mansub organizmlar nukleotidlar nisbatining $\frac{A+T}{G+C}$ holatdagi ko'rsatkichi bo'yichagina o'zaro farqlanadilar.

6) DNK molekulasi strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish sohasidagi tadqiqotlarning rivojlanishiga L.Polingning oqsilni tadqiq qilish jarayonida shakllangan quyidagi fikrlari katta ahamiyatga ega bo'ldi:

a) oqsil biopolimer molekulasi strukturasi spiralsimon holatga ega;

b) biologik bo'linib ko'payish komplementar biopolimerlarning jamlangan ta'siri orqali amalga oshadi;

v) biopolimerlar strukturasi to'liq aniqlash uchun ularning molekulyar modelini yaratish kerak.

Shuning uchun ham DNK molekulasini molekulyar modelining mualliflaridan biri D.J. Uotson Nobel mukofotini taqdim qilish marosimida o'zining ma'ruzasida shunday degan edi: «Oqsilning α (alfa) spirali strukturasi aniqlash sohasidagi L. Poling tadqiqotlarining ajoyib natijalari DNK ning tuzilishini tadqiq qilishning samarali bo'lishiga ishonch tug'dirdi».

X b o b. IRSIYAT VA IRSIYLANISHNING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI

Organizmlardagi irsiyat va irsiylanish murakkab molekulyar-genetik jarayonlar majmuasi orqali amalga oshiriladi. Ularni funktsiya-lariga binoan quyidagi bosqichlarga bo'lish mumkin.

- 1) Gen, genetik axborot va uning DNK molekulasida joylanishi.
- 2) Genetik axborotning kelgusi avlodlarga berilishi. DNKning replikasi va segregatsiyasi.
- 3) Genetik axborotning realizatsiyasi — oqsilning sintezlanishi. Transkripsiya, rekognitsiya va translyasiya.
- 4) Strukturaviy genlar faoliyatining boshqarilishi — regulatsiyasi.
- 5) Genotipning belgilar fenotipi tariqasida namoyon bo'lishi.

Endi bu bosqichlarda namoyon bo'ladigan molekulyar-genetik jarayon-lar bilan tanishamiz.

X.1. Nuklein kislotalarining strukturaviy va funksional xarakteristikasi

Biokimyo kursidan ma'lumki nuklein kislotalari o'zining strukturasi va funksiyasiga qarab ikkita guruhga bo'linadi.

1) Dezoksiribonuklein kislotalari. Ularni qisqartirib DNK belgisi bilan ifodalanadi.

2) Ribonuklein kislotalari. Ularni qisqartirib RNK belgisi bilan ifodalanadi. RNK asosan uch xil ko'rinishda bo'ladi: a) informatsion RNK (iRNK) yoki matrichnaya (mRNK); b) transport RNK (tRNK); v) ribosomal RNK (rRNK).

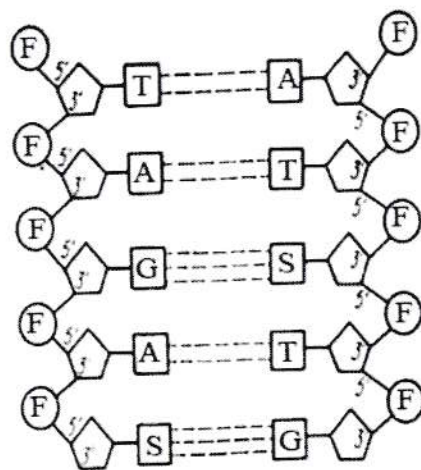
Molekulyar genetika dalillariga binoan DNK molekulasini barcha eukariot va aksariyat prokariot organizmlarda ularning belgi va xususiyatlarining kelgusi avlodlarga irsiylanishi va rivojlanishini ta'min etuvchi genetik axborot nukleotid tripletlar-kodonlar joylashish tartibi orqali ifodalangan biopolimer hisoblanadi. Ribonuklein kislotalari kelgusi avlodlarga irsiyangan genetik axborotning fenotip tarzida namoyon bo'lishini ta'min etish funksiyasini bajaradi. Informatsion iRNK DNK molekulasida joylashgan genlar kodining kopiesini o'zida ifodalash, ularni ribosomalarga etkazish va ushbu gen (genlar) oqsilini biosintez qilinishini ta'min etish funksiyasini bajaradi. Transport tRNK esa sitoplazmadagi aminokislotalarni ribosomalarga etkazish funksiyasini bajaradi. Ribosomal rRNK ning ham oqsil biosintezida ishtirok etishi haqida ba'zi dalillar olingan.

Endi nuklein kislotalarining strukturasi va funksiyasi haqida mukammal ma'lumot beramiz.

X.1.1. DNK molekulasining strukturasi va funksiyasi

DNK molekulasining strukturasi aniqlash va uning molekulyar modelini 1953 yilda amerikalik biolog olim D.J. Uotson va ingliz fizik olimi F. Kriklar M. Uilkinzning DNK ning rentgen strukturaviy tahlil dalillariga tayanib kashf etdilar (ilova – 67-rasm). Ularning uchchalasi ham 1962 yilda Nobel mukofotiga sazovor bo'ldilar. Molekulyar genetika dalillariga binoan DNK molekulasining tuzilishini quyidagicha tasvirlash mumkin:

1) DNK molekulasi polinukleotid biopolimer bo'lib uning tarkibida 4 xil nukleotidlar mavjud. Har qaysi nukleotid 3 xil kimyoviy birikmadan tashkil topgan bo'ladi: uglevod-monosaxarid-pento-zalar jumlasiga kiruvchi a) dezoksiriboza; b) fosfor kislotasi; v) azotli asos. Azotli asoslar 4 xil bo'ladi. Ularning ikkitasi purin asoslariga kiradi: adenin-A(A), guanin-G(G), qolgan ikkitasi pirimidin asoslaridan hisoblanadi: timin-T(T), sitozin-S(C). Tarkibiga ushbu azotli asoslar kirgan nukleotidlar shu modda nomi bilan ataladi, ya'ni adenin nukleotidi, guanin nukleotidi, timin nukleotidi va sitozin nukleotidi tariqasida nomlanadi. Qayd etilgan nukleotidlar muayyan sonda va muayyan tartibda ketma-ket bir chiziqli bo'ylab o'zaro tutashib ayrim polinukleotid zanjirlarini hosil qiladilar (68, 69-rasmlar).



68-rasm. DNK molekulasi bir bo'laging yoyilgan holdagi sxemasi.
F – fosfat qoldig'i, A – adenin, G – guanin, T – timin, S – sitozin.

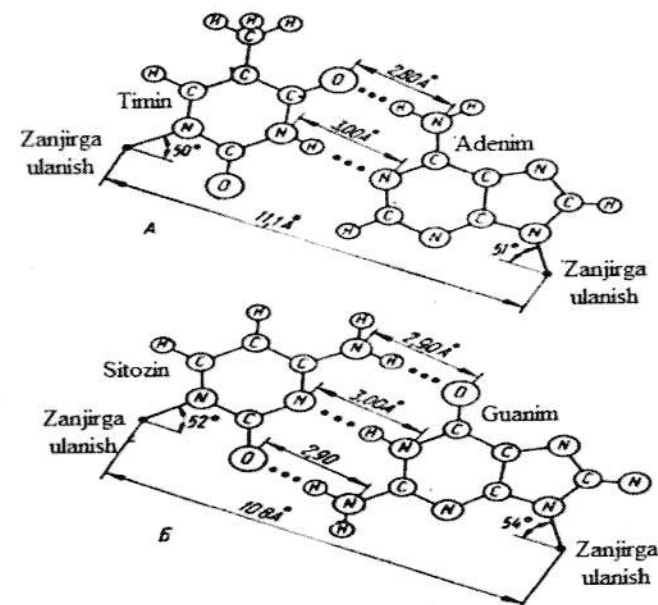
- 2) DNK molekulasi spiralsimon o'ralgan ikkita polinukleotid zanjiridan iborat biopolimerdir.
- 3) DNK dagi bu ikkita polinukleotid zanjiridagi nukleotidlar bir-biri bilan vodorod bog'lari orqali tutashishi komplementarlik qoidasiga binoan amalga oshadi. Bunda adenin nukleotidi (A) timin nukleotidi (T) bilan, guanin

nukleotidi (G) sitozin nukleotidi (S) bilan tutashadi. DNK molekulasining diametri 20 angstrom, A va T li nukleotidlar uzunligi 12 angstrom va nihoyat G va S li nukleotidlarniki esa 8 angstromga tengligi aniqlandi. Demak A bilan T hamda G bilan S nukleotidlarning jamlangan uzunligi 20 angstrom bo'lishligi isbotlandi.

4) DNK molekulasi tarkibidagi dezoksiriboza va fosfatlar bir-biri bilan ketma-ket tutashib aylanma (spiralsimon) narvonga o'xshash qurilmaning ikki tayanch ustunchasini hosil qiladi. A va T, G va S li nukleotidlar o'zaro tutashib DNK aylanma narvonning zinapoyalarini yaratadi.

5) DNK molekulasidagi ikkala spiralsimon polinukleotid zanjiri DNK molekulasining yagona umumiy o'qi atrofida spiralsimon aylanib joylashgan bo'ladi.

Ribonuklein kislotalari (RNK) strukturasi DNK ning strukturasi quyidagi xususiyatlari bilan farq qiladi: 1) RNK molekulalari bitta polinukleotid zanjiridan iborat; 2) RNK molekulasida DNK dagi dezoksiribozaning o'rnida riboza joylashgan bo'ladi; 3) RNK molekulasida DNK molekulasidagi timin (T) o'rnida uratsil U(U) o'rtnashgan bo'ladi. RNK molekulalarining (iRNK, tRNK, va rRNK) strukturasi haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda ularning funksiyasi bilan bog'liq holda beriladi.



69-rasm. DNK molekulasida nukleotidlarning komplementar bog'lanish tartibi.

X.2. Gen va genetik axborot

Gen organizmlar irsiyati va irsiylanishning molekulyar-genetik birligi - moddiy asosini tashkil etadi. **Gen** - DNK molekulasini polinukleotid zanjirining ma'lum bo'lagi bo'lib, u ma'lum sondagi, ma'lum tartibda ketma-ket joylashgan nukleotidlardan tashkil topgan bo'ladi.

DNK da joylashgan gen tarkibidagi nukleotidlar tripletlar tarzida bo'lib ularni **kodogenlar** deb ataladi. DNK molekulasini polinukleotid zanjirida joylashgan genetik axborotning ma'lum bir qismi transkripsiya jarayoni natijasida sintezlangan iRNK molekulasiga aynan ko'chirilgan bo'lib uning tarkibidagi tripletlar **kodonlar** deb yuritiladi. Kelgusi avlodga genetik axborot iRNK orqali beriladi va u oqsil sintezini boshqaradi. Molekulyar genetikaning so'nggi dalillarining ko'rsatishicha prokariot va eukariot organizmlar genlari o'zaro strukturaviy tuzilishi jihatidan keskin farqlanadilar.

Prokariot organizmlarda gen strukturaviy yaxlit, butun bo'ladi. Bunda genlar erkin yalang'och holatda bo'luvchi DNK molekulasining uzluksiz bo'lagini tashkil etadi. Ularning genlarida genetik axborot uzluksiz kodlangan bo'ladi. Ularni yaxlit genlar deb yuritiladi.

Eukariot organizm genlari esa ayrim strukturaviy qismlarga bo'lingan bo'ladi. Ularni bo'lingan genlar deyiladi. Eukariot genlari strukturaviy va funksional jihatidan ikkita guruhdan iborat: a) genetik kodga ega bo'lgan nukleotidlar **ekzonlar** deb ataladi; b) genetik kodga ega bo'lmagan nukleotidlar **intronlar** deyiladi. Ekzon va intron fragmentlari genda ketma-ket ma'lum tartibda joylashgan bo'ladi. Eukariot genlarining funksional holatga kelishi uchun ularning tarkibidagi barcha intronlar qirqib olib tashlanib, barcha ekzonlar esa bir-biri bilan bo'lingan genda joylashgan tartibda ulanib yaxlit gen holatiga keltiriladi. Pre-RNK tarkibidagi intronlarning qirqib olib tashlanishini **spleysing** deb nomlanadi. iRNK ning to'laqonli etishishini ta'min etuvchi molekulyar genetik jarayon **protsessing** deyiladi.

Prokariot va eukariot organizm genlarining irsiyat va irsiylanishini nazorat qilishdagi funksiyalari haqidagi ma'lumot keyingi mavzularda beriladi.

Organizmlar genotipini tashkil etgan genlar funksiyasiga qarab quyidagi xillarga bo'linadi.

1. Strukturaviy genlar. Ularning strukturada fermentativ va strukturaviy oqsillar tuzilishi haqidagi irsiy axborot kodlangan bo'ladi.
2. Transport RNK ning sintezlanishini ta'min etuvchi irsiy axborot kodlangan genlar.
3. Ribosom RNK sining sintezlanishini ta'min etuvchi irsiy axborot kodlangan genlar.
4. Regulyator genlar: gen-regulyator, promotor, gen-operator. Ular strukturaviy genlar faoliyatini boshqarish funksiyasini bajaradi. (Ushbu genlarning funksiyasi va o'zaro munosabati haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda beriladi).

DNK molekulasida joylashgan barcha yuqorida sanab o'tilgan genlar strukturasi umumlashtirilgan yig'indisi organizmlarning genetik axborotini tashkil etadi. Ular organizm belgi va xususiyatlarining genetik nazorati, irsiylanishini belgilaydi. Eukariot organizmlarda genlarning aksariyat qismi (90% ga yaqin) xromosomalarda joylashgan. Ular organizmning genotipini tashkil etadi. Gaploid sondagi xromosomalarning genlari majmuasi **genom** yoki kariotip deyiladi. Ular genlarining juda kam qismi sitoplazma va uning organoidlari (plastidalar, mitoxondriyalar va kinetoxorlar) da plazmada, episoma va endosimbiotik plazmogenlar tariqasida joylashgan bo'ladi. Ular **plazmogenlar** deb, ularning yig'indisi **plazmon** yoki **plazmotip** deb yuritiladi.

X.2.1. DNK molekulasining replikatsiyasi va segregatsiyasi

Genetik axborotning kelgusi hujayra va organizmlar avlodlariga berilishi DNK molekulasining replikatsiya (autoreproduksiya)si va xromosomalarning segregatsiyasi orqali amalga oshiriladi. DNK replikatsiyasi natijasida yangi hosil bo'lgan DNK larning keyingi avlod hujayra organizmlarga berilishi ushbu biopolimerning ikkinchi funksiyasi hisoblanadi. DNK ning birinchi funksiyasi, yuqorida bayon etilganidek o'z strukturasi genetik axborot - genlarning kodlanishini ta'min etishdir. Replikatsiya natijasida bitta DNK dan bir-biriga hamda boshlang'ich DNK ga aynan o'xshash ikkita DNK hosil bo'ladi. DNK ning replikatsiyasi hujayraning o'zida DNK tutuvchi barcha organoidlari (xromosoma, plastida va mitoxondriya) da kechadi. Eukariotlarda replika-siya hujayraning har qaysi mitoz va meyozi bo'linishidan oldin, bakte-riyalarda esa tanasi hujayraning har qaysi bo'linishi oldidan takrorlanadi. Bundan keyin yangi sintezlangan DNK molekulari xromosomalarning tarkibida ularning segregatsiya jarayoni orqali bo'linish natijasida yangi hosil bo'lgan hujayralar yadrosiga teng miqdorda taqsimlanadi.

Eukariot organizmlarda segregatsiya hujayraning ikki xil usulda bo'linib ko'payishi (mitoz va meyozi) orqali amalga oshadi. (Bu haqda mukammal ma'lumot V bobda keltirilgan). Bakteriyalarda segregatsiya ular hujayralarining bo'linishi jarayonida hosil bo'lgan yangi hujayralarga teng taqsimlanadi. Organizmlar jinsiy usulda ko'payganda irsiy axborot meyozi yo'li bilan hosil bo'lgan gaploid (n) sondagi kariotipga ega bo'lgan makro va mikrogametalar orqali beriladi. Ularning qo'shilishi (urug'lanishi)dan hosil bo'lgan zigotada ota-ona genetik axboroti jamlanadi. Organizmlar jinsiy yo'l bilan ko'payganda irsiy axborot kelgusi avlodlarga mitoz yo'li bilan hosil bo'lgan diploid (2n) sondagi xromosomaga ega bo'lgan somatik hujayralar orqali beriladi. Ko'p hujayrali organizmlarning zigotadan boshlangan ontogenezi davrida hosil bo'lgan barcha yangi hujayralarga zigotadagi genetik axborot mitoz jarayoni orqali odatda to'liq beriladi. Endi replikatsiya va segregatsiya jarayonlarining molekulyar asosi bilan tanishamiz.

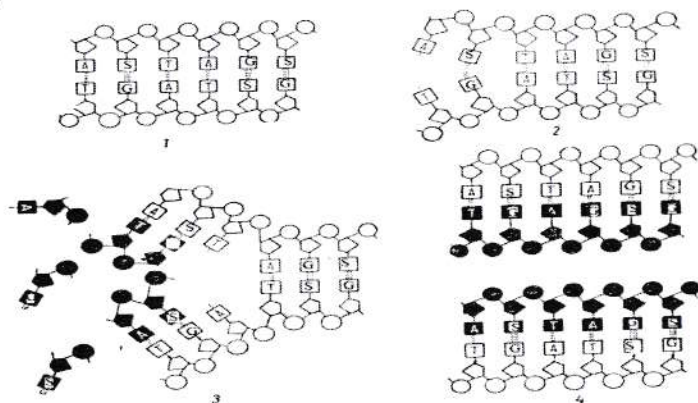
DNK ning replikatsiyasi quyidagi molekulyar genetik jarayonlar orqali amalga oshadi:

1) Qurilish bloki – nukleotidlarning sintezlanishi. Yangi DNK molekularining sintezlanishi uchun zarur qurilish bloki funksiyasini hujayrada sintezlanib yig'ilgan dezoksiribonukleozid trifosfatlar bajaradi. Ularni ixchamroq qilib d-nukleozidtrifosfat tarzida atalib, dNP belgisi bilan ifodalanadi. Bundaylotincha d - harfi dezoksiribozani, N - harfi nukleozid va nihoyat P - harfi fosfatni bildiradi. Nukleotid deb atalgan bu moddaning sintezlanishi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshadi:

a) d-nukleozid (dN) ning sintezlanishi azotli asoslar (A, T, G va S) ning bittasi dezoksiriboza bilan birikishi natijasida amalga oshadi (ilova-70.1, 2-rasm). Bu sintez bitta molekula suv ajratish orqali kechadi.

b) d-nukleozid o'z navbatida energiya manbai bo'lmish ATF – adenozin trifosfor kislotasi bilan qo'shilib d-nukleozidtrifosfatni hosil qiladi. Bu jarayon ham kondensatsiya orqali amalga oshadi. Shunday holatda dNP ya'ni nukleotidlar DNK replikatsiyasining qurilish bloki funksiyasini bajarishga tayyor bo'ladi.

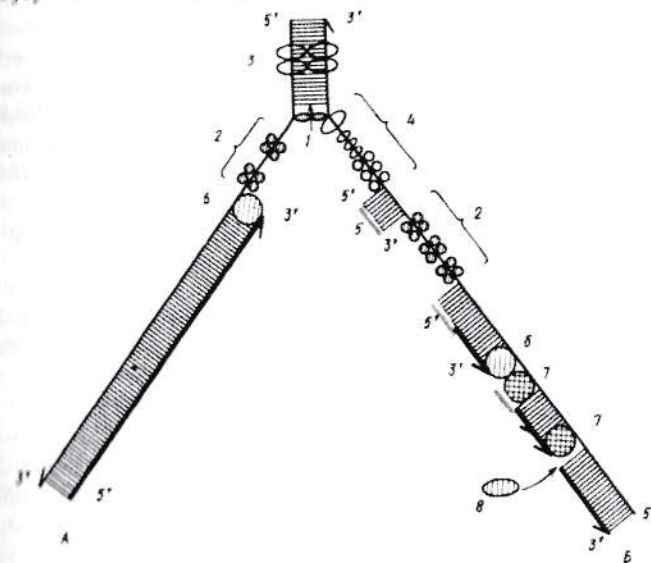
2) Qo'sh spiral holatda buralgan DNK molekulasini yozilgan holatga keltirish va uni **denaturatsiya** qilish orqali ikkita polinukleotid zanjiriga ajratish replikatsiya namoyon bo'lishining ikkinchi bosqichidir. Bunda xelikaza fermenti yordamida DNK ning ikkita polinukleotid zanjiridagi nukleotidlarni bog'lab turgan vodorod bog'lari olib tashlanadi. Oqibatda DNK ikkita ayrim-ayrim polinukleotid zanjiriga bir chetdan ajrala boshlaydi. Ikki polinukleotid zanjirlarining har qaysi birining yonida unga parallel komplementar holatda ikkita yangi polinukleotid zanjirlari sintezlanadi. DNK ning bunday holatdagi replikatsiyasini yarim konservativ usul deb ataladi (71-rasm).



71-rasm. DNK replikatsiyasining yarim konservativ mexanizmining sxemasi 1–boshlang'ich DNK molekulasining bir qismi; 2–ikki zanjirning azotli asoslari o'rtasidagi vodorod bog'ining uzilishi; 3–hujayra sitoplazmasidagi nukleotidlardan komplementar zanjirning hosil bo'lishi (rasmida qora rangda); 4–ikkita qiz DNK molekulari; harflar bilan azotli asoslar belgilangan; A–adenin, T–timin, G–guanin, S–sitozin.

Shunday qilib, ona DNK ning har ikkala polinukleotid zanjiri replikatsiya uchun **andozalik** (matritsalik) funksiyasini bajaradi.

3) Yangi polinukleotid zanjirlarining sintezlanishi DNK – polimeraza I, DNK – polimeraza II va DNK – polimeraza III fermentlari ishtirokida amalga oshadi. Yuqorida qayd etilganidek DNK replikatsiyasi jarayonida yangi polinukleotid zanjirlarning sintezlanishi uchun qurilish bloki funksiyasini dN trifosfat – nukleotidlar bajaradi. Ularning sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga joylashtirilishi quyidagi uchta jarayon orqali amalga oshadi (72-rasm):



72-rasm. DNK molekulasini replikatsiyasining yangi dalillar asosida tuzilgan molekulyar mexanizmi sxemasi.

1) Yangi polinukleotid zanjiriga ulanishdan oldin ulardan difosfat nukleaza ferment yordamida kesib tashlanadi. Oqibatda dN trifosfat dN monofosfatga aylanadi. Ularni odatda ixcham va qulay bo'lgan atama mononukleotid yoki ko'proq nukleotid deb yuritiladi. Trifosfatning monofosfatga parchalanishi natijasida ajralib chiqqan energiya hisobiga replikatsiya jarayoni namoyon bo'ladi.

2) Shunday qilib, tayyor nukleotidlar uch xil kimyoviy modda – azotli asos, dezoksiriboza va monofosfatlardan tashkil topgan bo'ladi. Tarkibida qaysi azotli asos mavjudligiga qarab ular 4 xil ya'ni adeninli – A (A), guaninli – G (G), timinli – T (T) va sitozinli S (C) nukleotidlar shaklida bo'ladilar. Ular DNK ning sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga muayyan tartibda, ketma-ket

eski zanjirdagi nukleotidlarga komplementar holatda DNK polimeraza fermentlari yordamida ulanadi. Ulanayotgan ikkita nukleotid oralg'ida biri – biri bilan kondensatsiya jarayoni orqali murakkab efir bog'i hosil bo'ladi. Buning natijasida bitta nukleotidning fosfati bilan ikkinchi nukleotidning dezoksiribozasini bog'lab turuvchi fosfodiefir ko'prigi hosil bo'ladi. Ushbu ko'prik bitta nukleotid dezoksiribozasining 3 uglerod atomini ikkinchi nukleotiddagi 5 uglerod atomi bilan kislorod orqali ulanadi. Bayon etilgan jarayon orqali sintezlanayotgan polinukleotid zanjiriga navbatdagi nukleotid ulanadi.

3) DNK molekulasi sintezlanishida kechadigan so'nggi jarayon uning eski va yangi sintezlanayotgan nukleotid zanjirlarida joylashgan nukleotidlarni bir-biri bilan vodorod bog'lari orqali ulashdan iborat. Bu jarayon **renaturatsiya** deb ataladi. Renaturatsiya orqali adeninli nukleotid timinli nukleotid bilan ikkita vodorod bog'lari orqali, guaninli nukleotid sitozinli nukleotid bilan uchta vodorod bog'lari orqali ulanadi. Oqibatda bitta qo'sh polinukleotid spiralga ega bo'lgan boshlang'ich DNK dan ikkita yangi qo'sh spiralli DNK molekulalari hosil bo'ladi. Ularning har ikkalasidagi polinukleotid zanjirlarining bittasi boshlang'ich DNK dan o'tgan, ikkinchisi yangi sintezlangan bo'ladi.

DNK replikasiyasining yuqorida bayon etilgan asosiy prinsiplari prokariot va eukariot organizmlarda o'xshash kechadi. Lekin molekulyar biologiyada olingan oxirgi dalillar ular DNK si replikasiyasida ba'zi tafovutlar mavjud ekanligini ko'rsatdi. Shuning uchun biz ulardagi replikasiyani alohida, tafovutlarini ta'kidlagan holda bayon etamiz.

Prokariot organizmlar – bakteriyalar va DNK ga ega viruslarda eukariotlardan farqli o'laroq shakllangan xromosoma bo'lmaydi, uning o'rniga halqasimon ko'rinishga ega bo'lgan erkin holdagi DNK molekulasi mavjud. Bundan tashqari prokariotlarning DNK sida replikasiya nuqtasi faqat bitta bo'ladi. Binobarin, replikasiya halqasimon DNK ning faqat bir joyidan boshlanib yuqorida qayd etilgan uchta jarayon orqali bitta boshlang'ich halqasimon DNK dan ikkita yangi halkasimon DNK sintezlanishi bilan tugallanadi. Ular yangi hosil bo'lgan ikkita hujayraga bittadan bo'lib o'tadi. Shuni alohida ta'kidlash zarurki, DNK replikasiyasining molekulyar mexanizmi dastlab mikroorganizmlarda kashf etilgan edi. 1956 yilda amerikalik olim A.Kornberg *E.coli* bakteriyasi ishtirokida quyidagicha tajriba o'tkazdi. *E.coli* toza holda DNK polimeraza fermentini, dezoksiribonukleozidtrifosfatni (dN-trifosfatni) hamda andoza uchun uning halqasimon DNK sini ajratib olib ularni zarur sharoitlar sun'iy yaratilgan idishda aralashtirib kuzatildi. Oqibatda laboratoriya sharoitida DNK replikasiyasi sodir bo'lishini namoyish qildi. Eukariot organizmlar replikasiyasini o'rganish sohasidagi tadqiqotlarning rivojlanishida A.Kornbergning 1967 yildagi kashfiyotining natijalari katta ahamiyatga ega bo'ldi. DNK molekulasida mavjud bo'lmish ikkita polinukleotid zanjirlari antiparallel ravishda bo'ladi. Nukleotidlar ularning bittasida $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishida, ikkinchisida esa $3' \rightarrow 5'$ yo'nalishida joylashgan bo'ladi. Boshqacha qilib aytganda ulardagi $5' \rightarrow 3'$ bir –

biriga qarama-qarshi joylashgan bo'ladi. Shuning uchun ham ularda yangi polinukleotid zanjirlari sintezlanishining boshlanish nuqtasi va yo'nalishi qarama-qarshi bo'ladi. DNK ning yo'nalishi $5' \rightarrow 3'$ bo'lgan polinukleotid zanjiri yonida yangi zanjirning sintezlanishi uzluksiz, yaxlit holda kechadi. Chunki DNK polimeraza DNK ning faqat bitta $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishidagi polinukleotid zanjirinigina uzluksiz sintezlaydi.

Replikatsiya natijasida sintezlangan birinchi qo'sh spiralli yangi DNK shu tarzda sintezlanadi. DNK ning $3' \rightarrow 5'$ yo'nalishga ega bo'lgan ikkinchi yangi polinukleotid zanjirining sintezlanishi esa: a) teskari yo'nalishda bo'ladi; b) replikasiyaning boshlanish nuqtalari ko'p bo'ladi; v) bu yo'nalishdagi polinukleotid zanjirining sintezi uchun oldin uning ayrim qismlarini sintezlab olinadi. Bu qismlarni Okazaka fragmentlari deb ataladi. Bu jarayon DNK-polimeraza III fermenti ishtirokida amalga oshadi. Ushbu polinukleotid zanjiri sintezining keyingi bosqichida Okazaka fragmentlar DNK-ligaza fermenti yordamida bir-biriga ketma-ket muayyan tartibda ulana boriladi. Oqibatda ikkinchi yangi polinukleotid zanjiri sintezlanadi. U ikkinchi boshlang'ich polinukleotid zanjiri bilan vodorod bog'lari orqali ulanib ikkinchi yangi qo'sh spiralli DNK ni hosil qiladi. DNK ning replikasiyasi hujayra bo'linishi mitotik siklining DNK sintezi fazasida amalga oshadi.

DNK ning segregatsiyasi. Segregatsiya deb DNK ning replikasiyasi oqibatida sintezlanib ko'paygan yangi DNK molekulalarining yangi hosil bo'layotgan hujayralarga xromosoma tarkibida taqsimlanib o'tkazilish jarayoniga aytiladi.

Prokariot organizmlarda DNK molekulasi erkin holatda bo'lgani uchun segregatsiya jarayoni oddiy holatda kechadi. Ularda DNK molekulasi replikasiyasi natijasida hosil bo'lib ko'paygan yangi DNK molekulalari yangi hosil bo'layotgan hujayralarga oqsillarsiz – «yalang'och» holatda taqsimlanib o'tkaziladi.

Eukariot organizmlarda esa segregatsiya jarayoni murakkab holatda namoyon bo'ladi. Ularda DNK replikasiyasi natijasida hosil bo'lgan yangi DNK molekulalari kelgusi hujayra avlodlariga yangi hosil bo'lgan xromosomalar tarkibida taqsimlanib o'tkaziladi. SHuning uchun biz ushbu jarayonning eukariotlarda qanday kechishi haqida ma'lumot berishdan oldin ulardagi xromosomalarning kimyoviy tarkibi va molekulyar strukturasi va funksiyasi haqida tushuncha beramiz. Xromosomalar organizmlar va ularning funksiyasi haqida hayotini ta'min etuvchi quyidagi funksiyalarni bajaradi. 1) O'zida genetik axborot kodlangan DNK molekulasini joylashtirish va saqlash funksiyasi; 2) Boshlang'ich hujayrada replikasiya oqibatida sintezlangan yangi DNK molekulalarini kelgusi avlod hujayralarga teng miqdorda taqsimlab o'tkazish ya'ni segregatsiya funksiyasi; 3) Yangi avlod hujayralariga o'tkazilgan genetik axborotning realizatsiyasini (DNK replikasiyasi, iRNK transkripsiyasi) ta'min etish funksiyasi.

Xromosomalarning molekulyar strukturasi uning qayd etilgan funksiyalarini bajarishga moslashgan holatda bo'ladi. Hujayralarning bo'linib

ko'payib faoliyat ko'rsatish (hujayra sikli) davrida ikkita ketma-ket almashib turuvchi strukturaviy – funksional bosqich mavjud: 1) segregatsiyaga tayyorgarlik va uni amalga oshirish, DNK larni saqlash va yangi hujayralarga o'tkazish ya'ni transport vazifasini bajarish bosqichi. Bu bosqich hujayra siklining bo'linib ko'payish davriga to'g'ri keladi; 2) xromosomalar va ularning tarkibidagi DNK molekulasining funksional aktiv holatda bo'lish bosqichi. Ushbu bosqich hujayra siklining interfaza davriga to'g'ri keladi.

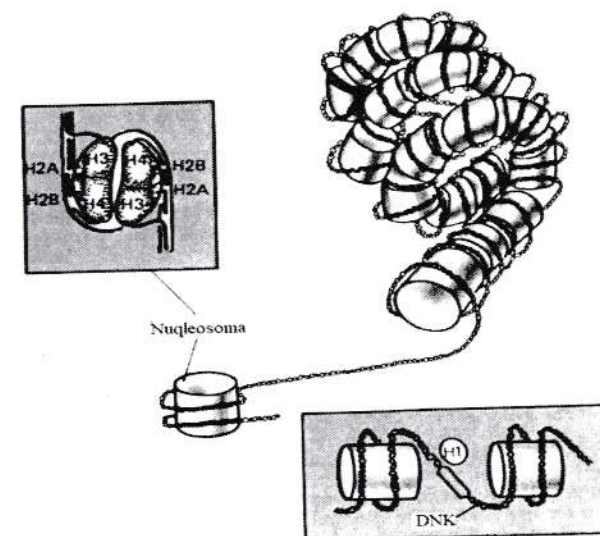
X.2.2. Xromosomalarining molekulyar strukturasi va funksiyasi

Eukariot organizmlar - yuksak o'simliklar va hayvonlar xromosomalarining kimyoviy tarkibida 40% DNK, 40% giston oqsillari, 20% giston bo'lmagan oqsillar, biroz RNK mavjud. Bu moddalardan tashkil topgan kompleks - xromatidalaridir. Ular xromosomalar shaklida namoyon bo'ladi. Giston ishqor xususiyatiga ega xromosoma oqsillari bo'lib, ularning tarkibida arginin va lizin aminokislotalari ko'p bo'ladi. Gistonlarning beshta xili mavjud: H1 (lizinga boy), H2a va H2b (lizinga boy), H3 (argininga boy), H4 (glitsin va argininga boy). Giston bo'lmagan xromosoma oqsillari kislota xususiyatiga ega bo'ladi. Bunday oqsillarning 100 dan ortiq xillari mavjud. Ular jumlasiga quyida-gilar kiradi: xromosomalar harakatini ta'min etuvchi oqsillar (aktin, miozin, tubulin), DNK va RNK ning sintezini ta'min etuvchi fermentlar (polimerazalar), ayrim genlar aktivligini boshqaruvchi oqsillar.

Xromosomalarining molekulyar strukturasi. Eukariot organizmlar xromosomalaridagi har qaysi DNK molekulasi qo'sh zanjiri bir yoki bir necha santimetr uzunlikda bo'ladi. DNK molekulasining diametri 2 nm ga teng bo'ladi. Hattoki eng ingichka xromosomalarining diametri esa solishtirib bo'lmaydigan darajada katta bo'lib 100-200 nm ni tashkil etadi. Gistokimyoviy, biokimyoviy va sitologik tadqiqotlar natijasida DNKning xromosomalarda joylashishining molekulyar strukturasi haqida anchagina ma'lumotlar olindi, bir necha taxmin va bashorat shaklidagi ba'zi fikrlar taklif etildi. Ularning asosiy mazmuni quyidagilardan iborat. Xromosomaning xromatidalaridagi DNK molekulalari, giston oqsillaridan tashkil topgan qurilmalar, giston bo'lmagan oqsillar ishtirokida ko'p marta spirallashib, taxlanib, zichlantirilib joylashtirilgan holatda bo'ladi. Bu jarayon oqibatida DNKning spirallashish darajasiga qarab quyidagi molekulyar struktura qismlari namoyon bo'ladi (73.1, 2-rasmlar).

- 1) DNK ning ramziy o'z o'qi atrofida spirallashishi;
- 2) DNK ning birinchi darajali superspirali ayrim nukleosomalar shaklida amalga oshadi. **Nukleosoma** DNK molekulasi bilan giston oqsillarining ishtirokida hosil bo'ladigan kompleks qurilma hisoblanadi. Nukleosomaning o'zagi DNK uchun tayanch funksiyasini bajaradi. U sakkiz molekula giston oqsillaridan tashkil topgan. Ular tarkibida har qaysisida ikkitadan H2a, H2b, H3 va H4 giston molekulalari ishtirok etgan bo'ladi. Nukleosomaning oqsil o'zagi atrofida DNK molekulasining 140 ga yaqin nukleotidlari spiralsimon bo'lib ikki

marta o'ralib joylashgan bo'ladi. Nukleosomaning eni 11 nm, balandligi 5,5 nm ga teng.

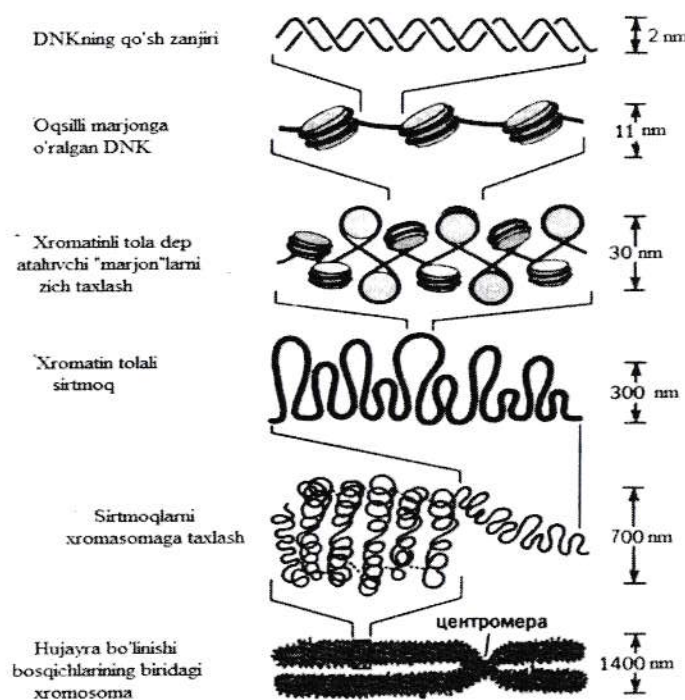


73.1-rasm. Xromosoma strukturasi molekulyar sxemasi.

3) DNK ning ikkinchi darajadagi superspirali yuqorida bayon etilganidek spiralsimon o'ralgan uchta DNK molekulasi o'ralgan nukleosomalardan iborat nukleoproteid kompleksi tarzida namoyon bo'ladi. Ular ham o'sha DNK molekulasi davomi bilan o'zaro H1 giston oqsili orqali ulangan bo'ladi. Ushbu uchta nukleosomalar yonma-yon joylashib ikkinchi daraja murakkabligidagi superspiralni hosil qiladi. DNK ning nukleosomalar oralig'idagi qismi 30-100 juft superspiralsiz nukleotiddan iborat bo'lib bu qism H1 gistoni bilan bog'langan bo'ladi.

4) Uchta nukleosomalardan iborat komplekslarning to'rttasi spiral-lashib, zich taxlanib DNKning uchinchi darajadagi superspiralini tashkil etadi. Bu darajadagi nukleoproteid qurilmasi 12 ta zich taxlanib joylashgan nukleosomalardan iborat bo'ladi. Uning eni 3.6 nm, bo'yi 25 nm ga teng bo'ladi (73.1, 2-rasmlar).

5) DNK molekulasining spirallashib qisqarib borishi shu tartibda yana davom etadi va yana yangi qator superspirallashgan nukleosomalar komplekslari hosil bo'ladi. Ularni bir – biri bilan DNK ning 30-100 juft nukleotidlardan tashkil topgan qismi bog'lab turadi. DNKning bu qismi uchun tayanch vazifasini H1 giston oqsili bajaradi. DNK ning bayon etilgan holatini oliy darajadagi **superspirallashgan DNK** deyiladi.



73.2-rasm. DNK ning xromosomada taxlanishi.

H1 gistoni bilan nukleosomalar yaqinlashganda nukleoproteid strukturaning kondensatsiyalanib superspiralizatsiya qisqaradi. Ularning atrofiga giston bo'lmagan oqsillar joylashadi. Bu jarayonlar natijasida xromosomalar o'zlarining odatdagi shakliga, ko'pincha tayoqcha shakliga ega bo'ladi. Xromosomalar shunday holatda o'zining transport funksiyasini ya'ni o'z tarkibidagi DNK da joylashgan genetik axborotni yangi hosil bo'layotgan hujayralarga etkazish funksiyasini bajarishga tayyor bo'ladi. Hujayra mitoz bo'linish orqali ko'paysa autoreproduksiya natijasida ikki hissa ko'paygan xromosomalar yangi tana (somatik) hujayralarga teng miqdorda taqsimlanadi. Agar hujayra meyoza bo'linish natijasida ko'paysa xromosomalar jinsiy hujayralarga ikki hissa kamaygan (gaploid) holatda taqsimlanadi.

Hujayraning mitoz va meyoza bo'linib ko'payishi davrida xromosomalar DNK sidagi genetik axborot faol bo'lmagan holatda bo'ladi. Hujayra siklining mitoz yoki meyoza jarayoniga tayyorgarlik qismi – interfazda xromosomalar DNK si funksional holatda bo'ladi. Hujayra siklining bu davrida DNK ning quyidagi molekulyar genetik funksiyasi amalga oshadi:

1) DNK replikasiyasi - har qaysi DNK molekulasining ikki hissa ko'payish - avtoreproduksiya.

2) DNK ning bitta nukleotid zanjiri negizida pre-iRNK (trans-kripsiya) va iRNK ning splayising va protsessing orqali sintezlanishi. (Ushbu molekulyar genetik jarayonlar haqidagi mukammal ma'lumot keyingi mavzularda beriladi).

Hujayra siklining interfaza davrida DNK molekulasi funksional holatga kelishiga faoliyat ko'rsata oladi. Buning uchun DNK molekulasi yuqorida bayon etilgan barcha superspirallashgan holatdagi nukleosomalardan ajralib, despiralizatsiya qilinib, erkin, yoyilgan holatga kelishi kerak. Buning uchun xromosoma tarkibidagi giston bo'lmagan oqsillardan iborat ba'zi fermentlar ta'sirida nukleosomalar tarkibidagi gistonlar strukturasi o'zgaradi yoki butunlay parchalanib yuboriladi.

Prokariot organizmlar (bakteriya va bir hujayrali ko'k-yashil suv o'tlari) da hamda ba'zi DNK ga ega viruslardagi xromosomalar faqat ayrim odatdagi yalang'och DNK dan iborat. Ularda DNK molekulasining har ikkala uchi tutashib halqasimon holatda bo'ladi. Ularning ba'zilarida bu molekula uzunchoq shaklda bo'ladi. Ulardagi DNK eukariot organizmlar xromosomalar DNK siga nisbatan solishtirib bo'lmaydigan darajada kichik va ular oqsillar bilan nukleosomalar hosil qilmaydilar. SHuning uchun ham ularni shartli ravishda xromosomalar deyiladi. Ularning uzunligi viruslarda 5-100 mk, bakteriyalarda 1000-2000 mk atrofida bo'ladi.

Eukariot organizm hujayralarining plastidalar, mitoxondriyalar, kinetoplast kabi organoidlaridagi DNK lar ham prokariotlardagi kabi yalang'och, ko'pincha halqasimon holatda bo'lishligi aniqlangan. Eukariotlarda segregatsiya ketma-ket namoyon bo'luvchi quyidagi ikkita bosqichni o'z ichiga oladi:

1) Yangi sintezlangan DNK molekulalarining yangi xromatidalar va xromosomalar tarkibiga kirib joylashishi. DNK molekulasi giston va giston bo'lmagan oqsillar ishtirokida hosil bo'lgan nukleosomalar atrofida ko'p marta spiralsimon o'ralib, taxlanib, qisqarib, yo'g'onlashib oldin xromatida keyin xromosoma holatiga keladi (bu haqda mukammal ma'lumot V bobda keltirilgan).

2) Xromosoma tarkibidagi DNK genetik axborotning hujayra, organizmlarning kelgusi avlodlariga berilishi (segregatsiya) hujayraning mitoz (kariokinez) va meyoza bo'linishi orqali amalga oshiriladi. Mitoz va meyoza mitotik va molekulyar asoslari V bobda mukammal bayon etilgan edi. Ushbu mavzuda mitoz va meyoza segregatsiya bilan bevosita bog'liq tomonlarinigina qisqacha eslatib o'tamiz:

a) Segregatsiyaning mitoz orqali amalga oshishi. Hujayralarning mitoz bo'linishi jarayoni har qaysi xromosomaning xromatidalarini bir-biridan ajralib mustaqil xromosoma shaklida yangi hujayralarga o'tadi. Bu jarayon somatik (tana) hujayralarida kechadi. Oqibatda yangi hujayralardagi xromosomalar soni shu organizm turiga xos diploid (2n) holatda saqlanadi. Binobarin ularda DNK miqdori ham o'zgarmagan holda saqlanib qoladi. Shning bilan genetik

axborotning mitoz orqali hujayralarning yangi avlodlariga o'tkazish jarayoni yakunlanadi. Agar organizm somatik hujayralar yoki ulardan hosil bo'lgan vegetativ organlar orqali ko'paysa, mitoz irsiy axborotni organizmlar yangi avlodlariga o'tkazgan hisoblanadi.

b) Segregatsiyaning meyozi orqali amalga oshishi. Hujayraning meyozi bo'linishi jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlarda, ularning makrogametalar va mikrogametalarining hosil bo'lishi jarayonida amalga oshadi. Meyozi natijasida hosil bo'lgan jinsiy hujayralarda xromosomalar soni somatik hujayralar ($2n$) dagiga nisbatan ikki hissa kam, ya'ni gaploid (n) holatda bo'ladi. I meyozi oldidan S - fazada, mitozdagi kabi DNK replikasi sodir bo'ladi. Profaza I da kon'yugatsiyalangan gomologik xromosomalar har qaysi biri ikkitadan sentromerada o'zaro tutashgan xromatidaga ega bo'ladi. Gomologik xromosomalarining mana shunday to'rtta xromatidadan iboratlik davrida ba'zan krossingover orqali xromatidalar ayrim qismlarini o'zaro almashtiradilar. To'rtta xromatidali gomologik xromosomalarga ega bo'lgan boshlang'ich hujayralarning har qaysi biri reduksion bo'linishi natijasida meyozi II ning oxiriga kelib to'rttadan gaploid songa ega bo'lgan jinsiy hujayralar hosil qiladi. Agar gametalar krossoverlanmagan bo'lsa ularga genetik axborot to'liq va aynan o'tgan bo'ladi. Agar ular krossoverlangan bo'lsa, ularga genetik axborot to'liq, lekin rekombinatsiyalangan holda o'tadi. Makrogameta va mikrogametalarining qo'shilib - urug'lanib zigota ($2n$) hosil bo'lishi bilan ota-ona genetik axborotining kelgusi avlodlarga berilishi o'z nihoyasiga etgan deb hisoblanadi.

Shunday qilib, genetik axborotning avlodlararo stabiligini ta'min etishda quyidagi ikkita jarayon hal qiluvchi ahamiyatga ega. Replikatsiyaning normal kechishi va bir - biriga va boshlang'ich DNK ga strukturali bilan aynan o'xshash ikkita yangi DNK sintezlanadi. Hosil bo'lgan ikki hissa ko'paygan DNK segregatsiya natijasida yangi hujayra va organizmlar avlodlariga teng miqdorda taqsimlanadi.

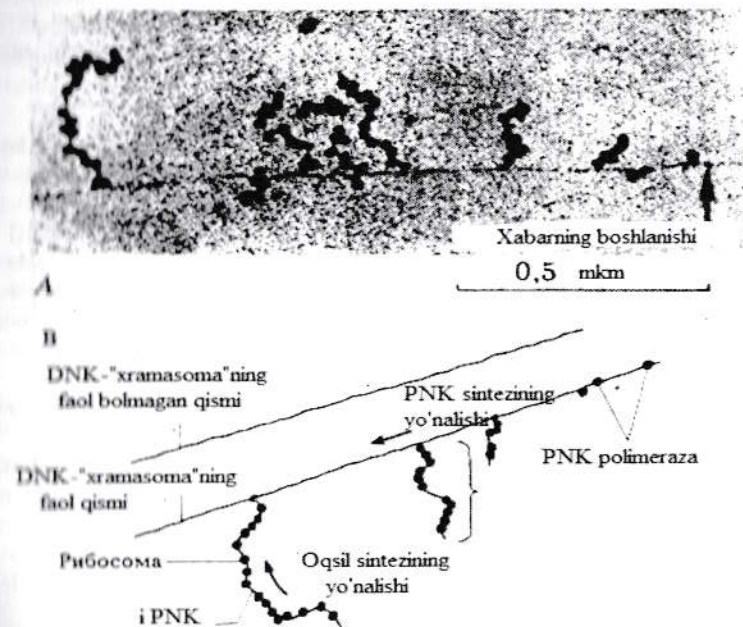
X.3. Transkripsiya, splaysing va protsessing

Transkripsiya deb DNK molekulasi bitta polinukleotid zanjirida joylashgan bitta operondagi genlar kopiyasining iRNK molekulasi ko'chirib joylashtirish jarayoniga aytiladi. Bu jarayon prokariotlarda eukariotlardagiga nisbatan oddiy kechadi. Ularda iRNK sintezi quyidagi jarayonlar orqali amalga oshiriladi (74-rasm):

1) DNK molekulasi transkripsiya qilinishi kerak bo'lgan operon (gen) joylashgan qismidagi qo'sh zanjir nukleotidlari orasidagi vodorod bog'i ferment orqali uziladi. Bu jarayonni lokal holatdagi **denaturatsiya** deyiladi. Buning natijasida DNKning ushbu qismi o'zaro ajraladi;

2) DNK bitta nukleotid zanjirining shu joyida joylashgan qismi iRNK ning sintezlanishi uchun andozalik funksiyasini bajaradi. RNK-polimeraza fermenti orqali karioplazmadagi erkin holatdagi nukleotidlarni yuqorida

aytilgan DNK zanjiri andozasidagi operon (gen) kodiga komplementar holatda o'zaro ulanib iRNK molekulasi sintezlanadi.



74-rasm. Bakteriyada transkripsiya jarayoni va polisomaning hosil bo'lishi.

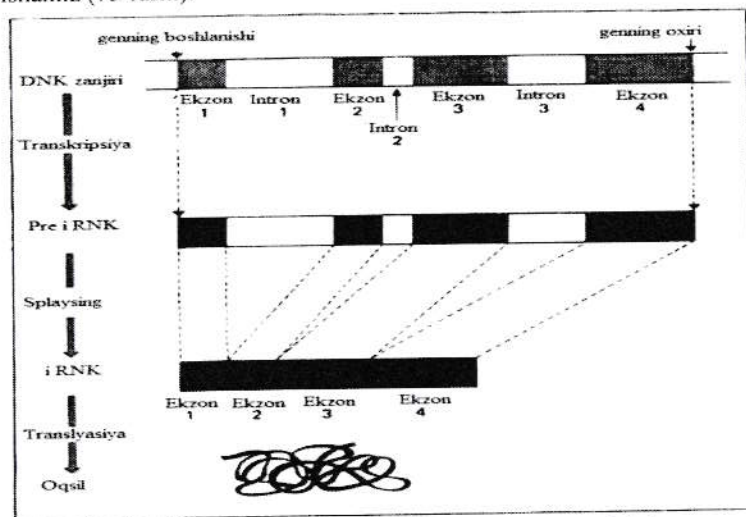
A. iRNK ning ketma-ket hosil bo'lish bosqichlarini ko'rish mumkin bo'lgan xromosomaning elektron mikrofotografiyasi va ribosomaning birikishi.
B. Mikrofotografiya aks etgan jarayon strukturasining sxematik tasviri.

Transkripsiya uchun zarur bo'lgan nukleotidlar DNK ning ochilib qolgan zanjiri qismiga karioplazmada sintezlangan kimyoviy birikma ribonukleozidtrifosfat holatida etkaziladi. U erda RNK-polimeraza fermenti yordami bilan uning difosfati ajratib tashlanadi va tayyor nukleotid iRNK sinteziga ishlatiladi. Difosfatning trifosfatdan ajratilishi natijasida ajralib chiqqan energiya transkripsiyaga sarflanadi. Prokariotlarda sintezlangan iRNK molekulasi bitta operon bir nechta strukturaviy genlar kodi joylashgan bo'ladi.

Molekulyar genetikaning yangi dalillariga binoan eukariot organizmlarda iRNK ning sintezi murakkab kechadi. Ularda transkripsiya natijasida prokariotlardagi kabi strukturaviy funksional tayyor iRNK emas, balki tayyor iRNK funksiyasini bajara olmaydigan holatdagi xomaki, murakkab strukturaga ega bo'lgan pre - iRNK molekulasi sintezlanadi. Pre-iRNK strukturasidagi genlar kodi eukariotlar DNKsidagi bo'lingan genlar kodining kopiyasi bo'lgani uchun ularning strukturasida kodogenga ega nukleotidlar (ekzonlar) va

kodogensiz nukleotidlar (intron)lar kodi ketma-ket joylashgan bo'ladi. Eukariotlarda strukturaviy va funksional normal iRNK ning sintezlanishini ta'min etadigan jarayon – splicing va protsessing sodir bo'ladi.

Yuqorida bayon etilganlarni e'tiborga olgan holda eukariotlardagi iRNK molekulasi sintezi quyidagi jarayonlar natijasida amalga oshishi bilan tanishamiz (75-rasm).



75-rasm. Eukariot organizmlarda iRNKning sintezi transkripsiya va splyasing orqali amalga oshishi.

Boshlanishda gen to'raligicha pre-iRNK molekulasi ko'chirib olinadi. Pre-iRNK splyasing ta'siridan (intronlarni kesish va ekzonlarni ulash) o'tkaziladi. Natijada olingan iRNK molekulasi endilikda oqsilni uzluksiz kodlovchi nukleotidlarning ketma-ketlik tartibiga ega bo'ladi. O'z navbatida bu molekula aminokislotalar ketma-ketligini belgilaydi. Shuni qayd etish kerakki, ko'p hollarda intronlarning barcha yig'indisi genning kattagina qismini (gen uzunligini 80 dan 95 foizgacha) tashkil etadi.

DNK ning transkripsiya qilinadigan qismidagi qo'shaloq polipeptid zanjirlarni o'zaro bog'lab turgan vodorod bog'i olib tashlanadi. Buning natijasida DNK polinukleotid zanjirlarining ushbu operon (gen) joylashgan qismi eyilib qo'shaloq zanjir bir-biridan ajraladi. Transkripsiya uchun DNK molekulasi bitta polinukleotid zanjiri andozalik funksiyasini bajaradi. Bu jarayon RNK-polymeraza fermenti orqali amalga oshiriladi.

Transkripsiya jarayoni natijasida avvalo pre-iRNK si sintezlanadi. Buning uchun kerak bo'lgan qurilish bloki vazifasini hujayradagi metabolizm natijasida sintezlangan ribonukleozidtri-fosfatlar (rNTP) bajaradi. Ular 4 xilda bo'ladilar: STR-sitozinli, GTP-guaninli, UTP-uratsilli va ATR-adeninli rNTP lar tarzida faoliyat ko'rsatadilar. rNTP ribonukleozidlarning ATF bilan reaksiyasi natijasida hosil bo'ladi. Ribonukleozid esa azotli asoslardan bittasi bilan ribozaning qo'shilishi mahsuli hisoblanadi. Transkripsiya uchun qurilish xomashyosi bo'lmish 4 xil rNTPlar DNKga bog'liq RNK polimeraza fermenti

yordamida komplementarlik qoidasiga binoan bir-biri bilan DNK ning eski nukleotid zanjiri bilan bog'lanadi. Bu jarayon DNK zanjirining 5'→3' yo'nalishida amalga oshiriladi. RNK strukturasi joylashtirish jarayonida rNTP-ribonukleozidtrifosfatdan ikkita fosfat ajratib tashlanadi. Oqibatda u RNK strukturasi sitozin - C, guanin - G, uratsil - U va adenin - A li nukleotidlar holatida joylashadi.

RNK-polimeraza prokariotlarda, masalan *Esherichia coli* bakteriyasida faqat bir xilda bo'ladi. Eukariotlarda esa uch xilda bo'ladi. RNK-polimeraza transkripsiya jarayonining kechishini ta'min etuvchi quyidagi vazifalarni bajaradi: a) DNK ning transkripsiya boshlanishi kerak bo'lgan joyini aniqlaydi; b) DNK ning andoza zanjirini topadi; v) DNKning transkripsiya bo'ladigan joyidagi qo'shaloq zanjirini bog'lab turgan vodorod bog'ini olib tashlab, ularni bir-biridan ajratib ayrim holdagi zanjirlarga aylantiradi; g) rNTP larning oldin fosfatini ajratib tashlab ularni komplementar qoidasiga binoan bir-biri bilan va DNK – andoza polinukleotid zanjiriga ulaydi.

Transkripsiya orqali dastavval pre-iRNK sintezlanadi. Uni **dastlabki transkript** deb ham yuritiladi. U tayyor iRNK molekulasi nisbatan juda uzun bo'ladi. Chunki uning strukturasi genetik axborotga ega bo'lgan nukleotidlar (ekzonlar) tartibidan tashqari ko'p miqdorda unga ega bo'lmaganlari (intronlar) ham mavjud. Pre-iRNK oqsilni sintez qilish funksiyasini hali bajara olmaydi. Pre-iRNK dagi ekzonlarning intronlardan ajratib olib o'zaro ulanib - tayyor iRNKga aylanish jarayoni **protsessing** deb atalgan qator jarayonlar majmuasi orqali amalga oshadi. Ular asosan quyidagilardan iborat:

1) **Intronlarning splyasingi.** Splyasing jarayonida pre-iRNK-molekulasidagi intronlar ribozoma fermenti yordamida kesib olib tashlanadi, ekzonlar esa pre-iRNK da joylashgan tartibda bir-biri bilan ulanib, gen yaxlit holga keladi. Ba'zan bitta pre-iRNKda joylashgan ekzonlar alternativ (boshqacha) variantda ixcham holatda taxlanishi mumkin. Bunday vaziyatda bitta pre-iRNK dan har xil oqsil sintezlovchi turli iRNK lar hosil bo'lishi mumkin. Splyasingning bu xilini **alternativ splyasing** deb ataladi. Boshqacha qilib aytganda pre-iRNK dagi ekzonlarning odatdagi tartibda va o'zgargan tartibda ulanishi natijasida har xil oqsil sintezlanishi mumkin. Odatdagi iRNK da faqat genetik axborotga ega bo'lgan nukleotidlar tartibi joylashgan bo'ladi. Alternativ bo'lmagan splyasing ba'zi pre-iRNK ham pre-rRNK larda ham sodir bo'lib buning natijasida tRNK va rRNK hosil bo'lishi ko'rsatilgan. Intronlarning splyasingi maxsus ferment ba'zan fermentlar guruhi tomonidan amalga oshiriladi;

2) Pre-iRNK ning ikki tomonida joylashgan genetik axborotga ega bo'lmagan **speyserlar** deb ataluvchi nukleotidlar tartibi hamda boshqa yana ko'p axborotsiz qismlari maxsus fermentlar yordamida kesib olinib tashlanadi. Bu jarayon protsessingning ikkinchi tarkibiy qismini tashkil qiladi.

Eukariot organizmlar hujayrasining yadrosida sintezlangan pre-iRNK ribonukleoproteidlar tarzida sitoplazmaga o'tadi. Sitoplazmada splyasing - protsessing jarayonlari natijasida pre-iRNK tayyor va aktiv holatdagi iRNK ga

aylanadi. iRNK hujayradagi barcha RNK larning faqat 5% ni, tRNK esa 10% va rRNK 85 foizni tashkil etadi. Ulardagi rRNK lar uch xil bo'ladi: rRNK₁, rRNK₂ va sRNK. Ular pre-rRNK dan hosil bo'ladilar va ribosomaning katta va kichik subbirliklariga joylashadi. SHunday qilib, transkripsiya va protsessing natijasida sintezlangan iRNK, tRNK va rRNK lar faol ya'ni oqsilni sintezlash funksiyasini bajarishga tayyor holatda bo'ladi.

Transkripsiya va protsessing natijasida ribonuklein kislota (iRNK, tRNK va rRNK) lar biosintez qilinishi organizmlar genetik axboroti realizatsiyasining birinchi muhim bosqichi hisoblanadi.

X.4. Genetik kod va oqsillarning biosintezi

X.4.1. Genetik kod.

Genetik axborot realizatsiyasining ikkinchi, hal qiluvchi bosqichi bo'lgan translyasiya jarayonining molekulyar mexanizmini aniqlashda genetik axborotning DNK molekulasi kodlanish qonuniyatlarining kashf etilishi katta ahamiyatga ega bo'ladi. **Genetik kod** deb oqsil molekulari tarkibidagi polipeptid zanjirlarida aminokislota-larning o'zaro bog'lanib joylashishi tartibining DNK molekulasidagi nukleotidlarning joylashish tartibi bilan belgilanishiga aytiladi. Kod so'zi kibernetik atama bo'lib axborotni harflar bilan yozishdan shu axborotning o'zini boshqa belgilar, masalan telegrammada ishlatiluvchi Morze alifbo (nuqta, tire) si bilan yozishga o'tishlikni bildiradi. Molekulyar genetikaning asoschilaridan bo'lgan D.Uotson va F.Krik DNK molekulasi qo'shloq spiral strukturasi modelini yaratgandan keyin genetik kodga oid quyidagi fikrni ilmiy bashorat tariqasida taklif qilgan edilar. DNK molekulasi nukleotidlar tartibi shaklida kodlangan genetik axborot oqsil polipeptid zanjirida joylashishi kerak bo'lgan aminokislotalar tartibini belgilaydi. Genetik kod iRNK molekulasi strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish natijasida aniqlandi. DNK dagi genetik axborotning transkripsiya orqali iRNKga ko'chirilishi bilan biz tanishdik. Bu sohadagi keng ko'lamda olib borilgan molekulyar genetik tadqiqotlar natijasida genetik kodning quyidagi muhim belgilari aniqlandi:

1) Genetik kodning asosida irsiy birlik tripletlar - kodonlar yotadi. Muayyan aminokislotalarning polipeptid zanjiriga ulanishini ta'min etish funksiyasini DNK molekulasi polinukleotid zanjirida joylashgan uchta nukleotiddan iborat **triplet** deb atalgan irsiy axborotning kodlanish birligi bajaradi. DNK da joylashgan kod birligi bo'lmish tripletni **kodogen**, uning iRNK da joylashgan kopiyasi **kodon** va tRNK ning muayyan qismida joylashgan triplet **antikodon** deb ataladi (ilova - 76-rasm).

2) Har qaysi aminokislota ko'pincha bittadan ortiq tripletlar bilan kodlanadi. Kodning bu belgisining mohiyati quyidagicha. Oqsil molekulari tarkibidagi aminokislotalar xilining soni 20 ta bo'ladi. Nuklein kislotalardagi

nukleotidlarning soni esa to'rtta, DNK da: adenin-A, guanin-G (G), sitozin-S (C), timin-T; iRNK da: adenin-A, guanin-G (G), sitozin-S (C), uratsil-U (U). Aminokislotalarni kodlaydigan triplet (kodon) lar ketma-ket joylashgan uchta nukleotiddan iborat. To'rt xil nukleotidning uchta ulanib hosil qilish mumkin bo'lgan tripletlar kombinatsiyasi soni $4^3 = 64$ ga teng. Demak, ular 64 xil triplet hosil qilishi mumkin. Binobarin, triplet xillarining soni aminokislotalar sonidan bir necha hissa ko'p. Keng ko'lamda olib borilgan molekulyar-genetik tadqiqotlar natijasida barcha (20) aminokislota-larning genetik kodlari aniqlandi. Olingan dalillar asosida aminokislotalarning iRNK dagi tripletlar (kodonlari ro'yxati) - genetik kod (ilova - 77-rasm) da namoyish qilingan. Bu dalillarning ko'rsatishicha 20 aminokislotalardan 18 tasi bittadan ortiq 2, 3, 4 va hatto 6 xil tripletlar bilan kodlangan olar ekanlar. Ularning faqat ikkitasi bittadan kodonga ega.

Rasmda keltirilgan tripletlarning nukleotid tarkibini qiyosiy tahlil qilib, kodlanishning umumiy qonuniyatlarini aniqlash mumkin. Bitta aminokislotalarni kodlaydigan tripletlarning hammasida dastlabki ikki nukleotidlar bir xil bo'ladi. Ular bir - biridan tripletlardagi uchinchi nukleotidi bilan farq qiladilar. Faqat bitta leysin aminokislotalarining kodlanishida ushbu umumiy qonuniyatning buzilishi kuzatilgan. Bu aminokislotalarni 6 xil triplet kodlaydi. Ularning to'rttasida oldingi ikkita nukleotidi bir xil ya'ni yuqorida qayd etilgan qonuniyatga mos. Qolgan ikkita tripletning oldingi ikkita nukleotidi bir-biriga o'xshash bo'lsa ham bu to'rttasinikidan boshqacha bo'ladi.

3) Genetik kod tarkibiga kiruvchi har qaysi triplet mustaqil kod birligi hisoblanadi. Bitta kodon tarkibidagi uchta nukleotid tartibi tugagandan keyingina ikkinchi triplet nukleotidlar tartibi boshlanadi. Masalan, iRNKdagi nukleotidlar tartibi uchta tripletdagilari nukleotidlar ketma-ket AUG/ AGC/ GCA/ tartibida kodda joylashgan bo'lsa shu holatdagilari faoliyat ko'rsatadi. Bu nukleotidlar boshqacha variantda birikib faol triplet hosil qila olmaydilar.

4) Genetik kodda joylashgan AUG tripleti **start kodoni** xizmati-ni bajaradi. Polipeptid sintezi iRNK ning ushbu kodon joylashgan qismidan boshlanadi.

5) Genetik kodda joylashgan quyidagi uchta nukleotid aminokislotalar kodoni funksiyasini bajarmaydilar. Ular UAG (amper), UAA (ochre) va UGA (opal) ko'rinishida bo'lib terminator kodonlari funksiyasini bajaradi. Ular oqsil polipeptid zanjiri sintezining tugallanib, to'xtalishini ta'min etadi.

6) Genetik kod universal bo'ladi. CHunki muayyan tripletlar barcha organizmlarda bir xil aminokislotalarni kodlaydi.

Genetik kod strukturasi va funksiyasining molekulyar asoslarining kashf etilishi qator ilmiy markazlar va atoqli olimlarning fundamental ilmiy tadqiqotlari mahsuli bo'ldi. Genetik kod muammosi va uni tadqiq qilishning ba'zi nazariy tomonlari haqidagi fikrlar dastavval A.Daunsu va G.Gamov (1954) lar tomonidan aytilgan edi. Genetik kodning asosiy belgilari 1961 yilda F.Krik va S.Bennerlarning genetik eksperimentlari natijasida aniqlandi. Genetik kodning mohiyatini ya'ni tripletlarning aminokislotalarni kodlash sirlari

amerikalik olimlar M.Nirenberg, G.Matthey, S.Ochoa, X.Korana va boshqalarning tadqiqotlari natijasida ochildi va mukammal tasvirlandi.

X.4.2. Oqsillar biosintezi

Murakkab strukturaga ega bo'lgan polifunksional biopolimer bo'lmish oqsil molekulalarining biosintezi quyidagi ikkita bosqichda sodir bo'luvchi jarayonlar orqali amalga oshadi:

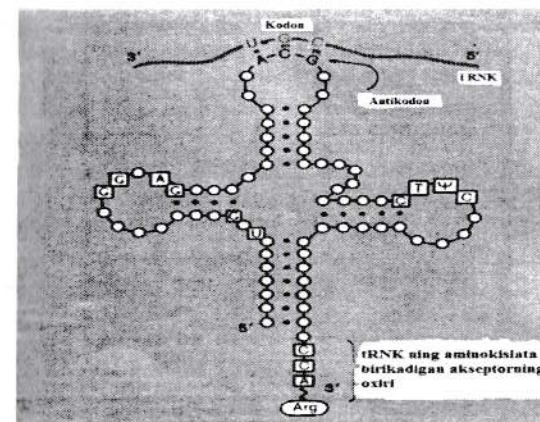
1. Oqsillarning birlamchi strukturasi bo'lmish polipeptidlarning biosintezi – translyasiya;
2. Oqsillarning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi hosil bo'lishi.

1. Polipeptidlarning biosintezi (translyasiya) iRNK, tRNK, rRNK lar ishtirokida maxsus fermentlar yordamida hujayra ribosomalarida sodir bo'ladi. Bunda aminokislotalar muayyan sonda muayyan tartibda ketma-ket ulanib oqsilning birlamchi strukturasi bo'lmish ma'lum sifatga ega bo'lgan polipeptid zanjirlari sintezlanadi. Oqsilning tarkibiy qismi bo'lgan polipeptid zanjiridagi aminokislotalar tartibini belgilovchi dastlabki genetik axborot DNK molekulasida kodlangan bo'ladi. Lekin DNK oqsilning, aniqrog'i polipeptid zanjirining sintezida bevosita qatnasha olmaydi. Bu funktsiyani DNK bitta polinukleotid zanjirining muayyan qismida joylashgan nukleotidlar tartibi negizida sintezlangan iRNK molekulasi bajaradi.

Eukariot organizmlarda iRNK molekulasida odatda bitta gen-operator va bitta strukturaviy gen, prokariotlarda esa bitta gen operator va bir nechta strukturaviy gen kodlangan bo'ladi. Har qaysi iRNK molekulalari hujayrada bir necha minutgina faoliyat ko'rsatadi. Shu qisqa vaqt ichida u quyidagi ikkita funktsiyani bajarishga ulguradi: a) DNK dagi oqsil strukturasi haqidagi genetik axborotni o'zida kodlab ribosomalariga etkazadi; b) ribosomalarda polipeptid zanjirlarining sintezlanishini ta'min etadi. O'z funktsiyasini bajarib bo'lgan iRNKning o'rniga yangilari sintezlanib turadi. Polipeptidlarning biosintezi quyidagicha kechadi:

1.1. iRNK ning ribosomalar bilan ulanib polisomal hosil qilishi. Hujayra yadrosida sintezlangan iRNK yadro po'sti poralari orqali sitoplazmaga o'tib sitoplazmaning oqsil sintezlanadigan organoidlari ribosomalariga ulanadi. Bir, qancha ribosomalar va iRNK ulanishi natijasida hosil bo'lgan kompleksni poliribosomalar yoki ixchamroq qilib polisomal deyiladi. iRNK ribosomalarining yirik va kichik subbirliklari orasidan o'tib, o'zida bir qancha ribosomalarni ipga marjon donalarini qator tizganday qilib birlashtiradi.

1.2. Aminokislotalarning ribosomalariga keltirilishi. Oqsillar, polipeptid zanjirlari tarkibiy qismi bo'lmish faollangan holdagi aminokislotalarni sitoplazmadan ribosomalariga etkazish funktsiyasini tRNK molekulalari bajaradi (78-rasm).



78-rasm. tRNK strukturasi sxemasi va kodon-antikodon o'rtasidagi o'zaro ta'sir.

iRNK dagi nukleotid qoldiqlari aylanalar bilan ko'rsatilgan, to'rtburchaklarda tRNK da shu holatda doimo uchraydigan o'sha nukleotidlarning qoldiqlari joylashgan. (iRNK dagi kodonni o'ngdan chapga qarab "o'qish" kerak, chunki RNK ning 5 oxiri o'ng tomonda joylashganligiga e'tibor berish kerak).

Transport RNK (tRNK) odatda 80 ga yaqin nukleotidlardan iborat, nisbatan kichik molekula hisoblanadi. Uning molekulasi buklanib o'zaro yaqinlashib beda bargi shaklida faoliyat ko'rsatadi. Ularning strukturasi sitoplazmadagi erkin holatdagi oqsil biosintezi uchun zarur bo'lgan aminokislotalarni ribosomalariga etkazib, translyasiyada qatnashish funktsiyasini bajarishga moslashgan.

Har qaysi aminokislota muayyan strukturaga ega bo'lgan tRNK molekulasi orqaligina ribosomalariga etkaziladi. Oqsil tarkibiga kiruvchi aminokislotalarning soni 20 ta bo'lganligi sababli tRNKlar ham eng kam 20 ta bo'lishi kerak degan xulosaga kelindi. Maxsus o'tkazilgan tadqiqotlar bu bashoratning to'g'ri ekanligini tasdiqladi. Aminokislotalar tRNK ga ulanishida aminoatsil tRNK sintetaza fermenti va ATF yordamida faollashtiriladi. Faollashtirish jarayonida aminokislota adenozintrifosfat kislota (ATF) bilan reaksiyaga kirishish natijasida undan ikkita difosfatdan iborat pirofosfat ajralib ketadi. Qolgan monofosfat aminokislota bilan birlashib faollashgan holatdagi aminoatsiladelinat birikmasini hosil qiladi. SHunday holatda aminokislota o'zining spetsifik muayyan tRNK ribozasining 3' uglerod atomiga ulanadi. Oqibatda aminoatsiladelinat - tRNK kompleksi hosil bo'ladi. Bu jarayonni ba'zi ilmiy adabiyotda **rekognitsiya** deb atashadi. Bayon etilgan holatda aminokislotalar ribosomalariga etkaziladi.

1.3 Polipeptidlarning sintezlanishi - translyasiya. Polipeptidlar-ning sintezlanishi oqsil sintezining birinchi, lekin hal qiluvchi bosqichi bo'lib bu jarayon **ribosomalarda** amalga oshadi. Hujayrada ribosomalar juda ko'p bir

necha o'n ming va ba'zan undan ham ortiq bo'ladi. Ular juda mayda 20-30 nm doirasimon (yumaloq) ribonukleid zarrachalaridan iborat. Ribosomalar ikkita subbirlikdan tashkil topgan bo'ladi. Ularning yirik zarrachalarini 80 S-ribosoma va kichigini 40 S-ribosoma deb yuritiladi. Ularning tarkibida rRNK va oqsillar mavjud, rRNKlar ribosoma massasining 50-60% ni tashkil etadi. Qolgan qismi xilma-xil oqsillardan iborat. Ribosomalarda polipeptidlar sintezlanishi jarayonini **translyatsiya** deb ataladi. Translyatsiya oqibatida iRNK dagi bitta genni tashkil etuvchi nukleotidlar tartibi u sintezlayotgan polipeptiddagi aminokislotalar tartibini belgilaydi. Gen kodining ko'lam (uzunligi) u sintezlaydigan oqsil tarkibidagi aminokislotalar soniga bog'liq. Masalan, oshqozon osti bezining mahsuli insulin 51 aminokislotalardan tashkil topgan. SHuning uchun insulin genida 51 ta triplet – kodon mavjud degan xulosaga kelish mumkin. Bitta iRNK ning bir qancha ribosomalar bilan ulanib hosil qilgan polisomalarda bir xil strukturaga ega bo'lgan polipeptidlarning soni polisomalardagi ribosomalar soniga teng bo'ladi.

Endi translyasiyaning molekulyar mexanizmi bilan tanishamiz. Translyatsiya boshlanishidan oldin ribosomaning kichik subbirligida iRNK bilan aminoatsil - tRNK-sintetaza fermenti ulanadi. SHunday holatda ular translyatsiya jarayonini boshlashga tayyor hisoblanadi. Translyatsiya iRNK ning boshlanish kodoni AUG dan boshlanadi. Ushbu boshlanish kodon iRNK ning 5' uchida joylashgan bo'ladi. Boshlanish kodonning iRNKda joylashgan nuqtasini **initsiatsiya** deb atalib, u oqsil zanjiri sintezining boshlanishi hisoblanadi.

Translyatsiya jarayonida har qaysi aminokislotalaning oqsil polipeptid zanjiriga ulanishi quyidagicha amalga oshadi. Ribosomaga etib kelgan aminoatsiladelinat kompleksli tRNK (metionin aminokislotalarini tashuvchi) o'zining antikodoni (masalan UATS) bilan iRNK dagi muayyan unga komplementar kodon (AUG) bilan tutashadi (79-rasm, A). Bundan so'ng ribosoma iRNK bo'ylab navbatdagi triplet – kodonga suriladi. Buning bilan navbatdagi aminokislotalarni keltiruvchi tRNK ga joy tayyorlangan bo'ladi. So'ngra sintezlanayotgan oqsil zanjiriga ikkinchi tRNK o'zining aminokislotalarini keltiradi. Birinchi aminokislota metionin ikkinchi aminokislota bilan birikadi. Bu birikishda birining SOON gruppasi bilan ikkinchisining N_2N amin gruppasi o'rtasida peptid bog'i hosil bo'lib bir molekula N_2O ajralib chiqadi (79-rasm, B). Birinchi tRNK molekulasini ribosomadan ajralib sitoplazmaga qaytadi va yangi aminoatsiladelinat-tRNK ni birlashtirishga kirishadi (79-rasm, V).

Sintezlanayotgan polipeptidlar tarkibidagi aminokislotalar qancha bo'lsa, yuqorida bayon etilgan jarayonlar shuncha marta takrorlanadi va sintezlanayotgan oqsil zanjiri shunchalik uzayib boradi (80-rasm). Oqsil polipeptid zanjirining uzayishini **elongatsiya** deb ataladi. SHu tariqa iRNKdagi oqsil haqidagi axborotning ribosoma tomonidan "o'qilishi" to oqsil sintezini tugatuvchi kodonga borib etguncha davom etadi. Bunday kodonlar vazifasini UAA, UAG va UGA tripletlari bajaradi. Bu tripletlar aminokislotalarni

kodlamaydi va oqsil polipeptid zanjiri sintezining tugaganidan darak beradi, ular **terminatorlar** ya'ni tugatuvchilar deb ataladi.

Shunday qilib, oqsil biosintezi jarayonining barcha ketma-ket sodir bo'ladigan bosqichlari sxematik tarzda 81-rasmida keltirilgan.

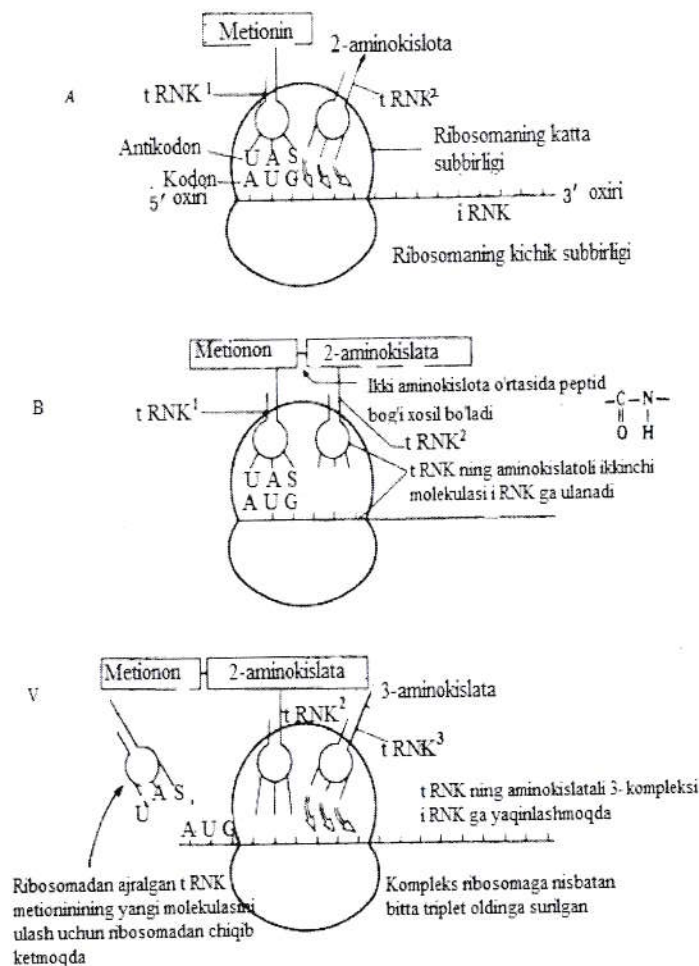
Yuqorida bayon etilgan oqsil sintezining birinchi bosqichi shu tariqa tugab uning ikkinchi bosqichi boshlanadi.

2. Oqsilning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi-ning hosil bo'lishi. Oqsil biosintezining yuqorida bayon etilgan birinchi bosqichida sodir bo'luvchi translyatsiya natijasida hosil bo'lgan polipeptid zanjirini **oqsilning birlamchi strukturasi** deyiladi (ilova – 82-rasm, A).

Oqsilning ikkilamchi strukturasi (ilova – 82-rasm, B) deb polipeptid zanjirlari lokal qismlarining spiralsimon o'ralib taxlangan segmentlar holatiga kelishini aytiladi. Agar spiralsimon o'ralib taxlanish o'ng tomondan boshlansa α (alfa) spiralli polipeptid zanjiri deyiladi. Agar spiralsimon o'ralib taxlanish chap tomonga qaratilgan bo'lsa β (beta) strukturali spiral deb yuritiladi. 82-rasmning B ko'rinishida aksariyat oqsillarda ko'p uchraydigan α -spiral namoyish etilgan. Oqsilning bu darajadagi strukturasi bitta sathda joylashgan bo'ladi. Ma'lumki, oqsillar bitta va ko'pincha bir nechta polipeptid zanjiridan iborat bo'ladi. Agar oqsil bitta polipeptid zanjiridan iborat bo'lsa oqsil sintezi ikkilamchi struktura hosil qilinishi bilan tugaydi va oqsil o'z funksiyasini bajarishga tayyor hisoblanadi (ilova – 82-rasm, V). Bitta ikkilamchi strukturaga ega bo'lgan mioglobin oqsili-ning bir necha bir xil polipeptid zanjiri ketma-ket ulanib ko'p sathda o'ralib koptoksimon holatga keladi. Oqsil tuzilishining bu darajasini **oqsilning uchlamchi strukturasi** deyiladi.

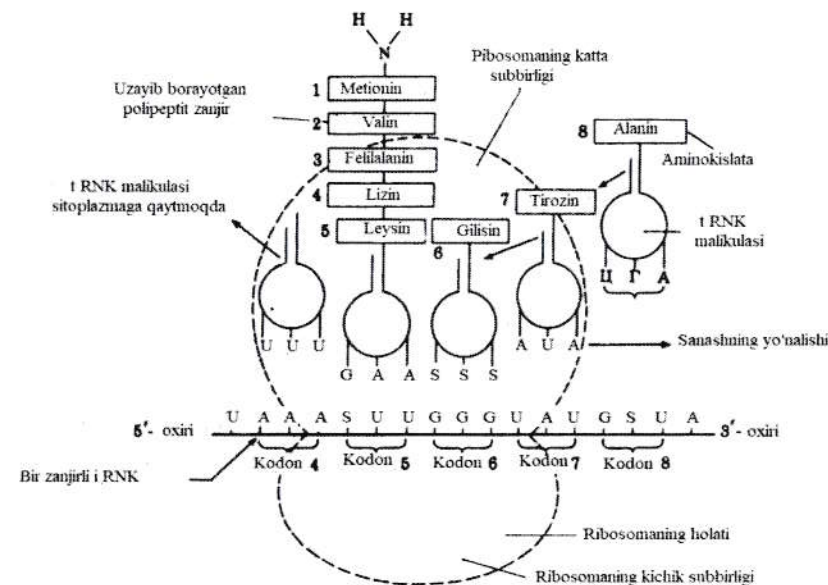
Oqsilning to'rtlamchi strukturasi ikki va undan ortiq xil uchlamchi strukturadagi polipeptid zanjiridan tashkil topgan oqsillarda bo'ladi (ilova – 82-rasm, G). Masalan, gemoglobin oqsili to'rt xil uchlamchi strukturaga ega bo'lgan oqsil – polipeptid zanjiridan tashkil topgan. Ularning ikkitasi α alfa va ikkitasi β beta polipeptid zanjiri hisoblanadi. Ularning har qaysi biri o'zining strukturasi bilan mioglobinga o'xshash bo'ladi. Ular ko'p sathda birga o'ralib oqsilning koptoksimon shakldagi to'rtlamchi strukturasi hosil qiladi. SHunday qilib, oqsilning to'rtlamchi strukturasi darajasiga ega bo'lgan to'rtta: ikkita alfa (α_1, α_2) va ikkita beta (β_1, β_2) koptoksimon qurilma o'zaro qo'shib gemoglobin oqsilining to'rtlamchi strukturasi barpo etadi. Shunday holatda gemoglobin oqsili o'z funksiyasini bajarishga tayyor deb hisoblanadi.

Oqsillar organizmlarning aksariyat hayotiy jarayonlarining namoyon bo'lishini ta'min etuvchi polifunksional biopolimerlardir. Shuning uchun ham organizmlarda oqsillarning xillari juda ko'p. Masalan, prokariot organizmlarning vakili ichak tayoqchasi bakteriyasi tanasida 3000ga yaqin oqsil xillari mavjud. Odam tanasida esa L.Poling hisobi bo'yicha 100 mingdan ortiq oqsil xillari bor. Oqsilning bunchalik keng miqyosda xilma-xilligi ularning o'ta murakkab strukturadagi tafovutlari hisobiga ta'min etiladi.

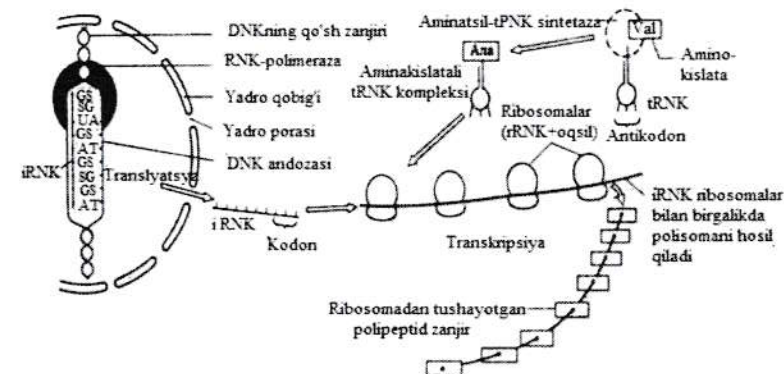


79-rasm. Oqsil biosintezi (translyasiya) molekulyar mexanizmining sxemasi.

A va B – tRNK kompleksining iRNK kodoniga bosqichli birikishi.
V – iRNK ning ribosomaga nisbatan siljishi.



80-rasm. Oqsil biosintezi (translyasiya) polisomalarda kuzatiladigan jarayonlarning umumlashtirilgan sxemasi.



81-rasm. Oqsil sintezida qatnashuvchi barcha asosiy strukturalar va jarayonlarning soddalashtirilgan sxemasi.

Oqsil moddasining xossalari ularning birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi struktura darajasiga bog'liq. Oqsilning funksional xossalarning namoyon bo'lishini ta'min etishda uning birlamchi darajadagi strukturasi ya'ni polipeptid zanjirlarining o'ziga xos, betakrorligining ahamiyati ayniqsa yuksakdir. Kelgusi avlodlarga irsiylangan genlar faoliyatining mahsuli bo'lmish oqsillar genetik axborotning fenotip shaklida namoyon bo'lishini ta'min etuvchi barcha hayotiy jarayonlarining realizatsiyasini ta'min etuvchi polifunksional biopolimerdir. Oqsil molekullari kelgusi avlod-larga irsiylangan genetik axborotning realizatsiyasini ta'min etuvchi quyidagi funksiyalarni bajaradilar:

1) **Strukturaviy funksiya.** Oqsillar organizmning barcha to'qi-malari hujayralari, organoidlari tarkibining asosiy qismini tashkil etadi. Masalan, xromosomalarining 60%ga yaqin qismi oqsillardan iborat.

2) **Fermentativ funksiya.** Oqsillar fermentlar shaklida organizmlar hayotiy jarayonlarining kechishini - sodir bo'lishini ta'min etadi. Jumladan ular, nuklein kislotalari (DNK, RNK) ning biosin-tezini, genetik axborotning realizatsiyasini ta'min etadi. (Bu haqdagi mukammal ma'lumot ushbu bobning kelgusi mavzularida beriladi).

3) **Immunitetlik (muhofaza) funksiyasi.** Organizmlarda sintez qilinadigan ayrim oqsil molekullari antitela shaklida organizm tanasiga kirib qolgan kasal tug'diruvchi bakteriyalar va viruslarni zarar-sizlantiradi.

4) **Energetik funksiya.** Oqsil molekulasining muayyan qismi oshqozon ichak yo'llari hujayralarida parchalanib oz miqdorda bo'lsa ham hayotiy jarayonlarning kechishi uchun zarur bo'lgan energiyani ajratadi.

5) **Biotransport funksiyasi.** Ayrim oqsillar ba'zi moddalarni, kimyoviy elementlarni organizm tanasining bir joyidan ikkinchi joyiga ko'chirish funksiyasini bajaradilar. Masalan, qizil qon tanachalari tarkibidagi gemoglobin oqsili o'pkadagi kislorodni butun tana bo'ylab barcha hujayralarga etkazadi.

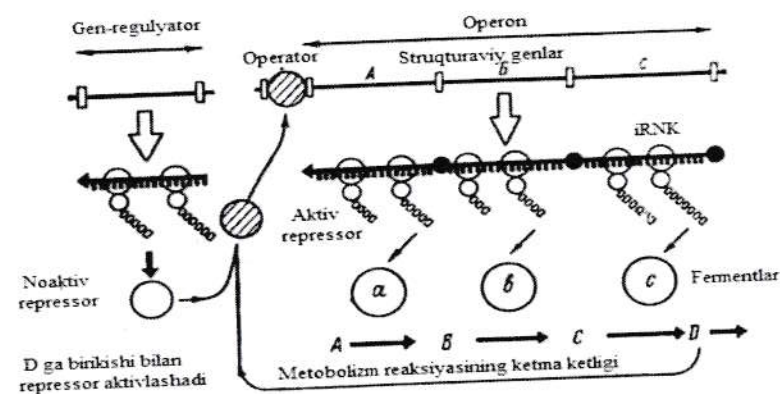
6) **Biotransformator funksiyasi.** Ayrim oqsillar organizmdagi bir xil energiyani boshqa xil energiyaga aylantirish funksiyasini bajaradi.

7) Genlar faoliyatini boshqarish – **regulyatorlik funksiyasi.**

X.5. Gen faoliyatining boshqarilishi

Genetika sohasidagi tadqiqotlar eukariot organizmlar tanasidagi barcha hujayralarda ushbu organizm turiga xos bo'lgan diploid xromosomalar soni va ulardagi genlar majmuasi bir xilda to'liq mavjud ekanligini ko'rsatdi. Lekin shunga qaramasdan organizmlar tanasidagi to'qimalar hujayralari o'zlarining strukturasi va funksiyasi bo'yicha o'zaro kuchli farq qiladilar. Yana shuni ham ta'kidlash kerakki hatto bitta hujayra ichida oqsillar sintezining tezligi va vaqti har xil bo'ladi. Yuqorida bayon etilgan qonuniyatlarining namoyon bo'lishiga sabab genlar faoliyatining regulyasiyasi tufayli har bir to'qima hujayralarida muayyan guruh genlargina faol holatda, boshqalari esa passiv holatda bo'lishligi molekulyar genetiklar tomonidan isbotlangan.

Genlar faoliyatining genetik regulyasiyasi haqidagi nazariya va bu nazariyaga asoslangan oqsillarning sintez qilinishini ifodalovchi model 1961 yilda fransuz olimlari F.Jakob va J.Monolar tomonidan kashf etildi (83-rasm.)



83-rasm. Strukturaviy genlar faoliyatining boshqarilishi.

Mazkur kashfiyot prokariot organizmlar vakili ichak tayoqchasi bakteriya (*E.coli*) sida amalga oshirilgan molekulyar genetik tadqiqotlar natijasida "operon nazariyasi" nomi bilan ataldi. Ushbu nazariyaga binoan strukturaviy genlar faoliyatini regulyasiya qiluvchi genlar funksiyasiga qarab ikkiga bo'linadi:

1. **Operator geni** iRNK da strukturaviy genlarning oldida joylashgan bo'ladi. Ushbu gen joylashgan iRNK ning qismi **operon** deb ataladi. Operator geni strukturaviy genlar faoliyatini bevosita boshqarish funksiyasini bajaradi.

2. **Regulyator geni** genotipning operondan boshqa qismida joylashgan bo'lib, operator genining faoliyatini boshqarish funksiyasini bajaradi. Mazkur gen **repressor** deb nomlangan oqsilni sintez qiladi.

Operator geni faoliyatining namoyon bo'lish yoki bo'lmasligi repressor oqsilining faol yoki passiv holatda bo'lishligiga bog'liq. Yangi sintezlangan sof holdagi repressor faoliyatsiz (passiv) bo'ladi. Shu sababli u operator genining faoliyatini to'xtata olmaydi. Agarda hujayrada strukturaviy genlar faoliyati natijasida sintezlanayotgan so'nggi moddaning (rasmida D harfi bilan ifodalangan) miqdori keragicha normal bo'lsa repressor oqsili faol bo'lmagan holatda bo'ladi. Buning natijasida operator geni strukturaviy genlarning normal faoliyat ko'rsatishini ta'min etadi. Shuning uchun "D" moddasining normal miqdordagi sintezi davom etadi. Agar hujayrada strukturaviy genlar faoliyati natijasida sintezlangan "D" moddasining miqdori keragidan ko'payib, to'planib qolsa, bu modda repressor bilan darrov reaksiyaga kirishib uni faol holatga keltiradi. Faollashgan repressor operator geni bilan ulanib u orqali "D"

moddasini sintezlayotgan strukturaviy genlar faoliyatini to'xtatib qo'yadi. Oqibatda "D" moddasini sintezlash vaqtincha to'xtatiladi. Hujayrada "D" moddasining zaxira qismi tugab, bu moddaning sintezlana boshlashiga zaruriyat paydo bo'lishi bilan repressorning faoliyati to'xtaydi. Natijada operator geni yana struktura-viy genlar faoliyatini tiklaydi. "D" moddaning sintezlanishi yana boshlanadi.

Shunday qilib, hujayrada joylashgan genetik qurilma-regulyator va operator genlar ma'lum strukturaga ega bo'lgan oqsilning sintez qilinishini boshlash yoki to'xtatish zarurligini ifodalovchi induksiya va repressiya signallarini qabul qilish va unga samarali javob berish xususiyatiga ega ekanligi isbotlandi. Strukturaviy genlarning oqsilni sintez qilish funksiyasini regulyasiya qilish jarayoni mukammal o'zini-o'zi boshqarish prinsipiga asoslangan molekulyar genetik tizim hisoblanadi. DNK molekulasidan ma'lum sifatga ega bo'lgan oqsilning sintezlanishi haqidagi irsiy axborotning realizatsiyasi hujayrada mavjud ushbu oqsil miqdori va unga zaruriyat haqidagi axborotning o'z navbatida DNKda sodir bo'luvchi iRNK transkripsiyasiga ta'siri orqali boshqarilishligi ko'rsatilgan.

Jakob va Mono tomonidan strukturaviy genlar faoliyatining regulyasiyasi haqidagi nazariya va model yaratilgandan keyin bu sohaga oid yana muhim yangi dalillar olindi. Bu dalillarga binoan DNKning polinukleotid zanjirida operator genining yonida **promotor** deb atalgan nukleotidlar tartibi mavjud. Promotor quyidagi uchta funksiyani bajaradi:

1) DNKning promotor joylashgan joyiga RNK-polimeraza fermenti ulanib, shu erining o'zida struktura genlari joylashgan iRNK sintezi boshlanishini ta'min etadi.

2) Promotor tarkibidagi nukleotidlar tartibi DNK molekulasidagi ikkita polinukleotid zanjiridan qaysi biri o'ziga RNK-polimerazani ulashligini aniqlaydi. SHunday qilib, DNKning qaysi polinukleotid zanjiri iRNKning sintezi uchun andozalik vazifasini bajarishligi promotorga bog'liq.

3) Transkripsiya, translyasiya jarayonlarining yakunlanganligini UAA, UAG, UGA tripletlari belgilaydi.

Bu ma'lumotlarga asoslanib kengroq ma'nodagi operon tushunchasiga promotor, gen-operator va strukturaviy genlar kiradi. Molekulyar genetikada transkripsiya natijasida sintezlangan iRNK ni **transkrip-ton**, replikasiya orqali hosil bo'lgan DNK larni **replikon**, xromosomani esa **segregon**, ayrim genlarni **sistron** deb ham yuritiladi.

Eukariot organizmlarda ham genlar faoliyatining regulyasiyasi haqidagi Jakob-Mono ta'limotida bayon etilgan qonuniyatlarning asosiylari namoyon bo'ladi. Lekin ularda genlar faoliyatining regulyasiyasi prokariotlarnikiga nisbatan juda murakkab kechadi. Bu jarayon eukariotlarda shu vaqtgacha to'liq tadqiq qilib tugatilmagan. Hozirgacha olingan dalillarga binoan eukariot organizmlarda genlar faoliyatining regulyasiyasi prokariotlarnikidan quyidagi belgilari bilan tafovutlanadi:

1) Prokariotlarda bitta iRNK operonida bitta operator geni va bir nechta strukturaviy genlar kodiga ega bo'ladi. Eukariot organizmlarda esa iRNK strukturasida kodlangan operon bitta regulyator geni bitta strukturaviy gen irsiy axborotiga ega bo'ladi.

2) Eukariotlarda prokariotlardagi kabi ayrim hujayra doirasidagi genlar faoliyati regulyasiyasidan tashqari, butun organizm doirasida faoliyat ko'rsatuvchi genlar majmuasi faoliyatining regulyasiyasi ham mavjud.

3) Prokariotlarda transkripsiya va translyasiya jarayonlari ketma-ket amalga oshadi. Eukariotlarda esa transkripsiya va translyasiya jarayonlaridan tashqari ularning orasida uchinchi jarayon **splyasing va protsessing** hodisasi kechadi. Buning natijasida oldin yadroda pre-i RNK sintezlanadi.

4) Eukariotlarda to'qima hujayralarining differentsiatsiyasi va organlarning rivojlanishini ta'minlovchi genlar faoliyatining regulya-siyasiga gormonlar ta'siri kuchli bo'ladi. Sut emizuvchilarda esa bu jarayonga jinsiy gormonlar ham o'z ta'sirini ko'rsatadi.

5) Molekulyar genetika dalillarining ko'rsatishicha eukariotlardagi genlar faoliyatining regulyasiyasiga xromosoma tarkibidagi giston va giston bo'lmagan oqsillar ham ta'sir ko'rsatadi. Gistonlar ayniqsa H1 gistoni genlar faoliyatini to'xtatishligi, giston bo'lmagan oqsillar esa, aksincha genlar faoliyatining namoyon bo'lishiga ta'sir etadi.

Kelgusi avlodga zigota hosil bo'lishi orqali berilgan genetik axborotning organizmlar ontogenezi davomida belgi va xususiyatlar fenotip shaklida namoyon bo'lish qonuniyatlari mukammal «Ontogeneznining genetik asoslari» bobida bayon etiladi.

XI b o b. GENETIK INJENERIYA

Genetik injeneriya molekulyar va klassik (umumiy) genetik kashf etgan nazariy qonuniyatlarga va yaratilgan metodlarga tayanib organizmlar genetik axborotini maqsadga muvofiq o'zgartirib transgen organizmlar yaratish va ularni baholab amaliyotga tavsiya qilish vazifasini bajaradigan amaliy molekulyar genetik fandır. Genetik injeneriya tadqiqot ob'ektiga qarab quyidagi yo'nalishdan iborat: Gen injeneriyasi hamda xromosoma va hujayra injeneriyasi. Genetik injeneriya o'zining faoliyatida quyidagi molekulyar-genetik jarayonlarni amalga oshiradi.

- 1) Laboratoriya sharoitida genlarni sun'iy sintezlash.
- 2) Eukariot organizmlar hujayrasidan ayrim genlarni, xromosoma-ning ayrim qismlarini, ayrim xromosomalarni, hatto yadrolarni ajratib olish. Xromosomaga ega bo'lmagan organizmlar – prokariotlarning va eukariotlarning sitoplazmatik organoidlaridagi plazmogenlarning DNKsida joylashgan ayrim genlarni ajratib olish.
- 3) Ajratib olingan 2-punktida qayd etilgan gen va genetik strukturalarni maqsadga muvofiq ravishda qayta qurish.
- 4) Organizmlardan ajratib olingan va laboratoriyada sintezlangan gen va genetik strukturalarning nusxalarini yaratib ularni ko'paytirish – klonlash.
- 5) Qayd qilingan operatsiya orqali tayyorlangan genlar va genetik strukturalar donor organizmdan maxsus vektorlar yordamida retsipientga ya'ni irsiyati o'zgartirilishi rejalashtirilgan organizmga o'tkazish va uning genomiga joylashtirish va faoliyat ko'rsatishi uchun sharoit yaratish.

XI.1 Gen injeneriyasi

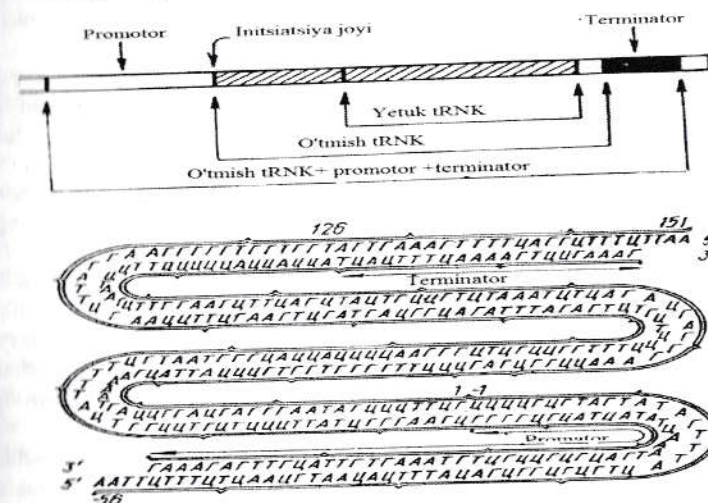
Gen injeneriyasi molekulyar genetikaning muhim bir bo'limi bo'lib eksperimental sharoitda donor organizmlar genetik axborotining birligi bo'lgan genlarni tadqiqot maqsadiga muvofiq ravishda o'zgartirilgan variantini yaratish va uni retsipient organizm hujayra-siga o'tkazilganda o'z funksiyasini bajara oladigan holatda transgenoz qilishni bildiradi. Gen injeneriyasida transgenoz uchun mo'ljallangan genlar quyidagi molekulyar genetik jarayonlar orqali olinadi:

- 1) Genlarni sun'iy sintez qilib retsipientga o'tkazish. a) genlarni kimyoviy metod yordamida sun'iy sintezlab retsipient organizmiga o'tkazish; b) genlarni fermentativ metod yordamida sun'iy sintezlab retsipient organizmiga o'tkazish.
- 2) Donor organizmlarning genlarini retsipient organizmlarga maxsus genetik konstruksiyalar yoki vektorlar yordamida o'tkazish.

XI.1.1. Genlarni sun'iy sintez qilish

Hozirgi zamon molekulyar genetikasida genlarni sun'iy – laboratoriya sharoitida sintezlashning ikkita – kimyoviy va fermentativ sintez qilish metodlari qo'llaniladi.

Genlarni kimyoviy metod yordamida sun'iy sintezlash. Funksional faol genlarni kimyoviy metod yordamida sintezlashni dastlab 1976 yilda AQSH da ishlovchi hind olimi Korana va uning xodimlari amalga oshirdi. Ular ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasining supressorlik funksiyasini bajaruvchi tirozin tRNK sining 126 juft nukleotiddan iborat genini sintez qildi. (84-rasm).



84-rasm. Korana tomonidan kimyoviy metod orqali sintezlangan gen strukturasining sxemasi.

Raqamlar - nukleotidlarning nomerlari; -52 dan – 1 gacha promotor; 1 dan 125 gacha tirozinli tRNK ning gen supressori; 127 dan 146 gacha terminator; oxirlarida AATT va TTAA tetranukleotidlarning kesiklari.

Bu genning funksional faol holatda bo'lishligini saqlab qolish uchun o'sha vaqtning o'zida shu genning yonida joylashgan promotor (52 juft nukleotidga ega), terminator (21 juft nukleotidga ega) AATT, TTAA va EcoRI restriktaza tashiydigan saytlar tetranukleotidlari ham sintezlanadi. Genlarni kimyoviy usulda sintezlash DNK-polimeraza va DNK-ligaza fermentlari ishtirokida amalga oshiriladi. Shunday tarkibda yangi sintezlangan gen funksional aktiv holatda ekanligi isbotlandi. Buni isbotlash uchun sun'iy sintezlangan gen T4 bakteriofagining mutant formasi genomiga ulandi. Ushbu bakteriofag uning genomiga sun'iy sintezlangan genni ulamasdan oldin quyidagi xususiyatlarga ega edi. Unda nonsens-mutatsiya deb nomlangan

mutatsiya paydo bo'lgan edi. Bu mutatsiya natijasida uning genomidagi tirozinni kodlovchi UATS tripleti mutatsion o'zgarib UAG tripletiga aylangan edi. UAG tripleti to'xtash signali deb nomlangan bo'lib u polipeptidning sintezlanishini to'xtatadi. SHuning uchun ham ushbu mutant bakteriofaglar ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasining normal hujayralarida ko'paya olmaydi. Chunki ularda fagning hayoti uchun zarur bo'lgan tirozin bo'lmaydi. Biologik ob'ektning ushbu holati tajriba uchun kontrol variant vazifasini bajardi. Ichak tayoqchasi bakteriyasining ushbu mutanti hujayrasiga sun'iy sintezlangan supressor tirozin tRNK ning geni kiritildi. Bu gen faoliyati ta'sirida mutant bakteriofag yangi belgiga – ichak tayoqchasi bakteriyasining normal hujayrasida yashay olish xususiyatiga ega bo'ldi. Buning sababi quyidagicha ekanligi aniqlandi.

Sun'iy sintezlangan gen faoliyatining mahsuli bo'lmish supressor tirozin tRNK si odatdagi tirozin tRNK si kabi o'ziga tirozinning faollashtirilgan molekulasini bog'lab oladi va uni ribosomalarga etkazadi. Lekin, yuqorida aytganimizdek, ularda AUTS antikodoni mavjud. Bu kodon tirozinning kodlari (UAA, UAG) ga komplementar emas. Bunday tRNK T4 bakteriofagining nonsens kodoni bo'lmish UAG tripletiga komplementar bo'ladi. Shuning uchun yangi sintezlanib bakteriofag hujayrasiga kiritilgan supressor tirozin tRNK si T4 bakteriofagining nonsens mutatsiyasining faoliyatini to'xtatib qo'yadi ya'ni supressiyalanishiga olib keladi. Buning natijasida u T4 bakteriofagi ichak tayoqchasi bakteriyasining hujayrasida yashay oladigan holatga keladi. Sun'iy, funksional aktiv genlarni sintezlashga yana bitta misol tariqasida ichak tayoqchasi bakteriyasining laktozali operoni operator- genining kimyoviy sintezlanganligini keltirish mumkin.

Yuqorida bayon etilgan tadqiqotlar sun'iy sharoitda kimyoviy usulda organizmlardagi tabiiy genlariga aynan o'xshash genlarni sintezlash mumkin ekanligini isbot etdilar. Lekin kimyoviy usulda sintezlangan genlar fanga ma'lum bo'lgan genlarning eng kichigi hisoblanadi. Minglab va undan ortiq nukleotidlarga ega bo'lgan oqsil molekulalarini kodlaydigan genlarni kimyoviy usulda sintezlash mumkin emasligi ma'lum bo'ldi.

Genlarni fermentativ metod yordamida sun'iy sintezlash. Murakkab, yirik genlarni sintezlash imkoniyati teskari transkripsiya jarayonining kashf etilishi natijasida mumkin bo'ldi. **Teskari transkripsiya** deb iRNK negizida komplementar DNK molekulasining sintezlanishiga aytiladi. Bu jarayon teskari transkriptaza fermenti ta'sirida namoyon bo'lishligi aniqlandi (ilova – 85-rasm). Teskari trans-kriptaza fermenti 1970 yilda Tyomin va Mizutani tomonidan kashf etilgan. 1972 yilda Kasion va uning xodimlari odamning globin genini bu metod yordamida sun'iy sintezlashdi. 1973 yilda Rossiya va Ukraina-dagi ilmiy markazlarda quyon va kaptarga xos globin geni sun'iy yaratildi. Genlarni fermentativ sintezlash uchun bitta kimyoviy idishga quyidagi moddalar eritma holatida joylashtiriladi: a) genni sintezlash uchun zarur qurilish materiali bo'lmish dezoksiribonofosfat; b) teskari transkriptaza fermenti; v) genni sintezlash uchun andoza funksiyasini bajaruvchi sintezlanishi kerak bo'lgan gen

kodiga ega iRNK molekulasi; g) magniy (ba'zan marganets) ionlari; d) gen sintezlash reaksiyasini tezlashtirish uchun "zond" vazifasida timinning 8–10 nukleotid tartibi xizmat qiladi. Virus genlarini sintezlashda "achitqi" funksiyasini ba'zi tRNKlar bajaradi. Genni sun'iy fermentativ sintezlash uchun yaratilgan bunday moddalar eritmasi teskari transkriptaza fermenti yordamida iRNK andozasi yonida (komplementar) kDNK molekulasi sintezlanadi. Buning uchun avval unga komplementar polinukleotid zanjiri sintezlanadi. Bundan so'ng transkriptaza fermentining o'zi sintezlangan polinukleotid zanjiriga parallel unga komplementar ikkinchi polinukleotid zanjirini sintezlaydi. Bunday holatda DNKning muayyan qismi bo'lgan uning tarkibidagi gen sun'iy to'liq sintezlangan hisoblanadi.

Qayd etilgan usul bilan odam, quyon, sichqon, o'rdak va kaptarning globin, sichqonlarning immunoglobulin genlari, ba'zi viruslar va bakteriofaglar kDNKlari sintez qilindi.

XI.1.2. Genlarni rekombinant kDNK lar orqali transformatsiya qilish

Yuqorida qayd etilganidek teskari transkriptaza fermenti yordamida fermentativ usulda ko'pincha murakkab, yirik strukturaviy genlarni sintezlash mumkin ekanligi ko'rsatildi. Lekin kDNKdagi strukturaviy genlar funksiyasining amalga oshirishini ta'min etuvchi regulyator genlarni bu metod yordamida sun'iy sintezlash ancha qiyinchilik bilan amalga oshirilishligi ham ko'rsatildi. Bayon etilgan sabablarga binoan gen injeneriyasida ko'pincha transgenoz uchun qulay bo'lgan ob'ekt bo'lmish donor organizmdan ajratib olingan tabiiy genlar ishlatiladi.

Transgenozni bu metod yordamida amalga oshirish uchun molekulyar-genetik tadqiqotlar, tajribalar quyidagi to'rtta bosqichda amalga oshiriladi: a) donor organizmdan genni ajratib olish; b) vektor-plazmidaning DNKsini halqasimon holatdan yoyilgan shaklga keltirish; v) rekombinant (duragay) kDNK yaratish; g) rekombinant DNKning kerakli gen joylashgan qismini retsipient organizm genomiga ulash va uning faoliyat ko'rsatishi uchun zarur sharoitni hujayra ichida yaratish. Buning uchun quyidagi molekulyar-genetik tadqiqotlar amalga oshirildi.

1. Donor organizmning DNKsi restriktaza fermenti yordamida ko'p bo'laklarga bo'linadi. Bu ferment DNK molekulasining muayyan joyini kesib uni qismlarga bo'ladi. Restriktazaning xillari ko'p bo'lib, ularning har qaysi biri DNK molekulani "taniy oladigan" nukleotidlar tartibi joylashgan joyidagina uni kesadi. Ba'zi bir restriktaza EcoRI deb belgilangan xillari DNKdan GAATT yoki TTAAG nukleotidlari tarkibidagi adenin va guanin joylashgan joyining orasidan kesadi. SHuning bilan birga bu ferment kesib tayyorlagan DNK qismlari uchlarida bir-biriga komplementar bo'lgan AA yoki TT nukleotidlari joylashgan bo'ladi. DNK bo'lagining bunday uchlarini yopishqoq uchlar deb

nomlanadi. Chunki DNK bo'laklari ushbu uchi bilan vektorning va u orqali retsipient organizm DNKsiga ulanadi (ilova – 86-rasm).

2. Vektor - plazmidaning halqasimon DNKsi restriktaza fermenti yordamida bir joyidan uzilib chiziqli uzunchoq yoyilgan shaklga keltiriladi.

3. Rekombinant (duragay) DNK molekulalarini yaratish uchun donordan retsipientga ko'chirilishi kerak bo'lgan gen joylashgan va joylashmagan DNKning bo'laklari plazmida DNKsiga ulanib duragay (rekombinant) DNK hosil qilinadi. Buning uchun donorning maydalangan DNKsi joylashgan eritmaga uzunchoq holatga keltirilgan plazmida DNK-si hamda DNK bo'laklarini bir-biriga ulaydigan ligaza fermenti solinadi. Bu fermentning yordamida donorning DNK bo'laklari bittadan vektor-plazmida DNKsiga ulanadi. Keyingi bosqichda plazmida DNK sining uchlari ulanib, ularni yana halqasimon holatga keltiriladi. Shuni ham ta'kidlash kerakki duragay DNKlarning ichida: a) haqiqiy rekombinantlari ya'ni donordan retsipientga ko'chirish ko'zda tutilgan genga ega bo'lganlari; b) bu genga ega bo'lmaganlari mavjud bo'ladi.

4. Transgenozning yakuniy qismi o'zida donorning muayyan geniga ega bo'lgan vektorning rekombinant (duragay) DNKsini retsipient organizmga kiritish va uning DNKsiga ko'chirilayotgan genni ulash va uning o'z funksiyasini normal bajarishini ta'min etishdan iborat. Buning uchun: a) duragay DNKga ega bo'lgan vektor - viruslar retsipient bakteriyalari tanasiga kiritiladi; b) retsipient bakteriyalar tanlab ajratish muhiti sharoitida o'stiriladi. Selektiv muhit retsipient bakteriyalarning o'sishi uchun maxsus tayyorlangan oziqa modda bo'lib unga ushbu bakteriya shtammi chidamsiz bo'lgan antibiotik yoki pestitsid qo'shiladi. Eslatib o'tamiz, donor bakteriya ushbu antibiotik yoki pestitsidlarga chidamlilik geniga ega; v) selektiv muhit sharoitida genomiga retsipientning chidamlilik geni donorning DNKsiga ulangan bo'lsa u bakteriyalar nobud bo'lmaydilar, yashab ko'payishlari mumkin. Demak, uning genomiga vektor - plazmidaning haqiqiy rekombinant DNKdagi retsipientning muayyan antibiotik yoki pestitsidga chidamlilik geni o'tgan. Qolgan bakteriyalar, jumladan donorning bayon etilgan geni yo'q DNK qismlari bilan olingan duragay DNK o'tgan bakteriyalarning hammasi nobud bo'lib ketadi; g) nobud bo'lmay yashab qolgan bakteriyalarni ko'paytirish jarayonida rekombinant DNK molekulasini va undagi transgenoz qilingan gen ko'paytiriladi. Chunki ularda replikasiya namoyon bo'ladi. Shunday yo'l bilan bu molekular klonlashtiriladi (ko'paytiriladi). Yuqorida bayon etilgan transgenoz natijasida muayyan antibiotikka yoki pestitsidga chidamlilik geni donor bakteriyalardan retsipient bakteriyaga rekombinant DNK molekulalari orqali o'tkazildi ya'ni **transformatsiya** qilindi. Oqibatda retsipient bakteriya ham donorga o'xshash muayyan antibiotik yoki pestitsidga chidamlilik xususiyatiga ega bo'ladi.

Rekombinant kDNK yaratish va uni klonlashtirish va undagi donor genni vektor orqali retsipient organizmga transgenoz qilish sohasida gen injeneriyasi qator yutuqlarga erishdi (ilova – 87-rasm). Buning tasdig'i sifatida gen injeneriyasining odamlarda ko'p tarqalgan diabet kasalini davolovchi insulin

dorisini gen injeneriyasi metodi yordamida sintez qilish yo'lga qo'yilganligini keltirish mumkin.

Endi odamdagi insulin moddasini sintezlovchi genni prokariot organizm bo'lgan ichak tayoqchasi bakteriyasi *E.coli* ga o'tkazib transgenoz qilish metodi bilan mukammal tanishamiz. Bu jarayon quyidagi to'rtta bosqich orqali amalga oshiriladi (ilova – 88-rasm):

1) Odam insulinini sintezlovchi genni organizmdan ajratib olish. Ushbu bosqich prokariotlarnikiga nisbatan anchagina murakkab metodlar orqali amalga oshiriladi. Buning uchun quyidagi metodlardan muayyan tartibda foydalaniladi: 1) Birinchi metod uch bosqichda amalga oshiriladi: a) insulin oqsilini sintezlovchi organ bo'lmish oshqozon osti bezida sintezlangan iRNK molekulasidan mumkin qadar ko'proq ajratib olinadi; b) teskari skriptaza fermenti yordamida bu iRNK andozasi negizida komplementar DNK ya'ni kDNK sintezlanadi. kDNK donor organizmi DNKsidagi genlarining iRNK kodlangan qismini o'zida kodlagan bo'ladi; v) kDNK restriktaza fermenti ta'sirida ko'p qismlarga bo'linadi. Eritmada shunday holatga keltirilgan kDNK plazmida - vektorlar DNKsi bilan integratsiya qilinishga tayyor hisoblanadi.

2) Vektorlik vazifasini bajaruvchi plazmidaning halqasimon shakldagi DNKsi restriktaza fermenti ta'sirida bir joyidan uzilib uzunchoq holatga keltiriladi. SHunday DNKga ega bo'lgan plazmida vektorlik vazifasini bajarishga tayyor hisoblanadi.

3) Rekombinant (duragay) DNKni yaratish. Buning uchun donor organizmning parchalangan kDNKsi joylashgan eritmaga DNKsi uzunchoq holatga keltirilgan plazmidalar hamda kDNKning parchalangan bo'laklarini plazmida DNKlariga ulaydigan ligaza fermenti qo'shiladi. SHunday sharoitda plazmidalar DNKsi rekombinatsiya jarayonida kDNK parchalarini ligaza fermenti yordamida ulab rekombinant (duragay) DNK molekulalari hosil qilinadi. Shunday holatda o'zining DNKsida kDNK parchalariga ega bo'lgan plazmidalar hosil bo'ladi. Ularni ikkita guruhga bo'lish mumkin. Ularning birinchi guruhi haqiqiy rekombinant kDNKli plazmidalar. Ular DNKsiga transgenoz qilinishi kerak bo'lgan gen joylangan kDNK bo'lagi joylashgan bo'ladi. Ikkinchi guruhi qalbaki rekombinant DNKli viruslar. Ularda kDNKning o'sha gen joylashmagan bo'lagi ulangan bo'ladi. Haqiqiy (duragay) kDNK vazifasini birinchi guruhga mansub plazmidalar bajaradi.

4) Rekombinant kDNKning odam insulin oqsilini sintezlovchi geni joylashgan qismi ichak tayoqchasi bakteriyasi (*E.coli*) genotipiga o'tkazilib ulanadi va uning faoliyati uchun zarur sharoit yaratiladi. Natijada *E.coli* ning transgenoz shtammi yaratiladi va u laboratoriya sharoitida odamga xos insulin oqsilini sintezlay boshlaydi (ilova – 89-rasm).

Gen injeneriyasi metodlarining jadal rivojlanishi natijasida ba'zi hayvonlar (sichqon, quyon) ning va odamning ko'p oqsil genlarining hamda ribosoma va transport tRNK genlarining klonlari olindi. Odamda gen injeneriyasini qo'llash sohasidagi tadqiqotlar natijasida odamning insulin (diabetni davolaydi), o'sish gormoni (pakanalikni davolaydi), interferon (virus

qo'zg'atadigan kasalliklarni davolaydi), sun'iy sintezlash yo'li bilan odamlarning V – gepatit deb nomlangan sariq kasalliga qarshi ishlatiladigan vaktsina genlarini klonlashtirib, odam-ning ichaklaridagi foydali ichak tayoqchasi bakteriyalari genotipiga o'tkazildi va bu genlarning ekspressiyasi ya'ni muayyan oqsilni laboratoriya sharoitida sintez qilishiga erishildi. Gen injeneriyasi metodi bilan olingan bu fiziologik faol dori preparatlardan insulin klinikada sinallib tibbiyot sanoati darajasida ishlab chiqarish yo'lga qo'yildi. O'sish gormoni, interferon, B gepatitiga qarshi vaktsina klinikada ishlatilmoqda. Odamlarning A va B deb ifodalangan gemofiliya kasali genlarining klonlashtirish bosqichi samarali amalga oshirildi.

Gen injeneriyasi madaniy o'simliklar genetikasida ham qo'llanilib ularning xo'jalikda ahamiyatli belgilari genlarini ajratib olib klonlash orqali ularning noyob genlari bankini yaratish bo'yicha samarali tadqiqot olib borilmoqda. Gen injeneriyasi metodi bilan gerbitsidlarga, zararli hasharotlarga, sho'rxoklikka chidamli, yuqori hosil beruvchi o'simlik navlarini yaratish bo'yicha tadqiqotlar rivojlantirilmoqda. Bu sohada amalga oshirilayotgan tadqiqotlarning mohiyati bilan 1984 yilda Amerika olimi Mari-Dell Chilton amalga oshirgan ilmiy ishlari natijasi misolida tanishamiz (ilova – 90-rasm). Uning tajribalarida tamaki o'simligining gerbitsidga chidamlilik genini gerbitsidga chidamsiz navga transgenoz qilindi. Buning uchun Chilton tajribalari quyidagi molekulyar genetik jarayonlar orqali amalga oshirildi. Tajribadagi tamaki navining gerbitsidga chidamlilik genini ajratib olib ichak tayoqchasi (*E.coli*) bakteriyasi plazmidasiga joylab uni klonlab ko'paytirildi. *Agrobacterium tumefaciens* bakteriyasi plazmidasi yordamida unga begona bo'lgan gen ularning hujayralariga o'tkaziladi.

Shunday sharoitda hosil bo'lgan rekombinant plazmidga gerbitsidga chidamsiz nav o'simligi hujayrasiga kiritildi. Ularning avlodlari sun'iy tayyorlangan selektiv oziqa sharoitida ko'paytirildi, baholandi va tanlov asosida ularning orasidan gerbitsidga chidamli rekombinant o'simliklar ajratib olindi. Gen injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlar-ning jadal rivojlanishi natijasida yaratilgan molekulyar genetik naza-riya va tadqiqot metodlari takomillashdi.

XI.2. Xromosoma va hujayra injeneriyasi

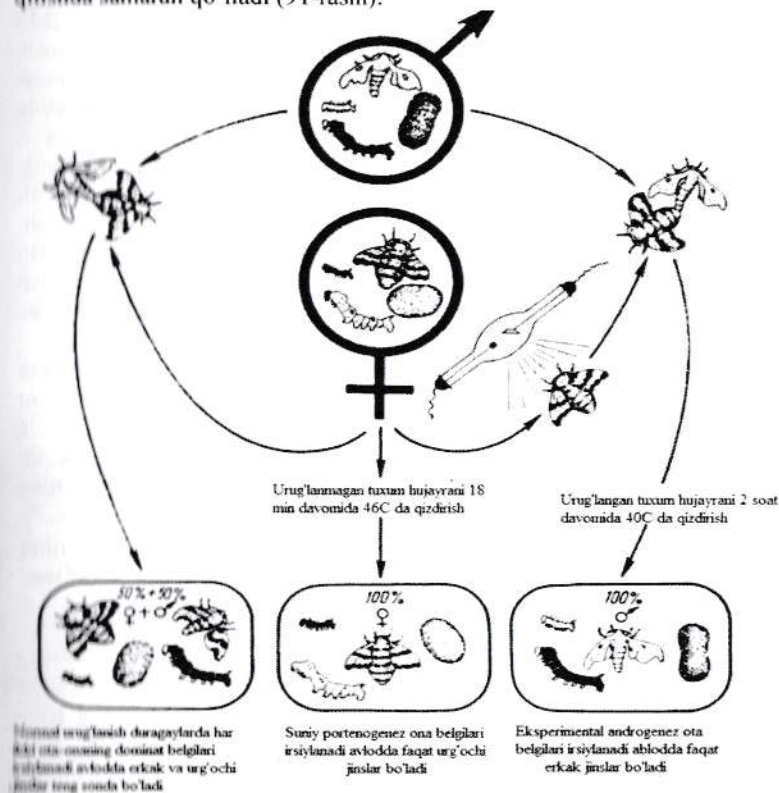
Genetik injeneriyaning mazkur metodlarining mohiyati odatda umumiy (klassik) genetikada qo'llaniladigan quyidagi genetik va sitogenetik metodlarniki kabidir:

- 1) Xromosomaning donor gen joylashgan tarkibiy bo'lagining retsi-pient organizmiga rekombinogenez va translokatsiya orqali o'tkazish metodi;
- 2) Donor gen joylashgan xromosomani butunligicha monosomik liniyalardan foydalanib retsipient organizmga o'tkazish metodi;
- 3) Hujayra injeneriyasi metodi.

Endi molekulyar genetikaning umumiy genetika bilan hamkorlikda xromosoma va hujayra injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlari natijasi haqida ma'lumot beramiz.

XI.2.1. Xromosoma injeneriyasi

Xromosoma injeneriya metodini o'zbekistonlik olim akademik V.A.Strunnikov shogirdlari bilan ipak qurtida jinsni boshqarish muammosini hal qilishda samarali qo'lladi (91-rasm).



91-rasm. Tut ipak qurtida xromosoma injeneriyasini qo'llash natijalari (B.L. Astaurov va V.A.Strunnikov bo'yicha).

U o'z tajribalarida mutagenizatsiya metodi bilan ipak qurtining autosoma (jinsiy bo'lmagan xromosoma) da joylashgan qora rang sintezlanishini ta'min etuvchi gen joylashgan bo'lagini eksperimental translokatsiya metodi bilan jinsiy xromosomaga o'tkazdi. Buning natijasida yaratilgan ipak qurti zotidagi

kelgusida urg'ochi ipak qurti chiqadigan tuxumlarning rangi qora, erkak ipak qurti chiqadiganlari odatdagidek och sariq rangda bo'lishiga erishildi. Ularni maxsus fotoelementli moslama yordamida tuxumlarning rangiga qarab urg'ochi va erkak chiqadigan tuxumlarga ajratildi. Sanoat miqyosida ko'paytirish uchun erkak ipak qurtlari ko'paytiriladi. Chunki ular 20- 25% ko'p va sifatliroq tola berar ekanlar. Bunday natijaning genotipik asosi quyidagidan iborat. Ipak qurtlarida odam va drozofiladan farqli o'laroq urg'ochi organizm geterogamet (ZW), erkak organizm gomogamet (ZZ) bo'ladi. Ularda qora rang sintezlaydigan gen retsessiv xususiyatga ega. Bu genning faoliyat ko'rsatishi uchun u urg'ochilarda gemizigota, erkaklarda esa gomozigota holatida bo'lishi kerak. SHuning uchun bu genning allellari (A-a) bo'yicha ularda jinsiy xromosomalar genotipi har xil bo'ladi. Urg'ochi organizmlarda Z xromosoma bitta bo'lganligi uchun undagi retsessiv gen gemizigota (yolg'iz) "a" holatida bo'lganligi uchun tuxumga qora rang beradi. Erkak organizmlarda esa Z xromosoma ikkita bo'lganligi uchun bu retsessiv gen geterozigota (Aa) holatda bo'ladi. Ularda qora rang beruvchi retsessiv gen "a" faoliyat ko'rsatmaydi. Shuning uchun ularning tuxum rangi qora emas, balki och sariq holatda qoladi. Bu metod klassik genetikada **boshqarilgan rekombinogenez** deb yuritiladi. Bu metod xromoso-malarning genetik xaritasini tuzishda hamda seleksiya materiallarida irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirib tanlash orqali liniya va navlar yaratishda samarali ishlatilmoqda.

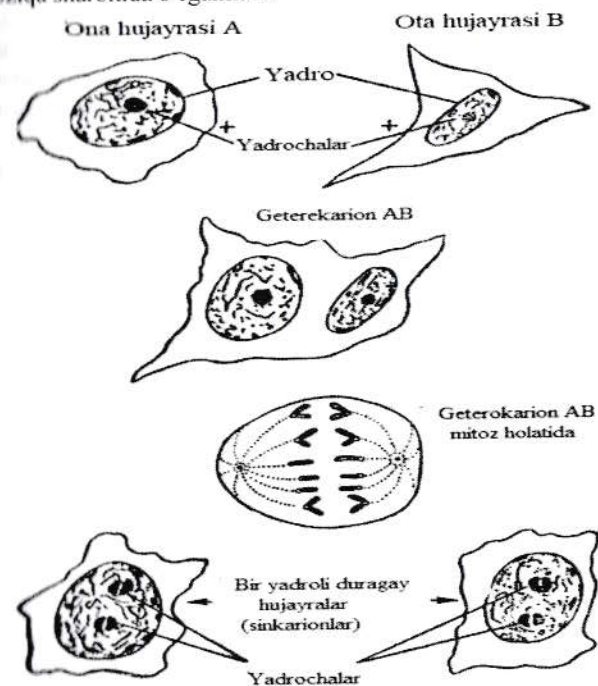
Xromosoma injeneriyasida donor organizmning foydali gen joylashgan xromosomasini butunligicha retsipient organizmga o'tkazish metodi ham mavjud. Bu metod asosan madaniy o'simliklar genetikasi va seleksiyasida qo'llaniladi. Masalan: g'o'za o'simligida bu sohadagi tadqi-qotlar amerikalik olimlar D.Stelli va S.Saxa, o'zbekistonlik olim A.A.Abdukarimov bilan hamkorlikda o'tkazilmoqda. Buning uchun S. Saxaning laboratoriyasida yaratilgan *G.barbadense* L. turiga mansub navlarning tola sifati genlari joylashgan xromosomalari negizida yaratilgan monosomik holatga keltirilgan noyob sitogenetik liniyalar ishlatilmoqda.

XI.2.2. Hujayra injeneriyasi

Keyingi vaqtlarda hujayra injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlarga ham ko'proq e'tibor berilmoqda. Buning uchun umumiy genetikada somatik va jinsiy hujayralarda qo'llaniladigan quyidagi tajriba metodlaridan foydalaniladi: a) somatik hujayralarni duragaylash; b) ayrim tana hujayralaridan strukturaviy va funksional butun organizm olish; v) somatik hujayra yadrosini yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga ko'chirib o'tkazish.

Somatik hujayralarni o'zaro duragaylash yo'li bilan har xil turlarga mansub organizmlar xromosomalari yadrolari orqali bitta hujayrada jamlanadi (92-rasm). Somatik duragaylashning samarali bo'lishi uchun hayvonlar hujayralariga "senday"deb nomlangan inaktiv holatdagi viruslar ta'sir qilinadi. Somatik duragaylashdan oldin o'simlik hujayralarining po'stlari pektinaza

yordamida eritib yuborilib "yalang'och" – protoplast holatiga keltiriladi. Somatik duragay hujayralari liniyalari populyatsiyasi sun'iy tayyorlangan maxsus selektiv oziqa sharoitida o'rganiladi.



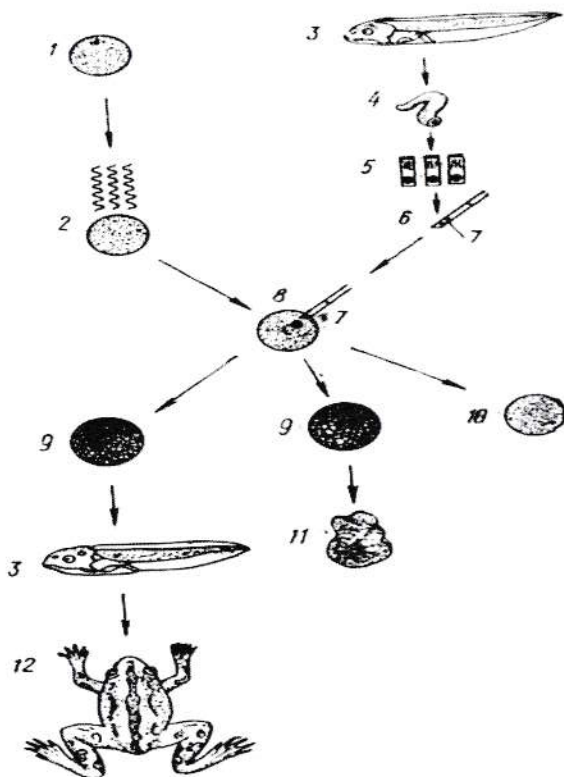
92-rasm. Somatik hujayralar duragaylarini olish jarayonining sxemasi.

Ularning o'zida duragaylangan hujayralar yadrolarining jamlanganlari saqlanib qoladi. Qolganlari esa nobud bo'lib ketadi. Agar somatik duragaylashda qarindoshlik jihatidan yaqinroq organizmlar qatnashgan bo'lsa duragay hujayralarda ikkala boshlang'ich (ota-ona) hujayralarining sitoplazmasi va yadrosi qo'shilgan bo'ladi. Bunday somatik duragay hujayralarning kelgusi mitoz orqali bo'linishida kuzatiladigan metafaza plastinkasida har ikkala ota-ona organizm hujayralarining xromosomalari jamlashib aralashgan holda joylashgan bo'ladi.

Bitta somatik hujayradan voyaga etgan butun organizm olish metodining mohiyatini o'simliklar ustida qilingan tajriba misolida ko'ramiz. O'simlik bitta bargining ayrim hujayralari proteinaza ishtirokida ajratib olinib, ularga sellulaza ta'sir etiladi. Buning natijasida hujayra po'stiga ega bo'lmagan protoplast hujayralari ajratib olinadi. Ular yangi tayyorlangan oziqaga o'tkaziladi. Po'sti qayta tiklangan ayrim hujayra ko'paytirilib kallus hosil qilinadi va u sintetik b-tenziladenin gormonini qo'shib tayyorlangan sun'iy oziqa sharoitida

ko'paytiriladi. Bu sharoitda kallusda o'simlik organlari paydo bo'la boshlaydi. So'ngra uni sintetik neftiluksus kislotasi gormoni qo'shilgan oziqa sharoitiga ko'chiriladi. Bu sharoitda o'simlik ildiz chiqarib o'sib rivojlana boshlagach, uni tajriba maydoniga ko'chiriladi.

Somatik hujayra yadrosini yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga o'tkazib hosil bo'lgan sintetik "zigota"dan strukturaviy va funksional normal hayvon organizmi olish mumkin ekanligi baqa ustida olib borilgan tajriba natijasida isbotlandi (94-rasm).

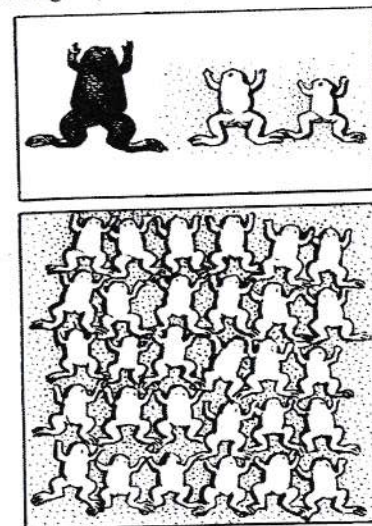


94-rasm. Baqada yadrosi olib tashlangan jinsiy hujayraga somatik hujayra yadrosini joylab yangi avlod olish mexanizmi.

1-urug'lanmagan tuxum hujayra; 2-ultrabinafsha nurlari bilan nurlantirish; 3-itbaliq; 4-itbaliq ichagi; 5-ichak hujayrasi; 6-mikropipetka; 7-ichak yadrosi; 8-retsipient yadrosi; 9-blastula; 10-bo'linish yo'q; 11-normal bo'lmagan embrion; 12-voyaga etgan baqa.

Hujayra injeneriyasini qo'llash natijasida o'simlik va hayvonlarning klonlarini yaratish biotexnologiyasi ishlab chiqildi. Yuksak o'simliklarning

klonlari ularning meristema to'qimasining ayrim somatik hujayralarini sun'iy yaratilgan oziqa sharoitida ko'paytirish orqali olinadi. Yuksak hayvonlarda esa klonlar olish qiyin bajariladi. Buning uchun ularning somatik hujayralariga emas, balki jinsiy hujayralaridan ham foydalaniladi. Bu murakkab muammoni 1977 yilda ingliz olimi Dj.Gordon nafis tajribalarga asoslangan tadqiqotlar natijasida hal qilishga erishdi. Buning uchun u klonlashtirilishi kerak bo'lgan oq rangdagi baqaning somatik hujayrasi yadrosini kuchli ultrabinafsha nurlari ta'sirida yadrosi emirilgan faqat sitoplazmaga ega bo'lgan qora baqa tuxum hujayrasi ichiga joylashtirgan (93-rasm).



93-rasm. Tana rangi bo'yicha genotipi har xil baqalarda hujayra injeneriyasi metodi yordamida klonlashtirish natijasi.

Bunday uslubiyot orqali olingan qora baqaning barcha avlodlari oq rangli baqaning kloni tarzida namoyon bo'ldi. Hozirgi vaqtda bu metod sigir zotlarida qo'llanilib chorvachilik uchun ahamiyatli natijalar olindi. Buning uchun yuqori va sifatli mahsulot beruvchi sigir zotining tuxum hujayrasi sun'iy sharoitda urug'lantirilib olingan zigota shu sharoitga yaxshi moslashgan lekin zoti yuqori sifatli bo'lmagan sigir zoti bachadoniga transplantatsiya qilinadi. Ushbu metodni qo'llash orqali yuqori sifatga ega bo'lgan sigir zoti tezkorlik bilan ko'paytiriladi.

Somatik hujayralarni duragaylash metodini sichqonlarda qo'llash orqali spetsifik antitela deb ataluvchi amaliy meditsinada katta ahamiyatga ega bo'lgan fiziologik aktiv moddalarni ko'p miqdorda sintez qilish mumkin ekanligi isbotlandi. Bunday muhim natija **gibridoma** deb atalgan hujayralarni yaratish va ular ustida olib borilgan tadqiqotlar natijasida olindi (ilovada - 95-rasm). Gibridoma hujayra-si tajriba sharoitida antitela ishlab chiqadigan sog'lom hujayrani rak hujayrasi bilan qo'shish natijasida olindi. Gibridoma hujayrasi rak

hujayrasi kabi sun'iy tayyorlangan oziqa muhitida juda tez ko'payish xususiyatiga ega bo'ldi. Maxsus murakkab molekulyar tajribalar natijasida gibridoma hujayrasi sog'lom boshlang'ich (ona) hujayraning antitela sintez qilish xususiyatini ham saqlab qoldi. Bunday hujayralarni klonlab ko'paytirish natijasida maxsus monoklonal antitelo sintezlovchi gibridomalar liniyasi olindi.

Genetik injeneriyaning hayvonlarda yaratilgan bu metodi odamlarda ham qo'llanildi. Bu sohada 1975 yilda ingliz olimlari Keler va Milshteynlar samarali tadqiqot ishlarini amalga oshirdilar. Ular odamning antitelo sintezlovchi limfotsit hujayrasini melanoma raki hujayrasi bilan somatik duragaylash orqali qo'shib maxsus monoklonal antitelo sintezlovchi gibridoma liniyalarini yaratdilar. Ularning yordamida laboratoriya sharoitida meditsina uchun katta ahamiyatga ega bo'lgan monoklonal antitelolar sintezlash imkoniyati yaratildi. Ular ba'zi rak kasalliklarini diagnostika qilish va davolashda qo'llash sohasidagi tibbiy tadbirlar orqali onkologiyada qo'llanila boshlandi.

Endi hujayra injeneriyasining gen injeneriyasi bilan hamkorlikda samarali faoliyat ko'rsatishi oqibatida olingan material bilan tanishamiz. Odamda talassemiya nomli irsiylanadigan retsessiv gen mutatsiyasi natijasida kelib chiqadigan kasallik mavjud. Bunday bemorlarning eritrotsit qon donachalarining strukturasi va funksiyasi buzilgan bo'ladi. Bunday og'ir kasallikni davolash metodi hujayra va gen injeneriyasi sohasidagi tadqiqotlar natijasida yaratildi. Buning uchun talassemiya kasaliga duchor bo'lgan odamning suyak iligida joylashgan qon sintezlovchi organdan qon hosil qilish hujayralari ajratib olindi. Ular sun'iy tayyorlangan oziqa muhitida ko'paytirildi. So'ngra ularning genotipiga talassemiyaning normal, ya'ni dominant geni gen injeneriyasi metodi yordamida kiritildi. Bu gen eritrotsitlarni strukturaviy va funksional normal holatga qaytardi. Bundan tashqari shu eritrotsit hujayrasining o'ziga metatriksat omiliga chidamlilikni ta'min etuvchi gen ham kiritildi. Bu kimyoviy birikma ta'siriga chidamlilik xususiyatini ham tajribadagi eritrotsit hujayrasining o'zida hosil qilish zarurligini ko'zlab uning genotipiga ikkinchi gen ham kiritildi. Bu xususiyat tajribadagi eritrotsit hujayralarga kelgusida hayotchan-ligini saqlab qolish imkoniyatini beradi.

Gen injeneriyasi metodi bilan tayyorlangan eritrotsitlar betobning suyagidagi ilik hujayralariga qo'shib yuboriladi. Biroz vaqtdan keyin ularga saralab tanlovchi metatriksat moddasini ta'sir ettiriladi, bu modda ta'siri asosida chidamlilik hamda funksional va strukturaviy normal geniga ega bo'lgan eksperimental eritrotsit hujayralari yashab qoladi, ko'payadi. Talassemiya, ya'ni kasal eritrotsitlar qirilib ketadi. Bu metodni talassemiya rak kasalini davolashda samarali ishlatish mumkin ekanligi isbotlandi.

Shunday qilib, genetik injeneriya biologiyaning jumladan, genetikaning muhim dolzarb nazariy masalalarini samarali tadqiq qila olishini isbotladi. Kashf etilgan nazariy qonuniyatlarga asosan genetik injeneriya organizm genetik axborotini maqsadga muvofiq o'zgartirib qayta qurishning metodlarini yaratdi. Yuqorida bayon etilgan tadqiqotlar natijasida yaratilgan genetik injeneriya

metodlarini tibbiyot, insonni ekologik toza oziq-ovqat, suv va havo bilan ta'minlash kabi dolzarb muammolarni hal qilishda qo'llanilmoqda.

Genetikaning muammolarini tadqiq qilishning kelgusida yanada samarali bo'lishini ta'min etish uchun genetik injeneriya metodlarini yanada takomillashtirish va molekulyar genetika yaratgan genlar bankini yanada boyitish zarur. Genetik injeneriya oldida hozircha hal qilinmagan, hal qilinishi uchun uzoq yillar davomida tadqiqotlar o'tkazilishi zarur bo'lgan ilmiy va amaliy muammolar ko'ndalang turibdi.

XII b o b. O'ZGARUVCHANLIK VA UNING MODDIY ASOSLARI

XII.1. Mutatsion o'zgaruvchanlik

XII.1.1. Irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik

O'zgaruvchanlik irsiyat kabi organizmlarning asosiy xususiyatlaridan bo'lib, ularning evolutsiyasida, individ rivojlanishida, tashqi va ichki muhit o'zgarishlariga moslashishlarida alohida o'rin tutadi. O'zgaruvchanlik ham ma'lum qonuniyatlar asosida sodir bo'lib, bu qonuniyatlarni ham genetika fani o'rganadi.

O'zgaruvchanlik deb organizmlar belgi, xossa va xususiyatlarining tashqi va ichki omillar ta'sirida bir holatdan boshqa holatga, boshqacha aytganda, bir fenotipik ko'rinishdan boshqa bir fenotipik ko'rinishga o'tishiga aytiladi.

Irsiyat organizmlarga xos belgi va xususiyatlarning nasldan-naslga o'tishi va ma'lum bir tarixiy davr davomida saqlanib turishini ta'minlash, o'zgaruvchanlik ana shu belgi va xususiyatlarning o'zgarishiga olib keladi, organizmlar olamida xilma-xillikni vujudga keltiradi. Bu tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash uchun manba bo'lib xizmat qiladi. Shu tufayli irsiyat va o'zgaruvchanlik organizmlar evolutsiyasini ta'min etuvchi omillar hisoblanadi.

O'zgaruvchanlik irsiylanish xarakteriga qarab irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanliklarga bo'linadi. **Irsiy o'zgaruvchanlik** deb orga-nizm genetik materialining o'zgarish qobiliyatiga aytiladi. **Irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik** esa ma'lum genotip zaminida organizmlarning tashqi muhit sharoitlarining ta'sirida reaksiya normasi doirasida bo'ladigan o'zgarishlaridir. Bunday o'zgaruvchanliklar organizmlarning individual rivojlanish davrida vujudga kelib, u naslga berilmaydi. Bunday o'zgarishlar **modifikatsion o'zgaruvchanliklar** deb ham ataladi. Ko'pchilik modifikatsion o'zgarishlar organizmlar uchun foydali bo'lib uning o'zgargan muhit sharoitida yashab qolishiga moslashish imkonini beradi. Masalan, qorong'iroq sharoitlarda yashaydigan o'simliklarning barg plastinkalari kattalashgan bo'ladi va ular fotosintez aktivligini oshiradi. Mo'ynali hayvonlarda haroratning pasayishi tivitlarining qalinlashiga olib keladi. Organizm reaksiya normasini, uning modi-fikatsion o'zgarishining chegarasini bilish inson uchun foydali bo'lgan o'simlik, hayvon va mikroorganizmlarning yangi formalarini yaratishda katta ahamiyat kasb etadi. Bunday o'zgaruvchanliklarning o'simlik va hayvonlarning mahsuldorligini oshirishda ahamiyatli bo'lgan nafaqat nav va zotlarning o'zlari, balki ularning imkoniyatlaridan maksimal foydalanishdagi ahamiyati katta. Modifikatsion o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini bilish hozirgi vaqtda o'zining barcha sa'y harakatlari odamzotning genetik imkoniyatini o'zgartirishga emas, balki uni saqlab turish, reaksiya normasi doirasida odam organizmining rivojlanishini ta'minlovchi meditsina uchun ham muhimdir.

Irsiy o'zgaruvchanlik o'z navbatida kombinativ, rekombinativ va mutatsion o'zgaruvchanliklarga bo'linadi. Kombinativ o'zgaruvchanlik bilan biz Mendel va uning izdoshlari tomonidan olib borilgan tadqiqotlarda tanishgan edik. Keskin farqlanuvchi belgilarga ega bo'lgan organizmlarni o'zaro chatishtirishdan olingan duragay avlodlarda allel va allel bo'lmagan genlarning kombinatsiyalanishi hisobiga hosil bo'ladigan o'zgaruvchanlik-kombinativ o'zgaruvchanlik deb ataladi.

Morgan va uning shogirdlari tomonidan amalga oshirilgan sitogenetik tadqiqotlar natijasida yaratilgan belgilarning to'liq va to'liqsiz birikkan holda irsiylanish qonunlaridan kelib chiqqan holda gomologik xromosomalar o'rtasida ketadigan krossingoverlar natijasida birikkan genlarning o'zaro ajralib yangi genotipda yig'ilishi tufayli olingan o'zgaruvchanlik - **rekombinativ o'zgaruvchanlik** deb ataladi.

Mutatsion o'zgaruvchanlik esa bevosita tashqi va ichki omillarning genotipga ta'sir qilishi natijasida vujudga keladi va organizmlarning hayotchanligiga hamda ularning jinsiy yoki jinssiz ko'payishiga salbiy ta'sir etmasa, naslga beriladi.

Organizmlarning individual rivojlanishi davrida vujudga keladigan o'zgarishlar **ontogenetik o'zgaruvchanlik** deb ataladi.

XII.1.2. Mutatsion nazariya

Mutatsion o'zgaruvchanlik irsiy o'zgaruvchanlikning bir turi bo'lib, kelib chiqish sabablari va tabiatiga ko'ra boshqa irsiy o'zgaruvchanliklardan farq qiladi. Biror belgining to'satdan keskin o'zgarishi, ya'ni bir ko'rinishdan boshqa bir ko'rinishga bo'lgan irsiy o'zgarishi fanda **mutatsiya** atamasi nomini olib, uni birinchi marta fanga gollandiyalik genetik olim X.De Friz olib kirdi. U *Oenothera* o'simligining har xil turlarida o'tkazgan tajribalariga asoslanib turib o'zining mutatsion nazariyasini, aniqrog'i, mutatsiya nazariyasini yaratdi. Bu nazariyaning asosiy mohiyati quyidagicha:

1. Mutatsiyalar to'satdan paydo bo'ladi.
2. YAngi mutatsiyalar turg'un irsiylanadigan o'zgaruvchanlik hisoblanadi.
3. Irsiy bo'lmagan o'zgarishlardan farqli o'laroq, mutatsiyalar uzluksiz qatorlar hosil qilmaydi. Ular sifat o'zgarishlar hisoblanadi.
4. Mutatsiyalar har xil yo'nalishlarda ketadi.
5. Mutatsiyalar ham foydali, ham zararli bo'lishi mumkin.
6. Mutatsiyalarni aniqlash ehtimolligi tadqiq qilinayotgan individlar soniga bog'liq bo'ladi.

7. O'xshash mutatsiyalar bir necha marta paydo bo'lishi mumkin.

Genetika fanining keyingi rivojlanishi shuni ko'rsatdiki, X.De Frizning mutatsion nazariyasi umuman to'g'ri asoslangan bo'lsa ham, lekin uning ayrim tomonlari evolutsion nazariyaga qarama-qarshi edi. Uning fikricha har qanday yangi mutatsiya yangi tur hosil bo'lishining boshlanishi hisoblanadi. Bu bilan De Friz tabiatda yangi turlarning paydo bo'lishida evolutsiyaning bosh omili -

tabiiy tanlanishning rolini inkor etadi. Qanday bo'lganda ham uning sakrash yo'li bilan bo'ladigan irsiy o'zgarishlar haqidagi fikrlari keyinchalik tajriba dalillari bilan o'z tasdig'ini topdi.

XII.1.3. Mutatsiyalarning klassifikatsiyasi

"Mutatsiya" tushunchasini belgilashning naqadar qiyinligini uning klassifikatsiyasi yaxshi ko'rsatib beradi. Bunday klassifikatsiyaning bir nechta prinsiplari mavjud.

A. Genom o'zgarishining xarakteri bo'yicha:

1. Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar- genlarning o'zgarishi.
2. Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari - xromosoma strukturasining o'zgarishi.
3. Genom mutatsiyalari- xromosomalar sonining o'zgarishi.
4. Sitoplazmatik mutatsiyalar- sitoplazmada joylashgan genlarda yuz beradigan o'zgarishlar.

B. Geterozigotada namoyon bo'lishi bo'yicha:

1. Dominant mutatsiyalar.
2. Retsessiv mutatsiyalar.

V. Normadan chetga chiqish (yovvoyi tipga nisbatan):

1. To'g'ri mutatsiyalar.
2. Reversiyalar (teskari mutatsiyalar).

G. Mutatsiyalarni keltirib chiqaruvchi sabablarga bog'liq holda:

1. Spontan (tabiiy) mutatsiyalar.
2. Indutsirlangan mutatsiyalar.

Yuqorida qayd etilgan mutatsiyalar klassifikatsiyasining to'rtta (A,B,V,G) usuli etarli darajada qat'iy xarakterga ega bo'lib universal ahamiyatga ega. Bundan tashqari mutatsiyalar klassifikatsiyasiga xususiy yondoshishlar ham mavjud.

D. Hujayrada joylashishi bo'yicha:

1. Yadroli.
2. Sitoplazmatik (bunda yadroga aloqador bo'lmagan genlar mutatsiyasi nazarda tutiladi).

E. Irsiylanish imkoniyatiga nisbatan:

1. Generativ - jinsiy hujayralarda yuz beradigan.
2. Somatik - somatik hujayralarda yuz beradigan.

Nihoyat o'zgarayotgan belgiga bog'liq holda mutatsiyalarni klassifikatsiyalash kuzatiladi. Bunga letal, morfologik, biokimyoviy, organizm organlariga shikast etkazuvchi omillarga nisbatan chidamlilik mutatsiyalari.

Shunday qilib, mutatsiyalar genetik materialning irsiylanadigan o'zgaruvchanligidir. Mutatsiyalar kelib chiqish sabablariga ko'ra tabiiy (spontan) va sun'iy (indutsirlangan) mutatsiyalarga bo'linadi.

Tabiiy (spontan) mutatsiyalar. Mutatsion o'zgaruvchanliklarni vujudga keltiruvchi omillarni **mutagen** omillar deyiladi. Bu omillar tabiatiga ko'ra fizik va kimyoviy mutagenlarga, ular tabiatda yoki sun'iy hosil qilinishiga qarab

tabiiy va sun'iy mutagenlarga ajratiladi. Tabiatda hosil bo'ladigan mutagenlarni, masalan, tabiiy radiatsiya, turli xil zaharli kimyoviy moddalar va boshqalar tabiiy mutagenlar deb ataladi. Ular ta'sirida vujudga keladigan mutatsiyalarni esa **tabiiy yoki spontan mutatsiyalar** deb ataladi. Tabiiy mutatsiyalar tabiiy tanlanish uchun boshlang'ich material bo'lib xizmat qiladi.

Ko'pgina madaniy o'simliklarning, masalan, qo'qongul, shabbo'y, piongul, atirgul kabi o'simliklarning kelib chiqishida tabiiy mutatsiyalar boshlang'ich manba bo'lib xizmat qilgan. Zarang, makkajo'xori, qalampir, enotera kabi o'simliklarda tabiiy ravishda vujudga keladigan "ola-bula" - barg yuzasida yashil qismlar bilan birga sarg'ish qismlarning bo'lishi kabi mutatsiyalar kuzatilgan.

Tabiiy mutatsiyalar hayvonlarda ham uchraydi. Masalan, meva pashshasi-drozofilada tana rangiga, qanot shakliga, ko'z rangi va shakliga, tana shakliga va o'lchamiga, tuklarining shakli va o'lchamlariga oid mutatsiyalar shular jumlasidandir.

Tabiiy mutatsiyalarning takrorlanish soni yoki chastotasi. SHuni ta'kidlash kerakki tabiiy sharoitda tabiiy mutatsiyalar juda kam uchraydigan hodisa hisoblanadi. Masalan, drozofilada 1:100000 chastotada white oq ko'zlik mutatsiyasi hosil bo'lsa, bakteriyalarda bitta genning tabiiy mutatsiyasi 1:10000000 gametaga to'g'ri keladi. Odamlarda ayrim genlarning tabiiy ravishda hosil bo'lish mutatsiyalarining chastotasi o'rtaicha 1:200000 ga to'g'ri keladi.

Tabiiy mutatsiyalarning ayrim organizmlarda bitta genga nisbatan hosil bo'lish chastotasi juda kamday ko'rinsa ham, lekin bitta organizmga xos genlarning umumiy soniga nisbatan va ularning ma'lum qismi zararli bo'lishligi ham hisobga olinsa, u holda ma'lum darajada ular tirik organizmlar uchun ancha xavfli ekanligini anglash mumkin. Yana shuni ta'kidlash kerakki, hamma mutatsiyalarni, ayniqsa fiziologik va biokimyoviy mutatsiyalarni aniqlab bo'lavermaydi. Ko'pgina retsessiv mutatsiyalar yashirin holda naslga o'tganligi uchun genetik tahlil davomida drozofila pashshasining juda kam miqdordagilarigina mutatsiyaga ega emasliklari aniqlangan.

Tabiiy mutatsiyalarning chastotasi organizmlarning genotipiga bog'liq bo'lish bilan birga hujayralarda boradigan fiziologik va biokimyoviy jarayonlarning qanday tarzda ketayotganligiga ham bog'liq. Undan tashqari bu jarayonlar ketish davomida ekologik muhitning organizmga qanday tarzda ta'sir etishiga ham ko'p tomonlama bog'liq ekanligi aniqlangan.

Mutatsiyalarning aksariyat turlari organizmlar uchun zararli bo'lsa ham ularning ayrimlari organizmlarda yangi foydali belgilarning hosil bo'lishiga olib keladi. Boshqacha aytganda organizmlar evolutsiyasining yagona boshlang'ich materialini beradi. Tabiiy tanlanish davrida ularning zararlilari eliminatsiya qilinib tashlanadi, foydalilari esa saqlanib boradi. Tabiiy mutatsiyaning kelib chiqishi mumkin bo'lgan sabablardan biri sifatida genotipda u yoki bu moddalarning biosintezlanishiga to'sqinlik qiluvchi mutatsiyalarning to'plana

borishi, natijada oldin o'tgan organizmlarda haddan tashqari to'plangan bunday moddalar mutagenlik xossasiga ega bo'lgan bo'lishi mumkin.

Irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni. N.I.Vavilov turli sistematik guruhdagi o'simliklarda irsiy o'zgaruvchanlikni o'rganib gomologik qatorlar qonunini yaratdi. Bu qonun quyidagicha ta'riflanadi:

"Genetik kelib chiqishi yaqin bo'lgan turlar va turkumlar (avlodlar) irsiy o'zgaruvchanlikning o'xshash qatorlari bilan muntazam shunday tartiblanadilarki, bunda bir tur doirasida formalarning qatorlarini bilgan holda, boshqa turlar va turkumlarda ham analogik formalarning mavjudligini oldindan bilish mumkin". Umumiy tizimda turlar va turkumlarning genetik kelib chiqishi qanchalik yaqin bo'lsa, u holda ulardagi o'zgaruvchanlik qatorlari shunchalik to'liq o'xshash bo'ladi.

N.I.Vavilov o'zining gomologik qatorlar qonunini quyidagi formula bilan izohladi.

$$G_1 \begin{cases} S_1 (a + b + v + g + d + e + yo + j + z + i + y + k) \\ S_2 (a + b + v + g + \dots + e + yo + \dots + z + i + y + \dots) \\ S_3 (a + b + \dots + g + d + \dots + yo + \dots + i + \dots + \dots) \\ S_4 (a + \dots + \dots + g + d + e + yo + \dots + i + \dots + \dots) \end{cases}$$

Bunda, G_1 – (turkumni), S_1, S_2, S_3, S_4 kelib chiqishi yaqin qarindosh bo'lgan turlarni, $a, b, v, g, \dots$ - har xil belgilarni bildiradi. Bu qonunga muvofiq, bitta avlod (turkum yoki urug') ga kiruvchi yaqin qarindosh turlardan birida, masalan, S_1 turida barcha belgilar yaxshi o'rganilib aniqlangan bo'lsa, shu turkumning qolgan S_2, S_3 va S_4 turlari ham o'xshash belgilar qatorlari bilan xarakterlanadilar, qatorlardagi ayrim aniqlanmagan belgilar aniqlanib tasvirlanishlari kerak bo'ladi.

Ch.Darvin 1859 yilda chop etilgan "Turlarning paydo bo'lishi" degan asarida belgilarning divergensiyasiga asoslanib turib turlarning kelib chiqishini bayon etganda bitta ajdod turdan tarqagan qarindosh turlarni bitta turkum (avlod) ga, qarindosh turkumlarni bitta oilaga va hokazolarga birlashtirgan edi. Shunga asoslangan holda N.I.Vavilov gomologik qatorlar qonunini turdan yuqori bo'lgan sistematik birliklarga ham tadbiiq etdi:

$$G_1 \begin{cases} S_1 (a + b + v + g + d + e + yo + j \dots) \\ S_2 (a + b + v + g + \dots + e + yo + j \dots) \\ S_3 (a + b + v + g + d + \dots + yo + j \dots) \end{cases}$$

$$G_2 \begin{cases} S_4 (a + b + v + \dots + \dots + e + yo + \dots) \\ S_5 (a + b + \dots + g + d + \dots + \dots + \dots) \\ S_6 (a + b + \dots + \dots + \dots + e + \dots + \dots) \end{cases}$$

bunda, G_1, G_2 – bitta oilaga kiruvchi qarindosh turkumlar, S_1, S_2, S_3 - birinchi turkumga, S_4, S_5, S_6 ikkinchi turkumga kiruvchi qarindosh turlar. Birinchi turkumning S_1 turida qayd etilgan belgilarning muntazam qatorlari har ikki turkumning qolgan turlarida ham o'xshash bo'lib, agar ularning ayrimlari

topilmagan bo'lsa, ular yanada chuqurroq tadqiqotlar natijasida qonunga muvofiq topilishlari muqarrar.

N.I.Vavilovning bu qonuni 6-jadvalda g'alladoshlar oilasi doirasida ayrim belgi va xossalar bo'yicha irsiy o'zgaruvchanlik gomologiyasi misolida keltirilgan. Hozirgi vaqtda shuni ishonch bilan aytish mumkinki, N.I.Vavilovning bu qonuniga asoslanib turib kelib chiqishi umumiy bo'lgan yaqin qarindosh turlarda o'xshash mutatsiyalarning kelib chiqishi aniq. Hatto hayvonlarning har xil sinflariga kiruvchi individlarida morfologik, fiziologik, ayniqsa, biokimyoviy belgilar va xossalar bo'yicha parallelizmi kuzatish mumkin. Masalan, umurtqali hayvonlar tipining har xil sinflarida o'xshash mutatsiyalarni uchratish mumkin: sut emizuvchilarda albinizm va junsizlik, qushlarda albinizm va patlarning yo'qligi, baliqlarda tangachalarning yo'qligi, yirik shoxli qoramollarda, qo'ylarda, itlarda, qushlarda kalta oyoqlilik.

Biokimyoviy belgilarning mutatsion o'zgaruvchanlikdagi gomologik qatorlari nafaqat yuksak organizmlarda, balki sodda organizmlar va mikroorganizmlarda ham uchraydi.

Sun'iy (indutsirlangan) mutatsiyalar. XX asrning birinchi choragida genetiklar faqat tabiiy mutatsiyalarga asoslangan o'zgarishlar haqidagi ma'lumotlarga ega edilar. Indutsirlangan mutagenizmet metodlari yaratilgandan keyingina tashqi omillarni organizmlarga ta'sir etkazib irsiy o'zgaruvchanlik chastotalarini oshirishga muvaffaq bo'lindi. Harorat, ultrabinafsha va rentgen nurlarining, kimyoviy moddalar va boshqa omillarning mutatsiyalar keltirib chiqarishligi isbotlandi.

Ionlovchi nurlanishning ta'siri. 1925 yilda rus olimlari G.A.Nadson va G.S.Filippovlar tuban zamburug'larga radiy nurlarini ta'sir etkazib irsiy formalar xilma-xilligini oshirishga muvaffaq bo'ldilar. 1927 yilda G.Myoller drozofila pashshasida rentgen nurlarining ta'sirini o'rganib, bu pashshaning X-xromosomasiga tegishli bo'lgan retsessiv letal mutatsiyalarni hisobga olishning miqdoriy metodini ishlab chiqdi. Nurlantirish yo'li bilan mutatsiya keltirib chiqarishning chastotasini tabiiy chastotaga nisban 100 marta oshirish mumkinligi ko'rsatib berildi. Keyinchalik olimlardan L.Stadler, A.A.Sapegin va boshqalar yuksak o'simliklar - makkajo'xori, tamaki, arpa, bug'doyda radiatsiya ta'sirida mutatsiyalar olishlikka muvaffaq bo'ldilar.

6-jadval
Gramineae oilasi turlarining nav (irq) doirasidagi o'zgaruvchanliklarining umumiy sxemasi (N.I.Vavilov bo'yicha)

O'simliklarning irsiy o'zgaruvchi belgilari	Javdar	Bug'doy	Arpa	Suli	Tariq	Jo'xori	Makkajo'xori	SHoli	Bug'doyiq
---	--------	---------	------	------	-------	---------	--------------	-------	-----------

To'pgul	Donning pardaliligi	Pardali	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Pardasiz (yalang'och)	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Don	Qiltiqilik	Qiltiqli	+	+	+	+		+	+	+	+
		Qiltiqsiz	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Rangi	Oq	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Qizil	+	+	+			+	+	+	+
		Yashil	+	+	+	+	+	+		+	+
		Qora	+	+	+			+	+	+	
		Binafsha (antotsian)	+	+	+				+	+	+
	Shakli	Dumaloq	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Cho'zinchoq	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Konsistensiya	Oynasimon	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Unli (kraxmalli)	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Biologik Belgilari	Hayot tarzi	Kuzgi	+	+	+	+				+	
		Bahorgi	+	+	+	+	+	+	+	+	
	Ertapishar-ligi	Kechki	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		Erta	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Sovuqqa chidamliligi	Past	+	+	+	+	+	+	+	+	
		Yuqori	+	+	+	+	+	+	+	+	+
	Mineral o'g'itga talabchanligi	Yuqori	+	+	+	+			+		
		Past	+	+	+	+			+		

Genetikaning yangi tarmog'i-radiatsion genetika vujudga keldi. Hozirgi vaqtda ionlovchi omillarning mutatsion jarayonga ta'sirini tadqiq qilishga katta e'tibor berilmoqda. Buning sababi ionlovchi nurlanishning oxirgi o'n yilliklarda inson hayotida muhim o'rin egallaganligidir. Ammo, radiatsiya fonining oshishi qanchalik og'ir oqibatlarga olib kelishi mumkinligi insoniyatni ogoh bo'lishga chorlaydi. Ionlovchi nurlanish dozasi (miqdori) ning juda oz miqdori ham mutatsiya chastotasini oshirib yuboradi. Juda ko'p sondagi mutatsiyalarning aksariyati turli xil irsiy mayib-majruhlik va kasalliklarga olib keladi. Ularning avloddan-avlodga yig'ilib borishi insoniyat boshiga juda katta baxtsizliklar keltirishi mumkin. Shu sababli hozirgi zamon jamiyati oldida turgan muhim vazifa yashab turgan avlodlarning hayoti va sog'ligini saqlabgina qolish emas, balki kelgusi avlodni zararli mutatsiyalar yukidan himoya qilishdir.

Shu bilan birga ionlovchi nurlanish seleksiya va meditsinada mutatsion jarayonni o'rganishda keng ko'lamda qo'llanilmoqda.

Hujayralarni nurlantirishdan so'ng xilma-xil qaytariluvchi va qaytarilmas o'zgarishlar-gigant yadroli hujayralar hamda ko'p yadroli hujayralarning paydo bo'lishi, yadro bo'linishi vaqtida qutblilikning buzilishi, mitotik aktivlikning tormozlanishi, xromosomalarning bir-biriga yopishishi kabi holatlarga olib keladi. Nurlantirish ta'sirida mitozning normal bo'linishining buzilishi poliploid, gaploid yoki aneuploid hujayralarining vujudga kelishini ta'min etishi mumkin.

Ko'pchilik organizmlar uchun ultrabinafsha nurlar ham mutagenlik ta'siriga egadir. Ular barcha turdagi mutatsiyalarni keltirib chiqaradi. Eng muhimi ularda eng yuqori ta'sir effektivligining to'liqlinlar uzunligining ma'lum bir spektri bilan bog'liqligidir. Bu ko'rsatgich 2500 A⁰ dan 2800 A⁰ gacha bo'lgan oraliqni tashkil etadi. Spektrning aynan shu qismida nuklein kislotalar ultrabinafsha nurlarini yutadi.

Kimyoviy moddalarning mutagenlik ta'siri. Organizmdagi mutatsion jarayonni o'rganish natijasida har qanday tashqi va ichki muhit omillarining mutatsiya keltirib chiqarishligini aniqlashga imkon berdi. Ko'pchilik kimyoviy moddalarning ham mutatsiya keltirib chiqarishligi isbotlandi. Kimyoviy mutageniz ham genetikaning alohida bir tarmog'iga aylandi. XX asrning 30-yillariga kelib drozofilada kimyoviy mutageniz kashf etildi. Dastlab V.V.Saxarov (1932), so'ngra M.E.Lobashev va F.A.Smironov (1934) ayrim birikmalarning (yod, uksus kislotasi, ammiak) X-xromosomada retsessiv letal mutatsiyalarni keltirib chiqarishlarini aniqladilar. 1939 yilda S.M.Gershenzon drozofilada ekzogen DNKning kuchli mutagenlik effektini aniqladi. 1946 yilda I.A.Rapoport kuchli kimyoviy mutagen-etileniminni, Sh.Auerbax va Dj.Robsonlar esa-azotli ipritni aniqladilar.

Kimyoviy mutagenlar o'zlarining effektlari bo'yicha juda xilma-xildir. Ularning ayrimlari o'zlarining ta'sir etish aktivligi, keltirib chiqaradigan mutatsiyalarining tiplari bo'yicha ionlovchi radiatsiyaning ta'siriga o'xshasa, boshqa kimyoviy mutagenning ta'sir doirasi ulardan keskin farq qiladi. Qator kimyoviy mutagenlarning (masalan etilenimin) erkak va urg'ochi jinsiy hujayralarga ta'sir etishda kelib chiqadigan mutatsiyalarning chastotasi mutagenlarning dozasi bog'liq bo'ladi. Kimyoviy mutagenlar o'zgaruvchanlik ko'lamini kengaytirib, seleksiya uchun ahamiyatli bo'lgan yangi original o'zgarishlarni keltirib chiqaradi.

Kimyoviy mutageniz evolutsion jarayonda qaror topgan seleksiya uchun to'sqinlik qiluvchi belgilar o'rtasidagi korrelyativ bog'liqlikni uzishga yordam beradi.

O'zbekistonda ham kimyoviy mutageniz yo'nalishida bir qator olimlarimiz - Ibragimov Sh.I., Nazirov N.N., Egamberdiev A.E. va boshqalar g'o'za va boshqa ob'ektlarda tadqiqot ishlarini olib borgan va bormoqdalar. Kimyoviy mutageniz yo'li bilan Egamberdiev A.E. va hammualiflari tomonidan g'o'zaning "Oktyabr 60" navi yaratildi.

Shunday qilib, kimyoviy mutagenizni o'rganishning oldida irsiyat va irsiy o'zgaruvchanlik hodisalarining sirlarini ochishdek katta vazifa turibdi.

XII.1.4. Mutatsiyalarni o'rganish metodlari

Mutatsion jarayonni tadqiq qilish tabiiy va indutsirlangan mutagenizning mexanizmini o'rganish va genetik materialni nishonlash uchun mutantlar yoki foydali organizm formalarini olishdek o'zaro bog'liq ikkita vazifani hal qilishni taqozo etadi. Shuningdek, mutatsion jarayonning chastotasi o'rab turgan atrof

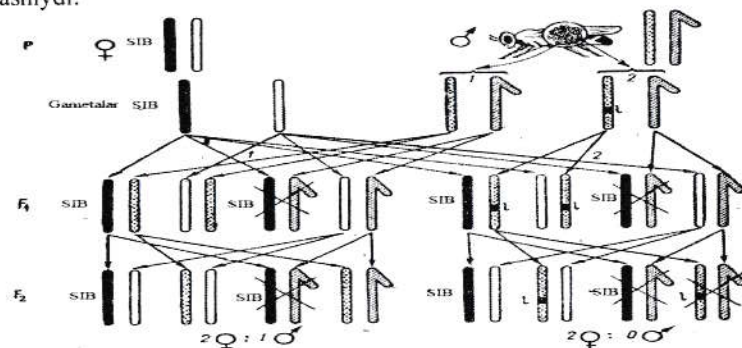
muhitdagi genetik aktiv omillarning mavjudlik mezonini aniqlashga imkon beradi.

Ma'lumki organizmda sodir bo'lgan mutatsiyalarning umumiy sonini aniqlash qiyin masala. Ammo ayrim genlarda sodir bo'lgan mutatsiyalarni va ma'lum bir mutatsiya tiplarini hisobga olish mumkin. Masalan, ayrim ko'rinadigan morfologik mutatsiyalar chastotasini aniqlash nisbatan oson. Ko'p hujayrali organizmlarda kuzatiladigan murakkab fiziologik va biokimyoviy o'zgarishlarni hisobga olish masalasi ancha qiyin. Bunda konkret kimyoviy tarkib, yoki fiziologik reaksiyalar uchun tuzilgan standart testlar yordamida "ha" yoki "yo'q" javoblari asosida hisob amalga oshiriladi.

Hammasidan ham qulay aniqlanadigani birinchi avlodda geterozi-gota holatda namoyon bo'ladigan to'liqsiz dominant mutatsiyalardir. Retsessiv mutatsiyalarni hisobga olishlik uchun bir qator avlodlar davomida o'tkaziladigan maxsus genetik tahlil talab etiladi. Mutatsiyalarni, ayniqsa retsessiv mutatsiyalarni hisobga olishlik uchun, avvalo ularni gomozigota holatga o'tkazish kerak. So'ngra, mutant liniya bir yoki bir necha nishonlangan birikish guruhlarga ega bo'lgan analizator-liniya bilan chatishtiriladi.

Gomozigota holatda organizmni o'limga olib keluvchi retsessiv letal mutatsiyalarni hisobga olishlik metodikasi G.Myoller tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib u "SIB (ci-el-bi) metodi" deb ataladi. Bu metodning sxemasi 96-rasmda keltirilgan.

SIB liniyasining genetik strukturasi shu bilan tavsiflanadiki, urg'ochi pashshalarning bitta X-xromosomasi dominant *Bar* geni (qisq ko'z) bilan nishonlangan. Xuddi shu xromosomada S harfi bilan belgilangan inversiya ham mavjud bo'lib u krossingoverga to'sqinlik qiladi hamda retsessiv letal (l) effektga ega. Bunday 2 ta X-xromosoma tashuvchi zigota nobud bo'ladi. Drozofilaning ikkinchi jinsiy X-xromosomasi yovvoyi tipning genlarini o'zida tashiydi.



96-rasm. Drozofilada jins bilan birikkan retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlashning SIB metodi.

CIB liniyasi urg'ochisining bitta X-xromosomasida ko'z shakli geni (B) shu xromosoma uchun genetik nishonlik funksiyasini bajaradi. Shuning uchun ko'z shakliga qarab uning X-xromosomasi CIB genotipiga ega ekanligini bilib olish mumkin. Geterozigotali individlarda krossingovering yo'qligi letal holatning nishonli xromosomada qolishligini ta'min-laydi.

Endi Myollerning CIB (ci-el-bi) drozofila liniyasida amalga oshirgan mutatsiya chastotasini aniqlash sohasidagi tajribasi bilan mukammal tanishamiz. Drozofila CIB liniyasining urg'ochi va erkak pashshalari ikki variantda chatishtirilib olingan duragay avlodlar letal gen bo'yicha qiyosiy tahlil qilindi.

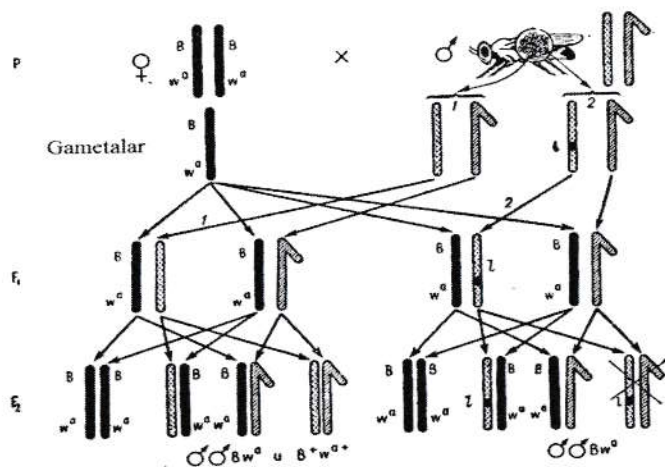
Birinchi holatda urg'ochi pashshalar erkak pashshalar spermasidagi X-xromosomada letal mutatsiya bo'lmagan normal erkak pashshalar bilan chatishtirilgan. F1 da olingan urg'ochi pashshalardan birining ko'zi qisq ko'z, ikkinchisining esa dumaloq ko'zli bo'lgan. CIB letal xromosomani onasidan olgan erkak pashsha nobud bo'ladi. Shu sababli F1 dagi barcha erkak pashshalar dumaloq ko'zli bo'ladilar. F1 da olingan qisq ko'zga ega urg'ochi pashshalar dumaloq ko'zli erkak pashshalar bilan chatishtirilib olingan F2 da qisq va dumaloq ko'zli urg'ochi pashshalar hosil bo'ladi. CIB letal xromosomalni erkak pashsha nobud bo'ladi, faqat normal xromosomalni erkak pashshalar yashab qoladilar. Ko'z shakli bo'yicha farqlanuvchi har xil jinsli individlarning F2 dagi nisbati $2\text{♀} : 1\text{♂}$ bo'ladi (96-rasm, 1).

Ikkinchi holatda urg'ochi pashshalar erkak pashshalarning spermalaridan birida X-xromosomada letal mutatsiyasi bo'lgan erkak pashshalar bilan chatishtirildi. Erkak va urg'ochi pashshalardagi letal mutatsiyalar aynan o'xshash emas. Birinchi avlodda olingan urg'ochi pashshalarning biri X-CIB xromosoma va ota organizmdan o'tgan letal mutatsiyali X-xromosomaga ega bo'ladi. Har ikki letal bo'yicha geterozi-gotali bunday pashshalar qisq ko'zga ega bo'ladilar. Agarda shunday sperma bilan yovvoyi tipga xos X-xromosomalni tuxum hujayra urug'lansa, undan letal bo'yicha geterozigotali yovvoyi tipga xos urg'ochi pashsha rivojlanadi. F1 da dumaloq ko'zli va qisq ko'zga ega urg'ochi pashshalar hosil bo'ladi.

CIB-xromosomalni erkak pashshalar nobud bo'ladilar, chunki letal gemizigota holatda bo'ladi. Ona pashshadan yovvoyi tipga xos X-xromosomalni olgan erkak pashshalar esa normal bo'lib ko'zlari dumaloq shaklda bo'lgan. F2 dagi ajralishni kuzatish uchun qisq ko'zga ega bo'lgan urg'ochi pashshalar alohida-alohida normal erkak pashshalar bilan (har bir juft alohida probirkada) chatishtiriladi. Har ikki xromosomalardagi ikki letal bo'yicha geterozigota bo'lgan F1 dagi urg'ochi pashshalarning F2 dagi avlodida ikki tipdagi - CIB letal X-xromosomaga ega bo'lgan hamda otadan o'tgan letal X-xromosomalni urg'ochi pashshalar paydo bo'ladi. F2 dagi avlodda har ikki tipli letallardan biriga ega bo'lgan erkak pashshalarning barchasi nobud bo'ladilar. Natijada har xil jinsli individlarning nisbati $2\text{♀} : 0\text{♂}$ bo'ladi. F2 da erkak pashshalarning bo'lmasligi mutatsiyaning mavjudligidan darak beradi (96-rasm, 2).

Bu usul vujudga keladigan letal mutatsiyalarni miqdoriy hisobga olish uchun juda qulay hisoblanadi. Hozirgi vaqtda erkak organizmlar X-

xromosomasida vujudga keladigan letal mutatsiyalar chastotalarini tahlil qilishlik uchun ikkinchi bir metod Myoller-5 yoki M-5 qo'llaniladi (97-rasm). Bu metodga binoan liniya-analizator qo'llanilib, uning afzalligi shundaki drozofila urg'ochi organizmining har ikki X-xromo-somalari letallik faoliyati bilan bog'liq bo'lmagan ikkita inversiyani o'zida saqlashligidir. Inversiyalar tufayli xromosomalar o'rtasidagi krossingoverning bo'lishligi qiyinlashadi. Bundan tashqari urg'ochi organizmlarning har ikki xromosomalari uchta-sc⁸, B, w^a genlar bilan nishonlangan. Bu liniyaning erkaklari hayotchan bo'ladi. M-5 metodi bilan yovvoyi tipga xos erkak pashshalar tahlil qilinganda F₂ da erkak va urg'ochi organizmlarning ikkitadan fenotipik sinfi hosil bo'ladi. Agarda tadqiq qilinayotgan erkak pashshaning tahlil qilinayotgan X-xromosomasida letal mutatsiya paydo bo'lsa, u holda ikkinchi avlodda sc⁸, B, w^a genlari bo'yicha bitta fenotipik sinfga ega bo'lgan erkak pashshalar hosil bo'ladi, yovvoyi tipga xos erkak pashshalar paydo bo'lmaydi. Har bir individual probirkada olingan F₂ individlari F₁ dagi bitta urg'ochi pashshaning avlodlari hisoblanadi, binobarin u erkak ota pashsha X-xromosomasining tadqiqi hisoblanadi.



97-rasm. Drozofilada jins bilan birikkan retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlash-ning M-5 metodi. (B – qisq ko'z, w^a – o'rik mevasi rangidagi ko'z, l – letal)

XII.1.5. Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar

Gen (nuqtaviy) mutatsiyalar barcha organik formalarga xos bo'lib, ular ayrim hujayralarda hosil bo'lib, ayrim olingan individlarda (mu-tantlarda)

sakrash tarzida namoyon bo'ladi. Yovvoyi turlarga xos genlar odatda yovvoyi tipdagi genlar, agar u o'zgargan bo'lsa, unda **mutant gen** deb ataladi. Aslida ular o'rtasida hech qanday farq yo'q. Chunki yovvoyi tipdagi genlar ham bir vaqtda mutant bo'lgan va ular turning evolutsiyasi davrida tabiiy tanlanishga uchragan va turlarning yashab qolishi uchun xizmat qilgan. Foydali mutant genlarni tabiatda ma'lum turlarning har bir individlarida uchratish mumkin bo'ladi, boshqacha aytganda, ularning har biri shu genning tashuvchisi hisoblanadi.

Ko'pchilik hollarda yangi hosil bo'lgan mutatsiyalar retsessiv holatda bo'ladi. Bu turlarning mavjudligi uchun juda muhim, chunki ko'pchilik yangi paydo bo'layotgan mutatsiyalar genotipning bir butunlik tizimini buzib, unga zarar etkazadilar. Ammo ularning retsessivlik xarakteri uzoq vaqt davomida tur individida geterozigota holatida unga zararsiz holda saqlanib kelgusida gomozigota holatga o'tgandagina fenotipda namoyon bo'lishiga imkon beradi. Gen allellarining retsessiv holatdan dominant holatga o'tishi kamroq amalga oshadiganday tuyiladi. Lekin bu hamisha shunday emas. Retsessiv allellarning dominant allelga mutatsiya berishi (a→A) **teskari mutatsiya**, dominant allelning retsessiv allelga mutatsiya berishi (A→a) **to'g'ri mutatsiya** deb ataladi. Teskari mutatsiya jarayoni **gen reversiyasi** deb ataladi. To'g'ri mutatsiyalar ko'proq **retsessiv mutatsiyalar**, teskari mutatsiyalar esa **dominant mutatsiyalar** deyiladi. Boshlang'ich gen yangi holatga oraliq bosqichlarsiz o'tadi. To'g'ri mutatsiyalarning kelib chiqish chastotasi har xil genlarda turlicha bo'lib, o'rtacha har 100 ming yoki 1 million genlarga bittadan beshtagacha mutatsiya to'g'ri keladi. Aynan bir xil mutatsiyaning o'zi har xil vaqtda vujudga kelishi mumkin. Bu genlarning bir yo'nalishda bir necha marta mutatsiya berishi demakdir.

Gen (nuqtaviy) mutatsiyalarni o'rganishda asosiy e'tibor DNK molekulasidagi juft nukleotidlar gallanishining o'zgarishiga qaratilgan bo'lishi kerak. Eng avvalo nuqtaviy mutatsiyalarni hosil qiluvchi ayrim juft nukleotidlardagi o'zgarishlarga e'tibor qaratilishi kerak. Genetik materiallarning yanada yirikroq o'zgarishlari bilan keyingi mavzularda tanishamiz.

Nuqtaviy mutatsiyalar DNK dagi bir juft nukleotidlar (yoki RNK dagi nukleotid) ning o'zgarishidir. Bu tipdagi mutatsiyalar quyidagi guruhlarga bo'linadi.

- tranzitsiyalar-orientir olishni o'zgartirmaydigan holdagi juft nukleotidlarning almashinishi (AT ↔ GC): juftlik doirasida purin-pirimidin (98-rasm, A);
- transversiya-orientir olishni o'zgartiradigan juft nukleotidlarning almashinishi (A ↔ G, C ↔ T, G ↔ A, T ↔ C) (98-rasm, B);
- ortiqcha nukleotidlarning qo'shilishi;
- juft nukleotidlarning tushib qolishi.

A
 $AT \rightleftharpoons GS$
 $TA \rightleftharpoons SG$

B
 $AT \rightleftharpoons GS$
 $\uparrow \downarrow$
 $TA \rightleftharpoons SG$

98-rasm. Nuqtaviy mutatsiyalar.
 A-tranzitsiya; B-transversiya.

Ko'p allellilik hodisasi. Hozirga qadar materialni bayon etishda gomologik xromosomalar aynan bir xil lokuslari ikkita allelga: A va a, V va b, S va s ga ega deb keldik. Lekin ba'zi bir genning o'zi bir qancha holatlarga o'zgarishi mumkin ekan. Masalan, A geni $a^1, a^2, a^3 \dots a^n$ holatlarga mutatsiya berishi mumkin. Bitta genning bunday ko'p miqdorda mutatsiyaga uchrashi yoki ko'p miqdorda allellarga ega bo'lishi **ko'p allellilik** hodisasi deb ataladi. Bu hodisani chuqurroq o'rganish bunday allellar tizimidagi har bir allel mutatsiya yo'li bilan bevosita yovvoyi tip allelidan yoki bo'lmasa turkumdagi istalgan boshqa a'zodan kelib chiqqan bo'lishi mumkin (99-rasm).



99-rasm. Ko'p allellilik tizimining vujudga kelish sxemasi.
 1-bir genning ikki alleli. 2-to'rtta alleldan iborat tizim; strelkalar mutatsiyalarning yo'nalishini ko'rsatadi.

Mutatsiya natijasida bitta gendan hosil bo'lgan allellar tizimining a'zolari Mendel qonunlariga bo'ysunadilar.

Ko'p allellilik hodisasiga misol qilib quyonlarda jun rangining irsiylanishi, odamlarda esa qon gruppalarining irsiylanishini ko'rsatish mumkin. Bu belgilarning irsiylanishi III bobda batafsil bayon etilgan.

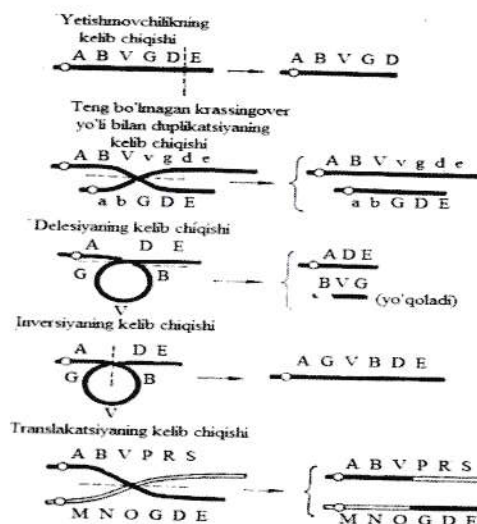
XII.1.6. Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari

Yuqorida biz gen mutatsiyalarining ta'sirida genetik materialda bo'ladigan o'zgarishlar haqida to'xtalib o'tdik. Genetik materialning yanada yirikroq o'zgarishlari xromosoma mutatsiyalari bilan bog'liq. Bunday mutatsiyalar **xromosomalar qayta tuzilishlari yoki xromosoma aberratsiyalari** deb ham ataladi. Xromosoma aberratsiyalari kariotip doirasida ya'ni xromosomalar soni o'zgarmagan holatda xromosomalar strukturalarini o'zgarishga olib keladilar. Bunday qayta tuzilishlarga bitta xromosoma yoxud gomologik bo'lmagan

xromosomalarining qismlari jalb etilgan bo'ladi. Bu mezonga muvofiq xromosomalar ichidagi va xromosomalararo aberratsiyalar farqlantiriladi.

Xromosomalar ichida ketadigan mutatsiyalar- quyidagi mutatsiya tiplariga bo'linadi:

- defishensi va deletsiya - xromosomalarda ma'lum qismining etishmasligi;
- duplikatsiya - xromosomalar ma'lum qismining ikki martaga ortib yoki ko'payib qolishi;
- inversiya - xromosomalarda ma'lum qismining uzilib, 180° daraja aylanib, yana o'z o'rniga joylashishi;
- insersiya - xromosomaning bir yoki bir necha genlarni o'z ichiga olgan kichik bir qismining o'zgarishi (100-rasm).



100-rasm. Xromosomalar ichidagi qayta tuzilishlarning tiplari.

Quyida ana shu mutatsiya tiplarini ko'rib chiqamiz.

Defishensi va deletsiya. Xromosomalaridagi etishmovchilik xromosomaning har xil uzunlikdagi va har xil joylashgan qismlarini o'z ichiga olishi mumkin. Agarda uzilish xromosoma elkalaridan birida sodir bo'lsa, bu elka o'z qismini yo'qotib, kaltalashib qoladi. Agarda uzilish bir vaqtda xromosomaning har ikki elkasida sodir bo'lsa, u holda xromosomaning har ikki uchi eliminatsiyaga uchrab o'zining ochiq uchlari bilan birlashib, mitozda halqasimon xromosomani hosil qiladi.

Shuningdek yetishmovchilik xromosoma yelkachalaridan birida bir vaqtning o'zida uning ikki joyida bo'ladigan uzilish natijasida ham hosil bo'ladi. Uzilish joylari o'z uchlari bilan birlashadilar, xromosoma kaltalashib qoladi va bunda uning o'rta qismi deliminatsiyaga uchraydi,

metafazada atsentrisk halqa shaklidagi xromosoma namoyon bo'ladi.

Xromosomalar elkalari uchlarining uzilishidan hosil bo'ladigan mutatsiyalar **defishensi** deb ataladi. Xromosomaning o'rta qismida bo'ladigan uzilishlar bilan bog'liq mutatsiyalar **deletsiya** deb ataladi.

Kichik hajmdagi yetishmovchiliklar —defishensi va deletsiyalar odatda gomozigota holatida saqlanadi va fenotipda yuzaga chiqadi. Xromosomadagi yirik etishmovchiliklar ko'p hollarda letal effektga ega bo'ladi. Chunki, ular genotipdagi genlar balansini buzadi. Yirik etishmovchiliklar faqat geterozigotali hollardagina hayotchan bo'lishlari mumkin.

Defishensi va deletsiya tipidagi mutatsiyalar xromosomalarining bir butunligining va genlar tartibining buzilishiga olib keladi va fenotipda turli o'zgarishlarga sababchi bo'ladi. Shu narsa aniqlanganki, defishensi va deletsiya tufayli hosil bo'lgan mutatsiyalar dominant mutatsiya kabi fenotipda namoyon bo'ladi.

Shuni ta'kidlash kerakki, xromosomalaridagi yetishmovchiliklar ko'pincha pleyotrop effekt namoyon qiladi. Defishensi va deletsiya tipidagi mutatsiya ko'pincha hayotchanlikning pasayishiga olib keladi.

Duplikatsiya. Xromosomalarda turli omillar ta'sirida ayrim qismlar ko'payib qolishi mumkin. Xromosomalar ichida ma'lum qismning aynan o'ziga o'xshash holda ko'payishi yoki ma'lum qismning takrorlanishi **duplikatsiya** deyiladi.

Xromosomalarda genlar ABC tartibda joylashgan deb faraz qilsak, u holda birorta genning masalan B genining duplikatsiyasini, quyidagicha ABBC ko'rsatish mumkin.

Xromosomalarda ma'lum lokuslarning ko'payishi ikki marta emas balki bir necha marta bo'lishi mumkin. Masalan, uch marta ko'paysa, ABBC holati hosil bo'ladi.

Ko'pchilik hollarda xromosomalarining ikki, uch va undan ko'proq genlar joylashgan qismlari ABC ABC yoki ABC, ABC, ABC va hokazo tarzda ko'payib qolishi mumkin.

Duplikatsiyalar xromosomalar miqdorining genomdagi oshishi hisobiga ham vujudga kelishi mumkin. Buning natijasida xromosomalar miqdori qaysi xromosoma hisobiga oshgan bo'lsa, shu birikish guruhida joylashgan genlar duplikatsiyalangan hisoblanadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, barcha tipdagi mutatsiyalar fenotipik o'zgarishlarga olib kelishi mumkin.

Inversiya. Ayrim xromosomalarda ma'lum qismlar ikki tomonidan uzilib, 180° ga aylangan holda yana o'z o'rniga qaytadan o'rnashib qolishi mumkin. Bunday mutatsiyalarni **inversiya** deb ataladi. Inversiya natijasida xromosomalarda genotip o'zgarmasa ham lekin ularda genlarning joylashish tartibi o'zgaradi. Masalan, ABCD tartibda joylashgan bo'lsa, inversiya natijasida ularning joylanish tartibi ACBD holatiga kelishi mumkin.

Inversiyalar. Xromosomalar ichida ma'lum bir kichik qismning o'rin almashinishlari sodir bo'lishi mumkin. Bunday o'zgarishlarni **inversiyalar** deb

atash qabul qilingan. Inversiya natijasida birorta gen bitta xromosoma ichida bir joydan boshqa joyga ko'chib o'tishi mumkin. Bunday holda shu genning xususiyati saqlanishi yoki o'zgarishi mumkin. Bu gen qanday genlar bilan birikish guruhida joylashishiga bog'liq bo'ladi. Inversiya tipidagi mutatsiyalar genlarning birikish guruhidagi joylashish tartibini o'zgartirish bilan birga gomologik xromosomalar o'rtasida ketadigan genlar rekombinatsiyasini pasaytirishi mumkin.

Xromosomalararo qayta tuzilishlar bilan bog'liq mutatsiyalar. Turli xil qayta tuzilishlar faqat xromosomalararo ham ketishi mumkin. Bunday qayta tuzilishlarga nogomologik xromosomalarining ma'lum qismlarini almashib olishlarini yoki birorta xromosoma qismining uzilib boshqa bir xromosomaga ulanib qolishini aytish mumkin. Bunday qayta tuzilishlarni **translokatsiya** deb atash qabul qilingan. Translokatsiyalar natijasida birikish guruhlari o'zgaradi. Bunday mutatsiyalar natijasida organizmlarda turli irsiy o'zgarishlar vujudga keladi. Ko'pchilik hollarda translokatsiyalar tufayli meyoziy kechishida xromosomalarining normal kon'yugatsiyasi buzilishi natijasida turli xil anomaliyalar sodir bo'ladi. Bunday anomaliyalar esa to'la yoki yarim pushtsizliklarga olib keladi. Bunday mutatsiyalar birinchi marta 1915 yilda D.J. Belling tomonidan aniqlangan. U dastlab yarim pushtsizlikni dukkaddoshlarda aniqlagan bo'lsa, keyinchalik (1925 y) bangidevona o'simligida aniqladi. 1926 yilda Shtern birinchi marta drozofila pashshasida Y-xromosoma ma'lum qismining X xromosomaga ulanib qolganligini ya'ni o'ziga xos translokatsiyani aniqladi. Tez orada makkajo'xori o'simligining so'tasi va changining yarim pushtsizligi bo'yicha translokatsiya aniqlandi.

Shuni ta'kidlash kerakki, har qanday xromosomada qayta tuzilishlar ketishi uchun ikkita jarayon sodir bo'lishi kerak: 1) xromosomada ma'lum qismining uzilishi va 2) uzilgan qismining yana o'sha xromosomaga qayta birlashishi (xromosoma ichida qayta tuzilish) yoki boshqa bir xromosomaga ulanishi (xromosomalararo qayta tuzilish) yoki trans-lokatsiya.

Aytaylik A,B,C va D genlari bir juft xromosomada ABCD tartibda joylashgan, xromosomaning boshqa bir juftida esa EFGH joylashgan deylik. Bu holda nogomologik ikkita xromosomada bir vaqtning o'zida uzilishlar sodir bo'lsa, ularning o'z o'rinlarini almashib qayta o'rnashishlari natijasida xromosomalarda quyidagi tuzilishlar sodir bo'ladi: ABGH / ABCD va EFCD / EFGH. Buning natijasida almashishlar teng yoki teng bo'lmasligi mumkin. Xromosomalarining bunday tartibda ma'lum qismlarini almashlab olishini **retsiprok trans-lokatsiya** deb atash qabul qilingan.

Retsiprok translokatsiya natijasida ayrim hollarda bitta xromosoma ikkita sentomeraga ega bo'lib qolishi mumkin. Ikkinchi xromosoma esa sentomersiz qolib, hujayraning bo'linish davrida yo'qolib ketadi.

Shuni ta'kidlash kerakki, translokatsiyalar hamisha ham bir xilda pushtsizlikka olib kelmasliklari mumkin. Bu translokatsiyalarning hajmiga, qaysi xromosomalarda yuz berganliklariga va boshqa sabablarga bog'liq bo'ladi.

Translokatsiya hodisasi hayvonlarda ham uchray turadi. Bu hodisani ayniqsa chigirtka va chayonlarda ko'p kuzatiladi. Ular o'simliklarda uchraydigan translokatsiyalardan deyarli farq qilmaydi.

Translokatsiya hodisasini o'rganish nazariy ahamiyatga ega bo'lish bilan birga amaliy ahamiyatga ham ega. Masalan, tut ipak qurtida tuxum qobig'ining rangini belgilovchi gen autosomadan jinsiy xromosomaga translokatsiya yo'li bilan o'tkazilib, tuxum rangiga qarab, undan qaysi jinsga mansub lichinka chiqishini aniqlash mumkin.

Shunday qilib, biz translokatsiya yordamida hayvon va o'simliklarda birikish guruhlari o'zimizga ma'qul tushadigan tartibda o'zgartiri-shimiz mumkin.

Xromosomalarning tuzilishi ularning asosiy tarkibini tashkil qiluvchi genetik dastur uzoq tarixiy davr davomida shakllanib kelgan. Har bir xromosomada T.Morgan nazariyasiga binonan ma'lum sondagi genlar bir chiziqli bo'ylab joylashgan bo'lib, ular mustaqil yoki boshqa genlar bilan birgalikda belgi va xususiyatlarning rivojlanishi va irsiylanishida faoliyat ko'rsatishadi. SHu bilan birga genlarning funksional holati ularning xromosomada joylashgan o'rni, qanday genlar bilan yonma-yon joylashganligiga ham bog'liq.

Shuning uchun ham hozirgi vaqtda xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlarni o'rganish genotipni tahlil etishda muhim ahamiyatga ega. Shu narsa aniqlanganki xromosomada gen o'z joyini o'zgartirishi natijasida uning effekti o'zgarishi, susayishi, kuchayishi yoki butunlay yo'qolishi mumkin. Gen xromosomadan tushib qolsa (deletsiya yoki defitsiensi) shu gen ta'min etuvchi belgigina o'zgarib qolmay, balki unga yaqin joylashgan boshqa genning ham funksiyasi o'zgarishi mumkin.

Bitta birikish guruhida joylashgan bir necha gendan iborat bo'lgan xromosoma qismining inversiyaga uchrashi natijasida xromosoma tarkibi o'zgarib ham, ana shu genlarning fenotipda namoyon bo'lishi butunlay o'zgarishi mumkin.

Shunday qilib, xromosomalardagi qayta tuzilishlarni o'rganish orqali fenotipda vujudga keladigan turli o'zgarishlarning, jumladan mutatsiyalarning asl mohiyatini aniqlash mumkin.

Shuni ta'kidlash kerakki, xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlar inversiya, deletsiya, duplikatsiya, translokatsiya va boshqalar faqatgina genlarning effektiga ta'sir qilib qolmay balki boshqa jarayonlarga, masalan, krossingoverlarning ketishiga, natijada rekombinatsiyalar miqdorining o'zgarishiga ham ta'sir qilishi mumkin, genlarning mutabilligiga, ularning fenotipda namoyon bo'lishiga, faoliyatining kuchayishi yoki susayishiga sabab bo'lishi mumkin.

XIII bob. POLIPOLOIDIYA VA GETEROPLOIDIYA

Organizm xromosomalari sonining o'zgarishi bilan shu organizm belgi va xossalari o'zgarishiga olib keladigan mutatsiyalar-genom mutatsiyasi deb ataladi. Xromosoma soni, shakli va katta-kichikligi har bir turning sistematik belgilari hisoblanadi. **Gaploid to'plam** deb har bir gomologik xromosomadan bittadan o'tadigan xromosomalarning yig'indisiga aytiladi. Gaploid to'plamdagi genlarning yig'indisi **genom** deyiladi, gaploid to'plamdagi xromosomalari soni - asosiy son deb atalib "**n**" harfi bilan belgilanadi.

Mitoz va meyozi hujayra bo'linishining eng nozik mexanizmlari bo'lib avlodlar-avlodga o'tadigan xromosomalari sonining doimiylikini ta'minlab turadilar. Ammo ayrim hollarda bu mexanizm buzilib hujayra qutblariga xromosomalarning teng bo'lmagan ajralishlari sodir bo'ladi. Bunday buzilishlar oqibatida o'zgargan sondagi xromosomalarga ega bo'lgan hujayralar paydo bo'ladi.

Hujayra normal bo'linishining buzilishiga olib keluvchi sabablar talaygina, lekin shulardan asosiylari birinchi navbatda hujayra axromatin apparatidagi, sentromera va sentriolalardagi nosozliklar hisoblanadi.

Xromosomalari sonining o'zgarishi butun bir gaploid to'plamlar yoki ayrim xromosomalari sonining ortishi yoki kamayishi hisobiga bo'lishi mumkin. Butun bir gaploid to'plamdagi xromosomalari sonining ko'payishidan hosil bo'lgan organizmlar - **poliploid organizmlar** deb ataladi. Xromosomalari sonida bo'ladigan o'zgarishlar **aneuploidiya** yoki **geteroploidiya** deb ataladi.

XIII.1. Poliploidiya

Poliploidiya - genom mutatsiyalari tipiga kirib gaploid to'plamli xromosomalari sonining ma'lum martaga ortishi bilan yuzaga keladi. Har xil sondagi gaploid xromosomalari to'plamiga ega hujayralar quyidagicha nomlanadi: $3n$ - triploid, $4n$ - tetraploid, $5n$ - pentaploid, $6n$ - geksaploid. Poliploid hujayralardan rivojlangan organizmlar triploid, tetraploid, pentaploid va geksaploid organizmlar deyiladi.

Poliploidiya organizm belgilarining o'zgarishiga olib keladi, shu sababli u organizmlar evolutsiyasi va seleksiyasida (ayniqsa o'simliklar) muhim o'zgaruvchanlik manbai hisoblanadi. Ko'pchilik o'simlik turlarining kelib chiqishi poliploidiya bilan bog'liq. Bu hodisa ko'proq yopiq urug'li o'simliklarda kuzatiladi.

Poliploid turlarning kelib chiqishi faqat tabiatdagina kuzatilmay, balki hozirgi davrda sun'iy ravishda ham olish mumkinligi isbotlangan. Sun'iy yo'l bilan poliploid o'simliklar olish mumkinligini birinchi marta 1916 yilda G.Vinkler tomonidan pomidor o'simligida isbotlandi. Shuni aytish kerakki, barcha yopiq urug'li o'simliklarga kiruvchi turlarning 1/3 qismi poliploid turlar ekanligi aniqlangan. Buni birgina bug'doyning har xil turlarining xromosoma

sonlarini tahlil qilishning o'zigina, ularning kelib chiqishida poliploidniyanning roli qanchalik katta bo'lganligini ko'rsatadi.

Bug'doyning *Triticum* turkumi bir qancha turlardan tashkil topgan bo'lib, bu turlar xromosomalarining soni, belgi va xossalari bo'yicha uch guruhga bo'lingan. Birinchi guruhga somatik hujayralarida xromosomalar soni diploid ($2n=14$) bo'lgan bir donli *T.monocosum*, ikkinchi guruhga xromosomalar soni 28 ta bo'lgan qattiq bug'doy - *T.durum* va uchinchi guruhga 42 xromosomal yumshoq bug'doy - *T.aestivum* kiritilgan. Agarda bug'doyda asosiy son $n=7$ ga teng bo'lsa, u holda bir donli bug'doy turida hujayralar diploid holda $7 \times 2 = 14$ xromosomaga ega bo'ladi. Qattiq bug'doy-tetraploid $7 \times 4 = 28$, yumshoq bug'doy-geksaploid $7 \times 6 = 42$ xromosomaga ega bo'ladi. Shunday qilib, bug'doy o'simligi poliploid qator hosil qilib unga kiruvchi turlar o'simliklarida xromosomalar miqdori 14, 28, 42 sonlariga teng bo'lishi aniqlangan. Xuddi shunday poliploid qatorni suli (*Avena*) o'simligida va boshqa o'simliklarda ham uchratish mumkin. Ma'lum turkumlarga kiruvchi turlarda poliploid qatorlar xromosomalar sonining bir tekis karrali oshib borishi bilan belgilanadi, ya'ni yuqoridagi misoldagidek-14, 28, 42 va hokazo. Atirgullar (*Rosacea*) turkumiga kiruvchi turlarda poliploid qatorni 14, 21, 28, 35, 42 va 56 xromosomal turlar tashkil etib, ularda asosiy xromosomalar soni 7 ga teng. Ituzum (*Solanum*) turkumida poliploid qatorni 12, 24, 36, 48, 60, 72, 96, 108, 144 xromosomal turlar tashkil etadi. Bu erda xromosomalarning asosiy soni 12 ga teng. Faraz qilinishicha ituzumdoshlarda asosiy xromosomalar soni 6 ta ($6 \times 6 = 12$).

Gossypium turkumiga kiruvchi g'o'za turlari ikkita poliploid qatordan iborat. Diploid g'o'za turlari - $2n=26$ ($2x$). Ularga madaniy diploid g'o'za turlaridan *Gossypium herbaceum* L. va *Gossypium arboreum* L. kiradi. Tetraploid g'o'za turlari- $2n=52$ ($4x$). Ularga madaniy tetraploid turlar *Gossypium hirsutum* L. va *Gossypium barbadense* L. lar kiradi.

Poliploid organizmlar kariotipidagi asosiy sondagi xromosoma-larining martaga ortish yo'llariga qarab avtopoliploidiya va allopoli-ploidiyaga bo'linadi.

XIII.1.1. Avtopoliploidiya

Bir turga oid genomning martaga ortishi hisobiga kelib chiqadigan poliploidiya **avtopoliploidiya** deb ataladi. Ulardan rivojlanadigan organizmlar avtopoliploid organizmlar deyiladi. Avtopoliploid-larning xromosomalar yig'indisi bir xil genomdan tashkil topganligi sababli xromosomalarining asosiy soni-gaploid ($1x$), diploid ($2x$), triploid ($3x$), tetraploid ($4x$) va hokazo sonlarga to'g'ri keladi. Avtopoliploidlar tabiiy sharoitda har xil yo'llar-jinsiy va jinsiz ko'payishi orqali hosil bo'ladilar. Avtopoliploidlar evolutsion jarayonda turli xildagi mutatsiyalar va xromosomalarda ketadigan qayta tuzilishlar natijasida o'zgaradilar. Bu esa avtopoliploidlarning xilma-xillashishiga olib keladi.

Avtopoliploidlarda xromosomalar miqdori diploidlarga qaraganda ko'p bo'lganligi sababli meyozi jarayonining kechishi diploidlarnikidan farq qiladi. Diploid organizmlarda meyozi 1 profazasida bivalentlar normal ravishda

hosil bo'lsa, avtopoliploidlarda esa bivalentlar bilan bir qatorda ularda barcha gomologik xromosomalar o'zaro kon'yugatsiyalanish imkoniyatiga ega bo'lgan trivalentlar, kvadrivalentlar, shuningdek, univalentlar hosil bo'ladi. Poliploidlik juda yuqori bo'lganda gomologik xromosomalarining kon'yugatsiyalanish imkoniyatining bo'lishligi polivalent va multivalentlarning hosil bo'lishiga olib keladi. Ma'lumki, diploid organizmlarda biror bir juft xromosoma qandaydir bir gen bo'yicha geterozigota (Aa) bo'lsa, u holda meyozi $1A : 1a$ nisbatda ikki xil gametalar hosil bo'ladi. Geterozigotali diploiddan kelib chiqqan $AAaa$ avtotetraploidning reduksion bo'linish davrida gomologik xromosomalarining qutblarga tarqalishi $2:2$, $3:1$, $1:3$, $4:0$, $0:4$ kabi nisbatlarda bo'lishi mumkin. AAa va a , Aaa va A , shuningdek O ko'rinishda 3 ta, bitta xromosomal yoki xromosomasiz gametalarning nosog'lom hosil bo'lish holatlari kuzatiladi. Bu esa zigotalarning hayotchanligini pasaytiradi, poliploidlarning pushtiligi kamaytiradi.

Agarda geterozigotali avtotetraploidda xromosomalarning qutblarga tarqalishi $2:2$ nisbatda ro'y berganda ham, monoduragay chatish-tirishda ketadigan ajralish diploidlarnikidan farqlanadi. Bir gen alleli bo'yicha geterozigotali $AAaa$ avtotetraploidda $1AA:4Aa:1aa$ nisbatda uch xil gametalar hosil bo'ladi. F_2 da fenotip bo'yicha diploiddan keskin farqlanuvchi $35:1$ nisbat olinadi (7-jadval).

7-jadval

Avtotetraploidda F_2 dagi monoduragay ajralish

♀ \ ♂	1AA	4Aa	1aa
1AA	AAAA	4AAa	1AAaa
4Aa	4AAa	16AAaa	4Aaaa
1aa	AAaa	4Aaaa	1aaaa

$35:1$ nisbat ko'pgina avtotetraploid o'simliklarda o'tkaziladigan tadqiqotlarda, shuningdek, birinchi marta bangidevona (*Datura*) o'simligida olindi.

Avtotetraploid duragaylarda retsessiv gomozigotalarning ajralishi monoduragay chatishtirish o'tkazilishiga qaramay kamayib ketadi. 8-jadvalda keltirilgan diploid va avtotetraploidlarda ketadigan ajralish natijalaridan ko'rinadiki, polimer genlar bo'yicha gomozigotalarni olish geterozigotalikning oshib borishiga qarab qiyinlashib boradi.

Boshqacha aytganda, hujayralarning poliploidligi geterozigotalik-ning gomozigotalikka o'tishini qiyinlashtiradi. Shuning uchun ham geterozigotalik poliploid organizmlarda diploidlarga qaraganda yaxshiroq saqlanadi. Bu esa geterozisni uzoqroq saqlash imkoniyatini beradi.

8-jadval
Diploid va avtotetraploid formalarda polimer genlar
bo'yicha ajralish ketish

Chatishtirish	Diploid	Avtotetraploid
Monoduragay	3 : 1	35 : 1
Diduragay	15 : 1	1295 : 1
Triduragay	63 : 1	44655 : 1

Avtopoliploidlarning genetikasini o'rganish muhim ahamiyatga ega, chunki ularda ham boshlang'ich diploidlardagi kabi dominant va retsessiv allellarning nisbati saqlanib qoladi. Bu esa ploidlikning rolini o'rganish imkoniyatini beradi.

Shuni aytish kerakki, yaqin vaqtgacha poliploidlik oshib borishi bilan o'simliklarning tana hajmi ham oshib boradi degan tasavvur mavjud edi. Masalan, X. De Friz tomonidan enotera o'simligi orasidan topgan juda ulkan (gigant) birinchi mutant ana shunday o'simlik edi.

Keyinchalik ma'lum bo'lishicha bu o'simlik $4n=48$ xromosomal tetraploid ekan. Lekin gigantlik hamma poliploidlarda kuzatilavermas ekan. Har xil genotipli liniyalarni chatishtirishdan olingan duragay o'simliklardan hosil qilingan poliploidlar genetik jihatdan yaqin bo'lgan duragay o'simliklardan hosil bo'lgan poliploidlarga qaraganda ancha baquvvat va ulkan bo'ladi. Bu shuni ko'rsatadiki, o'simliklarning ulkan va baquvvat bo'lishi hamisha poliploidlikka emas, balki poliploid organizmning genotipiga ham bog'liq bo'lar ekan. Poliploid o'simliklarda diploidlarga qaraganda vegetativ massasi ko'proq, gullari va urug'lari yirikroq bo'ladi. Gigant ko'pincha chetdan changlanuvchi o'simliklar (javdar, grechixa, yo'ng'ichqa, turneps) – tetraploidlarda kuzatiladi. Gigantlik o'z-o'zidan changlanuvchi, masalan, pomidorda uchramaydi.

Shunday qilib, avtopoliploid organizmlarni taqqoslab o'rganish-ning genetik tahlili quyidagi xulosalarga olib keldi:

1. Avtopoliploidlarda diploid organizmlarga nisbatan retsessiv fenotiplarning ajralib chiqishining chastotasi kam. Bundan tashqari meyozda xromosomalarning qutblarga tarqalishining buzilishi tufayli naslsizlikning uchrashi yuqori bo'ladi.

2. Dominant va retsessiv allellar dozalarining har xil nisbatlari tufayli ajralishda kelib chiqadigan genotipik sinflar individ-larining hayotchanligi har xil bo'ladi.

Avtopoliploidiya tufayli juda katta xilma-xillik olish mumkin, bu esa evolutsiya va seleksiya uchun material bo'lib xizmat qiladi.

XIII.1.2. Allopoliploidiya

Turlararo duragaylarda jamlangan har xil turlarga oid genomning martaga ortishi hisobiga hosil bo'ladigan poliploidiya **allopoliploidiya** deb ataladi. Har xil genomlarning qo'shilishidan hosil bo'lgan poliploidlarni 1927 yilda M.S.Navashin **amfidiploid** deb atashni taklif qildi. Masalan, A va V genomlarining qo'shilishidan hosil bo'lgan AAVV poliploidni amfidiploid deb atagan. Allopoli-ploidlarni duragay poliploidlar deb ham atashadi. Bunday poliploidlar har xil turlarni chatishtirishda hosil bo'ladi. Masalan, har xil genomli tur va turkumlar chatishtirilganda uzoq duragay hosil bo'ladi. Javdar bilan bug'doy chatishtirilganda javdar va bug'doyning gaploid genomlari yig'ilgan javdar-bug'doy duragayi hosil bo'ladi. Allopoliploidlarda faqat xromosomalar yig'indisi farqlanmay, balki ular genetik tarkib jihatdan ham farq qiladilar.

Allopoliploidlarda meyoziy o'ziga xos tomonlari. Ko'pchilik hollarda bir-biridan uzoqroq turlar (masalan, javdar va bug'doy, turp va karam va boshqalar chatishtirilganda) F_1 o'simliklari pushtsiz bo'ladi. Buning sababini quyidagi misolda ko'rib chiqsa bo'ladi. Aytaylik, bug'doy T genomiga va javdar genomiga ega deylik. Unday holda bug'doy va javdarning chatishidan hosil bo'lgan duragaylarning genomi ota-ona genomining yig'indisi TS ga ega bo'ladi. Xromosomalar soni ikki marta ko'paygan taqdirda TTSS amfidiploid, qaysiki aslida qo'sh diploid ya'ni allotetraploid hosil bo'ladi. Bu erda zigota ettita javdar xromosomasiga va xuddi shuncha bug'doy xromosomasiga ega bo'ladi. Duragay o'simliklarning tana hujayralarida xromosomalarning umumiy soni 14 ta bo'ladi. Bunday o'simliklarda hujayralar o'z gomologlariga ega bo'lmaganliklari uchun meyoziy profaza I da bug'doy va javdar xromosomalarning har biri o'zlarini univalent xromosomalar kabi tutishadi. Meyozda aytilgan duragayda 14 ta univalentlarni sanash mumkin. Anafazada bu xromosomalar juda tartibsiz tarzda qutblarga tarqala boshlaydi. Natijada har xil sondagi 0 dan 14 tagacha xromosomaga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi. Bunday duragaylarda gametalarning rivojlanishi normal kechmaydi, oqibatda ular pushtsiz bo'ladilar. Ayrim hollardagina xromosomalar gomologiyasi sodir bo'lsa, qisman o'simliklar pushtli bo'lishi mumkin.

Ayrim hollarda aytilgan duragay o'simliklarda ma'lum qism gametalar 14 ta xromosomaga ega bo'ladilar. Ular $7T+7S$ xromosomalardan iborat bo'lib, bunday gametalar reduksiya (kamayishga) uchramagan gametalar deb ataladi. Urug'lanish davrida bunday gametalarning qo'shilishi natijasida har ikki turga xos xromosomalar soni ikki marta oshadi va natijada amfidiploid (allotetraploid) zigota hosil bo'ladi. Bunday allotetraploid javdarning $7S+7S$ va bug'doyning $7T+7T$ xromosomalardan iborat $2n=28$ bo'lgan poliploid hosil qiladi. Bunday poliploidlar har qaysi turning xromosomalar yig'indisida xromosomalar o'z juftlariga ega bo'lishgani uchun pushtli bo'ladi. Endi ularda xromosomalar kon'yugatsiyasi normal ketadi. Bunday holda 7 ta javdar bivalenti va 7 ta bug'doy bivalenti hosil bo'ladi. Reduksion bo'linishning anafazasida bu

bivalentlarning a'zolari qutblarga normal tarqalishadi va natijada $7T=7S$ xromosomalar soniga ega bo'lgan gametalar hosil bo'ladi. Bunday har xil xromosoma to'plamiga ega bo'lgan diploid gametalar to'la ravishda normal bo'lib, ular urug'lanish davrida yana ikki turga xos bo'lgan xromosomalar to'plamiga ega organizmlar hosil qiladi.

Agar diploid gametalarning xromosomalar to'plami $7A+7A$ bo'lgan bir tur boshqa turning $7B$ xromosoma to'plamli gaploid gametasi bilan urug'lansa $7A+7A+7B$ xromosoma to'plami allotriploid hosil bo'ladi. Bunday duragaylar pushtsiz bo'ladilar, chunki qo'sh xromosoma to'plamli A genomli tur meyoza bivalentlar hosil qilsa, yolg'iz xromosomal B genomli tur xromosomalari univalentligicha qolishadi. Ularning qutblarga noto'g'ri tarqalishlari natijasida ulardan to'laqonli bo'lmagan gametalar hosil bo'ladi.

Mahsuldor allopoliploidlar olish. Amfiploidlar olish, duragaylash va duragaylarda xromosomalar sonini ikki marta ko'paytirish yo'li bilan yangi konstant formalarni olish imkonini berdi. Allopoliploidlar, jumladan, amfidiploidlar olishda va ulardan foydalanish sohasida genetik olimlardan G.D.Karpechenko, M.S.Navashin va B.L.Astaurovning xizmatlari katta. G.D.Karpechenko va M.S.Navashin birinchi marta o'simliklarda amfidiploidlar olgan bo'lsa, B.L.Astaurov tut ipak qurtining (*Bombyx mori* x *Bombyx mandarina*) turlarini chatishtirish orqali ana shunday amfidiploidlarni oldi.

Yangi formalarni olishning klassik misollaridan biri bu G.D.Karpechenko tomonidan XX asrning 20-yillar boshlarida turpni (*Raphanus sativus*) karam (*Brassica oleracea*) bilan chatishtirish orqali olingan turkumlararo mahsuldor duragaylarning olinishi hisoblanadi. Bu har ikki tur 18ta diploid sondagi xromosomalarga ega. Turp karam bilan chatishtirilganda juda kuchli rivojlangan duragay o'simlik olingan. Bu o'simlik hujayralari boshlang'ich o'simliklar kabi diploid to'plamdan iborat 18 ta xromosomaga ega bo'lgan. Ularning 9 tasi turp *R.sativus* va 9 tasi karam *B.oleracea* ning xromosomasi bo'lgan. Duragay o'simlik qiyg'os gullagan bo'lsa ham urug' tugmagan, chunki meyoza noto'g'ri kechgan. Bu duragay o'simliklardan hosil bo'lgan gametalar turli sondagi (0 dan 18 tagacha) xromosomalarga ega bo'lgan va ular hayotchan bo'lmagan. Ammo ayrim erkak va urg'ochi jinsiy hujayralar har ikki turga xos xromosomalarning $9R+9B$ to'plamiga ega bo'lgan. Bunday diploid jinsiy hujayralarning o'zaro qo'shilishidan urug' hosil bo'lgan va ulardan turkumlararo mahsuldor $(9R+9R)+(9B+9B)$ allotetraploid o'simliklar hosil bo'lgan. Bunday o'simlik har ikki turning belgilarini o'zida mujassamlashtirgan holda turg'un va mahsuldor bo'lgan, uning somatik hujayralarida 36 tadan xromosomalar bo'lib, uning 18 tasi turpga va 18 tasi karamga tegishli bo'lgan. Ikkita tur genomlarining qo'shilishidan hosil bo'lgan bu yangi o'simlik turpkaram (*Raphanobrassica*) duragayi deb ataldi. Turpkaram duragay o'simligi va uning dukkagi 101-rasmda (ilovada) ko'rsatilgan. Bu o'simlikda dukkak ko'rinishi kombinirlangan holatda, ya'ni dukkak mevaning yuqori qismi turp va pastki asos qismi esa karam dukkagiga o'xshash bo'lgan.

Turpkaram duragay o'simligida gametogenez jarayonida ba'zan turli xildagi gametalar – diploid ($9R+9B$), tetraploid ($18R+18B$) kabi gametalar hosil bo'ladi. Bunday gametalar boshlang'ich formalar birining normal gametasi bilan qo'shilsa yoki turpkaram tetraploid gametalari bilan qo'shilsa, somatik hujayralarida har xil xromosomalar to'plami bo'lgan formalar hosil bo'ladi $(9R+9R)+(9B+9B)$ - tetraploidlar, $(18R+18B)+9R$ - pentaploidlar, $(18R+18B)+(18R+18B)$ - oktaploidlar.

Shuni ta'kidlash kerakki, allopoliploidlarda belgilarning fenotipda rivojlanishiga xromosomalar to'plamlarining qanday nisbatdaligi ham ta'sir qilishi mumkin. Allopoliploidlar boshqa o'simliklarda ham, masalan, tamaki o'simligida ham olingan. Tamakining diploid turlarida xromosomalar to'plami $2n=24$ bo'lsa, tetraploid turida $2n=48$ ga teng. Bu turlarning qo'shilishidan hosil bo'lgan allogeksaploidida xromosomalar to'plami $2n=72$ ga teng. Hozirgacha ko'plab boshqa o'simliklarda ham allopoliploidlar olingan. Eksperimental tajribalar poliploid qatorlar tabiatda turlarning o'zaro chatishishlari natijasida va keyinchalik ota-ona xromosomalar to'plamining martaga ortishi tufayli kelib chiqqanligini ko'rsatadi. Tabiatda mavjud ayrim turlarni resintez qilish yo'li bilan ham olish mumkinligi isbot etilgan.

Bug'doy, g'o'za, ko'pgina mevali daraxtlar ayrim turlarining shunday yo'l bilan kelib chiqqanligi aniqlangan. Quyida shular ustida to'xtalib o'tamiz. O'simliklarning allopoliploid turlari beqiyos boy irsiy axborotga ega bo'ladi. Chunki ularning genotipidagi genlar soni va ular funksiyasining har xilligi quyidagi ikkita muhim bosqichda amalga oshiriladigan genetik va sitogenetik tadbirlar natijasida ko'payadi, boyiydi:

1) O'zaro genetik uzoq bo'lgan o'simlik turlarini o'zaro chatishtirib olingan duragayda ota-ona turlari genotipidagi genlar birlashib F_1 genotipi boy genetik axborotga ega bo'ladi;

2) Turlararo duragaylash natijasida olingan F_1 avlodi naslsiz bo'ladi. Ularning xromosomalar soni allopoliploidiya metodi bilan ikki hissa ko'paytirilib allopoliploid o'simliklar olinadi. Bunday o'simliklarda nasl berish qobiliyati tiklanadi, hayotchanlik, mahsuldorlik va har qanday sharoitga moslanish xususiyatlari namoyon bo'ladi.

Shunday qilib, jamlangan ota-ona turlarining genetik axboroti allopoliploidiya natijasida ikki hissa ko'payadi. Oqibatda ular boyitilgan irsiyatga ega bo'ladilar. Shuning uchun allopoliploidiya duragaylardagi geterozis hodisasini ularning avlodlararo saqlab qolishning muhim genetik metodidir.

Yuqorida bayon etilgan sabablarga binoan o'simliklarning allopoliploid turlari tabiiy sharoitda, hatto ekologik noqulay muhitda ham keng tarqalgan bo'ladi. O'simliklarning sun'iy sharoitda ekib o'stiriladigan allopoliploid turlari ham dunyo o'simlikshunosligining asosiy maydonlarini egallaydi. Chunki ular hosildor, yuqori sifatli mahsulot beruvchi agroekologik texnologiya tadbirlariga moslashgan bo'ladilar. Akademik P.M.Jukovskiy bu masala haqida shunday

degan edi: «Insoniyat, asosan allopoliploid madaniy o'simliklarning mahsuloti hisobiga ovqatlanadi va kiyinadi».

Madaniy o'simliklarda allopoliploidni qanchalik muhim o'rinni egallaganini bug'doy (*Triticum L.*) va g'oz (*Gossypium L.*) turkumlaridagi turlar ichidagi poliploid qatorlar va ularning kelib chiqishidagi genetik va sitogenetik jarayonlari bilan tanishamiz.

Triticum L. turkumidagi turlar orasida quyidagi poliploid qator borligi aniqlandi:

- 1) Diploid tur - *Triticum monococcum* $2n=14$ (2x), genom AA.
- 2) Tetraploid tur - *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB.
- 3) Geksaploid tur - *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), genom AABBDD.

Triticum turkumidagi poliploid qatorni tashkil etuvchi turlarning kelib chiqishining genetik va sitogenetik asosini quyidagi sxemada keltiramiz:

I. Allotetraploid tur - *Triticum durum* ning kelib chiqish sxemasi:

1. Turlararo duragaylash metodi

♀ *Triticum monococcum* $2n=14$ (2x), genom AA x ♂ *Aegilops speltoides* $2n=14$ (2x), genom BB

↓
F₁ $2n=14$ (7A+7B) o'simliklar pushtsiz

2. F₁ o'simliklarida allopoliploid metodini qo'llab xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Bu sitogenetik jarayon natijasida olingan F₁ o'simliklarining xromosomalar soni ikki hissa ko'payib ularning gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *Triticum durum* genom gruppalari va kariotipi bo'yicha quyidagi holatga keladi: *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB.

II. Allogeksaploid tur - *Triticum aestivum* ning kelib chiqish sxemasi:

1. Turlararo duragaylash metodi

♀ *Triticum durum* $2n=28$ (4x), genom AABB x ♂ *Aegilops squarrosa* $2n=14$ (2x), genom DD

↓
F₁ $2n=21$ (7A+7B+7D) o'simliklar pushtsiz

2. F₁ o'simliklarida allopoliploid metodini qo'llab xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Oqibatda ular xromosomalarining gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *Triticum aestivum* genom gruppalari va kariotipi bo'yicha quyidagi holatga keladi: *Triticum aestivum* $2n=42$ (6x), genom AABBDD.

Bug'doyning bu turiga mansub navlar eng yuqori hosildorlikka ega bo'lib, yuqori sifatli mahsulot beradi. Shuning uchun ular dunyo donchiligining asosiy maydonlarini egallaydi.

Dunyo dehqonchiligida etakchi o'rinni egallab turgan allopoliploid madaniy o'simliklar qatoriga g'oz o'simligi turkumi (*Gossypium L.*) ning

turlari ham kiradi. Bu g'oz turlarida quyidagi 2 ta poliploid qator mavjud: 1) diploid turlar $2n=26$ (2x). Ular jumlasiga aksariyat yovvoyi va madaniy g'oz turlari kiradi. Masalan, diploid madaniy turlar qatoriga *Gossypium herbaceum* va *Gossypium arboreum* kiradi. 2) allotetraploid g'oz turlari guruhiga *Gossypium hirsutum* va *Gossypium barbadense* turlari kiradi. Ularning navlari dunyo paxtachilik maydonining asosiy qismini egallaydi. Ularning kariotipi va genom guruhi quyidagicha $2n=52$ (4x), genom AADD (ilovada 102-rasm). G'ozda allotetraploid turlar kelib chiqishining genetik va sitogenetik asoslarining sxemasi quyidagicha:

1) Turlararo duragaylash metodi

♀ *G. herbaceum* var. *africanum* $2n=26$ (2x), genom AA x ♂ *G. raimondii* $2n=26$ (2x), genom DD

↓
F₁ $2n=26$ (13A+13D) o'simliklar pushtsiz

2) F₁ o'simligida allopoliploid metodini qo'llab xromosomalar soni ikki hissa ko'paytiriladi. Oqibatda ular xromosomalarining gomologikligi va avlod qoldirish qobiliyati tiklanadi. Buning natijasida hosil bo'lgan *G. hirsutum* va *G. barbadense* turlari allotetraploid holatga kelib pushtlilik tiklanib quyidagi kariotip va genom gruppalari bilan xarakterlanadi: $2n=52$ (4x), genom AADD. G'ozning bu turlariga mansub navlari dunyo paxtachiligining asosiy maydonini egallaydi.

XIII.2. Hayvonlarda poliploidiya

Ma'lumki, poliploidiya hodisasi o'simliklar dunyosida ko'proq kuzatiladi. Buning asosiy sabablari quyidagilar hisoblanadi. O'simliklarda haddan tashqari germafroditizm keng tarqalgan, ya'ni juda ko'p o'simliklar o'z changlari bilan changlanadi. Ularda partenogenez va vegetativ yo'l bilan ko'payish ham ko'p uchraydi. Bularning hammasi o'simliklarda poliploidlarning hosil bo'lishiga olib keladi.

Poliploid hujayralarning, umuman poliploidlarning kam uchralishi ko'proq ayrim jinsli organizmlarda kuzatiladi. Buning asosiy sabablaridan biri organizmlarning bir jinsga taalluqli gomogametali, ikkinchisi esa heterogametali bo'lishi bilan bog'liq deyish mumkin. Shu narsa aniqlanganki ayrim jinsli hayvonlarda poliploidiya juda kam uchraydi yoki butunlay uchramaydi. Partenogenez yo'li bilan ham ko'payuvchi hayvonlarda esa poliploidlarning hosil bo'lishi deyarli o'simliklardagidek kechadi.

Hayvonlarda poliploid qatorlar juda kam uchraydi. Ayrim hayvon turlaridagina, masalan, askaridalarda, er (tuproq) chuvalchanglarida, suvda ham quruqlikda yashovchilarda va ba'zi bir hayvonlarda poliploid qatorlar aniqlangan. Tuproq chuvalchangining asosiy xromosomalar soni 11, 16, 17, 18

va 19 bo'lgan turlari aniqlangan. Bunday poliploidlarning hammasi asosan partenogenetik yo'l bilan ko'payadi. Tuproq chuvalchangining poliploidlari odatda o'zlarining yaqin qarindoshlari bo'lgan diploid turlariga qaraganda ancha yirik bo'ladi. Urug'lanmagan tuxum hujayralarining partenogenetik yo'l bilan rivojlanishi qushlarda tez-tez uchraydigan hodisalardan hisoblanadi. Kurkalarining shunday liniyalari aniqlanganki, hatto ayrim hollarda tuxumlarni ochirishdan oldin issiqxonalarga qo'ymasdanoq ularda partenogenetik rivojlanish boshlangan bo'ladi. Bunday liniyalarda hatto 80% tuxum diskleri diploid, ba'zan esa gaploid holda ham bo'ladi.

Tut ipak qurtida avtotetraploidli *Bombyx mori* turining urg'ochilari pushtli, erkaklari esa pushtsiz bo'ladi. Bunga sabab tut ipak qurtining erkaklari gomogametali va urg'ochilari geterogametali bo'lib, erkaklarida meyoziy profaza I da polivalentlar hosil bo'lishi va shu sababli aneuploid sondagi xromosomalar to'plamiga ega gametalar hosil bo'ladi. Geterogametali urg'ochilarida esa polivalentlar hosil bo'lmaydi, hosil bo'lganda ham ularda krossingover ketmaganligi uchun xromosomalarining takomillanishiga halaqit berishmaydi. Natijada meyoziy ularda normal kechadi.

Sut emizuvchi hayvonlarda, masalan, sichqon va quyonlarda harorat ta'sirida poliploidlar olish mumkinligi isbotlangan. Sichqon yoki quyonning tuxum hujayrasiga issiq yoki sovuq harorat ta'sir ettirilganda tuxum hujayralari diploid holatga kelib qoladi. Bunday diploid xromosoma to'plamiga ega tuxum hujayralari yadrosi otalik gaploid yadrosi bilan sun'iy sharoitda qo'shilganda triploid zigota (meyotik poliploidiya) hosil bo'ladi. Bunday triploidlarning hosil bo'lish mexanizmi hasharotlar, sut emizuvchilar va suvda ham quruqlikda yashovchi hayvonlar uchun umumiy hisoblanadi.

Shunday qilib, triploidlarning hosil bo'lishini quyidagilarga bo'lish mumkin:

- 1) Poliandriya, ikkita spermaning tuxum hujayraning gaploid yadrosi bilan qo'shilishi;
- 2) Poligamiya, bitta spermaning tuxum hujayradagi ikkita gaploid yadro bilan qo'shilishi;
- 3) Aneugamiya, bitta spermaning diploid etishmagan tuxum hujayra bilan qo'shilishi.

Tovuqlarda tabiiy ravishda hosil bo'lgan autosomal bo'yicha $3A+XX$ formula bilan belgilangan triploid tovuq olingan. Bu tovuq hayotchan bo'lib, uning o'ng gonadasi rudimentar holatda, chap gonadasi mozaik, ya'ni uning yarmi erkak gonadasi va yarmi urg'ochi jins gonadasi bo'lgan.

Sut emizuvchi hayvonlarda ham, masalan, kalamushlarda poliandriya va poligamiya natijasida triploidlar hosil bo'ladi. Kalamushlarda triploidlar 1,2–3,2%, xuddi shunday chastotada sichqon va boshqa sut emizuvchi hayvonlarda kuzatilgan. Triploidiya hatto odamlarda ham uchraydigan mumkinligi aniqlangan.

Yuqorida keltirilgan barcha misollar avtopoliploidiyaga tegishli bo'lib, hayvonlarda allopoliploidiya juda kam uchraydigan hodisa hisoblanadi. Allopoliploidlar olish mumkinligi B.L.Astaurov tomonidan birinchi marta tut

ipak qurtining turlararo duragaylarida isbotlandi. Ma'lumki, tut ipak qurtining *Bombyx mori*, *B.mandarina* turlarida xromosomalar to'plami $2n=28$ ga teng. Bu turlarni chatishtirishdan olingan duragaylarda allotetraploid olish uchun sun'iy partenogenezdanoq foydalanilgan. Dastlab *B. mori* turida avtopoliploidlar, ya'ni avtotetra-ploid - $4n$ va avtoheksaploid - $6n$ olingan bo'lib, ular urg'ochi jinsli va pushtli bo'lgan. Shundan keyin *B.mori* ning tetraploid urg'ochi kapalaklari *B.mandarina* turining diploid ($2n$) erkak kapalaklari bilan chatishtirilgan. Bunday chatishtirishdan olingan duragay avlodida $2n$ *B.mori*+ $1n$ *B.mandarina* allotriploid urg'ochi qurtlar olingan. Bunday qurtlar odatdagi sharoitda pushtsiz bo'lishgan, shuning uchun ularni partenogenez yo'li bilan ko'paytirishgan. Bunday holda partenogenetik alloheksaploidlar hosil bo'lgan. Ularda xromosomalar to'plami $4n$ *B.mori* + $2n$ *B.mandarina* bo'lib, jins bo'yicha urg'ochi bo'lgan. Alloheksaploid urg'ochi kapalaklar diploid erkak kapalaklar bilan chatishtirilganda ularning avlodida har ikkala jinsga taalluqli xromosomalar to'plami ikki marta oshgan $2n$ *B.mori*+ $2n$ *B.mandarina* allotetraploid yoki amfidiploidlar olinan.

Shuni aytish kerakki, poliploidiya hayvonot dunyosida ko'p tarqalmagan bo'lsa ham, lekin tana hujayralarida yoki maxsus vazifalarni bajarishga moslashgan to'qimalarda poliploid hujayralarni ko'plab uchratish mumkin. Bunga muskul to'qimalari hujayralarini keltirish mumkin.

XIII.3. Poliploidlarni sun'iy yo'l bilan olish

Poliploidlar olishda mitoz va meyoziy jarayonlarining mexanizmini anglab etish talab etiladi. Ma'lumki, mitoz va meyoziy jarayonlariga tashqi va ichki muhit bevosita ta'sir qiladi. Tashqi muhit ta'sirlariga haroratning o'zgarishini, ionlashtiruvchi nurlarni, kimyoviy moddalar-ning ta'sirini, mexanik ta'sirlarni va boshqalarni olish mumkin. Mitoz va meyoziy ketishida kimyoviy moddalardan kolxitsin, atsenafen va boshqa ba'zi moddalarning ta'siri alohida o'rin tutadi.

Poliploidlar olishda *Colchicum autumnale* L. o'simligidan olinadigan alkaloid modda hisoblanadigan kolxitsin moddasi keng miqyosda qo'llaniladi. Kolxitsin va boshqa shu kabi moddalar o'simliklarning biologik xususiyatlariga qarab ularga turli xildagi metodlardan foydalanilgan holda ta'sir ettiriladi. Odatda kolxitsinning 0,01–0,2% li suvli eritmasidan foydalaniladi. O'simliklarning biologik xususiyatlarini hisobga olgan holda kolxitsin ma'lum konsen-tratsiyada o'simliklarning o'sish nuqtasiga, ayrim hollarda barglarining qisman engil ezilgan joylariga, ayrim hollarda poyalarining ezilgan joylariga sepladi. Ba'zi hollarda o'simlik to'qimalariga in'eksiya qilish yo'li bilan ham ta'sir qilish mumkin. Ba'zi o'simliklarning ildizlariga kolxitsin yoki boshqa moddalarni ta'sir ettirish mumkin. Bunda o'simlik ildiziga modda, masalan kolxitsin bilan ishlov beriladi yoki kolxitsin aralashtirilgan agar-agarda o'simlik urug'i o'stiriladi. O'simliklarning meristematik to'qimalariga yuqorida aytilgan usullarda ishlov berilganda yoki ta'sir qilinganda poliploid hujayralar ham hosil

bo'ladi. Bu hujayralardan yangi kurtaklar hosil bo'lganda ularning hujayralari xromosomalarning poliploid to'plamlariga ega bo'lishadi. Kolxitsinning mitozga ta'siri shu darajada xoski, adabiyotlarda uni maxsus atama «S-mitoz» yoki «K-mitoz» deyiladi. Kolxitsin xromosomalarning qutblarga tarqalishiga yo'l qo'ymagan holda endomitozning sodir bo'lishiga olib keladi. Lekin u mutatsiyalar xromosomalarda sodir bo'ladigan o'zgarishlarga ta'sir qilmaydi. Piyozning ildiziga kolxitsin ta'sir ettirilganda ayrim hujayralarda bir necha marta endomitozning takrorlanishi natijasida xromosomalar to'plamida ularning soni bir necha yuzlab bo'lishi mumkin. Hayvon hujayralariga kolxitsinning ta'siri o'simliklarnikiga qaraganda juda kam samarali hisoblanadi.

Poliploidiya haqida aytilganlarni umumlashtirgan holda shuni aytish mumkinki, poliploidiya tabiatda juda keng tarqalgan. Uni tuban va yuksak darajada tuzilgan o'simliklar dunyosida, umurtqasiz hayvonlarda va kam darajada bo'lsa-da, yuqori darajada tashkil topgan hayvonot dunyosida ham uchratish mumkin. Poliploidiyani o'rganish nazariy ham amaliy muammolarni hal qilishda muhim ahamiyatga ega. Poliploidiya irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirishning eng muhim manbalaridan hisoblanadi. Poliploidiya tanlanish uchun imkoniyatlarni oshiradi. U turlar o'rtasida to'siqlarning hosil bo'lishiga va natijada yangi turlarning shakllanishiga sabab bo'ladi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda, jinssiz yo'l bilan ko'payuvchi hayvonlar evolutsiyasida avtopoliploidiya, chetdan changlanuvchi o'simliklarda allopoliploidiya ko'proq rol o'ynashi aniqlangan.

XIII.4. Gaploidiya

Tana hujayralari yoki jinsiy hujayralarda xromosomalar sonining ikki marta kamayishi ($2n \rightarrow n$) **gaploidiya** deb ataladi. Gaploidiyada hujayralar har bir juft xromosomadan faqat bittasiga ega bo'ladi. Tana hujayralari xromosomalarning gaploid soniga ega bo'lgan bunday organizmlar **gaploid organizmlar** deb ataladi. Gaploidlar tabiatda bo'lishi yoki sun'iy ravishda olingan bo'lishi mumkin.

Organizmlarning jinsiy ko'payish vaqtlarida har bir turga xos bo'lgan bittadan xromosomalar to'plamiga ega bo'lgan ota-ona gametalar (hujayraning bunday holati gaploidli holat deyiladi) o'zaro qo'shilib zigota hosil bo'ladi. Zigotada xromosomalar to'plami ikkita (diploid holat) to'plamga ega bo'ladi. Keyinchalik organizm hayot siklining ma'lum bir bosqichida diploidlik holatdan gaploidlik holatga o'tish (meyoz jarayoni tufayli) ro'y beradi. Meyoz jarayonida hosil bo'lgan jinsiy hujayralar yana gaploidlik holatda bo'ladilar. SHu sababli har qanday turda xromosomalar avloddan-avlodga o'zgarmagan bir xil sonda o'tib boradi.

Urug'lanish jarayonida gametalarning o'zaro qo'shilishi va meyoj-jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlar hayot siklini ikki fazaga ajratuvchi hodisa hisoblanadi. Birinchi faza zigotalarning hosil bo'lishidan to meyojni o'z ichiga oladigan davrgacha davom etib hayot siklining bu qism **diplofaza** deyiladi.

Meyoz tugashi bilan boshlanib gameta yoki spora, gaploidli hujayra hosil bo'lgunga qadar bo'lgan davrni o'z ichiga oluvchi faza **gaplofaza** deb yuritiladi. Diplofaza va gaplofazaning davomiyligi evolutsiyaning turli bosqichlarida turgan organizmlarda har xil. Buning sababi bu organizmlarda meyoj jarayoni-ning ular hayot siklining turli davrlarida bo'lib o'tishligidir.

Ko'pchilik suv o'tlarida, ayrim zamburug'larda meyoj zigotalar hosil bo'lishi bilanoq yuz beradi. Faqat zigotagina diploidli, keyinchalik paydo bo'ladigan hujayralarning barchasi gaploidli bo'ladi.

Organik olam evolutsiyaning keyingi bosqichlarida gaplofazaning progressiv qisqarishi tufayli diplofazaning nisbatan davomiyligi vujudga keldi. O'simliklarning hayotiy siklida gaploidli gametofit avlodining diploidli sporofit avlod bilan almashina borishi yuzaga keldi. Meyoz tufayli vujudga keladigan gaploidli sporalardan yangi gametofit avlod beruvchi organizmlar paydo bo'la boshladi.

Moxlarga kelgan vaqtda sporofit hali gametofitga nisbatan kam davrni egallagan, gametofit hayot siklining asosiy qismini tashkil etgan davr edi. Paprotniklarga kelib gametofit avlod kuchli qisqargan, diploid sporofitli avlod hayot siklining asosiy qismini egallashga ulgurgan edi.

Gulli o'simliklarga kelgan vaqtda gaplofaza yanada qisqarishga uchragan va u faqat gaploidli embrion xaltachalari va chang nayidagina saqlanib qolgan va o'simliklarning deyarli butun hayotiy sikli diploidli sporofit holatida yuz beradi. Barcha hayvonlarda (ayrim eng sodda hayvonlar bundan mustasno), shu jumladan odamlarda gaplofaza minimum qisqargan darajaga keltirilgan. Meyoz hayotiy siklining ancha kech davriga surilgan.

Dastlab yuksak o'simliklarda gaploidiya 1921 yilda bangidevona o'simligida aniqlangan bo'lsa, keyinchalik bug'doy, makkajo'xori va boshqa o'simliklarda topildi. Hozirgi davrda o'simliklarning ko'plab oilalariga, turkumlariga va turlariga mansub gaploid formalari ma'lum. Gaploid organizmlar o'ziga xos fenotipik ko'rinishga ega bo'lishadi. Ularda xromosomalar o'z gomologlariga ega bo'lmaganliklari uchun dominant belgilar bilan bir qatorda retsessiv belgilar ham fenotipda namoyon bo'ladi. Gaploidlar ko'pgina belgilari bo'yicha o'zlarining boshlang'ich diploid formalaridan unchalik farq qilishmasa-da, ularning organlari – barglari, mevalari, gullari va boshqalar maydaroq bo'ladi. SHuni aytish kerakki gaploidlar ko'pincha kam hayotchan bo'lishadi. Bu ayniqsa chetdan changlanuvchi o'simliklarda ko'proq kuzati-ladi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda gaploidlar nisbatan hayotchan bo'lishadi. Bunga misol qilib tamaki va boshqa o'simliklarda olingan gaploid o'simliklarni olish mumkin. Yana shuni aytish mumkinki gaploidlarda hujayralar maydaroq bo'ladi. Bunga sabab genlar sonining kamayishi bo'lishi mumkin. Gaploidlar asosan pushtsiz bo'lishadi, chunki ularda gametalar to'la qonli hosil bo'lmaydi. Sababi meyojda xromoso-malar o'z gomologlariga ega bo'lishmagani uchun xromosomalar kon'yugatsiya-si sodir bo'lmaydi va ular hujayra qutblariga tasodifan tarqalishadi, natijada gametalar g'ayritabiiy hosil bo'ladi. Juda kam holatlardagina xromosomalar hujayraning bir qutbiga etishi va

natijada xromosoma-larning gaploid soniga to'la ega bo'lgan normal gameta hosil bo'lishi mumkin. Bunday gametalarning o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda diploid urug'langan zigota hosil bo'lib, ulardan hamma xromosomalardagi genlar bo'yicha gomozigotalik hosil bo'ladi. Tana hujayralarida uchraydi-gan gaploidlarni diploid holatga keltirish yo'li bilan hamma belgi va xususiyatlari bo'yicha gomozigotalikka erishish mumkin. Bunday o'simliklarda ko'pincha fertillik (pushtlilik) tiklanadi. Bundan seleksiyada keng foydalanish mumkin.

Keyingi vaqtlarda gaploidiya genetik va seleksionerlarning diqqatini ko'proq tortmoqda. Bunga sabab gaploidlarda foydali genlarni ham, letal genlarni ham aniqlash ancha qulay hisoblanadi. Foydali genlarni genotipda to'plash va letal genlarni esa genotipdan chiqarib yuborish imkoniyatlari tug'iladi. Shu yo'l bilan esa seleksioner seleksion jarayonning muddatini qisqartirish va belgi va xususiyatlari bo'yicha bir xillashtirilgan yangi nav va hayvon zotlarini yaratish imkoniyatiga ega bo'ladi. Gaploidiya odatda murtakning partenogenetik yoki androgenetik yo'l bilan rivojlanish jarayonining natijasi hisoblanadi. Gaploidlar olishning bir qancha metodlari ma'lum. Bularga uzoq duragaylash, o'ldirilgan (rentgen nurlari yoki boshqa yo'l bilan) chang hujayrasi bilan changlatish, odatdagidan tashqari harorat ta'sir qilish kabilar.

M.F. Ternovskiy va uning shogirdlari tomonidan uzoq duragaylash yo'li bilan tamakining gaploidlari olingan. Rentgen nurini chang hujayralariga ta'sir ettirib, keyin changlatish yo'li bilan bir donli bug'doy, bangidevona, makkajo'xori, g'o'za va boshqa o'simliklarning gaploidlari olingan.

XIII.5. Geteroploidiya

Hujayrada xromosomalarning miqdorining ayrim sonlarga o'zgarishi **geteroploidiya** yoki **aneuploidiya** deb ataladi. Ba'zan bunday o'zgarishni **polisomiya** deb ham yuritiladi. Xromosomalarning miqdorining ayrim sonlarga o'zgarish hodisasini birinchi marta drozofila pashshasida jins bilan birikkan holda irsiylanadigan belgilarni o'rganish natijasida oddiy genetik yo'l bilan birinchi marta K.Bridjes tomonidan aniqlangan. Jinsiy xromosomalarning tuxum hujayrasida XX yoki 0 bo'lganda va ular X yoki Y xromosomalari sperma bilan urug'langanda, XXX yoki XO urg'ochi pashshalar va XXY va YO erkak pashshalar (YO-erkak pashshalar o'lib ketadi) paydo bo'ladi. Bu natijalar sitologik yo'l bilan ham isbotlangan. Haqiqatan ham ayrim urg'ochi pashshalarning tana hujayra-lari sitologik tekshirib ko'rilganda ularning xromosomalari to'plamida bitta X xromosoma ortiq ekanligi, yoki X xromosomalari 3 ta-XXX ekanligi, XXY xromosomalari hujayralarda X-xromosoma ortiqchaligi aniqlangan. XO xromosomalari urg'ochi pashshalarning hujayralarida Y xromosoma etishmasligi aniqlangan.

Xromosomalarning sonining hujayrada ayrim songa kam bo'lishi yoki ortiq bo'lishi mitoz jarayonida ayrim buzilishlar, ya'ni juft xromosomalarning qutblarga normal tarqalmasligi natijasida sodir bo'ladi. Bunday buzilishlar tana

hujayralarida ham, jinsiy hujayra-larda ham ro'y berishi mumkin. SHuning uchun ham geteroploidiya mitotik va meiotik bo'lishi mumkin. Lekin gomologik xromosomalarning tarqalmasligi va bivalentlarning hosil bo'lishi meyoza ro'y berish ehtimolliklari ko'proq. Bivalentning bitta hujayraga tarqalishi mumkin, natijada ikkinchi hujayrada bu xromosoma etishmaydi.

Bitta xromosomasi oshiq gameta normal gameta bilan qo'shilsa, zigotada bitta xromosoma ortiq bo'lib qoladi xromosomalarning miqdori diploid to'plamda $2n+1$ bo'ladi. Bitta xromosomasini yo'qotgan gameta normal gameta bilan qo'shilsa, xromosomalarning to'liq diploid to'plamiga ega bo'lmagan zigota hosil bo'ladi, xromosomalarning miqdori diploid to'plamda $2n-1$ bo'ladi.

Xromosomalari to'plami $2n+1$ bo'lgan organizmlar **trisomiklar** deb, $2n-1$ bo'lgan organizmlar esa **monosomiklar** deb ataladi. Kam hollarda xromosomalari to'plamida ikkita, uchta xromosoma ortiq bo'lishi mumkin. Agar xromosomalari to'plamida 2 ta xromosoma ortiq bo'lsa ($2n+1+1$) **tetrasomik**, 3 ta xromosoma ortiq bo'lsa ($2n+1+1+1$) **pentasomik** va hokazo deb ataladi. Ayrim hollarda xromosomalari to'plamida gomologik xromosomalardan bir jufti etishmasligi ($2n-2$) mumkin. Bunday xromosomalari to'plamiga ega organizmlar **nullisomiklar** deb ataladi.

Geteroploidiyaning kashf qilinishi birinchi marta xromosomaning genotipdagi rolini aniqlash imkoniyatini berdi. Bitta yoki bir juft xromosomaning qo'shilish qolishi, aksincha tushib qolishi - etishmasligi fenotipda katta o'zgarishlarning sodir bo'lishiga sabab bo'ladi. Shundoq ham ma'lumki, geteroploidiyada birinchi navbatda genlar muvozanati buziladi, natijada birinchi navbatda ular hayotchan bo'lmaydilar, yoki hayotchanliklari juda kam bo'ladi.

Drozofila pashshasining bitta xromosomasi kam bo'lgan formasi aniqlangan. Bu nuqtasimon shakldagi IV xromosoma. Aniqlangan pashshada ana shu nuqtasimon xromosomaning bittasi etishmagan organizm gaplo - IV deb nomlangan. Bunday pashshaning xromosomalari to'plami hujayrada $2n-1$ bo'lgan, ya'ni monosomik bo'lgan. Yetishmagan xromosomada joylashgan gen allellari o'zlarining dominant allellari yo'qligi uchun fenotipda namoyon bo'ladi. Bunday monosomik pashshada qator belgilar fenotipda yuzaga chiqadi. Masalan, pashsha tanasi kichraygan bo'lib, kam pushtli, morfologik belgilaridan qanotlari, ko'z shakli, muguzsimon tuklari va boshqa belgilari o'zgargan holatda bo'ladi. Aksincha, IV xromosomaning bittaga oshishi ($2n+1$)-triplo-IV ham jiddiy morfologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Xromosomalari to'plamida IV xromosomaning bittasi etishmasligi hayotchanlikka ta'sir qilmagan holda boshqa xromosomalari, masalan II va I, III xromosoma etishmasi letal holat yuz beradi, ya'ni pashshalar halok bo'ladi. Bu xromosomalari genetik jihatdan bir xil mavqega ega emasliklarini ko'rsatadi.

Geteroploidiya hodisasi bangidevona (*Datura stramonium*) o'simli-gida xromosomalari to'plami $2n=24$ ekanligi A.Bleksli va D.Belling tomonidan aniqlanib berilgan. Ular bu o'simlikda tajribalar o'tkazib, har bir juftga xromosoma qo'shilganda, ya'ni har bir juft xromosoma bo'yicha geteroploidlar

olinganda, ularda ma'lum belgilar bo'yicha, masalan, ko'saklarning hajmi kichrayishi, tuzilishining o'zgarishi yoki bir vaqtning o'zida bir qancha belgilari o'zgarishini ko'rsatib berishgan.

Geteroploidiya bug'doy, makkajo'xori, tamaki, g'o'za va boshqa o'simliklarda olingan. Geteroploidlar yoki aneuploidlar olish yo'li bilan har bir xromosomaning genetik tarkibini aniqlash mumkin. Xromosomalarda joylashgan genlar va ular ta'min etadigan belgilarni bilgan holda bir o'simlikning ma'lum xromosomasini boshqa bir o'simlik xromosomasi bilan almashtirish mumkin. Shu yo'l bilan hozirgi vaqtda bug'doy xromosomasi javdar xromosomasi bilan almashtirilgan.

Geteroploidiyani o'rganish har bir xromosomaning va shuningdek genom evolutsiyasini o'rganishga hamda madaniy o'simliklarning kelib chiqish sabablarini o'rganishga yordam beradi.

XIV b o b. MODIFIKATSION O'ZGARUVCHANLIK

O'zgaruvchanlik turlari ichida ajratilgan irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik **modifikatsion o'zgaruvchanlik** deb ataladi.

O'zgaruvchanlikning umumiy qonuniyatlari irsiylanish qonunlariga nisbatan kamroq ma'lum. Ayniqsa modifikatsion o'zgaruvchanlik borasidagi bilimlar ancha kuchsiz. Modifikatsion o'zgaruvchanlik yoki modifikatsiyalarni o'rganish ham nazariy, ham amaliy jihatdan juda muhimdir. Modifikatsiyalar haqidagi ma'lumotlar birinchi navbatda genetik axborot qanday qilib amalga oshirishini tushunishga yordam beradi. Organizmning barcha morfologik, fiziologik, biokimyoviy belgilarining yig'indisi, ya'ni uning fenotipi nafaqat otadan olingan genlar bilangina, balki organizm yashayotgan muhitning ma'lum darajada ta'siri bilan ham belgilanadi. Genotip va muhit o'rtasidagi munosabat individ fenotipining shakllanishiga ta'sir ko'rsatadi. Modifikatsiyalarning xarakteri va ularning kelib chiqish sabablarini bilish evolutsiya qonuniyatlarini tushunishga ham yordam beradi. Modifikatsiyalarning qishloq xo'jaligi va meditsinaning amaliyoti uchun ahamiyati katta.

XIV.1. Modifikatsiyalar – nasldan-naslga berilmaydigan o'zgarishlar

Yakka olingan bitta organizm yoxud organizm guruhiga tashqi muhit omillari ta'sir ko'rsatib, yuzaga chiqaradigan o'zgarishlari ular uchun zararli, neytral yoki foydali bo'lishi ya'ni moslanish xarakteriga ega bo'lishi mumkin.

Ma'lumki, fransuz olimi J.B.Lamark tomonidan yaratilgan evolyusiyaning ilk nazariyasi hayot davomida orttirilgan o'zgarishlarga ya'ni modifikatsiyalarning irsiylanishiga asoslangan edi. J.B.Lamarkning organik olam evolutsiyasi haqidagi tasavvurlari o'sha zamonga nisbatan shubhasiz progressiv edi. Ammo evolutsion jarayonning mexanizmini tushuntirishda xatoga yo'l qo'ygan edi.

Genial ingliz olimi Ch.Darvin o'zining "Turlarning paydo bo'lishi" degan asarida o'zgaruvchanlikni aniq va noaniq shakllarga ajratgan edi.

Bu klassifikatsiya umuman hozirgi vaqtdagi o'zgaruvchanlikni irsiy va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanliklarga bo'lishga mos keladi. Tabiiy tanlanish tufayli yaxshiroq moslangan individlarga asoslangan evolutsion qayta tuzilishlarning ilmiy prinsipini shakllantirgan. Ch.Darvin ham orttirilgan xossalarning irsiylanishi ya'ni modifikatsiyalar irsiylanishining ro'y berishi mumkin deb hisoblagan edi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlikni birinchilardan bo'lib tadqiq qilgan olim K.Negeli (1865) edi. "Agarda – deydi u – alp o'simlik formalarini Myunxen botanika bog'ining unumdor tuprog'ida parvarish qilinsa, ular baquvvat bo'lib yaxshi gullaydilar, ayrimlari hattoki tanib bo'lmas darajada o'zgarishga uchraydilar. Agarda bunday formalar yana qaytib unumsiz, toshloq tuproqlarga ko'chirilsa, ular boshlang'ich holatga qaytadilar". Olingan dalillarga

qaramasdan K.Negeli orttirilgan xossalarning irsiylanishi tarafdoriligicha qoldi. Daniyalik olim V.Iogansen genetik pozitsiyadan turib modifikatsion o'zgaruvchanlikni tadqiq qildi. U loviyada donlarining katta-kichikligi, massasining irsiylanishini o'rganib sof liniyalarda tanlashning samaradorligi yo'qligini ko'rsatib berdi, chunki uning fikricha don massalarining o'rtasidagi o'zgaruvchanlik modifikatsion o'zgaruvchanlik bilan bog'liq.

XX asrning boshlariga kelib orttirilgan belgilarning irsiylanish muammolari borasida tajribalar va munozaralarning yakuni sifatida ontogenezning borishida orttirilgan o'zgarishlarning irsiylanmasligi to'g'risidagi qonunga o'xshash nuqtai nazar shakllandi. Hozirgi vaqtda bu qonun molekulyar biologiyaning markaziy aqidasi sifatida qaror topdi. Unga muvofiq irsiy axborotning irsiylanishi va kelgusi avlodda namoyon bo'lishi faqat nuklein kislotalarida kodlangan genning mahsuloti bo'lmish oqsillar orqaligina amalga oshishi mumkin. Bu jarayon teskari yo'nalishda amalga oshmaydi.

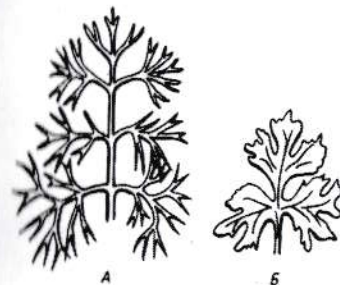
XIV.2. Modifikatsiyalar – reaksiya normasi doirasidagi organizmlarning o'zgarishi

Tashqi muhit turli xil omillarining ta'sirida organizmda ko'plab modifikatsiyalar vujudga keladi. Muhit ta'sirotlari o'xshash genotipli individlarning barchasida bir xil va aniq bir modifikatsiyani keltirib chiqaradi. Modifikatsiyaning mutatsiyadan asosiy farqi ham shundadir.

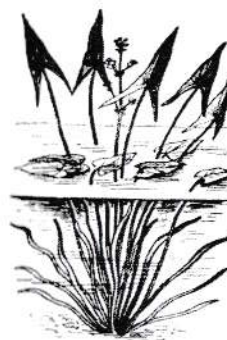
Modifikatsiyaning bunday aniqligi, bir xilligi organik dunyoning eng sodda formalaridan tortib eng yuqori rivojlangan formalarigacha kuzatiladi. Evolutsion taraqqiyotning turli bosqichlarida turgan organizmlarda kuzatiladigan ayrim modifikatsiyalar ustida to'xtalib o'tamiz. Ana shunday misollardan biriga ayrim tuban hayvonlarda urug'lanishdan so'ng bo'ladigan jinsni aniqlash kiradi. *Bonellia* dengiz chuvalchanglarining erkak va urg'ochilari bir xil genotipga ega. Agarda endigina tuxumdan chiqqan lichinkalar alohidalanib parvarish qilinsa, ulardan urg'ochi individlar voyaga etadi. Agarda bu lichinkalar voyaga etgan urg'ochi individlar yoniga qo'yib yuborilsa, ularning ba'zilar voyaga etgan urg'ochi individning xartumi ichiga o'tib u erda mikroskopik darajadagi erkak individ sifatida rivojlanib, pirovardida urg'ochi organizmning jinsiy yo'liga o'tadi. Bu erda u parazit sifatida yashab, tuxum hujayrani urug'lantirish funksiyasigina bajaradi.

Tashqi muhit omillarining ta'sirida suvda o'sadigan o'q barg (nayzabarg) hamda suv ayiqtovoni o'simliklarining suv ostida va suv usti yuzasida joylashgan barg shakllarini keltirish mumkin. Suv ayiqtovoni (*Batrachium*) o'simligining suv ostidagi barglari suv ustidagi barglariga nisbatan kuchli qirqilgan (103-rasm). Boshqa suv o'simligi – o'q barg (*Sagittaria*) ning suv ostida, suv yuzasida va suv ustida joylashgan barglarining shakli bir-biridan farq qiladi; suv ostidagi barglari uzun, ingichka; suv yuzasida suzib yuruvchi barglari keng; suv ustidagi barglari nayzasimon (104-rasm). Xitoy navro'zguli (*Primula sinensis*) o'simligining qizil gulli irqi odatdagi muhit sharoitida rivojlanganida

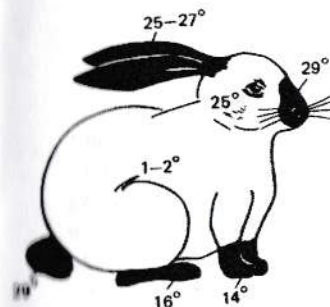
qizil gullar hosil qiladi. Biroq o'simlik 30° dan yuqori haroratda o'stiriladigan bo'lsa, gul toj barglarida pigment hosil bo'lmaydi va gullar oq bo'lib qoladi. Ana shunday oq gulli navro'zgul urug'ini ekib ko'rilsa, shu urug'lardan normal sharoitlarda o'sib chiqadigan o'simliklarning guli qizil rangda bo'ladi. Bu erda pigmentatsiyaning o'zgarishini meros qilib olinmaganligini ko'ramiz.



103-rasm. Suv ayiqtovoni o'simligining barglari.
A – suv ostidagi barglar.
B – suv ustidagi barglar



104-rasm. O'q barg o'simligi hosil qiladigan barg plastinkasining tiplari: suv osti, suzib yuruvchi, suv usti

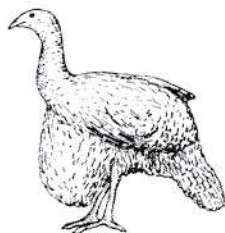


105-rasm. Himolay quyonlarida jun rangining haroratga bog'liq holda o'zgarishi. Raqamlar – chegara harorati, undan yuqori haroratda tananing mazkur qismida junlar oq, undan past haroratda – qora rangda bo'ladi.

Yuqori hayvonlarda kuzatiladigan modifikatsiyalar ham xilma-xil. Bunga yorqin misol qilib himolay quyonlarida jun rangining modifikatsion o'zgarishini ko'rsatish mumkin. Odatda 20°S haroratda bu zotli quyonlarning quloqlari, oyoqlarining uchi, burnining atrofi va dumi qora rangda bo'lib, tananing qolgan qismi oq rangda bo'ladi. 30°S haroratda quyonlar tanasining barcha qismi oq bo'ladi. Agarda himolay quyonining orqa qismidan ma'lum joyining juni qirib olinib muzli bog'lag'ich bilan bog'lab qo'yilsa, u holda, terining bu joyidan qora junlar o'sib chiqadi. Quyon tanasi har bir qismining harorat chegarasi bo'lib, undan yuqori harorat bo'lsa oq junlar, past bo'lsa – qora junlar rivojlanadi (105-rasm).

Binobarin, himolay quyonlari gomozigota bo'lgan c^h allelining namoyon bo'lishligi haroratga bog'liq ekan. Yuqoridagi tajriba oq albinos ($c^a c^a$) quyonlarida yuqoridagidek ijobiy natija bermaydi.

Qushlarda kuzatiladigan modifikatsiyaga misol qilib yorug'lik kun uzunligi ta'sirida tovuqlarda tuxum qilishlikning o'zgarishini ko'rsatish mumkin. Kam tuxum qiluvchi tovuqlar uchun yorug'lik kunni 13-14 soatga etkazish orqali ularda tuxum qo'yishlikni oshirish mumkin. Xuddi shu usulni g'ozlarga ham qo'llash mumkin. Kurkalarda issiq iqlim bilan bog'liq modifikatsiya qayd etilgan. AQSHning janubida joylashgan parandachilik xo'jaliklarida bronza zotli (boshqa zotlar bundan mustasno) kurkalarning 3-4 oylik bolalarida issiq kunlarda ko'p suv iste'mol qilganligi uchun osilgan bo'qoq hosil bo'ladi. (106-rasm).

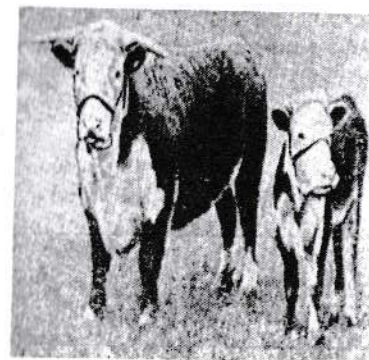


106-rasm. Kurkada osilgan bo'qoq - irsiyat va muhit o'zaro ta'sirining natijasi. (Xinshou va Asmundsonlar bo'yicha).

Bo'qoqning osila borishi kuchayib boradi va ko'plab parrandalar pnevmoniya yoki o'zlari tomonidan bo'qoqqa etkazilgan jarohatga infeksiya tushishi orqali nobud bo'ladilar. Bu anomalaniyning iqlim sharoitlari bilan bog'liq ekanligi keyinchalik, yosh kurkalarning yarmi birmuncha salqin haroratli yangi joyga ko'chirilgandan so'ngina aniqlandi. Yangi iqlim sharoitida bo'qoqning osilib ketishligiga barham berildi.

Kundalik kuzatishlar, asrlar osha mavjud amaliy chorvachilik va meditsinada aksariyat ko'zga tashlanadigan modifikatsiyalar uy hayvonlari va odamlarda ham kuzatiladi.

Bular qatorida oziqlanish bilan bog'liq bo'lgan fenotipik o'zgarishlarni ko'rsatish mumkin (110-rasm).



110-rasm. Oziqlanishning o'sib kelayotgan yosh organizmlarga ta'siri. Rasmda tasvirlangan buqalar ikki yoshli, bir zotga kiruvchi hayvonlar (Nemford bo'yicha). Chapda – yetarli oziqa bilan boqilgan, o'ngda etarli oziqa bilan boqilmagan buqalar.

Oziqlanishdagi farq ayniqsa o'sib kelayotgan yosh organizmlarda kuchli namoyon bo'ladi. Ola-bula zotli buqalarning o'sishiga har xil oziqalar bilan oziqlanishning ta'siri bo'yicha o'tkazilgan tajriba natijalari bunga yaqqol misol bo'ladi (9-jadval).

9-jadval

Ola-bula zotli buqalarni har xil oziqa bilan oziqlantirishda ularning tirik vazni va sutkalik o'sishning dinamikasi (Kravchenko bo'yicha)

Ko'rsatkich	Guruh	Buqalarning yoshi (oy hisobida)			
		Yangi tug'ilgan buzoqlar	5	10	15
Tirik vazn, kg	I	36	171	310	435
	II	36	68	209	354
	Farq	-	-103	-101	-81
Sutkalik o'sish, g.	I	-	883	921	823
	II	-	211	922	953
	Farq	-	-662	+1	+130

Birinchi guruhdagi buqalar ko'p va oqsilga boy oziqa bilan, ikkinchi guruh buqalari esa dastlabki 5 oy mobaynida oqsili va kaloriyasi kam oziqalar bilan boqildi. Keyingi oylarda esa ikkinchi guruhdagi buqalar ham kaloriyasi oziqalar bilan oziqlantirila boshlandi. II guruh buqalarida keyingi oylarda sutkalik o'sish sezilarli darajada ortgan bo'lsa ham, tirik vazndagi o'rtadagi farqni kamaytirishga muvaffaq bo'linmadi, chunki dastlabki 5 oy mobaynida oqsili va kaloriyasi kam oziqalar bilan oziqlanish o'z ta'sirini ko'rsatgan edi. Nafaqat oziqa miqdori, balki oziqa sifati ham modifikatsiyalarning kelib

chiqishiga sababchi bo'lishi mumkin ekan. Buni ayniqsa vitaminlar etishmasligi bilan bog'liq avitaminoz holatlarda ko'rish mumkin. Ona cho'chqalar bo'g'ozligining dastlabki oylarida ularning oziqa ratsionida A va B₂ (riboflavin) vitaminlari etishmasa, undan tug'ilgan cho'chqachalarning ko'zlarida defekt, qisqargan pastki jag' va boshqa salbiy holatlar bo'ladi. Odamlardagi har biri uchun har xil to'qima va organlardagi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'lgan qator kasallik holatlari oziqa, u yoki bu vitaminning etishmasligi orqasida ro'y beradi. Masalan, singa C vitamini, beri-beri B₁ vitamini, shabko'rlik va kseroftalmiya A, raxit D vitamini etishmasligi orqasida kelib chiqadi.

Xonakilashtirilgan sut emizuvchilar va odamda tez-tez takrorlanib turuvchi fenotipik o'zgarishlarga jismoniy og'irlik ta'sir ko'rsatadi. Mashq qilish orqasida muskullar hajmi ortadi, suyaklar yanada mustahkam pishiqlik bo'ladi, o'pkaning hajmi ortadi, qon aylanish kuchayadi. Teskari o'zgarishlar kam harakatli hayot tarzida, u yoki bu organing etarli mashq qilmasliklari orqali yuzaga chiqadi. Mo'ynali hayvonlar past haroratli sharoitda saqlansa, mo'ynalarining junlari qalin va uzun bo'ladi, issiq sharoitda esa aksincha – siyrak va kalta bo'ladi. Tog'li sharoitda odam qonidagi gemoglobinning miqdori va eritrotsitlar soni ortadi (10-jadval) Bu holat hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda ham tasdiqlangan.

10-jadval

Odamlarning har xil balandliklarda (dengiz sathidan m.) yashagan vaqtlarida qonda eritrotsitlar sonining o'zgarishi

Joyning balandligi	Eritrotsitlar soni (1 mm ² qonda mln.)	Joyning balandligi	Eritrotsitlar soni (1 mm ² qonda mln.)
0	4,25	3700	6,8
1300	5,2	4100	7,5
2400	6,0	4800	7,8
3100	6,6	5600	8,3

Yuqorida keltirilgan misollarning tahlili tashqi omillarning ta'sirida vujudga kelgan belgilarning o'zgarishlari nasldan – naslga berilmasligini ko'rsatadi.

Organizmning turli belgilari tashqi muhit omillari ta'sirida turli darajadagi o'zgarishlarni boshidan kechiradi. Ularning ayrimlari elastik o'zgaruvchan, boshqasi kam o'zgaruvchan, uchinchi birlari esa muhit omillarining ta'sirida juda kam darajada o'zgaradi. Yirik shoxli qoramollarda sog'ib olinadigan sutning miqdorini kerakli oziqa ratsionini tuzib, parvarish qilish natijasida oshirish mumkin. Sutning yog'liligini o'zgartirish ancha qiyin. Sutning yog'lilik foizi eng avvalo qoramol zotiga, ma'lum darajada oziqa ratsioniga bog'liq bo'ladi. Eng qiyin o'zgaradigan belgilar qatoriga jun rangi kiradi. Ammo bu jun rangiga mutlaq tashqi omillar ta'sir qilmaydi degani emas.

Organizmlarda genlar va bir butun holdagi genotip ta'sirining namoyon bo'lishi muhit sharoitiga bog'liq. O'zgaruvchanlikning bu shakli genotipning

o'zgarishi bilan bog'liq bo'lmagan modifikatsion o'zgaruvchanlik nomi bilan yuritiladi. Modifikatsion o'zgaruvchanlikning chegarasi har xil belgilar uchun turli xil sharoitlarning ta'sirida har xil bo'lishi mumkinligini yuqorida ko'rib o'tilgan misollar tasdiqlaydi. Belgining modifikatsion o'zgaruvchanligining chegarasi uning **reaksiya normasi** deb ataladi. Ba'zi hollarda belgining o'zgaruvchanligi juda katta bo'lishi mumkin, lekin u hech qachon reaksiya normasi chegarasidan tashqariga chiqib ketmaydi. Masalan, odam 100 metrlik masofani 11,0; 10,04; 9,0 sekunlarda yugurib o'tishi mumkin, lekin bu masofani hech qachon 5,0 sekunda bosib o'tolmaydi. Ayrim belgilarda keng reaksiya normasi (qo'ylarda jun qirgimi, buqalarning og'irligi, sigirlardan sog'ib olinadigan sut miqdori) kuzatiladi. Tor reaksiya normasiga yurak va bosh miyaning kattaligi; hasharotlar yordamida changlanuvchi o'simliklarda gulning shakli va kattaligi; hayvonlarda jun rangi kabilar kiradi. Yuqorida bayon qilinganlardan quyidagi eng muhim xulosa chiqadi: nasldan-naslga belgining o'zi emas, balki konkret muhit sharoitlarida shu belgining namoyon bo'lish qobiliyati, boshqacha aytganda, organizmning tashqi muhit sharoitlariga bo'lgan reaksiya normasi o'tadi. Shunday qilib, irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik – modifikatsiyani irsiy o'zgaruvchanlikdan ayri qarash mumkin emas. Modifikatsiyaning imkoniyati genotip tomonidan belgilanib, tashqi muhitning o'zgargan sharoitlariga mos ravishda amalga oshiriladi.

XIV.3 Modifikatsion o'zgarishlarning tiplari

XIV.3.1 Modifikatsiyaning adaptivligi yoki moslanuvchanligi

Modifikatsion o'zgarishlar bir qancha tiplarga bo'linadi. SHulardan biri modifikatsiyalarning adaptivligidir. Ko'pchilik hollarda modifikatsiya u yoki bu tashqi muhit sharoitlariga organizmning foydali moslashish reaksiyasi bo'lib namoyon bo'ladi. Buni biz yuqorida ko'rib o'tilgan barcha misollarda, shuningdek, odam, hayvonlar, o'simliklar, mikroblarning ko'pgina boshqa modifikatsiyalarida ko'rishimiz mumkin. Ichak tayoqchasi bakteriyasi oziqa muhitida boshqa zarur uglevodlar bo'l-magan taqdirda laktozani o'zlashtirish qobiliyatiga ega bo'lishi shart, chunki bunday muhitga duch kelgan bakteriya mos ravishdagi fermentlarni sintez qilishga kirisha boshlaydi.

Soyada o'sadigan o'simliklar yorug'likni ko'proq assimilyasiya qilish-lik uchun barg plastinkalari keng bo'lgan barglarni hosil qiladi, jazirama issiqda o'sadigan o'simliklar esa mayda barglar bilan kifoya-lanadilar. Qurg'oqchil joylarda o'sadigan yuksak o'simliklarda barglar-ning qirg'ilganlik darajasi kamaygan, ularning epidermisi qalinlashgan, suvni kam transpiratsiya qilishlik uchun ustitsalar soni kamaygan bo'ladi. Bularning barchasi suvni kam sarflashga qaratilgan vositalardir. Nam joylarda xuddi shu o'simliklarda bu belgilar teskari yo'nalishda o'zgarib, ortiqcha suvdan qutilishga ega bo'ladi. Poyadagi barglar shikastlangan yoki olib tashlaganda, poyada xorofill donachalarining soni ortib, oz bo'lsa-da fotosintezga yordam beradilar. Suv

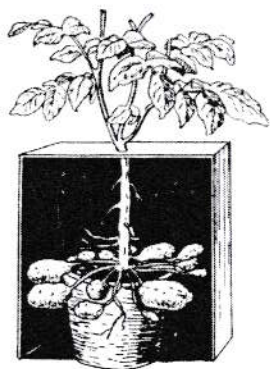
ayiqtovoni va o'q barg o'simliklarining suv ostidagi barglari uzun va ingichka bo'lganligi sababli suv oqimi ta'siridan kam shikastlanadilar. Tog' sharoitidagi qalin ekilgan o'simliklar adaptiv modifikatsiyaga ega-dirlar.

Xuddi shunday moslanish xarakteri hayvon va odamlarda tarqalgan aksariyat modifikatsiyalarda ham kuzatiladi. Tez-tez mashq qilib turadigan aynan katta jismoniy yukka uchragan muskullarning hajmi ortadi. O'zgargan muhit foniga monand o'zlarining ranglarini o'zgar-tiruvchi ko'pgina hasharotlar, baliqlar, suvda va quruqlikda yashovchilar va sudralib yuruvchilar o'zlarini dushmanidan himoya qiladilar yoki g'animlarini qo'lga kiritishda qulaylikka ega bo'ladilar. Mo'ynali hayvonlarda past va yuqori haroratlarda teri junlari qalinligi o'zgarishining adaptiv ahamiyati ayon.

Baland tog' sharoitida yashashga majbur bo'lgan odam va hayvonlar qonida gemoglobin miqdori va eritrotsitlar sonining ortishi siyrak havodagi kislorodni o'pkaga ko'proq etkazib berishga moslashishni yuzaga keltirib chiqaradi. Odamlarda quyoshning ultrabinafsha nurlarining ta'sirida badanning qorayishi (agarda u albinos bo'lmasa) haddan tashqari nurlanishning zararli ta'siriga moslashishni yuzaga keltirib chiqaradi.

Modifikatsiyalarning, shubhasiz, kattagina qismi moslanish xarakteriga ega bo'lganligi sababli, organizm uchun foydali hisoblanadi va doimo o'zgarib turadigan muhit sharoitida ularning yashab qolishliklarini ta'min etadi. Modifikatsiyalarning adaptiv (moslanish) xarakterini turli xil organizmlarda o'rganish natijasida shu narsa aniqlandiki, **adaptiv modifikatsiyalar** deb mazkur tur individlarining o'tmish evolutsion tarixida ko'p martalab uchragan odatdagi tabiiy sharoitning o'zgarishi tufayli vujudga keladigan modifikatsiyalarga aytiladi.

Agarda organizm hattoki ajdodlari ham uchramagan noqulay holatga duch kelib qolsa, u holda moslanish ahamiyatini yo'qotgan modifikatsiyalar paydo bo'ladi. Masalan, yorug'lik etarli bo'lmagan sharoitda o'stirilgan o'q barg o'simligining suv ustidagi barglari suv ostidagi barglariga o'xshash lentasimon shaklga kiradi. Agarda kartoshkaning er ustki poyasining bir qismi yorug'lik tushmaydigan sun'iy qorong'ilashtirilgan sharoitda o'stirilsa, u holda qorong'ilashtirilgan sharoitdagi kartoshka poyasining qismida havoda muallaq turadigan tuganaklar paydo bo'ladi (116-rasm).



116-rasm. Yer ustki poyasi sun'iy qorong'ilashtirilgan sharoitda kartoshkaning tuproqdan tashqarida tuganak hosil qilishi.

Tabiatda bo'lmagan yoki tajribada tabiiy sharoitdagiga nisbatan yuqori bo'lgan fizik va kimyoviy omillar ta'sirida vujudga keladigan modifikatsiyalar adaptiv ahamiyatga ega emaslar. Shu yo'l bilan indutsirlangan modifikatsiyalar **morfozlar** deb ataladi. Drozofila lichinkasi yoki g'umbagiga rentgen va ultrabinafsha nurlar, organizm ko'tarishi mumkin bo'lgan yuqori chegaradagi harorat ta'sir ettirilsa, u holda rivojlanayotgan pashshalarda xilma-xil morfozlar kuzatilib, ularning xarakteri ta'sir etish vaqtidagi ta'sir etuvchi omillarning intensivligiga, organizm rivojlanishining bosqichiga bog'liq bo'ladi. Bu morfozlarning ayrimlari ma'lum aniq genlarning mutatsiyasi tufayli vujudga keladigan o'zgarishlarga o'xshaydi. Yuqori harorat ta'sir ettirilgan g'umbaklardan qanotlari yuqoriga qayrilgan, kalta qanotli pashshalar olingan bo'lib, ular fenotipik jihatdan drozofilaning bir qancha mutant liniyalaridan farq qilmaydi. Bunday modifikatsiyalar **fenokopiya** deb ataladi. Fizik omillar ta'sirida paydo bo'lgan har hil morfozlar boshqa hayvon va o'simliklarda ham tasvirlangan.

Rivojlanayotgan organizmlarga turli xil kimyoviy omillarning ta'siri ham morfozlarning paydo bo'lishiga olib keladi. Barcha organizmlar normal rivojlanish uchun zarur bo'lgan mikroelementlarni tuproqdan oladilar. Agarda bu elementlar tuproqda yo'q bo'lsa, yoki juda kam uchrasa, u holda morfozlar paydo bo'ladi. Masalan, molibdenning etishmasligi tufayli rangli karam va dukkaklilarda gulning paydo bo'lishi bosib turiladi; borming yetishmasligi toklarda to'pgulning qurib qolishiga olib keladi.

Mikroelementlarning ortiqcha bo'lishi ham organizmlarni morfozga olib keladi. Masalan, borming ortiqchaligi ayrim o'simliklarda xlorozga olib keladi. Tovuqlarda retsessiv gen – w bo'yicha gomozigotalarda yog'i, terisi, tumshug'i va oyoqlari sariq bo'ladi, agarda oziqalarida karotinoidlar etishmasa, u holda yog'lari oq, terisi, tumshug'i va oyoqlari – oqish rangda bo'ladilar, bu jihatdan tovuqlar dominant W allelini tashuvchi individlarga o'xshash bo'lib ketadi. Mazkur modifikatsiya fenokopiyaga yaxshi misol bo'ladi.

Yuqorida bayon etilganlardan shu xulosa kelib chiqadiki, ko'pchilik modifikatsiyalarning adaptivligi muhitning har qanday omillarining ta'sirlariga maqsadga muvofiq tarzda javob qaytarish qobiliyati oldin-dan belgilangan holat bo'lmay, balki sodir bo'lgan evolutsiya davomida faqat tez-tez takrorlanib turuvchi tashqi muhit sharoitlarining o'zgarishlariga organizmlarning moslanishlarini ta'min etuvchi genotiplarning tabiiy tanlanish tomonidan tanlanilib, saqlanib qolingani-ligidir.

XIV.3.2. Modifikatsiyalarning barqarorlik darajasi

Mutatsiyalarning yuqori konstantligidan farqli o'laroq modifi-katsiyalar turli darajadagi barqarorlikka egadirlar. Ularning ko'pchiligi qaytarilish xossasiga – ya'ni vujudga kelgan o'zgarishlar omil ta'sirining to'xtashi bilan individlarning hayoti davomida yo'qolib boradi. Quyosh ultrabinafsha nurlarining odam terisiga ta'siri to'xtashi bilan odam badanining qorayishi o'tib

ketadi; mashq qilishlikning to'xtashi bilan muskullarning hajmi kichrayadi; odam yoki hayvonning baland tog' joydan tekislikka qaytishi bilan eritrotsitlar soni pasayadi va boshqalar. Boshqa modifikatsiyalar, ontogenezning ilk bosqichlarida paydo bo'lganlari individning hayoti davomida saqlanib qoladi. Masalan, arilarning lichinkalaridan qaysi biri "ona suti" bilan boqilsa u ona ariga, chang aralashmalari bilan boqilganlari ishchi arilarga aylanadi. Odamning oyoqlari bolalik davrida oziqada D vitaminining etishmasligi natijasida suyaklarining noto'g'ri shakllanishi tufayli umr bo'yi qiyshilgicha qoladi.

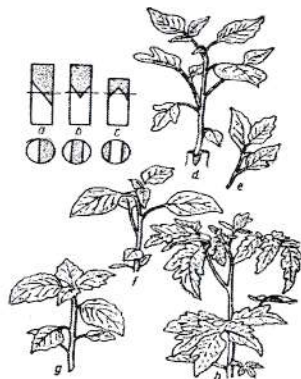
Juda kam modifikatsiyalar vegetativ yoki partenogenez yo'lida ko'payuvchi organizmlarning qator avlodlar davomida mavjud bo'lib, asta-sekin yo'qolib boradi. Bu xildagi **davomli modifikatsiyalar** ayrim bir hujayrali suv o'tlarida va eng sodda hayvonlarda qayd etilgan. Infuzoriya-tufelka bilan o'tkazilgan tajribada dastlab ular 1% gacha bo'lgan mishyak kislotasining eritmasiga bardosh berganlar. Keyinchalik ularni asta-sekin kuchliroq eritmaga o'tkazish natijasida ular endilikda zaharning 5% eritmasiga ham bardosh beradigan bo'lib qoldilar. Tufelkalarga mishyak kislotasi bilan ta'sir etish to'xtalishi bilanoq, ularning barqarorligi asta-sekin kamaya borib, 10 oy o'tgandan keyin boshlang'ich holatga qaytgan, ya'ni modifikatsiya taxminan 600 vegetativ avlodga yo'qolgan. Ammo tufelkaning zaharning yuqori konsentratsiyasiga bo'lgan barqarorligi jinsiy jarayondan so'ng tezlikda yo'q bo'lgan. O'tkazilgan tajribalarning birortasida ham davomli modifikatsiyaning haqiqiy barqaror irsiylanishi kuzatilmagan.

Modifikatsiyalarning irsiylanish xarakterda emasligi va orttirilgan belgilarning irsiylanish muammolari. Mutatsiyalardan farqli o'laroq modifikatsiyalar nasldan-naslga berilmaydi. Bu holat ishonchli tadqiqot dalillari bilan tasdiqlangan bo'lsa-da, u ko'pgina biologlar tomonidan shubha bilan qabul qilindi. Har qanday o'zgarish, xoh u tug'ma bo'ladimi yoki hayot davomida orttirilgan bo'ladimi irsiylanishi mumkin degan yuz yil ichida shakllangan aqidadan voz kechish juda qiyin edi. Orttilgan belgilarning irsiylanishi haqidagi qarash odamlar ongida shu qadar o'rnatilgan edi, hatto o'zgarishlarni aniq va noaniq turlarga ajratgan, evolutsiya tabiiy tanlanish tufayli organizmlar uchun foydali bo'lgan noaniq o'zgarishlarning saqlanib naslga berilishi orqali borishligini ko'rsatib bergan Darvin ham ayrim aniq o'zgarishlar ham nasldan-naslga berilishi mumkin deb hisoblagan edi.

Orttirilgan belgilarning irsiylanishi haqidagi qarashlarga birinchi qat'iy zarba A.Veysman tomonidan berildi. U o'zining evolutsiyaga doir asarlarida organlarning mashq qilish yoki qilmasligi orqasida hamda atrof muhitning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri natijasida somatik o'zgarishlarning irsiylanishi haqidagi qarashlarga qarshi chiqdi. XX asrdan boshlab genetik tadqiqotlarning rivojlanishi bilan bunday o'zgarishlarning irsiy emasligini isbotlovchi tajriba dalillari yig'ila bordi. Ammo orttirilgan belgilarning irsiylanishini inkor etuvchi va uni himoya qiluvchi biologlar o'rtasidagi munozara yana uzoq yillar davom etdi. Bu munozara tugagan va modifikatsiyalarning irsiylanish xarakteriga ega emasligi to'liq isbot etilgan bo'lsada, lekin orttirilgan belgilar irsiylanishining

tarafdorlari o'z qarashlarini asoslashga qaratilgan tajriba va nazariy mushohadalarining asossiz ekanligining dalili nimadan iborat ekanligini ham aytib o'tish kerak bo'ladi. Bunga alohida urg'u berilishining asosiy sababi shundaki, yaqin o'tmishda sobiq ittifoqda T.D.Lisenko va uning tarafdorlarining orttirilgan belgilarning irsiylanishi haqidagi xato fikrlari keng tarqalgan edi. Bu fikrlar o'sha yillarda biologiya bo'yicha chop etilgan adabiyotlar, qo'llanmalar va lug'atlarda o'z ifodasini topgan edi. Avvalo, munozara aynan nima ustida ketganligini aniqlab olish lozim bo'ladi. Bu munozarada ishlatilgan "orttirilgan belgilar" ifodasi turlicha talqin etilib tushunmovchiliklarga olib keldi. Mutatsiyalar tufayli vujudga kelgan o'zgarishlarni ham "orttirilgan belgilar" deb atash mummkin. Individning hayoti davomida tashqi muhit omillarining ta'sirida vujudga kelgan somatik o'zgarishlar adekvat tarzda uning avlodlariga beriladimi yoki yo'qmi ya'ni avlodlarda bu o'zgarishlar tashqi muhit omillarining ta'sirisiz ota-onalarida bo'lgani kabi holatda ro'y beradimi degan narsa munozaraning asosiy mohiyati hisoblanadi. Boshqacha aytganda, munozara modifikatsiyalar nasldan-naslga beriladimi degan ma'noda sodir bo'lgan edi. Juda ko'plab izchillik bilan, kezi kelganda genetik tahlil metodidan foydalangan holda turli organizmlarda yorug'lik, harorat, namlik va boshqalar ta'sirlarida o'tkazilgan tajribalarning natijalari tufayli modifikatsiyalarning irsiylanishiga ega emasligi ko'rsatilib, bu masalaga uzil-kesin nuqta qo'yiladi. Ammo boshqacha tipdagi ayrim ishlar ham bor ediki, bunda orttirilgan belgilar irsiylanishining tarafdorlari yaqin vaqtlargacha o'zlarining qarashlarini asoslashga qattiq kirishib keldilar. Bu vegetativ duragaylash tajribalari bo'lib qator avlodlar davomida organizmlar belgilarini asta-sekinlik bilan yangilash, shuningdek shartli reflekslarning irsiylanishi masalasiga doir tajribalardir. Bog'bonlar ancha vaqtdan buyon payvandtag va payvandust har xil tur va navlarga tegishli bo'lsa, ayrim hollarda payvandustda u yoki bu fenotipik belgilarning o'zgarishiga e'tibor berib kelganlar. Payvandtagning payvandustga bo'lgan ta'sirini quyida olingan natijada ko'rish mumkin, agarda mevasi oq rangli gilosning qalamchasi qizil mevali gilosga payvand qilinsa, payvandustda uning genotipiga muvofiq oq rangli meva rivojlanishi kerak edi, vaholanki bu erda esa mevaga qizil rang beruvchi pigment payvandtagdan payvandustga o'tib pushti rangli mevalarni hosil qilgan. Shu xildagi tajribalarga asoslanib ilgari ba'zi bog'bonlar shu usul bilan keyinchalik jinsiy ko'payish asosida na faqat o'zgaruvchanlik olish, balki ularni mustahkamlash ham mumkin degan xulosaga kelishganlar. I.V.Michurin o'zining tajribalarida payvandtagning payvandust fenotipiga bo'lgan ta'sirini kuzatib ko'ngildagidek bo'lmagan "vegetativ duragaylar" degan atamani qo'llagan edi. Eksperimental genetikaning rivojlanishi bilan "vegetativ duragaylar"ni o'rganishga kirishildi va ma'lum vaqtdan so'ng payvandlash natijasida kelib chiqadigan o'zgarishlar ikkiga ajratildi. Birinchidan, ular yuqorida qayd etilgan gilos o'simligidagi kabi sof fenotipik o'zgarishlar bo'lib payvandtagdan kelayotgan moddaning payvandust belgilarining rivojlanishiga fiziologik ta'siri. Bunday o'zgarishlar hech qachon irsiyatga berilmaydi, payvandustning urug'li avlodi o'zgarishsiz, ya'ni avlodlar

belgisi payvandust genotipiga mos keladi, payvandtagga xos xususiyatlar hosil bo'lmaydi. Ikkinchidan, payvandustning payvandtag bilan tutashgan joyidagi kurtakdan ko'pchilik hollarda ximerli novdalar ya'ni bir qism to'qimalari payvandustdan, bir qism to'qimasi payvandtagdan hosil bo'ladi. Bunday ximerlar sektoral, periklinal holatlarda bo'lib ularning ikki tomonlama tabiati fenotipga o'z ta'sirini ko'rsatadi (117-rasm).



117-rasm. Ituzumni pomidorga payvand qilib olingan ximerlar

a, b, c - qo'llanilgan payvandlash tiplari (payvandtag va payvandustning tutashgan joyida ximerlar rivojlangan); d - sektoral ximer (yaxlit barg - ituzumniki, kesilgan barg - pomidorniki); e - ximerli barg (bir qismi ituzumniki, bir qismi pomidorniki); f - ituzum; g - periklinal ximer (ichki to'qimalar - ituzumniki, tashqi epidermal qavat - pomidor-niki); h - pomidor.

Payvandust va payvandtagning kariotiplari har xil bo'lgan vaqtda novdalarning ximerli tabiati yaqqol namoyon bo'ladi. Masalan, diploid xromosomal ($2n=24$) pomidor diploid xromosomal ($2n=72$) ituzumga payvand qilinsa, ularning tutashgan joyidan hosil bo'lgan novda mikroskopik tadqiq qilinsa, uning 72 xromosomal va 24 xromosomal hujayralardan tashkil topganligini ko'ramiz. Ikki xil to'qimani ko'rish mumkin bo'ladi. Payvand ximerlar ko'p hollarda pushtsiz bo'ladilar, bordi-yu ular gul rivojlanib jinsiy hujayralar hosil bo'lsa, u holda ximerli novdaning guli qaysi to'qimanikidan hosil bo'lganiga qarab ituzum-pomidor ximerlarining changidagi jinsiy hujayralar ham 36 xromosomal (ituzumning gaploid to'plami) yoki 12 xromosomal (pomidorning gaploid to'plami) bo'ladi.

Mana shunday genetik va sitogenetik tadqiqotlar natijasida payvandlash vaqtida o'simliklarda paydo bo'ladigan bunday o'zgarishlar nasldan-naslga berilmasligi ko'rsatib berilganiga qaramay 1930-yillarning oxirida T.D.Lisenko va unga xayrihox olimlar buning aksini tasdiqlashga harakat qila boshladilar. Ular bir qator tajribalar o'tkazib, ularning uqtirishicha olingan o'zgarishlar nasldan-naslga berilgan. Ular keyingi ikki o'n yillikda bu tajribalarning natijasi orttirilgan belgilarning irsiylanishi haqidagi qarashlarning to'g'riligini go'yoki tasdiqlaganini matbuotda e'lon qildilar. Sobiq Ittifoq va chet el genetiklari tomonidan ancha keng doirada zaruriy kontrollarga rioya qilingan holda Lisenko va uning izdoshlari qo'ygan tajribalar ular foydalangan aynan o'sha o'simlik turlari va navlarida (asosan pomidor, pomidor-tamaki, raps va karam juftliklari, kartoshkaning har xil navlari, yashil va albinos kungaboqarlar) o'tkazildi. Payvandlash retsiprok yo'nalishda ham amalga oshirildi. Olingan

natijalar Lisenko va uning izdoshlari tomonidan duragaylash yordami bilan olingan "vegetativ duragaylar" o'z xususiyatlarini kelgusi avlodga o'tkazishlari haqidagi fikrlarini isbot qilmadi.

Orttirilgan belgilar irsiylanishining tarafdorlari modifika-siyalarning irsiylanish xarakterga ega emasligi haqidagi tajriba natijalari agarda modifikatsiyani keltirib chiqaruvchi omillar organizmga bir avlod davomida emas, balki bir necha avlodlar davomida ta'sir etganida natija boshqacha bo'lar edi degan fikrni ham bildirganlar. Xususan, Lisenko va uning izdoshlari donli ekinlarning bahorgi navlarini kuzgiga aylantirish borasidagi yutuqlariga asoslanib bu fikrni himoya qiladilar. Bahorgi navning donlari kuzda ekilgan. Juda katta miqdordagi maysalar nobud bo'lgan, ayrim individlar qishni muvaffaqiyatli o'tkazib kelgusi yilning yozida don berganlar. Bu urug'lar yana kuzda ekilib, qishni oldingi yilga nisbatan ko'proq individlar muvaffaqiyatli o'tkazganlar. Bu jarayon bir necha marta takrorlanib bir necha yillar o'tgach deyarli barcha o'simliklar kuzgi xususiyatga ega bo'lganlar. Albatta bu erda hech qanday modifikatsiyaning irsiylanishi kuzatilmagan, haqiqatda esa kuzgi xususiyatga moyilligi bo'lgan o'simliklarda tanlash sodir bo'lgan. Donli ekinlardagi bahorgi va kuzgi xususiyatlari ko'p genlar o'zaro ta'sirining tiplariga bog'liq. Bu genlar bo'yicha ajralish natijasida hamda ular sodir bo'lgan mutatsiyalar tufayli bahorgi navning ayrim o'simliklarida fiziologik xossalalar kuzgi nav tomonga surilgan. Qo'llanilgan usullar bu xildagi o'simliklarning saqlanishga va ularda paydo bo'ladigan mutatsiyalarning tanlanilib har bir avlod o'tgan sari ularni kuzgi navga yaqinlashtirib borgan.

Orttirilgan belgilarning irsiyatga berilishligining tarafdorlari ota-onaning hayot davomida orttirgan shartli reflekslari ham ularning avlodlariga beriladi deb hisoblab keldilar. Haqiqatan ham orttirilgan hulq-atvor xususiyatlarining nasldan-naslga berilishi mumkinmi yoki yo'qmi degan savolga birinchi bo'lib I.P.Pavlov o'z tajribalarida javob berishga harakat qildi. 1920-yillarda Pavlov laboratoriyasida takomillashgan tajriba texnikalari va malakali xodimlari tomonidan o'tkazilgan tajribada shartli reflekslarning keyingi avlodga o'tmaganligi tasdiqlandi.

Shunday qilib, ko'plab o'simlik va hayvonlarda o'tkazilgan tajribalar organizmlarning hayot davomida orttirilgan belgi va xossalarning kelgusi avlodga berilmasligi isbotlab berildi. Pirovardida modifikatsiyalar bilan mutatsiyalarning o'rtasidagi farqlar ustida to'xtalamiz.

Mutatsiyalar bilan modifikatsiyalar o'rtasidagi farqlarni bilish ham nazariy ham amaliy ahamiyatga egadir. Evolutsion jarayonni bilishlik uchun tabiiy tanlanish ham mutatsion, ham modifikatsion fenotipik o'zgarishlarni teng holda hisobga olishligini nazarda tutish kerak bo'ladi, ammo faqat birinchisigina nasldan-naslga beriladi.

Uy hayvonlari, madaniy o'simliklar va foydali mikroorganizmlar seleksiyasida hohishga loyiq o'zgarishlarga esa bo'lgan individlarni ko'paytirishga qoldirilgan vaqtda, bu belgilarning mutatsiyalar tomonidan (u holda bu o'zgarishlar irsiylanadi), shuningdek, modifikatsiyalar tomonidan

(unda bu belgilar avlodlarga berilmaydi) ham nazorat qilinishlarini hisobga olish kerak bo'ladi.

Modifikatsiyalar

1. Aniqlik
(har bir tashqi omil aniq belgilarning aniq yo'nalishlardagi o'zgarishlarini keltirib chiqaradi).
2. Belgining o'zgarish darajasi
shu belgini keltirib chiqaruvchi tashqi omilning kuchi va ta'sirining davomiyligiga to'g'ri proporsional bo'ladi.
3. Ko'pchilik hollarda adaptivlik ahamiyatiga ega.
4. Ba'zan individning hayoti davomida orqaga qaytish xossasiga ega (o'zgarishni keltirib chiqargan tashqi omil ta'sirining to'xtashi bilan asta-sekin bu o'zgarish yo'qoladi).
5. Nasldan-naslga berilmaydi.

Mutatsiyalar

1. Noaniqlik
(aynan o'sha tashqi omilning o'zi belgilarning turli yo'nalishlardagi turli belgilarning o'zgarishini keltirib chiqaradi, har xil tashqi omillar bir xil o'zgarishlarni keltirib chiqaradi).
2. Belgining o'zgarish darajasi shu belgini keltirib chiqarishda qatnashgan tashqi omilning kuchi va ta'sirining davomiyligiga bog'liq emas.
3. Kam sonligini hisobga olmagan adaptivlik ahamiyati yo'q.
4. Konstant (individning hayoti davomida yo'qolmaydi).
5. Nasldan-naslga beriladi.

XV b o b. POPULATSION GENETIKA

XV.1. Populatsiya va uning genetik strukturasi

XIX asrning ikkinchi yarmiga kelib klassik solishtirma-anatomik, embriologik, biogeografik, paleontologik va boshqa metodlar yordami bilan yuqori sistematik taksonlarga kiruvchi organizm guruhlarining evolutsiyasiga doir qonuniyatlar aniqlandi. Ammo evolutsion jarayonning boshlang'ich bosqichlari – yangi turlarning kelib chiqishiga ta'sir ko'rsatuvchi evolutsion jarayonning mexanizmi esa kam o'rganilgan qoldi. Bu bobda evolutsion jarayonning sodir bo'lishi uchun zaruriy shart bo'lgan elementar evolutsion birlik – populatsiya haqida batafsil ma'lumotlar beriladi.

Genetika bir butun holda organizmlarning genetik konstitutsiyasini va irsiy axborotning avloddan-avlodga o'tkazishligining boshqarilish qonuniyatlarini o'rganadi. Populatsion genetika umumiy genetikaning bir tarmog'i bo'lib organizmlar guruhlarida, ya'ni populatsiyalarda namoyon bo'luvchi irsiy jarayonlarni o'rganadi. Populatsion - genetik olimlar populatsiyalarning genetik tuzilmasini va uning avlodlarda bo'lgan o'zgarishlarini tadqiq qiladilar. Qator avlodlar zaminida sodir bo'ladigan irsiy o'zgarishlar evolutsion jarayonning asosida yotadi. Shu sababli populatsion genetikaga ma'lum darajada evolutsion genetika sifatida ham qarash mumkin. Shunday bo'lsada genetikaning bu ikki tarmog'ini tabaqalash kerak bo'ladi. Populatsion genetikaning predmeti konkret turlarning populatsiyalari bo'lsa, evolutsion genetika esa bir turga yoxud har xil turlarga mansubligidan qat'iy nazar har qanday populatsiyalar bilan ish ko'radi. Masalaga bu xildagi yondashish evolutsion genetikaning populatsion genetikaga qaraganda umumiyroq fan ekanligini, populatsiya genetikasini o'zining tarkibiy qismlaridan biri sifatida qarashlikni taqozo etadi.

Biologik tadqiqotlarning har qanday jabhasida (tarmog'ida) o'rganilayotgan materialni pirovard natijada endilikda bo'linmaydigan darajaga etgan birliklarga ajratish talab etiladi. Genetikada bunday birlik bo'lib gen, sistematikada – tur, ekosistemani o'rganishda – biogeosenozlar hisoblanadi. Evolutsion tadqiqotlarda bunday bo'linmas birlik bo'lib populatsiya xizmat qiladi.

Tabiatdagi kuzatishlar hayvonlar, o'simliklar, mikroorganizmlar har qanday turining individlari tur areali doirasida notekis taqsimlanganini va ularning zichligi o'zgarib turishligini ko'rsatadi. Notekis taqsimlanish ikki xil – individlar guruhlarining «orolcha» shaklda, hamda individlarning «yig'ilgan» shaklda namoyon bo'lishi kuzatiladi. Individlarning zichligi yuqori bo'lgan yashash joylar individlar zichligi past bo'lgan joylar bilan gallanadilar. Har bir tur individlarining bu xildagi «zichlik markazlari»da yashab turgan qismiga populatsiyalar deb qaraladi.

Populatsiya deb uzoq muddat davomida tur arealining muayyan bir joyida yashaydigan, o'zaro erkin chatishib nasl beradigan, mustaqil genetik tizim hosil qiladigan, o'z-o'zini qayta tiklovchi individlar yig'indisiga aytiladi.

Populatsiyaga berilgan bu ta'rifdan shu narsa ayon bo'ladiki – populatsiya bu katta sondagi avlodlar hayoti davomida ma'lum darajada o'ziga o'xshash individlar guruhidan ma'lum darajada alohidalangan, hammavaqt ham etarli bo'lgan ko'p sonli individlar guruhidan iborat demakdir. Populatsiya eng kichik elementar individlar guruhidan iborat bo'lib, ular uchun evolutsiya xosdir. Nima uchun alohida olingan organizm yoki tur evolutsiya jarayonining birligi bo'la olmaydi degan savol tug'iladi. Alohida olingan organizmning evolutsion jarayon birligi bo'la olmasligining sababi shundaki, bu individning genotipi hayotining butun davomida o'zgarmas va uning hayot davomiyligi cheklangan (garchand bir xil organizmlar, masalan, sekvoyalar bir necha ming yillar yashasa ham). Turlar esa yer yuzasida notekis tarqalgan bo'lib, ko'pincha territorial bo'lingan lokal populatsiyalar shaklida hayot kechiradilar. Shu sababli, hamda juda ko'p sonliligi va geterogenligi (tur ichidagi o'zgaruvchanlik tufayli) uchun tur evolutsiya jarayonining birligi bo'la olmaydi. Boshqa tomondan, populatsiya avlodlarning uzilmas bir qatorini hosil qiladi. Bundan tashqari, populatsiyaning genetik tuzilmasi avloddan-avlodga o'zgarishi, ya'ni evolutsion rivojlanishi mumkin. Zamondagi populatsiya mavjudligining uzluksizligi biologik irsiylanish mexanizmi bilan ta'minlanadi.

Evolutsion jarayonni o'rganishda genofond haqidagi tasavvur katta ahamiyatga ega. Populatsiyadagi barcha individlar genotiplarining yig'indisi **genofond** deb ataladi. Diploidli organizmlarda N sondagi individlarga ega bo'lgan populatsiyaning genofondi diploidli (2N) genomdan iborat. Har bir genom ota-onalarning biridan olgan barcha gene-tik axborotni saqlaydi. Shunday qilib, N sondagi individlardan tashkil topgan populatsiyaning genofondi har bir lokusda 2N bo'lgan genlarni va N juftli gomologik xromosomalarni o'z ichiga oladi. Jinsiy xromosomalarni va jins bilan birikkan genlar bundan mustasno bo'lib har bir geterogamet organizmda ita ekzemplyardan uchraydi.

XV.1.1 Populatsiyaning genetik tuzilmasi

Har bir organizmda tur uchun xarakterli bo'lgan belgi va xususiyatlar bilan bir qatorda o'zining individual (shaxsiy) genetik xossalari ham bor. Evolutsiya jarayonida shakllangan turning barcha genetik axboroti, ya'ni genlarning to'liq to'plami ushbu turning genofondi deyiladi. Tur o'z navbatida alohida populatsiyalardan iborat. O'zgaruvchanlik, tabiiy tanlanish, irsiyat evolutsiyaning uch asosiy omili bo'lib, ularning jamlangan ta'siri asosida yashash sharoiti ta'sirida populatsiyalar tashkil topadi. Ularning shakllanishi turning konkret yashash sharoitlariga moslashuv uslubidir. Hayvon zotlari va o'simlik navlari ham populatsiyalar hisoblanadi, lekin ular sun'iy tanlash yo'li bilan shakllangan. Populatsiyalarning shakllanish jarayonlari va ularning dinamikasi **mikroevolutsiyani** tashkil qiladi. **Makroevolutsion** o'zgarishlar mikroevolutsiyaning populatsiyalarda sodir bo'layotgan jarayonlari asosida namoyon bo'ladi. Populatsiyalarning genetik tuzilmasini o'rganishning boshlovchilari deb seleksionerlarni tan olish kerak, chunki nav va zotlarni

yaratish uchun ular nafaqat chatishtirish uchun ota-ona juftini tanlash, balki ularning naslini bir qator avlodlar davomida o'rganishi lozim bo'ladi. Ammo populatsiyalarni genetik o'rganishning ilmiy asoslari faqat irsiyatning miqdoriy qonuniyatlarini ochib bergan G.Mendelning kashfiyotidan keyingina ishlab chiqilish imkoniyatiga ega bo'lgan.

O'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining genetik strukturasi. Populatsiyalarni genetik tomondan o'rganishga XX asrning boshlarida daniyalik olim V.Logansen asos soldi. U 1903 yilda nashr qilingan «Populatsiyalar va toza liniyalardagi irsiylanish to'g'risida» degan asarida geterozigota genotipli organizmlarda tanlash ta'sirini o'rgandi. Logansen tadqiqot ob'ekti sifatida o'z-o'zidan changlanuvchi organizm populatsiyalarini oldi, chunki ularni o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar avlodlari guruhlariga ya'ni sof (toza) liniyalarga ajratish-ning oson bo'lishligi edi. Poligen belgilanadigan va tashqi muhit omillariga kuchli darajada ta'sirchan bo'lgan loviya (*Phaseolus vulgaris*) urug'larining og'irligi (katta-kichikligi) tahlil qilindi. Tahlilning matematik metodlarini qo'llagan V.Logansen loviyaning ma'lum bir navining urug'larini tortib, olingan ko'rsatkichlar bo'yicha variatsion qatorlar tuzgan. Urug'larning vazni 150 mg dan 750 mg gacha tebrangan. Keyinchalik 250-350 mg va 550-650 mg vaznli urug'lar alohida ekilgan. Har bir o'sib chiqqan o'simliklarning urug'lari yana tortilgan. Populatsiya sifatida ajratilgan navning og'ir (550-650 mg) va engil (250-350 mg) vaznli guruhlarining o'simliklari don vazni bo'yicha o'zaro farq qilganlar. Og'ir vaznli o'simliklar guruhida bitta urug'ning og'irligi o'rtacha 518,7 mg bo'lgan bo'lsa, bu ko'rsatkich engil vaznli o'simliklar guruhida – 443,4 mg bo'lgan. Bu tajriba loviyaning nav-populatsiyasi genetik tomondan har xil bo'lgan o'simliklardan tashkil topganligini va shu bilan birga har bir o'simlik sof liniya asoschisi bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi. O'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar populatsiyasining alohida sof liniyalarga ajralish tartibi 107-rasmda (ilovada) ko'rsatilgan. Keyinchalik 6-7 avlod davomida V.Logansen har bir o'simlikdan og'ir va engil vaznli urug'larni ajratib olib ularni ekib o'stirgan. Hech qaysi liniyada o'rtacha urug' vazni ko'rsatkichi o'zgarimagan. Sof liniya doirasidagi urug'lar og'irligiga doir o'zgaruvchanlik irsiy bo'lmagan modifikatsion o'zgaruvchanlik tabiatiga ega bo'lgan. SHunday qilib, o'rganilgan loviya navi (o'z-o'zidan changlanuvchi o'simlik) populatsiyasi genetik har xil bo'lgan liniyalardan tashkil topgan bo'lib bunday populatsiya o'simliklari o'zaro chatishmaydilar. Bunday hollarda populatsiyaning yashovchanligi ma'lum genotipli liniyalarning tabiiy tanlanishiga, tashqi muhitning bir xil tipli sharoitlariga bo'lgan moslashuv mexanizmlarining umumiylikiga asoslanadi.

O'z-o'zini urug'lantiruvchi alohida olingan organizm yangi irq, kenja tur va tur hamda nav yoki zot yaratilishining asoschisi bo'lishi mumkin. Masalan, bug'doyning yangi navi populatsiyadan tanlab olingan bitta dondan paydo bo'lishi mumkin. Vegetativ ko'payishda (ayrim sodd hayvonlar, zamburug'lar, suv o'tlari va boshqalar) tanlash ob'ekti bo'lib populatsiyaning alohida klonlari xizmat qiladi.

Chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining genetik strukturasi. Tabiatdagi chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasi har xil genotipli individlarning erkin chatishishi tufayli ya'ni **panmiksiya** asosida shakllanadi. Panmiktik populatsiyaning strukturasi tushunish uchun amerikalik genetik olimlar D.Djons va E.Ist tomonidan sun'iy yaratilgan duragay populatsiyasi bilan qilingan tajribalarini ko'rib chiqamiz. Ular tamakining gultoj barglari qisqa va uzun bo'lgan ikki tur xilini o'zaro chatishtirganlar. Olingan F_1 duragaylari o'zaro chatishtirilib F_2 duragaylari olingan. F_2 duragaylari ichidan ushbu belgi bo'yicha o'xshash o'zgaruvchanlikka ega bo'lgan A va V liniyalari ajratilgan (11-jadval).

11-jadval

Tamaki o'simligida gultoj barglar uzunligi bo'yicha tanlashning natijalari (o'simliklarning takrorlanish sonlari yoki chastotalari)

Gultoj barglar uzunligi (mm)	Liniyalardagi F_2 dagi ajralish		Liniyalarda o'tkazilgan tanlashdan so'ng F_3 dagi ajralish	
	A	V	A	V
34	—	—	3	—
37	—	—	6	—
40	—	—	48	—
43	—	—	90	—
46	—	—	14	—
49	—	—	—	—
52	2	1	—	—
55	4	5	—	—
58	2	16	—	—
61	24	23	—	—
64	37	18	—	—
67	31	62	—	—
70	38	37	—	—
73	35	25	—	2
76	27	16	—	3
79	21	4	—	8
82	5	2	—	14
85	6	2	—	20
88	1	—	—	25
91	—	—	—	25
94	—	—	—	20
97	—	—	—	8

Ma'lumki, gultoj barglar uzunligi poligen xarakterga ega, shu sababli F_2 da bu belgi 52 mm dan 88 mm gacha tebranadi. 5 avlod davomida liniyalar ichida, xususan, A liniyasi doirasida qisqa gultoj barglar, V liniyasi doirasida uzun gultoj barglar belgisi bo'yicha tanlov olib borilgan. Har bir avlodda har ikki liniya doirasida, ya'ni A liniyasi doirasida kalta gultoj bargli o'simliklar; V liniyasi doirasida uzun gultoj bargli o'simliklar o'zaro chatishtirilib borilgan. Beshinchi (F_3) avlodga kelib A va V liniyalari o'zaro shunchalik farq qilganki, hatto A liniyasi gultoj barglarining maksimal uzunligi V liniyasi gultoj barglarining minimal uzunligidan ham kamayib ketgan, ya'ni A va V liniyalari orasida bir xil ko'rsatkichlar (transgressiya) bo'lmagan. Binobarin, tanlash va chatishtirish yo'li bilan boshlang'ich populatsiyadan farqli o'laroq belgining boshqacharoq ifodalangan liniyalarini yaratish mumkinligi ko'rsatib berildi. Mazkur tajribada sun'iy tanlash bir belgi bo'yicha olib borilgan. Tabiatda esa tabiiy tanlanish ko'p belgilar bo'yicha amalga oshadi. U populatsiyani yoxud yaxlit holda saqlab turadi, yoki konkret yashash sharoitlariga muvofiq tarzda uni guruhlarga ajratadi.

XV.1.2. Populatsiyadagi irsiylanish

Populatsion genetika metodologiyasining odatdagi genetik tahlil metodologiyasidan asosiy farqi shundaki, u sof liniyalar va individual chatishtirishlar bilan ish tutmasdan, balki genetik tarkibi geterogenli organizmlardan iborat bo'lgan hamjamiyatlardagi nasldan-naslga o'tish qonuniyatlarini o'rganuvchi vositadir. Populatsiyaning muhim xarakteristikasi bu allellar (genlar) va genotiplarning takrorlanish soni (chastotasi) dir. Genotiplarning takrorlanish soni qiymatlarida populatsiya genofondi mujassamlangan.

Panmiktik populatsiyadagi muvozanat, gen va genotiplarning takrorlanish sonlari. Panmiktik populatsiyada keyingi avlodning irsiy tuzilmasi urug'lanish vaqtidagi turli xil gametalarning har xil birikmalari hisobiga yaratiladi. SHu sababli u yoki bu genotipning individlar soni ota-ona organizmlar tomonidan yaratilgan har xil tipdagi gametalarning takrorlanish soni bilan belgilanadi. Panmiktik populatsiya genetikasini o'rganishning yo'llaridan biri – bu alohida genlar bo'yicha gomozigotali va geterozigotali bo'lgan organizmlarning ushbu populatsiyada taqsimlanishlarining chastotasi va xarakterini o'rganishdir.

Tasavvur qilaylik, qandaydir bir populatsiyada bir genning har xil allellari bo'yicha gomozigotali formalar, ya'ni AA va aa formalar soni bir xil. Bunday panmiktik populatsiya A va a genlari bo'lgan erkak va urg'ochi gametalarni teng miqdorda yaratadi. Agarda bu genlarni tashuvchi organizmlar o'zaro erkin chatisha olsalar, u holda urug'lanishdagi gametalarning uchrashuvi tasodifiy bo'lib natijada quyidagi kombinatsiyalar hosil bo'lishi mumkin.

♀ \ ♂	0,5 A	0,5 a
0,5 A	0,25 AA	0,25 Aa
0,5 a	0,25 Aa	0,25 aa

Birinci avlodda (F_1) dominant gomozigotalar – AA 0,25; geterozigotalar – Aa 0,50 va retsessiv gomozigotalar 0,25 chastota bilan takrorlanishini qayd qilish mumkin. Keyingi avlodda har xil tipdagi gametalarning teng ehtimolli paydo bo'lish sharti bilan ularning takrorlanish chastotasi quyidagicha bo'ladi. Dominant A allelli gametalar - 0,5 (0,25 dominant gomozigotali AA organizmdan + 0,25 geterozigotali

Aa organizmdan) chastota bilan; retsessiv a allelli gametalar - 0,5 (0,25 retsessiv gomozigotali aa organizmdan + 0,25 geterozigotali Aa organizmdan) chastota bilan takrorlanadilar. Shuning uchun erkin chatisha oladigan populatsiyada har xil genotiplar hosil bo'lishining nisbiy takrorlanish soni yana 0,25AA + 0,50Aa + 0,25aa bo'ladi. Har avlodda genning dominant va retsessiv allellari bilan bo'lgan gametalarning nisbiy takrorlanish soni bir xil: 0,5A va 0,5a holatda saqlanadi. Tabiatda biz bevosita genotip yoki genlarni emas, balki fenotiplarni kuzatamiz. Genofond o'zgaruvchanligi yo genlar, yoki genotiplarning takrorlanish sonlari bilan ifodalanishi mumkin. Agar biz genotiplar bilan ularga muvofiq bo'lgan fenotiplar orasidagi nisbatni bilsak, unda kuzatilayotgan fenotiplar takrorlanish sonlari bo'yicha ularga muvofiq bo'lgan genotiplarning takrorlanish darajasini hisoblay olishimiz mumkin. Deyarli ko'p hollarda populatsiya har xil miqdordagi AA va aa gomozigotalardan iborat bo'ladi. Masalan,

javdar (*Secale cereale*) da poyaning tukli (A) va tuksiz (a) bo'lishligini belgilovchi bir juft allellar bor. Tasavvur qilaylik, javdarning qandaydir bir populatsiyasida poyasi tukli bo'lgan o'simliklar poyasi tuksiz bo'lgan o'simliklarga nisbatan 4 marta ko'p. (4 AA : 1aa). Bunday populatsiyada gametalarning o'zaro nisbati 0,5A : 0,5a bo'lmasdan, balki 0,8A : 0,2a bo'ladi. Tasodifiy chatishish sharti bilan avlodda quyidagi ajralishni kuzatishimiz mumkin:

Shunday qilib, har 100 ta o'simlikdan 96tasi tukli (64 ta gomozigotali va 32 ta

♀ \ ♂	0,8 A	0,2 a
0,8 A	0,64 AA	0,16 Aa
0,2 a	0,16 Aa	0,04 aa

geterozigotali) va 4 tasi (retsessiv gomozigotali) tuksiz bo'ladi. Keyingi avlodda nimani kutish mumkin? Dominant A allelli gametalar – 0,8 (0,64 AA organizmdan + 0,16 Aa organizmdan) chastota bilan; a allelli gametalar – 0,2 (0,04 aa organizmdan + 0,16 Aa organizmdan) chastota bilan paydo bo'ladi. Bu erdan shuni ta'kidlash kerakki, mazkur populatsiyada genlarning boshqa nisbatlari bilan birga bir qator avlodlar davomida

genlarning aynan shu (0,8A : 0,2a) nisbatdagi takrorlanish soni saqlanib qoladi. SHunga ko'ra poyasi tukli o'simliklar doimo 96% ni, tuksiz poyalilar 4% ni tashkil etadilar.

XV.2. Xardi-Vaynberg qonuni

1908 yili ingliz matematigi G.Xardi va nemis vrachi V.Vaynberg bir-birlaridan mustaqil holda bir juft allel genlar bilan farqlanuvchi erkin chatishuvchi populatsiyada genotipik sinflar chastotalarining taqsimlanishini aks ettiruvchi formulani taklif qildilar. Keyinchalik bu formula Xardi-Vaynberg qonuni deb ataldi. Bu qonun quyidagi shartlarga javob beruvchi populatsiyalar uchun ishlab chiqilgan:

- 1) Erkin chatishuv mavjud bo'lganda;
- 2) Mazkur populatsiya doirasidan individlarning migratsiyasi sababli bo'ladigan genlar oqimining chetga chiqishligining yo'qligi;
- 3) Mutatsiya tufayli yoki individlarning mazkur populatsiyaga tashqaridan kirib kelishi bilan bog'liq bo'ladigan genlar oqimining kirib kelishligining yo'qligi;
- 4) Gomozigotali va geterozigotali organizmlarning teng miqdorda nasl berishi.

Bunday populatsiya muvozanatli populatsiya deb ataladi. Olimlar bu qonunga quyidagi nuqtai nazardan yondashdilar. Allellar chastotalarini o'zgarishga olib kelmaydigan ma'lum bir aniq sharoitlarda populatsiya dominant va retsessiv belgilarning aniq nisbatlariga ega bo'ladi, har bir allelning nisbiy takrorlanish soni qator avlodlar davomida o'zgarishsiz qolishlik tendensiyasiga ega bo'ladi. Xardi-Vaynberg qonunining birinchi qoidasi quyidagicha ifodalanadi: mazkur populatsiyada bir gen allellarining uchrash chastotasining yig'indisi doimiy ko'rsatkich hisoblanib quyidagi formula bilan yoziladi: $p+q=1$, bunda p – dominant A allelining soni, q – retsessiv a allelining soni. Har ikki kattalik birliklarda, kam holda foizlarda ($p+q=100$) ifodalanadi. Masalan, populatsiyada dominant A alleli 60% ni, retsessiv a alleli 40% ni tashkil etadi. U holda dominant A alleli – $A=p=60\%$ yoki 0,6; retsessiv a alleli – $a=q=40\%$ yoki 0,4 birlikda namoyon bo'ladi. Populatsiyada u yoki bu gen allellarining uchrash chastotasi mazkur allellar boshqaradigan belgilarning adaptiv qiymatiga bog'liq bo'ladi. Binobarin, ma'lum gen allellar juftining chastotalari qator avlodlar davomida tabiiy tanlanish orqali belgilanadi.

Qonunning ikkinchi qoidasi quyidagicha ifodalanadi: mazkur populatsiyada bir allel bo'yicha genotiplar uchrash chastotalarining yig'indisi doimiy ko'rsatkich hisoblanib, ularning bo'linishi ikkinchi darajali Nyuton binomining koeffitsientiga mos keladi. Genotiplarning uchrash chastotalarini hisoblash uchun $p^2+2pq+q^2=1$ formulasidan foydalaniladi. Formulaga muvofiq p^2 – dominant allel bo'yicha gomozigotali individlar soni (AA genotip), $2pq$ – geterozigotalar soni (Aa genotip), q^2 – retsessiv allel bo'yicha gomozigotali individlar soni (aa genotip). Bu formulani keltirib chiqarish murakkab emas.

Muvozanatli populatsiyada erkak va urg'ochi organizmlar bir xil sonidagi A allelli hamda a allelli gametalarini beradi. U holda genotiplarning soni urg'ochi jinsiy gametalarini $(p+q)$ erkak jinsiy gametalar $(p+q)$ soniga ko'paytirilib topiladi: $(p+q)(p+q) = p^2 + 2pq + q^2$, yoki bizga tanish Pennet panjarasi orqali aniqlanadi.

♀ \ ♂	$A=p$	$a=q$
	$A=p$	$a=q$
$A=p$	AA r^2	Aa pq
$a=q$	Aa pq	aa q^2

tashkil etadi.

Xardi-Vaynberg qonunining yana bir muhim qoidasi shundaki, muvozanatli populatsiyada allellar hamda genotiplarning takrorlanish sonlari qator avlodlar davomida saqlanib qolishligidir.

Xardi-Vaynberg qonunining qoidalarini ko'p sonli allelizmga ham tadbiqu etish mumkin. Uch allelli (A_1, A_2, A_3) genlarning takrorlanish soni $p+q+r=1$ tarzida ifodalaniladi, genotiplarning takrorlanish sonlari esa quyidagicha bo'ladi: $(p+q+r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2pr + 2qr = (A_1 + A_2 + A_3)^2 = A_1A_1 + A_2A_2 + A_3A_3 + A_1A_2 + A_1A_3 + A_2A_3$. Bunday ko'phadni kvadratga ko'tarishning analogik usuli bilan har qancha allellar soniga ega bo'lgan genotiplarning muvozanatli takrorlanish sonlarini aniqlash uchun foydalansa bo'ladi. Qayd qilish kerakki allellarning barcha takrorlanish sonlari yig'indisi 1 ga teng bo'lishi lozim. Bu shart genotiplar takrorlanish sonlari yig'indisiga ham tegishli. Agarda faqat ikkita allel bo'lib ular $p+q$ chastotalaridan iborat bo'lsa, u holda $p+q=1$, va binobarin, $p^2 + 2pq + q^2 = (p+q)^2 = 1$; agarda p, q va r chastotali uchta allel bo'lsa, u holda $p+q+r=1$, va binobarin, $(p+q+r)^2 = 1$ ga teng bo'ladi.

Yuqorida biz ikki allel uchun Xardi-Vaynberg muvozanatini ko'rib o'tgan edik. Endi uch genotip uchun Xardi-Vaynberg muvozanatini ko'rib chiqamiz. Masalan AQSH aholi populatsiyasining birida oq tanilarning MN tizimidagi qon gruppalarini belgilovchi uchta genotipi uchun bu qonunning muvozanatlik holatini ko'rib chiqamiz. Aholining 1787 nufuzi M qon gruppasiga, 3039 tasi MN qon gruppasiga, 1303 tasi N qon gruppasiga kirgan. Allellar hamda genotiplarning uchrash chastotalarini aniqlaymiz. Dastlab barcha individlarning umumiy sonini aniqlaymiz: $1787 + 3039 + 1303 = 6129$. Xardi-Vaynberg qonuniga binoan M qon gruppali odamlarning uchrash chastotasi $p^2 = L^M L^M = \frac{1787}{6129} = 0,29156$; $p^2 = 0,29156$; $p = \sqrt{0,29156} = 0,5399$; L^M allelining uchrash chastotasi $p = L^M = 0,5399$; Endi $q = L^N$ allelining uchrash chastotasini aniqlaymiz. $p + q = 1 = L^M + L^N = 1$ formulasiga asoslanib $q = L^N$ chastotasini topamiz $q = 1 - p = 1 - 0,5399 = 0,4601$; $L^N = 0,4601$. Endi Xardi-Vaynberg qonuniga asoslanib turib nazariy kutilgan genotiplar chastotalarining

muvozanatli nisbatini aniqlaymiz: $p^2 + 2pq + q^2 = L^M L^M + 2(L^M L^N) + L^N L^N = (0,5399)^2 + 2(0,5399 \cdot 0,4601) + (0,4601)^2 = 0,2914 + 0,4968 + 0,2116 = 0,9998$ $L^M L^M : 0,4968 L^M L^N : 0,2116 L^N L^N$, bu ko'rsatkichlar populatsiyada genotiplarning kuzatiladigan real nisbatlariga juda yaqinligini ($0,292 : 0,496 : 0,212$) ko'ramiz.

Allellar takrorlanishining sonlarini ikkinchi bir usul yordamida ham aniqlash mumkin. L^M allelining chastotasi $L^M L^M$ genotipli individlar sonining ikki marta ko'paytirilgani va $L^M L^N$ genotipli individlar sonining 8 yig'indisini barcha individlar sonining ikki marta ko'paytirilgan yig'indisiga bo'lish orqali aniqlanadi. SHunday qilib, L^M allelining uchrash chastotasi $[(1787 \times 2) + 3039] : (2 \times 6129) = 0,5395$. Xuddi shu yo'l bilan L^N allelining uchrash chastotasi hisoblanadi va u 0,4605 ga teng. Allellar takrorlanish darajasining qon gruppasining uch genotipi uchun Xardi-Vaynberg muvozanati quyidagicha:

Erklarda allellar chastotasi	Ayollarda allellar chastotasi	
0,5395 (L^M)	0,5395 (L^M)	0,4605 (L^N)
0,4605 (L^N)	0,2911 ($L^M L^M$)	0,2484 ($L^M L^N$)
	0,2484 ($L^M L^N$)	0,2121 ($L^N L^N$)

Yuqorida ikki allel uchun keltirilgan holatdan Xardi-Vaynberg qonunini har qancha allellar soni uchun to'g'ri kelishligini ko'rsatishda ham foydalanish mumkinligi quyida keltirilgan. Unda uchta allelga ega lokus uchun genotiplarning muvozanatli takrorlanish darajasi berilgan.

Erkak organizm gametalarining chastotasi	Urg'ochi organizm gametalarining chastotasi		
	$r (A_1)$	$q (A_2)$	$r (A_3)$
$p (A_1)$	$p^2 (A_1 A_1)$	$pq (A_1 A_2)$	$pr (A_1 A_3)$
$q (A_2)$	$pq (A_1 A_2)$	$q^2 (A_2 A_2)$	$qr (A_2 A_3)$
$r (A_3)$	$pr (A_1 A_3)$	$qr (A_2 A_3)$	$r^2 (A_3 A_3)$

Ushbu uchta allelli populatsiyada p, q va r ning takrorlanish sonlari va ular yig'indisi $p+q+r=1$ ga teng. 108-rasm (ilovada) AB0 tizimida qon gruppalarini belgilovchi allellarning chastotalari bilan genotiplar chastotalarining o'rtasidagi geometrik aloqadorlik tasvirlangan.

Xardi-Vaynberg qonunining qo'llanilishi

Bu qonunni amalda qo'llash imkoniyatlaridan biri sifatida shuni aytish mumkinki, u ayrim allellarning dominantligi natijasida barcha genotiplar identifikatsiyalanishi mumkin bo'lmagan holda gen va genotiplarning ayrim takrorlanish sonlarini hisoblab aniqlashga imkon beradi. Masalan, odamlarda

albinizm hodisasi kamdan-kam uchraydigan retsessiv gen bilan belgilanadi. Agarda normal pigmentlanishning allelini A deb, albinizm allelini esa a deb belgilasak, unda albinoslarning genotipi aa bo'ladi, normal pigmentlangan odamlarniki esa AA va Aa bo'ladi. Aytaylik, qaysi bir odamzot populatsiyasida albinoslarning takrorlanish soni 10000 taga bitta kishi to'g'ri keladi. Xardi-Vaynberg qonuniga muvofiq aa gomozigotalarning chastotasi q^2 ga teng; shunday qilib, $q^2 = \frac{1}{10001} = 0,0001$ bundan $q = \sqrt{q^2} = \sqrt{0,0001} = 0,01$ ga teng. p allelining chastotasi $p+q=1$ formulasiga muvofiq $p=1-q=1-0,01=0,99$, $p=0,99$. Normal pigmentli odamlar genotiplarining takrorlanish soni AA genotipi uchun $p^2=(0,99)^2=0,9801$ va Aa genotiplilar uchun $2pq=2(0,99 \cdot 0,01)=0,0198$.

$AB0$ tizimidagi qon gruppalari uch allelli lokusga misol bo'ladi. Aytaylik, bir necha populatsiyalarda to'rtta qon gruppalarining quyidagi takrorlanish soni kuzatiladi:

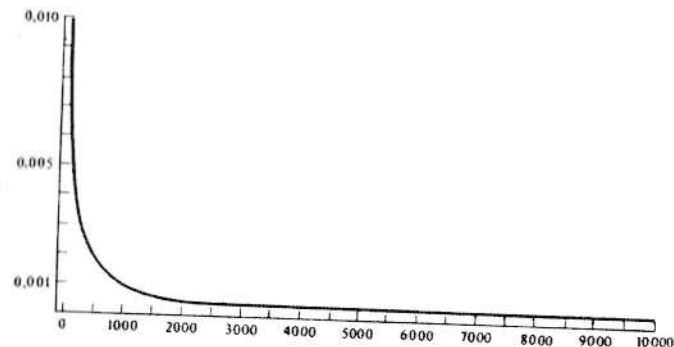
$$\begin{aligned} A (I^A I^A \text{ va } I^A i^0 \text{ genotiplar}) &= 0,45 \\ B (I^B I^B \text{ va } I^B i^0 \text{ genotiplar}) &= 0,13 \\ AB (I^A I^B \text{ genotip}) &= 0,06 \\ 0 (i^0 i^0 \text{ genotip}) &= 0,36 \end{aligned}$$

I^A , I^B va i^0 allellarining chastotalarini mos ravishda p , q va r bilan belgilaymiz. Xardi-Vaynberg qonuniga muvofiq, $i^0 i^0$ genotipining takrorlanish soni r^2 ga teng, bundan $r = \sqrt{0,36} = 0,6$ va 0 qon gruppalari takrorlanish sonlarining yig'indisi $(q+r)^2$. Binobarin, $(q+r)^2 = 0,13+0,36=0,49$, bundan $q+r = \sqrt{0,49} = 0,7$, $r=0,6$ ekanligini bilgan holda I^B allelining uchrash chastotasini aniqlaymiz: $I^B = 0,7 - 0,6 = 0,1$. Nihoyat, I^A allelining uchrash chastotasi $p=1-(q+r)=1-0,7=0,3$, $p=0,3$.

Odamlarda alkaptonuriya retsessiv genining takrorlanish darajasi taxminan 0,001 ni tashkil etadi. Alkaptonuriya kasalligiga uchragan odamlarning takrorlanish soni $q^2 = 0,000001$ ga teng, ya'ni har 1 million odamga 1 ta kasallik to'g'ri keladi, bu holda geterozigotalar takrorlanish soni $2pq$, ya'ni 0,002 ga teng. Demak, geterozigotalarda alkaptonuriya genlarining soni gomozigotalarga nisbatan 1000 marta ko'p.

Boshqacha qilib ifodalaganda, agar a allelining takrorlanish soni 0,01, A alleliniki esa 0,99 bo'lsa, unda geterozigotalarning takrorlanish soni 0,0198, ya'ni taxminan 0,02 ni tashkil qiladi, retsessiv gomozigotalarniki esa 0,0001. Demak, gomozigotali holatga nisbatan geterozigotali holatda retsessiv a alleli 100 barobar ko'p uchraydi. Tasavvur etaylik, «irq tozalash» g'oyasi singdirilgan diktator aholi orasidan albinizmni yo'q qilishga qaror qildi. Dominant allel bo'yicha geterozigotalar gomozigotalardan farq qilmas ekan, u holda diktatorning dasturi retsessiv gomozigotalarni yo'q qilishga yoki bepust qilishlikka asoslanishi kerak. Bu esa populatsiyada bu retsessiv allel takrorlanish sonini arzimagan holdagi kamayishiga olib keladi, chunki, albinizmning aksariyat alleli geterozigotalarda saqlanib, fenotipda namoyon bo'lmaydi. Shu sababli keyingi avlodda albinoslarning takrorlanish soni xuddi oldingidagiday bo'lib qola beradi. Retsessiv allelning takrorlanish sonini ma'lum darajada pasaytirish uchun juda ko'p avlodlar davomida tanlash ishini olib borish kerak

bo'ladi (120-rasm). Hozirgi vaqtda odamzot populatsiyalarida davolash mumkin bo'lgan retsessiv letalli kasalliklarga nisbatan teskari vaziyat sodir bo'lmoqda. Bunga fenilketonuriya (FKU) kasalligi misol bo'ladi. Bu kasallik allelining takrorlanish darajasi 0,006. Hatto barcha gomozigotalilar shifo topib davolanib chiqsa va normal odamlar singari ko'paygan taqdirda ham FKU genining takrorlanish soni juda sekin orta borgan bo'lardi, bu gen bo'yicha gomozigotalilarning takrorlanish soni yana ham sust borgan bo'lardi. Bordi-yu FKU bilan kasallangan barcha odamlar shifo topsalar, unda FKU genining takrorlanish soni 0,06 dan bor yo'g'i 0,006036 ($q=q+q^2$) ga o'zgaradi. Yuqoridagilardan kelib chiqadigan asosiy xulosalardan biri — bu allellarning boshlang'ich takrorlanish soni avlodlar davomida bir xilda saqlanib borishligidir. Navbatdagi avlodning genotiplar nisbati keyingi avlodlarda qanday bo'lsa shunday bo'ladi. Populatsiyaning birinchi avlodida genotiplar muvozanati qaror topib keyingi avlodlar davomida saqlanib boradi. Matematik G.Xardiga ravshan bo'lgan bu qonuniyat aralash populatsiyada dominant allelning takrorlanish soni avtomatik ravishda oshib boradi deb hisoblagan biologlar uchun katta yangilik bo'ldi.



120-rasm. Populatsiyada retsessiv gomozigotalarni eliminatsiya (nobud) qilinishi tufayli allellar chastotalarining o'zgarishi. Agarda allelning boshlang'ich chastotasi 0.01 bo'lgan bo'lsa uni 0.001 chastotaga tushirish uchun 900 avlod, 0.0001 chastotaga tushirish uchun 9900 avlod kerak bo'ladi.

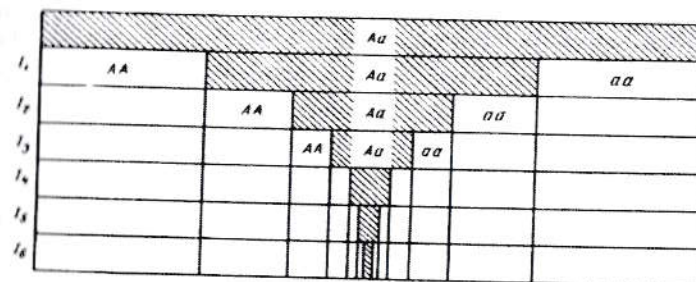
Qat'iy ma'noda Xardi-Vaynberg qonuni hech qanday tashqi ta'sir bo'lmagan, panmiksiya sodir bo'layotgan cheksiz katta populatsiyalardagi bir juft autosoma genlar uchun to'g'ridir. Faqat shu shartlar saqlanganda populatsiya muvozanatli, ya'ni genotip va allellarning takrorlanish soni bir xil doimiy bo'ladi. Ayonki, populatsiya to'g'risidagi bunday ideal taqdimot tabiiy sharoitda hech qachon amalga oshmaydi. Populatsiyaga har doim ichki va tashqi muhitning har xil omillari ta'sir qiladi va buning natijasida genetik muvozanat buziladi.

Jins bilan birikkan genlar. Jins bilan birikkan genlar uchun urg'ochi (gomogamet jins) genotiplarining muvozanatli takrorlanish soni autosoma genlarining takrorlanish soni bilan bir xil bo'ladi. Agarda A allelining takrorlanish soni p , a alleliniki q ga teng bo'lsa, unda urg'ochi organizmlarda genotiplarning takrorlanish soni AA uchun $-p^2$, Aa uchun $-2pq$ va aa uchun $-q^2$ bo'ladi. Gemizigot erkak organizmlar (geterogamet jins) genotiplarining takrorlanish soni allellarning takrorlanish soni bilan bir xil: A uchun $-p$, a uchun $-q$. AA genotipli urg'ochi organizmlar A tipli gametalarning bittasini onasidan, ikkinchisini otasidan meros qilib oladilar; agar erkaklarda A allelining takrorlanish soni urg'ochi organizmlardagidek bo'lib p ga teng bo'lsa, unda AA genotipli urg'ochi organizmlar avlodda p^2 takrorlanish soni namoyon bo'ladi. Analogik ravishda aa genotipli urg'ochi organizmlar keyingi avlodda paydo bo'lish darajasi q^2 ga teng, Aa genotipli urg'ochi organizmlar esa $2pq$ ga teng bo'ladi. Erkak organizmlar o'zining yagona X xromosomasini onadan oladilar. Shuning uchun ikki gemizigot genotiplarning takrorlanish soni oldingi avlod urg'ochilarnikiga muvofiq allellarning takrorlanish soni bilan bir xil bo'ladi.

Bundan quyidagi xulosa kelib chiqadi: retsessiv genlar bilan belgilanadigan fenotiplar urg'ochilarga nisbatan erkaklarda ko'proq uchraydi. Agarda jins bilan birikkan retsessiv allelning takrorlanish soni q bo'lsa, unda shu allel bilan belgilanadigan fenotipning takrorlanish soni erkaklarda q , urg'ochilarda esa q^2 ga teng bo'ladi. Ushbu ikki kattalikning nisbati $q : q^2 = 1 : q$; q kattaligining qiymati qanchalik kam bo'lsa, retsessiv gen bilan belgilanadigan fenotipning erkaklarda bo'lgan takrorlanish sonini uning urg'ochilarda bo'lgan takrorlanish soniga bo'lgan nisbati shunchalik yuqori bo'ladi. Odamlarda daltonizm (qizil va yashil ranglarni ajrata olmaslik) sababchisi bo'lgan jins bilan birikkan retsessiv allelning chastotasi 0,08 ni tashkil qiladi, binobarin bunday defekt erkaklarda ayollarga nisbatan $1 : 0,08 = 12,5$ barobar ko'proq uchraydi. Gemofiliya kasalligining keng tarqalgan shaklini belgilovchi retsessiv genning chastotasi 0,0001 ga teng. Xardi-Vaynberg qonuniga muvofiq erkaklarda ayollarga nisbatan gemofiliya $1 : 0,0001 = 10000$ marta ko'proq uchraydi, xarakterli tomoni shundaki har ikkala jinsda ham juda kam miqdorda – erkaklarda 10000 : 1; ayollarda – 100000000 : 1 nisbatda uchraydi.

O'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasining dinamikasi. Tabiiyki, o'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar uchun Xardi-Vaynberg qonuni to'g'ri kelmaydi. O'z-o'zidan urug'lanish (o'z-o'zidan changlanish) yoki qarindosh chatishish hodisalarining genetik mohiyati populatsiyaning turli genotipli liniyalarga ajralishidan iboratdir. Bunda geterozigota holatdagi genlar gomozigota holatga o'tadi. Masalan, Aa geterozigotaning o'z-o'zidan urug'lanishi natijasida avlodda $1AA : 2Aa : 1aa$ yoki foiz hisobida $25AA : 50Aa : 25aa$ nisbatlardagi ajralish bo'ladi. Agar keyingi qator avlodlar davomida o'z-o'zidan urug'lanish yoki bir xil genotipli organizmlar chatishishi (inbriding) sodir bo'lsa, unda gomozigotali individlar soni ko'payib, geterozigotalilar

kamayadi (121-rasm). Shuning evaziga o'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyalari asosan gomozigotali individlardan iborat bo'lib qoladi.



121-rasm. Inbriding vaqtida populatsiyaning harakati (bir juft allel bo'yicha ajralishda gomo- va geterozigotalar nisbatining dinamikasi). $I_1 - I_6$ – inbriding avlodlari.

Shuning uchun o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar avlodlarida (sof liniyalarda) tanlash kam samaralidir, chunki gomozigotali o'simliklar genotipik bir xil bo'lgan avlodlarni yaratadi. Lekin shuni ham e'tiborga olish kerakki doimiy bo'ladigan mutatsion jarayon sof liniyalarda ma'lum darajadagi lekin, chetdan changlanuvchilarga nisbatan kam geterogenlikning paydo bo'lishiga imkon tug'diradi.

Shunday qilib, o'z-o'zidan va chetdan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyalari har xil darajada bo'lsa ham geterogendir, tanlash yo'li bilan ulardan turli liniyalarni ajratib olish mumkin. Panmiktik populatsiya Xardi-Vaynberg qonuni bo'yicha muvozanat holatida bo'ladi, o'z-o'zidan urug'lanuvchi organizmlar populatsiyasida esa gomozigotlanish jarayoni sodir bo'ladi.

XV.3. Populatsiyalar genetik dinamikasining omillari

Organizmlar evolutsiyasining borishida populatsiyalarda sifat jihatdan farqlanuvchi genotiplar nisbatlarining o'zgarishi tufayli doimo bir genotiplarning boshqa genotiplar bilan almashinib borishi sodir bo'ladi. Bu jarayon populatsiyalar genetik dinamikasining mohiyatini tashkil etadi. Populatsiyalardagi genetik o'zgaruvchanlik mutatsion va kombinativ o'zgaruvchanliklardan tashkil topadi. Genlarning nisbiy takrorlanish darajasini saqlashga qaratilgan panmiktik populatsiyalardagi genotiplarning muvozanati bir qator omillarning doimiy ta'siri tufayli o'zgaradi. Bunday omillar qatoriga mutatsion jarayon, tanlash, populatsiyalardagi individlar soni, alohidalanish va boshqalar kiradi.

XV.3.1. Mutatsion jarayonning genotiplar muvozanatiga ta'siri

Populatsiyalardagi genlar takrorlanish sonlarining nisbatan doimiyligining saqlanishi, ularda mutatsiyalar ketmagan taqdirdagina mumkin bo'ladi. Ammo haqiqatda esa bunday emas. Mutatsiyalar evolutsiyada irsiy o'zgaruvchanlikning birlamchi manbai hisoblanadi. Tabiiyki har bir genning tabiiy mutatsiyaga uchrashi juda kam bo'ladi. Ammo turli xil mutatsiyalarning umumiy miqdori etarli darajada katta bo'lishi mumkin, chunki genlarning soni ham juda ko'pdir. Mutatsiyalar juda ham sekin kechadigan jarayon va aynan o'zlari populatsiyaning genetik strukturasini juda kam tezlikda o'zgartiradi. Bu jarayonni to'g'ri mutatsiyalar bilan bir vaqtda teskari mutatsiyalarning ham sodir bo'lishi yanada sustlashtiradi. Populatsiyadagi organizmlar genotipi turli xil mutatsiyalar bilan to'yinganligi sababli ular ko'p hollarda geterozigota tarzida bo'ladilar. Masalan, makkajo'xorining turli navlarida "nihollarning yashillanishi" mutatsiyasi bo'yicha geterozigotali o'simliklarning takrorlanish soni 34 dan 66% gacha farqlanadi, "yaltiroqlashgan nihollar" bo'yicha - 1 dan 4% gacha kuzatiladi. Populatsiyada mutatsiyalarning konsentratsiyasi oshib borgan sari geterozigotali o'simliklarning o'zaro chatishuvi natijasida ularning gomozigota holatga o'tish ehtimolligi oshib boradi.

Populatsiyalarning mutant genlar bilan katta miqdorda to'yinganlik holatlari nafaqat madaniy o'simliklar va xonakilashtirilgan hayvon-largagina emas, balki S.S.Chetverikov ko'rsatganidek, barcha tabiiy populatsiyalar uchun ham xosdir. Bunda populatsiyada genetik tabiati (gen yoki genom mutatsiyalari va xromosoma qayta tuzilishlari) hamda fenotipik ko'rinishi bo'yicha ham farqlanadigan mutatsiyalar uchraydi. Har avlodda genofond yangi mutatsiyalarning ko'p bo'lgan soni bilan boyib borishi mumkin. Bu jarayon **mutatsion bosim** deb ataladi. Demak, populatsiyada har xil genlar allellarining takrorlanish soni mutatsion bosimga bog'liq ravishda, ya'ni to'g'ri va teskari mutatsiyalarning nisbatiga qarab o'zgaradi. Populatsiyada mutatsiyaning keng tarqalishi faqat ma'lum lokusning mutabilligiga bog'liq bo'lmasdan, balki ushbu mutatsiya orga-nizmning yashovchanligiga va serpushtililigiga ko'rsatadigan ta'sir me'yoriga ham bog'liqdir. Yangi paydo bo'lgan har qanday mutatsiya tur uchun xos bo'lgan genotipning bir butun tizimining o'zgarishiga olib keladi. Shuning uchun genotip tizimida tanlovdan o'tmagan mutatsiya individual rivojlanishdagi organizmning tarixan shakllangan funksiyalar korrel-yasialarini buzadi. Shuning evaziga deyarli ko'p hollarda har bitta yangi mutatsiya boshida zararli bo'ladi va juda kam hollarda u ijobiy ahamiyatga ega bo'lib tur uchun birdaniga foydali bo'lishi mumkin.

Mutatsion jarayon populatsiyada geterogenlik paydo bo'lishi jarayonining asosidir. Mutatsion jarayon mavjudligidan, haqiqatan ham sof – gomozigotali liniyalarning uzoq vaqt doimiyligi to'g'risida gapirish munozaralidir. Shunga qaramasdan tasavvur qilish mumkinki, absolyut gomozigotali (AA) majmua borki ($p = 1$), undagi mutatsion jarayon $A \rightarrow a$ bir avlodda bitta gametaga "u" takrorlanish soni darajasida kechadi.

Keyingi avlodda "A" va "a" allellari $p = 1-u$ va $q = u$ takrorlanish sonlarida uchraydi. Ammo to'g'ri mutatsiyalar bilan bir vaqtda "v" takrorlanish soniga ega bo'lgan teskari mutatsiyalar $a \rightarrow A$ ham sodir bo'ladi. Populatsiyada muvofiq "p" va "q" takrorlanish soniga ega bo'lgan "A" va "a" allellari ham mavjud. "a" allellarning bir qismi "v" takrorlanish soni bilan "A" alleliga aylanadi. Bunda mutatsion bosim ta'siridagi «A» allelining bir avlodda o'zgarishini $\Delta p = vq - up$ tenglamasi orqali ifoda qilishimiz mumkin. Mutatsion jarayon hisobiga allellarning chastotalari "vq" ko'paytmasi "up" ko'paytmaga teng bo'lgunga qadar davom etishi mumkin. Keyinchalik muvozanat holati yuzaga keladi. Muvozanat o'rnatilishidagi "p" qiymatini $vq = up$ muvozanat holati ifodasidan topish mumkin. Bu tenglamani qayta o'zgartirib $up = v(1-p)$ tenglamasini chiqaramiz, chunki $p + q = 1$ ga teng. Unda $p(u+v) = v$, $p = v/(u+v)$.

12-jadval.

Panmiktik populatsiyada bitta mutatsiyaning saqlanib qolishlik va eliminatsiyalanish ehtimolligi (R.Fisher, 1958)

Avlodlar soni	Mutatsiya bo'lgan vaqtda eliminatsiyaning ehtimolligi		Farq	Mutatsiya bo'lgan vaqtda saqlanib qolishlikning ehtimolligi	
	betaraf	1 foizli ustunlikka ega bo'lish		betaraf	1 foizli ustunlikka ega bo'lish
1	0,3679	0,3642	0,0037	0,6321	0,6358
3	0,6259	0,6197	0,0062	0,3741	0,3803
7	0,7905	0,7825	0,0080	0,2095	0,2175
15	0,8873	0,8783	0,0090	0,1127	0,1217
31	0,9411	0,9313	0,0098	0,0589	0,0687
63	0,9698	0,9591	0,0107	0,0302	0,0409
127	0,9847	0,9729	0,0118	0,0153	0,0271
Chegara	1,0000	0,9803	0,0197	0,0000	0,0197

Analogik ravishda q qiymatini ham aniqlash mumkin: $q = u/(u+v)$. Tasavvur qilamizki, $A > a$ mutatsiyalari gametaga $u = 1 \cdot 10^{-5}$ takrorlanish sonida, $a \rightarrow A$ mutatsiyalari esa $v = 5 \cdot 10^{-3}$ takrorlanish sonida sodir bo'ladi. Unda muvozanatli holat uchun p va q qiymatlarini hisoblashimiz mumkin:

$$R = \frac{5 \cdot 10^5}{1 \cdot 10^{-5} + 5 \cdot 10^5} = 0,83; \quad q \text{ esa unda } 1 - 0,83 = 0,17 \text{ ga teng}$$

bo'ladi, ya'ni mutatsion bosim yo'qligida A allelining takrorlanish darajasi a allelining takrorlanish darajasiga nisbatan ancha ko'p bo'ladi. Populatsiyaning bunday muvozanatli holati p va q kattaliklarining boshlang'ich qiymatlari etarli

darajada katta bo'lganda yuzaga keladi. R.Fisher (1930) hisoblariga ko'ra selektiv neytral bo'lgan mutatsiya panmiktik populatsiyada saqlanib qolish ehtimolligi nolga teng ekan. Agarda yangidan paydo bo'lgan mutatsiya 1 foizli selektiv ustunlikka ega bo'lsa, unda uning saqlanish ehtimolligi taxminan 2 foizga teng bo'ladi (12-jadval).

Shunday qilib, mutatsion jarayon, mutatsion bosim yakka o'zi olinganda retsessiv mutatsiyaning keng tarqalishiga etarli emaslar.

XV.3.2. Populatsiya individlarining soni

Ma'lumki, genlarning konsentratsiyasi ushbu populatsiyadagi individlar soni bilan belgilanadi. Qayd qilish lozimki, populatsiya soni haqidagi to'g'ri taassurotni populatsiyada bor organizmlarning umumiy soni emas, balki keyingi avlodni boshlab beradigan organizmlar soni bo'yicha belgilanadigan «effektiv son» deb nomlanuvchi ko'rsatkich beradi. Buning boisi shundaki, keyingi avlod genofondiga o'z hissasini butun bir populatsiya emas, balki oldingi avlodda o'tona bo'lgan organizmlar qo'shadi. Populatsiyaning soni qancha kam bo'lsa naslida gomozigotali retsessivlarni yaratadigan geterozigotali organizmlarning o'zaro chatishish ehtimolligi shunchalik yuqori bo'ladi. Aksincha, populatsiya soni qancha ko'p bo'lsa, retsessiv gomozigotalarning yuzaga kelish ehtimolligi shunchalik kam bo'ladi. Kam sonli populatsiyada tanlash ko'proq zararli genlarni yo'q qilishga va foydalilarining yig'ilib borishiga qaratilgan bo'ladi. Lekin, shu bilan bir vaqtda cheklangan populatsiyada ayrim genotiplarning to'planish tasodifligi ortib boradi. Qandaydir tasodifiy holatlar tufayli populatsiya individlarining soni kamaygan vaqtda populatsiyada faqat mutant genlarning saqlanishi, boshqalarning esa tasodifan eliminatsiyasi sodir bo'lishi mumkin. Populatsiya sonining keyingi bosqichdagi ko'payishida ushbu tasodifiy saqlanib qolgan genlar soni tezlik bilan ortishi mumkin. Tasodifiy omillar ta'sirida populatsiya gen chastotalarining o'zgarish hodisasi **genetik yoki genlar dreyfi** deb ataladi.

XV.3.3. Genlar oqimi yoki individlar migratsiyasi (ko'chib yurishi)

Genlar oqimi yoki individlar migratsiyasi bu populatsiyalararo genlar almashinuvidir. Bu hodisa odatda bir populatsiyaning individlari boshqa populatsiyaga o'tib ikkinchi populatsiyaning vakillari bilan chatishganda yuzaga chiqadi. Genlar oqimi bir butun holda tur allellarining takrorlanish sonlarini o'zgartirmaydi, ammo ular lokal populatsiyalarda mabodo «mezbon» va «mehmon» individlar allellarining takrorlanish sonlari har xil bo'lgan taqdirda o'zgarishi mumkin. Bu o'zgarish asosan mehmon individlar allellarining takrorlanish sonlari hisobiga bo'ladi: masalan, bir lokal populatsiyaga qo'shni populatsiyalardan allellarning ma'lum takrorlanish soniga ega bo'lgan individlar

migratsiya qilgan deylik. Bunda kelgan individlar mezbon individlar bilan chatishadilar. Populatsiyaga kelgan mehmon individlar qismini t harfi bilan belgilasak, u holda keyingi avlod nasli $(1 - m)$ ga teng bo'lgan genlar ulushini mahalliy individlardan ; m ga teng bo'lgan genlar ulushini mehmon individlardan oladilar. Tasavvur qilaylik mehmon individlar kelgan populatsiyalarda A_1 allelining soni P ni tashkil qiladi, lokal mahalliy populatsiyada esa uning boshlang'ich takrorlanish soni p_0 ga teng. Bu holda keyingi avlodda A_1 allelining lokal populatsiyada takrorlanish sonini quyidagi tenglama bilan ifodalash mumkin: $p_1 = (1 - m)p_0 + mP$.

Shunday qilib, allelning yangi takrorlanish soni (p_1) allelning boshlang'ich takrorlanish sonini (p_0) mahalliy organizmlar ulushiga $(1 - m)$ ko'paytmasini mehmon individlar ulushi (m) va ulardagi allelning takrorlanish soni (P) ga ko'paytmasining qo'shiluvidan kelib chiqqan songa tengdir. Bu tenglamani qayta gruppalab, quyidagi natijani olamiz: $p_1 - p_0 = m(P - p_0)$. Bu shuni ko'rsatadiki, allelning yangi takrorlanish darajasi p_1 boshlang'ich takrorlanish soni $- p_0$ minus mehmon individlar ulushi $- m$ va mahalliy bilan mehmon individlar takrorlanish sonlarining ayirmasi bilan bo'lgan ko'paytmasi natijasida kelib chiqqan songa tengdir. Bir avlodda allel takrorlanish sonining o'zgarishi $\Delta p = p_1 - p_0$ ga teng bo'ladi. Ushbu tenglamaga yuqorida aniqlangan p_1 qiymatini qo'yib hisoblasak u holda, $\Delta p = p_0 - m(p_0 - P) - p_0 = -m(p_0 - P)$ tenglamasi kelib chiqadi, ya'ni populatsiyada mehmon individlar soni va ular bilan mahalliy organizmlar allellarining takrorlanish sonlari orasidagi farq qancha ko'p bo'lsa, allelning takrorlanish sonining o'zgarish tezligi shuncha yuqori bo'ladi. Qayd qilish joizki, $\Delta p = 0$ teng bo'lishi faqat m , yoki $(p_0 - P)$ ning kattaliklari nulgga teng bo'lganda yuzaga keladi. Demak, agar migratsiya davom etaversa ($m \neq 0$) populatsiyadagi allelning takrorlanish soni mahalliy va migratsiya sodir bo'layotgan qo'shni populatsiyalarda tenglashmaguncha o'zgara beradi. Lokal va qo'shni populatsiyadagi allelning takrorlanish sonlari orasidagi farq vaqt davomida qanday o'zgarishini ko'raylik. Bir avlod o'tgandan so'ng $p_1 - P = p_0 - m(p_0 - P) - P = p_0 - mp_0 - P + mP = (1 - m)p_0 - (1 - m)P = (1 - m)(p_0 - P)$. Ikkinchi avloddan so'ng: $p_2 - P = (1 - m)^2(p_0 - P)$. t avlodlardan so'ng: $p_t - P = (1 - m)^t(p_0 - P)$. Bu formula lokal populatsiyada ma'lum tezlikda (m) o'tgan t avlodlardan so'ng allelning takrorlanish sonini aniqlashga imkon beradi, agarda allellarning boshlang'ich takrorlanish darajalari (p_0 va P) ma'lum bo'lsa: $pt = (1 - m)^t(p_0 - P) + P$ teng bo'ladi.

Migratsiya hodisasining bevosita natijalari mutatsiyaning paydo bo'lishi natijalariga o'xshab ketadi, lekin migratsiya hodisasi mutatsiyaga nisbatan allellarning takrorlanish sonlarini ancha tez ravishda o'zgartiradi. U yoki bu organizmlar populatsiyalarining dinamikasiga genlar oqimining ta'siri gametalarning tarqalish tezligiga va lokal populatsiyalar orasidagi masofaga bog'liq. Bir xil turlar, masalan, odamzot juda harakatchan, boshqalar esa, masalan ayrim kapalaklar o'z migratsiyalarida ancha cheklangan bo'ladilar.

Genlar dreyfi: O'tgan asrning 30-yillarining boshlarida sobiq Ittifoqda N.P. Dubinin va D.D. Romashov, AQSHda S.Raytning tadqiqotlari genlar dreyfi

(ko'chishi)ning ham populatsiyalardagi allellarning uchrash chastotalariga ta'sir ko'rsatishlarini isbotladilar. Boshida biz populatsiyaning cheklanmagan soni va ularda panmiksiya sodir bo'ladi degan taxmindan kelib chiqqan edik. Haqiqatda esa bu shartlar hech qachon bajarilmaydi. Yashash sharoiti bilan bog'liq ravishda populatsiyalar individlar sonining maksimal va minimal davrlarini boshidan kechirishlarining guvohi bo'lamiz. Bu **populatsiya to'liqini** yoki hayot to'liqini deb ataladi. Shuningdek, o'simliklar populatsiyalarida individlarning makonda notekis tarqalganligi hamda hayvonlar populatsiyalarida saylanma chatishishlar chatishishning tasodifiyligini (panmiksiyani) buzadi.

Bu holat natijasida keyingi har bir avlod genofondi ota-ona avlod individlari ichidan tanlab olingan bir qancha individlar to'plami shakllanadi. Shuning uchun u bu to'plam xatosi bilan belgilangan o'zgaruvchanlikka moyildir. To'plam soni qancha kam bo'lsa, xato shunchalik katta, ya'ni allellar takrorlanish sonlarining bu o'zgarishlari tasodifiy bo'lib tanlov jarayonining natijasi emasdir. Agarda populatsiya tanlov nazoratida bo'lsa, unda tanlov ta'siri yo'nalishida bo'ladigan har qanday tasodifiy o'zgaruvchanlik uning samaradorligini oshiradi. Teskari yo'nalishda bo'ladigan har qanday o'zgarish esa tanlashni sekinlashtiradi. Mutatsion jarayon natijasida yo'qotilgan allel qayta tiklanmasa bu kabi tasodifiy o'zgarishlar eng yaxshi moslashishni ta'min etuvchi allellarni eliminatsiyaga, kam moslashishni ta'min etuvchi allellarning populatsiyada saqlanib qolishiga olib kelishi mumkin.

Agarda genlar dreyfi populatsiyaning moslanuvchanlik qobiliyatini pasayishga olib kelsa, u holda populatsiya nobud bo'lishi mumkin. SHu bilan birga ba'zan shunday individlar paydo bo'ladilarki, ular populatsiyaning boshqa a'zolaridan ancha farqlanadilar, yuqori moslanuvchanlik darajasiga ega bo'ladilar. Bunday hodisalarni E.Mayr "genetik revolutsiya" deb atagan. Ayrim biologlar har bir yangi tur genetik revolutsiya tufayli paydo bo'ladi deb hisoblaydilar. Ammo bu nuqtai nazar aksariyat olimlar tomonidan qabul qilinmagan. Kam sondagi individlar migratsiyasi tufayli yangi populatsiyaning paydo bo'lishida boshlang'ich yoki ona populatsiyaning ko'pgina allellari yo'qotilgan bo'ladi U vaqtda yangi populatsiya dastavval kambag'allashgan, keyinchalik esa populatsiya dinamikasining mutatsiya, tanlash va boshqa omillarining ta'sirida o'zgaruvchi xilma-xil genofond asosida rivojlanib boradi. Boshlang'ich xilma-xilligi cheklangan genofondning populatsiyaning keyingi taqdiriga ta'sir ko'rsatishi **asoschi effekti** deb ataladi.

XV.3.4. Inbriding

Haqiqatdagi populatsiyalarning oxirgi soni yana bir muhim oqibatga olib keladi. Buni odamzot misolida ko'raylik. Har bir odamda 2 ta ota-ona, 4 ta buva va buvi, 8 ta katta buva va buvilari va hokazolar bo'ladi. O'tmishdagi n avlodlarda har birimiz 2^n ajdodlarga egamiz. Oxirgi 20 avlod ichida har birimizning ajdodlarimiz soni 700 mingta bo'lgan. Har asrga 4 avlod to'g'ri keladi deb olganda 20 avlod uchun 5 asrli vaqt kerak bo'ladi. Masalan, AQSH

ning aholisi qarindoshlik rishtalari bilan bog'lanmagan (ya'ni 20 ta odamdan bittasi) deb olinganda, u holda XV asrda bu davlat aholisi 3 trillion nufuzga etishi kerak edi. Bu raqam er sharining haqiqatda bor aholisining sonidan bir necha baravar ko'pdir. Bunday vaziyat bo'lishi mumkin emas, demak, odamlar orasidagi qarindoshlik biz o'ylagandan ham ancha ko'pdir. Analogik mulohazalar har qanday populatsiyaga oiddir va shu tarzda populatsiyalardagi organizmlarning o'zaro qon- qarindoshligining o'rtacha darajasini o'lchash mumkin (α): $\alpha = \sum p_i F_i$, bunda p_i - inbriding koeffitsientiga (F_i) ega bo'lgan organizmlarning takrorlanish sonidir. Populatsiya uchun inbriding bir necha oqibatlarga olib keladi:

- 1) Gomozigotalilikning oshirilishi;
- 2) Retsessiv allellarning namoyon bo'lishi;
- 3) Retsessiv allellarning odatdagi salbiy effektda inbriding organizmlarning zaiflashishiga olib keladi (inbredli depressiya);
- 4) Ko'pchilik allellarning gomozigota holatga o'tishi oqibatida fenotipik o'zgaruvchanlikning ko'payishi.

Populatsiyaning genotipik tuzilmasiga inbriding jarayonining ta'sirini allellari teng takrorlanishiga ($p=q=0,5$) ega bo'lgan populatsiya misolida ko'rsatish mumkin. Bunday populatsiyada genotiplarning nisbati quyidagicha bo'ladi: 0,25AA:0,50Aa:0,25aa. Agar shu vaqtdan boshlab ko'payish faqat o'z-o'zidan bo'lsa, geterozigotalar qismi har avlodda yarmiga kamayib asta-sekin amaliy jihatdan to'liq gomozigotlanishga olib keladi (13-jadval).

13-jadval

O'z-o'zidan urug'lanib (inbriding) ko'payadigan populatsiyada genotiplarning nisbati

Avlodlar	Genotiplar		
	AA	Aa	aa
0	—	1	—
1	1	2	1
2	3	2	3
3	7	2	7
4	15	2	15
5	31	2	31
10	1023	2	1023
N	$2^n - 1$	2	$2^n - 1$

Umumiy ko'rinishda n avlodidagi geterozigotalarning kutilayotgan takrorlanish sonlari $2pqx(\frac{1}{2})^n$ ni tashkil qiladi, bunda $2pq$ nulinch avlodidagi geterozigotalarning takrorlanish soni, n o'z-o'zidan urug'lanish-dan hosil bo'lgan avlodlar soni. Agar populatsiyada organizmlarning bir qismi o'z-o'zini urug'lantirish bilan ko'paygan bo'lsa, qolganlari tasodifiy chatishadigan bo'lsa,

unda qayd etilgan kattalik- inbriding koeffitsienti $F = \frac{S}{2-S}$, bunda S o'z-o'zini urug'lantiruvchi organizmlar soni.

Qon-qarindoshlik darajasi, ya'ni inbriding darajasi populyatsiya sonining o'zgarishiga, tabiiy sharoitdagi saylanma chatishishlar borligiga, hamda seleksiya jarayonidagi ko'payishning har xil usullariga bog'liqdir.

XV.3.5. Alohidalanish

Qayd qilinganidek, tur alohida populyatsiyalardan iboratdir. Agarda bir populyatsiyaning individlari to'liq ravishda yoki qisman boshqa populyatsiya individlari bilan chatishmasa, bunday populyatsiya alohidalanish holatini boshidan kechiradi. Populyatsiyalarning tur ichidagi bir-biridan alohidalanishi genlar oqimining to'xtatilganligini anglatadi. Agarda populyatsiyalar qator avlodlar davomida alohidalanish jarayonida bo'lsa, u holda uning genotipik tuzilmasi bo'yicha tabaqalanish jarayoni sodir bo'lishi mumkin. Bu jarayon ayniqsa tanlash har xil yo'nalishda ta'sir qilganda tenglashadi. Bunday populyatsiyalarning tabaqalanishi dastlab yangi tur xillarining, yanada kuchliroq ajralishlarini ta'min etib, yangi turlarning paydo bo'lishiga asos solishi mumkin.

Tur ichidagi populyatsiyalarning alohidalanishi geografik (tog'lar, daryolar, suv omborlari va boshqalar), ekologik va biologik omillar tufayli yuzaga chiqishi mumkin. Populyatsiyaning ekologik o'zgarishlar sababchi bo'lgan har qanday tarqoqlanishi geografik alohidalanishga olib kelishi mumkin. Ekologik omillar – territorial iqlim, mikroiqlim, mavsumiy iqlim o'zgarishlari ham bir turga kiruvchi organizmlarning o'zaro erkin chatishishlariga to'sqinlik qilishlari mumkin. Masalan, dengizda yashab, lekin ko'payish uchun daryolarga qaytadigan baliqlarda har bir daryoning o'zi uchun alohida populyatsiyasi shakllanadi. Ushbu populyatsiyalarning individlari katta-kichikligi, uvuldriq sochishi paytidagi ranglanishlari, jinsiy balog'atga etish vaqti, urug'larining katta-kichikligi, ko'payish vaqti va boshqalar bilan farqlanishi mumkin.

Alohidalanishning biologik, erkin chatishishga to'sqinlik qiladigan omillari genetik va fiziologik omillarga kiradilar. Alohidalanishning biologik omillari pirovard natijada genetik omillarga asoslanadi. Alohidalanishning hatto hulq-atvor yoki etologik omillari ham individlarning genetik farqlariga asoslanadi. SHu bilan birga alohidalanishni tezlashtiradigan genetik omillar jumlasiga mahsuldor nasl berishga to'sqinlik qiluvchi meyoziy normal holatining buzilishi kiradi. Bunday buzilishning genetik sabablari: 1) poliploidiya, 2) xromosomalarning qayta tuzilishlari, 3) yadro-sitoplazmatik mos kelmaslik, 4) mutatsion o'zgarishlar natijasidagi mos kelmaslik kabi hodisalar bo'lishi mumkin. Yuqorida qayd etib o'tilgan hodisalarning har biri individlarning erkin chatishishlarini chegaralab qo'yishga, duragaylarni bepustlikka olib keladi, binobarin, genlarning erkin kombinatsiyalanishlarining cheklanishiga, ya'ni bu individlarning genetik alohidalanishiga, o'zining ichida mahsuldor avlod berishlikni ta'minlanishiga olib keladi.

Populyatsiyalarning alohidalanishi fiziologik omillar bilan ham ta'minlanishi mumkin. Ma'lumki, dengiz baliqlari uvuldriq sochish uchun aynan o'zlari dunyoga kelgan va yoshliklari o'tgan daryolarga qayta-dilar. Baliqlarning o'z daryosiga qaytishlarini ta'minlab beruvchi fiziologik mexanizm ushbu daryodagi baliqlar populyatsiyasi uchun alohidalanish omili sifatida xizmat qiladi. Bunday alohidalik bir tur ichidagi organizmlarning o'zaro chatishish erkinligini cheklaydi.

Hayvonlarda alohidalanish shartli reflekslar (sutkalik va mavsumiy jinsiy faollikning o'zgarishi, juftlashishning saylanma xarakteri va boshqalar) hisobiga ta'minlanishi mumkin. Masalan, ayrim xo'rozlar juftlashishda ma'lum rangdagi tovuqlarni afzal ko'radilar. Juftlashishdagi saylanma xarakter hodisasi hasharotlarda ham kuzatiladi.

Alohidalanishning genetik, shu bilan birga uning boshqa omillari qarindosh individlari o'rtasidagi chatishish ehtimolligini oshiradi va shu bilan populyatsiyadagi inbriding darajasini ko'taradi. Alohidalanishning u yoki bu shakli tur hosil bo'lishning asosida yotadi va biologik formalarning turlicha ekologik ixtisoslanishiga, ya'ni ekologik yashash joylarini o'zgartirishga imkon beradi.

XV.3.6. Tabiiy tanlanish va tanlash

Muhit sharoitlariga eng yaxshi moslanishni ta'minlab beruvchi genotiplarga ega bo'lgan organizmlarning yashovchanlik jarayoni tanlash deb ataladi. Organizmning yashab qolish va nasl qoldirish ehtimolligi uning muhitga qay darajada moslashganligiga bog'liqdir. Organizmlar-ning moslanish reaksiya normalarining ko'lamini qanchalik keng bo'lsa, bunday organizmlarning populyatsiyada saqlanib qolish va gullab yashnash ehtimolligi shunchalik yuqori bo'ladi. Darhaqiqat, yashash sharoitlariga eng yaxshi moslanishlarni ta'minlab beruvchi genotiplarga ega bo'lgan organizmlar sust moslashgan organizmlarga qaraganda ko'p avlod beradi, bundan shu narsa ayon bo'ladiki populyatsiyadagi u yoki bu gen chastotalarining uchrashligi ham tabiiy tanlanish tomonidan belgilanar ekan. Tabiiy populyatsiyalarda genetik geterogenlikning keng tarqalganligi darvincha tabiiy tanlanish samarasining asosini tashkil etadi. R.A.Fisher (1930) o'zining "Tabiiy tanlanishning asosiy teoremasi" asarida populyatsiyaning geterogenlik darajasi bilan tabiiy tanlanish natijasida kelib chiqqan evolutsion o'zgaruvchanlikning tezligi o'rtasidagi to'g'ri korrelyatsiyani matematik asoslab berdi: vaqtning ma'lum bir bo'lagida ma'lum bir populyatsiyaning moslanish tezligining ortishi shu vaqt mobaynida uning moslanuvchanlik bo'yicha bo'ladigan genetik o'zgaruvchanligiga teng. Bu erda moslanish iborasi ostida qayta hosil qilishning nisbiy tezligi tushuniladi. Bu teorema faqat muhitning ma'lum sharoitlari va aynan bitta lokus allellarining hisobiga bo'ladigan o'zgarishlar uchun to'g'ridir. Shunday bo'lsa-da, o'zgaruvchan genlar va har bir gen allellari qanchalik ko'p bo'lsa tanlash

jarayonida bir allellarning takrorlanish sonining boshqalar hisobiga o'zgarish imkoniyatlari ko'proq bo'ladi.

Populatsiyalar genetikasi populatsiyadagi genotiplarning moslanishga nisbatan qiymatlari har xil ekanligini ko'rsatadi. Tabiiy tanlanish jarayonida populatsiyadagi har bir genotipning individual afzalligi genlarning kelgusi avlodlarga berilish qobiliyati bilan belgilanadi. Populatsiyada bir genotipning boshqa genotiplarga nisbatan yashovchanligi va nasl berish qobiliyati genotipning **adaptiv qiymati** deb ataladi. U genotipning moslanish darajasini belgilaydi va W harfi bilan belgilanadi. Har xil genotipga mansub organizmlarning moslanuvchanliklari o'zaro solishtirilganda, ko'rsatkichlari eng katta bo'lgan organizm guruhlarining moslanuvchanligini 1 ga teng deb olamiz, boshqa guruh individlarining moslanuvchanligi 1 ning bo'laklarida ifodalana-di. Masalan, AA gomozigotali va Aa geterozigotali genotiplar individlarining moslanishlari 1 ga teng bo'lsa, u holda aa gomozigotali genotip individlarining moslanishlari 0,9 ga teng. Bunda tabiiy tanlanishning intensivligi yoki tabiiy tanlanish koeffitsienti S quyidagicha hisoblab chiqiladi: $S = W_{AA} - W_{aa} = 1 - 0,9 = 0,1$. Tanlanish koeffitsienti boshlang'ich formalarga nisbatan mutant allelning qirish – eliminatsiya intensivligini yoki urchish qobiliyatining pasayishini ifodalaydi. Agarda har xil genotipga mansub organizmlar bir xildagi moslanishlar va serpushtlikni namoyon etsalar, u holda tanlanish koeffitsienti 0 ga teng bo'ladi. Agarda genotiplardan biri to'liq eliminatsiyaga yoki bepushtlikka uchrasa, unda tanlanish koeffitsienti 1 ga teng bo'ladi. Agarda ma'lum bir genotipning organizmlari tanlash tomonidan eliminatsiya qilinsa, u holda mos bo'lgan gen chastotalari populatsiyada kamayadi. Binobarin, tanlash maqsadga muvofiq bo'lmagan genlarning tarqalishini chegaralab turadi.

Diploidli organizmlar populatsiyasida to'liq dominantlik holatida tanlash boshlangandan keyingi avlodda allellar takrorlanish sonini hisoblash mumkin. Quyida bir avlod davomida genotiplarning takrorlanish sonlarining o'zgarishi keltirilgan:

Genotiplar		AA	Aa	aa	Yig'indi
Nisbat	Tanlashgacha	p_0^2	$2p_0q_0$	q_0^2	1
	Tanlashdan keyin, F_1	p_0^2	$2p_0q_0$	$q_0^2(1-S)$	$1-Sq_0^2$

p_0 va q_0 - A va a allellarining tanlashgacha bo'lgan takrorlanish sonlari. Tanlash retsessiv gomozigotalarga qarshi yo'nalishda ta'sir ko'rsatmoqda. Tanlashdan keyingi F_1 avlodida A allelining takrorlanish soni:

$$r_1 = \frac{p_0^2 + p_0q_0}{1 - Sq_0^2}$$

Bir avlodda A allelining o'zgarishi quyidagicha:

$$\Delta p = p_1 - p_0 = \frac{p_0^2 + p_0q_0}{1 - Sq_0^2} - p_0 = \frac{Sp_0q_0^2}{1 - Sq_0^2};$$

Sq^2 ifodasining kam bo'lgan qiymatlarida $\Delta p \approx Spq^2$.

Masalan: agar $p_0=0,9$, $q_0=0,1$ ga teng bo'lsa, unda

$$S = 0,1 \text{ ga teng bo'ldi } \Delta p \approx 0,1 \cdot 0,9 \cdot 0,1^2 = 0,0009; p_1 = 0,9009.$$

Allellarning chetki qiymatlarida tanlash jarayoni eng samarasiz ta'sir qiladi. Eng samarali tanlash p va q kattaliklarining o'rtacha qiymatlarida kuzatiladi. Populatsiyadagi a allelining past bo'lgan takrorlanish soni aa gomozigotalar to'liq eliminatsiyaga uchragan bo'lsa ham, q kattaligining sezilarli darajada o'zgarishi uchun ko'p miqdordagi avlodlar kerak bo'ladi. Masalan $q_0=0,01$ ga teng bo'lsa, unda bu kattalikning 0,001 qiymatiga pasayishi uchun 400 avlod kerak bo'ladi.

Retsessiv allellarning past bo'lgan takrorlanish sonlarida retsessiv gomozigotalar foydasiga bo'lgan tanlash juda sust ravishda amalga oshadi. Masalan, odamzotda uchraydigan retsessiv irsiy kasallik – fenilketonuriya oldinlari letal belgi hisoblanar edi. Keyinchalik kasallik erta aniqlanib, maxsus parhez tufayli bu kasallikka chalingan hamma bolalarni davolab ular omon olib qolinmoqda. Odamzot populatsiyasida fenilketonuriya 0,006 chastota bilan qaytariladi. Barcha kasal bolalar omon olib qolinganda ham bu takrorlanish soni bir avlodda 0,0006 dan bor yo'g'i 0,006036 ga oshadi.

Tanlovning mutatsiyalar konsentratsiyasiga ta'siri. Populatsiya-dagi ko'proq zararli bo'lgan mutatsiyalar konsentratsiyasi avlodlarda kam zararli mutatsiyalarga nisbatan tezroq pasayadi, va aksincha, moslanuv ahamiyati muhim bo'lgan mutatsiyalarning konsentratsiyasi foydasi kamroqlarga nisbatan tezroq oshadi.

Dominant va retsessiv allellarning populatsiyadan yo'q qilinishi-ning tezligi turlicha. Dominant letal genlarni yoki bepushtlik genlarini tashuvchi organizmlar birinchi avloddayoq, hatto geterozigota bo'lgan taqdirda ham tanlash tomonidan chetlashtiriladi. Boshqacha aytganda, dominant gen har bir avlodda tanlash nazorati ostida bo'ladi.

Retsessiv mutatsiyalar esa dominant mutatsiyalardan farqli o'laroq populatsiyada yashirin, geterozigota holatda yig'ila boradilar va juda katta mutatsion rezervni tashkil etadilar. Retsessiv mutatsiyalar populatsiyada ma'lum bir darajaga qadar ko'payadigan bo'lib, gomozigota holatga o'tgan taqdirdagina tanlashning ta'siriga uchraydilar. Populatsiyada retsessiv mutatsiyalarning ko'payishi mutant genlarning yashovchanlikka va pushtlikka bo'ladigan ta'sirlariga, shuningdek, individlarning mazkur gen bo'yicha geterozigota holatda uchrash chastotalariga bog'liq. Populatsiyada retsessiv allellarning takrorlanish soni qanchalik kam bo'lsa, geterozigotalar katta darajada son jihatdan gomozigotalilardan ustun keladilar. Bu Xardi – Vaynberg qonunidan kelib chiqadi. Populatsiyada retsessiv gomozigotalarning soni $(1-q)^2$ ga teng bo'lgan holda geterozigotalarning soni $2q(1-q)$ teng bo'lishlikni eslashning o'zi

kifoya. Gomozigotali organizmlar tanlash orqali populatsiyadan qanchalik ko'p chetlashtirilsa, keyingi avlodlar uchun retsessiv allellarni etkazib beruvchi geterozigotalarning roli shunchalik ortib boradi. Demak, retsessiv genlarni tanlash dominant genlarni tanlashga nisbatan kam samarali bo'ladi. Hatto har avlodda populatsiyadan

retsessiv gomozigotalarning to'liq chetlashtirilishi 100 – avlodda ham ularning to'liq yo'q bo'lishiga olib kela olmaydi, chunki geterozigotali organizmlar gomozigotali retsessivlarning doimiy paydo bo'lish manbai bo'lib qolaveradi.

Ko'p hollarda *Aa* geterozigotali individlar *AA* va *aa* gomozigotali individlarga nisbatan yashovchan bo'lib chiqadilar. SHuning hisobiga, geterozigotali organizmlar selektiv ustunlikka ega bo'lib, populatsiyada ularning saqlanishi va tarqalishi tanlash jarayoni bilan ta'minlanadi. SHu bilan bir vaqtda retsessiv gomozigotalilarning ajralib chiqishligi-ning ehtimolligi ortib boradi.

Shunday qilib, tanlash tur divergensiyasining hal qiluvchi omili hisoblanadi, chunki u butun evolutsiya jarayonini nazorat qiladi. Tabiiy tanlanishning o'zi esa alohida olingan organizm uchun, shuningdek, bir butun populatsiya uchun ham tashqi muhit hisoblanuvchi abiotik va biotik omillar bilan bog'liq ravishda kelib chiqadi.

Pirovardida shuni qayd etish kerakki, populatsiya genetikasining hozirgi zamon rivojlanishi, kamida ikkita istiqbolli yondoshishlar bilan boyitilgan. Bir tomondan – bu EHM (elektron hisoblash mashina-lari) da Populatsion – genetik jarayonlarni modellashirish. Bu yo'nalish mikroevolutsiya va tur paydo bo'lish jarayonlarini turli omillar o'zaro harakatining oqibatlarini o'rganish va prognoz qilish imkonini yaratadi. Boshqa tomondan Populatsion dinamikani real tabiiy sharoitlarda o'rganadigan ekologik genetikaning rivojlanishi.

Ekologik genetikaning muhim tarkibiy qismi – bu organizmlar-ning o'zaro va tashqi muhit omillari bilan orasidagi o'zaro harakatlari-ning genetik mexanizmini o'rganishdir. Bunday yondashish o'zaro harakat uchun muhim bo'lgan turli organizmlarning nasliy o'zgaruvchanlik xarakterini ajratib olish imkonini beradi.

Shu bilan mahsulot va iste'molchi sifatidagi oziqa zanjirlari bilan obligat ravishda bog'langan organizmlardan iborat bo'lgan elementar ekologik – genetik modellarni yaratish imkoniyati yaratiladi. Bu doirada genetika o'z harakatlarini yangi biologik yo'nalish – kimyoviy ekologiya bilan birlashtiradi. Shularning hammasi tabiatda sodir bo'layotgan real jarayonlarga yaqinlashishga imkon beradi.

XVI b o b. EVOLUTSION GENETIKA

XVI.1. Evolutsiyaning real ekanligini isbotlovchi genetik dalillar

Populyasion genetikaning yutuqlari elementar evolutsion jarayonlarni tushunishga yordam beradi va hozirgi zamon mikroevolutsiya ta'limotining, ya'ni kelgusida yangi kenja tur va turlarning paydo bo'lishiga olib keladigan populatsiyalarda sodir bo'ladigan genotipik qayta o'zgarishlar haqidagi ta'limotning tarkibiga kiradi. Shuning bilan birga genetikaning bir butun organik dunyo taraqqiyotidagi qonuniyatlarini, ya'ni makroevolutsiyani tadqiq qilishda ham ahamiyati kattadir.

Genetikada yig'ilgan katta faktik dalillar va ular asosida qilingan umumlashgan xulosalar bilan evolutsion nazariyani shakllantiruvchi-evolutsiyaning realligini isbotlovchi, evolutsiyaning harakatlantiruvchi kuchlari va evolutsiyaning qaysi yo'l bilan borganligini oydinlashtiruvchi uchta asosiy bo'limlariga katta hissa qo'shildi.

O'z navbatida evolutsion nazariyaning prinsiplari eng muhim genetik tarkib va jarayonlarning kelib chiqishi va qaror topishida, ularning aynan qaysi kuchlar hisobiga haqiqatda kuzatiladigan xususiyatlarga ega bo'lishlarini tushunishga imkon beradi.

Mikrob, o'simlik va hayvonlarning barcha sistematik guruhlar doirasida kuzatiladigan tashqi ko'rinish va hayot tarzi har xil bo'lgan organizmlar tuzilishlarining va asosiy fiziologik, biokimyoviy jarayonlarining bir reja asosida amalga oshirishini yuqorida keltirilgan har bir guruh vakillarining o'zlarining tuzilma darajalarining rejasini boshlang'ich bir ajdoddan olgan deb qaralgandagina tushunish mumkin bo'ladi.

Bu fikrni tasdiqlovchi solishtirma morfologik, fiziologik, biokimyoviy tadqiqotlardan tashqari bu borada kattagina material genetika tomonidan to'planildi. N.I.Vavilov va uning xodimlari tomonidan o'simliklarning sistematik guruhlarida irsiy o'zgaruvchanlikni o'rganishda olgan natijalari muhim ahamiyat kasb etadi. Tadqiqotlarning natijasida N.I.Vavilov tomonidan irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni kashf etildi. Bu qonunning to'liq tavsiloti XII bobda keltirilgan. Bu qonun o'simliklarning turli oilalarida ham o'z tasdig'ini topdi. Irsiy o'zgaruvchanlikning parallel qatorlari hayvonlarda, jumladan kemiruvchilarning har xil turlarining jun qoplamalarining rangida ham aniqlandi.

XIX asrning oxiri va XX asrning boshlarida rivojlangan sitologiya fani barcha organizmlarning hujayralardan tuzilganligi va barchasida tuzilishning asosan bir xil ekanligini ko'rsatdi. Bu esa kelib chiqishlikning umumiyligi prinsipini bir hujayrali formalarni ham hisobga olgan holda barcha tirik mavjudotlarning qarindoshligini tasdiqlash imkonini berdi. Keyinchalik bu xulosa biokimyoviy tadqiqotlar bilan mustahkamlandi. Bu tadqiqotlarda barcha organizmlar uchun bir qator eng muhim metabolik jarayonlarning bir xil

ekanligi isbotlandi. Ammo 1930 yillarning oxiriga kelib viruslarning tabiatini tadqiq etish tufayli qo'lga kiritilgan muvaffaqiyatlarga soya tashlandi. Sababi, bu tadqiqotlar viruslar hujayralardan o'zlarining strukturaviy tuzilishlari va o'zlarini qayta hosil qilish usullari bilan keskin farqlanishini ko'rsatganligi bo'ldi. Shuning uchun ko'p hujayrali va bir hujayrali organizmlarga oid bo'lgan kelib chiqishning umumiyligini viruslarga nisbatan qo'llash mumkin bo'lmay qoldi.

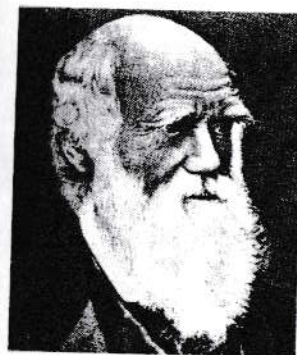
Molekulyar genetika bu qarama-qarshilikni to'liq bartaraf etdi. U hujayraviy tuzilishga ega bo'lgan organizmlar hamda viruslarga umumiy bo'lgan tiriklikning eng muhim tomonlarini aniqlab berdi. Organik dunyodagi barcha tirik mavjudotlarda irsiy axborot nuklein kislotalar molekularining strukturasi yozilgan bo'lar ekan. Genetik kod yordamida bu axborotning oqsillar yordamida organizm belgilariga aylantirilishi universal ekanligi isbotlandi.

Bu kashfiyotlarga asoslangan molekulyar biologiyaning boshqa tadqiqotlari ularni rivojlantirib viruslardan tortib eukariotlarga murakkab molekulyar mexanizmlar strukturasi va ular kechadigan jarayonlar xarakterining aql bovar qilmaydigan darajada bir xil ekanligi ko'rsatib berildi.

Bu fundamental molekulyar-genetik rejaning fizik, kimyoviy, biologik xususiyatlarining tahlili nima uchun bu rejani hayotning birlamchi formalarining keyingi barcha avlodlarida deyarli o'zgarishsiz saqlanib qolganligining sababini tushunishga yordam beradi. Bu holatni amerika genetigi G.Stent quyidagicha izohlaydi: "Kod jadvalining tarkibi tasodifan kelib chiqqan holda hozirgi vaqtda yashayotgan barcha tirik organizmlar umumiy ajdodining hujayrasida kodonlarning to'liq ahamiyati ifodalangan bo'lishi kerak, shu sababli kodonning keyingi o'zgarishlarining sodir bo'lishi mumkin emas edi. Chunki kodonning ahamiyatini almashtiruvchi har qanday mutatsiya organizmni halokatga mahkum etgan bo'lur edi. Bunday o'zgargan kodonlar o'zlarining oqsillarini buzilgan holda, ya'ni noaktiv shaklda sintez qilgan bo'lur edi". Shunday qilib genetika evolutsiyaning real ekanligini isbotlashda hal qiluvchi hissasini qo'shdi. Ammo evolutsion nazariya bilan genetikaning hamkorligi vujudga kelgunga qadar bir qancha to'siqlarni engib o'tishga to'g'ri keldi.

XVI.2. Evolutsion genetikaning shakllanishi

Genial ingliz olimi Charlz Darvin organik olam tarixiy taraqqiyotining umumiy qonuniyatlari va uni harakatlantiruvchi kuchlarini o'rganuvchi evolutsion ta'limotning asoschisidir. Biologik evolutsiya qaytarilmas jarayon bo'lgan holda, ma'lum darajada tirik tabiatning yo'naltirilgan tarixiy taraqqiyoti bo'lib, u populatsiyalar genetik tarkibining o'zgarishi, moslanishlarning shakllanishi, turlarning paydo bo'lishi va ularning hayot sahnasidan tushishlari, bir butun holdagi biogeotsenozlar va biosferaning qayta tuzilishlarining yuz berishlari bilan birga amalga oshadi. Organizmlar



Charlz Darvin
(1809-1882)

belgi va xossalarning evolutsion o'zgarishlari birinchi navbatda genotiplarning o'zgarishlari bilan bog'liqligi tufayli populyasiyalarda sodir bo'ladigan asosiy genetik jarayonlarni tushunish hozirgi zamon evolyusion nazariyasi uchun juda muhimdir. Genetika sohasida erishilgan yutuqlar irsiy o'zgaruvchanlikni klassifikatsiyalash va uning eng asosiy formalarini o'rganish hamda ularning evolutsion jarayonning borishidagi rolini aniqlash imkonini beradi. Evolutsiyada o'zgaruvchanlikning turli holatda namoyon bo'lishini o'rganish evolutsiyaning genetik asoslari haqidagi tasavvurlarning shakllanishiga olib keladi.

Ch.Darvin organik olam evolutsiyaning asosiy omillari (faktorlari) - irsiy o'zgaruvchanlik, tabiiy tanlanish va irsiyat ekanligini ko'rsatgan edi. Irsiy o'zgaruvchanlikning evolutsiya omili ekanligini isbotlashda rus botanigi S.I.Korjinskiyning xizmatlari katta bo'ldi. Korjinskiy Rossiyaning Yevropa qismi va Sibirga uyushtirilgan qator ekspeditsiyalarda qatnashib o'simlik turlarining o'zgaruvchanligi haqida katta ma'lumot to'pladi. Ayniqsa u madaniy formalarining o'zgaruvchanligini o'rganishga alohida e'tibor berib ular keskin o'zgarishlar tufayli kelib chiqqan degan xulosaga kelgan edi. Bunday holatlar Darvinga ham ma'lum edi, ammo u bunga unchalik e'tibor bermagan edi. Darvin tomonidan tasvirlangan sakrash yo'li bilan bo'ladigan o'zgaruvchanlik faktlariga qo'shimcha qilgan holda Korjinskiy o'z kuzatishlari va adabiyotdan misollar keltiradi. Uning fikricha, keskin chetga chiqishlar o'simliklarning katta-kichikligida, barglarning shakli va rangi, ayniqsa gullarining rangida ko'proq kuzatiladi. Korjinskiy o'zgaruvchanlikka xos quyidagi muhim xususiyatlarni ko'rsatib berdi: o'zgaruvchanlik o'simlikning xilma-xil belgilariga tegishli bo'ladi; ular tasodifan (yo'naltirilmagan holda) paydo bo'ladi; belgilarning barcha o'zgarishlari qat'iy irsiylanadi; ular keskin ifodalangan sakrash xarakteriga ega bo'ladi; irsiy o'zgaruvchanlik foydali, zararli va neytral bo'lishi mumkin.

Korjinskiy bilan bir vaqtda gollandiyalik Xugo De Friz ham o'zgaruvchanlikning yuqorida qayd etilgan xususiyatlarini kuzatgan edi. U avlodlarning har bir bo'g'inida 0,5 foizgacha normal tiplardan bo'ylarining balandligi, barglarining shakli va rangi bo'yicha keskin o'zgargan individlarni kuzatgan edi. Bunday chetlanishlarni X. De Friz mutatsiyalar deb atadi. Mutatsiyalar qat'iy avloddan-avlodga berilib boradi. Keyinchalik Korjinskiy va X. De Friz tomonidan ochilgan mutatsion o'zgaruvchanlikning o'ziga xos xususiyatlari ko'pgina botanika va zoologiya ob'ektlarida ham tasdiqlandi. Har ikki olimning ishlari tabiiy tanlanish nazariyasi uchun genetik zamin yaratib berdi. Yig'ilgan faktik dalillar asosida irsiy o'zgaruvchanlik evolutsiyaning asosiy omillaridan biri ekanligi haqidagi fikrlar ilgari surildi. Lekin shunga

qaramay darvinizm bilan boshqa yo'nalishlar o'rtasidagi munosabatlar keskin tus ola boshladi, natijada XX asrning birinchi choragida evolutsion nazariyada tanglik (krisis) paydo bo'ldi. Bu tanglikning asosiy sababi irsiy omillarning (genlarning) moddiy zarrachalik tabiati hamda mutatsion o'zgaruvchanlikning aniqlanishi bilan bog'liq ikki yangilikdan genetiklar tomonidan noto'g'ri umumlashgan xulosalar chiqarilishi bo'ldi.

Genetikaning beshigini tebratgan yirik olimlar - X. De Friz, U. Betson, V. Iogansen o'zlari ochgan yangiliklarning evolutsion nazariyaning keyingi taraqqiyoti uchun qanchalik ahamiyatli ekanligini to'g'ri baholay olmaganliklari bo'ldi. Aksincha, ular o'zlari olgan dalillarni darvinizmga qarama-qarshi qo'ydilar. Bu va boshqa olimlar (Dj. Lotsi, L. Keno) fikrlarining asossiz ekanligini mashhur o'simliklar fiziologi K.A. Timiryazev o'zining tanqidiy maqolalarida mendelizm darvinizmga qarshilik qilmaydi, aksincha uni mustahkamlaydi degan fikrlarni bildirgan edi. Genetika tarixining keyingi yo'nalishi Timiryazev fikrlarining to'g'ri ekanligini isbotladi va hozirgi kunda genetikaning qator qismlari evolutsion ta'limotning tarkibiy qismiga kiradi.

Tanglikdan chiqishning birdan-bir yo'li – genetikani darvinizmga qarama-qarshi qo'yishdek xatoni hamda irsiy o'zgaruvchanlikni organik olam evolutsiyasining asosiy omillaridan biri sifatida tan olishdan iborat edi.

Tanglik yangi olingan dalillardan eng muhim umumlashgan xulosalar chiqarilgunga qadar davom etdi. Natijada evolutsion nazariyaning darvinizm bilan genetika, ekologiyani bir-biriga yaqinlashtirish yo'liga chiqib olishi uchun imkon yaratildi. Bu yaqinlashish evolutsion nazariyani yanada yuqoriroq pog'onaga ko'tarib berib, endilikda uni evolutsiyaning sintetik nazariyasi deb atalishiga olib keldi. Olib borilgan tadqiqotlar Darvin ta'limotining faktik dalillar asosida isbotlangan ilmiy nazariya darajasiga ko'tarilishiga imkon berdi.

XX asrning 30-yillariga qadar genetikaning rivojlanishida erishilgan ikki muhim natijani ko'rsatib o'tish o'rinlidir. Birinchidan, irsiylanish qonunlarini o'rganish irsiylanish diskretligi nazariyasining mavjudligini to'liq tasdiqladi. Ikkinchidan, mutatsion o'zgaruvchanlikka oid dalillar Darvinning noaniq irsiy o'zgaruvchanliklar tabiiy tanlanish uchun material beradigan manba degan faktlarini tasdiqladi.

Mendelning irsiylanish qonunlari, Morganning xromosoma nazariyasi evolutsion ta'limot bilan to'g'ridan-to'g'ri bog'langan emas edi. O'tgan asrning 20-yillarining ikkinchi yarmidan boshlab genetikaning darvinizm bilan ittifoqi shakllana boshladi. Natijada biologiyaning yangi tarmog'i **evolutsion genetika** vujudga keldi. Uning vazifasi populyasiyalar genetik tarkiblaridagi o'zgarish jarayonlarini o'rganish edi.

Evolutsion genetikaning yaratilishiga rus olimi S.S. Chetverikov katta hissa qo'shdi. U birinchilardan bo'lib genetikaning darvinizm bilan yaqinlashishi ob'ektiv zaruriyat deb hisobladi. "Darvinizm genetika timsolida qudratli ittifoqchiga ega bo'ldi" - deb yozgan edi u. Genetik tahlilning yangi metodlarini qo'llagan Chetverikov tabiiy populyasiyalarning genetik tarkibi haqidagi ta'limotga asos soldi. Chetverikov o'z tadqiqotlari asosida quyidagi

xulosalarga keldi:

- tabiiy yuz beradigan mutatsion jarayon populyasiyalar genofon-dini doimo yangi material bilan boyita borib uni yanada turli-tuman (geterogen) bo'lishiga olib keladi, bunday mutantlar populyasiya arealida notekis taqsimlanadi;

- mutatsiyalarning kattagina qismi retsessiv holatda bo'ladi. Yashirin retsessiv mutatsiyalar retsessiv allellarning gomozigota holiga kelishi tufayligina yuzaga chiqadi, populyasiyalar genofondi kichik retsessiv mutatsiyalar bilan to'yingan bo'ladi;

- tanlash tufayli kichik tasodifiy adaptiv yo'naltirilmagan mutatsiyalar evolutsion jarayonni qonuniy adaptiv yo'nalishda borishligiga olib keladi.

Chetverikov xulosasi keyinchalik N.P. Dubinin, D.D. Romashov ishla-rida tasdiqlandi. Evolutsion genetikani yaratishda A.S. Serebrovskiy, N.I. Vavilovlarning xizmatlari katta bo'ldi.

Ingliz olimlari R. Fisher, Dj. Xoldeyn, amerikalik olim S. Raytlar populyasiyalar genetik tarkibining o'zgarishini matematik asosda o'rganish tufayli evolutsiyaning matematik nazariyasini yaratdilar.

Darvinizmning ekologiya bilan ittifoqi yashash uchun kurash (tur ichida va turlararo) tomonidan boshqarilib turiladigan populyasiyalar sonining o'zgarib turishini tadqiq qilishga asoslangan. Yashash uchun kurashni tajribada o'rganishga A.A. Sapegin, V.E. Pisarev, N.N. Kuleshov, V.N. Sukachyov, G.F. Gauze va boshqa olimlarning qo'shgan hissalar katta bo'ldi.

Shunday qilib, evolutsion genetika tomonidan o'rganiladigan populyasiyalar arealida ro'y beradigan mikroevolutsiya hodisalari makroevolutsion qayta tuzilishlarning asosida yotadi.

XVI.3. Poliploidiya va xromosoma qayta tuzilishlarining evolutsion ahamiyati

Evolutsiya uchun irsiy material beruvchi mutatsiyalar evolutsiyaning elementar materiali hisoblanadi. Mutatsiyalarning gen, xromosoma va genom tiplari bilan XII va XIII boblarda batafsil tanishib o'tgan edik. Bu erda qayd etilgan mutatsiya tiplarining ayrim xususiyatlari ustida to'xtalib o'tamiz.

Sitologik tadqiqotlar poliploidiyaning o'simliklarda, ayniqsa yopiq urug'li o'simliklarda tur hosil bo'lish jarayonida muhim rol o'ynaganligini ko'rsatdi. Buni asosiy gaploid sondagi xromosoma to'plamining ma'lum marta takrorlanishi bilan farqlanuvchi poliploid qatorlar hosil qiluvchi turlardan tashkil topgan ko'pgina turkumlarda ko'rish mumkin. Bunday poliploid qatorlarga doir misollar 14-jadvalda keltirilgan.

Aksariyat madaniy o'simliklar, mevali daraxtlarning navlari poliploid bo'ladi. Yalang'och urug'li o'simliklarda poliploidiya kam uchraydi. Hayvonlar orasida ham poliploid turlar juda kam uchraydi. Poliploid turlar faqat partenogenetik usulda ko'payadigan hayvonlarda topilgan. Hayvonlar orasida

poliploidiyaning kam tarqalishiga asosiy sabab paydo bo'ladigan poliploid mutatsiyalar jinsni aniqlashning xromosoma mexanizmining buzilishiga olib kelishligidir. Poliploid mutatsiyalar

Yopiq urug'li o'simliklarda poliploid qatorlarga doir misollar

14-jadval

Turkum (avlod)	Xromosomalarining asosiy gaploidli soni	Mazkur turkumga kiruvchi turlarda xromosomalar soni
Kartoshka	12	12,24,36,48,60,72,96,108,144
Lavlagi	9	18,36,54,72
Bug'doy	7	14,28,42
Bug'doyiq	7	14,28,42,56,70
Suli	7	14,28,42
Atir gul	7	14,21,28,35,42,56,70
Qulupnay	7	14,28,42,56,70,84,98
Beda	8	16,32,48
Shakar qamish	8	48,56,64,72,80,96,112,120
Xrizantema	9	18,27,36,45,54,63,72,81,90
Shovul	10	20,40,60,80,100,120,200
G'o'za	13	26,52

diploid organizmlarga nisbatan ustun turuvchi qandaydir xususiyatlarga ega bo'lgan taqdirdagina yangi tur xili yoki tur paydo bo'lishiga olib keladi. Poliploidlar diploidlarga nisbatan shimoliy yarim sharning shimol va baland tog'larining qattiq sovuq iqlimli sharoitlariga yaxshiroq moslashgan bo'ladilar. Masalan, Arktikada tarqalgan barcha gulli o'simlik turlarining 70 foizdan ortig'i, Pomirda-86 foizi, Oltoyda-65 foizi poliploidlardir.

Tabiiy tanlanish tufayli poliploid mutatsiyalarning saqlanib mustahkamlanib qolishiga poliploidlarda letal va boshqa zararli retsessiv gen mutatsiyalarining gomozigota holatga kelish imkoniyatlari diploidlarga nisbatan kamligi muhim o'rin tutadi. Bu holat o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklar uchun juda muhim, chunki ularda retsessiv mutatsiyalarning gomozigotalanishlari tezroq amalga oshadi. Yangi turlarning paydo bo'lishida allopoliploidiyaning roli ayniqsa katta. Ma'lumki, turlararo duragay o'simliklar deyarli pushtsiz bo'ladilar. Agarda bunday duragaylarning xromosomalarini martaga orttirilsa, ularda meyo normal holga keladi, ularda xromosomalarining juftligi tiklanadi va meyo normal holda kechib, jinsiy kupayib avlod qoldirish qobiliyati paydo bo'ladi.

Turlararo duragaylarda xromosomalar sonini martaga orttirish yo'li bilan ularda hosil berishlik qobiliyatini tiklash mumkinligini G.D.Karpechenko birinchi bo'lib isbotlagan. U tomonidan olingan trup karam amfidiploid yangi turga xos xususiyatlar bilan tavsiflangan edi: ota-ona turlaridan keskin farqlanuvchi morfologik belgilarga ega, mahsuldorlik jihatdan ulardan

alohtidalangan, ko'payish vaqtida o'z belgilarini qat'iy ravishda keyingi bo'g'inlarga o'tkazib bergan. Keyinchalik ko'pgina olimlarning tadqiqotlari tufayli tabiatda mavjud bo'lgan o'simliklarning qator turlari aynan shu usulda paydo bo'lganligini ko'rsatadi.

Ayniqsa, turlararo chatishtirish natijasida olingan duragaylarda xromosomalar sonini martaga orttirish yo'li bilan tabiatda mavjud ayrim turlarni yangidan yaratishga muvaffaq bo'lingan tajribalar diqqatga sazovordir. Bu borada shved genetik olimi A.Myuntsing labguldoshlar oilasiga mansub *Galeopsis pubescens* va *G.speciosa* o'simlik turlarini o'zaro chatishtirdi. Har ikki tur diploid bo'lib xromosomalar to'plami – $2n=16$ ga teng. Olingan duragaylarda xromosomalar soni 16 ta bo'lib, ularning 8 tasi *pubescens*, 8 tasi *speciosa* turlaridan o'tgan. Bu duragaylardan 32 xromosomalari tetraploid (amfidiploid) olingan va bu poliploid morfologik jihatdan uchinchi bir tur - odatdagi *G.tetrahit* ga juda o'xshash bo'lgan. Bu "sun'iy" *G.tetrahit* boshlang'ich ikki turning birortasi bilan chatishmaydi, ammo tabiiy *G.tetrahit* bilan yaxshi chatishib avlod beradi. Uning avlodi meyoza 16 bivalent hosil qiladi, yaxshi hosil beradi, morfologik ota-onalariga o'xshash bo'ladi. SHunday qilib, *Galeopsis pubescens* x *G.speciosa* turlararo olingan duragaylarning xromosomalarini martaga orttirilib tabiatda real mavjud bo'lgan *G.tetrahit* turi resintez qilindi va bu tur ham qachonlardir shu usulda paydo bo'lganiga shubha yo'q. Keyinchalik shu usulda turli laboratoriyalarda boshqa o'simliklarning mavjud turlari resintez qilindi. Masalan, tern ($2n=32$) va olcha ($2n=16$) ni o'zaro chatishtirilib olingan duragaylarida xromosomalar soni ikki hissa orttirilib olxo'ri ($2n=48$) olindi. Shu usulda bug'doy, tamaki, g'o'zaning mavjud amfidiploid turlari resintez qilindi. Bu sintetik allopoliploidlar hosilli bo'lib mos ravishda tabiiy turlari bilan oson chatishadi, lekin qiyofadosh sintetik turlar tabiiy turlardan ayrim farqlanuvchi xususiyatlarga ham ega ekanligini qayd qilish lozim.

Gulli o'simliklarning allopoliploid turlarida o'sish, rivojlanish, ko'payish va ekologiyaning noqulay – kuchli o'zgargan sharoitiga tez moslashish xususiyatlari yaxshi rivojlangan bo'ladi. Buning genotipik sababi, ularda ota-ona turlarining genlari jamlangan bo'lishi va duragaydagi ushbu jamlangan genlar sonining ikki hissa ko'payganligi sababli ular genlarning soni va funksiyasi bo'yicha boy genetik axborotga ega bo'lishliklaridir. Shuning uchun ularda tabiiy va suniy sharoitdagi evolutsion jarayonlari samarali bo'ladi.

Aneuploidiyalarning evolutsion ahamiyati deyarli sezilsiz darajada bo'lib letal ta'sir ko'rsatish yoki hayotchanlikni pasaytirib yuborish xususiyatlariga ega, organizm fenotipi esa keskin o'zgarishga uchraydi.

Xromosomalarining qayta tuzilishlari bilan bog'liq mutatsiya tipining ichida duplikatsiyaning evolutsiyadagi roli ancha yuqori. Aftidan, duplikatsiya organizmlar evolutsion taraqqiyotining yo'nalishida genlar sonining ortishi va xilma-xilligini ta'min etgan asosiy usul bo'lgan bo'lishi kerak. Duplikatsiya natijasida qaytarilish xususiyatiga ega bo'lgan genlar o'zlarida vujudga kelgan mutatsiyalar tufayli asta-sekin o'zgarishlarga uchrab borgan sari bir-biriga

o'xshash-ligi kamaya borgan va natijada har xil noallel genlarga aylanib organizm belgilarining namoyon bo'lishiga turlicha ta'sir ko'rsatadigan bo'lganlar.

Yetishmovchilik va deletsialar duplikatsiyaga nisbatan organizm fenotipini kuchliroq o'zgarishga olib keladilar, ammo ular gomozigota holatga kelganlarida aksariyat qismlari letal bo'ladilar, shu sababli evolutsiyada ularning roli juda kam.

Inversiya va translokatsiyalar mutantlarni mutant bo'lmagan formalardan ko'payishi jihatdan alohidalab ularning evolutsion divergensiyasiga sababchi bo'ladilar. Translokatsiya tabiatda nisbatan keng tarqalgan. No'xat, bangidevona va boshqa o'simliklarning translokatsiya bo'yicha gomozigotali formalari ma'lum.

Ko'p hollarda translokatsiya yaqin turlarda xromosomalar sonidagi farqlarning sababchisi bo'lgan. Ba'zan translokatsiya letallarning muvozanatlashgan tizimlarining kelib chiqishiga olib keladi. Bunday tizimlarda ko'p genlar bo'yicha geterozigotalilik ushlab turiladi, natijada zararli retsessiv mutatsiyalarning namoyon bo'lishiligidagi yo'l qo'yilmaydi, bu esa hayotchanlikni oshiradi.

Inversiyalar ham tabiatda tez-tez uchrab turadi. Bir qator o'simlik va hayvon (lola, pashsha, chivin) populatsiyalarida inversiya yaxshi o'rganilgan. Bu hasharotlarning tabiiy populatsiyalari ko'plab inversiya-lar bilan to'yingan, ayrim inversiyalar bir turning barcha populatsiya-larida uchrasa, ayrimlari shu turning ayrim populatsiyalaridagina kuzatiladi. Drosophila pashshalarida inversiyaga uchragan xromosoma bo'yicha geterozigotalik ba'zan individning hayotchanligini oshiradi. Inversiyaga uchragan xromosomaning qismida joylashgan genlar krossingover tomonidan buzilmagan holda butun bir blok shaklida avlodlardan avlodga beriladi. Agarda bu blokda adaptiv qiymatga ega bo'lgan genlar bor bo'lsa tanlash bunday inversiyani saqlab qolishga harakat qiladi.

Shunday qilib, bayon etilganlar asosida xromosomalar qayta tuzilishlarining evolutsiya uchun ma'lum darajada ahamiyatli ekanligini, ma'lum miqdorda irsiy materiallar bera olishligini qayd etish o'rinli hisoblanadi.

XVI.4. Gen mutatsiyalarining evolutsion ahamiyati

Organizmlar evolutsion qayta tuzilishlarining asosida yotadigan eng ko'p sondagi, xilma-xil va muhim irsiy o'zgaruvchanliklarning paydo bo'lishi gen mutatsiyalari tufaylidir. Bu jihatdan qaysi gen mutatsiya-larining ahamiyati katta ekanligi ustida to'xtalib o'tmoqchimiz.

Tabiiy tanlanish turni bir holatdan boshqa bir holatga o'zgar-tirishda nafaqat yangidan paydo bo'lgan mutatsiyalardan, balki populatsiya-da qator avlodlar davomida yig'ilgan mutatsiyalardan, ya'ni tur ichidagi irsiy o'zgaruvchanlikning "safarbarlik rezervi" dan ham foydalanadi. Tabiiy populatsiyalar genetikasi bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotlar ularning

geterozigotalari katta sonda yashirin holdagi retsessiv gen mutatsiyalari bilan to'yinganligini ko'rsatadi. Bu holat shundan dalolat beradiki, bunday mutatsiyalar ham evolutsiyada katta rol o'ynaydilar, aynan shu mutatsiyalar turning o'zgarishiga moyilligini ta'minlab tabiiy tanlanish uchun qo'shimcha material beradi. Ammo qator dalillar va mulohazalar retsessiv mutatsiyalarning evolutsiyadagi roliga berilgan yuqori bahoga soya tashlagandek bo'ladi va evolutsiya aksariyat holda dominant va to'liqsiz dominant mutatsiyalar hisobiga amalga oshadi deb ham o'ylashga majbur etadi. Bunday deb o'ylashga birinchidan, tabiiy populatsiyalarda yig'iladigan retsessiv mutatsiyalar adaptiv evolutsion o'zgarishlar uchun material bo'lib xizmat qiladi; ikkinchidan – dalillar evolutsiyaning populatsiyalardagi bunday yashirin mutatsiyalar zaxirasisiz ham muvaffaqiyatli amalga oshirishini ko'rsatadi; uchinchidan – ayrim dalillar turning evolutsion o'zgarishida dominant mutatsiyalardan foydalanish yo'li ham borligidan dalolat beradi.

Retsessiv mutatsiyaning diploid turga evolutsion tarzda o'tishi uchun quyidagi shartlar bajarilishi kerak:

- bu mutatsiya bo'yicha geterozigotali individlar o'zaro chatishishi shart;
- bunday chatishish natijasida kelib chiqadigan retsessiv gomozigota-da organizmning normal faoliyati uchun unga to'sqinlik qiluvchi nuqson-lari bo'lmashligi kerak;
- bu gomozigotalarda namoyon bo'ladigan mutant o'zgarishlar bo'lmagan individlarga nisbatan qandaydir afzallikka ega bo'lishi kerak.

Retsessiv mutatsiyalardan farqli o'laroq dominant va to'liqsiz dominant mutatsiyalar o'zlarining paydo bo'lishlari bilanoq fenotipda namoyon bo'ladilar va tabiiy tanlanishning ta'siri ostida bo'ladilar. Bordiyu bunday mutatsiya organizm uchun zararli bo'lsa, u tezda eliminatsiyaga uchraydi. Agarda foydali mutatsiya bo'lsa tanlanish uni butun populatsiya doirasida tarqalishiga harakat qiladi. Bunga misol tariqasida industrial melanizm hodisasini ko'rsatib o'tamiz. XIX-XX asrlarda Yevropaning sanoat rivojlangan tumanlarida ko'pgina kapalaklarning ranglari qoramtir rangdaligi aniqlangan. Hozirgi vaqtda Evropada tangachaqa notli 70 ga yaqin kapalaklar turining rangi o'zgargan. Buning sababi va mexanizmi qayin odimchisi (*Biston betularia*) kapalagida yaxshi o'rganilgan. Bu kapalaklar kunduz kuni qayin daraxtining po'stlog'ida harakatsiz daraxt foniga mos kelgan holda o'tiradilar (ilova-109-rasm). Angliyaning sanoat shaharlari dastlab paydo bo'layotgan paytda shaharlardagi bog'larda o'sayotgan qayin daraxtining oqish rangdagi po'stloqlarida oqish rangdagi kapalaklar uchray edi. Keyinchalik zavod va fabrikalar ko'paygach, ulardan chiqadigan qora-qurum chang zarrachalari kelib daraxt po'stloqlariga o'tira boshladi. 1848 yilda Manchester atroflarida qoramtir rangdagi kapalaklar qayd etildi. Bu rang dominant belgi bo'lishiga qaramay, qoramtir rangdagi kapalaklar tezda qushlar tomonidan qirib yuborilar edi. Asta-sekin qayin po'stloqlarining qora qurumlar bilan egallanishi tufayli ular ham qoramtir rangga kira boshladilar. Endilikda ilgari onda-sonda uchraydigan qora melanistik rangdagi kapalaklar intensiv ravishda ko'paya boshlab, oqish rangli

formalarni siqib chiqara boshladilar. Olib borilgan kuzatishlar hasharotxo'r qushlarning sanoat markazlaridan uzoqroq joylarda asosan qoramtir kapalaklarni, shaharlarda esa oqish rangdagi kapalaklarni tutib eyishlarini ko'rsatadi.

Yuqorida bayon etilganlarga asoslanib shuni aytish mumkinki, gen mutatsiyalari evolutsiyada katta ahamiyatga ega bo'lib unga asosiy irsiy o'zgaruvchanlik materialini etkazib beradigan manba hisoblanadi.

XVI.5. Tabiiy tanlanishning genotipga ta'sir etish shakllari

Ch. Darvin evolutsion nazariyasining asosini uning tabiiy tanla-nish haqidagi ta'limoti tashkil etadi. Tabiiy tanlanishni ham jarayon, ham natija deb hisoblash kerak. Evolutsion nazariya uchun tabiiy tanla-nish birinchi navbatda jarayon – evolutsiyaning bosh sababchisi hisoblanadi. Tabiiy tanlanish – organizmlarning yashab qolishi, ko'payishlarida ro'y beradigan saylanma jarayon bo'lib, oqibatda foydali o'zgargan belgilarning yig'ilishi va bir butun holatda (integratsiya) bo'lishlari tufayli moslanishlarning takomillashishi va tur paydo bo'lishligining natijasidir.

Genetika evolutsiyaning bosh harakatlantiruvchi kuchi – tabiiy tanlanish ta'sirining mexanizmini tushunishda juda ko'p qimmatli materiallar bergan. Bu erda biz organik evolutsiyaning yo'nalishi davomida tabiiy tanlanishning organizmlar genotipining o'zgarishiga ko'rsatadigan ta'sirlari haqidagina to'xtalamiz.

Biologiyada hozirga qadar tabiiy tanlanishning roliga oid to'plangan juda ko'plab ashyoviy dalillar yuqori darajada rivojlangan o'simlik va hayvonlarning evolutsion nuqtai nazardan nisbatan yosh bo'lgan guruhlariga taalluqlidir. Erda hayot paydo bo'lishining ilk davrlaridagi tabiiy tanlanishning qo'llanilishi haqidagi masala ochiq qolgan edi. Bu masalaga molekulyar genetiklar o'z tadqiqotlari bilan aniqlik kiritdilar. Ularning RNK saqlovchi bakteriya virusi - "ku-beta" deb nomlangan fag ustida o'tkazgan tajribalari muhim natijalar bergan. Bu fag genomining ya'ni RNK sining replikasiyasi zararlangan bakteriya tanasida replikaza fermenti ishtirokida ro'y beradi. Bu fermentning hujayrada hosil bo'lishi "ku-beta" fagi genomining kodi orqali amalga oshadi. Replikaza ajratilib olinib, tozalanib hujayradan tashqarida fag RNK sini sintez qilishda foydalanilgan. RNK hosil qilishda qatnashuvchi to'rtta nukleozidtrifosfat (ATF, GTF, STF va UTF) va fag replikazasi bo'lgan eritmaga fagdan ajratib olinib tozalangan matritsa vazifasini bajaruvchi RNK dan ma'lum miqdori qo'shilgan. Bu andoza tomonidan joylashish tartibi aniqlangan va replikaza tomonidan nukleozidtrifosfatlardan fag RNK sining molekulasini yig'ilgan. Yangidan hosil bo'lgan RNK molekulasining bir qismi andoza sifatida aynan o'sha nukleozidtrifosfatlar va replikazaga ega bo'lgan ikkinchi probir-kaga solinib "ikkinchi avlod" fag RNK sining yangi miqdori sintez qilindi. Bu jarayon qayta-qayta qaytarilib, takrorlanish soni 75 taga etkazildi. Har bir takrorlanishda yangi RNK ning ma'lum qismi keyingi takror uchun

olinib, qolgan katta qismi esa atroflicha o'rganishga ishlatilgan.

Tajribaning borishi jarayonida fag RNK sining bir muncha o'zgarib borganligi aniqlandi. Boshlang'ich RNK bakteriyaning zararlab, uning nobud bo'lishiga olib kelgan bo'lsa, bu zararlash qobiliyati to'rtinchi takrorlanishdan so'ng yo'qoldi. RNK ning molekulyar og'irligi asta-sekin kamayib bordi. So'nggi 75-takrorlanishda fagning boshlang'ich genomida bo'lgan 3600 nukleotiddan bor-yo'g'i 550 tasigina saqlanib qolgan. Lekin bu vaqtga kelib RNK replikasiyasining tezligi 2,5 marta oshgan (tajribaning keyingi qismlariga kelib replikasiya tezligi RNK molekulasini uzunligining 180 ta nukleotidgacha qisqarishi hisobiga yanada tezlashgan). Bu tajribada biz barcha tiriklikka xos bo'lgan biopolimerlar - nuklein kislota va oqsil o'rtasidagi o'zaro munosabat evolutsiyasini belgilashda tabiiy tanlanishning molekulyar darajadagi ta'sirining guvohi bo'ldik. Bu erda birdan-bir tanlaniladigan belgi-ferment ta'sirida RNK ning replikasiyalanish qobiliyatining tanlanilishi hisoblanadi.

Bu va unga o'xshash tajribalarda qo'llanilgan genetik usullar tabiiy tanlanish orqali evolutsiyaning darvincha prinsipi yerda hayot faqat oqsil va nuklein kislotalardan iborat bo'lgan hujayrasiz formalardan iborat bo'lgan organik dunyo taraqqiyotining ilk bosqichlariga ham taalluqli degan xulosa chiqarishga imkon beradi. Evolutsion taraqqiyotning barcha bosqichlarida tabiiy tanlanish asosan uch xil shakldagi – harakatlantiruvchi, stabilashtiruvchi, dizruptiv formalarda amalga oshgan. Tabiiy tanlanishning harakatlantiruvchi (yoki yo'naltiruvchi) shakli deb belgi yoki xossa o'rtacha qiymatining o'ng yoki chap tomonga bo'ladigan siljishini ta'min etuvchi shakliga aytiladi. Harakatlantiruvchi tabiiy tanlanish shakli yangi muhit sharoitiga mos kelmay qolgan eski o'rtacha norma o'rniga yangi normaning mustahkamlanishiga yordam beradi. "Norma" atamasi bilan konkret muhit sharoitiga moslashib, o'zidan nasl qoldiradigan barcha individlar majmuasiga aytiladi. O'rtacha norma deyilgan vaqtda konkret muhit sharoitiga moslashgan fenotiplarni beruvchi organizm genotipining reaksiya normasiga aytiladi. Organizmlarning o'zgargan yangi muhit sharoitiga moslanishlarini ta'min etuvchi mutatsiya yoki genlar birikmasi tabiiy tanlanish tomonidan tanlanilib genotipda mustahkamlangan taqdirdagina, ular organizmlarning moslanishlarini amalga oshiradi. Tabiiy tanlanishning bu shakli organizm belgilarini kuchaytirishi, susaytirishi yoki shaklini o'zgartirishi mumkin. Harakatlantiruvchi tabiiy tanlanish – tabiiy tanlanishning asosiy shakli, evolutsiyaning ijodiy omili bo'lib organizmlarning butun tarixiy taraqqiyotlari davomida bo'ladigan qayta tuzilishlarini amalga oshiradi. Shunday qilib, harakatlantiruvchi yoki yo'naltiruvchi tabiiy tanlanish shakli yangi moslanishlarning hamda yangi turlarning paydo bo'lishiga olib keladi.

Tabiiy tanlanishning yana bir shakli stabilashtiruvchi tabiiy tanlanish bo'lib o'zining mexanizmi va ta'sir natijasi bilan harakatlantiruvchi tabiiy tanlanishga qarama-qarshi hisoblanadi. Tabiiy tanlanishning bu shakli organizmlarning mazkur yashash sharoitlariga mos keluvchi o'rtacha normasini saqlagan holda undan chetga chiqishlarning har qanday ko'rinishlarini

eliminatsiya qilish bilan tavsiflanadi. Stabillashtiruvchi tabiiy tanlanish populyatsiya yoxud tur doirasida ustunlik qiluvchi va nisbatan doimiy bo'lgan atrof-muhit sharoitlariga eng mos keluvchi belgilarning ahamiyatini belgilovchi ancha ilgari shakllangan irsiy reaksiya normasini saqlab turadi.

Harakatlantiruvchi va stabillashtiruvchi tabiiy tanlanish shakllari bir jarayonning qarama-qarshi ikki tomoni hisoblanadi. Populyatsiyalar o'zgaruvchan muhit sharoitlariga moslanishga majburdir. Harakatlantiruvchi tabiiy tanlanish o'zgaruvchan muhit sharoitlariga mos keluvchi genotiplarni saqlab qolishga harakat qiladi, qachonki muhit sharoiti nisbatan bir xilligicha qolsa, tanlanish unga yaxshi moslashgan formalarning yashab qolishini ta'min etadi va bu bilan harakatlantiruvchi tabiiy tanlanish shaklining funksiyasi tugallanib, endilikda stabillashtiruvchi tabiiy tanlanishning funksiyasi boshlanadi. Bu tanlanish shakli mazkur sharoitga mos keluvchi adaptiv normani ushlab turishga harakat qiladi. Demak, nisbatan turg'un muhit sharoitiga eng yaxshi moslashgan individlarning yashab qolishligi ta'minlanadi, bu adaptiv normadan farq qiluvchi mutantlar yo'q qilinadi yoki ko'payishdan mahrum etiladi. Ammo adaptiv normaning saqlanishini mutlaq deb tushunmaslik kerak. Adaptiv norma fonida genotiplarda retsessiv mutatsiyalar yig'iladi va ular evolutsiya uchun material sifatida irsiy o'zgaruvchanlik rezervini hosil qiladi. Agarda harakatlantiruvchi tabiiy tanlanish individlar va bir butun holdagi populyatsiyalarning tarixiy o'zgarishini ta'min etsa, stabillashtiruvchi tabiiy tanlanish esa ularning chidamliligini belgilaydi. O'zgarishlik va chidamlilik – evolutsion jarayonning o'zaro bog'liq ikki tomoni hisoblanadi.

Tabiiy tanlanishning uchinchi shakli dizruptiv tanlanish deb ataladi, populyatsiya yoki tur egallagan territoriyada bir vaqtning o'zida har xil sharoitning mavjudligi tufayli turli genotipli guruhlarining birortasi ham yashash uchun kurashda afzalikka ega bo'lmaydilar. Bunda bir sharoitda bir belgi, boshqa sharoitda boshqa belgi tanlaniladi. Dizruptiv tabiiy tanlanish populyatsiya yoki turni mazkur belgi bo'yicha irsiy farqlanuvchi ikki yoki bir necha guruhlariga bo'lib, polimorfizmni yuzaga keltiradi.

Yuqorida ko'rilgan tabiiy tanlanish shakllari evolutsiya jarayonida tanlashning qay darajada genotipni qayta o'zgartirishi mumkin ekanligi haqida ba'zi bir tasavvurlarni beradi.

XVI.6. Genetika va evolutsiyaning yo'nalishlari

Tirik mavjudotlar tarixini ularning qazilma qoldiqlari asosida o'rganish metodi o'zining qimmatligiga qaramay paleontologik salnomaning to'liqsizligi tufayli uni qo'llash chegaralangan. Shu sababli evolutsiyaning borishi haqida fikr yuritish uchun hozirgi zamon formalarni o'rganishga asoslangan bilvosita usullarga tayaniladi. Bir qator holatlarda genetik usullar (xromosomal tuzilishini tadqiq qilish, genlar xaritalarini taqqoslash, genlar allelligini belgilash) yordamida ma'lum vaqt davomida umumiy tartibdan tarqalgan bir qancha qarindosh turlarning filogeniyasini aniqlash mumkin. Ammo bu

yondashishni faqatgina genetik yaxshi o'rganilgan, bir-biri bilan chatisha oladigan juda yaqin qarindosh bo'lgan formalarga, ya'ni nisbatan yaqinda paydo bo'lgan juda tor doiradagi sistematik guruhlargagina qo'llash mumkin.

Yirik sistematik guruhlarining kelib chiqishi va ularning qadimgi tarixini aniqlash uchun esa tadqiqotchilar organizmlar o'rtasidagi qarindoshlik darajasini baholashda solishtirma morfologiya, biogeografiya dalillariga tayanishlari kerak bo'ladi. Filogenetikaning bu klassik yo'nalishi organik dunyoning o'tmishi haqida ko'p narsalarni bilishga imkon berganliklariga qaramay, bir qator muhim kamchiliklardan ham xoli emas. Ular tomonidan o'rganiladigan organizmlarning fenotipik belgilari ko'p hollarda murakkab genetik asosga ega, ko'p genlarning o'zaro ta'sirlari yordamida belgilanadi. Har xil organizmlarda bir qarashda o'xshash bo'lib ko'ringan belgilar har xil genlar tomonidan nazorat qilinishi, ko'p sondagi konvergensiya va parallelizmlar hammavaqt ham solishtirma morfologik va fiziologik metodlar yordami bilan aniqlanavermaydi.

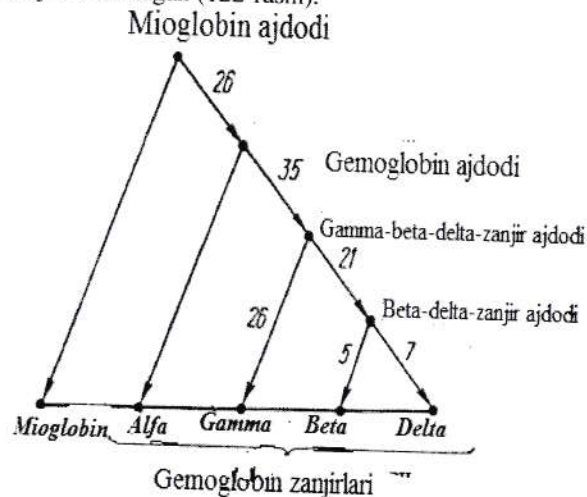
Shunday qilib, klassik yo'nalish tufayli katta natijalarga erishilgan bo'linsada, filogenez haqidagi ta'limotda ham ko'pgina munozarali tomonlar, katta va kichik hal qilinmagan masalalar mavjud edi.

Molekulyar genetika bu etishmovchiliklarning loaqal bir qismini to'ldirishga imkon yaratib, klassik metodlar yordamida qilingan xulosalarni yanada aniqroq yangi muhim ma'lumotlar bilan to'ldiradi.

Barcha fenotipik belgilarning namoyon bo'lishida oqsillarning roli beqiyos. Oqsilning birlamchi tuzilmasini aniqlagan holda shu oqsilga mas'ul bo'lgan genning tuzilmasini aniqlash mumkin, bunda genetik kod bilan bog'liq bo'lgan ayrim kichik chetga chiqishlar kuzatilishi mumkin, lekin ular asosiy jarayonning borishini o'zgartira olmaydi. Bu narsaning to'g'riligiga genlarning mutatsion o'zgarishlari bilan bog'liq holda unga mos oqsil tuzilishida ro'y beradigan o'zgarishlarni taqqoslash bilan isbotlandi. Har xil organizmlarda aynan bitta oqsilning birlamchi tuzilmasidagi farqlarning tahlili natijasida aynan shu oqsilni kodlovchi genning evolutsion rivojlanishi, oqsili o'rganilayotgan formalarning kelib chiqishini aniqlash imkoni paydo bo'ladi.

Bu metodning naqadar qimmatli ekanligini har xil umurtqalilar gemoglobinlarining birlamchi tuzilmalarining taqqosiga oid tadqiqotlar isbotlaydi. Har xil umurtqali hayvonlarda polipeptid zanjirlarning aminokislotalar xaritasidagi farqlarning darajasi bu hayvonlar-ning zoologiya sistemasida qarindoshlik jihatdan uzoqlik darajalariga juda mos keladi: sistematik jihatdan ular o'rtasidagi qarindoshlik uzoq bo'lsa, ular o'rtasidagi farq shunchalik kuchli bo'ladi. Umurtqali hayvonlar har xil guruhlar vakillarining gemoglobin zanjirlarining birlamchi tuzilmalarini o'zaro taqqoslash, shuningdek, bu tuzilmani umuman boshqa funksiyani bajaruvchi kimyoviy tuzilishi unga yaqin bo'lgan oqsil-mioglobinning birlamchi tuzilmasi bilan evolutsiya jarayonida gemoglobinni kodlovchi genning qanday o'zgarishlarga uchraganligining to'liq ko'rinishini tiklab beradi. Xususan, odamga xos gemoglobin tiplarining kelib chiqishi aniqlab berildi. Barcha umurtqalilarning gemoglobinlari singari odam gemoglobini ham o'zining kelib

chiqishini gemoglobin va mioglobinning umumiy ajdodi bo'lgan qandaydir bir ajdod oqsildan boshlaydi. Ajdod oqsilni kodlovchi genning duplika-siyasi natijasida ikkita gen hosil bo'lgan, ulardan biri evolutsion rivojlanib hozirgi zamon mioglobinini kodlovchi genni bergan, boshqasi esa odam gemoglobinining to'rttala zanjirini (alfa, beta, gamma va delta) kodlovchi genlarning ajdodi bo'lgan. Keyin esa (aftidan umurtqalilar quruqlikka chiqqanlaridan so'ng, o'pka bilan nafas olishga o'tganlaridan so'ng) ajdod gemoglobin geni o'z navbatida duplikatsiyaga uchrab, hosil bo'lgan genlardan biri evolutsiya davomida gemoglobinining alfa zanjirini kodlovchi genga, boshqasi esa beta- β , gamma- γ va Δ delta zanjirlarni kodlovchi genlarning boshlang'ich geniga aylangan. Evolutsiyaning yanada keyingi davr yo'nalishida (xaltalilar paydo bo'lgan vaqtda) yangi duplikatsiya yo'li bilan yangi gen ajralib chiqib gamma-zanjirni kodlashda ishtirok etgan va pirovardida esa yana shu duplikatsiya tufayli (antropoid primatlarning alohidalanishi bilan bog'liq) ikkita gen hosil qilib, ulardan biri odam gemoglobinining beta-zanjirini, ikkinchisi esa delta zanjirini kodlagan (122-rasm).



122-rasm. Odam gemoglobinlarining filogeniyasi (Ingrem bo'yicha).

Shunday qilib, aminokislotalar xaritalarini taqqoslab o'rganish gemoglobin evolutsiyasi divergent xarakterga ega bo'lganligini, ya'ni Darwin tasavvur etgan evolutsiyaning yo'nalishlariga to'liq mos kelgan holda ro'y berganligini ko'rsatdi. Aminokislotalar xaritalaridagi farqlarning tahlili gemoglobin evolutsiyasining asosan DNK ning azotli asoslarining almashtirilishi (tranzitsiya va transversiya) tipida-gi har xil mutatsiyalardan foydalanish asosida ro'y berganligidan dalolat beradi. Evolutsiyaning har bir bosqichida bu xildagi mutatsiyalarning eng kam soni 112-rasm raqamlar bilan ko'rsatilgan. O'xshash filogenetik sxemalar bir qator boshqa oqsillar -

laktatdegidrogenaza, insulin, S sitoxromlarda ham tuzilgan. Bu xildagi sxemalar genlar evolutsion o'zgarishlarining mexanizmini aniqlab beradi. Xususan, ular oqsillar evolutsiyasi har xil vaqtda turli xil tezlikda borganligini, ayniqsa ular funksiyalarning aktiv adaptiv o'zgargan davrlarida tezligining ortganligi qayd etilgan. Bu tabiiy tanlanish evolutsiya haqidagi ta'limotga mos keladi.

Filogeniyani aniqlashda oqsillarning birlamchi tuzilmalarini o'rganishning naqadar katta ahamiyati borligiga qaramay, bu metod ham kamchiliklardan xoli emas. Har bir oqsilning tuzilishi uning genetik asosini yaxshi aks ettiradi. Har bir oqsil-bu bitta fenotipik belgi demakdir, biror organizmning boshqa organizmlar bilan qarindoshligi ko'p sondagi belgilar yig'indisi bilan baholanadi. Eng muhimi oqsillarninggina birlamchi tuzilmalarini o'rganishning o'zi juda katta qiyinchiliklar tug'diradi. Shu sababli bu metod muhim rol o'ynasada, filogenetik masalalarni echishda o'jizlik qiladi.

Har xil turlarning DNK molekulalarining nukleotidlar xaritalarini taqqoslash benuqson usul bo'lgan bo'lur edi. Modomiki, barcha genetik axborot DNK ga yozilgan ekan, ular haqidagi xaritalar organizmlarning morfologik, fiziologik, biokimyoviy va boshqa irsiy belgilarining yig'indisi haqida aniq ma'lumotlarni saqlagan bo'lishlari kerak. Qachonki bunday xaritalar tuzilar ekan, ular o'zaro taqqoslanar ekan, u holda hozirgi zamon organizmlarining filogenezigina doir muammolar hal qilingan bo'ladi. Baxtga qarshi, hozircha tadqiqot-chilarning qo'lidagi usul va vositalar kichik virus xromosomalariga, bakteriya va eukariotlar xromosomalarining ayrim qismlarigagina doir nukleotidlarning xaritalarini tuzish imkonini beradi. Ammo aksariyat bakteriyalar va barcha eukariotlarning butun xromosomalari DNK laridagi o'n, yuz million, hatto milliardgacha bo'lgan nukleotidlarning ketma-ket tartiblanishlarini aniqlashga qodir emas. Bu sohada keyingi vaqtlarda ayrim yirik molekulyar-genetik markazlarda ilmiy-tadqiqot ishlari olib borilmoqda. Ayniqsa odam genomi strukturasi va funksiyasini tadqiq qilish sohasidagi molekulyar tadqiqotlar AQSH, Angliya kabi kuchli rivojlangan mamlakatlarda amalga oshirilgan. Buning natijasida odamning DNK molekulasi-nin nukleotidlarining ketma-ketligi, ya'ni genetik kodi to'liq aniqlandi. Buni molekulyar genetikaning bu sohadagi dastlabki yutug'i deb hisoblash kerak. Bu - obrazli qilib aytganda, odamning DNK sida kodlangan genetik axboroti to'liq o'qildi demakdir. Lekin DNK da joylashgan genlarning funksiyasini to'liq aniqlash uchun ko'p yillar keng miqyosdagi molekulyar-genetik tadqiqotlar qilinishi kerak.

Yuqorida qayd qilingan maqsadga nuklein kislotalar molekulalarining tuzilishlarini tahlil qiluvchi hozirgi zamon metodlarini yanada takomillashtirish va avtomatlashtirish orqaligina erishish mumkin. Lekin hozircha turli organizmlarning DNK lari o'rta-sidagi o'xshashlik va farqni aniqlash imkonini beradigan metod mavjud bo'lib, u DNK zanjirlarini duragaylash metodi deb ataladi.

Maxsus ishlov yo'li bilan qo'sh spiralli DNK molekulasini hosil qiluvchi bir-biriga komplementar bo'lgan zanjirlarni ajratish mumkin. Shu yo'l bilan

ajratilgan zanjir membranali filtrda fiksatsiya qilinadi. Bunday eritmali tizimga xuddi shu DNK ning ajratilgan ikkinchi zanjiri ham qo'shilsa, u holda erkin zanjir qayd qilingan zanjir bilan komplementar tarzda birlashib yana qayta DNK molekulyar "duragaylash" metodining mohiyati shundaki, bunda bir turning qayd qilingan DNK zanjiri boshqa tur DNK sining erkin zanjiri bilan tutashadi. Agarda har ikki organizmning DNK lari qarindosh bo'lmasalar u holda qo'sh tuzilma (DNK ning "duragay" molekulasi) kam foizda hosil bo'ladi. Bir tur doirasida esa bu ko'rsatkich yuqori bo'ladi. Har bir organizmning genetik dasturi o'ziga xos bo'lib DNK zanjirlaridagi nukleotidlar ketma-ketligining tartibi bilan belgilanadi. DNK zanjiridagi nukleotidlar ketma-ketligining tartibi qanchalik o'xshash (gomologik) bo'lsa, organizmlar o'rtasidagi qarindoshlik shunchalik yaqin bo'ladi. Agarda odamlar orasida DNK ning gomologligi 100 foiz deb olinsa, u holda odam bilan shimpanze DNK lari 92% gomolog, makakalar bilan 78%, buqalar bilan 28%, kalamushlar bilan 17%, losos balig'i bilan 8%, ichak tayoqchasi bakteriyasi bilan esa 2% gomolog hisoblanadi. 111-rasmda (ilovada) DNK ni molekulyar "duragaylash" metodi yordami bilan aniqlangan umurtqali hayvonlardagi qarindoshlik darajalari keltirilgan. DNK lar gomologiyasidagi eng past foizlar qushlar, sudralib yuruvchilar, baliqlar hamda suvda va quruqlikda yashovchilar har xil sinflarining vakillari orasida kuzatilib, gomologiya 5-15 foizni tashkil etadi. Bir sinfning har xil oilalar vakillari orasida 15-45 foiz; bir turkumga mansub har xil oilalar vakillari orasida - 50-75 foiz, bir oila doirasida esa gomologiya 75-100 foiz orasida tebranadi.

Shunday qilib, bu metod filogeniyaning ayrim munozarali masalalarini, xususan, yaqin turlar yoki urug'lar (turkumlar) doirasidagi qarindoshlik darajasini eng ishonchli dalillar asosida aniqlash imkonini beradi.

XVI.7. Tur hosil bo'lish genetikasi

XVI.7.1. Tur konsepsiyasi

Jinsiy yo'l bilan ko'payadigan organizmlarda tur deb ma'lum bir arealda tarqalgan o'zlariga o'xshash guruhlardan reproduktiv alohida-langani, o'zaro erkin chatishib nasl bera oladigan individlardan tashkil topgan tabiiy populyatsiyalar yig'indisiga aytiladi. Tur tabiiy tizim sifatida mavjud bo'lib uning individlari o'zaro erkin chatishish qobiliyatiga egadirlar. Chatishishga bo'lgan bu qobiliyat muhim evolutsion ahamiyatga ega bo'lib turning diskret, evolutsiyaning mustaqil birligi sifatida ajratish imkonini beradi. Reprodukativ (ko'payish) alohidalangan genofond tizim shaklidagi turning har xil populyatsiyalarining individlari tabiatda kam sonda bo'lsada o'zaro chatishib naslli avlod beradilar. Tur doirasidagi har xil populyatsiyalar o'rtasida genetik axborot oqimi mavjud ekan, u holda tur bir butun murakkab tizim sifatida qoladi.

Bir individda bo'lgan adaptiv mutatsiya yoki qandaydir boshqa bir

o'zgarishni ko'rib chiqaylik. Juda ko'p avlodlar davomida bu o'zgarish tabiiy tanlanish orqali mazkur turning boshqa individlariga ham tarqalishi mumkin (boshqa turlar individlari bundan mustasno). Boshqacha aytganda bir turning individlari yagona genofondni tashkil etadi va u boshqa turlarning genofondlaridan alohida yashaydi. Reprodukativ alohidalanish tufayli har xil turlarning genofondlari bir-biridan mustaqil holda evolutsion rivojlanadilar. Jinsiy yo'l bilan ko'payuvchi turlarning reproduktiv alohidalanishi tur hosil bo'lishning mezonini hisoblanadi.

Har xil turlar individlarining o'zaro chatishishining oldini oluvchi organizmlarning biologik xususiyatlari reproduktiv alohidalovchi mexanizmlar (RAM) deb ataladi. RAM ning klassifikatsiyasi 15-jadvalda keltirilgan. Reprodukativ alohidalovchi mexanizmlarni oldzigotik, postzigotik deb atalgan ikki katta guruhga bo'lish mumkin. Oldzigotik RAM har xil populyatsiya individlarining o'zaro chatishishlariga to'sqinlik qilib, u orqali duragay zigotalarning hosil bo'lishining oldini oladi. Postzigotik RAM duragaylarning hayotchanligini yoki pushtililigini pasaytiradi. Har ikkala RAM ham bitta maqsadga xizmat qiladi: populyatsiyalar o'rtasidagi genlar farqqa egadirlar: oldzigotik qo'ymaydilar. Lekin bu mexanizmlar bitta muhim farqqa egadirlar: oldzigotik holatlarga nisbatan postzigotik RAM ko'proq ishlatilgan taqdirda genetik va boshqa resurslarni samarasiz sarflash kuzatiladi. Ikki tur o'rtasidagi chatishishning oldini olishlik uchun 15-jadvalda keltirilgan RAM ning barcha turlaridan foydalanilmaydi, ammo odatda turlar o'rtasidagi reproduktiv alohidalanishni bitta emas, balki ikki yoki bir necha RAM mexanizmlari bajaradi. Ayrim RAM lar (masalan, mavsumiy alohidalanish) o'simliklar o'rtasida keng tarqalgan bo'lsa, boshqalari (masalan, hulk-atvor alohidalanishi) - hayvonlar o'rtasida keng tarqalgan; yaqin qarindosh turlarda alohidalanish har xil juft turlari har xil mexanizmlar yordamida amalga oshadi. Bu holat tabiiy tanlanishning naqadar nozik ta'sir etishini ko'rsatadi: RAM ning evolutsion funksiyasi interbridgingning oldini olishdan iboratdir, bu funksiyani bajarilishi esa konkret sharoit va mavjud genetik o'zgaruvchanlikka bog'liq.

15-jadval

Reprodukativ alohidalovchi mexanizmlar klassifikatsiyasi (RAM), (Dobjanskiy bo'yicha)

Old zigotik mexanizmlar (duragaylar hosil bo'lishi uchun to'siqlar)	
Mavsumiy alohidalanish	Ikki turning juftlashish davri yoki gullash muddati yilning har xil vaqtiga to'g'ri keladi. Masalan, Kaliforniyada <i>Pinus radiata</i> fevral oyida, <i>P. attenuata</i> esa-aprelda gullaydi.
Ekologik alohidalanish	Bitta geografik hududida tarqalgan ikki tur yashash joyining har xilini ma'qul ko'radi. Masalan, <i>Viola arvensis</i> ohakli tuproqlarda, <i>V. tricolor</i> nordon tuproqlarda o'sadi.
Hulk-atvor (etologik)	Har bir turning o'ziga xos, murakkab "ko'ngil" olish marosimlariga faqat o'sha turning individlari e'tibor beradigan, har xil turlar individlarining o'zaro juftlashishining oldini

alohidalanish.	oluvchi holat. Baliqlar, qushlar va hasharotlarning ma'lum bir turlariga xos xususiyat.
Mexanik alohidalanish	Hayvonlarda jinsiy organlarining tuzilishidagi farqlar, bu esa populatsiyaga to'sqinlik qiladi; gulli o'simliklarning yaqin qarindosh turlari har xil hayvonlar yordami bilan changlanadi.
Postzigotik mexanizmlar (duragaylarning ma'lum bir xususiyatlari).	
Duragaylarning hayotchan emasligi	Duragay hosil bo'lishi mumkin, ammo ular balog'atga etmaydilar. Masalan, Shimoliy Amerikada tarqalgan leopard baqalarning shimoliy va janubiy irqi o'rtasidagi duragaylar. Duragaylar faol bo'ladigan gametalar hosil qila olmaydilar. Masalan, ot (<i>Equus equus</i> , $2n=60$) bilan eshak (<i>E. hemionus</i> , $2n=66$) ning o'zaro chatishishidan olingan xachirlar ($2n=63$). F_1 duragaylari pushtli, ammo F_2 avlodi hamda F_1 duragay-larini ota-ona formallari bilan qayta chatishtirib olingan avlodlar yo rivojlanmaydilar, yoki g'o'zada olingan har xil turlarning duragaylari bepusht bo'lganligi kabi-bepusht.
F_1 duragaylarining bepushtligi	

XVI.7.2. Tur hosil bo'lish jarayoni

Turlar — bu bir-birlaridan reproduktiv alohidalangan populatsiyalar guruhlari. Yangi turlar qanday paydo bo'ladi degan savol populatsiyalar guruhlari o'rtasida qanday qilib reproduktiv alohidalanish paydo bo'ladi degan savolga aynan o'xshashdir. Odatda reproduktiv alohidalanish dastavval genetik divergensiya tarzida boshlanib pirovardida tabiiy tanlanishning ta'siri ostida alohidalovchi mexanizmga aylanadi. Tur hosil bo'lish jarayonida asosan ikki asosiy bosqichni ajratish mumkin (ilova — 112-rasm).

I bosqich. Tur hosil bo'lish jarayoni boshlanishi uchun eng avvalo bir turning ikki populatsiyasi o'rtasida genlar oqimi qandaydir sabablar bilan to'liq yoki deyarli to'liq to'xtagan bo'lishi kerak. Genlar oqimi shuningdek, genlar dreyfining yo'qligi ikki populatsiyaning yashash joyining bir qancha farqlanuvchi sharoitlari yoki hayot tarziga moslanish-lari oqibatida ularning genetik tabaqalanishiga olib keladi. Populatsiyalar o'rtasidagi genlar oqimining to'xtashi zaruriy shart hisoblanadi, aks holda har ikki populatsiya bir butun genofondni tashkil etib genetik tabaqalanishi ro'y bermaydi. Imkon darajasida populatsiyalar o'rtasida genetik farqlarning orta borishi bilan reproduktiv alohidalovchi mexanizmlar paydo bo'ladi. Ular tufayli har xil genofondlar o'zaro moslashmagan, duragay individlarda genlar birikmalarining disgarmonik holati yuzaga kelgan, natijada ular hayotchanlik yoki nasl berishlik pasaygan bo'ladi.

Shunday qilib, tur hosil bo'lishning birinchi bosqichi uchun ikki xususiyat

xarakterli:

1. Reprodukativ alohidalanish dastlab postzigotik RAM shaklida paydo bo'ladi;
2. Bu RAM lar genetik tabaqalanishga olib keladi, bu bosqichda tabiiy tanlanish reproduktiv alohidalanishning vujudga kelishida bevosita ishtirok etmaydi.

Genetik tabaqalanish va unga muvofiq postzigotik RAM ning rivojlanishi odatda asta-sekin ro'y beradi. Shu sababli mazkur ikki populatsiya o'rtasida tur hosil bo'lish jarayoni boshlandimi degan savolga populatsiyalar, agarda ular o'rtasida RAM paydo bo'lgan bo'lsa, ular tur hosil bo'lishning birinchi bosqichida turibdilar deb javob berish mumkin. Bir tur doirasidagi lokal populatsiyalar genetik jihatdan birmuncha farq qiladilar, ammo shuni ham qayd etish kerakki, agarda ular genetik tabaqalanish hali kuchsiz bo'lib, uning oqibatida RAM ning yuzaga chiqishi mumkin bo'lmagan holatda bo'lsalar, ular tur hosil bo'lish jarayonining birinchi bosqichida turgan bo'ladilar.

II bosqich. Bu bosqichda reproduktiv alohidalanishning rosmi shakllanish jarayoni poyoniga etgan bo'ladi. Tasavvur qilaylik, tur hosil bo'lishning I bosqichida populatsiyalar o'rtasida genlar oqimiga to'sqinlik qilgan tashqi sharoit o'zgardi. Bu qachonki ikki ilgari geografik ajralgan populatsiyalar tarqala borib, pirovardida aynan bitta yashash joyiga ega bo'lganlarida ro'y berishi mumkin. Bunda natija ikki xil bo'lishi mumkin: 1) Yagona genofond hosil bo'ladi, chunki duragaylarning moslanuvchanlik darajalari u qadar kuchli pasaymagan va populatsiyalar qo'shilishining oldini olish mumkin bo'lmay qoladi; 2) Ikki tur paydo bo'ladi, tabiiy tanlanish reproduktiv alohidalanish mexanizmlarining keyinchalik takomillashishini va mustahkamlanib qolishligini ta'min etadi.

Tur hosil bo'lishining birinchi bosqichi orqaga qaytish xususiyatiga ega: agarda jarayon chuqurlashib ketmagan bo'lsa, ilgari genetik tabaqalashgan ikki populatsiya qaytadan o'zaro qo'shilishi va yagona genofondni hosil qilishi mumkin. Agarda har xil populatsiyalarga mansub individlarning o'zaro chatishishlari natijasida hayotchanligi yoki pushtlilik pasaygan duragay avlodlar hosil bo'lsa, u holda tabiiy tanlanish bir populatsiya ichidagi individlarning chatishishlarini himoya qiladi: quyidagi soddalashtirilgan holatni ko'rib o'taylik. Tasavvur etaylik, bir necha lokusda A_1 va A_2 allellari mavjud. Allel A_1 bitta populatsiya doirasidagi individlarning o'zaro chatishishlarini ta'min etadi, allel A_2 esa populatsiyalararo chatishishni ta'min etadi. U holda A_1 alleli populatsiya ichidagi yuqori hayotchanlik va pushtlilikka ega bo'lgan individlarning chatishishlaridan hosil bo'ladigan avlodlarda ko'proq uchraydi, A_2 alleli esa populatsiyalararo duragaylar genotipida uchraydi. Populatsiyalararo duragaylarning moslanuvchanliklarining pastligi tufayli A_2 alleli avlodlarda kamayib boradi. Tabiiy tanlanish populatsiya ichidagi chatishishlarga qulaylik yaratib A_1 alleli hissasining ortishini ta'minlasa, imkon yaratilgan populatsiyalararo chatishishlarning allelini eliminatsiyaga uchrata boradi. Bu tabiiy tanlanish oldzigotik RAM larning foydasiga ta'sir ko'rsatib, duragay

zigotalar hosil bo'lishining oldini olishi demakdir.

Tur hosil bo'lishning ikkinchi bosqichining ikkita xarakterli tomonlari quyidagicha:

1. Reproktiv alohidalanish asosan oldzigotalik RAM shaklida rivojlanadi;
2. Oldzigotik RAM ning rivojlanishi bevosita tabiiy tanlanish ishtirokida ro'y beradi. Ikkinchi bosqichning bu ikki xususiyati tur hosil bo'lishning birinchi bosqichidan tubdan farq qiladi.

Ikkinchi bosqich tur hosil bo'lish jarayonini ancha tezlashtiradi, chunki tabiiy tanlanish bevosita reproduktiv alohidalanishning rivojlanishiga ko'mak beradi.

Geografik tur hosil bo'lish. Yuqorida tasvir etilgan tur hosil bo'lishning umumiy modeli tabiiy sharoitda turli usullar yordamida amalga oshirilishi mumkin. Ularni asosan ikki tipga, ya'ni geografik tur hosil bo'lish va sakrash yo'li bilan (kvant) tur hosil bo'lishga ajratiladi. Geografik tur hosil bo'lishda tur hosil bo'lish jarayonining birinchi bosqichi populyatsiyalarning geografik bo'linishlari natijasida yuz beradi. Yerda yashovchi hayvonlarning yashash hududlari suvli to'siqlar (daryolar, ko'llar, okeanlar), tog'lar, sahrolar va landshaftning boshqa har qanday tiplari bilan bir-birlaridan ajratilishi mumkin. Agarda chuchuk suv organizmlari turli xil daryo sistemalarida yoki o'zaro bog'lanmagan ko'llarda hayot kechirsalar, ular geografik alohidalangan bo'ladi. Dengiz organizmlarining yashash hududlari quruqliklar, chuqurlik darajalari turlicha bo'lgan bepoyon suv kengliklari, sho'rli turlicha bo'lgan suvlar yordami bilan bir-biridan ajralgan bo'ladi.

Tabiiy tanlanish ta'siri ostida bo'lgan geografik alohidalangan populyatsiyalar mahalliy sharoitlarga moslashadilar va ularda genetik tabaqalanish ro'y beradi.

Genetik tabaqalanishning shakllanishida genlar dreyfi ham ma'lum bir rol o'ynashlari mumkin. Ayniqsa populyatsiya kichik va kam sonli bo'lsa, bu rol yaqqol seziladi. Agarda populyatsiyalar uzoq vaqt davomida geografik bo'lingan holda qoladigan bo'lsalar, u holda postzigotalik RAM shaklidagi reproduktiv alohidalanishning kurtaklari paydo bo'lishi mumkin. Bunday populyatsiyalar tur hosil bo'lishning birinchi bosqichida bo'ladi.

Tur hosil bo'lishning ikkinchi bosqichi ilgari alohidalangan populyatsiyalar o'zlari yashab turgan arealning ayrim joylarida o'zaro kontakta kirishadilar. Bu narsa yer yuzasida ro'y beradigan topografik o'zgarishlar, ekologik o'zgarishlar tufayli tur arealining ilgari yaroqsiz bo'lgan joylari endilikda yashash uchun qulay bo'lib qolganda ro'y beradi. Bunda har xil populyatsiyalarning individlari o'zaro chatishishlari mumkin. Ilgari tashkil topgan reproduktiv alohidalanish mexanizmlari-ning qanchalik takomillashganligiga, duragaylanish darajalariga qarab ikki populyatsiya o'zaro qo'shilib yo yagona genofond hosil qiladilar, yoki o'rtalarida yangi oldzigotik RAM lar paydo bo'ladigan ikkita alohida tur hosil bo'ladi.

Geografik tur hosil bo'lish jarayoniga Boltiq va Shimoliy dengizlarning

sohillarida yashovchi baliqchi qushlarning ikkita yirik – kumushsimon baliqchi (*Larus argentatus*) va klusha (*L. fuscus*) turlarini misol qilib ko'rsatish mumkin. Bu turlar bir joyda yashasalarda o'zaro chatishmaydilar. Bu ikki tur bir tomondan Shimoliy Yevrosiyoni, ikkinchi tomondan Grenlandiya va Shimoliy Amerikani o'z ichiga oluvchi kenja turlarning zanjirlari orqali bir-biri bilan birlashgan (ilova- 113 rasm). Bir necha yuz ming yillar hozirgi Bering bo'g'ozida hududida bu baliqchilarning ajdod formasi yashagan. Keyinchalik ular (yo dengiz qirg'oqlari bilan biologik bog'liq holda, yoki yirik ichki materiklar suv havzalari orqali) sharq va g'arbga qarab tarqalib hozirgi zamonga kelib kenja turlarning uzluksiz ikki zanjirini hosil qilganlar. Barcha qo'shni kenja turlarning individlari o'zaro chatishib naslli avlod beradilar. Shimoliy va Boltiq dengizlari hududlarida kenja turlarning sharqiy va g'arbiy zanjirlarining tutashgan joyi hisoblanadi. Mikroevolutsiya jarayonida ayrim kenja turlarda reproduktiv alohidalovchi mexanizmlar (hayot tarzi, ayrim morfologik xususiyatlarning o'ziga xosligi) ikki yangi turning paydo bo'lishiga etarli bo'lganlar. Agarda hozircha to'liq ajralmagan bu ikki turni birlashtiruvchi kenja turlarning qandaydir sabablar bilan qaysidir joydan uzilsa, u holda kumushsimon baliqchi qush va klusha baliqchi qushi ikkita mustaqil turlarga aylanadi. Hozircha baliqchilarning bu guruhida tur hosil bo'lish o'zining II bosqichini boshidan kechirayotganligi va hosil bo'lgan turlar tiklanish arafasida turgan turlar hisoblanadi. So'nggi ma'lumotlarga ko'ra kenja turlar zanjiridagi ayrim kenja turlarga tur maqomi berilgan.

Kvantli tur hosil bo'lish. Geografik tur hosil bo'lish jarayonida birinchi bosqich geografik ajralgan populyatsiyalarda genetik divergensiyaning sodir bo'lishi bilan birga boradi. Genetik divergensiyaning yordamchisi sifatida postzigotik RAM ning vujudga kelishi odatda juda uzoq davomli vaqtni – ming, hatto million avlodlar sulolasini talab qiladi. Ammo tur hosil bo'lishning boshqa usullari ham mavjudki, ular yordami bilan birinchi bosqich va postzigotik RAM ning rivojlanishi nisbatan katta bo'lmagan vaqt mobaynida sodir bo'ladi. Tur hosil bo'lish jarayonining bu xildagi tezlashgan (ayniqsa birinchi bosqich) tipi **kvantli tur hosil bo'lish** (sinonimlari: tez, sakrash yo'li bilan yoki saltatsion tur hosil bo'lish) deb ataladi.

Kvantli tur hosil bo'lishning bitta formasi – bu poliploidiya, kariotipda xromosomalar gaploid sonli to'plamining martaga ortishidir. Poliploidli individlarda bir yoki bir necha avlod davomida yuzaga chiqadi. Poliploidli populyatsiyalar o'zlari kelib chiqqan turdan reproduktiv alohidalangan, shu sababli mustaqil yangi tur sifatida namoyon bo'ladi. Poliploidiyada tur hosil bo'lish jarayonining birinchi bosqichi uchun zarur bo'lgan genlar oqimini to'xtatib qo'yish populyatsiyalarning geografik ajratilib ko'payishlari bilan emas, balki ma'lum bir sitologik buzilishlar bilan amalga oshadi. Duragaylar bepushligi shaklidagi reproduktiv alohidalanishning shakllanishi uchun ko'p avlodlar qatori talab etilmaydi: u tezda duragay avlodlardagi xromosomalar to'plamining muvozanatlanmagan holati bilan paydo bo'ladi. Agarda o'simliklarning diploidli va undan paydo bo'lgan poliploidli populyatsiyalari bir-

biriga yaqin joyda o'sadigan bo'lsalar, ular o'rtasida duragaylash sodir bo'ladi, tabiiy tanlanish chetdan changlanishning hamda gametalarni samarasiz ishlatishning oldini olishlik uchun shakllanadigan oldzigotik alohidalovchi mexanizmlarni (tur hosil bo'lish jarayonning ikkinchi bosqichi) qo'llab quvvatlaydi.

O'simliklarda poliploidiyadan farq qiluvchi kvantli tur hosil bo'lishning bir necha tiplari ma'lum. Kvantli tur hosil bo'lishga Xarlan Lyuis tomonidan o'rganilgan *Clarkia biloba* va *C. lingulata* ikkita diploid tur misol bo'ladi. Har ikki tur Kaliforniyada (AQSH) o'sadi, ammo *C. lingulata* ning areali kambargina bo'lib ikki joyda markaziy Serra-Nevadada va *C. biloba* arealining janubiy chekkasida tarqalgan. Har ikki tur chetdan changlanuvchi o'simliklar, lekin o'z-o'zidan ham changlanadilar; gultojbarglar shaklidagi ayrim farqlarni hisobga olmaganda ular morfologiyalari bilan juda o'xshashdirlar. Ammo bu ikki turning xromosomalar to'plami bitta translokatsiya, bir necha inversiyalar bilan farqlanadilar. Bundan tashqari *C. lingulata* xromosomalar to'plamida *C. biloba* ning ikkita xromosomasining qismiga gomologik bo'lgan qo'shimcha xromosomasi mavjud (ilova – 114-rasm). Tor arealga ega bo'lgan *C. lingulata* bir-biridan so'ng tez sodir bo'lgan hodisalar tufayli xromosomalar to'plamidagi jiddiy qayta tuzilishlar natijasida *C. biloba* turidan kelib chiqqan. Translokatsiya, qo'shilish, ajralish kabi bu xildagi xromosoma qayta tuzilishlar bo'yicha geterozigotali individlar past pushtlilik xossasiga egadirlar. Shunday qilib, tur hosil bo'lish jarayonining birinchi bosqichi allellarning unchalik ahamiyatli bo'lmagan tabaqalanishlarga ega bo'lgan xromosoma qayta tuzilishlari bilan amalga oshadi. O'z-o'zidan changlanish populatsiyada bu xildagi qayta tuzilishlarning tarqalishiga imkon beradi. Xromosoma qayta tuzilishlari natijasida populatsiyaning bir qismi qandaydir darajada populatsiyaning qolgan qismidan reproduktiv alohidalangan bo'lib qolishi bilanoq, tabiiy tanlanish qo'shimcha RAM larning rivojlanishiga imkon yaratib beradi.

Xromosoma qayta tuzilishlari bilan bog'liq bo'lgan tez tur hosil bo'lish ayrim hayvonlarda, masalan M.Uayt tomonidan o'rganilgan *Moraba scurra* va *M. viatica* avstraliya chigirtkalarida ham kuzatilgan. Qo'shni bo'lib yashovchi bu turlar shakllanish bosqichida bo'lib xromosoma translokatsiyalari bilan farq qiladilar. Genlar dreyfi tufayli translokatsiyalar dastlab kichik koloniyalarda mustahkamlanadi. Agarda bunday koloniyaning ayrim individlari yuqori moslanuvchanlik xossasiga ega bo'lsalar, ular asta-sekin o'zlarining yashab turgan joylarini kengayтира borib arealning qaysidir bir qismidan boshlang'ich turni siqib chiqaradilar. Natijada boshlang'ich va yangi hosil bo'lgan populatsiyalar bir-biriga tutash qo'shni territoriyalarda yashay boshlaydilar. Bunday populatsiyalarning mustaqilligi qo'llab-quvvatlaniladi. Kontakt zonada vujudga keladigan populatsiyalararo duragaylar translokatsiya bo'yicha geterozigotali bo'ladi va shu sababli hayotchanliklari past bo'ladi. Shunday qilib, tur hosil bo'lish jarayonining birinchi bosqichi tez tugallanadi va tabiiy tanlanish qo'shimcha RAM larning rivojlanishiga (tur hosil bo'lishning ikkinchi bosqichi) imkon yaratadi. Aftidan, tur hosil bo'lishning bu tipi hayvonlarning

ayrim guruhlarida nisbatan keng tarqalgan. Bunday hayvonlar qatoriga kemiruvchilarni, yer ostida yashovchi ko'rsichqon va boshqalarni kiritish mumkin.

Shunday qilib, tur hosil bo'lish - bu bir butun turning zamon va makonda ikki yoki undan ortiq turlarga bo'linishidir. Boshqacha aytganda, tur hosil bo'lish - genetik ochiq tizimning genetik yopiq tizimlarga bo'linishidir.

Populatsiyalarda sodir bo'ladigan hodisalarning natijasi elementar adaptiv hodisalarning shakllanishi va pirovardida yerdagi tiriklik evolutsiyasining eng muhim va markaziy bosqichi bo'lgan yangi turlarning hosil bo'lish jarayonidir. Yangi tur hosil bo'lishi bilan ayrim populatsiyalar tomonidan vujudga kelgan farqlarning tekislanishi to'xtaydi. Ammo yangi tur doirasida mikroevolutsion jarayonlar to'xtovsiz davom etadi. Barcha yirik masshtabli evolutsion hodisalar – makro-evolutsion hodisalarning asosi bo'lib mikroevolutsion jarayon hisoblanadi. Aynan mikroevolutsion jarayonda (tur ichida) evolutsiyaning harakatlantiruvchi kuchlari, yagona evolutsiyani yo'naltiruvchi evolutsion omil – tabiiy tanlanishning faoliyati yotishligini ko'ramiz.

XVII b o b. ONTOGENEZNING GENETIK ASOSLARI

Evolutsion o'zgarishlar nafaqat turlarning paydo bo'lishi va o'lishi bilangina emas, balki organlarning yangilanishi, ontogenetik rivojlanishdagi qayta yangilanishlar bilan ham uzviy bog'langandir. Organizmning rivojlanishi yakka diploid yadroga ega bo'lgan zigotadan boshlanadi. Ushbu zigota mitotik ravishda bo'linib, yadrolarga ega bo'lgan kichik hajmdagi ko'p sonli hujayralarni hosil qiladi. Ularning bir qismi birlamchi bosqichlarda ajralib jinsiy hujayralarni, yoki gametalarni hosil qiluvchi gonadalarga aylanadi. Aynan ushbu gametalarda ma'lum turning to'liq genetik axboroti mujassamlangandir. Bu genetik axborotning individual (shaxsiy) rivojlanishda amalga oshirilishi va organizmning turli to'qimalari, organlari ketma-ket yaratilishining genetik material tomonidan nazorat qilinishi **ontogenetika** yoki **individual rivojlanish genetikasining** mazmunini tashkil qiladi.

Ontogenez deb organizmlarning tuxumning urug'lanishi yoki tuxum rivojining faollashuvi paytidan boshlab to tabiiy o'limiga qadar bo'ladigan rivojlanish davriga aytiladi. Tuxum hujayra hamda spermatozoidlar tayyor belgilarga ega bo'lmasdan, faqat tashqi va ichki muhitning ma'lum sharoitlarida amalga oshadigan ko'p hujayrali organizmlarning rivojlanish dasturiga egadir. Individual rivojlanish genlarning o'ziga xosligi, ular faoliyatining vaqti, joyi va izchilligi dasturlangan genotip tizimi bilan belgilanadi. Ontogenez organizmlar rivojlanishining aynan ana shu dasturning amalga oshadigan jarayonidir. Ontogenezsiz hayot evolutsiyasini tasavvur qilish mumkin emas. Ontogenez filogenez bilan chambarchas bog'liq. **Filogenez** ma'lum sistematik guruhlarining tarixiy rivojlanishidir. Ontogenezdagi ayrim individlarning o'zgarishsiz filogenezni tasavvur qilib bo'lmaydi. Ontogenez bu genotipda mustahkamlangan tur tarixining aksi va oqibatidir.

Ontogenezning irsiy asoslarini o'rganadigan genetika fanining bo'limi **ontogenetika** yoki **fenogenetika** deb ataladi.

XVII.1. Har xil organizmlar ontogenezi haqida tasavvurlar

Ontogenez har bir individning uning qaysi sistematik guruhga mansubligidan qat'iy nazar ajralmas xossasi hisoblanadi. Har xil turlarga kiruvchi organizmlarning ontogenezi uning davomiyligi, tezligi, tabaqalanish xarakteri bilan bir xil emas. Odatda ontogenez embrional va postembrional davrlarga bo'linadi. Hayvonlarda embrional davrda tabaqalanishning kuchli ekanligini, o'simliklarda esa bu jarayonning postembrional davrda ko'proq kuzatilishini ko'ramiz. Ontogeneznining har bir davri o'z navbatida sifat jihatdan farqlanuvchi bir qancha ketma-ket bo'ladigan kichik davrlarga bo'linadi. Ontogenez to'g'ri rivojlanish hamda metamorfoz yo'li bilan bo'ladigan rivojlanish bilan boradi.

Tirik tabiatda organizmlarning shaxsiy rivojlanish shakllari xilma-xil bo'lib prokariot, zamburug'lar, eukariot organizmlarda ontogenez jarayoni

turlicha boradi. Organizmlarning ko'p hujayralilikka o'tishlari bilan ontogenez o'zining shakli va vaqtga nisbatan uzayishi kabi murakkablanishlar kuzatiladi (ilova – 115-rasm). Ontogenez evolyu-siyasi jarayonida irsiy axborotni amalga oshirishning takomillashgan usulining paydo bo'lishi bilan rivojlanishning hatto soddalashishi ham kuzatiladi. Evolutsiyaning borishi jarayonida o'simlik va hayvonlarda rivojlanishning murakkab sikli paydo bo'lib, har bir bosqich muhitning ma'lum sharoitlariga moslashgan bo'ladi. Ba'zan evolutsiya jarayonida hayot siklining ikkilamchi soddalashuvi sodir bo'ladi va u bilan bog'liq holda butun ontogenetik rivojlanish jarayon sifat jihatdan o'zgaradi. Bunga misol qilib rivojlanishning gaploid fazasidan diploid fazasiga, metamorfoz rivojlanishdan (amfibiyalarda) to'g'ri rivojlanishga (reptiliya va boshqa yuqori umurtqalilarda) o'tishini ko'rsatish mumkin. To'g'ri rivojlanishda yangi tug'ilgan hayvon bolasi tuzilma darajalari bo'yicha otalarniga o'xshash bo'ladi, faqat kichikligi bilan farqlanadi.

Metamorfoz yo'lda boradigan rivojlanish qator lichinkali bosqichlar orqali boradi: tuxumdan lichinka chiqadi, bu lichinka murakkab o'zgarishlar natijasida voyaga etgan individlar tuzilma darajasiga ega bo'ladi. Metamorfoz rivojlanishdan to'g'ridan-to'g'ri rivojlanishga o'tish - yerda hayot evolutsiyasining keyingi bosqichlarining eng muhim natijasidir.

O'simliklar ontogenezi o'ziga xos tarzda boradi. Birinchidan, o'simliklarning embrional rivojlanishida tabaqalanish kuchsiz ifodalangan, ikkinchidan - hayot sikli davomida hayotiy formalarning bir necha marta almashinishi kuzatiladi.

Gulli o'simliklarda ontogenez quyidagi davrlardan iborat bo'ladi:

1. Embrional davr. Bu davrda makro va mikrogametalarining o'zaro qo'shilishidan hosil bo'lgan zigotadan boshlanib yangi urug' hosil bo'lishi va uning to'liq pishib etilishi bilan yakunlanadi.

2. Yuvenil (yoshlik) davri. Bu davr yangi avlod – urug'ning unib chiqib uning vegetativ organlarining shakllanib, generativ organlar – gul kurtaklarining paydo bo'la boshlashi bilan tugaydi.

3. Generativ organlar (gul-meva-urug') ning hosil bo'lib o'simlikning ko'payish davri.

4. Qarish va o'lish – ontogeneznining yakunlanish davri.

Yuqorida bayon etilgan o'simliklardagi ontogenez davrlari bir yillik hamda ikki yillik monokarp o'simliklarda faqat bir marta yuqoridagi tartibda namoyon bo'ladi. Ko'p yillik (polikarp) o'simliklarda embrional, yuvenil davrlar bir marta sodir bo'ladi. 3-davr esa ko'p marta takrorlanadi.

Ko'pchilik o'simliklar ontogenezida hayotning davomiyligi, morfo-logik va funksional belgi va xossalari bilan farqlanuvchi kichik va katta hayotiy sikllar bilan gallanib turadi. Ayrim o'simliklarda urug'lanish, urug' hosil bo'lish bilan ularning unib chiqishi orasida katta uzilish mavjud, bu uzilish hatto yillar bilan o'lchanadi. Ba'zan murtakning rivojlanishi ona organizmning ta'siridagi, sporangiy va sporofillarning devorlari ta'sirida bo'ladi. Urug'lanish ona o'simlikda boradi, ammo murtakning rivojlanishi undan tashqarida bo'ladi.

Rivojlanishning bunday sodda tipi lepidodendronlar, kalamitlar, urug'li paporotniklar uchun xos. U ayrim gulli o'simliklarda (jenshen) hamda parazit hayvonlarda kuzatiladi.

Daraxtlar, butalar va ko'p yillik o'tlar individlarining murak-kabliklariga qaramay, o'zlarining ontogenez tuzilma darajalari bo'yicha bir va ikki yillik efemer gulli o'simliklarnikidan keyinda turadi. Oxirgi o'simlik guruhlari ontogenezida tabaqalanish va morfogenez jarayonlari "tezlashish" xarakteriga ega. O'simliklarda boshqaruv tizimi-ning etarli darajada rivojlanmaganligi sababli ontogenez labil (o'zgarishga moyil) ligi bilan ajralib turadi. O'simliklarda ontogenez aksariyat hollarda hayvonlarga nisbatan muhitning sharoitlariga ko'proq bog'liq bo'ladi.

16-jadval

Ayrim turlar ontogenezining davomiyligi		
Turlar	Ontogenez muddatining davomiyligi	
I. Prokariotlar dunyosi Sianeyalar		Bir necha soat
II. Zamburug'lar dunyosi		
Penitsillum <i>Penicillium notanum</i>		Bir necha hafta
Trutovik <i>Fomes fomentarius</i>		25 yilgacha
Oq zamburug' <i>Botulus botulus</i>		Bir necha yil
III. O'simliklar dunyosi		
Rezushka <i>Arabidopsis thaliana</i>		60 – 70 kun
Bug'doy <i>Triticum vulgare</i>		1 yil
Tok <i>Vitis vinifera</i>		80 – 100 yil
Olma <i>Malus domestica</i>		200 yil
Yong'oq <i>Juglans regia</i>		300 – 400 yil
Jo'ka <i>Tilia grandifolia</i>		1000 yil
Dub <i>Quercus robur</i>		1200 yil
Kiparis <i>Cupressus fastigiata</i>		3000 yil
Mamont daraxti <i>Sequoia gigantea</i>		5000 yil
IV. Hayvonlar dunyosi		
Chumoli <i>Formica fusca</i>		7 yil
Asal ari <i>Apis mellifera</i>		5 yil
Laqqa baliq <i>Silurus glanis</i>		60 yil
Qurbaqa <i>Bufo bufo</i>		36 yilgacha
Toshbaqa <i>Testudo sumeiri</i>		150 yilcha
Ukki <i>Bubo bubo</i>		68 yil
Ko'k qoya kaptari <i>Columba livia</i>		30 yilcha
Afrika fili <i>Elephas maximus</i>		60 yil
Gibbon <i>Hylobates lar</i>		32 yil

Sistematikaning har xil taksonomik birliklarida joylashgan organizmlarda ontogenez o'zining tabaqalanish masshtabi bilan ajralib turadi. Bir

hujayralilarda u sodda tipda bo'ladi. Yuqori o'simliklarda tabaqalanish jarayoni cho'zilgan va embrional rivojlanish bilangina chegaralanmaydi. O'simliklarda metamer organlarga asos qo'yish butun ontogenez davomida amalga oshadi. Hayvonlarda tabaqalanish jarayoni organlarning hosil bo'lishi embrional davr bilan chegaralangan.

Ontogenez muddatining davomiyligi. Har xil tiplar, sinflar va turkumlarga kiruvchi organizmlar ontogenezi muddatining davomiyligi turlicha. Bu – turning eng muhim xususiyati. Bir hujayrali organizmlarda ontogenez qiz hujayralarning hosil bo'lishi bilan tugallanadi, morfologik jihatdan o'lim qayd etilmaydi. Zamburug'lar, o'simliklarda har xil organlarning qarishi notekis ravishda sodir bo'ladi. 16-jadvalda ayrim turlar ontogenez muddatining davomiyligi keltirilgan.

Hayvon va o'simliklar ontogenezida bir qator asosiy jarayonlar: o'sish, to'qimalarning tabaqalanishi, morfogenez, ya'ni organ va belgilarning shakllanishi amalga oshadi. Bu jarayonlarning amalga oshishida ya'ni organizmlarning individual rivojlanishida ontogenezni boshqaruvchi genlarning rolini aniqlash muhim ahamiyat kasb etadi. Prokariot va bir hujayrali eukariotlarda gendan to belgiga qadar bo'lgan yo'l juda qisqa, barcha irsiy belgilar bevosita hujayrada mavjud bo'lgan genlar tomonidan belgilanadi. Aksariyat ko'pchilikni tashkil etuvchi ko'p hujayrali organizmlarda, shu jumladan barcha yuksak o'simliklar, hayvonlar va odamda gendan to belgiga qadar bo'lgan yo'l uzunroq va murakkabroqdir. Ularning morfologik va biokimyoviy belgilari qator avlodlar davomida o'zaro ko'plab munosabatlarda bo'ladigan hujayralarning aktiv holatda bo'ladigan har xil xossalarga ega bo'lgan genlarining faoliyatiga bog'liqdir.

XVII.2. Birlamchi tabaqalanish

Ontogenez uchun ketma-ket sodir bo'ladigan tabaqalanishning mavjudligi xarakterlidir. **Ontogenetik tabaqalanish** deb boshlang'ich homila rivojlanishining borishida strukturaviy va funksional xilma-xillikning paydo bo'lishi va bunda hosil bo'lgan strukturaning ixtisoslanishi jarayoniga aytiladi.

Ko'p hujayrali mavjudotlarning o'sishi va individual rivojlanishining asosida hujayralarning mitotik bo'linib ko'payish hodisasi yotadi. Mitoz teng irsiy bo'linishdir va buning oqibatida organizmning turlicha ixtisoslashgan to'qimalarining hujayralari (miya, muskul, teri va boshqalar) mantiqan o'xshash genotiplarga ega bo'lishlari kerak. Bunday holda ontogenez jarayonida to'qima va hujayralarning tabaqalanish genetik mexanizmlari qanday kechadi? degan savol tug'iladi.

Bu savolga javob beruvchi ontogenetika ontogeneznining irsiy deter-minatsiyasini o'rganishda o'ziga xos yondashish metodiga ega. Ontogenezni genetik tadqiq qilishning dastlabki momenti "bir gen - bir belgi" prinsipiga muvofiq belgi shakllanishiga gen ta'sirini tahlil qilishdan iborat. Hozirgi zamon nuqtai nazaridan bu qarashni quyidagicha yozish mumkin: gen (DNK) – RNK – oqsil -

belgi. Individual rivojlanishning irsiy asoslarini o'rganishning bosh muammosi "gen-belgi" zanjiridagi oraliq zvenolarni aniqlashdan iboratdir.

Ma'lumki, barcha ko'p hujayrali organizmlarda ontogenez yagona hujayra-zigotadan boshlanadi. Ontogenez jarayonida zigota mitoz yo'li bilan ko'p marta va qayta-qayta bo'linib ko'payishi natijasida organizm-larda barcha to'qima, organlar fenotipik rivojlanadi. Ularning tarkibidagi hujayralar va undan tashkil bo'lgan to'qima, organlar bir biridan strukturaviy tuzilishi va funksiyalari jihatidan kuchli farq qiladigan bo'ladi. Buning natijasida organizmlarning barcha to'qimalari, organlari rivojlanadi. Ularning barcha hujayralari dastlabki yagona hujayra-zigotaning ko'payishidan hosil bo'ladi.

Organizmlar individual rivojlanishining boshlang'ich etaplarining amalga oshirishini belgilovchi molekulyar-genetik jarayonlar asosan hayvonlarda o'rganilgan. Boshlang'ich etapdagi genetik jarayonlar umurtqasiz (hasharotlar, ninatanlilar) va umurtqali (suvda va quruqlikda yashovchilar, sut emizuvchilar) hayvonlarda bir xil tarzda ro'y berishligi aniqlandi. Buning tipik misoli sifatida baqalarning ilk embriogeneza genlar aktivligining qanday o'zgarishi bilan tanishib chiqaylik.

Ontogenezning borishida bo'lg'usi tuxum hujayrada rRNK, ribosoma va iRNK jadal sintezlana boshlaydi (123-rasm).



123-rasm. Baqaning ilk embriogeneza genlar faolligining o'zgarishi (Gerdon bo'yicha).

Bular urug'lanishdan so'ng embrion rivojlanishining boshlang'ich etaplari uchun zarur bo'ladi. Suvda va quruqlikda yashovchilar va boshqa hayvonlarning ootsitlarida bu sintezlanish, ayniqsa rRNK ning sintezi yanada oshadi. Tuxum hujayrada iRNK zaxirasining ko'payishi qo'shimcha tuxumdondan hujayrasidan o'tadigan iRNK molekullari hisobiga ham ko'payadi. Bularning barchasi ona organizm bilan bog'liq irsiylanish hodisasidir. Tuxumda zaxira sifatida yig'ilgan bu mahsulotlar sitoplazma ribosomalarida, oqsillar bilan birga bo'lgan iRNK molekullarida saqlanadi. Otalik genomi tuxum hujayra ichiga kiritilgandan keyingi urug'lanish jarayonidan so'ng tuxumning bo'linishi boshlanadi. Dastlabki paytlarda bu jarayon tuxumdagi mavjud axborot tomonidan boshqariladi. DNK ning replikasi ro'y beradi. Tuxumdagi zaxirada bo'lgan ribosoma va iRNK hisobiga oqsil sintezi jadal amalga oshadi.

Bu vaqtda yangi RNK molekullari sintezlanmaydi, binobarin, ota va ona genomlari bu davrda passiv bo'ladilar. Bu narsa baqa (*Rana esculenta*) da o'tkazilgan tajribada o'z ifodasini topgan.

Baqaning urug'lanmagan tuxum hujayrasi ukol yordamida faollashtirilgan va undan yadro olib tashlangan. So'ngra mikropipetka yordamida boshqa baqaning rivojlanishning so'nggi bosqichida (blastula, gastrula va boshqalar) bo'lgan murtaq hujayrasining yadrosi retsipient baqaga ko'chirib o'tkazilgan. Agarda donor baqaning yadrosi tabaqalanishni boshidan kechirgan bo'lsa, u holda retsipient tuxum normal embrion bermaydi. Agarda donor yadrosi hali tabaqalangan bo'lmasa hamda boshlang'ich imkoniyati – to'liq rivojlanish qobiliyatini saqlagan bo'lsa, u holda retsipient tuxum hujayra it baliq shakllangunga qadar normal bo'linishni saqlab qoladi. Agarda donor – hujayra blastula yoki ilk gastrula bosqichida bo'lsa, u vaqtda retsipient – yadrodan normal it baliq rivojlanadi. Binobarin, hujayra yadrolari rivojlanishning ilk bosqichlarida hali tabaqalanmagan bo'ladi va ular zigota yadrosi qiymatiga teng bo'ladilar. Kech gastrula bosqichida bo'lgan hujayradan yadroli hujayra ko'chirib o'tkazilganda embrion rivojlanmagan, binobarin, gastrulyasiya holatda yadro tabaqalanishining qaytarilmas jarayoni sodir bo'ladi.

Embriogeneza dastlabki bosqichlari davomida to so'nggi blas-tula bosqichigacha barcha bo'linayotgan hujayralarga xos bo'lgan genetik axborotning umumiy metabolik jarayonlarga aloqador bo'lgan qismigina realizatsiya qilinadi. So'ngra maxsus to'qima genlarining asta-sekin depressiyasi boshlanadi. Endi murtaq hujayrasining tabaqalanishi boshlanadi. Hayvonlarda gastrula bosqichida "ustun" deb nomlangan hujayralar shakllanib, ularning har xil populatsiyalari turli xil to'qima va organlar rivojlanishining asosi hisoblanadilar. Hayvon va o'simliklarning keyingi rivojlanishi ontogenetik jarayonlarning har xil o'zaro bog'liq zanjirlarida genlarning goh aktivlashib, goh susayib borishi bilan xarakterlanadi. Bunda genetik dasturlangan ayrim hujayra klontarining jadal ko'payishi, boshqalarining nobud bo'lishi katta rol o'ynaydi. Bu esa genlar aktivligini boshqarish bilan bog'liq hisoblanadi.

Ontogenezning eng boshlang'ich davrlari, ya'ni zigota parchalanishi, tuxum hujayra sitoplazmasi tomonidan ta'minlanadi. Bunda tuxum hujayra sitoplazmasi urug'lanishgacha bo'lgan davrda unda mavjud bo'lgan organizmning gen mahsulotlari evaziga tabaqalashgan holatda bo'ladi. Keyinchalik esa tabaqalanishning genetik mexanizmlari hujayra va to'qimalarda poliploidiya va politeniya hamda genlarning vaqt o'Ichamida ishlashi orqali amalga oshadi.

XVII.3. Ontogenezning diskretligi

Organizm ontogenez jarayonida yaxlit bir butun tizim sifatida namoyon bo'ladi. Shu sababli har qanday struktura yoki funksiyani u bilan bog'liq bo'lgan strukturaga ta'sir qilmasdan o'zgartirish mumkin emas. Ammo ontogeneza borishida diskretlik kuzatiladi. Individual rivojlanish jarayoni

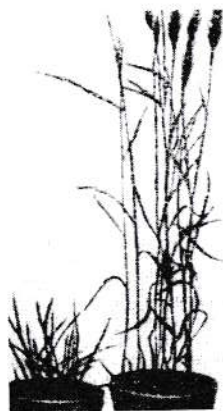
notekis ravishda kechadi, unda o'sish xarakteri va tabaqalanish o'zgarishlari orqali ifodalanadigan davrlarning sifatli almashinuvi sodir bo'ladi.

XVII.3.1. Stadiyalı (davriy) rivojlanish

O'simliklarda ontogenez diskretligi rivojlanishning stadiyalari (davrlari) borligida namoyon bo'ladi. O'simliklar ontogenezida tabaqalanish va morfogenezi jarayonlarining sifatli almashinuvi sodir bo'ladi. Buning natijasida qayd etilgan jarayonlarni o'tash uchun zarur bo'lgan tashqi muhit omillarining kompleksi o'zgaradi. Tabaqalanish va morfogenezi jarayonlari hamda ular uchun zarur bo'lgan rivojlanish sharoitlari bilan bir-biridan farq qiluvchi alohida bosqichlar **stadiyalar** deb ataladi. Zarur bo'lgan shart-sharoit bo'lmasa stadiyalı o'zgarishlar yuzaga kelmaydi, buning evaziga ontogenez ham oxiriga etkazilmasdan, o'simlik gullash yoki hosil berish fazasiga kirishmaydi.

Birinchi stadiya – yarovizatsiya murkak o'sishidan boshlanadi. Bunda organizm uchun muhitning yetakchi omili haroratdir. Yarovizatsiya stadiyasini o'tash uchun zarur bo'lgan haroratlar bo'yicha o'simliklar bahorgi va kuzgi shakllarga bo'linadi. Bahorgi bug'doy yarovizatsiya stadiyasini 5-12°C haroratida 7-15 kun ichida, kuzgi bug'doy esa 0-10°C haroratda 30-70 kunlarda o'tab bo'ladi.

Odatda kuzgi o'simliklar agarda bahorda ekilsa, yuqori haroratda o'sadi, tupi ko'p poyali bo'ladi, ammo rivojlanmaydi – boshqalanish boshlanmaydi (124-rasm).



124-rasm. Yarovizatsiya stadiyasini o'tish bilan bog'liq kuzgi bug'doy rivojlanishining xarakteri. Chapda - yarovizatsiya stadiyasini o'tmagan o'simlik, o'ngda yarovizatsiya stadiyasini o'tgan o'simlik.

Agarda urug'lar ekish oldidan ma'lum vaqt davomida past harorat va belgilangan namlikda saqlanib, keyin bahorda dalaga ekilsa bunda ular normal holatda rivojlanib boshqalaydi.

Keyingi stadiya – yorug'lik stadiyasi bo'lib rivojlanishni belgilay-digan omil yorug' kun uzunligi (davomiyligi) dir. Masalan, qisqa kunli bo'lgan

makkajo'xori, g'o'za va boshqalarga sutkasiga 8-12 soat yorug'lik kerak, uzun kunli bo'lgan javdar, bryukva (sholg'omsimon sabzavot) kabi o'simliklar esa bu stadiyani yorug'lik kechayu-kunduz bo'lsa yaxshiroq o'taydi.

Agarda o'simlik yarovizatsiya stadiyasida zarur bo'lgan haroratni, yorug'lik stadiyasida esa ma'lum yorug'lik rejimini olmasa, u intensiv ravishda o'saveradi, lekin rivojlanish jarayoni oxirigacha bormaydi.

Masalan, qisqa kunli makkajo'xori shimolning uzun kunlar sharoitida bo'yiga o'sadi, ammo odatdagidek gullamaydi va so'talar hosil qilmaydi. Stadiyalı o'zgarishlar qat'iy ravishda izchil yoki birin-ketin bo'ladi: yorug'lik stadiyasi faqat o'simlik yarovizatsiya stadiyasidan o'tgandan so'ng boshlanadi. Har bir stadiyada sodir bo'ladigan tabaqalanish jarayonlari qaytarilmasdir; ma'lum stadiyadan o'tgan o'simlik boshlang'ich tabaqalan-magan holatiga qayta olmaydi. Stadiyalı o'zgarishlar faqat o'sish nuqtalarida sodir bo'ladi.

Stadiyalı o'zgarishlar davomida tabaqalanish va o'simlik organlarini shakllantirish-morfogenezlarning ma'lum jarayonlari sodir bo'ladi. Yarovizatsiya stadiyasi yakunlanishga qadar o'simlikda faqat yangi poya (tupning yangi poyalari) va barglar shakllanadi. Yorug'lik stadiyasi yakunlanmasdan turib gul bo'rtmachalari gul bo'lib ochilmaydi.

Ontogenezning diskretligi rivojlanishning kritik davrlari deb atalgan vaqtlarida ham namoyon bo'ladi. Bu hol hayvonlarda kuzatilgan "kritik davr" tushunchasi butunlay organizmga emas, balki ma'lum bir organ yoki to'qimalarga taalluqlidir. Har qanday organ o'zining kritik davrini intensiv morfogenezi vaqtida o'taydi. Aynan shu paytda u muhit omillariga nisbatan o'ta ta'sirchan va ular ta'siri ostida ayniqsa o'zgaruvchan bo'ladi. SHuning uchun tashqi omillar aynan shu paytda kritik davrini o'tayotgan belgilarning fenotipik o'zgarishlariga sababchi bo'lishlari mumkin.

XVII.4. Ontogenezni boshqarish

Ma'lumki, har bir organizmning genotipi o'zaro bog'langan genlarning ma'lum tizmasi yoki irsiylanadigan genetik tuzilmadir. Fenotip esa organizmning belgi, xossa va xususiyatlarining tizmasi bo'lib, tashqi muhitning ma'lum sharoitlarida genotipning amalga oshganligining natijasidir. Barcha genotipik imkoniyatlar fenotipda amalga oshavermaydi. Har qaysi organizmning fenotipi rivojlanishda yuzaga kelgan ma'lum sharoitlarda genotip namoyonining xususiy alohida hodisasidir. Genotipning fenotipda namoyon bo'lishi rivojlanish o'tayotgan tashqi muhitning konkret sharoitlari bilan cheklanadi. Genotip va fenotip orasidagi farq doimo inobatga olinishi kerak, chunki ular orasidagi muvofiqlik bir xil ma'noni kasb etmaydi. Buning sababi shundaki – fenotip bu genlarning o'zlari orasidagi hamda ularning tashqi muhit bilan o'zaro munosabatlarining murakkab natijasidir. Organizm umri davomida uning fenotipi o'zgarishi mumkin, ammo genotipi o'zgarmasdir. Ko'plab kuzatish va tajribalar har qanday sharoitlar uchun yagona genotipning bo'lmasligini ko'rsatdi.

Har xil moddalarning sintezlanish vaqti va izchilligini, biokimyoviy reaksiyalarning yo'nalishi va o'tish tezligini genotip belgilaydi. Keyin ular esa zanjirli jarayon tartibida organizmning u yoki bu belgi, xususiyatlari tariqasida amalga oshiriladi. Organizm kabi hujayralar ham muhitning o'zgaruvchan sharoitlariga moslashish qobiliyatiga egadir. Shuning uchun genotipning amalga oshirilishi o'zgaruvchan bo'lib muhitning konkret sharoitlariga moslashish tariqasida o'tadi. Ma'lum genotipning muhitning o'zgarayotgan sharoitlariga bog'liq holda ontogenez o'zgaruvchanligini ma'lum chegaralarda ta'minlab berish xususiyati reaksiya normasi orqali amalga oshiriladi. Konkret olingan genotipning qaysi fenotipi namoyon bo'lishi rivojlanish sharoitlariga bog'liqdir. Shu sababdan har qanday genotipning to'liq reaksiya normasi noaniqdir, chunki bunday to'liq reaksiya normasini aniqlash ushbu genotipdan barcha mumkin bo'lgan rivojlanish sharoitlar variantlarida fenotipik turli-tumanligini belgilashni nazarda tutadi, vaholanki bunday variantlar soni cheksizdir.

XVII.5. Penetrantlik va ekspressivlik

Gen va allellarining ta'sirini tahlil qilar ekanmiz nafaqat genlarning o'zaro ta'sirini, shuningdek, gen-modifikatorlarning faoliyatini, balki organizm rivojlanadigan muhit ta'sirini ham hisobga olish lozim bo'ladi. Ma'lumki, xitoy navro'zguli 15°-25°C haroratlar oralig'idagi sharoitda rivojlansa gulining qizil (P-) - oq (pp) ranglari monoduragay tarzda irsiylanadi. Agarda F₂ o'simliklari 30°-35°S li sharoitda o'stirilsa, u holda gultoj barglarning barchasi oq rangda bo'ladi. Basharti F₂ o'simliklari 30°S harorat atrofida rivojlansa turli xil 3P-: 1pp dan tortib 100% oq gulligacha bo'lgan nisbatlar olinadi. Tashqi muhit sharoiti yoki genotipik muhit sharoiti (S.S.Chetverikov genotipning gen-modifikatorlar bo'yicha o'zgarishini shunday deb atagan edi) ga bog'liq holda ajralishda kuzatiladigan sinflarning bunday o'zgaruvchan nisbati o'zgaruvchan **penetrantlik** deb ataladi. Bu tushuncha orqali tadqiq qilinayotgan genotipik omil bo'yicha bir xil bo'lgan organizmlarda belgining namoyon bo'lish yoki bo'lmaslik imkoniyatlari tushuniladi. Penetrantlik o'rganilayotgan gen bo'yicha bir xil genotipga ega bo'lgan barcha individlar ichida tadqiq qilinayotgan belgi namoyon bo'lgan individlar ulushida o'z ifodasini topadi. Belgi-ning namoyon bo'lishlik darajasi tashqi muhit va gen - modifikatorlarga ham bog'liq bo'ladi. Ehtimol kutilgan fenotip namoyon bo'lgan individlarda shu fenotipning namoyon bo'lishlik darajasini **ekspressivlik** deb ataladi. *D.melanogaster* da dominant mutatsiya *Lobe* ko'z kattaligining kichraygan holati bilan xarakterlanadi. Bu genning penetrantligi -75%, ya'ni faqat 75% individlar L geniga ega bo'lib, redutsirlangan ko'z shakliga ega. Qolgan 25% individlar normal ko'zga egadirlar. Shu bilan birga L geni uchun o'zgaruvchan ekspressivlik xarakterli, ya'ni 75% redutsirlangan ko'zli individlarda ko'zning redutsirlanish darajasi har xil (ilova - 118-rasm).

Penetrantlik va ekspressivlik tushunchalari gen namoyon bo'lish-ligining o'zgaruvchanligini tasvirlash uchun 1925 yilda N.V.Timofeev-Resovskiy tomonidan taklif etilgan (ilova - 119-rasm).

Organizm mazkur genotipi belgisining namoyon bo'lish yo bo'lmas-ligining sharoitga bog'liqligi yoki muhitning har xil sharoitlarida o'zgarishi shundan dalolat beradiki fenotip - bu organizm yashash muhitining konkret sharoitida genlarning ta'siri (va o'zaro ta'siri) ning natijasidir.

Muhitning har xil sharoitlarida genotipning u yoki bu shaklda namoyon bo'lishi uning reaksiya normasini belgilaydi. Demak, reaksiya normasi - bu organizmning genotipik belgilanadigan tashqi muhit sharoitlariga bog'liq holda belgilarning namoyon bo'lish darajasini ma'lum oraliqlarda (chegaralarda) o'zgartirish qobiliyatidir. Genotipning reaksiya normasini tajribalarda, hamda yangi formalarni yaratishda inobatga olish lozim. Belgining o'zgarishsiz namoyon bo'lishi ma'lum ta'sirlarning reaksiya normasiga deyarli beahamiyatligini ko'rsatadi, lekin organizmning nobud bo'lishi yoki hayotchanligining sustlashishi bu ta'sirlar reaksiya normasi chegaralaridan oshib ketganligining dalolatidir.

Shunday qilib, yuqorida bayon etilganlardan shu narsa ayon bo'ladiki, genotip o'zaro ta'sirotda bo'ladigan genlarning tizimi bo'lib uning fenotipik namoyon bo'lishi genotipik muhit sharoitlari va yashash sharoitlariga bog'liq bo'ladi. Faqat mendelcha tahlil prinsiplaridan foydalangan taqdirdagina bu murakkab tizimni shartli ravishda elementar belgilarga -fenlarga ajratish va shu tariqa genotipning ayrim diskret birliklarini - genlarni identifikatsiya qilish mumkin.

XVII.6. Genetik jarayonlarning tizimli nazorati

Hozirga qadar ontogenezning genetik determinatsiyasi to'g'ri va bir tomonlama bog'liqlikda: gen - belgi - organizm tariqasida qarab kelindi. Bir qancha marta qayd etilganidek jinsiy va somatik hujayralarda ro'y beradigan genetik jarayonlar avtonom, ya'ni alohida ajralgan emaslar, ular organizm bilan yaxlit bir butun bog'langanlar.

Genetikada anchadan buyon teskari - belgi - gen bog'liqlikni isbotlovchi dalillar ham yig'ilib kelmoqda. Organizm tizimining genetik jarayonlarga ta'sirini isbotlovchi ko'pgina dalillar yig'ilgan. Bularga sitoplazma strukturasi va metabolitlariga bog'liq holda geno-tipning fenotipda ifodalanishi, genotip reaksiya normasining namoyon bo'lishligining tashqi muhit omillariga bog'liqligi, krossingover va mutatsiyalarning sodir bo'lishlik darajasining organizm yoshiga, jinsiga hamda fiziologik holatiga bog'liqligi va boshqalar kiradi.

Ko'p hujayrali organizm murakkab tizim bo'lib, undagi to'qimalarning har bir hujayrasi nafaqat genotip, balki unga mos o'sha muhit nazoratlari ostida bo'ladi. Ushbu muhit ham genotip bilan shartlangan tizimdir. Misol keltiramiz: yakka hujayra in vitro muhitiga kiritilganda uning bo'linishi to'xtab

qoladi. Ammo bir guruh hujayralar yoki yakka hujayra muhitiga ko'payayotgan kulturadagi suyuqlik qo'shilsa bo'linish normal holda kechadi. Demak, hujayra bo'linishiga unga o'xshash hujayralar ishlab chiqadigan metabolitlar bo'lishi zarur ekan. Har bir to'qima – bu hujayralar populatsiyasidir, negaki qandaydir me'yorda bu to'qima unda sodir bo'ladigan irsiy o'zgaruvchanlik jarayonlari evaziga bir xil emas. Bundan tashqari, bir to'qima hujayralari bir vaqtning o'zida mitotik siklning har xil bosqichlarida bo'lishi mumkin. Chamasi, organing funksional faoliyati evaziga uning hujayra va to'qimalari butun bir organizmning faoliyati bilan boshqariladigan tizimdir. Yuqorida keltirilgan hujayralarning in vitro kulturasida organizm tomonidan qilinadigan nazorat yo'q qilingan va buning evaziga bunday hujayralar populatsiyasida irsiy o'zgaruvchanlik ma'nosidagi o'zgarishlar ko'proq sodir bo'ladi. Ularda ploidligi, xromosomal qayta tuzilishlar, biokimyoviy va morfologik mutatsiya har xil bo'lgan hujayralar ko'p miqdorda hosil bo'ladi.

Genetik jarayonlarni tizimli nazorat qilishni o'rganishning asosiy yo'nalishlaridan biri – oqsilni sintezlash genetik mexanizmiga gormonlar ta'sirini o'rganishdir. Gormonlar mitotik aktivlikka stimullashtiruvchi ta'sir ko'rsatadilar va genlar aktivligini boshqaradilar. Taxmin qilinishicha, steroid gormonlar iRNK sintezini nazorat qiluvchi repressorning effektini yo'qqa chiqaradi, natijada bu iRNK gen-regulyator nazoratidan chiqadi va o'ziga xos oqsillarning sintezining yo'nalishi o'zgaradi.

Genetik jarayonlarning tizimli nazorati ham hujayra, ham organizm darajasida amalga oshadi. Bu sohada ham ko'p no'malum narsalar mavjud, ammo yakka hujayradagi va bir butun organizm tizimida bo'lgan hujayradagi oqsillarning sinteziga o'ziga xos omillarning ta'sirini o'rganib gen faoliyatini tahlil qilishda yangicha yondashish yo'llarini topish mumkin bo'ladi.

Shunday qilib, ontogenez jarayonining borishida rivojlanishning kritik davrlari va stadiyalarida tabaqalanish sodir bo'lishida diskretlik kuzatiladi. Ontogenez jarayonida genotipning amalga oshirilishi tizimli (organizm darajasida) nazorat asosida yuz beradi.

XVIII b o b. ODAM GENETIKASINING ASOSLARI

XVIII.1. Odam genetikasi va uning tadqiqot metodlari

XVIII.1.1. Odam genetikasining o'ziga xos tomonlari

Odam irsiyati va irsiy o'zgaruvchanligining qonuniyatlarini odam genetikasi haqidagi fan – **antropogenetika** o'rganadi.

Odamzot *Homo sapiens* turiga kirib, u organik olamning tarkibiy qismi va uzoq davom etgan evolutsiya jarayonining mahsulidir. Shuning uchun ham organizmlarning boshqa hamma turlariga xos bo'lgan umumgenetik qonuniyatlar insonga ham taalluqlidir. Lekin, insonning shakllanishida uning organik olam shajarasining eng yuqori pog'onasiga ko'tarilishida umumgenetik omillardan tashqari, ijtimoiy omillar ham katta ahamiyatga ega bo'lgan. Buning natijasida odamda uning oliy nerv tizimi faoliyati bilan uning psixik va ijodiy faoliyati bog'liq bo'lgan xususiyatlar – aql-idrok, qobiliyat, nutq, ijodiy mehnat qilish kabilar paydo bo'lgan. Bu xususiyatlarning irsiylanishi juda murakkab bo'lib, u genetik va ijtimoiy omillar tizimining jamlangan ta'sirida amalga oshiriladi. Kishilik jamiyatida evolutsiyaning bosh omili bo'lgan tabiiy tanlanish boshqa organizmlardagi kabi hal qiluvchi ahamiyatga ega emas. Lekin bu holat odam evolutsiya jarayonini o'tib bo'ldi degan xulosaga olib kelmasligi kerak. Odamning tarixiy rivojlanishi endi biologik evolutsiyaga qaraganda ko'proq ijtimoiy evolutsiyaga asoslangan holda davom etmoqda. Shuning uchun olimlarning bir qismi genetik faniga genetik irsiyat tushunchasidan tashqari signal irsiyat (M.E.Lobashev), ijtimoiy irsiyat (N.P.Dubinina) kabi tushunchalarni ham kiritish kerak degan xulosaga kelishgan.

Signal irsiyat deb odamning ijtimoiy evolutsiyasini ta'min etgan va etayotgan oliy nerv tizimi faoliyati bilan bog'liq bo'lgan xususiyatlarning avloddan-avlodga berilishi hamda bir avlod miqyosidagi odamlarning biridan boshqasiga o'tishi tushuniladi. Shunday qilib, odamzot faqat biologik evolutsiyaninggina emas, balki ijtimoiy evolutsiyaning ham mahsulidir. Shuning uchun ham odam genetikasini o'rganishda uning tabiatda va jamiyatda tutgan o'rnidan kelib chiqadigan o'ziga xos tomonlari va qiyinchiliklari mavjud. Ular asosan quyidagi holatlardan iborat:

1. Boshqa organizmlar irsiyatini o'rganishda yaxshi samara beruvchi an'anaviy uslubni, ya'ni tadqiqotchining rejasiga muvofiq organizmlarni o'zaro chatishtirib olingan duragay avlodlarda genetik tahlil qilish metodini (usulini) odamda qo'llashning iloji yo'q. Chunki odamlarda oila qurish genetik olimning ilmiy rejasiga qarab emas, balki muhabbat, sadoqat kabi muqaddas insoniy fazilatlar asosida amalga oshiriladi.

2. Odamlarda eksperimental yo'l bilan mutatsiyalar olish mumkin emas va bunday jinoiy ishga insoniy va qonuniy nuqtai nazardan hech qaysi mamlakatda ruxsat etilmaydi.

3. Odamlarda jinsiy balog'atga etish davri anchagina kech (odatda o'rta hisobda 17 yoshlarda) boshlanadi.

4. Odatda har bir oilada dunyoga keladigan farzandlarning soni nisbatan oz bo'ladi.

5. Har xil oilada tug'ilgan farzandlarning oilaviy hayotida va ularning avlodlari uchun yashash sharoitini ya'ni irsiy belgilarining fenotipik rivojlanishi uchun zarur bo'lgan sharoitlarni tadqiqotchi rejasiga muvofiq bir xil qilib mu'tadillashtirishning iloji yo'q.

6. Odamda xromosomalar sonining nisbatan ko'pligi ($2n=46$) hamda kariotip guruhlari ichidagi xromosomalar ko'lamini va shakli bo'yicha juda o'xshash bo'lganligi uchun ularni bir-biridan farqlay olishlikning juda qiyinligi.

7. Antropogenetikaning o'rganish obekti bo'lgan odamlar umrining anchagina uzunligi tufayli genetik olim o'zining ongli hayoti davrida odamning bir necha avlodlarini bevosita kuzatib tekshirish imkoniyatiga ega emas. Irsiy belgilari bo'yicha avlodlar shajarasi esa kamdan-kam holatda ko'pincha podshohlar va yirik mansabdor va mashhur odamlar sulolasi uchungina tuzilgan.

Keyingi paytlarda genetikada yangi zamonaviy usullar ishlab chiqilishi va joriy etilishi tufayli yuqorida qayd etilgan qiyinchiliklarning anchagina qismi bo'lgan tibbiyot genetikasini jadal sur'atlar bilan rivojlantirish imkoniyati yaratildi. Hozirgi davrda odam irsiyatini o'rganish maqsadida xilma-xil an'anaviy va zamonaviy metodlar qo'llaniladi. Ularning jumlasiga genealogik, egizaklar, sitogenetik, populyatsion, ontogenetik, biokimyoviy, molekulyar genetik kabilar kiradi.

Odamlar genetikasi insoniyat hayotida ulkan amaliy ahamiyatga ega. Chunki u odam belgi va xususiyatlarining norma va patologik (kasallik) holatidagi irsiylanish va o'zgarish qonuniyatlarini kashf etadi. Olingan nazariy natijalarga tayanib antropogenetikaning tarkibiy qismi bo'lgan tibbiyot genetikasi turli irsiy kasalliklarning paydo bo'lish sabablarini o'rganadi, ularning oldini olish, diagnostika qilish, davolash usullarini yaratadi. Shuning uchun ham antropogenetika, xususan, tibbiyot genetikasi muammolarini o'rganishga e'tibor kuchayib bormoqda va bu sohada anchagina yutuqlarga erishildi.

1978 yil Moskvada bo'lib o'tgan XIV xalqaro genetiklar kongressida odamlarda 2500 xil irsiy kasalliklar aniqlanganligi haqida axborot berilgan edi. Undan keyingi 10-12 yil ichida aniqlangan yangi irsiy kasalliklarning soni yiliga o'rtacha 100 taga ortib borgan. Natijada 1990 yilga kelib odamlarda o'rganilgan normal va patologik belgilarning umumiy soni 7000 ga yaqinlashib qolgan. Buning sabablari quyidagicha:

Ekologik muhitdagi tobora ko'payib borayotgan fizik, kimyoviy va boshqa omillarning salbiy ta'sirida odamlarda irsiy kasalliklarning xili va miqdori ortib bormoqda. Ayniqsa atom qurollarini sinash, atom-elektrostansiyalaridagi avariya tufayli hamda qishloq xo'jaligida va boshqa sohalarda zaharli kimyoviy moddalarning ko'p miqdorda qo'llanilishi oqibatida paydo bo'luvchi fizikaviy va kimyoviy mutagen omillar inson salomatligiga o'ta salbiy ta'sir qilmoqda.

Tibbiyot genetikasining dalillariga qaraganda yer kurrasida tug'ilgan yangi chaqaloqlarning 4,5-5,0% -i turli irsiy kasalliklar genlariga ega bo'lgan holda dunyoga kelar ekan.

Genetik ilmiy tadqiqotlarning rivojlanishi tufayli irsiy kasalliklarni aniqlashning yangi, yanada samarali usullarining yaratilishi va ularni tibbiyot genetikasida keng qo'llanilishi natijasida ilgari aniqlash qiyin bo'lgan irsiy kasalliklar topildi. Odamda aniqlangan irsiy kasalliklarning 500 ga yaqinini davolash usullari yaratildi. Parhez qilish, ferment va gormonlar yordamida davolash yo'li bilan bunday kasalliklarning oldini olish usullari ishlab chiqildi.

Tibbiyot genetikasi odam avlodlarida irsiy kasalliklarning paydo bo'lishi va rivojlanishining oldini olish maqsadida yangi oila qurishga qaror qilgan yigit va qizlarga tibbiyot genetikasi maslahati berishning keng joriy etilishi o'ta muhim vazifani hal qilishda alohida o'rin tutadi.

Yuqorida qayd etilganlarning barchasi insonning baxtli va sog'lom bo'lishligiga qaratilgan. Bu har ikki belgi ma'lum darajada genlarga bog'liq. Odamning jismonan, psixologik xususiyatlarining shakllanishida ota-onadan olgan genlarining ta'sirini tushunishda keyingi o'n yilliklarda shunday katta "sakrash"lar bo'ldiki, shubhasiz shulardan biri odam genomini tadqiq qilishda ochildigan kashfiyotlar bo'ldi.

"Odam genomi" deb nomlangan ilmiy loyiha AQSH da 1988 yilda Nobel mukofotining laureati Djeyms Uotson, Rossiyada 1989 yilda akademik Aleksandr Aleksandrovich Baevlarning tashabbuslari bilan boshlandi.

Xalqaro ilmiy dastur – "Odam genomi" moliyaviy ko'lamini bo'yicha kosmik loyihalarga tenglashib biologiyadagi ilmiy ahamiyati jihatidan esa kimyoda Mendeleevning elementlar davriy sistemasining ochilishiga to'g'ri keladi. Bu dunyo fanlarining mavjud bo'lganlaridan buyon biologiyadagi eng yirik loyihadir.

Odam genomi nukleotidlarining to'liq ketma-ketligini aniqlash – bu beqiyos ilmiy yutuqdir. Inson belgi, xossa va xususiyatlarining irsiy axboroti DNK molekulasi nukleotidlar bilan yozilgan. Odam DNK molekulasining to'liq to'plamida 3 milliard nukleotidlar bo'lib, ular organizm rivojlanishining dasturi haqidagi axborotni tashiydilar. Odam genlarida (ularning soni 25000 ga yaqin. S.Borinskaya va N.Yankovskiy dalillari bo'yicha) biologik tur sifatida odamning umumiy xususiyatlarini belgilovchi organizm rivojlanishining umumiy rejasini yozilgan. Shuningdek unda ko'plab individual farqlar haqidagi axborot ham joy olgan. Gendagi nukleotidlar ketma-ketligi oqsil molekulasidagi aminokislotalarning ketma-ketligini belgilaydi. Sintezlangan oqsil esa odamning u yoki bu belgi, xossa yoki xususiyatini rivojlantiradi.

Genlarning DNK molekulasida joylanish tartiblari hamma organizmda bir xil emas. Bakteriya singari sodda organizmlarda genlar DNK ning 80-90% qismini egallaydi. Odamda esa oqsilni kodlovchi qismidagi nukleotidlar ketma-ketligi DNK ning 5% qisminigina tashkil etadi. DNK ning qolgan qismi qanday qilib hamda genlarni qaysi tartibda ishga solish haqidagi axborotni o'zida saqlaydi. Ta'bir joiz bo'lsa DNK ni agarda kitobga qiyos qilsak, u holda 100

sahifali kitobning 95 sahifasi qolgan 5 sahifani qanday qilib o'qish kerakligi haqidagi ko'rsatmalarni o'zida saqlagan bo'lur edi. DNK ning bunday strukturasi organizmning milliardlab har xil hujayralaridagi genlarning kelishilgan holda ishlashlarini ushlab turishlik uchun zarurdir.

Uchinchi ming yillikning ostonasini hatlab o'tgan insoniyat o'zining farovonligi yo'lida genom tadqiqotlari natijasida olingan axborotlar asosida o'zining genetik jarayonlarini nazorat ostiga olishga, unga ba'zibir tuzatishlar kiritishga harakat qilmoqda.

XVIII.1.2. Odam genetikasining tadqiqot metodlari

Odam genetikasini o'rganishda, uning tabiatda va jamiyatda tutgan o'rni hisobga olgan holda umumiy genetikaning an'anaviy va eng yangi zamonaviy metodlar (usullar) dan foydalaniladi. Odam genetikasi soha-sida hozirgacha olingan anchagina boy ma'lumotlar quyidagi metodlarning qo'llanilishi samarasidir: genealogik, sitogenetik, egizaklarni o'rganish, ontogenetik, populyasion, molekulyar-biokimyoviy va boshqalar.

Genealogik metod. Odam belgi va xususiyatlarining normal va pato-logik (kasallik) holatida irsiylanish qonuniyatlarini, ularning ajdod-avlodlarining irsiy shajarasini tuzish orqali tadqiq qilishni genealogik metod deb yuritiladi. Avlodlar irsiy shajarasini tuzishda odam genetikasida qabul qilingan quyidagi belgilardan foydalaniladi.

□ Erkak;	Ω Bola tashlash;
○ Ayol;	⊥ Tibbiy abort;
◇ Jinsi aniqlanmagan shaxs;	○-□ Nikoh;
■ Probandler-o'rganilayotgan	○-□ Qarindoshlar orasidagi nikoh;
● belgini tashuvchi shaxs. Undan boshlab ma'lum bir oilani tadqiq qilish boshlanadi;	○-□ Erkakning ikkita ayol bilan nikoh qurishi;
□ O'rganilayotgan retsessiv	○-□ Bolalar (sibslar) va ularning tug'ilish tartibi (1-opa, 2-uka);
○ genni tashuvchi geterozigota;	○-□ Har xil tuxumdan rivojlangan egizaklar;
■ Majruh bola;	○-□ Bitta tuxumdan rivojlangan egizaklar.
△ Erta nobud bo'lgan;	
■ O'lik tug'ilgan;	

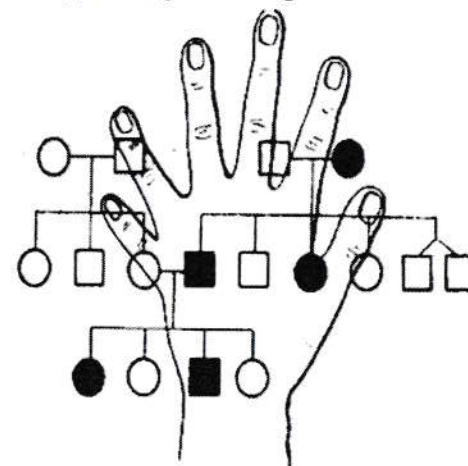
Bu metod dastavval ingliz olimi F.Galton tomonidan ishlab chiqilgan va taklif etilgan.

Genealogik metodning mohiyati quyidagicha: o'rganilayotgan belgi va xususiyatga ega bo'lgan shaxs (proband) ning ona hamda ota tomonidan bir qancha bo'g'in ajdodlari yoki bir qancha avlodlarida ushbu belgining rivojlanish holati o'rganiladi, qiyosiy tahlil qilinadi. Buning natijasida olingan dalillarga asosan ma'lum belgi va xususiyatlarning irsiylanish qonuniyatlari aniqlanadi: ularning dominant yoki retsessivligi, rivojlanishini ta'min etadigan genlarning soni va ularning o'zaro ta'siri hamda belgining rivojlanishiga tashqi

muhitning, ijtimoiy sharoit omillarining ta'siri haqida genetik mulohaza taklif qilinadi.

Endi genetik asoslari turlicha bo'lgan belgilarning irsiylanishini shu metod yordamida o'rganish natijalari bilan tanishamiz.

1. Autosoma (jinsiy bo'lmagan xromosomalar) da joylashgan genlar ta'sirida dominant holatda irsiylanadigan belgilar qatoriga – braxidaktiliya (barmoqlarning qisqa bo'lishligi), polidaktiliya (ko'p barmoqlilik), xondriodistrofik (pakanalik), ko'z katarakti kasalligi, yuzda sepkillarning bo'lishligi, suyaklarning mo'rtligi kabi belgi va



126-rasm. Polidaktiliyaning dominant irsiylanish shajarasini. xususiyatlar kiradi. Yuqorida qayd etilgan belgilardan biri – polidaktiliya belgisi bo'yicha irsiy shajara 126-rasmda keltirilgan. Probandning belgisi avloddan – avlodga har ikki jins shaxslariga beriladi, ya'ni dominant autosomali belgi sifatida irsiylanadi.

2. Autosoma xromosomalarida joylashgan genlar ta'sirida retsessiv holatda irsiylanadigan belgilar jumlasiga fenilketonuriya, albinizm, qandli diabet va polimielit kasalliklariga moyillik kabi belgilar kiradi. Retsessiv allellar ta'sirida irsiylanuvchi belgilarni genetik tahlil qilish dominant irsiylanishga nisbatan birmuncha murakkabroq, chunki bunday belgilar geterozigota (Aa) holatda rivojlanmaydilar. Bunday belgilarning rivojlanishi uchun uni belgilaydigan gen retsessiv gomozigota (aa) holatida bo'lishi kerak. Retsessiv irsiylanishga doir misol 127-rasmda keltirilgan. Shuni ta'kidlash kerakki, yuqorida bayon etilgan dominant va retsessiv irsiylanish jinsga bog'liq bo'lmagan holda amalga oshadi, chunki bu belgilarning rivojlanishini ta'min etadigan genlar autosoma xromosomalarida joylashgan bo'ladi.

3. Jinsga bog'liq holda retsessiv irsiylanuvchi belgilarni tadqiq qilishda ham shajara metodidan samarali foydalanish mumkinligi isbot etildi. Gemofiliya, daltonizm kabi 50 ga yaqin retsessiv belgilar jins bilan bog'liq

holda irsiylanishi aniqlangan. 128-rasmda gemofiliya kasalligi bo'yicha irsiy shajara (retsessiv jins bilan birikkan holdagi irsiylanish) keltirilgan. Bu kasallikning sababchisi bo'lgan gen (N-h) jinsiy X-xromosomada joylashgan. Gemofiliya kasalining ayollarda rivojlanishi uchun bu gen retsessiv gomozigota holatda bo'lishi kerak, erkaklarda rivojlanishi uchun esa retsessiv gemizigota holatda bo'lishi zarur, chunki ular X-jinsiy xromosomasi yolg'iz holatda bo'ladi.

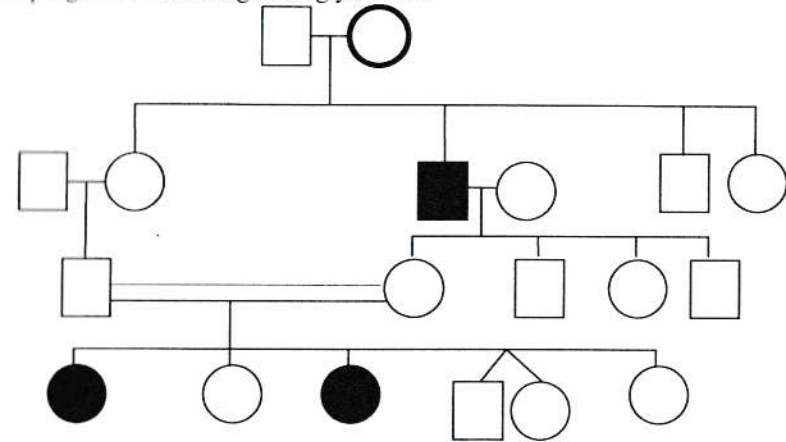
Ayollarda bu gen bo'yicha geterozigota (Nh) holati mavjud bo'lsa, kasallik rivojlanmaydi. Onadagi bu retsessiv allel o'g'il farzandlarida gemofiliya kasalligini tug'dirishligi aniqlangan. Bu shajaratdagi holat oydinroq bo'lishi uchun gemofiliya geni bo'yicha erkak va ayol organizmlarda uchrashi mumkin bo'lgan genotiplarni jinsiy xromosomalar bilan bog'liq holda keltiraylik.

- $X^H X^H$ - ♀, fenotipik va genotipik sog'lom
 $X^H X^h$ - ♀, fenotipik sog'lom, geterozigota holda kasallik "h" geni bor
 $X^h X^h$ - ♀, fenotipik va genotipik kasal
 $X^H Y$ - ♂, fenotipik va genotipik sog'lom
 $X^h Y$ - ♂, fenotipik va genotipik kasal

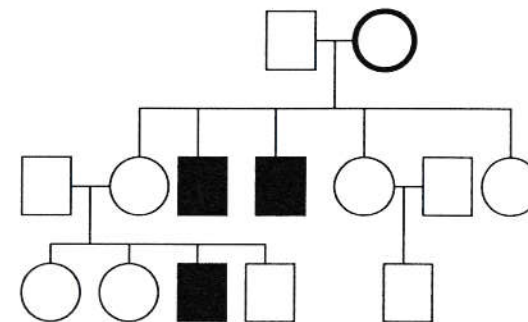
Odamlarda bulardan tashqari turli belgilarning bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda, ya'ni mustaqil irsiylanish holatlari (Mendelning uchinchi qonuniga mos holda) hamda belgilarning birikkan holda nasldan-naslga berilishliklari aniqlangan. Masalan, chapaqaylik va qon gruppalari (ABO) mustaqil bir-biriga bog'liq bo'lmagan holda irsiylanadi. Buning sababi qayd qilingan belgilarning rivojini belgilaydigan genlarning boshqa-boshqa xromosomalarda joylashganligidir. Odamdagi fenilketonuriya bilan qon gruppalari (ABO); soch rangi bilan tishning tez yemirilishi (karies) belgi va xususiyatlari birikkan holda irsiylanadi. Bu belgi va xususiyatlarning genlari bitta xromosomada joylashgan va ular birikkan genlar deb ataladi.

Genealogik metod yordamida odamlarda yaqin qarindoshlarning oilalarida dunyoga kelgan farzandlar orasida har xil irsiy kasalliklar, o'lik tug'ilish, bolalarning erta nobud bo'lib ketish hollari, har xil nogiron, nimjon bolalar tug'ilish holatlari ko'proq uchraydi. Buning sababi yaqin qarindoshlarda qarindosh bo'lmagan shaxslarga nisbatan o'xshash genlar ko'proq bo'ladi. SHuning uchun ham ular genlarning gomozigota holiga kelish ehtimollari ham ko'proq uchraydi. Jumladan farzandlarda kasallik, nogironlikni keltirib chiqaruvchi retsessiv genlarning ham gomozigota holiga kelishlari ko'proq kuzatiladi. Qarindoshlar nikohidagi oilalarda retsessiv irsiy kasalliklarni aniqlash va shajarasini tuzishga misol qilib amavrotik idiotiyani (bosh miya yarim sharlari po'stlog'i va miyacha nerv hujayralarining shikastlanishi tufayli bu kasallik geni bo'yicha gomozigotalar ilk yoshidayoq nobud bo'lib ketadilar) keltirish mumkin (129-rasm). Bitta ota-onadan tarqalgan o'g'illarning qarindoshlik darajalari har xil bo'lgan o'g'il va qizlari oila quradilar. Ikki oilaning birida dunyoga kelgan 8 ta farzandlardan 4 tasi, ikkinchi oilada esa 5 ta

farzanddan 2 tasi irsiy amavrotik idiotiya kasaliga duchor bo'lganligi aniqlangan. Bu kasallik genealogiyasini tek-

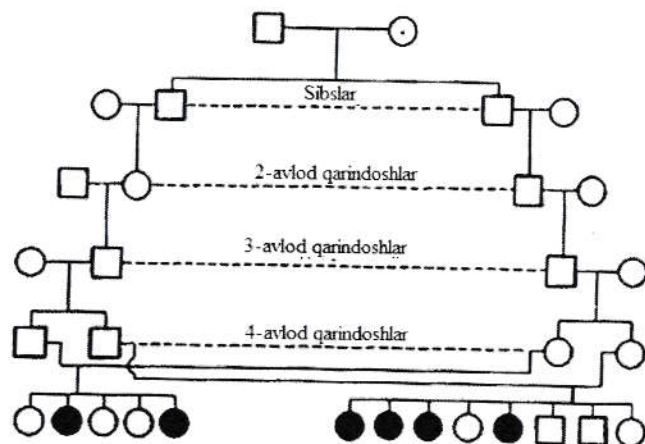


127-rasm. Fenilketonuriyaning retsessiv irsiylanish shajarasi.



128-rasm. Gemofiliyaning jins bilan birikkan holdagi retsessiv irsiylanish shajarasi.

shirgan olim K. Shternning fikricha bu xastalikning namoyon bo'lishini ta'min etuvchi retsessiv gen bu ikki oila ajdodlarida geterozigota holatida paydo bo'lib uch avloddan so'ng retsessiv gomozigota holatga kelgan va har ikkala oilada kasal farzandlar tug'ilishiga sababchi bo'lgan.



129-rasm. Amavrotik idiotiyaning ikki qarindosh oilalarda retsessiv irsiylanish shajarasi.

Genealogik metod boshqa metodlar kabi yangi oila qurayotgan yoshlarga tibbiy-genetik maslahatlar berib, ular oilasida tug'iladigan farzandlarning salomatligi haqida ma'lumot berish imkoniyatini yaratadi.

Egizaklar metodi. Inson genetikasini o'rganishda ularda egizak farzandlarning paydo bo'lishini, egizaklarning hayotini va avlodlarini kuzatib tadqiq etishning juda katta ahamiyati bor. Tug'ilgan egizaklarning 25 foizga yaqini bitta zigotadan, ya'ni bitta urug'langan tuxum hujayradan rivojlangan bo'ladi. 75 foizga yaqini esa boshqa-boshqa zigotalardan, ya'ni har xil urug'langan tuxum hujayradan rivojlangan bo'ladilar. Egizaklar ikki toifada bo'ladilar:

1. Bitta onalik jinsiy (tuxum) hujayrasining bitta spermatozoid bilan qo'shilishi tufayli hosil bo'lgan bitta zigotadan paydo bo'lgan egizaklar. Ularni qisqacha BZE (bitta zigotadan rivojlangan egizaklar) deb ifodalash mumkin. Bunday egizaklar bitta zigotaning bo'linishi natijasida hosil bo'lgan blastomerlarning bir-biridan ajrab ketib mustaqil rivojlanishib bir necha mustaqil embrion hosil bo'lishi tufayli dunyoga keladi.

2. Turli, ya'ni ikki va undan ortiq tuxum hujayralarning ayrim-ayrim spermatozoidlar bilan urug'lanishidan hosil bo'lgan bir nechta zigotalarning mustaqil rivojlanishi tufayli paydo bo'ladigan egizaklar. Bunday egizaklarni HZE (har xil ayrim zigotalar rivojlanishidan hosil bo'lgan egizaklar) tariqasida ifodalash mumkin.

Inson genetikasi muammolarini tadqiq qilishda egizaklar (ayniqsa BZE toifasidagi egizaklar) juda qulay biologik ob'ekt hisoblanadi. Egizaklardan genetik ilmiy-tadqiqot ishlarida samarali foydalanish uchun ularning qay tariqa, ya'ni bitta zigota yoki ikki va undan ortiq (har xil) zigotadan paydo

bo'lganliklarini aniqlab bilish muhim ahamiyatga ega. Ularni diagnostika qilishda quyidagi qiyosiy farqlarga e'tibor beriladi.

1. Bir zigotadan rivojlangan egizaklar (BZE) albatta bir xil jinsda bo'ladilar. Har xil (boshqa-boshqa) zigotalardan (HZE) paydo bo'lgan egizaklarning jinsi esa bir xil yoki har xil bo'lishi mumkin.

2. BZE egizaklar o'zlarining belgi va xususiyatlari bilan o'zaro juda o'xshash bo'ladilar. Ular genetik jihatdan eng yaqin organizmlar hisoblanadi. HZE egizaklar esa o'z belgi va xususiyatlari bilan o'zaro odatdagi egizak bo'lmagan farzandlar kabi farq qiladilar. BZE egizaklarning masalan, qon gruppalari bilan o'xshashligini **konkordantlik** deb yuritiladi. BZE toifadagi egizaklarning bittasida embrional rivojlanish davrida somatik mutatsiya kabi sabablarga ko'ra rivojlanishida g'ayri qonuniy o'zgarish paydo bo'ladi. Buning natijasida BZE egizaklar yuqoridagi kam uchraydigan holatlarda o'zaro ayrim belgilari bilan farq qilishlari mumkin. Buni **diskordantlik** deyiladi.

3. BZE toifasidagi egizaklarning HZE egizaklaridan eng muhim hal etuvchi farqi borligini isbotlovchi mezon ularning ayrim a'zolarini, to'qimalarini o'zaro transplantatsiya ko'chirib o'tkazishning samaradorligidir. HZE toifasidagi egizaklarda esa to'qimaning o'zaro tabiatan mos kelmaslik darajasi egizak bo'lmagan odamlardagi kabi yuqori (kuchli) bo'ladi. Shuning uchun ham ularda to'qima va organlarni o'zaro transplantatsiya qilish samara bermaydi.

Egizak odamlar biologiyaning, xususan genetikaning katta nazariy va amaliy muammolarini o'rganish, tekshirish sohasidagi ilmiy-tadqiqot o'tkazishda bebaho biologik ob'ekt (mavjudot) dirlar.

BZE toifadagi egizaklar bir xil genotipga, HZE egizaklar esa har xil genotipga ega organizmlardir. Shuning uchun ularni bir xil va har xil sharoitlarda qiyosiy o'rganish ularning belgi va xususiyatlarining ontogenez jarayonida fenotipik namoyon bo'lishida irsiyat hamda yashash sharoitining, jumladan ijtimoiy sharoitning ta'siri haqidagi qonuniyatlarni aniqlash imkoniyatini yaratadi.

Egizaklar metodi insonning irsiy kasalliklarga chalinishining moyilligini aniq va mukammal o'rganib uning qonuniyatlarini ochish imkoniyatini beradi. Maxsus o'tkazilgan kuzatishlarning natijasiga asoslanib BZE egizaklarda muayyan kasallikka har ikkalasining ham chalinish holati HZE egizaklarga nisbatan anchagina yuqori deb ayta olamiz. BZE egizaklarda hattoki tuxum hujayralarning etilish kunlari ham bir-biriga mos keladi.

Sitogenetik metod. Odam kariotipi tarkibidagi xromosomalar kompleksining soni, uzunligi, shakli va strukturasi, ularning hujayra mitoz va meyoza bo'linishi, urug'lanib zigota hosil qilish jarayonidagi faoliyatining normal va patologik holatida qanday bo'lishligini maxsus mikroskoplar, zamonaviy mikrotexnikalar yordamida tadqiq qilish sitogenetik metod deb ataladi.

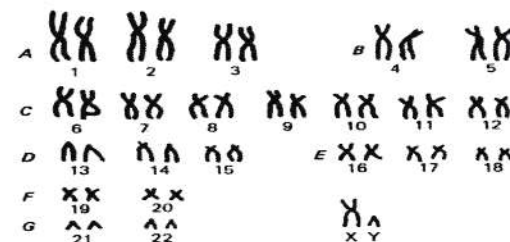
Hozirgi vaqtda sitogenetik metodni odam genetikasini tadqiq qilishda qo'llash yaxshigina samara bermoqda. Bu metod yordamida odam genetikasining quyidagi muammolari hal qilinadi:

- xromosoma kasalliklarini diagnostika qilish;
- xromosomalarning genetik va sitologik xaritasini tuzish;
- mutatsion jarayonni o'rganish;
- odamlarda normal holatdagi xromosomal polimorfizmini o'rganish va normal kariotipini aniqlash;
- odam genetikasining ba'zi evolyutsion muammolarini hal qilish.

Odam xromosomalarni identifikatsiya qilishda, ya'ni ularning har birini boshqalardan ajratish uchun yaqin vaqtgacha ularning quyidagi belgilariga xromosomaning umumiy uzunligi, shakli, ularda sentromeraning joylashishi asos qilib olinar edi. Lekin shuni alohida ta'kidlash zarurki, odam kariotipida uzunligi va shakli bo'yicha o'zaro o'xshash bo'lmagan xromosomal guruhlar mavjud. Ushbu belgilari bo'yicha odam kariotipiga oid xromosomal 8 ta guruhga bo'linadi. Shulardan 22 ta juft autosomal A, B, C, D, E, F va G guruhlariga va jinsiy X,Y xromosomalari alohida guruhga bo'linib o'rganiladi (131-rasm). Bir guruhga kiruvchi xromosomalarni ularning uzunligi va shakli o'xshash bo'lganligi uchun qayd etilgan usulda identifikatsiya qilish juda qiyin. Bu muammo sitogenetikada ochilgan yangi kashfiyot – xromosomalarni differensial (tabaqalashtirilgan) bo'yash metodi yordamida hal qilindi. Bu metodning mohiyati shundaki, xromosomalarni mikroskopda ko'rishdan oldin maxsus fluoroxrom (Q-metod) yoki gimza (G-metod) deb nomlangan bo'yoqlar bilan bo'yaladi. Buning natijasida har qaysi xromosoma ichki tuzilishidagi tafovutlarga mos holda tabaqalanib o'ziga xos targ'il holatda bo'yaladi. Natijada uzunligi va shakli bilan o'zaro o'xshash xromosomalarni ham identifikatsiya qilish, ularni bir-biridan ajratish mumkin bo'ldi (ilova – 125-rasm). Natijada sitogenetik metodning samaradorligi yanada oshdi.

Sitogenetik metodni genealogik, egizaklar, populyatsion hamda genetik injeneriya usullari bilan birga qo'llash natijasida odam xromosomalarning genetik xaritasi tuzildi (133-rasm).

Yuqorida bayon etilgan sitogenetik metod tibbiyot genetikasida xromosomal anomaliasiga aloqador irsiy kasalliklarning kelib chiqish sabablarini aniqlash, ularni diagnostika qilishda keng va samarali qo'llanilmoqda. Buning uchun ba'zi tashqi muhitdagi yoki organizmning ichki muhitida g'ayritabiiy omillar ta'sirida hosil bo'ladigan xromosoma mutatsiyalari mikroskopda ko'rib, tasvirlanib, irsiy kasalliklar paydo bo'lish sabablari aniqlanadi, ularni diagnostika qilish usullari yaratiladi.



131-rasm. Erkak kishining xromosoma to'plami

(A.A.Prokofeva – Belgovskaya bo'yicha, 1969).

A – E – xromosomalarning ko'lami va tuzilishi bo'yicha yaqin guruhlar.

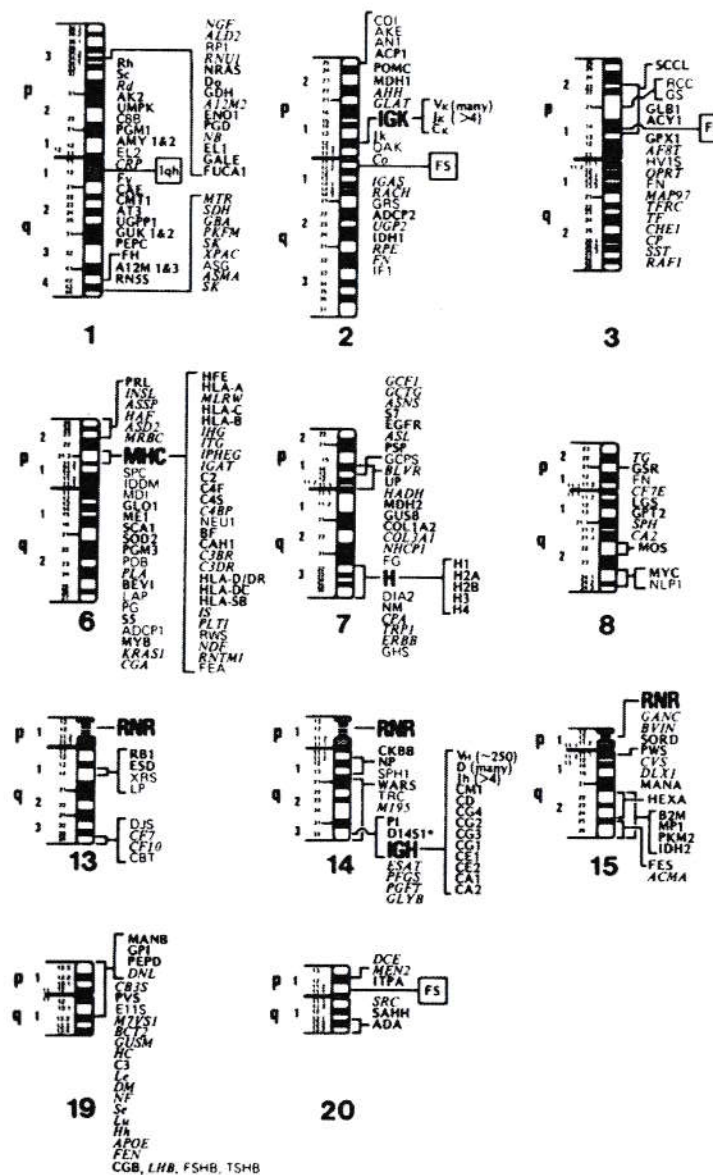
Ontogenetik metod. Bu metodning mohiyati ota-onadan farzandlarga o'tgan belgi va xususiyatlarning ularning ontogenezi (shaxsiy rivojlanishi) jarayonida rivojlanish qonuniyatlarini aniqlash va bu belgi, xususiyatlarning namoyon bo'lishiga genotip hamda muhit sharoitining ta'sirini o'rganishdir. Bu usul ayniqsa irsiy kasalliklarning rivojlanishiga genlarning gomozigota hamda geterozigota holatlardagi ta'siridagi farqlarni tekshirishda keng qo'llaniladi. Bunday tekshirish-larning natijasi irsiy kasalliklarni diagnostika qilish, oldini olish, profilaktika qilish, samarali davolashda katta ahamiyatga ega. Genlarning retsessiv gomozigota (aa) holati ta'sirida rivojlanadigan kasalliklar geterozigota (Aa) holatida rivojlanmaydi. Shuning uchun ham bunday genotipga (Aa) ega bo'lgan odam o'zi fenotipik kasal bo'lmasa ham kasallik genini (a) yashirin holda saqlovchi, tashuvchi organizm hisoblanadi. Geterozigotali genotipga (Aa) ega bo'lgan fenotipik sog'lom yigit va qiz oila qursalar, ularning farzandlari orasida kasal (aa) bo'lgani ham uchraydi.

Boshqa bir guruh kasalliklarning genlari geterozigota (Aa) holatida kuchsiz (sust) bo'lsa ham sezilarli rivojlangan bo'ladi. Bunday kasalliklarni aniqlash, oldini olish va davolash birmuncha engilroq. Shuning uchun ham o'zi sog'lom, ammo kasallik genini tashuvchi bunday odamlarni ertaroq aniqlashning katta ahamiyati bor. Hozirgi vaqtda bu vazifani amalga oshirishlik uchun yangi metodlar yaratilmoqda, eski metodlar takomillashtirilmoqda. Hozirgi tibbiyot genetikasida genlarning retsessiv allellari (aa) ta'sirida rivojlanuvchi 40 dan ortiq irsiy kasalliklar bo'yicha geterozigotali (Aa) shaxslarni aniqlashning biokimyoviy testlar uslublari ishlab chiqilgan. Ularning mohiyatini yaqqol ko'rsatuvchi misol sifatida odamlarda kuzatiladigan retsessiv gomozigota holatida paydo bo'ladigan fenilketonuriya kasalligini keltiramiz. Bu kasallik chaqaloq tug'ilganidan keyingi dastlabki oylardayoq namoyon bo'ladi.

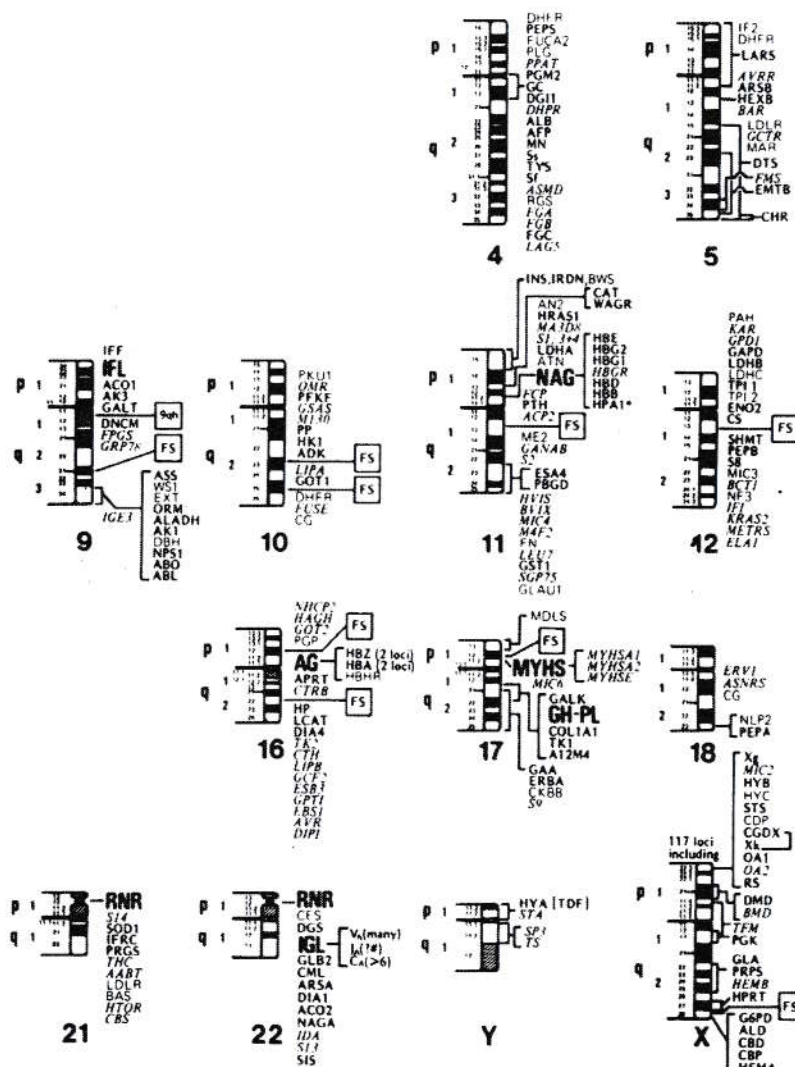
Jismoniy va aqliy rivojlanishning orqada qolishiga olib keladi, bu kasallikning geni bo'yicha dominant gomozigota (AA) va geterozigota (Aa) hollarda organizm sog'lom bo'ladi. Kasallik gen allelini (a) tashuvchi geterozigota (Aa) organizmni aniqlab uni dominant gomozigota (AA) dan ajratib olishlik uchun quyidagi usul qo'llaniladi.

Fenotipik sog'lom (AA, Aa) organizmlar qoniga ularning qon tomiri orqali fenilalanin yuboriladi. So'ngra qon plazmasiga o'tgan fenilalanin aminokislotasining miqdori aniqlanadi. Fenotipik hamda genotipik (AA) sog'lom odamlarda qon plazmasidagi fenilalanin miq-dori o'zgarmay normal holatda qoladi. Fenotipik sog'lom, lekin genotipik geterozigota (Aa) ya'ni kasallik alleli (a) ni yashirin holatda saqlovchi shaxslarda esa fenilalaninning miqdori ortgan bo'ladi va uning normal holatga qaytishi juda sekin boradi. Bunday shaxslar ajratilib ularni davolash bilan bog'liq tadbirlar qo'llaniladi.

Ba'zi irsiy kasalliklar (Edvars sindromi, Patau sindromi, braxidaktiliya, sindaktiliya) odamning embrional va chaqaloqlik davridan boshlaboq rivojlana boshlaydi. Ayrim guruh irsiy kasalliklar esa odam umrining ma'lum bir yoshida namoyon bo'ladilar. Masalan, odamda xoreya Xantington deb ataluvchi autosoma dominant holatda irsiylanuvchi kasallik (psixika yoki fikrlash qobiliyatining keskin yomonlashuvi) odam 25-45 yoshlarga etganidagina rivojlanadi. Ba'zi kasalliklarning ontogenez jarayonida rivojlanishi asosan genotipga bog'liq bo'lib, tashqi muhit omillari deyarli ta'sir ko'rsata olmaydi (Daun, Klaynfelter, SHereshevskiy-Terner sindromlari). Kasalliklarning kelgusi avlodda rivojlanishi ehtimoli bo'lgan irsiylanuvchi gepatit, rak, ba'zi asab kasalliklarning rivojlanishi va namoyon bo'lish darajasiga yashash sharoiti omillari katta ta'sir ko'rsatadi.



133-rasm. Davomi keyingi betda.



133-rasm. Odam xromosomalarining genetik xaritasi. (N.P.Bochkov, A.F.Zaxarov, V.I.Ivanovlar, 1984 bo'yicha). Chapda → va q xromosoma elkalari va ularning tartib raqamlari. O'ngda xalqaro nomenklaturaga muvofiq genlarning belgilanishi. Ko'ndalang bo'lak-bo'lak qismlar xromosomaning tabaqalangan bo'yalishidan olingan natijalar. 1-xromosomaning genlari 17-jadvalda berilgan.

17-jadval

1-xromosomada joylashgan odam genlari

Genning simvoli	Nishon	Poli-morfizm	Xromosomadagi joyi	Ishonchliligi*
A12M1	Adenovirus-12 ning 1S qismiga qo'shilishi		q42→q43	B
F12M2	Adenovirus-12 ning 1A qismiga qo'shilishi		P36	V
A12M3	Adenovirus-12 ning 1B qismiga qo'shilishi		21	V
AK2	adenilatkinaza-2		rter→32	D
AMY1	α-Amilaza (so'lak bezlari)		r22.1→q11	D
AMY2	α-Amilaza (pankreatin)	+	r22.1→q11	D
AT3	antitrombin III		q23→q25	V
SAE	Katarakta, ko'z gavhari peri-firik qatlamining xiralaniishi			D
CMT1	SHarko-Mari-Tut kasalligi			D
D1S1	DNK fragmenti		r36	V
D1Z1	Satellit DNK 3		q12	V
D ₀	Dombrok qon gruppasi	+		G
EL1	eliptotsitoz (Rh bilan birik-kan)			D
EL2	eliptotsitoz (Rh bilan birik-magan)		r	D
ENO1	enolaza I		r36	D
FH	fumaratgidrataza		q42→qter	D
FUCA	α-L-fukozidaza	+	r34→r32	D
Fy	Daffi qon gruppasi	+	rter→q21 yoki q32→qter	D
GALE	UDHGAL-4-epimeraza		rter→r32	D
GVA	nordon β-glyukozidaza		r11→qter	V
GDN	glyukozodegidrogenaza	+	rter→r21	D
GUK1	guanilatkinaza-1		q32→q42	D
GUK1	guanilatkinaza-2			D
MTR	tetragidropteroilglutamat-metiltransferaza			V
RERS	peptitaza S	+	q25 yoki q42	D
REKM	M fosfofruktokinaza subbiriligi		r32.1→q42	
RGD	fosfoglyukonatdegidrogenaza	+		
RGMI	fosfoglyukomutaza-1	+	r22.1	D
RKU1	fenilketonuriya			P
Rd	Radin qon gruppasi		r34→r22.1	V
Rh	Rezus qon gruppasi	+	r34→r22.1	D
RNSS	5S RNK		q42 yoki q43	

RPI	pRetinit (to'r qavatning pig-mentli degeneratsiyasi)			G
Sc	Ssianna qon gruppasi	+	r34→r32	D
SDH	suksinatdehidrogenaza		r22.1→qter	V
UGPI	UPD-glyukozopirofosfatataza-1		q21→q22	D
UMPK	Uridinmonofosfatkinaza	+	R32	D

*D – "isbotlangan", dalillar ikki oilani mustaqil o'rganigan ikki laboratoriyada olingan;
 V – "ehtimol" – dalillar bitta laboratoriyada yoki bitta oilada olingan;
 G – "gipotetik" – dalillar V holatga qaraganda kamroq bir xil ma'noli
 P – muammoli – tajriba dalillari bir-biriga qarama qarshi.

Populyasyon metod. Bu metod demografik statistika dalillariga asoslangan bo'lib uning yordamida odamlardagi turli populatsiyalarning genetik tarkibi qiyosiy o'rganiladi, uning dinamikasi - o'zgarib borish jarayoni aniqlanadi. Natijada populatsiyani tashkil etuvchi organizmlar genofondi doirasida geterozigotalik va geterogenlik holatlarga ega bo'lgan genotiplarning miqdoriy ko'rsatkichlari haqida ma'lumot olinadi. Bu vazifa inson populatsiyalari doirasida ayrim genlar allellarining hamda anomaliyaga (g'ayritabiiy o'zgarishlarga) uchragan xromosomalarning (aneuploidiya, xromosoma aberratsiyalari) qanday miqdorda tarqalganligini aniqlash orqali amalga oshiriladi.

Bu metod odamzot populatsiyalarining geterozigotalik va polimorfizm darajalari haqida axborot beradi, har xil populatsiyalar o'rtasidagi allellar chastotasi (uchrash darajasi) ning farqlarini aniqlab beradi.

Bu metod yordamida odamlardagi ABO tizimiga kiruvchi qon gruppalarining rivojlanishini ta'min etuvchi I geni allellari (I^A , I^B , i^O) ning har xil odam populatsiyalarida uchrash darajasi yaxshi o'rganilgan va uning qonuniyatlari aniqlangan. Bu gen muayyan allellarining populatsiyalaridagi uchrash darajasi ma'lum genotipga ega bo'lgan shaxslarning ba'zi yuqumli kasalliklar (vabo, chechak) ga chidamliligi yoki moyilligiga bog'liqligi ko'rsatib berilgan. Shu sababli har xil populatsiyalar o'zlarining genetik strukturasi bo'yicha keskin farqlanadilar. Masalan, Hindiston va Xitoydagi odamlar populatsiyasida I^B alleliga ega shaxslar ko'pchilikni tashkil etadi. Bu mamalakatlardan g'arb va sharq tomonga borgan sari bu allelga ega odamlar soni kamaya borib Amerika va Avstraliya erli xalqlarida bu allel butunlay yo'qolib ketganligi isbotlangan. Shu bilan birga amerikalik indeetslarda hamda Avstraliya va Polineziyaning erli xalqlarida qon gruppasi genining " i^O " alleliga ega bo'lgan odamlar juda ko'paygan bo'ladi. " I^A " alleli esa Amerikaning yerli xalqlarida, Hindiston, Arabiston yarim orollari, tropik Afrika va G'arbiy Yevropa xalqlarida juda kam uchraydi.

Har xil qon gruppasiga ega bo'lgan odamlar evolutsiyasi tufayli ularning yuqorida keltirilgan tartibdagi geografik joylanishlari ta'min etilgan. Bu jarayonni ta'min etgan omil-tabiiy tanlanish omili bo'lib o'sha hududlarda bir zamonlar tarqalgan vabo va chechak kasalliklari epidemiyasi xizmat qilgan.

Odam populatsiyasida " i^O " allellarining kamayishi ular yashagan hududlarda vabo kasalligining tarqalganligi ta'sirida yuzaga kelgan, chunki bu kasallikni qo'zg'atuvchi mikroba *Pasteurella pestis* antigen O xossasiga ega. Shu sababdan " i^O " alleliga ega shaxslar infeksiyaga chalingan vaqtlarida etarli darajada antitela ishlab chiqara olmaganligi tufayli ular birinchi navbatda halok bo'lib ketganlar. Xuddi shu zayilda chechak virusi ham A qon gruppasiga ega bo'lgan odamlar uchun xavfli bo'lgan va u tarqalgan joylarda birinchi navbatda A qon gruppasiga ega bo'lgan odamlar dastavval nobud bo'lganlar. Osiyoning vabo va chechak kasalliklari tarqalgan hududlarida I^B alleliga ega bo'lgan odamlar nobud bo'lgan.

Populatsion metod ma'lum organizm genotiplarining adaptiv (moslanuvchanlik) qimmatini ham aniqlash imkonini beradi. Odamning belgi va xususiyatlarini ular genining adaptiv qimmatiga qarab uch guruhga bo'linadi:

- Genlari adaptiv neytral bo'lgan belgilar (ko'z va sochlarning rangi, quloq suprasining shakli). Bu guruhga kiruvchi belgilarning genlari odatdagi tabiiy polimorfizm tarzida namoyon bo'ladi;
- Genlari adaptiv qimmatga ega bo'lgan belgilar. Masalan, negrlar tanasi (terisi) ning qora bo'lishi, sochlarning jingalakligi, lablarining qalinligi issiq iqlimga moslanish imkoniyatini yaratadi;
- Genlari shartli ravishda adaptiv qimmatga ega bo'lgan belgilar. Ular jumlasiga o'roqsimon hujayrali anemiya qon kasalligi kiradi. Bu kasallikning kelib chiqishi gemoglobin molekulasida paydo bo'ladigan irsiy illat bilan bog'liq, bunda eritrotsitlar kulchasimon bo'lgan normal shaklidan o'roqsimon (yarim oy) shakliga kiradilar va natijada qonning kislorod tashishlik qobiliyatini keskin kamaytirib yuboradi. O'roqsimon hujayrali anemiya kasalligining geni bo'yicha retsessiv gomozigotali shaxslar erta 2 yoshga etmay nobud bo'ladilar. Tabiiy tanlanishning bu xildagi manfiy yo'nalishi ta'sirida odamlar populatsiyasi doirasida bu letal allel allaqachon yo'q bo'lishi kerak edi. Ammo, haqiqatda esa Afrikaning 20 foiz erli xalqlari, AQSH va Braziliya negrlarining 8-9 foizi, Hindistonning ayrim qismlari va boshqa davlatlar aholisining 10-15 foizi bu gen bo'yicha geterozigota hisoblanadilar. Yuqorida qayd etilgan yer yuzasining hududlarida letal allelning uchrash darajasining bu qadar yuqori bo'lishligining sababi A.Allison tomonidan aniqlandi. U o'roqsimon hujayrali anemiya bo'yicha geterozigota odamlar normal allellarga ega bo'lgan gomozigotalarga nisbatan bezgak kasalligiga chidamliligi ancha yuqori bo'lishligini aniqladi. Shunday qilib, tabiiy sharoitlarda bezgak kasalligi tarqalgan mahalliy populatsiyalarda tanlash geterozigotalarda gomozigota holatda zararli bo'lgan allellarni saqlash tomon borganligini ko'ramiz.

Odam populatsiyalarida, boshqa organizmlarning populatsiyalarida bo'lgani kabi har xil irsiy kasalliklarning rivojlanishiga olib keluvchi retsessiv allellarning geterozigota holatda saqlanib yig'ila borishi **genetik yuk** deb yuritiladi. Populatsiyalarda inbriding daraja-sini oshirish retsessiv allellarning gomozigotalanish darajasini oshiradi. Bu qonuniyat yaqin qarindoshlar o'rtasida bo'ladigan nikohlardan saqlanishdan ogoh bo'lishlikka chorlaydi. Ota-ona

qarindosh bo'lmagan oila avlodlarida irsiy anomaliyalar (normadan chetga chiqish) ning uchrash darajasini yaqin qarindosh (aka-ukalar, opa-singillar) bo'lgan oila avlodlarida vujudga keladigan irsiy anomaliyalar bilan o'zaro taqqoslash, ikkinchi holatdagi nikohlarda ko'proq kuzatilishligi aniqlangan (18-jadval).

18-jadval
Yaqin qarindosh va qarindosh bo'lmagan oilalarda irsiy anomaliya chastotalarining foizi (K.Shtern bo'yicha).

Davlatlar	Qarindosh bo'lmagan Oilalar	Yaqin qarindosh bo'lgan oilalar
Fransiya	3,5	12,8
Yaponiya	1,02	1,69
Shvetsiya	4	16
AQSH	9,82	16,15

Bunday irsiy anomaliyalar turli tabiiy va boshqa sabablarga ko'ra atrofdan ajralib qolgan (okean va dengizlardagi kichik orollar, baland tog'lar orasidagi kichik qishloqlar) joylarda istiqomat qiluvchi odamlar populatsiyasida ham ko'proq uchraydi. Chunki ularda yaqin qarindoshlarning oila qurish ehtimoli ko'proq bo'ladi. Demografik statistika dalillarining ko'rsatishicha yaqin qarindoshlarning o'zaro nikohlaridan tug'ilgan har 100 boladan o'rta hisobda 11 tasida biror xil irsiy kasallik rivojlangan bo'lar ekan.

Dermatoglifika metodi. Bu metod odamlarning barmoqlari, kaft-lari va tovonlari teri relefini hosil qiluvchi chiziqlar tuzilishini o'rganadi. Ma'lumki, har bir odamning barmoq va kaftdagi teri izlari boshqa odamlarnikiga o'xshamagan individual xarakterga ega hisoblanadi. Teri chiziqlarini o'rganish hozirda sud tibbiyotida jinoyatchilarni aniqlashda keng qo'llanilmoqda. Shuningdek, bu metod oilalar va egizaklarni o'rganishda ham keng ishlatilmoqda.

Dermatoglifika metodi uch qismga bo'linadi:

- daktiloskopiya-barmoq chiziqlarini o'rganish;
- palmoskopiya-qo'l kafti chiziqlarini o'rganish;
- plantoskopiya - oyoq tovonlari chiziqlarini o'rganish.

Hozirda dermatoglifika metodi tibbiyot genetikasida xromosoma sindromlariga tashxis qo'yishda qo'shimcha usul sifatida foydalanilmokda.

Pirovardida shuni qat'iyat bilan aytish mumkinki, odam geneti-kasini o'rganishda qo'llanilayotgan metodlar shunchalar xilma-xilki, buning oqibatida odam yaqin kelajakda eng yaxshi o'rganilgan ob'ekt (mavjudot) lardan biri bo'lib qoladi.

XVIII.2. Odam belgilarining irsiylanishi

Odam ham o'simlik va hayvonlarga o'xshash uzoq evolutsiya davomida paydo bo'lgan belgi, xossa, xususiyatlarga ega bo'lib, ularning dominant va retsessiv holda irsiylanishlari aniqlangan. Odam belgilari va ularning irsiylanish xarakteri 19-jadvalda keltirilgan.

19-jadval
Odam belgilari va ularning irsiylanish xarakteri
(A.T.G'ofurov va S.Fayzullaevlar bo'yicha)

BELGILAR		
No	Dominant	Retsessiv
Sochlar, teri va tishlar		
1.	Sochning qora bo'lishi	Sochning oq sariq bo'lishi
2.	Sochning malla bo'lmashligi	Sochning malla bo'lishi
3.	Sochning jingalak bo'lishi	Sochning tekis bo'lishi
4.	Tananing serjun bo'lishi	Tananing kamjun bo'lishi
5.	Erta kallik (erkaklarda)	Normal soch to'kilishi
6.	Bir tutam oq sochning bo'lishi	Sochning birtakis rangda bo'lishi
7.	Teri, soch va ko'zlarning normal rangda bo'lishi	Albinizm
8.	Teri rangining qora bo'lishi	Teri rangining oq bo'lishi
9.	Ixtioz (terining tangachaga o'xshash qatlam bo'lishi)	Normal teri
10.	Tishlarda emalning bo'lmashligi	Normal tishlar
11.	Terida ter bezlarining bo'lmashligi	Terida ter bezlarining bo'lmashligi
12.	Ko'z rangining qora bo'lishi	Ko'z rangining havorang bo'lishi
13.	Ko'z rangining yashil bo'lishi	Ko'z rangining havorang bo'lishi
14.	Epikantusning bo'lmashligi	Epikantusning bo'lmashligi
15.	Tug'ma katarakta	Normal holat
16.	Ko'zning yaqindan ko'rishi	Ko'zning normal ko'rishi
17.	Uzoqdagi narsalarni yaxshi ko'rish	Ko'zning normal ko'rishi
18.	Astigmatizm (ko'z nuqsonlardan biri)	Ko'zning normal ko'rishi
19.	Glaukoma	Ko'zning normal holati
20.	Aniridiya (ko'z rangini belgilovchi pardaning yo'qligi)	Ko'zning normal holati
21.	Ko'z gavharining tug'ma joyidan siljishi	Ko'zning normal holati
22.	Ko'zning normal holati	Ko'rish nervining atrofiyaga uchrashi
23.	Labning qalinligi	Labning yupqaligi
24.	Ko'zning katta bo'lishi	Ko'zning kichik bo'lishi
25.	Kipriklarning uzun bo'lishi	Kipriklarning kalta bo'lishi
26.	Burun teshiklarining keng bo'lishi	Burun teshiklarining tor bo'lishi
27.	Baland va tor qanshar	Past va keng qanshar
28.	Quyvon lab	Normal lab
29.	Yuzda botiqlik bo'lishi	Yuzda botiqlik yo'qligi
30.	Qoshning enli bo'lishi	Qoshning ensiz bo'lishi

31.	Qoshlarning birlashmagan holda bo'lishi	Qoshlarning birlashgan holda bo'lishi
32.	Yuzdagi sepkilik	Yuzdagi sepkilik yo'qligi
33.	Quloqdagi Darwin do'ngligining bo'lishi	Quloqdagi Darwin do'ngligining yo'qligi
34.	Quloqda jun bo'lishi	Quloqda jun bo'lmastigi
Skelet va muskullar		
35.	Past bo'yilik	Baland bo'yilik
36.	Axondrioplaziya (pakanalik)	Bo'ynining normal bo'lishi
37.	Polidaktiliya (ko'p barmoqlilik)	Normal barmoqlar
38.	Sindaktiliya (barmoqlarning qis-man yoki to'liq yopishganligi)	Normal barmoqlar
39.	Braxidaktiliya (barmoqlarning kaltaligi)	Normal barmoqlar
40.	Progressiv muskul	Normal holat
41.	Suyaklarning atrofiyasi	Suyaklarning normal qattiqligi
42.	A, B, AB qon gruppalari	0 qon gruppasi
43.	Qonning normal ivishi	Gemofiliya
44.	Eritrotsitlarning normal shakli	Eritrotsitlarning o'roqsimon shakli
45.	Gipertoniya	Normal holat
Ovqat hazm qilish tizimi		
46.	Yo'g'on ichakning kengayishi	Normal holat
Endokrin tizimi		
47.	Qonda qandning normal bo'lishi	Qandli diabet
48.	Qandsiz diabet	Normal sog'lik
Nerv tizimi		
49.	Normal eshitish	Tug'ma karlik
50.	Normal sog'liq	SHizofreniya

Autosoma - dominant irsiylanish. Odamda mavjud belgi, xossa va xususiyatlarning rivojlanib fenotipda namoyon bo'lishi genlarga bog'lik bo'ladi. Odamda qancha gen bor degan savol tug'iladi. Nazariy hisoblar odamda barcha genetik dastur 3,5 million juft genlardan tashkil topganligini ko'rsatdi. O'tgan asrning 80-yillariga kelib odamda 3 mingga yaqin gen tasvirlanib, ularning irsiylanish xarakteri o'rganilgan. Tana xromosomalarida joylashgan genlar – autosoma genlari, jinsiy xromosomalarida joylashgan genlar esa – jinsiy xromosomada joylashgan genlar deyiladi. Tasvirlangan genlarning 1489 tasi autosoma-dominantli, 1117 tasi autosoma-retsessivli genlar, 200 dan ortig'i esa X-xromosomada joylashgan genlardir. Hozirgi vaqtda har yili 10 ga yaqin yangi genlar aniqlanib, ularning tasnifi berilmoqda. Odamda dastlabki o'rganilgan belgilar-braxidaktiliya, sindaktiliya, polidaktiliyalar bo'lgan, bu belgilar

autosoma-dominant irsiylanish xarakteriga ega bo'lib, har biri bir gen tomonidan boshqariladi. Yuqorida qayd etilgan belgilar chaqaloq tug'ilgandan so'ng qo'l va oyoq barmoqlaridagi o'zgarishlar tufayli aniqlab olinadi. Bu holatlarda normadan chetga chiqish hollari shaxsning hayotiga xavf tug'dirmaydi, jamiyatning to'la qonli a'zosi bo'lishiga ziyon yetkazmaydi.

Autosoma-dominant tipda irsiylanuvchi belgilar qatoriga ko'z rangi, soch rangi, terida ter bezlarining bor-yo'qligi, labning qalin-yupqa bo'lishligi, kipriklarning uzun-qisqaligi kabilarni ham kiritish mumkin.

Autosoma-retsessiv irsiylanish. Odamlarda albinizm mutatsiyasi mavjud bo'lib, bunda odam terisi, sochlari va ko'zlari deyarli rang beruvchi pigmentdan mahrum bo'ladi. Bu tipdagi mutatsiyalar o'simlik va hayvonlarning ko'pgina turlariga xos. Odam, hayvon va o'simliklardagi albinizm belgisi bitta retsessiv mutatsiya bilan bog'liq. Odamzotning barcha irqarida albinizm mutatsiyasi aniqlangan bo'lib, har 20-30 ming tug'ilgan chaqaloqqa bitta albinos to'g'ri keladi. Normal teri pigmentatsiyasiga ega bo'lgan ota-onadan ayrim holda albinos bolalar tug'ilishi mumkin. Bu har ikki ota-onaning bu belgi bo'yicha geterozigota ekanligi hamda albinizm genini tashuvchi ekanligidan dalolat beradi. Agarda albinizm genini "a" harfi bilan belgilasak, u holda albinos bo'lib tug'ilgan bolalarning genotipini aa, ota-onalar har birining genotipini esa Aa shaklida yozamiz.

P	♀ Aa	x	♂ Aa
	normal		normal
	pigmentlanish		pigmentlanish
g	A, a		A, a
F ₁	1 AA	:	2 Aa : 1 aa
	normal		normal albinos
	pigmentlanish		pigmentlanish, ammo albinizm genini tashuvchi

Yuqoridagidan ko'rinib turibdiki ikki geterozigotali ota-onaning avlodida normal teri rangiga hamda albinos farzandlar dunyoga kelar ekan.

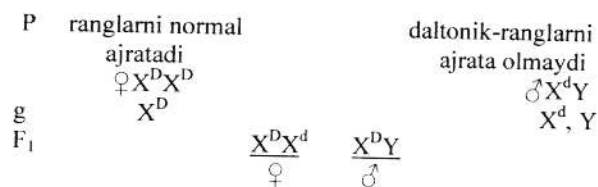
Geterozigotali ota-onalar oilasida egizak farzandlar ham tug'ilishi mumkin. Agarda egizaklar bir tuxumdan rivojlangan bo'lsalar, har ikki farzand yo albinos, yoki normal teri rangiga ega bo'ladilar.

Jinsga bog'liq irsiylanish. Yuqorida biz odamning autosomali xromosomalarida joylashgan dominant va retsessiv genlar tomonidan boshqariladigan belgilar va ularning irsiylanishini ko'rib o'tdik. Odamlarda mavjud boshqa bir turkum belgilarining genlari jinsni belgilovchi X va Y-xromosomalarida joylashgan bo'lib, ularni jins bilan birikkan holda irsiylanish deb yuritiladi. Ma'lumki, odamlarda jinsni belgilovchi X va Y xromosomalarining shakli, katta-kichikligi bir xil emas. X-xromosoma Y-xromosomaga nisbatan yirikroq. Har ikki xromosomada gomologik bo'lmagan qismlari ko'proq uchraydi. Masalan, X-xromosomada genlar joylashgan qism Y-xromosomada yo'q (klassik gemofiliya kasalligi geni), aksincha X-

xromosomada uchramaydi (quloq suprasining chekkalarida junning rivojlanishi). Agarda ma'lum bir belgini rivojlantiruvchi gen Y-xromosomada joylashgan bo'lsa, bu gen avloddan-avlodga ota organizm tomonidan faqat erkak organizmlarga beriladi. Agarda gen X-xromosomada joylashgan bo'lsa, u holda bu gen otadan faqat qizlariga beriladi. Onadan esa teng miqdorda ham o'g'il, ham qizlariga beriladi. Agarda gen X-xromosomada joylashib retsessiv irsiylanish xarakteriga ega bo'lsa, u vaqtda bu gen ayollarda faqat retsessiv gomozigota holatdagina namoyon bo'ladi. Erkaklarda ikkinchi X-xromosoma yo'qligi tufayli bunday gen hamavaqt fenotipda namoyon bo'ladi.

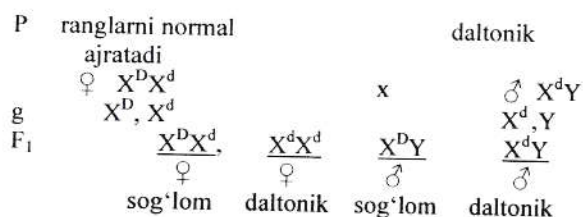
Odamlarda jins bilan birikkan holda belgilarning irsiylanishini daltonizm (ranglarni ajrata olmaslik) kasalligining nasldan-naslga berilishi misolida tanishib o'tamiz. Daltonizm kasalligi retsessiv gen tomonidan boshqariladi va bu gen X-xromosomada joylashgan. Bu kasallik irsiylanishining quyidagi holatlarini ko'rib o'taylik.

1) Ona bu kasallik geni bo'yicha dominant gomozigotali, ota daltonik.



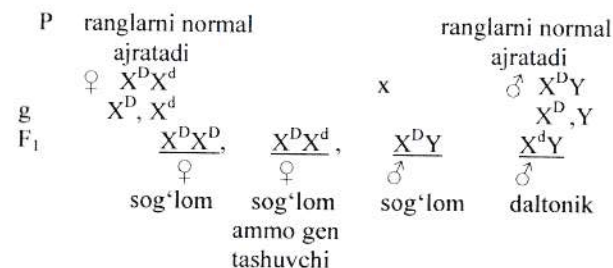
Birinci avlodda tug'ilgan qizlar fenotipik sog'lom, ammo kasallik genini tashuvchi hisoblanadilar. O'g'il bolalar o'zlaridagi X-xromo-somani onasidan olganliklari uchun sog'lom bo'ladilar.

2) Ona bu kasallik geni bo'yicha geterozigota, ota esa - daltonik.



Birinci avlodda tug'ilgan qizlarning 50 foizi dominant genli X-xromosomani onadan, retsessiv genli X-xromosomani otadan olgan, natijada ular geterozigotali, fenotipik sog'lom, ammo kasallikning genini tashuvchi hisoblanadilar. Qizlarning qolgan 50 foizi har ikki ota-onadan retsessiv genli X-xromosomalarni olganlari tufayli retsessiv gomozigotali bo'lib ranglarni normal ajrata olmaydilar. O'g'il bolalarning 50 foizi dominant genli X-xromosomani onadan olganlar, shu boiz ular sog'lom, qolgan 50 foiz o'g'il bolalar onadan retsessiv genli X-xromosomani olganlari sababli daltonik hisoblanadilar.

3) Ona bu kasallik geni bo'yicha geterozigota, ota sog'lom.



Birinci avlodda tug'ilgan qizlarning hammasi fenotipik sog'lom, ammo ularning 50 foizi kasallikning genini tashuvchi hisoblanadi. O'g'il bolalarning 50 foizi sog'lom, 50 foizi daltonik bo'ladilar.

Shunday qilib, yuqorida ranglarni ajrata olmaslik daltonizm kasalligining 3 variantdagi irsiylanishini tahlil qilish natijasida shuni qayd etish kerak bo'ladiki, o'zlarida yagona X-xromosomani saqllovchi o'g'il bolalar kasallik genlari joylashgan X-xromosomani onadan olganliklari tufayli bu xromosoma bilan bog'liq bo'lgan irsiy kasalliklarga birinchi navbatda duchor bo'ladilar. Qiz bolalarda bu kasalliklarning namoyon bo'lishi uchun genotipida kasallikning retsessiv allellarini o'zida saqllovchi har ikkala X-xromosomalarga ega bo'lishlari kerak bo'ladi.

Odamda aql-zakovat, iste'dod va qobiliyatning irsiylanishi.

Odamlarning aql-zakovati, iste'dodi va qobiliyati o'rtasida genetik farqlarning mavjudligi rad etib bo'lmaz haqiqat. Genetik omillar odam-larning jismoniy xususiyatlariga katta ta'sir ko'rsatib embriogenez jarayonida ko'plab shaxsiy xususiyatlarga ega bo'lgan "*Homo sapiens*" turining vakilini shakllantiradi. Ongni rivojlantirish qobiliyatiga ega bo'lgan miyaning bo'lishligi esa tug'iladigan odamni har qanday hayvonot dunyosining vakilidan farq qilishligini ta'min etadi. Embrional davrda miyaning rivojlanishi genetik dastur tomonidan belgilangan. Ammo inson hayoti boshlanishi bilanok miya bilan tashqi muhitning o'zaro ta'siri qonunlari kuchga kiradi, natijada odam ongining mazmuni shakllanadi. Miyaning axborotlarni qabul qilish va ularni qayta ishlashi, tashqi muhitning omillariga bo'lgan umumiy va o'ziga xos reaksiyalarni yaratishdagi imkoniyati cheksiz. Miya 14 mld. nerv hujayralarini o'zida saqlaydi. Uning har bir hujayrasi o'z navbatida boshqa hujayralar bilan 5000 ga qadar aloqa bilan bog'langan. O'zining barcha insoniy fazilatlarini dunyoga kelgan odam tashqi muhit bilan bo'ladigan o'zaro ta'sir faoliyatlarining natijasida inson ongi yaratiladi. Inson yangi insoniyat ijtimoiy taraqqiyotining natijalarini qabul qiladi va uning kelajagini ko'ra oladi. Insoniyatning har bir davri o'z ehtiyojiga zarur bo'lgan aql-zakovatli, iste'dodli, qobiliyatli odamlarga muhtojlik sezadi. Bunday shaxslar genotip (uning barcha tug'ma xossa va xususiyatlarining kompleksi bilan) va uni o'rab turgan muhit o'zaro ta'sirining natijasi hisoblanadi. Konkret olingan har bir belgi (xossa) uchun bu ikki omilning nisbati har xil, ammo yuqorida qayd etilgan sifatning namoyon

bo'lishligi uchun har ikkalasining bo'lishligi shart. Bordi-yu zarur muhit sharoiti bo'lsa-yu, ammo zarur genlar kompleksi bo'lmasa, bu sifat yuzaga chiqmaydi. Aksincha, yuqoridagi xossalarga moyillik mavjud bo'lib, unga zarur ijtimoiy muhit yaratilmasa, analogik natijaga ega bo'lamiz. Ammo hozirgi zamon fan dalillariga suyanan holda shuni aytish mumkinki, olimning, shoirning, yozuvchining, rassomning genialligida, aql-zakovatida, iste'dodida, qobiliyatida genotipning hissassi ustun turadi. Ammo bu erda tushkunchilikka o'rin yo'q. Har bir sog'lom odam o'zicha bir iste'dod, jamiyat uchun katta qiymatga ega va jamiyatning (oilaning) vazifasi undagi bu qobiliyatni ilg'ay bilishi, uni rivojlantira olishidir.

XIX b o b. TIBBIYOT GENETIKASI

XIX.1. Tibbiyot genetikasining predmeti va vazifasi

Tibbiyot genetikasi antropogenetikaning tarkibiy qismi bo'lib, odamlarda turli irsiy kasalliklarning paydo bo'lish sabablarini, irsiylanish qonuniyatlarini, ularni diagnostika qilish va davolash yo'llarini o'rganish uning predmeti hisoblanadi. Tibbiyot genetikasining ahamiyati ayniqsa insoniyat tarixining hozirgi davrida beqiyos ortib bormoqda. Chunki Yer sharida ekologik muhitning keskin yomonlashayotgani va undagi fizik va kimyoviy mutagen omillarining barcha organizmlarga, xususan, odam nasliga ham o'ta salbiy ta'sir etayotganligi tufayli ular da irsiy kasalliklar ko'payib bormoqda.

Tibbiyot genetikasining asosiy vazifasi odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklarning irsiylanish tabiatini, populatsiyalar doirasida tarqalishini o'rganish, kasalliklarni aniqlash va davolashdir. Shuningdek, irsiy kasalliklarni keltirib chiqaruvchi manba – mutatsiyalarni ham o'rganish, insoniyat avlodini ko'plab xastaliklardan xolis etishlik uchun odam evolutsiyasining keyingi yo'nalishiga qanday ta'sir ko'rsatishi kabi masalalar ham muhim vazifalar qatoriga kiradi.

Tibbiyot genetikasida odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklarni o'rganishda odam genetikasini tadqiq qilishda qo'llaniladigan metodlardan tibbiyot amaliyotiga moslashtirilgan holda foydalaniladi. Bu metodlar ichida etakchi o'rinni sitogenetik metod egallaydi. Odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar kelib chiqishiga qarab asosan ikki guruhga bo'linadi:

- 1) Xromosoma mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar. Ular xromosoma kasalliklari deb yuritiladi;
- 2) Gen mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar. Ular gen kasalliklari deb ataladi.

XIX.2. Xromosomalar sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Tibbiyot genetikasida yuqorida qayd etilgan sitogenetik metodni samarali qo'llash natijasida odamda xromosomalar sonining hamda ular tuzilishining o'zgarishlari bilan bog'liq anchagina irsiy kasalliklar aniqlandi.

Odam kariotipidagi ayrim juft – gomologik xromosomalar sonining o'zgarishi (ortishi yoki kamayishi) – ya'ni geteroploidiya natijasida paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar mavjud. Juft gomologik xromosomalar sonining o'zgarishi ham autosomalar (jinsiy bo'lmagan xromosomalar) da, ham jinsiy xromosomalarda sodir bo'ladi.

Agarda har qaysi xromosomada joylashgan genlar sonining ko'pligini e'tiborga olsak, xromosomalar sonining kamayishi undagi hamma genlar-ning inson genotipidan chetlantirilganiga guvoh bo'lamiz. Binobarin, o'shancha genlar

ta'sirida rivojlanishi mumkin bo'lgan belgilar ham ontogenezda namoyon bo'lmaydi. Agar xromosomalar soni ortsa, aksincha ular tarkibidagi genlar soni ham ko'payadi. Buning oqibatida organizmda kuchli g'ayritabiiy o'zgarishlar (anomalialar), jumladan, kasalliklar paydo bo'ladi.

XIX.2.1. Jinsiy xromosomalar sonining o'zgarishi – geteroplodiy bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Yuqorida biz odamning kariotipi – xromosomalar majmuasi (yig'indisi) tana hujayralarda 23 juft (diploid $2n=46$) ekanligi va ularni ikki guruhga bo'lgan edik. Kariotipning 22 juft (gomologik) xromosomalarida odamning aksariyat genlari joylashgan bo'lib, ularning jinsni belgilash, jinsning irsiylanishiga aloqasi yo'q. Kariotip xromosomalarining bu guruhi erkak va ayollarda bir xil bo'lib, ular o'xshashdirlar. Ularni **autosoma xromosomalar** deb ataladi.

Kariotipning qolgan bir juft xromosomasi jinsni belgilash va jinsning nasldan-naslga berilishini ta'min etadi. Shuning uchun ular **jinsiy xromosomalar** deb ataladi. Jinsiy xromosomalar o'zlarining ko'lami (katta-kichikligi)ga, tuzilishiga qarab har xil bo'ladi. Ularning bittasi yirik va undagi genlar soni boshqasiniqiga nisbatan ko'p bo'lib uni "X" - xromosoma deb ataladi. Jinsiy juft xromosomaning ikkinchisi anchagina kichik bo'lib, unda joylashgan genlar soni kam bo'ladi. Uni "Y" – xromosoma deyiladi. Odatdagi normal holatda ayollarda jinsiy xromosomalar gomologik bir juft bo'ladi. Ular – XX holatda belgilanadi. Shuning uchun odamda ayollar jinsini **gomogamet jins** deb yuritiladi. Bunday atalishiga sabab ayollarda etiladigan jinsiy tuxum hujayralarning hammasi genotipik bir xil, ya'ni faqat bittadan X – xromosomaga ega bo'lganligi jihatidan o'xshash bo'ladi. Normal holatda erkaklar xujayralarida ham jinsiy xromosomalar ikkita, bir juft bo'ladi. Lekin ular har xil bo'lib nogomologik bo'ladi. Ulardan biri ayollar jinsiy xromosomasiga o'xshash X-xromosoma, ikkinchisi esa Y-xromosoma. SHu sababli erkak organizmlar **geterogamet jins** hisoblanadi. Ularda etiladigan jinsiy hujayralar – spermatozoidlar o'zidagi jinsiy xromosoma xiliga qarab ikkita teng guruhga – X – xromosomal va Y – xromosomal spermatozoidlarga bo'linadi. Odamda jinsiy xromosomalar sonining kamayishi (monosomiya) yoki ko'payishi (polisomiya) tufayli, ya'ni jinsiy xromosomalar **aneuploidiyasi** natijasida kelib chiqadigan turli kasalliklar aniqlanib tasvirlangan. Jinsiy gomologik X-xromoso-masining bittaga kamayib (XO) monosomiya holatiga kelishi tufayli ayollarda Shereshevskiy-Terner sindromi deb ataluvchi kasallik rivojlanadi. Ularning kariotipi 45 ($44+XO$) xromosomadan iborat. Bu tipdagi xromosomalar kariotipiga ega bo'lgan ayollarda jismoniy va jinsiy rivojlanishda ko'pgina patologik o'zgarishlar sodir bo'ladi. Ularning bo'yi past, bo'yni juda qisqa, bo'yin terisi ikki yoniga yassilangan bo'ladi. Ularda aortaning torayishi, umurtqalarning bir-biriga qo'shilib ketishi aniqlangan. Ularda tuxumdonlarning rivojlanmaganligi tufayli ular bepust (naslsiz) bo'ladi. Ikkilamchi jinsiy belgilar (ko'krak bezlari, tananing muayyan qismidagi junlarning o'sishi va

boshqalar) juda sust, g'ayritabiiy rivojlangan bo'ladi. Bunday kasallar taxminan yangi tug'ilgan 5000ta qizlardan bittasida uchraydi.

Jinsiy X-xromosomalar sonining o'zgarishi bilan bog'liq quyidagi kasalliklar namoyon bo'ladi (20-jadval). $44 + XXX = 47$ kariotipli trisomik ayollar jismonan va aqlan normal nasl beradi. Jinsiy rivojlanishlarda normadan chetlanishlar kuzatilmaydi. Ammo X- xromosomalar sonining ortishi bilan normadan chetga chiqishlar darajasi orta boradi : aqliy qoloqlik, tishlarning anomaliasi, kalla qutisi shaklining o'zgarishi, jinsiy organlar tizimida buzilishlar kuzatiladi. $44 + XYY = 47$ kariotipidan boshqa X va Y xromosomalarining barcha kombinatsiyalari (20-jadval) Klaynfelter sindromi nomi ostida birlashtiriladi. Y xromosoma o'g'il bola jinsini belgilar ekan, bunday o'g'il bolalar jinsiy balog'at yoshiga etguncha normal kariotipli ($44+XY$) odamlardan farq qilmaydilar.

20-jadval

Odamda uchraydigan aneuploidiyaga misollar

No	Xromosomalar	Sindrom	Jins bo'yicha fenotip	Tug'ilgan vaqtdagi takrorlanish darajasi
Jinsiy xromosomalar (♀)				
1.	XO monosomiya	Shereshevskiy-Terner	ayol	1:5000
2.	XX normal	normal	ayol	
3.	XXX trisomiya	normal	ayol	
4.	XXXX tetrasomiya		ayol	
5.	XXXXX pentasomiya		ayol	
Jinsiy xromosomalar (♂)				
1.	XY	normal	erkak	
2.	YYY trisomiya	normal	erkak	1:1000
3.	XXY trisomiya	Klaynfelter	erkak	1:500
4.	XXYY tetrasomiya			
5.	XXXY tetrasomiya			
6.	XXXXXY geksasomiya			
Autosomalar				
1.	Trisomiya (21-xromosoma)	Daun		1:700
2.	Trisomiya (13-xromosoma)	Patau		1:5000
3.	Trisomiya (18-xromosoma)	Edvars		1:10000

So'ng esa jinsiy organlardan –urug'don-larning normal rivojlanmasligi tufayli erkaklarda kuzatiladigan ikkilamchi jinsiy belgilarning rivojlanishi normal kechmaydi. Bunday kasallarning oyoq va qo'llari juda uzun bo'ladi. Shuning evaziga ularning bo'ylari ham odatdagidan baland bo'ladi. Yelka chanoqqa nisbatan ancha tor bo'lib, erkaklarga xos ikkilamchi jinsiy belgilar yaxshi rivojlanmaydi. Jinsiy bezlarning rivojlanishi va aktivligi buzilib, pushti susayadi. Balog'atga etish davridan boshlab bir qadar ruhiy qoloqlik namoyon bo'ladi.

Maxsus o'tkazilgan sitogenetik va genealogik tadqiqot ishlarining ko'rsatishicha yuqorida qayd etilgan kasalliklarning sababi ota-onalar (ajdodlar)da gametalar hosil bo'lish jarayonida jinsiy xromosomalar-ning o'zaro ajralmay har ikkalasining ham bitta gametaga tushib qolishi, ikkinchi gametaning esa butunlay jinsiy xromosomasiz qolishligidir. Meyoz bo'linishning buzilishi tufayli jinsiy xromosomalarning ajralmaslik hodisasi har ikki jins vakillarida kuzatiladi. Masalan, ayollarda meyoziy buzilishi tufayli ikki xil gameta – tuxum hujayra hosil bo'lishi mumkin: a) $22+XX=24$; b) $22+0=22$. Ularning normal spermatozoidlar ($22+X=23$, $22+Y=23$) bilan urug'lanishi natijasida 4 xil kariotipga ega normal bo'lmagan zigotalar hosil bo'lishi mumkin: 1) ♀ $44+X0=45$ Shereshevskiy-Terner sindromi; 2) ♂ $44+XXY=47$ Klaynfelter sindromi; 3) $44+XXX=47$ X- xromosomasi bo'yicha trisomiya sindromi kuzatiladi. Bunday kariotipga ega bo'lgan shaxslar ayol jinsiga mansub bo'lib, ularning ham jismoniy va jinsiy rivojlanishi g'ayritabiiy bo'lib anchagina patologik belgilarga ega bo'ladi. Ularda aqliy zaiflik, tuxumdon va bachadonlarining etilmay qolishligi kuzatiladi. 4) $44+Y=45$ kariotipga ega bo'lgan shaxslar shu vaqtgacha topilmagan, chunki ular embrional rivojlanishning dastlabki davridayoq nobud bo'lib, chala yoki o'lik tug'iladi.

Jinsiy xromosomalarning ajralmaslik hodisasi erkaklarda ham spermatozoidlarning hosil bo'lish jarayonida uchrashligi aniqlangan. Meyoz natijasida ikki xil kariotipga ega spermatozoidlar hosil bo'ladi: a) $22+XY=24$; b) $22+0=22$. Bunday spermatozoidlar bilan normal tuxum hujayralarning ($22+X$) o'zaro qo'shilishidan quyidagi kariotipga ega bo'lgan normal bo'lmagan zigotalar hosil bo'lishi mumkin: a) $44+XXY=47$ Klaynfelter sindromi; b) $44+X0=45$ Shereshevskiy-Terner sindromi.

Yuqoridagi dalillarni qiyosiy tahlil qilish natijasida quyidagi muhim umumiy qonuniyat aniqlandi. Agarda kariotipdagi jinsiy xromosomalar faqat bir xil X-xromosomalardan tashkil topgan bo'lsa, ular sonining qanchaligidan qat'iy nazar ayol jinsi rivojlanadi; agar kariotipda ikki xil jinsiy xromosoma bo'lsa, X-xromosomasining sonidan qat'iy nazar Y-xromosoma ishtirok etsa, u holda albatta erkak jinsi rivojlanadi. Shunday qilib, odamda Y-xromosoma erkak jinsini belgilashligi haqidagi genetik qonuniyatning naqadar to'g'riligi yana bir karra tasdiqlandi.

Odam hujayrasining interfaza davridagi yadrosida Barr tanachasi yoki jinsiy xromatinning bor yoki yo'qligiga qarab erkak va ayolni farqlantiriladi.

Jinsiy xromatin ayollarda bitta bo'ladi, erkaklarda bo'lmaydi. X-jinsiy xromosomalar soni ko'paygan hujayralarda jinsiy xromatinning soni ham ko'payadi. Y-xromosomaning bor-yo'qligi, sonining qanchaligi jinsiy xromatinning paydo bo'lishiga butunlay ta'siri yo'q. Jinsiy xromatinning soni kariotipdagi X-xromosomalar sonidan bittaga kam bo'ladi. Shuning uchun ham jinsiy xromatin X-xromosomasi normadan ko'p bo'lgan erkaklar hujayrasida ham bo'ladi. Masalan, XXY va XX ga ega bo'lgan hujayralarda jinsiy xromatin bitta, XXX va XXXY li hujayralarda esa 2 ta bo'ladi. XY, X0, XYY li hujayralarda esa jinsiy xromatin butunlay bo'lmaydi.

XIX.2.2. Autosoma xromosomalari sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Odamlarda geteroploidiya faqat jinsiy xromosomalardagina emas, balki autosoma xromosomalarda ham uchrashi isbotlangan. Autosomal geteroploidiyasi ta'sirida paydo bo'ladigan kasalliklar har ikki jins vakillarida ham uchraydi.

Autosoma majmuasining D-guruhiga mansub 21-xromosomaning trisomiyasi tufayli odamda Daun sindromi rivojlanadi. Daun kasaliga uchragan odamlarda bosh shakli va yuz tuzilishining o'ziga xosligi ko'zga

tashlanadi. Yuzi keng va dumaloq bo'lib, burni keng, og'zi yarim ochilib turadi, yuqori jag'i sust rivojlangan, pastki jag'i kuchliroq rivojlanganligi sababli turtib chiqib turadi, ensasi yassi, bo'yi nisbatan past, aqliy qoloqlik kuzatiladi (134-rasm).

Daun sindromi bilan og'rigan erkaklar naslsiz bo'ladi. Daun sindromli ayollarda ham asosan naslsizlik kuzatiladi. Ammo ularda ba'zan bola tug'ish qobiliyati saqlanib qolgan bo'ladi. Lekin

undan tug'ilgan bolalarning deyarli yarmi bu kasallikka chalingan bo'ladi. Bu kasallikning xarakterli tomonlaridan biri uning ko'p tarqalganligidir. Tug'ilgan har 700 chaqaloqdan bittasida Daun sindromi rivojlanadi. Daun kasali bilan tug'ilgan chaqaloqlar miqdori yashash muhiti sharoitida bo'lgan mutagen omillarning salbiy ta'siriga hamda ayniqsa onaning farzandlik bo'lish vaqtidagi yoshiga ham bog'liq bo'ladi. Maxsus o'tkazilgan genetik kuzatish natijalarini statistik tahlil qilish yuqorida bayon etilgan fikrlarning to'g'riligini isbotlaydi.

Yoshi 20 gacha bo'lgan yosh juvonlardan tug'ilgan chaqaloqlar orasida Daun sindromining takrorlanish darajasi juda kam (0,01 – 0,04%). 21 -29 yoshgacha bo'lgan ayollar farzandlarida bu kasallik 0,05 – 0,08 foizni tashkil etadi. 30 – 34 yoshgacha bo'lgan ayollar farzandlarida 0,11 – 0,13% ni, 35 – 39 yoshgacha bo'lgan ayollar farzandlarida 0,33 – 0,42% ni, 40 yoshdan oshgan



134-rasm. Daun sindromi.

ayollarda tug'ilgan farzandlarning 0,29 – 0,81 foizi bu kasallikka chalingan bo'ladilar.

Autosoma xromosomalarining geteroploidiyasi tufayli paydo bo'la-digan kasalliklar jumlasiga Patau hamda Edvars sindromlari ham kiradi. Bular ham odamda normadan jiddiy chetlangan patologik o'zgarishlarga olib keladi. Patau sindromi autosomalarning D guruhiga mansub 13-xromosomaga oid trisomiya orqali paydo bo'ladi. Bu kasallik bilan tug'ilgan chaqaloqlarda bosh miyaning peshana bo'laklari, miyacha rivojlanmay qolishi, yurak-qon tomirlari tizimi va buyrakning tuzilishida va faoliyatida buzilishlar yuz beradi va tug'ilgan bunday chaqaloqlar 3-4 oylikka etar-etmas o'lib ketadilar. Patau sindromi ko'pincha (hozircha noma'lum sababga ko'ra) qiz bolalarda uchraydi. Bu kasallik yangi tug'ilgan 4000 chaqaloq qiz boladan bittasida paydo bo'ladi.

Edvars sindromi autosomalarning E guruhiga mansub 18-xromosomaning trisomiya holatiga kelishi tufayli paydo bo'ladi. Bu kasallikka chalingan chaqaloqlarning hayoti uchun muhim a'zolarida (bosh miya, yurak, o'pka, buyrak) patologik o'zgarishlar kuzatiladi. Ularning 70 foizi tug'ilgandan so'ng bir oy ichida, 7 foizi bir yil ichida vafot etib ketadilar. Bemorlarning faqat 1 foizi 10 yoshgacha yashashlari kuzatilgan. Edvars sindromi ham Patau sindromiga o'xshash ko'pincha qiz bolalarda uchraydi.

Autosomalarning A, B va C guruhlariga mansub yirik xromosomalari trisomiya holatiga kelib qolishi chaqaloqlarning embrional davrida yoki ba'zan tug'ilgan paytida o'lib ketishlariga olib keladi.

Xromosomalar anomaliyalarining kelib chiqish sabablari quyidagilardan iborat:

1. Odamdagi qarish (yosh ulg'ayishi) ba'zi kasalliklar hamda jinsiy organlarning shamollashi (yallig'lanishi) tufayli hujayralardagi pH – muhitning kislotalik sharoiti hujayra bo'linib ko'payishi jarayonida xromosomalarning ajralmay qolishiga olib keladi.

2. Xromosomalar anomaliyasiga endokrin bezlarining patologiyasi tufayli ulardagi gormonlar faoliyatining o'zgarishi ham ta'sir qilishi mumkin. Buning natijasida Daun sindromli bolalar tug'iladi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, endokrin bezlari faoliyatining buzilishi ayniqsa ayollarning yoshi ulg'aya borgan sari kuchayib boradi.

3. Dori-darmon, oziq-ovqat, ichimlik suv, havo orqali odam tanasiga kirib qolgan ekstremal kimyoviy va fizik omillar, shuningdek narkotik moddalar qabul qilish, ichkilik, chekish kabilar ta'sirida ham xromosomalarda turli anomaliyalar paydo bo'lishi mumkin.

Daun sindromiga uchragan bolalarning tug'ilib qolishi ko'pincha (80 foizga yaqin hollarda) ayollar va (20 foizga yaqin hollarda) erkaklarga bog'liqligi isbot etilgan. Ilgari bu kasallikning kelib chiqishi 98 foiz holatda ayollarga, aniqrog'i ularning yoshiga bog'liq deb hisoblab kelingan. Endilikda, olingan yangi dalillar bu kasallikning farzandlarda paydo bo'lib qolishligida erkaklarning ham ishtiroki aniqlandi. Erkaklarda 21- autosoma xromosomasi

bo'yicha trisomiyaning vujudga kelishi bu sindromning paydo bo'lishiga sababchi bo'la oladi.

XIX.3. Genlar o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar

Odamda ayrim normal genlarning mutatsion o'zgarishi natijasida paydo bo'luvchi irsiy kasalliklar anchagina o'rganilgan. Odamning autosoma xromosomalarda joylashgan genlarning mutatsiyasi oqibatida yuzaga keladigan irsiy kasalliklar jumlasiga quyidagilarni kiritish mumkin:

Aniridiya – ko'z kasalligi, ko'z gavharining xiralaniishi, ko'rish qobiliyatining pasayishi;

Axondroplaziya – pakanalik;

Marfan sindromi – skelet, ko'z o'zgarishlari bilan tavsiflanadi, bo'yi uzun, barmoqlari uzun va ingichka, ko'z gavharida etishmovchilik mavjud.

Mikrotsefaliya – kalla yuz qismining g'ayritabiiy katta, bosh qismining esa juda kichraygan bo'lishi, aqliy zaiflik.

Odamlarda uchraydigan dominant mutatsiyalar 135, 136 - rasmlarda keltirilgan.



a



b



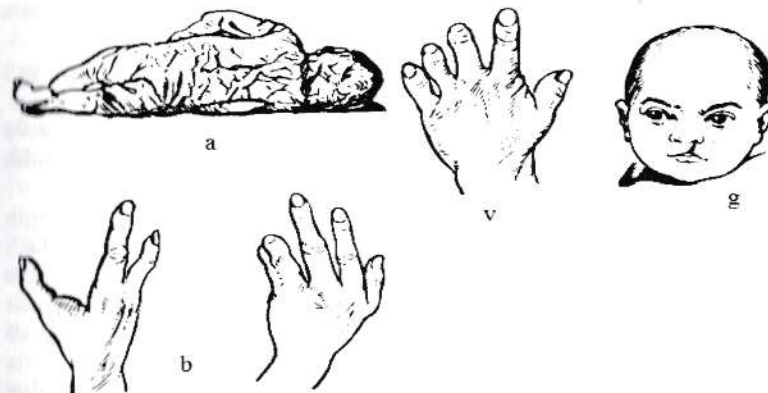
v



g

135-rasm. Odamda dominant mutatsiyalarga misollar.

a – progressiv muskul distrofiyasi; b – qo'l va oyoqlarning yo'qligi; v – xondrodistrofiya; g – kseroderma. (Uolles va Dobjansiy bo'yicha).



136-rasm. Odamda dominant mutatsiyalar.

a – ixtiozis, b – sindaktiliya, v – braxidaktiliya, g – quyon lab. (Uolles va Dobjansiy bo'yicha.)

Dominant mutatsiyalar bilan bog'liq kasalliklarni erta va nisbatan osonlik bilan aniqlash mumkin. Bu esa zarur davolash tadbirlarini vaqtida boshlash imkonini beradi.

Odamlarda retsessiv mutatsiyalar oqibatida paydo bo'ladigan gen kasalliklarining turlari ham topilgan va o'rganilgan. Retsessiv gen kasalliklari retsessiv gen bo'yicha gomozigota (aa) holatidagina rivojlanadi. Agar shaxs bu gen bo'yicha geterozigota (Aa) bo'lsa, retsessiv kasallik geni yashirin holda faoliyatsiz bo'lib kasallik rivojlanmaydi. Ikkita geterozigotali shaxslarning oilasida ularning avlodlarida retsessiv gomozigota hosil bo'lib gen kasalligi yuzaga chiqadi.

Autosoma-retsessiv holatda irsiylanadigan kasalliklardan biri – fenilketonuriya kasalligi yaxshi o'rganilgan. Bu kasallik moddalar almashinuvi buzilishining kasalligi deb ham yuritiladi. Fenilketonuriya birinchi marta 1934 yilda genetik olim Felling tomonidan tasvirlangan. Bu kasallik nerv tizimining og'ir shikastlanishi bilan xarakterlanib aqliy zaiflikka olib keladi. Olimlarning dalillariga ko'ra bir necha yuz irsiy kasalliklar aqliy zaiflikka olib kelar ekan. Fenilketonuriyaning xarakterli tomoni shundaki, bu kasallik chaqaloqning bir yoshligiga qadar namoyon bo'lib, asta-sekin kuchayib boradi. Chaqaloq qanchalik erta davolanilsa, uni umr bo'yi nogiron bo'lib qolishlikdan saqlab qolish mumkin bo'ladi. Bu kasallik ommaviy skrining metodi bilan aniqlanadi. Bu kasallikda chaqaloq organizmiga ona suti yoki bolalar oziqasi orqali qabul qilinadigan fenilalanin aminokislotalari fenilalaningidroksilaza fermenti faoliyatining buzilishi tufayli tirozinga aylanmaydi. Natijada fenilalanin fenilpirouzum kislotasiga aylanadi va metabolik reaksiyalar zanjirida buzilishlar keltirib chiqaradi. Fenilpirouzum kislotasi markaziy nerv tizimi hujayralariga ta'sir ko'rsatib, ularda qaytarilmas o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va bolaning

ega bo'lsalar ona organizmi bilan homila o'rtasida immunologik kelishmovchilik bo'lmaydi. Agarda ota ijobiy, ona manfiy rezus-faktorga ega bo'lsa, u holda homila otadan o'tgan ijobiy (dominant) rezus-faktorga ega bo'lib u onaning manfiy rezus-faktori bilan immunologik kelishmovchilikka duch keladi. Ona organizm o'z homilasini begonadek qabul qiladi. Homilaning antigenlari ona organizmida antitelalarning hosil bo'lishiga turtki bo'ladi. Antitelalarning miqdori birinchi homilaning eson-omon tug'ilishiga yetarlicha ta'sir ko'rsata olmaydi. Ammo ikkinchi homila paydo bo'lganda antitelalarning miqdori etarli darajada bo'lganligi sababli, homilaning eritrositlariga kuchli zarar yetkaziladi.

Agarda ona ijobiy rezus-faktorga, ota manfiy faktorga ega bo'lsa u taqdirda homila onadan o'tgan ijobiy rezus-faktorga ega bo'lib, ona va bola o'rtasida immunologik kelishmovchilik vujudga kelmaydi.

Shunday qilib, odamlarda qon gruppalarini o'rganish natijalaridan meditsina va sud amaliyotlarida, shuningdek, genetikaning qator nazariy masalalarini yechishda foydalanilmoqda.

XIX.4. Odamda mutatsiyalarning kelib chiqish sabablari

Har xil organizmlarning mutatsiyaga uchrash darajalarini o'zaro taqqoslash mutatsion jarayonning qonuniyatlarini tushunishda muhim ahamiyat kasb etadi. Shu sababli organizmlarning, xususan, odamlarda mutatsiyalarning takrorlanish darajalarini o'rganish ham nazariy, ham amaliy, jumladan, irsiy kasalliklarga chalingan shaxslarning sonini prognoz qilishda, ayniqsa atrof muhitdagi fizik, kimyoviy, biologik mutagen omillarning zararli ta'sirlarini baholashda ahamiyati katta. Infektsion kasalliklarning profilaktikasi va ularni davolash sohasidagi yutuqlarga qaramay odam patologiyasida bu kasalliklarning salmog'i ancha oshganligi tufayli, bu masala hozirgi kunda dolzarb muammolardan biriga aylandi. Bundan tashqari odam genotipining tashqi ta'sirotlar bilan shikastlanish xavfi hozirda har qachongidan ham yuqori, chunki hozirgi zamon odami o'zining faoliyatida juda ko'plab sanoatda qo'llaniluvchi, dori-darmonlar tarkibiga kiruvchi, kosmetik vositalar, mutagenlik effektiga ega bo'lgan ko'plab gerbitsidlar, insektitsidlar tarkibiga kiruvchi yangi kimyoviy birikmalarga duch kelmoqda, shuning bilan birga ionlovchi nurlanishlarning mutagen ta'sirini ham nazardan qochirmaslik kerak bo'ladi. Albatta bunda atrof muhitning u yoki bu omilining genetik zararini aniqlash uchun avvalo odamlarda vujudga keladigan tabiiy mutatsiyalarning uchrash chastotalarini bilish zarur bo'ladi.

Organizm genlarida sodir bo'ladigan gen mutatsiyalari ayrim genlarning qat'iy o'zgarishi bo'lib barcha mutatsiyalarning eng ko'pini tashkil etadi. Barcha tirik organizmlarda vujudga keladigan yangi irsiy xastaliklarning bosh sababchisi — gen mutatsiyalaridir. Genlar xilma-xilligining va kombinativ o'zgaruvchanlikning asosida ham gen mutatsiyalari yotadi. Tabiiy tanlanish va

sun'iy tanlash uchun material beradi. Tabiatda sodir bo'ladigan evolutsiyaning, madaniy formalar evolutsiyasining asosini tashkil etadi.

Gen mutatsiyalari tufayli har bir belgi turli yo'nalishda o'zgarishga uchraydi. Ma'lumki, odam populatsiyalarida geterozigotali organizmlarda yashirin holda bo'lgan retsessiv allellar ham turli xil irsiy kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi. Populatsiyalarda bo'ladigan inbriding retsessiv allellarning gomozigota holatga kelish darajalarini oshiradi. Odam populatsiyalari doirasida retsessiv allellar mutatsiyasi tabiiy yoki atrof muhit omillarining (hozirgi vaqtda ayniqsa antropogen omillari) ta'siri ostida vujudga keladi. Odamlarda bo'ladigan tabiiy mutatsiyalarning takrorlanish chastotalari haqidagi ma'lumotlar haqiqatga birmuncha yaqinroq. Lekin retsessiv mutatsiyalarga nisbatan dominant mutatsiyalarning takrorlanish chastotalarini aniqlash osonroq. Masalan, daniyalik olimlarning dalillariga ko'ra axondroplaziya dominant mutatsiyasining uchrash chastotasi bir avlod davomida 100000 ta gametaning 4 tasiga to'g'ri keladi. Odamlarda kuzatiladigan ba'zi gen mutatsiyalarining takrorlanish chastotalari 21-jadvalda keltirilgan.

Shunday qilib, odamlarda ro'y beradigan gen mutatsiyalarining asosida turli xil tashqi va ichki omillar ta'sirida DNK (RNK) tarkibidagi nukleotidlar tartibida yuz beradigan o'zgarishlar yotadi. Gen mutatsiyalari mutatsion o'zgaruvchanlikning asosiy qismini tashkil etadi.

XIX.5. Irsiy kasalliklarning rivojlanishi, profilaktikasi va ularni davolash usullari

Yuqorida biz odamlarda uchraydigan juda ko'p irsiy kasalliklar, tug'ma nuqsonlarning ayrimlari bilan tanishib o'tdik. Bu kasalliklar odamning turli populatsiyalarida har xil chastotada uchrashligi va uning aholi genetik strukturasiga bog'liqligiga amin bo'ldik. Shuningdek, bu kasalliklar odam ontogenezinig turli bosqichlarida namoyon bo'lishligini, masalan, ko'rish, eshitish organlari, endokrin va muskul tizimlari anomalionalari kechroq yuzaga chiqishi, nerv tizimi kamchiliklari (aqliy zaiflik) maktab yoshida, jinsiy tizim anomalionalari esa jinsiy balog'atga etish davrida yuzaga chiqishini ko'rsatuvchi dalillar mavjud.

Ma'lumki, embrionning rivojlanishi zigota genotipidagi irsiy dasturning amalga oshishi bilan boradi. Bu irsiy dastur biror sabab tufayli buzilsa, embriogenez jarayonida ham buzilish ro'y beradi. Buzilishning jiddiylik darajasiga qarab embrion nobud bo'lishi yoki chaqaloq nuqsonlar bilan tug'ilishi mumkin. Genetik buzilishlar xromosomalar soni hamda ularning qayta tuzilishlari, shuningdek, gen mutatsiyalariga bog'liq holda ro'yobga chiqadi. Hozirga kelib tashqi muhit omillarining ta'sirida mayib-majruh bolalarning dunyoga kelishi ortib bormoqda. Fizik omillarning — ultra-binafsha nurlari, rentgen nurlari, α , β va γ nurlarining mutagenlik ta'siri anchadan buyon ma'lum. Biz boshqa omillarning ta'siri ustida to'xtalib o'tamiz.

Odamda gen mutatsiyalarining kelib chiqishining takrorlanish chastotalari (N.P.Bochkov va boshqalar bo'yicha)

Belgilar (kasalliklar)	1 mln. gametaga to'g'ri keladigan mutatsiyaning takrorlanish chastotasi
Autosoma – dominant	
Axondroplaziya	5,1–13
Aniridiya	2,6–2,9
Mikroftalmiya psixik nuqsonlarsiz	5
Marfan sindromi	4,2–5,8
Leykotsitlarning Pelcherov anomaliyasi	9–27
Neyrofibromatoz	44–100
Yo'g'on ichakning ko'p sonli polipozi	10–50
Retinoblastoma	3–12,3
Xantington xoreyasi	1–10
Tuberozli skleroz	6–10,5
Muskul distrofiyasi	8–11
Aper sindromi	3–4
Takomillashmagan osteogenez	7–13
Buyrak polikistozi	65–120
Ko'p sonli ekzostozalar	6,3–9,1
Gippel-Lindau sindromi	0,18
Autosoma – retsessiv	
Mikrotsefaliya	27
Amavrotik idiotiya	11
Bulezli epidermoliz	5
Ixtioz	11
Retsessiv, jins bilan birikkan	
Gemofiliya A	37–52
Gemofiliya B	2–3
Dyushen tipidagi muskul distrofiyasi	43–105
Ixtioz	24

Genetik buzilishlar xromosomalar soni hamda ularning qayta tuzilishlari, shuningdek, gen mutatsiyalariga bog'liq holda ro'yobga chiqadi. Hozirga kelib tashqi muhit omillarining ta'sirida mayib-majruh bolalarning dunyoga kelishi ortib bormoqda. Fizik omillarning – ultra-binafsha nurlari, rentgen nurlari, α , β va γ nurlarining mutagenlik ta'siri anchadan buyon ma'lum. Biz boshqa omillarning ta'siri ustida to'xtalib o'tamiz.

Allergik kasalliklar. Oxirgi yillarda dunyo miqyosida odamlar orasida bu kasallikning ancha ortganligi qayd etilmoqda. Statistik ma'lumotlarga qaraganda kasalliklarning umumiy sonidan 10 foizi bu kasallik hissasiga to'g'ri keladi. Kasallik sabablari qatoriga odamlarning turmushda va ishlab chiqarishda turli xil kimyoviy moddalar bilan aloqada bo'lishi, dori preparatlarini qabul qilishning ortganligi va boshqalar kiradi. Allergiya – odam organizmining kelib chiqishi har xil bo'lgan omillar – allergenlarga nisbatan, g'ayritabiiy javob reaksiyasidir.

Bunday kasalliklarga bronxli astma, pollinoz (o'simlik changlariga allergiya), dori-darmonlarga allergiya kabilar kiradi. Odamlarda allergiyaga nisbatan moyillik irsiyat orqali beriladi.

Dori-darmonlar bilan bog'liq allergiya. Hozirga kelib dori-darmonlarning soni 400 mingdan oshib ketgan. Bu kasallik dorilar ta'sirining qo'shimcha effekti tufayli kelib chiqadi. Bunga misol qilib o'tgan asrning 60-yillarida Germaniya Federativ Respublikasida og'riqni qoldiruvchi dori talidomidning irsiyatga ta'siri o'rganilmasdan turib sotuvga chiqarilishi tufayli 6 mingga yaqin nogiron bolalarning tug'ilishiga sababchi bo'lganligini ko'rsatish mumkin. Shu sababli dorilarni vrach ruxsatisiz qabul qilmaslik kerak, dori orqali allergiya bo'lsa o'z vaqtida vrachga murojaat qilish lozim bo'ladi.

Oziq-ovqat bilan bog'liq allergiya. Bu tipdagi allergiyada ichak-jigar to'siqlarning oziqa antigenlariga bo'lgan o'tkazuvchanlik xossasi ortib to'liq parchalanmagan oziqa oqsillarining so'rilishi sababli rivojlanadi. Mutaxassislar fikriga ko'ra, bu xildagi allergiyalarning keng tarqalishiga keragidan ortiqcha oziqalarni iste'mol qilish, oziq-ovqat sanoatida turli bo'yoqlar va konservantlarni ishlatish, qishloq xo'jaligida ortiqcha holda mineral o'g'itlar hamda zaharli moddalarni ishlatish sabab bo'ladi.

Ovqatlanish va kasallik. To'g'ri ovqatlanish tartibi sog'liqni saqlash garovidir. Vaznning normadan ortiq bo'lishi moddalar alma-shinuvi jarayonining borishida nosozlikni keltirib chiqaradi. Ortiqcha vazn odamlarda quyidagi noxush holatlarni keltirib chiqaradi:

- qon aylanish organlarining tananing katta miqdordagi to'qima-larini qon bilan ta'minlab turishida ortiqcha yuk;
- harakatda energiyani ko'proq sarflash;
- nafas olish organlarining ortiqcha yuk bilan ishlashi;
- tayanch-harakat tizimi organlarining ortiqcha yuk bilan ishlashi, qo'l-oyoq bo'g'imlari va umurtqa pog'onasida nosozliklar.

Spirtili ichimliklarning avlodlarga bo'ladigan zarari ilgari ma'lum. Ammo so'nggi o'n yilliklarda alkogolizmning genetik aspekt-lariga bo'lgan

qiziqish ortdi, chunki dunyoda spirtli ichimliklar iste'mol qilish yoshlar orasida, ayniqsa, ayollar o'rtasida keng tarqalib bormoqda. Alkogol eng muhim shikastlovchi omil bo'lib, homilaga to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita yo'llar bilan ta'sir ko'rsatadi. Alkogol bilan bog'liq kasalliklar yangi tug'ilgan chaqaloq vaznining normadan kamligi, nerv tizimidagi o'zgarishlar, bolalar aqliy qobiliyatining yomonlashuvi bilan xarakterlanadi.

Insoniyat boshiga og'ir kulfatlar olib keladigan zararli odatlardan biri – bu chekishdir. Hozirgi vaqtda butun dunyoda chekish jamiyat oldida turgan eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Ko'pgina davlatlarda yoshlar, ayniqsa yosh ayollar bu zararli odatga duchor bo'lganlar. Chekishning zarari shu darajada yuqori bo'lganligi sababli u bilan kurash davlat homiyligiga olingan. Shu bilan birga chekish kelgusi avlodga juda katta zarar etkazadi.

Sitologik tadqiqotlar chekishning erkak va ayollarda naslsizlikni keltirib chiqarishligini isbot etgan. Chekish embrionning nobud bo'lishiga yoki chaqaloqning o'lik tug'ilishiga sababchi bo'ladi. Nikotin moddasi jigar hujayralarida oqsilning sintezlanishini tormozlaydi. So'nggi 25 yil ichida chekadigan ayollar o'rtasida o'pka raki kasalligining ortganligi qayd etilgan. Hatto chekuvchi erkakning ayoli, chekmaydigan erkakning ayoliga nisbatan ikki marta ko'proq rak kasaliga chalinar ekan. O'ylaymizki, bu noxush faktlar oila davrasida barcha oila a'zolari o'rtasida muhokama qilinishiga loyiq masala hisoblanadi, chunki har bir inson aqli mavjudot sifatida bu zararli odatdan voz kechishi – farzandlarimiz kamoloti yo'lida qo'yilgan to'g'ri qadam deb hisoblaymiz.

Shunday qilib, yuqorida biz turli irsiy kasalliklarga olib keluvchi, irsiylanishga moyil bo'lgan kasalliklarning paydo bo'lishida asosiy rolni gen mutatsiyalari, so'ng esa tashqi muhit omillari ham sezilarli ta'sir ko'rsatishligi bilan tanishdik.

Ana shu irsiy kasalliklarni davolashda quyidagi asosiy usullar qo'llaniladi: o'rnini to'ldiruvchi terapiya, vitaminoterapiya, dietoterapiya, xirurgik davolash.

Irsiy kasalliklarning juda og'ir kechishi, ko'pchiligini davolashning samarali usullari hali ishlab chiqilmaganligi, ularning nasldan-naslga o'tishini hisobga olib bu kasalliklarning oldini olishning (profilaktikasining) P.N.Bochkov tomonidan ishlab chiqilgan quyidagi yo'nalishlarini ko'rsatish mumkin:

- atrof muhitni muhofaza qilish;
- jamiyatda oilalarni rejalashtirish, qarindosh-urug'lar o'rtasidagi nikohlarni kamaytirish;
- chaqaloq tug'ilishidan oldin unga tashxis qo'yish;
- genlar ta'sirini idora qilish.

Oxirgi universal yo'nalishning asosida patologik genlar ta'sirini fenotipik tuzatish yotadi. Genlar faoliyatiga ontogeneznining turli davrlarida ta'sir ko'rsatish ko'zda tutilgan bo'ladi.

Tibbiyot – genetika maslahati. O'zbekiston Respublikasining kelajagi o'sib kelayotgan yosh avlod qo'lidadir. Mamlakat ravnaqi, uni boshqarish, rivojlantirish farzandlarimiz qo'lida ekan, ularni aql-zakovatli, jismonan sog'lom, har tomonlama barkamol qilib tarbiyalash hozirgi zamon avlod vakillarining asosiy vazifasidir. Birinchi prezidentimiz I.A.Karimov va Yangi O'zbekistonning asoschisi prezidentimiz Sh.M.Mirziyoyevlar sa'y-harakatlari ham mana shu olijanob maqsad sari yo'naltirilgan.

Achchiq haqiqat bo'lsa ham shuni tan olish kerakki, hamma oilalar ham farzandli emaslar. Dunyoda qayd etilgan nikohlarning 10%-i naslsiz. Yana 20% oila spontan (tabiiy) abortlar va bola tashlash tufayli farzandlarga ega emas. Farzandsiz bo'lishlikda ham erkak, ham ayolning ishtiroki teng, ammo ular naslsizligining sabablari har xil. Hozirgi vaqtda erkak yoki ayolning naslsiz bo'lishligiga olib keluvchi o'nlab irsiy kasalliklar tasvirlangan.

Shu nuqtai nazardan oladigan bo'lsak, tibbiyot genetikasi oldida yana bir muhim masala – oila qurmoqchi bo'lganlarga ular oilasida irsiy yoki tug'ma nogiron farzandlarning bo'lish yoki bo'lmasligini oldindan bilishga yordam beruvchi genetik maslahat berish vazifasi turadi. Tibbiyot – genetika maslahati genetik - shifokor tomonidan ko'rsatiladigan ixtisosli tibbiy yordam bo'lib, u maxsus tibbiy muassasa bo'lmish tibbiyot - genetika maslahatxonasida amalga oshiriladi. Bu muassasaning asosiy vazifasi irsiy kasallikka nisbatan notinch bo'lgan oilalarda irsiy patologiyaning namoyon bo'lish ehtimolligini aniqlash va shu asosda profilaktika – irsiy kasal bola tug'ilishining oldini olish choralarini amalga oshirishdan iboratdir. Shuningdek, maslahatxonaga kelganlarga irsiy xatarlik mazmuni va ularga farzand ko'rish mumkin yoki mumkin emasligi ham tushuntiriladi. Lekin bola ko'rish haqida aniq bir xulosaga kelish oila a'zolarining shaxsiy ishi deb hisoblanadi.

Shunday qilib, insonning biologik taqdiri (irsiy kasalliklarni yengish, umrni uzaytirish), xuddi ijtimoiy taqdiri singari uning o'z qo'lidadir.

XX b o b. SELEKSIYANING GENETIK ASOSLARI

XX.1. Seleksiya fan sifatida

Birlashgan Millatlar Tashkiloti mutaxassislarining ma'lumotiga ko'ra insoniyat nufuzi har soatda 8000, har yili 65-75 million kishiga ortib bormoqda. Hozirda Yer shari aholisi 6,5 milliarddan oshgan. Agarda insoniyat shu zayilda ortib borsa, 2025 yilga borib uning soni 8-8,5 milliardga etadi. Shu bilan birga Yer yuzidagi ekologik sharoitning yomonlashuvi, sug'oriladigan va ichimlik suvlarning tanqisligi tufayli ekin va yaylov maydonlari, tabiiy va sun'iy o'rmonzorlar kamayib bormoqda. Bunga bir misol keltiramiz. Har sutkada qishloq joylarda xo'jalik va kundalik turmush uchun har bir odamga 50 litr, shaharda esa 150 litr suv sarflanadi. Sanoatda juda katta hajmda suv ishlatiladi. Masalan, 1 tonna po'lat eritish uchun 200 m³, 1 tonna nikel uchun – 4000 m³, bir tonna qog'oz tayyorlash uchun 100 m³ suv sarf etiladi. Shaharda ishlatiladigan umumiy suv miqdorining 85 foizini sanoat ishlatadi. Bularning barchasi insoniyatning normal hayot kechirishiga ta'sir ko'rsatadi. Yer yuzida 1980 yilda 4 milliard kishi yashagan bo'lsa, shuning 50 foizdan ortig'i ochlikdan qiynalgan.

Shuning uchun son jihatdan ortib borayotgan Yer shari aholisini oziq-ovqat, kiyim-kechak bilan ta'minlash eng muhim vazifa hisoblanadi. Bu vazifani amalga oshirishda o'simlik va hayvonlar seleksiyasi fanlarining ahamiyati beqiyos. Hozirda ko'pgina mamlakatlarda mikroorganizmlar seleksiyasi ham rivojlangan bo'lib, mikrobiologiya sanoati va qishloq xo'jaligi talablarini qondirib kelmoqda. Insonga foydali organizmlarning seleksiyasi biotexnologiya, gen va hujayra injeneriyasi kabi fanlar yutuqlari bilan ham boyitilgan. Eng asosiysi sanoatning ko'p tarmoqlari va inson hayoti uchun zarur xomashyo, mahsulotlar etkazib beradigan shtamm, nav va zotlar seleksiyasi muhim o'rin tutadi.

O'rmon, baliqchilik kabi biologik resurslarni hozirgi zamon sanoat metodlari bilan o'zlashtirishda, ulardan oqilona foydalanish hamda tabiiy manbalarni tiklash, ekologik muvozanatni saqlash maqsadlari uchun ham seleksiya qonuniyatlarini bilish taqozo etiladi.

XX.1.1. Seleksiyaning predmeti, mazmuni va vazifalari

Seleksiya madaniy o'simliklarning yangi navlarini, uy hayvonlarining yangi zotlarini va foydali mikroorganizmlarning yangi shtammlarini yaratish va yaxshilashning genetik, umumbiologik asoslari va metodlarini o'rganuvchi amaliy fan.

Seleksiya atamasi lotincha "Selektio"- so'zidan olingan bo'lib, tanlash degan ma'noni bildiradi. Bu fan o'z faoliyatida organik olam evolutsiyasini ta'min etuvchi omillar - o'zgaruvchanlik, irsiyat, hamda tabiiy tanlanish va sun'iy tanlash qonuniyatlariga asoslanadi. Shuning uchun ham genetika va darvinizm fanlari seleksiyaning nazariy asosini tashkil etadi.

Seleksiya irsiyat va o'zgaruvchanlikning genetika fani kashf etgan qonuniyatlariga asoslanib, yangi nav, zot va shtammlar yaratishning nazariy asoslarini hamda samarador metodlarini yaratadi. Bundan tashqari, seleksiya evolutsion ta'limotga tayanib madaniy o'simliklar va uy hayvonlarining inson faoliyati bilan (ya'ni sun'iy tanlash) boshqariladigan evolutsiyasining qonuniyatlarini ochadi. Yangi yaratilgan sarmahsul nav, zot va shtammlarni amaliyotga tatbiq etadi. Binobarin, seleksiya o'simlikshunoslik, chorvachilik va amaliy mikrobiologiyaning samaradorligini oshiradi.

Umuman olganda seleksiyaning maqsadlari agrotexnika va zootexnikalarning, o'simlikshunoslik va chorvachiliklarning industriyalash-tirilish darajasi bilan belgilanadi. Masalan, chuchuk suv tanqisligi sharoitida dengiz suvi bilan sug'orilganda arpaning qoniarli hosil beruvchi navlari yoki tovuq fabrikalaridagi parrandalarning ko'p to'plan-ganligi sharoitida ham mahsuldorligini kamaytirmaydigan tovuq zotlari yaratilgan. Tritikalening yaratilgan yangi sintetik navini yuqori pH va alyuminiy moddasi konsentratsiyasi yuqori bo'lgan yer maydonlarida o'stirish mumkin. Bizning mamlakatimiz uchun ekologik noqulaylik, qurg'oqchilik va paxtachilikning eng shimoliy zonasi bo'lgan sharoitlarimizda g'o'zaning yuqori mahsuldor navlarini yaratish muhim vazifalardan biridir. Qishloq xo'jaligi o'simliklarining kasalliklari va zararkunandalari bilan biologik kurash maqsadlarida ishlatiladigan foydali hasharot va mikroorganizmlar seleksiyasining ahamiyati kun sayin oshib bormoqda.

Seleksiya o'z ishida mahsulotni sotish bozori ehtiyojlarini ham inobatga olishi lozim. Masalan, bug'doyning meksika navlarining Hindiston va Pokistonga keng tatbiq etilishining asosiy sababi, ular don ranglarining oq rangga o'zgartirilganligidir, chunki mahalliy aholi obi nonni oq bug'doydan yopishga odatlanganligidir. Sifati yuqori bo'lgan nonni yopish uchun yumshoq bug'doyning **shishasimon** (kuchli) navlari ma'qul, makaronlarni esa qattiq bug'doydan, quruq pechenening oliy navlari yumshoq bug'doyning kuchsiz navlaridan foydalanib tayyorlanadi. Hozirgi vaqtda mamlakatimiz g'o'za seleksiyasiga xalqaro paxta birjalarida e'tiborli bo'lgan "mikroneyr" ko'rsatkichi kirib keldi va seleksionerlar o'z ishlarida tolaning belgisiga ham ahamiyat berishlari zarur bo'lib qoldi.

Atoqli genetik olim, akademik N.I. Vavilov seleksiyaning mazmuni va vazifalarini ta'riflab berdi. Hozirgi zamon seleksiyasi yangi nav, zot va shtammlar yaratish jarayonida quyidagi vazifalarni bosqichma-bosqich turli metodlarni qo'llagan holda amalga oshiradi:

1) Seleksiya ishining ob'ektlari bo'lgan o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlarning nav, zot, shtamm va tur xilma-xilligini o'rganish. Seleksiya uchun zarur bo'lgan dastlabki material to'plash, kolleksiyalarni yaratish. Buning uchun o'simliklar, hayvonlarning turli-tuman nav va zotlari hamda ularning yovvoyi va yarim yovvoyi ajdodlari yig'iladi, o'rganiladi, qiyosiy tahlil qilinadi va baholanadi. Ularning eng yuqori sifatli seleksiya uchun dastlabki material sifatida seleksionerlarga tavsiya etiladi;

2) Seleksiyada duragaylash, mutagenez va genetik injeneriya metodlarini qo'llash yo'li bilan irsiy o'zgaruvchanlik doirasini kengaytirish va bundagi qonuniyatlarni tahlil qilish va o'rganish. Buning natijasida amaliy seleksiya uchun yanada qimmatliroq, irsiy o'zgaruvchanlikka o'ta boy material sun'iy yaratiladi. Oqibatda seleksiya samaradorligini keskin oshirish imkoniyati yaratiladi;

3) Yaratilayotgan nav, zot va shtammlar belgi va xususiyatlarining rivojlanishida tashqi muhit sharoitining ahamiyatini aniqlash. Buning natijasida organizmlar irsiy belgi va xususiyatlarining rivojlanishi darajasiga ijobiy ta'sir etuvchi tabiiy va sun'iy (agrotexnik va zootexnik sharoitlar) omillari aniqlanadi. Bu esa ulardan yuqori mahsulot olish texnologiyasini yaratish uchun asos bo'lib xizmat qiladi;

4) Yaratilayotgan nav, zot va shtammlarning inson uchun foydali belgilarining kelgusi avlodlarda saqlanib, yanada kuchayib borishini ta'min etuvchi ilmiy asoslangan tanlash metodlarini yaratish va qo'llash. Tanlash seleksiya jarayonining hamma bosqichlarida qo'llaniladi.

Seleksiya oldida turgan yuqorida qayd etilgan vazifalarni amalda bajarish uchun avvalo madaniy o'simliklarning kelib chiqishi, xilma-xilligi haqida ma'lumotlarga ega bo'lish talab etiladi.

XX.1.2. N.I.Vavilovning madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti

Seleksiya jarayonining samaradorligi, ya'ni o'simliklar, hayvonlar va mikroorganizmlarning mavjud formalarini takomillashtirish, yangi nav, zot va shtammlarni yaratish ko'p jihatdan bu jarayonda foydalaniladigan boshlang'ich materiallarning sifatiga, uning xilma-xilligiga va o'rganilganlik darajasiga bog'liq bo'ladi. Shuning uchun ham madaniy o'simliklarning turli-tumanligini o'rganish va uning kolleksiyasini yaratish seleksiya jarayonining birinchi va muhim bosqichi hisoblanadi. Bu maqsadda dunyoga mashhur olim N.I.Vavilov rahbarligida Osiyo, Yevropa, Afrika, Shimoliy va Janubiy Amerikaning bir qator mamlakatlariga ekspeditsiyalar tashkil etilgan. Madaniy o'simliklarning navlari va yovvoyi ajdodlarining g'oyat boy kolleksiyasi to'plandi. Hozirgi vaqtda bu kolleksiya 1041 ta o'simlik turiga kiruvchi 320 ming nav va formalarni o'z ichiga oladi va u Sankt-Peterburg shahridagi N.I.Vavilov nomidagi O'simlikshunoslik institutida saqlanadi. Madaniy o'simliklar va yovvoyi ajdodlarining turli-tumanligini qiyosiy o'rganib, ularning geografik tarqalishini tahlil qilib, N.I.Vavilov muhim biologik ta'limotni kashf etdi:

1. Irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni.

2. Madaniy o'simliklarning kelib chiqishi va xilma-xillik markazlari.

Bu ta'limotga ko'ra, madaniy o'simliklar tarixiy paydo bo'lish jihatidan muayyan geografik markazlarga ega. O'simliklarni madaniylashtirish inson tomonidan dunyo qit'alarining turli hududlarida amalga oshirilgan. Bu geografik hududlar madaniy o'simliklarning kelib chiqishi va xilma-xilligining markazlari

deb ataladi. N.I.Vavilov madaniy o'simliklarning 8 ta asosiy kelib chiqish markazlarini aniqladi (ilovada – 130-rasm).

N.I.Vavilov madaniy o'simliklarning bu markazlarini quyidagi ma'lumotlarga asoslanib turib aniqlagan edi:

1. Markazlarda shu erdan kelib chiqqan o'simlik nav va namunalarning xilma-xilligi yuqori darajada bo'ladi.

2. Shu markazlarda shu hududlardan kelib chiqqan madaniy o'simliklarning yarim yovvoyi va yovvoyi ajdodlarining areallari ham joylashgan bo'ladi.

3. Markazlarda shu yerdan kelib chiqqan o'simliklarning kasalliklarini tug'diruvchi parazit organizmlar va zararli hasharotlarning tarqalgan areallari joylashgan bo'ladi.



N.I.Vavilov
(1887-1943)

4. Markazlardagi o'simliklarda dominant genlar ko'proq, retsessiv genlar kamroq uchraydi.

5. Markazda odamzot sivilizatsiyasining kelib chiqishi va barpo bo'lish markazi joylashgan bo'ladi.

6. Arxeologik va tarixiy dalillar ham markazni xarakterlovchi omillar hisoblanadi.

I. Xitoy: Bu markaz Sharqiy va Markaziy Xitoy, Koreya, Yaponiya, Tayvan orolining kattagina qismini o'z ichiga oladi. Soya, choy, manjuriya tarig'i, grechixa, g'o'zaning *G.arboreum L.* turi, turp, olcha, olxo'ri, behi, kamfar daraxti va boshqalarning vatani. Dunyo madaniy florasining 20% shu markazdan tarqalgan.

II. Hindiston: Bu markaz o'z ichiga Hindiston, Hindixitoy yarim orollarining hamda Janubiy Xitoyning tropik hududlarini, Janubi-Sharqiy Osiyoda tarqalgan orollarni o'z ichiga oladi. Dunyo bo'yicha ekilayotgan madaniy o'simliklarning 1/3 qismi shu markazdan kelib chiqqan. Umuman, madaniy floraning 70 foizga yaqin turi Evrosiyo materigining Osiyo qismidan kelib chiqqan. Bu markazdan choy, limon, apelsin, bodring, shakar qamish, baqlajon, sholi, mosh, kokos palmasi, g'o'za *G.arboreum L.* va boshqa madaniy o'simlik turlari kelib chiqqan.

III. O'rta Osiyo: Bu markaz Shimoli-G'arbiy Hindiston, Afg'oniston, O'zbekiston, Tojikiston va G'arbiy Tyanshanni o'z ichiga oladi. Bu markaz pakana bug'doy, no'xat, mosh, zig'ir, kunjut, kanop, sabzi, o'rik, nok, bodom, unabi, uzum, yong'oq, olma va boshqa madaniy o'simliklarning vatani hisoblanadi. G'o'zaning *G.herbaceum L.* turi ham shu markazdan kelib chiqqan.

IV. Old Osiyo: Bu markaz Kichik Osiyoning ichki qismi, Zakavkaze, Eron va tog'li Turkmanistonni o'z ichiga oladi. Bu markazdan bir donli bug'doy turi, qattiq bug'doy, yumshoq bug'doy, javdar, arpa, sulji, beda, qovun, qovoq; mevali daraxtlardan anjir, anor, olma, nok, behi, uzum, xurmo kabilar kelib

chiqqan.

V. O'rta dengiz: Bu markaz O'rta dengiz sohillaridagi hududlarni o'z ichiga oladi. Bu markazdan qattiq bug'doy, suli, zig'ir, no'xat, piyoz, sholg'om, karam, turp, qand lavlagi, beda kabi madaniy o'simliklar tarqalgan. Dunyo madaniy o'simliklarining 10-11% turlari bu markazdan kelib chiqqan.

VI. Habashiston. Afrikaning Habashiston tog'ligini hamda Arabiston yarim orolining janubini o'z ichiga oladi. Bu markazdan arpa, bug'doy, qo'qon jo'xori, tarvuz, g'o'za *G. arboreum* L., kofe daraxti, banan kelib chiqqan. Janubi - Sharqiy, Janubiy va Janubi - G'arbiy Afrikada *G. herbaceum* L. g'o'za turining yovvoyi *africanum* kenja turi tarqalgan. Bu markazda shu hududlarning endemik o'simliklaridan boshqoqli teff, moy beruvchi nut ham mavjud. Dunyo madaniy o'simliklarining 3-4% shu markazdan tarqalgan.

VII. Janubiy Meksika va Markaziy Amerika. Bu markaz o'z ichiga Meksikaning janubini, Markaziy Amerikani va Antil orollarini oladi. Dunyo madaniy ekinlarining 8 foizi, shu jumladan, makkajo'xori, kakao, tamaki, qovoq, kungaboqar, qator mevali (gvayyava, anon, avokado) daraxtlar, upland g'o'zasi (*G. hirsutum* L.), shu markazdan tarqalgan.

VIII. Janubiy Amerika. Bu markaz Janubiy Amerikada joylashgan And tog'lari hududini o'z ichiga oladi. Bu kartoshka, batat (shirin kartoshka), ananas, yeryong'oq, maniok, amerika yong'og'i, ileks (choy olinadi), g'o'za (*G. barbadense* L.), kauchuk olinadigan geveya, xin daraxtlarining vatanidir.

Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlarining dunyo madaniy o'simliklar florasiga qo'shgan hissalari bir xil emas. Dunyo florasining ¼ qismini tashkil etuvchi gulli o'simliklarning 50 mingdan ortiq turiga ega bo'lgan Janubiy Amerikaning tropik florasida juda kam madaniy o'simliklarni bergan. 13 mingdan ortiq turlarga ega bo'lgan tropik Afrika ham kam sondagi madaniy o'simliklarni bergan. Janubiy Afrikada joylashgan 7-8 ming ajoyib turlariga ega bo'lgan Kap hududining dekorativ o'simliklaridan foydalanish yo'lga qo'yilmoqda. 1500-1600 doirasida bo'lgan madaniy o'simlik turlarining (dekorativ o'simliklar bundan mustasno) atigi ¼ qismigina o'zlarining boshlang'ich kelib chiqish markazlaridan chetga chiqqan xolos. N.I.Vavilovning 1926 yilda chop etilgan "Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari" degan asarida o'zining boshlang'ich markazidan chetga chiqqan madaniy o'simlik turlarining keyingi taqdiratlari ham qayd etilgan. O'zining boshlang'ich vatanlaridan chiqqan ayrim o'simliklar boshqa markazlarda katta o'zgarishlarga uchraganlar. Tabiiy va sun'iy tanlash natijasida ulardan yangi formalar, hatto yangi kenja tur va turlar paydo bo'lgan, bu esa katta ahamiyat kasb etadi. Masalan, Janubi-G'arbiy Osiyodan Xitoyga keltirilgan bug'doydan bu erning mussonli iqlimi (yozgi yomg'ir jalalari) ta'sirida boshlang'ich formalardan keskin farqlanuvchi o'ziga xos kenja turlar hosil bo'lgan. N.I.Vavilovning ishlarini davom ettirgan P.M.Jukovskiy va boshqa olimlar N.I.Vavilov tomonidan

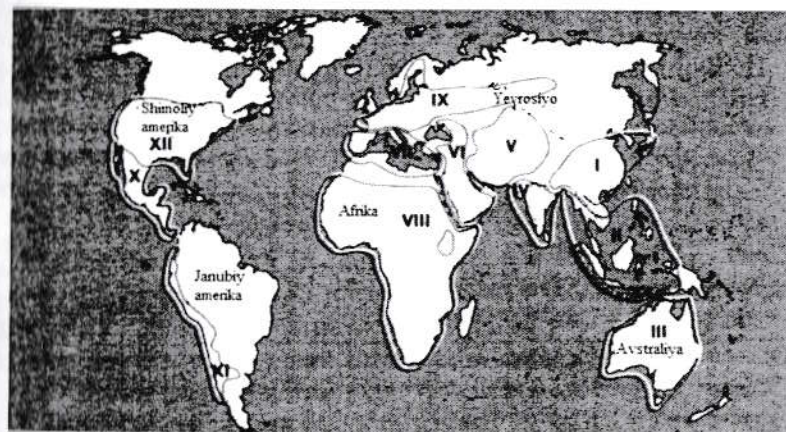
aniqlangan 8 ta markazga aniqliklar kiritib hozirgi vaqtda madaniy o'simliklar kelib chiqishining 12 ta birlamchi markazlarini ajratdilar (137-rasm).

Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari arxeologik tadqiqotlarning ko'rsatishicha hayvonlarni xonakilashtirish hududlari bilan uzviy bog'liq ekan. Bunday hududlar domestikatsiya (uy hayvonlari) markazlari deb ataladi. Juda ko'plab o'tkazilgan zoologik tadqiqotlar uy hayvonlarining har bir turiga, uning ko'plab zotlariga qaramay, aksariyat bitta yovvoyi ajdod



P.M.Jukovskiy
(1888-1975)

to'g'ri kelishligini ko'rsatdi.



137-rasm. Madaniy o'simlik turlari kelib chiqishining birlamchi markazlari.

I – Xitoy – Yaponiya. II – Indoneziya – Hindixitoy. III – Avstraliya. IV – Hindiston. V – O'rta Osiyo. VI – Old Osiyo. VII – O'rta dengiz. VIII – Afrika. IX – Yevropa – Sibir. X – Markaziy Amerika. XI – Janubiy Amerika. XII – Shimoliy Amerika.

Yuqorida qayd etilgan markazlar ko'pchilik madaniy o'simliklar uchun asosiy genofond hisoblanadi. Umuman olganda, o'simliklar genofondi o'simliklarning ikki xil botanik va genetik kolleksiyalarini o'z ichiga oladi. Madaniy o'simliklarning botanik hamda genetik kolleksiyalari haqida IV-bobda to'liq ma'lumot berilgan. Madaniy o'simliklarning kolleksiyalari hozirgi zamon genetik va seleksiya fanlarining dolzarb muammolari bo'yicha tadqiqotlarni rivojlantirishda, samarali metodlar yaratishda hamda amaliy seleksiya uchun boshlang'ich material manbalari sifatida katta xizmat qilmoqda.

XX.1.3. Nav, zot va shtammlar

Seleksiya jarayonining mahsuli – yangi o'simlik navlari, hayvon zotlari va mikroorganizmlar shtammlaridir. Ularni quyidagicha ta'riflash mumkin. Nav, zot va shtammlar inson tomonidan yaratilgan, chiqib kelishi, asosiy morfologik, biologik va inson uchun ahamiyatli irsiy belgilari bilan o'zaro o'xshash organizmlar yig'indisi, ya'ni populya-siyasidan iborat. Nav, zot va shtamm ichidagi hamma organizmlar o'zaro o'xshash, irsiy mustahkamlangan xususiyatlarga – mahsuldorlik, fiziologik va morfologik belgi-xususiyatlarning ma'lum majmuasi, hamda tashqi muhit omillari ta'siriga bo'lgan bir xil tipdagi reaksiyaga ega. Masalan, leggorn zotli tovuqlar kam vaznli, lekin sertuxumlidir, ularni oziqlantirish va boqish sharoitlari yaxshilansa, ularning vazni o'zgarmasdan, sertuxumliligi ko'payadi. Langshan zotli tovuqlar esa katta vaznli, lekin sertuxumliligi past bo'ladi. Ularni oziqlantirish hajmi ko'paytirilsa, ularning vazni ko'payadi. Lekin sertuxumliligi deyarlik o'zgarmaydi. Har bir zot o'ziga xos ekstererga (tashqi ko'rinish) va tuzilish, kasalliklarga chidamlilik va boshqa xususiyatlarga ega bo'ladi.

Hayvon yoki o'simlikning morfologik va fiziologik xususiyatlari ushbu zot yoki navning irsiy belgilaridir, ammo shuni nazarda tutish kerakki, faqat ma'lum agrotexnikada o'stirishda yoki boqishda, hamda ma'lum tabiiy sharoitlardagina bu nav, zot yoki shtamm o'ziga xos bo'lgan shaklda namoyon bo'ladi.

Yetishtirish sharoitlari, yangi ekologik zonalaridagi maydonlarning o'zlashtirilishi, agrotexnologiyalar takomillashuvi navlarning doimiy yangilanishini talab etadi.

Har bir nav, zot yoki shtamm ulardan ma'lum turdagi mahsulotni olish uchun yaratiladi. Nav qiymati uning hosildorligi, oziqa xususiyatlari, sanoatbop xomashyo sifati, o'g'itlanishga ta'sirchanligi va hokazo xususiyatlari bilan belgilanadi. Zot qiymati undan olingan mahsulotning sifati va miqdori bilan belgilanadi. Masalan, qoramol zotlari sut sog'imi miqdori, sutdagi yog' va oqsil foizi, tirik vazni va boshqa xususiyatlar bilan xarakterlanadi. Mikroorganizmlar shtammlari ham u yoki bu vitaminlar, aminokislotalar mahsulotining ma'lum darajasiga, oziqa muhit tarkibiga, haroratga bo'lgan aniq talablarga ega.

Hozirgi paytga kelib, seleksiya katta muvaffaqiyatlarga erishdi. Masalan, golshtinofriz zotli sigirdan 365 kun laktatsiya davomida o'rtacha yog'liligi 5,1% bo'lgan 16702 kg sut sog'ib olingan, V.S.Pustovoyt yaratgan kungaboqar navlarida urug'ning moyliligi 50% ga etgan.

Shunday qilib, seleksiya – mustaqil fan bo'lib, uning asosiy vazifasi sifatli va sarmahsul nav, zot va shtammlarni yaratishdir. Genetika seleksiyaning nazariy asosi bo'lib seleksiya uchun muhim bo'lgan irsiy o'zgaruvchanlik, duragaylash tizimlari va tanlov metodlari muammolarini tadqiq qiladi, seleksiyaning samaradorligini oshirish metodlarini yaratadi.

XX.2. Tanlash uchun o'zgaruvchanlik manbalari

Boshlang'ich materialning o'zgaruvchanligi o'simliklarning yangi navlari, hayvonlarning zotlari va mikroorganizmlarning shtammlarini yaratishning asosi hisoblanadi. Bunda kombinativ va mutatsion o'zgaruvchanliklar, shu jumladan poliploidiya ham muhim ahamiyatga ega.

XX.2.1. Seleksiyada kombinativ o'zgaruvchanlikdan foydalanish

Organizmlarning ayrim xossa va belgilarining irsiylanish qonuniyatlarini bilgan holda seleksioner o'zining xohishi bo'yicha chatishtirish orqali avlodlarda ularning har xil birikmalarini hosil qilishi mumkin. Masalan, bug'doyda boshqoq tipi bilan rivojlanish xarakteri (bahorgi yoki kuzgi)ni, don sifati bilan poyasini; no'xatlarda donning rangi va shaklini; makkajo'xorida-poyaning bo'yi, donning rangi, so'taning kattaligi, so'tada donlarning joylashishi tartiblarining birikmalarini hosil qilish mumkin. U yoki bu xossa, belgining irsiylanish qonuniyatlari qanchalik yaxshi o'rganilgan bo'lsa seleksioner ishonchli holda o'ziga kerakli belgilarni organizmda jamlashi, keraksizlarini esa chatishtirishlar orqali bartaraf etishi mumkin.

Kombinativ o'zgaruvchanlik asosan genlarning kombinatsiyalanishlaridan kelib chiqadi. Agarda ota-ona formalari faqat ikki juft allel genlar bo'yicha farqlansa va ular mustaqil irsiylangan taqdirda hamda bir gen boshqa bir gen ustidan to'liq dominantligi shartida yangi kombinatsiyalarga ega bo'lgan ikkita yangi gomozigotali genotiplar rivojlanadi. Buni quyidagicha ko'rsatish mumkin.

$$\begin{array}{lcl}
 P & \text{♀ AA bb} & \times \text{♂ aa BB} \\
 F_1 & & \text{Aa Bb} \\
 F_2 & \left\{ \begin{array}{l} \text{AABB - yangi genotip} \\ \text{AAbb - ona genotipi} \\ \text{aaBB - ota genotipi} \\ \text{aabb - yangi genotip} \end{array} \right.
 \end{array}$$

Uch juft allel genlar bo'yicha farqlanadigan ota-ona formalar o'zaro chatishtirilganda F_2 da oltita yangi genotip rivojlanadi.

$$\begin{array}{lcl}
 P & \text{♀ AABbCC} & \times \text{♂ aa BBcc} \\
 F_1 & & \text{Aa BbCc} \\
 F_2 & \left\{ \begin{array}{l} \text{AAbbcc - yangi genotip} \\ \text{aaBBCC - yangi genotip} \\ \text{aaBBcc - ota genotipi} \\ \text{aabbCC - yangi genotip} \\ \text{aabbcc - yangi genotip} \\ \text{AABBCC - yangi genotip} \\ \text{AABBcc - yangi genotip} \\ \text{AAbbCC - ona genotipi} \end{array} \right.
 \end{array}$$

Agarda o'simliklar chatishtirishda 4, 5 va undan ortiq ko'p allel genlar juftliklari (n) bilan farqlansalar, u holda organizmlarning geterozigotaligi

hisobiga F_1 avlodida turli gametalarning katta soni ($2n$) vujudga keladi. Erkin ko'payish sharoitida bu holat F_2 avlodida har xil genotiplarning ($3n$) va turli fenotiplarning ($2n$) katta sonini vujudga keltiradi. Natijada katta hajmdagi yangi genetik o'zgaruvchanlik vujudga kelib, seleksioner uchun belgilarning yangi kombinatsiyalarini tanlash, ya'ni yangi nav va zotlarni yaratish uchun boy manba sifatida xizmat qiladi.

Bundan tashqari, yangi genetik o'zgaruvchanlik manbasi sifatida genlar transgressiyasini ajratish kerak. Bunda belgi namoyon bo'lish ko'rsatkichlari, ya'ni ajralishi ota-onaga nisbatan ikki yo'nalishda boradi, onadan – past bo'yli genotiplarni va hokazolarni olish mumkin. Taxmin sifatida bitta miqdoriy belgi adaptiv ta'sirga ega bo'lgan beshta gen bilan belgilansa, unda F_2 avlodida ota-onadan ikkala ham yo'nalishda farq qiluvchi kombinatsiyalarni olish mumkin :

P ♀ AAbbCCDDcc x ♂ aaBBccdd	
80 cm	60 cm
F_1 AaBbCcDd	
F_2 AABDDCCee	aabbccdde
90 cm	50 cm
Baland bo'yli ona shaklidan	Past bo'yli ota shaklidan ham
ham yuqori-kuchaygan transgressiya	pastroq-sustlashgan transgressiya

Madaniy ekinlarda asosan boshqa xo'jalik belgilar bilan optimal ravishda uyg'unlashgan hosildorlikni ko'paytirish yo'nalishida seleksiya ishlari olib boriladi. Odatda, hosildorlik belgisi genotipda genlarning murakkab tipdagi o'zaro ta'sirlanishi bilan belgilanadi. Xo'jalik belgilarning poligenli determinatsiyalanishi evaziga ularning irsiylanishi murakkabdir. Belgining namoyon bo'lishida qanchalik ko'p genlar soni ishtirok etsa, shunchalik ularni bir biri bilan uyg'unlashish har xil tiplari mavjud bo'lib va shunchalik chatishtirish yo'li bilan genlarning kerakli kombinatsiyasini olish qiyinlashadi. SHunga qaramasdan kombinativ o'zgaruvchanlikdan har xil o'simlik shakllaridagi kerakli belgi - xususiyatlarni bir genotipda uyg'unlashtirish uchun seleksiyada keng foydalaniladi. Nav va shakllarni o'rganib, baholab, ularni chatishtirib olingan duragay avlodlarida maqsadga muvofiqlarini tanlab borish yangi genotiplarni yaratish imkoniyatini beradi.

XX.2.2. Seleksiyada mutatsion o'zgaruvchanlikdan foydalanish

Irsiy o'zgaruvchanlikning birlamchi manbai mutatsion jarayondir. Har bir nav yoki zotda spontan (tabiiy) mutatsiyalar paydo bo'ladi. Tabiatda mutatsiyalarga tabiiy tanlanish ta'sir etadi. Sun'iy tanlashda mutatsiyalardan seleksioner olimlar foydalanadi.

Madaniy nav va zotlar o'zining irsiy xususiyatlari bilan yovvoyi **ajdodlaridan** farq qiladi, yovvoyi ajdodlar eng yaxshi sharoitlarda ham o'zining madaniy turdosh formalarning mahsuldorligini yoki uning sifatini ko'rsata

olmaydi. Uzoq davr mobaynida tabiiy mutatsiyalarni sun'iy tanlash va ularning kombinatsiyalarini chatishtirish yo'li bilan olingan yangi genotiplarni tegishli sharoitlarda o'stirish va parvarish natijasida odamzot o'simlik va hayvonlarning yangi formalarni yaratadi.

Mutatsiyalarni eksperimental yo'l bilan olish seleksiyada boshlang'ich materialni yaratishda juda katta imkoniyatlarga egadir. Bu borada N.I.Vavilovning irsiy o'zgaruvchanlikda gomologik qatorlar qonuni muhim ahamiyatga ega. Tajribada olingan mutatsiyalar tabiatda bor bo'lgan formalar belgilari bilan genetik o'xshashligi ko'pincha qayd etiladi. Shuning uchun gomologik o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini bilish seleksioner olimlarga kerakli bo'lgan formalarni topish yoki yaratishda katta yordam beradi.

Tabiiy mutatsiyalar. Lyupin (*Lupinus*) o'simligining barcha turlari-ning urug'lari zaharli alkaloidli bo'lib, ildizlari esa azotni fiksatsiya qiluvchi bakteriyalarni tashuvchi hisoblanadi. Shu sababli chorvachilikda xashak sifatida ishlatilmasdan o'g'it sifatida foydalanilgan. Dukkakdoshlarning boshqa turlarida urug'i alkaloidsiz bo'lgan formalar mavjud va irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuniga asosan alkaloidsiz urug'li lyupin mutatsiyasi bu o'simlikda ham bo'lishi mumkinligi taxmin qilingan edi. Nemis olimi Zengbush 2,5 million lyupin o'simliklarini tahlildan o'tkazib urug'ida alkaloid moddasi kam miqdorda bo'lgan beshta o'simlikni ajratgan. Lekin bu o'simliklarning dukkaklaridan urug'i tez sochilib to'kilar edi. Keyinchalik 10 mln. o'simlik orasidan bitta dukkaklari ochilmaydigan o'simlik topilgan. Uning avlodi ko'paytirilib, ular orasidan urug'lari alkaloidsiz, dukkaklari o'z vaqtida ochiladigan formalar topilgan va "shirin lyupin" madaniy o'simligining 10 dan ortiq navlari yaratilib ko'p mamlakatlarda em-xashak va o'g'it sifatida keng miqyosda o'stirilmoqda. Ko'pgina madaniy mevali daraxtlarda ham tabiiy mutatsiyalar qayd etilgan va ulardan duragaylashda foydalanib kelingan. Tabiiy mutatsiyalar gulchilikda ko'p qayd etilgan. Masalan, *Murillo* nomli mutant loladan 60 ta yangi mutant olinib, ular nav sifatida keng o'stirilmoqda. Donli ekinlar orasida makkajo'xoridagi opaque genli tabiiy mutatsiya ma'lum. Bu mutant lizin moddasiga boy bo'lib undan yuqori lizinli duragaylarni yaratishda foydalaniladi.

Somatik mutatsiyalar. Vegetativ yo'l bilan ko'payadigan o'simliklar seleksiyasida somatik mutatsiyalar katta ahamiyatga ega. Agarda ko'paytirishda mutant to'qimalardan (qalamcha, kurtakcha) foydalanilsa, vegetativ avlodlarda ancha uzoq saqlanishi mumkin. I.V.Michurin Antonovka - mogilevskaya olma navida yirik mevali oqish rangli shoxni topgan. Keyinchalik bu shox mevasi 600 grammlı Antonovka olma naviga asos bo'lgan.

Indutsirlangan mutatsiyalar Radiatsiya va kimyoviy moddalarning mutagenlik hodisasi ochilgandan so'ng indutsirlangan mutantlarni yaratish ishlari keng avj oldi. Shvetsiyalik genetik olim A.Gustafsson arpaning rentgen nurlari bilan indutsirlangan mutantlarini olgan. Ularning orasidan don hosildorligi yuqori bo'lgan formalar hamda keng doirada qisqa poyali mutant tanlab olingan. Keyinchalik donli ekinlarning ko'p turlarida analogik mutantlar

ajratib olingan. Ular erektoid bo'lib g'alla kombaynlari bilan o'rishga qulaylik tug'diradi. O'simlik va hayvonlar seleksiyasida kimyoviy mutagenezdan foydalanish tadqiqotlari sobiq Ittifoqda I.A.Rapoport rahbarligida keng rivojlantirilgan.

Indutsirlangan mutagenez ayniqsa mikroorganizmlar seleksiyasida keng ishlatiladi. Kimyoviy va fizikaviy asosga ega bo'lgan mutagenlar bilan aktinomitsetlarga ta'sir etish natijasida bir qator antibiotiklar produtsentlari olingan.

XX.2.3. Seleksiyada poliploidiyadan foydalanish

Madaniy o'simliklar seleksiyasida muhim ahamiyatga ega bo'lgan poliploidiya metodi o'simliklar seleksiyasi uchun o'zgaruvchanlikning qimmatli manbai hisoblanadi. Poliploidiya mohiyatini bilmagan ravish-da mahaliy seleksiya bu hodisadan bug'doy, g'oz, kartoshka va boshqa ekinlarni yaratishda o'zgaruvchanlik manbai sifatida keng foydalangan.

Seleksiyada avtopoliploidiyadan foydalanish. Avtopoliploidiya hodisasining mohiyati ilgari qayd qilganimizdek, xromosomal to'plamlarining martaga ko'payishi natijasida hujayralar va bundan kelib chiqqan holda butun o'simlikning ko'lami, vazni ortishidan iborat. Poliploid formalarni olishda kolxitsindan foydalanish ancha samara beradi. Diploid sonli xromosomalarning ikki marta ko'payishi natiijasida tetraploid songa olib kelishi odatda hujayralar hajmining oshishiga va ularning bo'linishi sur'atlarining o'zgarishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida o'simlikning o'zi va uning organlarini, urug' og'irligi va katta-kichikligi, ularning kimyoviy tarkibini o'zgarishga olib keladi. Masalan, tetraploid javdarning 1000 ta donining og'irligi 55-56 gramm bo'lsa, ushbu navning diploid formasida 29 grammni tashkil etadi.

Poliploidlash hodisasi uyg'unlashgan fiziologik - biokimyoviy tizimlarni buzib, bir qator hollarda qimmatli bo'lgan kimyoviy moddalarning ko'payishini ta'minlaydi, yoki odam uchun noma'qul bo'lgan birikmalarning (masalan poliploid qand lavlagida azot birikmalari) sintezini kamaytiradi. Shu bilan birga poliploidlar boshqa qimmatli belgilarga, ya'ni kasalliklarga chidamlilik kabilarga ham ega bo'lishi mumkin. Ammo sun'iy olingan avtopoliploidlarda pushtlilik ko'pincha susaygan bo'ladi. Poliploidlarning har bir doni boshlang'ich forma-larnikiga nisbatan yirik bo'ladi, ammo bitta o'simlikdagi donlar soni boshlang'ich formalarnikiga nisbatan kam bo'ladi. Buning sababi asosan meyozi jarayonining buzilishligidadir. Bu kamchiliklar keyinchalik seleksiya jarayonida yo'q qilinadi.

Olingan poliploid tayyor nav degan tushuncha emas. Nav darajasiga etkazish uchun seleksiya ishlari olib borilishi kerak. Buning davomida pushtlilik ortishi, noqulay sharoitlarga chidamliligini oshirish kabi vazifalar hal qilinadi. Hozirgi kunda qand lavlagi, makkajo'xori va boshqa bir qator qishloq xo'jaligi ekinlarida xo'jalik ahamiyatiga ega bo'lgan qimmatli poliploidlar olingan. Masalan, triploid formalar qishloq xo'jaligida katta samara bergan. Triploid

o'simliklar odatda bepust yoki juda sust pushtli bo'ladilar, lekin vegetativ massasining yuqori hosildorligi bilan ajralib turadilar. Qand lavlagining triploid formasi o'zining yirik ildizmevasi evaziga maydon birligiga beradigan qand hosildorligi diploid shakliga nisbatan 8-12% yuqoridir. Lavlagining triploid o'simliklari uning diploid va tetraploid formalarini chatishtirish natijasida olinadi.

Triploid duragaylarining bepustliligi ijobiy ahamiyatga ham ega. Masalan, tarvuz yoki uzum mevalari ancha yirik va kasalliklarga chidamli bo'lib ular urug'siz bo'ladi. Shu bilan bir qatorda ayrim avtopoliploidlarda salbiy tomonlar, masalan, hujayralarida suv ko'p yig'ilishi kuzatiladi. Bu esa qurg'oqchilikka va sovuqqa chidamlilikni pasaytiradi. Shu sababli poliploid formalarni yaratayotgan vaqtda hamavaqt qattiq tanlash olib borilishi zarur.

Seleksiyada allopoliploidiyadan foydalanish. Ma'lumki allopoliploidiya hodisasi seleksiyada juda katta ijobiy natijalar beradi. Bunda asosan uzoq turlarni chatishtirish metodi xizmat qiladi. Bu esa ko'pincha vegetativ yo'l bilan ko'paytirish mumkin bo'lgan mevali o'simliklarning yangi formalarini olishda foydalaniladi. Seleksiyada allopoliploidiyadan foydalanish poliploid organizmlarning afzalliklarini kombinativ o'zgaruvchanlik bilan uyg'unlashtirish imkonini beradi. Masalan, akademik V.E.Pisarev bug'doy ($2n=42$) va javdar ($2n=14$) ni chatishtirish natijasida *Triticale* nomli (*Triticum-bug'doy*, *Secale-javdar*) amfidiploid ($2n=56$) yaratdi. *Triticale* o'simliklari noqoratuproq erlarda yaxshi o'sadi, bug'doy kabi oqsilni ko'p miqdorda to'plab, zang va un shudring kasalliklariga chidamli bo'ladi. M.F.Ternovskiy tamakining ikki turini o'zaro chatishtirib *Nicotiana tabacum* x *N.glutinosa* amfidiploid oldi. Bu amfidiploid asosida tamakining kasalliklarga chidamli va boshlang'ich turlarga xos bo'lmagan o'zgacha hidga ega bo'lgan yangi navlarni yaratdi.

Akademik N.V.Sitsin sobiq Ittifoqning Osiyo regionini, xususan, Sibirning sovuq iqlimiga bardosh beradigan sovuqqa chidamli g'alla navlarini yaratish ustida ishlagan. Buning uchun u bug'doyning uzoq qarindoshi bug'doyiqdan foydalanishga ahd qilgan.

Bug'doyiq – tabiatning noyob yaratgan in'omi. Ko'p yillik bug'doyiqning ayrim formalari sovuqqa chidamli bo'lish bilan birga bitta boshog'ida 70 tagacha boshog'chalar bor, vaholanki, madaniy bug'doylarda bu raqam 25-30 ga teng. Agarda bunday har bir boshog'chada yetuk don yetilsa – naqadar tugalmas imkoniyat ochiladi. Hosildorlikning ikki hissa ortishi yuzaga kelishi mumkin.

N.V.Sitsin bug'doy bilan bug'doyiqni o'zaro chatishtirib hosildorligi yuqori va yerektoidli bug'doy-bug'doyiq duragaylarini olishga muvassar bo'ldi. Bunday duragaylar 132-rasmda (ilovada) keltirilgan. N.V. Sitsinning ishlarini uning shogirdlari davom ettirmoqda. N.I.Vavilov, N.V.Sitsin kabi olimlar xalq xizmati yo'lida genetika fanining cheksiz imkoniyatlari borligiga ishonch hosil qilgan edilar.

Bug'doy va g'ozada tabiiy, sun'iy allopoliploidiya haqidagi mukammal ma'lumot XIII bobda keltirilgan.

Shunday qilib, seleksiyada irsiy o'zgaruvchanlikning kombinativ va

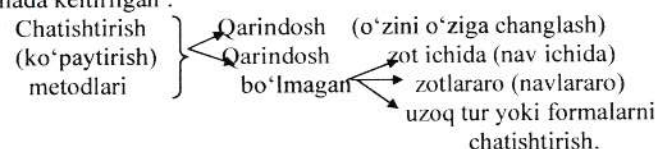
mutatsion tipidan foydalaniladi. Tanlov uchun o'zgaruvchanlikning u yoki bu tipini ishlatish ob'ektning biologiyasi va seleksioner olim oldiga qo'yilgan maqsadlar bilan belgilanadi.

XX.3. Duragaylash metodlari

Irsiy o'zgaruvchanlik mavjudligi chatishtirishning turli tizim-lari orqali bir organizmda ma'lum irsiy belgilarni mujassamlash, hamda kerak bo'lmagan xususiyatlarni yo'q qilish imkoniyatini beradi. Bunda chatishtirish uchun boshlang'ich shakllarni tanlash katta ahamiyatga ega.

XX.3.1. Chatishtirish tiplari va ko'paytirish metodlarining klassifikatsiyasi

Seleksiyada ishlatiladigan chatishtirishning turli tizimlari quyidagi sxemada keltirilgan:



Avvalo, chorvachilikda qo'llaniladigan qarindoshli chatishtirish yoki **inbridingni**, o'simliklarda qo'llaniladigan o'z-o'zidan changlantirish yoki **insuxtni** farqlash kerak bo'ladi. Bu erda qulaylik bo'lishlik uchun bitta atama-inbridingdan foydalanamiz. Qarindosh bo'lmagan chatishtirish-**autbriding** zot ichidagi (nav ichidagi), zotlararo (navlararo) va uzoq turlar yoki formalarni duragaylashga bo'linadi. Zotlararo yoki navlararo chatishtirish **krossbriding** atamasi bilan ham nomlanadi.

Seleksiyada chatishtirishning u yoki bu tizimini ishlatish boshlang'ich materialning xarakteri, o'zgaruvchanlik turi va seleksionerning oldiga qo'yilgan maqsadlarga bog'liq.

XX.3.1.1. Inbriding – qarindoshli chatishtirish

Inbriding yoki qarindoshli chatishtirish (chorvachilikda ko'paytirish) deb yaqin qarindoshlar orasidagi chatishtirishga aytiladi. O'simliklarda inbriding o'z-o'ziga changlanganda amalga oshadi.

Inbriding populatsiyani gomozigota holdagi liniyalarga ajratish uchun ishlatiladi. Bu jarayon o'z-o'ziga changlanadigan o'simliklarda tezkor va oson kechadi. Chetdan changlanadigan o'simliklarda esa buning uchun qarindoshli chatishtirishlar zarur bo'ladi. Shuni ta'kidlash kerakki qarindoshlik darajasi

qancha yaqin bo'lsa, gomozigotalanish jarayoni ham shuncha tez ketadi.

Inbriding jarayonidagi depressiya. Geterozigota holdagi hayvon va o'simliklarda zararli retsessiv mutatsiyalar mavjudligi tufayli gomozigotalanish darajasini oshiradigan inbriding natijasida yashovchanlik qobiliyati, hosildorlik, kasalliklarga chidamlilik kabi belgi-xususiyatlar ko'pincha pasayadi. Masalan, D.Djons tajribasida 15 avlod davomida makkajo'xori liniyalarida inbriding ya'ni o'z-o'ziga chatishtirilganda hosildorlik 62%, poya uzunligi esa 30% ga pasayib ketgan (22-jadval).

22-jadval

Makkajo'xori o'simligida hosildorlik va o'simlik bo'yining balandligiga inbridingning ta'siri

Inbriding avlodlar soni	Liniyalar			
	A		D	
	Hosildorlik	O'simlik bo'yining balandligi	Hosildorlik	O'simlik bo'yining balandligi
0	75	117	75	117
1-5	64	87	41	77
6-10	45	97	34	82
11-15	38	97	28	82

Izoh: Hosildorlik (1 akrga to'g'ri keladigan bushel-sochiladigan moddalarni belgilovchi hajm o'lchovi, 1 bushel=35,238 l, 1 akr=4047 m², o'simlik bo'yi dyuym hisobida, 1 dyuym=2,54 sm.).

Boshlang'ich liniyalar bir xil fenotipga ega bo'lgan. Har ikki liniyani majburan o'z-o'ziga changlantirish natijasida ularda hosildorlik hamda o'simlik bo'ylari pasaygan. D liniyasining o'simliklarida depressiya jarayoni A liniyasining o'simliklariga nisbatan oldinroq boshlangan.

Hayvonlarda ham analogik qonuniyat kuzatiladi. Masalan, bitta tovuq va xo'rozdan tarqalgan tovuq va xo'rozlar bir necha avlod davomida o'zaro juftlashishlari natijasida, ularning yashovchanlik qobiliyati pasayib, beradigan tuxum soni ham kamayib ketgan hamda mayib-majruh parrandalar dunyoga kelgan. Shu asosda odamlar jamiyatida yaqin qarindoshli nikohlar ta'qiqlangan.

Inbriding jarayonidagi gomozigotalik. Har xil liniyalarda depressiya jarayoni avloddan-avlodga turli tezlik bilan kechadi, bu esa gomozigotalanish jarayonining tezligi ham turlicha ekanligidan dalolat beradi. Bu jarayon ko'p omillarga (geterozigota holatdagi genlar soni, chatishtirilgan formalar orasidagi qarindoshlik darajasi va boshqalar) bog'liq. Har xil avlodlarda inbriding natijasida geterozigotali bo'lgan genlar soniga bog'liq holda geterozigotali qarindoshlar foizi kamaya boradi. Ma'lum bir belgi yoki xossani belgilaydigan genlar soni qanchalik ko'p bo'lsa, barcha allellar bo'yicha gomozigota holatga keltirish shunchalik sekinlashadi va ushbu belgining stabillashish jarayoni cho'zila beradi. Gomozigotalik qisqa vaqtda o'z-o'ziga urug'lanishda sodir bo'ladi. Chatishtirishning "aka-singil" tizimida geterozigotali qarindoshlar foizi

avloddan-avlodga sekinroq kamayadi, lekin "amakivachcha va xolavachchalar" tipida chatishtirilgandagiga nisbatan tezroq kechadi.

Demak, inbriding, odatda, depressiyaga olib keladi. Lekin tabiatda shunday turlar borki, ular uchun o'z-o'zini urug'lash normal holat bo'lib, aksincha olingan avlod ijobiy tomonga rivojlanadi. Bular qatoriga arpa, bug'doy, no'xat, loviya va boshqalar kiradi. Demak, inbriding ham zararli, ham foydali bo'lishligini qanday tushuntirsa bo'ladi?

Inbriding jarayonida gomozigota holatga o'tayotgan zararli mutant genlar depressiyasining vujudga kelish sababchisi bo'ladi. Lekin mutatsiya-lar orasida zararlilari bilan birga foydali, ya'ni yashovchanlik qobiliyatini, hosildorlik va kasalliklarga chidamlilik kabi xususiyatlarni yuksaltiradigan mutatsiyalar bo'lishi mumkin. Bundan kelib chiqqan holda, yaqin qarindoshli chatishtirishda depressiya holati bo'lmasligi ham mumkindir. Aksincha, yuqori yashovchanlik va hosildorlikka ega liniyalar olinishi mumkin. E.King kalamushlarda 25 avlod davomidagi yaqin inbriding natijasida yashovchanligi va mahsuldorligi yuqori bo'lgan liniyani olgan.

Tabiatdagi tabiiy va seleksiyadagi sun'iy tanlov inbridingda yuqori yashovchanlikni ta'minlaydigan belgi-xususiyatlar majmuasiga ega bo'lgan liniyalarni ajratib olishga ko'maklashadi. Garchi o'z-o'zini changlaydigan o'simliklar evolutsiyasi davomida genlar yaxshi uyg'unlashgan genotiplar saqlanib rivojlangan bo'lsa, seleksiyada bu jarayon juda katta qiyinchiliklarga egadir. Buning sababi zararli mutatsiyalar soni foydalilarga nisbatan ancha ko'p. Shunday qilib, zararni inbriding jarayoni emas, balki zararli mutatsiyalarning gomozigotalashishi natijalari etkazadi. Geterozigotali organizmlar populatsiyasi inbriding yordamida genetik jihatdan farqlanadigan liniyalarga ajratilishi mumkin. Inbriding populatsiya ichidan seleksiya uchun kerakli bo'lgan belgi-xususiyatlarga ega bo'lgan organizmlar guruhlarini ajratib olish imkoniyatini beradi. Qarindosh organizmlar o'zaro chatishayotgan liniyada gomozigotalar soni osha beradi. Shuning uchun bir liniya qarindoshlarida bir xillik ko'p, o'zgaruvchanlik esa kam bo'lib, nasldan-naslga belgi-xususiyatlar to'la-to'kis o'tadi.

Davomli inbriding tufayli absolyut gomozigotali formalar olish mumkinmi? degan savol tug'iladi. Genetika qonunlariga tayangan holda bu savolga yo'q deb javob beriladi. Chunki har qanday liniyada uzluksiz har xil mutatsiyalar sodir bo'lib turadi va ular uning gomozigotaliligini buzadilar. Shu sababli davomli inbriding tufayli olingan liniyalar nisbiy gomozigotalilikka egadirlar.

XX.3.1.2. Autbriding – qarindosh bo'lmagan chatishtirishlar

Qarindoshligi bo'lmagan organizmlarning chatishishiga **autbriding** deyiladi. Bunda bir nav yoki zot (nav ichidagi yoki zot ichidagi), har xil nav yoki zot (navlararo yoki zotlararo) va har xil tur, turkum (avlod) larning organizmlari chatishtirilishi mumkin.

Qarindosh bo'lmagan individlarning chatishtirilishida gomozigota holatdagi zararli retsessiv mutatsiyalar geterozigota holatiga o'tib, duragay organizmga o'z ta'sirini o'tkazmaydi. Qishloq ho'jaligi amaliyot tajribasi shuni ko'rsatadiki, bir turning ichidagi qarindosh bo'lmagan organizmlar chatishtirilganda birinchi avlod duragaylari ko'pincha hayotchan va kasalliklarga chidamliroq bo'lib, yaxshi mahsuldorlikka ega bo'lishadi. Keyingi avlodlarda ajralish yuzaga keladi. Bir tur organizmlari orasidagi qarindoshlik yo'qligi shartli tushunchadir. Bu yerda autbriding tushunchasini har xil populatsiyalarga mansub bo'lgan organizmlar chatishishiga ko'proq to'g'ri keladi. Autbriding avloddagi geterozigotalik darajasini va populatsiyaning geterogenligini ko'paytiradi. Yuqorida qayd qilinganidek, tekis inbred liniyalar chatishtirilganda birinchi avlod duragaylari ham odatda tekis bir xil bo'ladi. Bu esa G.Mendelning F₁ duragaylarining bir xilligi qonuniga muvofiqdir. Keyingi ajralish esa geterogenlikni yuzaga keltiradi.

Autbridingdan foydalanilganda kombinativ o'zgaruvchanlik hisobiga belgilarning yaxshi uyg'unlashishi bilan bir qatorda, salbiy uyg'unlashish holatlari ham vujudga kelishini doim inobatga olish kerak. Shuning uchun chatishtirishdan so'ng kerakli formalarni tanlash bo'yicha seleksiya ishlari olib borilishi zarur.

XX.3.1.3. Genetik uzoq formalarni duragaylash

Genetik uzoq formalarni duragaylash deb har xil tur va turkumlar (avlodlar) o'rtasidagi chatishtirishga aytiladi. U genetik formalarni duragaylashda ayrim genlar kombinatsiyasi, har xil turlarning xromoso-malari, ba'zan butun bir genomlar kombinatsiyasidan foydalaniladi, natijada ayrim hollarda duragaylarda sistematik va biologik jihatdan uzoq formalarning xossalari mujassamlashtirish mumkin bo'ladi.

Genetik uzoq formalarni duragaylash juda qiyinchilik bilan amalga oshiriladi. Buning sabablari turlicha: ko'payish muddatlarining bir-biriga mos kelmasligi, hayvonlarda bir tur individlarining boshqa tur individlarida jinsiy refleksni hosil qila olmasligi, jinsiy apparat tuzilishlarining mos kelmasligi, hayvonlarda bir tur individining spermasi ikkinchi tur individining jinsiy yo'lida nobud bo'lishi, o'simliklarda chang nayi va urug'chi to'qimasining mos kelmasligi va boshqalar.

Chatishmaslikni bartaraf etish metodlari. O'simliklarda chatishmaslikni bartaraf etish uchun I.V.Michurin bir qancha metodlarni ishlab chiqdi: mentor, oldindan vegetativ yaqinlashtirish, changlar aralashmasi bilan changlash va boshqalar.

O'simlikning bir turini boshqasiga oldindan vegetativ yaqinlash-tirish metodi bilan payvandlash to'qimalar kimyoviy tarkibini, shuningdek generativ organlarni o'zgartirish orqali turlarning chatishishiga imkon yaratadi, chunki bunda onalik o'simligining urug'chisida chang nayining o'sish ehtimolligi ortadi. Masalan, I.V.Michurin ryabina (chetan) qalamchasini katta yoshdagi nok

Michurin qo'llagan metodlardan yana biri vositachi – mentor metodi bo'lib uni qo'llashdan maqsad ikki tur orasidagi chatishmaslikni uchinchi bir tur yordamida bartaraf etishdir. Michurin Rossiyaning o'rta polosalarida o'sa oladigan shaftoli navini yaratishni maqsad qilib qo'ydi. Buning uchun u shaftolini sovuqqa chidamli mongol bodomi bilan chatishtirishga harakat qildi. Ammo bu harakat zo'ye ketdi. Shunda Michurin mongol bodomini chala madaniy David shaftolisi bilan chatishtirib duragay olishga muvaffaq bo'ldi. Olingan duragay vositachi hisoblanadi. So'ngra bu duragay shaftoli bilan chatishtirildi. O'simliklarning har xil tur va tur xillarining changlar aralashmasi turlarning chatishishiga yordam berishi mumkin, chunki har xil genotipli chang naychalarining o'zaro ta'sirida urug'chida ularning o'sishiga qulay sharoit yaratilishi mumkin.

Hayvonlarning genetik uzoq duragaylarida ko'p hollarda bir jins pushtli bo'lib, boshqasi bepusht bo'ladi. Masalan, qo'tosning (*Phoephagus grunniens*) qoramol bilan bo'lgan duragaylarida urg'ochilari avlod beradi, erkaklari esa pushtsiz bo'ladi. Bunda duragay urg'ochilarni boshlang'ich turlardan bittasi bilan qayta chatishtirish mumkin.

Genetik uzoq formalarni duragaylash o'simliklar seleksiyasida, ayniqsa vegetativ yo'l bilan ko'payuvchi o'simliklar seleksiyasida katta ahamiyatga ega. Bu metoddan ko'p seleksionerlar o'zida sovuqqa va kasalliklarga chidamlilik, hamda boshqa bir qator qimmatli xususiyatlarni mujassamlashtirgan mevali va rezavor ekinlar navlarini yaratishda foydalangan. Vegetativ ko'paytirish genetik uzoq duragaylarda bepustlik muammosini hal qiladi. Masalan, virus kasalliklar immuni bo'lgan shakar qamishning yovvoyi turlarini madaniy xitoy formalari bilan chatishtirish shakar mahsulotini uch baravar ko'paytirishga imkon berdi. Amaliyotda kartoshka, uzum va boshqa ekinlarda turlararo duragaylash keng qo'llaniladi. Odatda madaniy formalar bilan yovvoyi turlar chatishtirilganda yovvoyi tur genotiplari birinchi avlod duragaylariga turli kasalliklarga, sovuqqa chidamlilik immuniteti kabi xususiyatlarni berib, "madaniy" bo'lgan belgilarni susaytiradi. Buni tabiiy turlar duragaylarga ko'pincha dominant holda bo'lgan yovvoyi tipdagi genlarni berishi bilan tushuntirish mumkin.

Genetik uzoq formalarni duragaylash mikroorganizmlar ishlatiladi. Masalan, achitqining ikki tur duragayi o'zida gidroliz qila oladigan fermentini mujassamlagan. Shuning olinadigan spirt miqdorini ko'paytiradi. Bu duragay shtamm ajralish bermasdan ko'paya berishi mumkin.

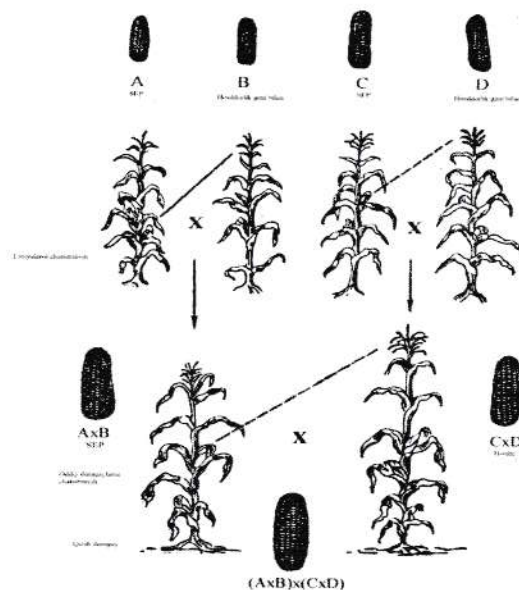
O'simlik va hayvonlar seleksiyasida duragay quvva hodisasi alohida o'rin tutadi. O'simlik navlari, inbred liniyalari, irqi o'zaro chatishtirilganda birinchi avlod (F_1) duragaylari, xususiyatlar bo'yicha boshlang'ich ota-ona formalaridan yuqori namoyon bo'ladi. F_1 duragaylarini o'zaro chatishtirganda keyingi avlodlarda ustunlik yo'qoladi. Geterozis tirik mavjudotlarning barcha turida umumbiologik hodisa. Amaliyotda geterozis hodisasidan foydalaniladi. Parrandachilikda ko'p foydalaniladi. Zotlararo va liniyalara oziq etarli bo'lgan hollarda go'sht, sut, tuxum mahsulotlari oshirish imkonini beradi.

Makkajo'xorning liniyalaro duragaylarida XX aniqlanib, o'tkazilgan tajribalarda G.Shell tomonidan liniyalararo duragaylar ishlab chiqilgan. Buning yordamida makkajo'xorning duragaylar yaratilgan. Bunday formalar yaratish uchun quyidagi bosqichlar bajariladi.

Birinchi bosqich – bu 5-7 yil davomida inbred liniyalardan olinadigan birinchi avlod urugaylari geterozis samarasi bo'lgan birinchi bosqichda ko'p sonli inbred liniyalar o'zaro chatishtirilgan va birinchi avlod urugaylari geterozis samarasini beradi.

yaxshi kombinatsiyalardagi liniya-larni tanlab, urug'i ko'paytiriladi. Chatishtirganda yuqori geterozis samarasini beradigan bir juft liniyalarni topish uchun bir necha ming duragay kombinatsiyalarini tekshirish kerak bo'ladi.

Hozirgi davrda qishloq xo'jaligi amaliyotida makkajo'xorining oddiy liniyalararo duragaylari ishlatilmaydi. Amaliyotda kengroq juftli liniyalararo duragaylari urug'idan foydalaniladi. Bu metodni D.Djons taklif qilgan va geterozis samarasini namoyon etadigan ikkita oddiy duragaylarni chatishtirishdan iborat. 138-rasmda SEP (sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi) dan foydalanib makkajo'xorida qo'sh liniyalararo duragay olishning sxemasi keltirilgan.



138-rasm. SEP (sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi) dan foydalanib makkajo'xorida qo'sh duragay olish sxemasi

SEP ga ega bo'lgan A liniya hosildorlik geniga ega bo'lgan V liniyasi bilan chatishtirilib olingan F_1 duragaylar SEP ga ega bo'ladilar. SEP ga ega bo'lgan boshqa S liniyasi hujayra yadrosida erkaklik hosildorlikni tiklovchi genga ega bo'lgan D liniyasi bilan chatishtiriladi. Olingan F_1 duragaylar bu gen tufayli erkaklik hosildorlikka ega bo'ladilar. Ikkita oddiy duragaylarni $(A \times V) \times (S \times D)$ o'zaro chatishtirib olingan qo'sh liniyalararo duragaylar yaqqol ifodalangan geterozisga ega bo'lganlar.

Bunda eng yuqori samara har xil navlararo duragaylar chatishtirilishidan olingan urug'larda namoyon bo'ladi.

XX.4.1. Geterozisning nazariy asoslari va ularni saqlash yo'llari

Hozirgi kunda geterozis hodisasining mohiyati haqida to'rtta gipoteza (faraz) mavjud:

1) **O'tadominantlik (geterozigotalik) konsepsiyasi.** Bu gipotezani amerikalik olimlar Shell va Ist o'tgan asrning boshlarida taqdim etib, birinchi avlod duragaylarining kuchli rivojlanish va yuqori mahsuldorligini bir gen juftligida allellarning har xil sifatliqligi bilan tushuntiradilar. Bunda geterozigotadagi ikkala allel ham turli funksiyalarni bajarish bilan birga, o'zaro bir-birini to'ldiradi deb taxmin qilinadi. Bu nuqtai nazardan geterozigotalikning o'zi duragay organizmdagi ma'lum belgilarning kuchliroq rivojiga ta'sir ko'rsatib, ota-ona formalariga nisbatan duragayda yuqori bo'lgan ko'rsatkichlarni namoyon qildiradi. Maksimal holdagi geterozis, odatda qarindosh bo'lmagan liniyalarni chatishtirganda namoyon bo'ladi. Shuning uchun funksional va boshqa xususiyatlar bo'yicha har lokusning allellari o'zaro qanchalik farqlansa, geterozigotalik holatining samarasi shunchalik yuqori bo'ladi deyishga asos bor. Geterozigotalik gipotezasi ko'p olimlarning turli ob'ektlardagi (arpa, pomidor, makkajo'xori) tadqiqotlarida o'z tasdig'ini topgan. Shunga qaramay, geterozigotalik gipotezasi geterozisdek murakkab hodisaning namoyon bo'lish mexanizmini to'liqicha har tomonlama tushuntirishga ojizlik qiladi.

2) **Dominantlik gipotezasi.** Bu gipoteza geterozis hodisasini dominant genlarning samarali faoliyati natijasida zararli retsessiv allellarning fenotipik namoyon bo'lmashligi bilan izohlanadi. Bu gipoteza aniq va ishonchli ravishda D. Djons (1917) tomonidan taqdim etilgan. Uning fikricha bu gipotezani ikki variantda izohlash mumkin: birinchisi — qulay dominant genlarning geterozisdagi ahamiyati faqat zararli retsessivlarni ishlatmaslik bilan chegaralanmay, balki ularning o'zaro harakati ikki xil ta'sirga bog'liq ekanligidir. O'zaro ta'sirning bir xili — gomologik xromosomalarning bir xil lokuslarida joylashgan dominant genlarning qulay ta'sirlari bir-biriga qo'shilib jamlangan holda ko'payishdan iborat. Duragay geterozisning eng yuqori darajasi uning genotipida maksimal miqdordagi qulay dominant genlar to'planganda namoyon bo'ladi. Ikkinchi xili — nazariy taxmin qilish mumkinki, har xil allel juftliklariga mansub bo'lgan dominant genlar orasida turli tipdagi o'zaro ta'sir bo'lishi mumkin: ayrim dominant genlar nafaqat o'zining retsessiv allellarini, balki boshqa allel juftligidagi dominant genlarni ishlatmasligi mumkin. Bu hodisa epistaz deb ataladi va buning mavjudligini tasdiqlovchi dalillar olingan.

Gipotezaning ikkinchi varianti: yovvoyi tipdagi dominant allellar retsessivlarga nisbatan ko'proq qulay ta'sir qilib, bunda komplementar ta'sirda harakatlanadigan dominant allellar samarasi bir-biriga qo'shilib ko'payadi.

Qayd qilish lozimki, dominantlik gipotezasi geterozigotalik (o'tadominantlik) gipotezasini inkor etmaydi. Ikkala gipotezada ko'rib chiqilgan

geterozisning sabablari bir vaqtning o'zida faoliyat ko'rsatishi mumkin. Shuning uchun geterozigotalik va dominantlik gipotezalarini geterozis umumiy nazariyasining muhim tarkibiy bo'limlari tarzida ko'rilishi kerak.

Genetik balans konsepsiyasi. Bu konsepsiya geterozis tabiatini to'liq va aniq tushuntiradigan umumiy nazariyani yaratish maqsadida Lerner (1954) tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib, genetik balans nazariyasi deb nomlangan. Bu konsepsiya quyidagi dalillar asosida yaratilgan.

- Geterozis faqat bitta genetik sabab, masalan, genlar o'zaro ta'sirining ma'lum bir tipi bilan tushuntirilishi mumkin emas. Bu turli genetik jarayonlarning jamlangan ta'siri natijasidir.

- Geterozis sababi – bu organizmlar rivojlanish jarayonlarining irsiy boshqarilishi haqidagi umumiy muammosining bir qismidir.

Genetik balans konsepsiyasida har bitta ota-ona yoki liniyaning har qanday belgisining namoyon bo'lish xarakteri ko'p sonli genlar va muhit sharoitlarining bu belgiga turli yo'nalishlarda bo'lgan ta'sirlari jarayonida ishlab chiqilgan ma'lum bir muvozanatni tanlash natijasidir deb ta'kidlanadi. Irsiy farqlanadigan shakllar chatishtirilganda olingan duragaylarda u yoki bu belgilar qismiga qarab genetik balans o'zgaradi, bu esa o'z navbatida bu belgilarning ota-ona shakllariga nisbatan ko'p yoki kamroq ifodalanishiga olib keladi. Qayd qilish lozimki, genetik balans gipotezasi geterozis sabablarini aniqlash uchun umumiy yondoshish yo'lini ochib beradi, lekin ba'zi savollarga aniq javob bera olmaydi.

Kompensator komplekslar konsepsiyasi. 1983 y. V.A.Strunnikov kompensator komplekslar konsepsiyasida geterozisni ta'minlaydigan genlarning allel va allel bo'lmagan o'zaro ta'sirlari haqidagi gipoteza-sini taqdim etdi. Bu konsepsiyaning asosiy mohiyati shundaki, genlarning kompensator kompleksi yuqori darajadagi gomozigotalikning salbiy samarasini tekislab, duragaylarda belgilarning yuzaga kelishida geterozis holatini ta'minlaydi.

Yuqorida keltirilgan gipotezalarni inobatga olgan holda shuni tan olish kerakki, hanuzgacha geterozis kuchining ichki sabablarini tushuntirib beradigan yagona genetik konsepsiya hozircha yaratilgani yo'q.

Geterozisni saqlash yo'llari. Hayotida geterozisning ahamiyati katta bo'lgan o'simlik va hayvonlarning bir qator turlarida geterozisni saqlab qolish uchun maxsus genetik mexanizmlar shakllangan. Geterozisni saqlash organizmlar jinssiz ko'payishining turli shakllariga o'tish yo'li bilan amalga oshadi. Bu yo'ldan tabiiy ravishda bir qator madaniy o'simliklar, nav va formalarni yaratishda foydalanilgan. Jinssiz yo'l bilan asosan kartoshka, batat, shakar qamish, banan, ko'pchilik mevali va rezavor o'simliklar ko'payadi. Sitrusli hamda olma va boshqa mevali daraxtlarda geterozigotalik kuchli darajada mavjud bo'ladi. Shuning uchun jinsiy duragaylashda geterozigotalik pasaymaydi, negaki juda murakkab ajralish yuzaga keladi. Apogamiya hodisasi o'tlar orasida keng tarqalgan. Masalan, qo'ng'irbosh (*Poa annua*) populatsiyalarida 26, 31, 33, 35 va undan ko'p sonli xromosomaga ega o'simliklar uchraydi. O'simliklarning ko'p turlari va hayvonlarning ayrim

turlarida yuqori mahsuldor poliploid va aneuploidlar jinssiz yo'l bilan saqlanadi. Tut ipak qurtidagi sun'iy partenogenezni o'rganish natijasida B.L.Astaurov (1936,1940) yuqori harorat yoki radiatsiya ta'sirida urug'lanmagan tuxumlarni rivojlanish jarayoniga o'tkazishning samarali metodini ishlab chiqqan.

O'simliklarda apogamiyani qo'zg'atishning genetik asoslarini egallash muhim ahamiyatga ega. Yuqori mahsuldorli, noyob xususiyatlarga ega bo'lgan duragay formalarni seleksiyada foydalanish uchun apogamiya va geterozis uyg'unlashishi yangi imkoniyatlarni yaratadi.

Vegetativ yo'l bilan ko'payadigan o'simliklarda jinsiy yo'l bilan olingan qimmatli duragay kombinatsiyalarni saqlab qolish vegetativ ko'paytirish – qalamcha, payvandlash, piyozbosh va boshqalar orqali amalga oshiriladi. Vegetativ ko'payishga o'tganda har qanday ekin uchun bitta noyob o'simlik cheksiz son avlodlar davomida o'zining qimmatli belgi – xususiyatlarini saqlagan holda yangi nav asosi bo'lishi mumkin. Bu hol mevali daraxtlarning ko'pchilik navlarida ta'kidlangan. Geterozisni saqlashning yana bitta yo'li bu geterozisni namoyon qilgan diploid duragayni poliploid holatiga o'tkazishdir. Bunda avlodlar mobaynida genlarning geterozigotalik kombinatsiyalarini saqlab qolish imkoniyati yuqoridir.

Geterozis – seleksiyaning yangi genetik metodi. Geterozisli duragaylar seleksiyasi hosildorlik va boshqa xo'jalik ahamiyatiga ega belgi-xususiyatlar bo'yicha yuqori geterozis namoyon qiluvchi birinchi avlod (F_1) duragaylarini yaratishga qaratilgan. Kombinativ seleksiyada chatishtirish tanlash uchun genetik o'zgaruvchanlikni yuzaga keltirish uchun amalga oshiriladi, undan farqli o'laroq geterozisli duragaylar seleksiyasida chatishtirish ommaviy ravishda urug'likni olish va keyinchalik amaliyotga joriy etish uchun o'tkaziladi, negaki ikkinchi avlodning o'zida geterozis kuchi so'nib borishi mumkin. Qishloq xo'jaligi uchun geterozisli duragaylar seleksiyasi muhim ahamiyatga ega. Bu duragaylarda hosildorlik oddiy navlarga nisbatan odatda 30 va undan yuqori foizga ko'p bo'ladi. Ayrim hollarda geterozis samarasi 50 foizgacha yetadi. Geterozis hodisasidan makkajo'xori, jo'xori, kungaboqar, pomidor, qovoq, bodring, tarvuz, piyoz, karam, shakar qamish, oziq-ovqat va chorvachilik uchun ishlatiladigan qand lavlagi va xashaki lavlagi va boshqa ekinlar seleksiyasida keng foydalaniladi.

XX.5. Irsiy belgilanish

Irsiy belgilanish populatsiya miqyosida o'rganilayotgan belgi o'zgaruvchanligining irsiy ta'minlanishi, irsiy belgilanish darajasi esa ushbu belgining genetik geterogenligi bilan ta'minlangan fenotipik xilma-xillikdagi qismidir. Keng ma'noda irsiy belgilanish – bu genotipik o'zgaruvchanlikning fenotipik o'zgaruvchanlikka bo'lgan nisbati. Ma'lum belgining populatsiyadagi fenotipik o'zgaruvchanligi qay darajada uning fenotipi bilan belgilanganligi genetik tahlil metodi yordamida aniqlash mumkin, lekin buning uchun tester liniya kerak, ular esa ko'pchilik xo'jalik belgilar bo'yicha deyarli yo'q. Shuning

uchun genotipik o'zgaruvchanlikni fenotipik o'zgaruvchanlikdan ajratish yo'li faqat bitta – bu matematik metod yordamida irsiy belgilanish koeffitsientini aniqlashdir.

Irsiy belgilanish koeffitsienti. Maxsus matematik metodlar yordamida irsiy belgilanishni ifodalovchi genotipik o'zgaruvchanlikning umumiy fenotipik o'zgaruvchanlikka bo'lgan nisbatini, ya'ni irsiy belgilanish koeffitsientini (h^2) aniqlash mumkin.

Ma'lum belgining populatsiyadagi fenotipik o'zgaruvchanligi bu populatsiyaning genetik notekisligi va tashqi muhit ta'siridagi o'zgaruvchanligining jamlangan natijasidir. Shuning uchun belgining fenotipik dispersiyasini quyidagicha ifodalash mumkin:

$$\sigma_{ph}^2 = \sigma_g^2 + \sigma_e^2$$

bu erda: σ_{ph}^2 – fenotipik dispersiya

σ_g^2 – genotipik dispersiya

σ_e^2 – paratipik dispersiya

Genotipik dispersiyaning umumiy fenotipik dispersiyaga bo'lgan nisbati belgining irsiy belgilanishi bo'lib quyidagicha ifodalanadi:

$$h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_{ph}^2} \text{ yoki } h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_g^2 + \sigma_e^2}$$

O'z navbatida populatsiyaning genotipik dispersiyasi uch komponentdan iborat: additiv dispersiya (avlodlarda yo'qolmaydigan) va dominantlik hamda noallel genlar ta'siridagi dispersiyalar.

Irsiy belgilanish koeffitsienti (h^2) 0 dan 1 gacha yoki 1 dan 100 foizgacha o'lchanadi. $h^2 = 100\%$ ga teng bo'lsa, demak qarindoshlarning barcha xilma xilligi ta'minlangan (genotipik o'zgaruvchanlik). $h^2 = 0$ ga teng bo'lsa, demak har xil qarindoshlarning genotiplari to'liq o'xshash bo'lib, fenotipik xilma xillik, ya'ni modifikatsion o'zgaruvchanlik namoyon bo'lgan. h^2 ning oraliq ko'rsatkichlari esa populatsiyada ham genotipik, ham fenotipik o'zgaruvchanlik mavjudligini ko'rsatadi.

Turli hayvonlarning har xil populatsiyalari tahlilida irsiy belgilanish koeffitsienti qiymati quyida keltirilgan ko'rsatkichlarga teng bo'lgan:

Qoramol	Cho'chqa
sut berishi – 0-67%	tug'ilishdagi tirik vazni – 0-10%
sutdagi yog' miqdori – 0-78%	serpushtlik – 10-40%
serpushtlik – 0-18%	
tug'ilishdagi tirik vazni – 26-72%	
Qo'ylar	Parranda
jun berishi – 30-60%	tuxum qo'yishi – 11-35%
tug'ilishdagi tirik vazni – 30-40%	tuxum vazni – 30-70%
serpushtlik – 10-20%	tug'ilishdagi tirik vazni – 30-52%

Ayrim belgilar bo'yicha irsiy belgilanish koeffitsientining keng doirada o'zgaruvchanligi asosan populatsiyalarning ushbu belgilar bo'yicha tabiiy farqlanishlariga bog'liq. Har xil populatsiyalarning irsiy geterogenligi va

geterozigotaligi ularning genealogik tarixidan kelib chiqqan holda yuzaga keladi. Yuqorida keltirilgan ko'rsatkichlar turli belgilarning irsiy belgilanish darajasi to'g'risidagi umumiy tasavvurni ko'rsatadi. Biologik moslanish bilan bog'liq bo'lgan serpushtlikni va hayotchanlik belgilarining irsiy belgilanish darajasi morfologik belgilarga nisbatan yuqori bo'ladi. Serpushtlik va hayotchanlik belgilari irsiy belgilanish darajasining pastligini, populatsiyaning ushbu belgilarni ta'minlovchi genlar bo'yicha kam geterogenligi bilan izohlash mumkin. Bu hol evolutsiya jihatidan foydali bo'lishi mumkin.

Seleksiya uchun irsiy belgilanish koeffitsientining ahamiyati.

Tanlash samaradorligi populatsiyaning irsiy geterogenlik holatiga bog'liq. Shuning uchun seleksiya jarayonining samaradorligini oshirishda irsiy belgilanishni bilish juda muhimdir. Agarda tahlil natijasida barcha organizmlar o'xshash genotiplarga ega ekanligi aniqlansa, ayonki bunday populatsiyada tanlash samaradorligi juda past bo'ladi. Bunday fenotipik farqlar tashqi muhit ta'sirida namoyon bo'lgan. Belgining tashqi muhit ta'sirida bo'lgan o'zgaruvchanligi qanchalik ko'p bo'lsa, irsiy belgilanish darajasi shunchalik past bo'ladi. Aksariyat holda tashqi muhit ta'sirida kam o'zgaradigan belgilarda irsiy belgilanish darajasi (h^2) 1 ga ya'ni 100% ga yaqin bo'ladi.

Agar $h^2 = 0,2$ ga teng bo'lsa, demak populatsiya fenotipik o'zgaruvchanligining 20% genotip orqali, 80% esa tashqi muhit ta'sirida yuzaga kelgan. Bunday holatda tanlash samaradorligi past bo'ladi. Agar $h^2 = 0,8$ ga teng bo'lsa, demak o'zgaruvchanlikning 80% genetik xarakterga ega bo'lib, bunday populatsiyada tanlash yuqori samarali bo'ladi. Qimmatli xo'jalik belgilar bo'yicha tanlash samaradorligi morfologik belgilarga nisbatan past bo'ladi. Morfologik belgilari odatda tashqi muhit ta'sirida kam o'zgaruvchan bo'lib, namoyon bo'ladigan o'zgaruvchanlik asosan genetik xarakterga egadir va shu sababdan bundagi tanlash samarasi yuqori bo'ladi. Masalan, g'o'za o'simligida mahsuldorlik, tepisharlik kabi xo'jalik belgilari polimer genlar nazoratida bo'lib, tashqi muhit ta'sirida o'zgaruvchandir. Qolaversa, ma'lum belgi genetik jihatdan qanchalik murakkab bo'lsa, shunchalik ko'p genlar soni bilan nazorat uchun ikki shart lozim: populatsiyaning etarli darajadagi genetik o'zgaruvchanligi va belgining ham ana shunday darajadagi irsiy belgilanishi. Umuman olganda quyidagi aniq nizomga rioya qilinadi: yuqori irsiy belgilanish darajasiga ega bo'lgan belgilar bo'yicha tanlash yuqori samara beradi. Bularda ikkinchi avlod (F₂) boshlab yaroqsizga chiqarish ishlarini qilaversa bo'ladi. Irsiy belgilanish past bo'lgan belgilarda o'simlik ko'rsatkichlari bo'yicha tanlash ham samarali bo'lib, qimmatli materialni yo'qotish xavfi tug'iladi. Past irsiy belgilanishda, tanlashni o'simlik ko'rsatkichlariga emas, balki F₃ avlodidan boshlab oilaviy ko'rsatkichlarga asoslangan holda olib borish maqsadga muvofiq. Seleksiya jarayonida modifikatsion o'zgaruvchanlikni pasaytirish, irsiy belgilanish koeffitsientini ko'tarish borasida maxsus choralar ko'rilib borilishi lozim.

Yuqorida aytilganlarni umumlashtirgan holda xulosa qilish mumkinki, irsiy belgilanishni o'rganish genetik o'zgaruvchanlikni fenotipikdan ajrata olish, irsiy belgilanish koeffitsientini belgilash esa mavjud populatsiyada ma'lum belgi bo'yicha tanlash samaradorligini oldindan ko'ra bilish imkoniyatini beradi.

XX.6. Tanlash metodlari

Seleksiyaning asosiy metodlaridan biri tanlash hisoblanadi. Tanlash metodlarining tizimida asosan ikki turi ajratiladi: yalpi (ommaviy) va yakka tartibdagi (individual) tanlash.

Yalpi (ommaviy) tanlash. Yalpi (ommaviy) tanlash – genotipi tekshiriladigan tashqi belgilar (fenotip) bo'yicha qarindoshlarni tanlash. Masalan, ma'lum o'simlik populatsiyasiga mos keladigan, umumiy belgilari yaxshi deb topilgan o'simliklar hosili jamlab terib olinadi. Hayvonlarda, masalan, leggorn zotli tovuqlar populatsiyasi ichidan ommaviy tanlashda tuxum qo'yishi 150-200 kunga, tirik vazni 1,6 kg, rangi oq tovuqlarni ko'paytirishga qoldiriladi. Bunda har bir tovuq va xo'rozning avlodi yakka tartibda o'rganilib, baholanmaydi, ya'ni baholash fenotip bo'yicha olib boriladi. Fenotip esa genotipning reaksiya normasining namoyon bo'lib, tashqi muhit omillarining o'zgaruvchanligiga kuchli bog'liq. Shu sababdan genotipni baholashda fenotip bo'yicha tanlash samarasi kamroq. Yalpi (ommaviy) tanlashning samaradorligi belgining irsiylanish koeffitsientiga kuchli darajada bog'liq. Agarda belgining irsiylanish koeffitsienti yuqori bo'lsa, bu holda birinchi avloddan oq tanlash samarasi ham yuqori bo'ladi. Ommaviy tanlash hayvon va o'simliklar populatsiyalarini yaxshilashning davomiy vositasi hisoblanadi. Bu metod orqali mahalliy seleksiya navlari yaratilgan.

Yakka tartibdagi (individual) tanlash. Yakka tartibdagi tanlash turli organizmlarning avlodlari aralashib ketadigan ommaviy tanlashdan farqli o'laroq, har bir o'simlik yoki hayvonning qator bo'g'inlari davomida avlodlari baholanadi. Buning natijasida ayrim individlarning irsiy xususiyatlarini baholash mumkin bo'ladi. Yakka tanlash jarayonida populatsiya sun'iy ravishda alohida liniyalarga ajratiladi. Bunda mahsuldorlikni baholash alohida qarindoshning barcha yoki bir qismi bo'lgan avlodi ko'rsatkichlari bo'yicha olib boriladi. Kerakli belgi - xususiyatlarga ega bo'lgan qarindoshlar tanlab olib uning hosili ayrim terib olinadi. Qolganlari yaroqsizga chiqariladi. Bunda ko'pincha ma'lum kerakli genotiplarni tanlash va qimmatli genlar konsentratsiyasini ko'paytirib, avlodida gomozigota qarindoshlar sonini oshirishga imkoniyat beradigan inbriding usulidan foydalaniladi. Yaxshi ko'rsatkichlarga ega bo'lgan liniyalar keyingi seleksiya jarayonida ishlatiladi. Yakka tanlash ikki usul bilan amalga oshiriladi.

Avlod bo'yicha tekshirish. Bunda tanlangan organizmdan olingan avlod alohida o'rganiladi va undagi kerakli belgi xususiyatlarning namoyon bo'lishi baholanadi. O'z-o'zini changlaydigan o'simliklar uchun bu qulay usul. Chetdan changlanadigan o'simliklarda va hayvonlarda yaqin qarindoshni tanlash olib

boriladi. Masalan, ikki tovuqdan birinchisi ko'proq tuxum berib, lekin uning avlodidagi tovuqlar ikkinchi tovuq avlodiga nisbatan kamroq tuxum berishgan. Bu erda, albatta, ikkinchi ona tovuq tanlanadi, negaki mahsuldorlik xususiyatini avlodiga o'tkazish qobiliyati unda yaxshiroq.

Sib-seleksiya. Yakka tanlashning boshqa metodi bo'lmish sib-seleksiyada tanlash avlod bo'yicha emas, balki yaqin qarindoshlar bo'yicha olib boriladi (*sibling* inglizcha "aka-singil" ma'nosini anglatadi). Ushbu metodning mohiyati chatishtirishdan olingan avlodning har oilasi ikkiga bo'linib, bir bo'lagi o'rganiladi. O'rganilayotgan belgi bo'yicha eng yaxshi oilaning ikkinchi bo'lagi ko'paytirilib, bu jarayon yana qaytariladi. Ko'pchilik chorva mollarida bu metodni ishlatib bo'lmaydi. Asosiy noqulaylik avlodni baholash uchun uzoq muddat zarurligi va oxirida tanlangan zotli hayvonning qarib qolishidan iborat. Hozirgi kunda bu muammo sun'iy urug'lash va spermani uzoq muddat saqlash metodlari yordamida o'z yechimini topmoqda.

Yakka tanlashning bu metodikasi o'simliklar seleksiyasida ham ishlatilib, uni yarim bo'laklash metodi deb yuritiladi. Masalan, kungaboqar o'simligining moy miqdorini oshirish uchun, uning savatchalarining har birining urug'lari ikkiga bo'linib, bir bo'lagidagi urug'larini moylilik bo'yicha tekshiriladi. Qaysi bir bo'lakdagi urug'larning moylilik foizi yuqori bo'lsa, shuning ikkinchi bo'lagidagi urug'larini ko'paytirib, bu jarayon yana qaytariladi. Shu tarzda avloddan-avlodga sib-seleksiya asosida moylilik bevosita tekshirilmagan urug'lar tanlanadi. Natijada kungaboqarning yuqori moyli navlari yaratiladi. Sib-seleksiya metodi mikroorganizmlarning antibiotiklarga chidamliligini o'rganishda ham ishlatiladi.

Yakka tanlash seleksiya jarayonida ma'lum genotiplarni baholash va yaratishning eng to'g'ri vositasi hisoblanadi. Bunda nav yoki zotlar uchun yashaydigan ma'lum sharoitlar yaratiladi. Shuning uchun ham bir zot yoki navdan har xil sharoitlarda bir xil mahsuldorlikni kutish mumkin emas. Organizm genotipini asosan tanlash, baholanishiga qaramasdan, uning ta'siri tashqi muhit sharoitlariga bog'liqdir. Tanlanayotgan organizmlarning irsiy imkoniyatlarini maksimal ravishda yuzaga keltiradigan sharoitlarda (genotipning reaksiya normasi) tanlash jarayoni yuqori samarali kechadi. Namgarchilik yuqori bo'lgan sharoitlarda qurg'oqchilikka, issiq iqlim zonalarida sovuqqa, kasallik bo'lmagan sharoitda shu kasallikka chidamlilik xususiyatlari bo'yicha tanlash ishlarining besamarligi ayondir.

Tashqi muhitning muvofiq sharoitlari genotip baholanishini engillashtirib, uni ob'ektiv va aniq qiladi. Imkoniyat boricha genotipni to'liq baholash maqsadida tashqi muhitning chegaraviy yoki eng optimal sharoitlarini yaratish maqsadga muvofiq bo'ladi. Bu esa tanlanayotgan genotiplarni aniq belgilanishiga imkoniyat yaratadi.

Tanlash – seleksiyaning asosiy metodlaridan biri. Seleksiya uchun istiqbolli bo'lgan formalarni saqlab, kerak emaslarini yaroqsizlikka chiqargan holda zot yoki navning takomillashuviga yordam beradi, samarali bo'lib genotipni baholash bo'yicha olib boriladigan yakka tanlash hisoblanadi. Faqat

fenotip bo'yicha olib boriladigan ommaviy tanlash samaradorligi katta me'yorda belgining irsiylanishiga bog'liq bo'ladi.

XX.7. Seleksion jarayon. Seleksiya ishlari sxemalari.

Turli qishloq xo'jalik ekinlarining seleksiya ishlari asosan ikki metod bo'yicha olib boriladi. Birinchisi, mahalliy va chet el seleksiyasiga oid nav va populatsiyalaridan ommaviy yoki individual tanlashga asoslangan analitik metod. Ikkinchisi, har xil formalarni duragaylash va keyingi avlodlarda kerakli belgi - xususiyatlarga ega bo'lgan o'simliklarni yo'naltirilgan tanlashga asoslangan sintetik metod.

Har bir qishloq xo'jalik ekinning o'ziga xos xususiyatlarini inobatga olgan holda uning seleksiya ishlarining metodlari turlicha bo'ladi. Masalan, bedaning yangi navlarini yaratishda asosan tabiiy populatsiya va mahalliy navlardan tanlash, ya'ni analitik metod qo'llaniladi. Tariqning ko'pchilik navlari ham analitik seleksiya natijasida yaratilgan. Bug'doy seleksiyasi esa asosan tur ichida duragaylash yo'li bilan amalga oshiriladi. Makkajo'xori bo'yicha navlarga nisbatan geterozis duragaylardan foydalanish ustunlik qiladi. Bunda seleksiya ishlari samaradorligi ekinning changlanish tipiga, ya'ni ko'payish uslubiga bog'liq. Ma'lumki, o'simliklarda changlanishning asosiy ikki tipi mavjud: o'z-o'zidan changlanish va chetdan changlanish. O'z-o'zini changlantiradigan asosiy qishloq xo'jalik ekinlari qatoriga bug'doy, arpa, suli, sholi, tariq, jo'xori*, zig'ir, g'o'za*, no'xat, soya, araxis, pomidor, baqlajon, shaftoli, o'rik, sitrus o'simliklar va boshqalar kiradi.

Chetdan changlanadigan qishloq xo'jalik ekinlariga javdar, kungaboqar, beda, qand lavlagi**, kartoshka**, tamaki**, olma**, nok**, makkajo'xori, tarvuz, qovun, qovog, yong'oq va boshqalar kiradi.

O'zbekiston qishloq xo'jaligida asosiy texnik ekinlardan biri bo'lgan g'o'za seleksiyasi jarayonlarida bajariladigan ishlar ustida batafsil to'xtalib o'tamiz.

G'o'za seleksiyasida asosan analitik va sintetik metodlar mavjuddir.

Analitik metodning mohiyati boshlang'ich material sifatida g'o'zaning turli shakllari, liniya va navlarini ekish, ularning avlodlari orasidan seleksioner-olim o'z oldiga qo'ygan maqsadlarga muvofiq bo'lgan belgi-xususiyatlarga ega o'simliklar va oilalarni tanlab, liniya va nav darajasiga etishtirishdan iboratdir. Ushbu metod jarayonida chatishtirish ishlari o'tkazilmaydi. Analitik metod bilan g'o'zaning yangi navini 4-5 yilda yaratish mumkin (1-sxema).

Sintetik seleksiya o'z navbatida turicha (navlararo va geografik uzoq formalarni duragaylash) va turlararo (genetik jihatdan uzoq yoki har-xil bo'lgan formalarni duragaylash) duragaylash metodlariga bo'linadi. Sintetik seleksiyaning navlararo duragaylash uslubida seleksiya ishlarining sxemasi 8-10 yil (2-sxema), tur ichidagi yovvoyi formalar bilan duragaylashda 10-12 yil (3-sxema) va yovvoyi turlar bilan turlararo duragaylashda esa 12-15 yil va undan ko'proq vaqt talab etiladi.

* g'o'zada chetdan changlanish darajasi 3-8%, jo'xori (sorgo) da 10% gacha bo'lishi mumkin;

** bu o'simliklar o'z-o'zidan changlanishi ham mumkin.

Hozirgi vaqtda O'zbekiston g'o'za seleksiyasida asosan tur ichidagi geografik uzoq formalarni duragaylash va keyinchalik izchil ravishda qayta-qayta yakka tanlash hamda ularni avlodi bo'yicha sinash usuli qo'llaniladi (3-sxema). Bunda chatishtirish ishlaridan so'ng seleksiya materiallari turli ko'chatzorlarda o'rganiladi, baholanadi va seleksioner maqsadlariga muvofiq eng yaxshi duragay o'simliklar va oilalar tanlanib ko'paytiriladi.

Ushbu usulda seleksiya ishlarini olib borish uchun quyidagi ko'chat-zorlar tashkil etiladi:

1. Boshlang'ich material ko'chatzori.

2. Ota-ona formalari (duragaylash) ko'chatzori.

Biologik ko'chatzorlar:

3. Birinchi avlod duragaylari (F_1) ko'chatzori;

4. Ikkinchi avlod duragaylari (F_2) ko'chatzori;

5. Uchinchi avlod duragaylari (F_3) ko'chatzori.

Seleksiya ko'chatzorlari:

6. Birinchi yilgi seleksiya ko'chatzori;

7. Ikkinchi yilgi seleksiya ko'chatzori.

8. Nav sinash ko'chatzorlari:

- dastlabki sinash (nazorat);

- kichik nav sinash;

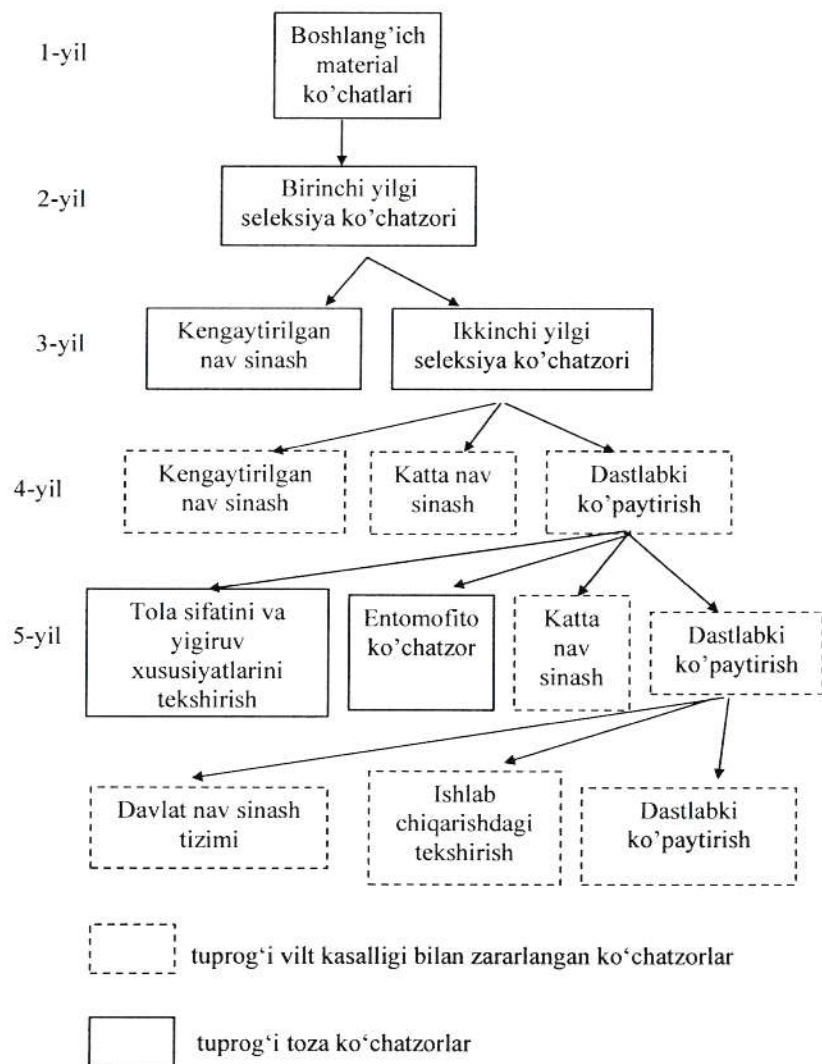
- katta nav sinash.

9. Dastlabki urug'lik ko'paytirish ko'chatzori.

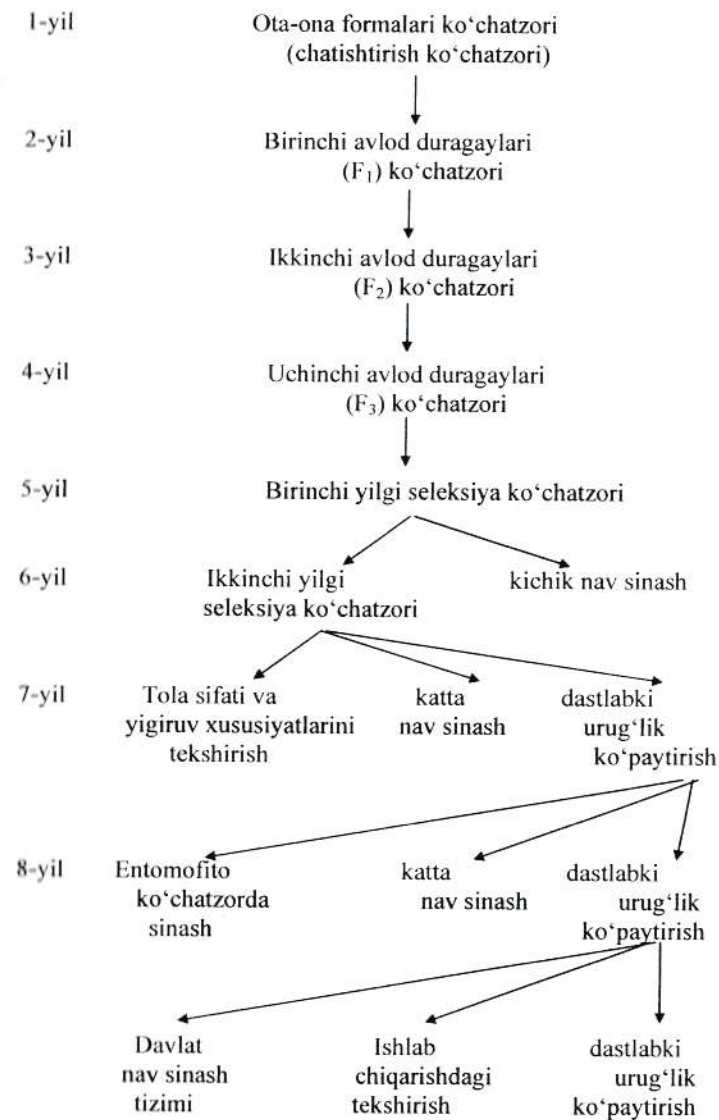
Barcha ko'chatzorlarda o'simliklarning o'sishi, rivojlanishi, hosili, kasallik va zararkunandalarga chalinishi, noqulay sharoitlar ta'siri, tolasining texnologik sifat belgilari o'rganiladi. Yangi navlarga agrotexnik tadbirlarining ta'siri, hosilni mashinada terishga mosligi va boshqalarni o'rganish uchun maxsus tajribalar o'tkaziladi. Qayd qilish lozimki, yangi navlarning vilt (oq palak) kasalligiga chidamliligi muhim ahamiyatga ega bo'lganligi sababli seleksiya jarayoni tuprog'i vilt bilan zararlangan (infeksion) ko'chatzorlarda olib boriladi va yangi navlar ko'rsatkichlari bo'yicha andoza (mazkur tumanda keng maydonlarda tumanlashtirilgan) nav bilan qiyoslanadi.

Boshlang'ich material va ota-ona ko'chatzorlarida asosan g'o'za namunalari har tomonlama o'rganilib, ulardan ota-ona formalari tanlan-gach duragaylash sxemasi bo'yicha kerakli miqdordagi chatishtirish ishlari bajariladi. Birinchi avlod duragaylari ko'chatzorida har bitta duragay urug'dan o'simlik olishni ta'minlash zarur. Bu ko'chatzorda boshlang'ich formalarning kombinatsion qobiliyatini o'rganish imkoniyati mavjud. Tola chiqishi va uzunligi, hamda bir ko'sakdagi paxta vaznini aniqlash uchun namunaviy terimlar olinib, zaif rivojlangan, kasallangan o'simliklar, hamda talabga javob bermaydigan kombinatsiyalar chiqitga chiqariladi. Miqdor va sifat belgilari bo'yicha F_1 avlodida tanlash ishlari olib borilmaydi.

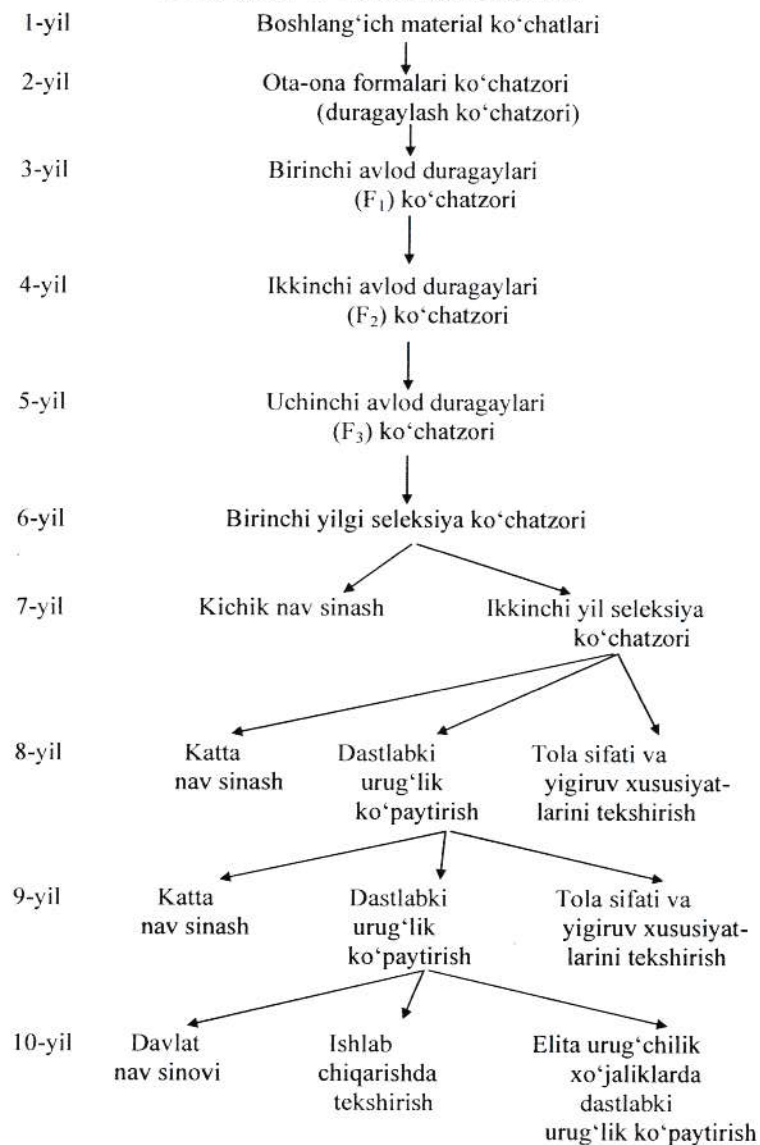
Analitik seleksiya jarayoni (chatishtirmasdan tanlash)



Sintetik seleksiyadagi navlararo duragaylash va tanlash ishlari sxemasi



**Sintetik seleksiyadagi geografik uzoq o'simlik formalarini
duragaylash va tanlash ishlari sxemasi**



Ikkinchi va uchinchi avlod duragaylari ko'chatzorlarida o'simliklar asosan morfobiologik, miqdor va sifat belgilari bo'yicha o'suv davri mobaynida 3 marta o'tkaziladigan dala ko'riklari natijasida olingan dalil va kuzatuvlar asosida tahlil qilinib tanlash ishlari amalga oshiriladi. Bunda qayd qilish kerakki, F_2 ko'chatzorida imkon qadar ko'proq o'simlik sonini ta'minlash va chiqitga chiqarish ishlari keskin bo'lmasligi zarur. Chunki g'o'zaning ko'pgina qimmatli-xo'jalik belgilari retsessiv genlar nazoratida bo'lib, ularning potentsial ko'rsatkichlari to'rtinchi va beshinchi avlodlarda yuzaga chiqadi. Vilt kasalligiga chidamlilik bo'yicha tanlash ishlari bajariladi. Tahlil qilingach, yaxshi duragay kombinatsiya oilalari keyingi yilga seleksiya ko'chatzorlariga o'tkaziladi. Inobatga olish kerakki, tur ichida yoki turlararo duragaylashda duragay o'simliklarning biologik ko'chatzorlarda o'rganilish vaqti ancha cho'zilishi mumkin va seleksion materialni tekislanish me'yoriga bog'liq holda seleksiya ko'chatzorlarida tayyorlanadi.

Birinchi va ikkinchi yilgi seleksiya ko'chatzorlarida tanlash ishlari namunaviy yakka tanlovlar hamda oilaviy tanlash orqali amalga oshirilib, belgilangan kombinatsiya oilalari me'yoriga etkaziladi va ko'paytiriladi. Keyingi seleksiya ishlari asosan yaratilgan liniyalarni kerakli belgi-xususiyatlari bo'yicha me'yoriga yetkazish, ularning urug'ligini ko'paytirish va seleksion tashkilotning o'zida kichik va katta nav sinash ishlari iborat. Ushbu sinovlarda o'zining ustunligini ko'rsatgan yangi navlarning sofligi qishloq xo'jalik ekinlari navlarini sinash davlat komissiyasida tekshirilib keyingi uch yil mobaynida respublikamizning turli hududlarida joylashgan davlat nav sinash tarmoqlarida tekshiriladi. Yangi nav davlat nav sinoviga qabul qilinishi bilan bir vaqtda uning urug'ligi yangi navlarni dastlabki ko'paytirish bilan shug'ullanadigan elita urug'chilik xo'jaliklarida ko'paytiriladi va urug'chilik ishlari olib boriladi. Davlat nav sinoviga topshirilgandan to tumanlashtirilib va undan chiqarilgunga qadar navlar muallif nazoratida bo'ladi.

XX.8. Urug'chilik

Qishloq xo'jaligi ekin navlarining hosildorligi va samarasi yuqori sifatli, sara urug' bilan ekilgandagina to'liq namoyon bo'ladi. Shunday urug'larni tayyorlash va eng yaxshi navlarni ishlab chiqarishga joriy qilish bilan urug'chilik sohasi shug'ullanadi. Seleksiya kabi urug'chilikning ham nazariy asosi genetika bo'lib undagi irsiyat va o'zgaruvchanlik qonuniyatlari urug'chilik ishlari zaminini tashkil qiladi.

Urug'chilik – qishloq xo'jaligining mahsus tarmog'i bo'lib, uning maqsadi navdorligi, biologik va hosildorlik sifatleri saqlangan holdagi nav urug'ligini kerakli miqdorda ommaviy ko'paytirishdan iborat.

Urug'chilik o'zaro bog'liq bo'lgan ikkita vazifani bajaradi. Ulardan birinchisi - ishlab chiqarishga joriy qilinayotgan yangi navlarning yuqori sifatli navdor urug'ligini talabga mos holda ommaviy ko'paytirish. Lekin ommaviy ko'paytirish va uzoq vaqt etishtirish jarayonida nav zaiflashib uning hosildorlik

sifati pasayishi mumkin. Shuning uchun urug'chilikning ikkinchi vazifasi tumanlashtirilgan ekin navlari urug'ligining navdorligini va hosildorlik sifatini saqlashdan iborat. Mazkur vazifalarga muvofiq ravishda urug'chilik ishlarida ikkita asosiy bo'lgan nav almashish va nav yangilash jarayonlari amalga oshiriladi.

Nav almashish – bu ma'lum mintaqalar ishlab chiqarishidagi eski navlarni yangi, rayonlashtirilgan, hosildorligi va mahsulot sifati eski navlarga nisbatan yuqori bo'lgan navlar bilan almashtirish.

Nav almashish qishloq xo'jalik ekinlarning hosildorligi va sifatini yuksaltirishning samarali vositasidir. Bu jarayonning asosiy shartlari uni jadal sur'atlarda o'tkazish va navlarni oqilona joylashtirishdir.

Nav yangilash – navdorligi va biologik sifatli zaiflashgan urug'larni mazkur navga xos bo'lgan navdor va sifatli urug'lar bilan almashtirish.

Ishlab chiqarishda ko'paytirish uchun seleksiya - urug'chilik muassasalarida etishtiriladigan boshlang'ich urug'lik - **elita urug'lari** deyiladi. Mazkur navning eng yaxshi elita urug'lari navning hosildorlik xossalari, yuqori bo'lgan nav tozaligi va o'xshashligi, kasallik va zararkunandalarga chidamliligi, ekishga tayyorgarlik sifati kabi belgilarni to'lig'icha mujassamlagan eng yaxshi tanlangan o'simliklarning avlodlaridan tayyorlanadi. Elita urug'larining keyingi avlodi **reproduksiya** deyiladi. Elitadan olingan birinchi yil urug'lari - birinchi reproduksiya (R_1), o'z navbatida birinchi reproduksiyadan olingan urug' - ikkinchi reproduksiya (R_2), va shu tartibda uchinchi (R_3), to'rtinchi (R_4), va hokazo reproduksiyalar urug'ligi deyiladi. Nav yangilashda ishlab chiqarishda foydalanilayotgan beshinchi, oltinchi va undan past reproduksiya urug'larini elita va birinchi reproduksiya urug'lari bilan almashtiriladi.

Urug' sifati haqida tushuncha. Navdor urug'lik yuqori sifatga ega bo'lgandagina o'zining afzalliklarini namoyon eta oladi. Urug'ning ekish va navdorlik sifatleri ajratiladi.

Urug'ning **ekish sifatlariga** uning tozaligi (ifloslanish darajasi), unib chiqish quvvati, unuvchanligi, namligi, 1000 dona urug' vazni, hamda kasallik va zararkunandalarga chalinganlik darajasi kabi belgilar kiradi.

Urug' navdorligi deyilganda uning nav tozaligi va bir xilliligi tushuniladi. Nav tozaligi yuqori bo'lgan urug'larda navning barcha xususiyat va belgilari to'liq irsiylanadi. Yuqori sifatli navdor urug'lik yuqori nav tozaligi bilan bir qatorda yuqori darajali ekish sifatlariga ham ega bo'lishi kerak. Masalan, har qanday ekin elita urug'larining nav tozaligi 100 % (boshqa nav yoki shakllar urug'larining aralashmasi 0,2 foizdan oshmasligi lozim), 1000 dona urug' vazni yuqori, kasallik va zararkunandalarga chalinmagan, unuvchanligi 85 - 95% dan kam bo'lmagan va ifloslanmagan bo'lishi lozim.

Ekin hosildorligi va mahsulot sifati yuqori bo'lishida yuqori sifatli urug'likning ahamiyati o'g'itlash va yerga ishlov berish kabi muhim agrotadbirlar ahamiyatidan qolishmaydi.

Urug' sifatini belgilovchi ko'rsatkichlardan mumkin bo'lgan farqlanish me'yorlari davlat standartlarida belgilangan. Bunda urug'lar turli qiymatdagi

sifat guruhlariga, ya'ni unuvchanlik bo'yicha sinflarga, navdorlik sifatleri bo'yicha kategoriyalarga bo'lingan. Masalan, arpa urug'lari ekish sifatleri bo'yicha kamida quyidagi ko'rsatkichlarga ega bo'lishi kerak: 1-sinf - tozaligi 99%, unuvchanligi 95%; 2-sinf - 98,5% va 92%; 3-sinf - 97% va 90% muvofiq ravishda; navdorlik bo'yicha esa: I kategoriya-nav tozaligi - 99,5%, II kategoriya - 98%, III kategoriya - 95%. Ekish sifatleri bo'yicha Davlat standarti (I, 2, 3-sinflar) talablariga javob beruvchi urug' - **konditsion urug'lik** deyiladi. Yana bir misol, g'oz urug'lari unuvchanlik ko'rsatkichlari (kamida): 1-sinf unuvchanligi - 95%, 2-sinf - 90%, 3-sinf - 85%; nav tozaligi bo'yicha (kamida): elita urug'lari - 100%, R_1 - 99%, R_2 - 98%, R_3 - 96%. Ushbu asosiy ko'rsatkichlardan tashqari Davlat standartlarida yana bir qator belgilar bo'yicha talab me'yorlari belgilangan. Masalan, g'oz urug'ligiga unuvchanlik va navdorligi belgilaridan tashqari namligi 8 - 10%, chigitdagi tola qoldig'i 0,4 - 0,8%, shikastlangan chigit miqdori 5 - 7% dan oshmasligi lozim.

Navdor urug'lik sifati pasayishining sabablari. Amaliyot tajribasi ko'rsatadiki, uzoq vaqt ishlab chiqarishda yetishtirilgan va urug'chilik me'yorlari buzilganda navlarning sifati pasayib, hosildorligi kamayadi. Bu hol urug'likning mexanik ifloslanishi bilan tashqi muhit ta'sirida ajralish va mutatsion o'zgarishlar natijasida sodir bo'ladigan biologik o'zgarishlar bilan belgilanadi. Nav zaiflashishining sabablari quyidagilardan iborat:

a) Mexanik ifloslanish. Bu eng xavfli va asosiy sabablardan biri bo'lib, bunda boshqa nav (navli) va boshqa ekin (turli) urug'lari ekish, terim, transportirovka va saqlash paytida aralashib ketadi;

b) Biologik ifloslanish. Bu hol navlarni mufassal muhofaza qilish me'yorlari saqlanmaganda ekilgan nav boshqa nav va shakllar bilan changlanish natijasida vujudga keladi. Bu narsa chetdan changlanuvchi ekinlar uchun juda xavfli, lekin o'z-o'zini changlantiruvchi ekinlar ham ma'lum miqdorda chetdan changlanib biologik ifloslanishi mumkin. Chetdan changlanish natijasida keyingi yil ekinlarida xo'jalik va biologik belgilar bo'yicha farq qiluvchi ko'p miqdordagi duragay o'simliklar paydo bo'ladi;

v) Ajralish va mutatsiyalarning paydo bo'lishi. Duragaylashdan kelib chiqqan navlar ko'paytirilganda ajralish yoki har qanday nav populatsiyalarida mutatsiya natijasida yangi shakllar paydo bo'lishi mumkin. Buning hammasi nav populatsiyasida o'xshash bo'lmagan va begona shakldagi o'simliklar miqdori ko'payishiga olib keladi;

g) Urug'likka ekilgan dalalarda kasallik va zararkunandalarga chalingan o'simliklar miqdorining asta sekin ko'payib borishi.

Urug'ning hosildorligiga uni o'stirish sharoitlari, ya'ni agrofon kuchli ta'sir qiladi. Yuqori agrofon tushunchasi sifatli, navdor urug'likning yuqori hosilini ta'minlovchi o'simliklarning o'sish va rivojlanishi uchun agrotexnik tadbirlar majmuasi yordamida optimal sharoitlarning yaratilishidan iborat. Urug'chilik ekin maydonlari uchun alohida agrotexnika ishlab chiqilishi lozim, negaki har doim ham, ma'lum bir ekin mahsuloti uchun ekilgan dalalardagi agrotexnika urug'likka ekilgan dala uchun to'g'ri kelavermaydi. Agrofon

qanchalik yuqori bo'lsa shunchalik sifat ham yaxshi bo'ladi. Shuning uchun urug'likka ekilgan dalalardagi o'simliklarni yuqori ekish va fizikaviy sifatlarini ta'minlab beruvchi yuqori agrofondagi yetishtirish lozim.

Urug'lik sifatini pasaytiruvchi sabablarni ishlab chiqarish sharoitida to'lig'icha yo'q qilish deyarli mumkin emas. Uning sekin yoki tez sur'atlarda kechishi dehqonchilik madaniyatiga va urug'chilik ishlarining sifatiga bog'liqdir.

Qishloq xo'jaligida har bir ekin guruhlari bo'yicha xususiy urug'-chilik tizimi ishlab chiqilgan bo'lib, takomillashtirish ishlari olib boriladi. Masalan, donli, don – dukkakli, poliz, yigiriluvchi, ya'ni tola beruvchi va boshqa ekinlar bo'yicha alohida, o'ziga xos bo'lgan xususiy urug'chilik tizimi asosida urug'lik etishtiriladi va tegishli xo'jaliklar konditsion urug'lik bilan ta'minlanadi.

Mamlakatimiz iqtisodiyotida alohida ahamiyatga ega bo'lgan g'o'za urug'chiligi vazifalarini amalga oshirishda urug'chilik ishlari quyidagi tizimda olib boriladi:

- Yangi navlar Davlat nav sinash tizimining gruntkontrol (o'simliklarning bixilliligi tekshirish) va 1 – yil, 2 – yil va 3 – yil sinovlarida tekshiriladi, hamda shu vaqtning o'zida navni me'yoriga etkazish va urug'ligini ko'paytirish maqsadida maxsus ixtisoslashgan dastlabki elita xo'jaliklarida urug'chilik ishlari olib boriladi;

- Mamlakatimizning turli tuproq – iqlim sharoitlarida joylashgan Davlat nav sinash shahobchalarida yangi navlar har tomonlama o'rganilib umumqabul qilingan standart navlar bilan atroflicha taqqoslanadi. Afzalliklarini namoyon qilgan yangi navlar tegishli mintaqalarga tumanlashtiriladi, ya'ni O'zbekiston hududida ekishga tavsiya etiladigan "Qishloq xo'jaligi ekinlari reestri"ga kiritilgach, belgilangan mintaqalarga keng joriy etiladi.

Tumanlashtirilgan g'o'za navlarining urug'ligi esa, o'z navbatida, quyidagi tizimda etishtiriladi:

- Elita va birinchi reproduksiya (R_1) urug'ligi nav tumanlashtirilgan viloyat, tumanlarda mavjud bo'lgan fermer xo'jaliklari tarkibidagi maxsus elita urug'chilik xo'jaliklarida yetishtiriladi;

- Ikkinchi (R_2) va uchinchi (R_3) reproduksiyalar urug'ligi urug'chilik xo'jaliklarida etishtiriladi. O'zbekiston paxtachiligida qabul qilingan nav yangilashning besh yillik sxemasiga asosan to'rtinchi (R_4) reproduksiya urug'lari ishlab chiqarishda ekilmaydi.

G'o'za urug'chiligi tizimida birlamchi urug'chilik, ya'ni elita urug'ligini etishtirish ishlarining ahamiyati juda katta. Bunda o'ziga xos uslub, yetishtirish va navlarni yangilash sxemalari ishlab chiqilgan.

O'zbekiston xalq xo'jaligi jahon bozor iqtisodiyotiga integratsiya-lashish murakkab jarayonida urug'chilik tizimini takomillashtirishiga qaratilgan O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasining 1998 yil 25 noyabrda chiqargan qarori qabul qilindi. Qarorda – seleksiya, urug'chilik, navlarni yangilash, tola sifati yuqori bo'lgan yangi tepishar g'o'za navlarini joriy etish va ularni mamlakatning turli tuproq iqlim sharoitlarida oqilona joylashtirish

sohasidagi ishlarni har tomonlama takomillashtirish va jadallashtirish ustuvor davlat vazifasi hisoblansin deb ko'rsatilgan. Ushbu qaror barcha qishloq xo'jalik ekinlar urug'chiligi yangi pog'onaga ko'tarib jahon miqyosidagi me'yor – talablarga mos ravishda amalga oshirilishi uchun kuchli zamindir.

Shunday qilib:

- seleksiyaning genetik asoslarini o'rganish o'simlik, hayvon va mikroorganizmlar seleksiyasining amaliy usullariga, ya'ni tanlash va chatishtirishlarning turli an'anaviy metodlarining ahamiyatini tushunishga ilmiy asos yaratib beradi;

- genetika seleksiyada yangi formalarni yaratish sur'atlarini jadallashtiruvchi tubdan yangi bo'lgan metodlarni ishlab chiqadi;

- o'simlik va hayvonlarda geterozis hodisasidan amaliyotda foydalanish uchun liniyalararo duragaylarni yaratish;

- chetdan changlanuvchi (makkajo'xori, jo'xori) va o'z-o'zini changlatuvchi (bug'doy) ekinlarining liniyalararo duragay urug'larini olish uchun yo'l ochib bergan sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi hodisasidan foydalanish;

- seleksiya genetik metod va qonuniyatlar hamda olingan natijalarning amaliyotda to'liq tadbiiq qilinadigan maydonidir;

- oxirgi paytlarda rivojlanayotgan gen va hujayra injeneriyasi, biotexnologiya yaqin orada seleksiyaning genetik asoslarini yangi kashfiyotlar bilan boyitish borasida bo'lib, ularning asosiy mohiyati seleksiya uchun boshlang'ich materialni yaratish muddatlarini qisqartirish, hamda gen va xromosomalardagi o'zgarishlarni yo'naltirishdan iborat bo'ladi;

- hayvonlarning har xil turlari orasida genlarni ko'chirish (transgenoz) ishlarida birinchi ijobiy natijalar mavjud;

- o'simliklardagi qimmatli xo'jalik oqsillarni belgilaydigan genlarni turlar va turkumlararo ko'chirishlar amalga oshirilmoqda. In vitro plazmidalari tarkibidagi genlarni yo'naltirilgan o'zgartirish sohasidagi tadqiqotlar bilan katta umid bog'lanmoqda. Bu metod asosidagi oqsilli injeneriya ishlari jarayonida o'zgartirilishi mumkin bo'lgan ma'lum genlar bilan belgilangan fermentlarni kerak bo'lgan yo'nalishda rivojlantirish mumkin;

- qimmatli moddalar, masalan, jenshen alkaloidlarini ishlab chiqarish uchun yuqori o'simliklar hujayraviiy massasini ko'paytirish usullari keng tarqatmoqda. Yuqori o'simliklar hujayra seleksiyasi metodlari ishlab chiqilmoqda. Katta e'tiborni hozircha sirli bo'lgan o'simliklar somaklinal o'zgaruvchanlik hodisasi o'ziga tortmoqda. Bunda, o'simliklar somatik hujayralardan regeneratsiya yordamida ko'payganda yuqori darajadagi irsiy o'zgaruvchanlik yuzaga keladi. Ushbu metodlar yaqin orada seleksiyani boyitishi shubhasizdir. Bunda doim yodda tutish kerakki, seleksiya, o'simlikshunoslik, chorvachilikdagi muvaffaqiyatlarning asosiy manbai evolutsiya jarayoni mexanizmlarini bilishdadir. Faqat shundagina odamzot tomonidan yaratilgan yangi nav va zotlar ko'p sonli tabiiy dushmanlariga bardosh bera oladilar.

O'ZBEKISTONDA GENETIKA VA SELEKSIYA FANLARI SOHASIDAGI ILMIY TADQIQOTLAR

O'zbekistonda genetik fanining shakllanishi va rivojlanishida dunyoga mashhur olim akademik N.I.Vavilovning o'simliklar genetikasi, seleksiyasi va urug'chiligi haqidagi nazariy va metodik ilmiy-tadqiqot ishlarining natijasi katta ahamiyatga ega bo'ldi. Ayniqsa uning madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari haqidagi ta'limoti hamda N.I.Vavilov va uning hamkasblari tomonidan sobiq Ittifoqda dunyoda eng boy o'simliklar genofondidan iborat madaniy o'simliklar va ularning yovvoyi ajdodlarining dunyo kolleksiyasining yaratilishi O'zbekistonda madaniy o'simliklar genetikasi va seleksiyasida fundamental va amaliy tadqiqotlarni rivojlantirish uchun asos bo'ldi.

O'zbekistonda genetik fanining aksariyat yo'nalishlari bo'yicha ilmiy-tadqiqot ishlarining hamda yuqori malakali mutaxassislar tayyor-lashning samarali bo'lishida O'zbekistonda ko'p yillar ishlagan mashhur olimlar – akademiklar B.L.Astaurov, V.A.Strunnikov hamda rossiyalik olimlar – akademiklar N.P.Dubin, V.A.Shumny, professorlar – M.E.Lobashev va D.V.Ter-Avanesyanlarning xizmati katta bo'ldi.

O'zbekistonda madaniy o'simliklar dunyo kolleksiyasini yaratish va boyitish sohasidagi ishlar – O'zbekiston o'simlikshunoslik, O'zbekiston FA ning Genetika va o'simliklar eksperimental biologiyasi, O'zbekiston G'ozza seleksiyasi va urug'chiligi institutlarida olib borilmoqda. O'zbekistonda madaniy o'simliklar genofondi kolleksiyasini yaratishda atoqli olimlar N.I.Vavilov, D.V.Ter-Avanesyan, G.S.Zaysev, F.M.Mauer, N.N.Konstantinov va A.A.Abdullaevlarning xizmati katta bo'ldi.

Hozirgi vaqtda g'ozza genofondini fundamental tadqiq qilish va uning takomillashgan sistemikasini yaratish sohasidagi ilmiy ishlar akademik A.A.Abdullaev va uning shogirdlari (S.M.Rizaeva, M.A.Axmedov, R.D.Dariev, R.Sh.Shodmonov, X.S.Saydaliev) tomonidan amalga oshirilmoqda. Uning rahbarligida qator mamlakatlarga uyushtirilgan ekspeditsiyalar natijasida g'ozza genofondi kolleksiyasi boyitildi, sifati ko'tarildi. Bu kolleksiyada yig'ib o'rganilgan g'ozza yovvoyi turlari 50 ga yaqinlashib qoldi. Bunday kolleksiya dunyoda birinchi o'rinni egallaydi. G'ozza o'simligining yovvoyi va madaniy turlarining kelib chiqishi, evolutsiyasi va sistemikasi sohasidagi fundamental ilmiy tadqiqot ishlari natijasida *Gossypium L.* turkumiga kiruvchi g'ozza turlarining morfobiologik, sitogenetik va genetik dalillarga asoslangan yangi sistemikasi asoslari yaratildi.

O'zbekiston G'ozza seleksiyasi va urug'chiligi institutidagi g'ozza kolleksiyasi genofondida 12000 dan ortiq namuna va navlar, O'zbekiston FA Genetika va o'simliklar eksperimental biologiyasi institutida g'ozzaning 6500 nav va namunalari bor. O'simlikshunoslik institutida yaratilgan madaniy o'simliklarning dunyo kolleksiyasi tarkibida 80 turdan ortiq ekinlarning 30000 dan ko'proq nav va namunalari, g'ozzaning 5400 dan ortiq namunalari mavjud. Qayd etilgan madaniy o'simliklarning dunyo kolleksiyasi genofondi

O'zbekistonda o'simliklar genetikasi, seleksiyasi sohasidagi olib borilayotgan fundamental, amaliy va metodik tadqiqotlarni rivojlantirish uchun boshlang'ich material sifatida katta ahamiyatga ega.

O'zbekistonda g'ozza genetikasi va seleksiyasining barpo etilishi va rivojlanishi vatanimiz atoqli olimlari G.S.Zaysev, S.S.Kanash, A.A.Avtonomov, L.V.Rumshevich, L.G.Arutyunova, V.I.Kokuev, K.A.Vysotskiy, B.P.Straumal, S.S.Sodiqov, A.D.Dadabaev, Sh.I.Ibragimov, A.A.Abdullaev, D.A.Musaev, S.M.Mirahmedov, N.N.Nazirov, A.E.Egamberdiev, O.J.Jalilovlarning nomlari bilan bog'liq. Ular g'ozza tur ichida, geografik va genetik uzoq turlar va kenja turlarni duragaylash, eksperimental mutageniz metodlarini qo'llashning nazariy va metodik muammolarini tadqiq qilib g'ozza seleksiyasining samaradorligini oshirib, qator o'rta va va ingichka tolali navlarni yaratdilar. Bu navlarni amaliyotda qo'llash natijasida sobiq Ittifoqda ekilayotgan navlarning o'rniga yuqori samarali navlar ekib almashtirishlar o'tkazildi. Mustaqillik davrida nav almashtirish jarayoni samarali amalga oshirilmoqda. 1922 yildan boshlab to hozirga qadar respublikada 6 marta nav almashtirish o'tkazildi.

Har vaqtning o'ziga xos biogeotsenoz xususiyatlari namoyon bo'lishligi evaziga seleksiya jarayoni uzluksiz va doimiy xarakterga ega. Irsiyatning genetik qonuniyatlariga asoslanib seleksioner yaqin kelajakdagi sharoitlarga adaptiv bo'lgan navlarning genmanbalariga ega bo'lgan seleksion materiallarni hozirdan xazirada yaratishi lozim. Bu strategik muhim ahamiyatga ega bo'lgan yo'nalishda mavjud bo'lgan boy genofondan foydalangan holda ilmiy-amaliy tadqiqotlar G'ozza seleksiyasi va urug'chiligi institutida A.B.Amanturdiyev rahbarligida keng miqyosda olib borilmoqda va bugungi kunda ushbu institutda yaratilgan navlar Respublikamiz paxta maydonining katta qismini egallab turibdi.

O'simliklar genetikasi sohasidagi dunyo adabiyoti dalillariga binoan ilmiy asoslangan genetik tadqiqotlarning samaradorligi genetik tahlil uchun olinadigan biologik ob'ektning irsiy tozaligiga bog'liq. Ma'lumki, g'ozza o'simligi to'liq o'z-o'zidan changlanuvchi o'simlik bo'lmasdan, ma'lum darajada chetdan changlanishga ham moyil. SHuning uchun bu o'simlikning navlari va namunalari ma'lum darajada geterozigotali va geterogen bo'ladi. SHu tufayli ham akademik N.I.Vavilovning fikriga ko'ra, g'ozza genetikasi bo'yicha ilmiy tadqiqotlar qilish uchun dastavval uning gomozigotali belgilariga ega bo'lgan genetik kolleksiyasini yaratish zarur. Bu sohadagi ilmiy-tadqiqot ishlar O'zbekiston Milliy universitetida keyingi 50 yil davomida D.A.Musaev va uning shogirdlari va xodimlari (M.F.Abzalov, A.S.Almatov, S.A.Zakirov, Sh.Turabekov, S.T.Musaeva, G.N.Fatxullaeva, H.Xolmatov va boshqalar) tomonidan olib borildi va borilmoqda.

O'zbekistonda ko'p yillik amalga oshirilgan fundamental genetik tadqiqotlar natijasida g'ozzaning tola hosildorligining irsiylanishini belgilovchi genlar kashf etildi va ularning funksiyasi aniqlandi. Olingan dalillarga asoslanib tola hosildorligi (tola chiqishi) ning genetik determinatsiyasi haqida yangi nazariya yaratildi. Bu nazariyaga binoan tola hosildorligini rivojlantirishda allel

bo'lmagan ko'p genlar ishtirok etib, ularning faoliyatida bir vaqtning o'zida polimeriya, komplementariya, dominant va ressessiv epistaz, pleyotropiya tipidagi genlarning o'zaro ta'siri tola hosildorligining irsiylanishi va rivojlanishini ta'min etadi. Bu nazariyaga asoslanib 40 yildan ortiq vaqt ichida izogen (gomozigotali) liniyalar duragaylari avlodlarini genetik tahlil qilish natijasida bu muhim belgi bo'yicha har xil gomozigotali genotipga va alternativ fenotipga ega bo'lgan dunyoda tenggi yo'q izogen liniyalar kolleksiyasi yaratildi. Bu mutant va izogen genkolleksiya liniyalari duragay avlodlarida ko'p yillik tanlash va baholash sohasidagi tadqiqotlar natijasida seleksiya uchun katta ahamiyatga ega bo'lgan tola chiqishi 40-42%, chigiti yirik (1000 ta chigit og'irligi 150 g.), ko'sagi yirik (bir dona ko'sakdagi paxta xom-ashyosi 8-9 gr.) bo'lgan liniyalar yaratildi.

Professor A.T.G'ofurov g'o'za o'simligining madaniy turlari *G.hirsutum* L. va *G.barbadense* L. navlari duragaylarini genetik tahlil qilish sohasida hamda shogirdi S.Fayzullaev bilan g'o'za genetik kolleksiyasining turli variantlarda genetik nishonlangan izogen liniyalarida o'simliklar evolutsiyasining genetik asoslarini tadqiq qilish sohasida noyob ilmiy-tadqiqot ishlarini amalga oshirdi.

O'simliklar biologiyasi, genetikasi, seleksiyasi, urug'chiligi sohasidagi ilmiy tadqiqotlarni jadallashtirish hamda yangi navlar yaratish muddatini qisqartirishdek o'ta dolzarb masala sohasidagi tadqiqotlar O'zbekiston G'o'za seleksiyasi va urug'chiligi ilmiy tadqiqot institutida professor Y.Ikromov va uning shogirdlari (S.Berdiev, S.Usmonov, A.Saidkarimov) tomonidan samarali amalga oshirildi. Institutning butun yil davomida tajriba qo'yish imkoniyatiga ega bo'lgan noyob "Fitotron" seleksion-issiqxona kompleksida olib borilgan ko'p yillik tajribalar natijasida bir yilda g'o'zaning uch avlod genetik materiallari olinib, uning seleksiya jihatidan, xo'jalikda ahamiyatli va kasalliklarga chidamlilik belgilari bo'yicha tahlil qilish va baholash-ning ekspress (tezkor) metodlari yaratildi. Bu sohadagi tadqiqotlar natijasiga asoslangan seleksiya jarayonini jadallashtirishga qaratilgan metodik qo'llanmalar yaratildi va amaliyotga tavsiya etildi.

G'o'za o'simligi genetikasining dolzarb muammolari qatoriga g'o'zaning introgressiv liniyalarini yaratish va ulardan g'o'zaning yangi genotipida geografik uzoq yarim yovvoyi va yovvoyi turlarining adaptiv belgilarining genlarini mujassamlashtirgan navlar yaratishning metodik asoslarini ishlab chiqish ham kiradi. Bu boradagi ilmiy-tadqiqot ishlar G'o'za seleksiyasi va urug'chiligi institutida A.E.Egamberdiyev rahbarligida, O'zMU Genetika va sitoembriologiya kafedrasida va Genetika va O'EB institutining hamkorligida tashkil etilgan "Genetik o'quv - ilmiy markaz"da D.A.Musaev rahbarligida A.T.Saidkarimov, H.A.Axmedov va ularning hamkasblari tomonidan olib borilmoqda.

G'o'za genetikasi va seleksiyasida eng dolzarb masalalar qatoriga vatanimizda ekilayotgan *G.hirsutum* L. turiga mansub o'rta tolali navlar fondini yangi, tola sifati ayrim belgilari bo'yicha ingichka tolali navlar darajasiga ko'tarilgan serhosil, kasallik va zararkunandalarga chidamli istiqbolli navlar

yaratish muammosini echish masalasi ham kiradi. Bu sohadagi fundamental ilmiy-tadqiqot ishlar Genetika va O'EB instituti, G'o'za seleksiyasi va urug'chiligi, Paxtachilik institutlarida hamda O'zbekiston Milliy universitetida olib borilmoqda. Bu sohada amalga oshirilayotgan tadqiqotlarning dastlabki natijalari g'o'za genetikasining bu o'ta murakkab muammosini hal etishda ham g'o'zaning introgressiv liniyalar kolleksiyasidan foydalanish hal qiluvchi ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatdi.

Xo'jalikka ahamiyatli bo'lgan g'o'za miqdoriy belgilarning genetikasini variatsion-statistik metodlarni qo'llash yo'li bilan N.G.Simongulyan va boshqalar o'rgangan.

G'o'zaning sitogenetikasi va sitoembriologiyasi sohasida fundamen-tal tadqiqotlar taniqli olimlar L.G.Arutyunova, Z.M.Pashenko, V.A. Rumi, N.A.Vlasova va M.F.Sanamyannlar tomonidan olib borildi va olib borilmoqda.

G'o'za o'simligining biokimyoviy genetikasi sohasida akademik A.P.Ibragimov, professorlar A.A.Axunov, Sh.Yunusxanov, R.K.Shodmonovlar e'tiborga sazovor ilmiy-tadqiqot ishlarini amalga oshirdilar.

G'o'za o'simligi vilt kasalligining fiziologiyasi va genetikasi sohasidagi tadqiqot ishlarini akademik S.M.Mirahmedov, professor M.X.Avazxodjaev, F.V.Voytenok samarali olib bordilar. Ayniqsa S.M.Mirahmedovning bu sohadagi ishlari natijasida yaratgan Toshkent-1, Toshkent-3, Toshkent-6 navlari O'zbekistondagina emas, balki O'rta Osiyo g'o'za ekuvchi respublikalarida ham katta muvaffaqiyat qozondi.

G'o'zaning yangi navlarini yaratishning samarasini oshirish maqsadida yetakchi olimlar – Sh.I.Ibragimov, N.N.Nazirov, O.J.Jalilov, A.E.Egamberdiyev, G'ulomov M.Q. va boshqalar eksperimental mutagenezni samarali qo'llab, g'o'zaning yangi istiqbolli navlarini yaratdilar.

Prezidentimizning tashabbusi bilan don mahsulotlari bo'yicha ham mustaqil iqtisodiy siyosat olib borish uchun mamlakatimizda bug'doy, sholi, makkajo'xori va boshqa donli ekinlar ekish maydonini kengaytirish va ularning yangi yuqori sifatli mahsulot beruvchi navlarini yaratish va amaliyotga tadbiiq etish bo'yicha qator tadbirlar amalga oshirildi. Masalan, bug'doy o'simligining yangi navlarini yaratish sohasida genetik-seleksion va urug'chilik bo'yicha ilmiy institutlar, laboratoriyalar tashkil etildi. Bug'doyning yangi navlarini yaratishda J.Xudoyqulov, S.Boboiev, A.Omonov, A.I.Kovalev va boshqalarning xizmati katta bo'ldi.

Sholi biologiyasi, genetikasi va seleksiyasi bo'yicha P.A.Pulina, S.Rixsieva, T.Boboniyozov, U.Abillaev, T.E.Ishoqovlar samarali xizmat qildilar. Makkajo'xori biologiyasi, genetikasi va seleksiyasi sohasida I. Massino rahbarligidagi olimlar samarali xizmat qilmoqdalar. Keyingi yillarda M.F.Abzalov shogirdlari bilan soya o'simligi biologiyasi va genetikasi bo'yicha fundamental tadqiqotlarni bajarib kelmoqda, soyaning genetik kolleksiyasi yaratila boshlandi, oqsil, yog', vitaminlarga boy bo'lgan "Genetik" navi yaratildi.

O'zbekistonlik olimlarning, ayniqsa, meva va tok o'simliklari biologiyasi, genetik va seleksiyasi sohasida akademik M.Mirzaev, professorlar P.K.Soldatov, M.S.Juravel, A.A.Ribakov, S.S.Kalmikov va boshqalarning xizmati katta. O'zbekistonda limon-sitrus o'simligining yangi navlarini yaratishda Z.Faxrutdinovning xizmatlari tasannoga sazovor. Sabzavot, poliz ekinlari va kartoshka biologiyasi, genetikasi va seleksiyasi sohasida atoqli olimlar D.Abduraimov, A.S.Shukina, M.I.Kulakova, A.S.Hakimovlar samarali xizmat qildilar. Bu o'simliklarning yangi navlari yaratildi.

O'zbekistonda xonakilashtirilgan hayvonlarning genetikasi va seleksiyasi sohasida ham e'tiborga sazovor ishlar qilinmoqda. Ayniqsa, ipak qurti genetikasi va seleksiyasi bo'yicha fundamental ilmiy-tadqiqot ishlari olib borildi, tut ipak qurtida jinsni boshqarish metodlari yaratildi, natijada ipak qurtining yuqori sifatli tola beruvchi serhosil zotlari yaratilib amaliyotga samarali qo'llanildi. Dunyo olimlari tan olgan bu genetik tadqiqotlarni akademiklar B.L.Astaurov, V.A.Strunnikov, U.Nasrillayev, va ularning shogirdlari S.S.Lejenko, X.Rasulov, A.Yoqubov, R.Qurbonovlar tomonidan amalga oshirildi.

Qoramolchilik sohasidagi genetik, seleksion tadqiqotlar chorvachilik institutida olib borilmoqda. Ilmiy tadqiqotlar natijasida qoramollar sigirlarning go'sht va sutga ixtisoslashgan, mahalliy sharoitga moslashgan zotlari yaratildi va amaliyotga samarali qo'llanildi (M.M.Bushuev, A.I.Reshetov, Sh.A.Akmalxonov, M.Ashirov, N.O.Mavlonov, U.N.Nosirov).

Qorako'l qo'ylarining genetikasi va seleksiyasi sohasidagi tadqiqotlar O'zbekiston qorako'lchilik va cho'l ekologiyasi ilmiy-tadqiqot institutida olib boriladi. Qorako'l qo'ylarining har xil rangli mo'ynali terilari jahon bozorlarida xaridorgir bo'lib katta iqtisodiy samara keltiradi. Qorako'l qo'ylarining yuqori sifatli, noyob rangli mo'ynali teri beradigan zotlari yaratildi (mualliflari: A.M.Lisov, I.N.Dyachkov, A.A.Raximov, R.G.Valiev, I.B.Ataqurbanov, U.Oripov va boshqalar.) Go'shtdor-serjun qo'y zotlarini yaratib, ularni amaliyotga tadbiiq etish borasida ham ilmiy-tadqiqot ishlari olib borilmoqda. Bu sohadagi genetik-seleksion tadqiqotlar P.F.Kiyatkin, I.A.Tapilskiy, F.M.Mamadaliyev, A.A.Yo'ldoshev, Y.Qurbonovlar tomonidan bajarilgan.

O'zbekistonda parrandachilik genetikasi va seleksiyasi sohasidagi tadqiqotlar tovuq parrandasi misolida S.G.Azimov, X.K.Alimov, D.S.Azimovlar tomonidan samarali olib borildi. Natijada tovuqning yuqori mahsuldor tuxum – go'sht berishga ixtisoslashgan, kasalliklarga chidamli, vatanimiz sharoitiga moslashgan tovuq zotlari va duragaylari yaratilib amaliyotga samarali qo'llanildi.

Molekulyar genetik fanining barpo bo'lish va shakllanishida, uning genetik tadqiqotlarida biokimyo, biofizika, matematika, kibernetika, ayniqsa umumiy genetik va molekulyar biologiya fanlarining ilmiy va amaliy yutuqlari va metodlaridan foydalanish katta ahamiyatga ega bo'ldi. O'zbekistonda molekulyar genetik fanining taraqqiyotiga akademiklar Yo.X.To'raqulov J.H.Hamidov, B.O.Toshmuhamedov va ular shogirdlarining molekulyar

biologiya, hujayra biologiyasi, biofizika sohasidagi tadqiqotlar natijasi katta ahamiyatga ega bo'ldi. O'zbekistonda molekulyar genetik va gen-hujayra injeneriyasi sohasida Genetika va o'simliklar eksperimental biologiyasi institutida akademik A.A.Abduraimov rahbarligidagi ilmiy tadqiqotlar natijalari katta ahamiyatga sazovordir.

Jumladan, biologiya fanlari doktori, akademik I.Y. Abdurahmonov rahbarligida g'o'za o'simligining tola hosildorligi, sifati, tezlashligi, vilt kasaliga chidamliligi kabi o'ta muhim belgi va xususiyatlari genetik boshqarilishining molekulyar asoslari tadqiq qilinmoqda. Genomika yo'nalishini rivojlantirishda "Genom texnologiyalar markazi" tashkil etilib, u erda zamonaviy saviyadagi samarali tadqiqotlar olib borilmoqda.

S.Jataev va G'.Muxamedxonovlar tomonidan g'o'za va bug'doy navlariga gerbitsidga chidamlilik geni kiritilib ushbu muhim belgiga ega bo'lgan transgen g'o'za, transgen bug'doy formalari yaratildi.

Xonakilashtirilgan hayvonlarda transgen formalar olish muammosi dastavval akademik J.X.Hamidov shogirdlari (K.Nishonboev) bilan hamkorlikda hal qilindi. Ular quyon zoti zigotasiga o'stiruvchi gormon geni kiritilib mahsuldor transgen quyon formasini yaratdilar.

Professor O.T.Odilovanning molekulyar genetik tadqiqotlari natijasi O'zbekistonda ekologik vaziyatni sog'lomlashtirishning samarali metodlarini yaratishdagi ahamiyati yuksakdir. O.T.Odilova tuproqda va erosti suvlarida to'planib qolgan zaharli va mutagen pestitsid kimyoviy moddalarning qoldiqlarini parchalab zararsizlantiruvchi *Pseudomonas* bakteriyasining maxsus genlarini gen injeneriyasi yo'li bilan ajratib olib g'o'za ildizlari rizoidlari bakteriyalariga ko'chirib o'tkazdi. Bu tajribadan kutilgan maqsad g'o'za ekinladigan maydonlarda g'o'zaga o'nlab yillar davomida sepilgan gerbitsid va pestitsidlarning qoldig'ini zararsizlantirishdir.

O'zbekistonda tibbiyot sohasidagi molekulyar genetik, gen injeneriyasi, biotexnologiyasi sohasidagi tadqiqotlar Tibbiyot institutlari laboratoriyalari olimlari bilan hamkorlikda olib borilmoqda. Professor Sh.S.Azimova shogirdlari bilan hamkorlikda ipak qurtida olib borilgan fundamental molekulyar genetik va hujayra gen injeneriyasi sohasidagi noyob tadqiqotlari natijasida xalqimizda "sariq kasallik" deb nomlangan jigar uchun o'ta xavfli bo'lgan gepatit B kasalligini diagnostika qilish va davolash, kasallikning oldini olish uchun zarur bo'lgan vaksina yaratish, uni tibbiyotda bu xastalikni davolash uchun amaliy qo'llanilmoqda.

Professor R.S.Muhamedov, etakchi ilmiy xodim B.Irisboevlar rahbarlik qilayotgan ilmiy guruh RCR texnologiyasini qo'llab o'nlab xavfli yuqumli va inisiy kasalliklarning gen injenerlik tashxisi biotexnologiyasini keng tadbiiq qildilar. Chunonchi jigarda rak xastaligini chaqiruvchi NCB virusining (gepatit C virusining) olti xil genotipini mahalliy bemorlardan PCR texnologiya asosida ajratib olinib ilk bor klassifikatsiyalandi va ulardan faqat ayrim tiplariga organizm uchun xavfli ekanligi ko'rsatib berildi.

R.S.Muxamedov va A.Ikromovlar Adliya vazirligi sudmed ekspertizasi Instituti "Geninmar" markazi bilan hamkorlikda gen daktiloskopiya (gen daktiloskopiya – genning DNK izchilligi va genlar spektriga binoan noma'lum shaxsni aniqlash) usulini tadbiq etdilar va yana ham takomillashtirdilar.

B.Irisboyev, G.Xamidullayevalar respublika kardiomarkazi bilan hamkorlikda yurakni ko'chirib o'tkazish uchun absolyut ko'rsatkich hisoblangan dilyatatsion kardiomiopatiya kasalligini chaqiruvchi mutatsiya distrofin genining to'qqizinchi ekzonida (ekzogenning oqsil sintez qilishida ishtirok etuvchi nukleotidlar izchilligi) joylashganligi aniqlandi va bu xastalikning irsiylanish qonuniyatlari o'rganilmoqda.

Bioorganik kimyo institutida professor A.A.Axunov rahbarligida biokimyoviy genetika sohasidagi tadqiqotlar yuqori saviyada amalga oshirilmoqda. Ular g'o'za tolasi hosildorligini ta'min etuvchi genlar faoliyati natijasida sintezlanuvchi oqsillarni ajratib olib, ularning molekulyar tuzilmasini aniqlashdi. Masalan, g'o'za tolasining chiqishi va chigit tuklanishini boshqaruvchi muhim genlardan biri bo'lgan gen-ingibitorning (I) oqsili ajratib olindi va uni "ingibitor-oqsil" deb atashdi.

Mikroorganizmlar biologiyasi, biokimyosi, genetikasi va seleksiyasi sohasidagi ko'p yillik ilmiy tadqiqotlar natijasida akademik A.A.Muzaffarov rahbarligida suv o'tlarining, akademik M.E.Mavloniy rahbarligida mikroblarning boy kolleksiyasi yaratildi. Akademik A.G.Xolmuradov va uning hamkasblari A.S.Rasulev, P.Y.Yusupov, J.Jumaniyozov, D.K.Ogay tomonidan mikroorganizmlar, viruslar genetikasining ba'zi muhim muammolari tadqiq qilinib, ularda gen injeneriyasi metodlarini qo'llab, oziq-ovqat sanoati, farmakologiya uchun zarur bo'lgan oqsillar, fermentlar, vitaminlar; qishloq xo'jaligi uchun zarur biologik o'g'itlar sintez qilish, shifobaxsh sut mahsulotlarini tayyorlash biotexnologiyasi yaratildi. Taniqli olimlar E.T.Dikasova, M.I.Isamuxamedov, A.X.Vahobovlar qishloq xo'jalik o'simliklarida bakteriya, virus va zamburug' qo'zg'atadigan kasalliklarga qarshi kurashning mikrobiologik metodlarini ishlab chiqdilar.

Tibbiyot genetikasining dolzarb muammolarini tadqiq qilishda, odamlardagi yuqumli va irsiy kasalliklarning kelib chiqish sabablarini aniqlash, ularning profilaktikasi, diagnostikasi va davolash metodlarini yaratish, amaliyotda qo'llash sohasiga Vatanimizning mashhur olimlari A.T.Oqilov, Y.H.To'raqulov, J.H.Hamidov, N.M.Majidov, M.S.Abdullaxo'jaeva, R.M.Ro'zibakiev, T.U.Oripova, E.M.Musaboevlar va ularning shogirdlari katta hissa qo'shdilar.

Akademik M.S.Abdullaxo'jaeva O'zbekistonda tibbiyot sohasidagi yangi yo'nalish – transplantatsion immunopatologiyaga asos soldi.

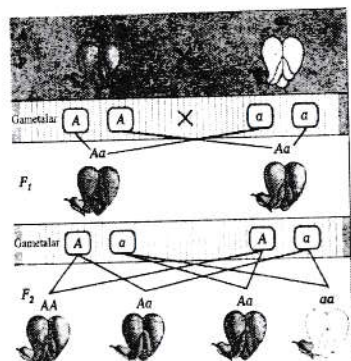
Genetika, seleksiya, molekulyar genetika va gen injeneriyasi fanlarining oldida turgan kelgusida bajarilishi kerak bo'lgan mikroorganizmlar, o'simliklar, hayvonlar genetikasi va seleksiyasini yanada mukammal tadqiq qilish; odam belgi va xususiyatlarining normal va patologik holatda irsiylanishi va kelgusi avlodlarda rivojlanish genetikasi va uning molekulyar asoslarining kashf etilishi,

jadal-lanishi kerak. Ayniqsa tibbiyot genetikasi, hayvonlar, o'simliklar va mikroorganizmlar genetikasi, ularning sermahsul zotlari, navlari, shtammlarini yaratish; ularda hayot uchun zarur bo'lgan va xo'jalikda ahamiyatli belgilarning molekulyar genetikasini tadqiq qilish va ularda hujayra va gen injeneriyasi metodlarini samarali qo'llash sohasida yanada qator dolzarb vazifalar turibdi.

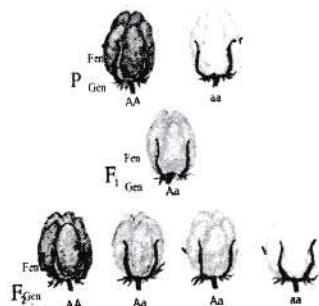
1. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2020 yil 12 avgustdagi "Kimyo va biologiya yo'nalishlarida uzluksiz ta'lim sifatini va ilm-fan natijadorligini oshirish chora-tadbirlari to'g'irisida"gi PQ-4805- sonli qarori.
2. Айала Ф. Введение в популяционную и эволюционную генетику. Пер. с англ. М.: «Мир», 1984.-232 с.
3. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика в 3-х т. Т.1. Пер. с англ. М.: «Мир», 1987.-295 с. Т.2 Пер. с англ. М.: «Мир», 1988.-368 с.
4. Азерников В. Тайнопись жизни. Москва, "Советская Россия", 1973.-176 с.
5. Актуальные вопросы современной генетики. Москва. Изд. Московского университета, 1966.-602 с.
6. Альтшулер В.Е., Поляков А.Н. Основы генетики. Москва, 1969.-216 с.
7. Атабекова А.И., Устинова Е.И. Цитология растений. Москва, 1971.-256 с.
8. Биология. Под ред. Ярыгина В.Н. В 2 книгах. М.: «Высшая школа», 1999.
9. Биологический энциклопедический словарь. Москва, «Советская энциклопедия», 1986.-831 с.
10. Богданов А.А., Медников Б.М. Власть над геном. Москва, «Просвещение», 1989.-208 с.
11. Боген Г. Современная биология. Пер. с немец. М., «Мир», 1970.-416 с.
12. Боринская С.А., Янковский Н.К. Люди и их гены: нити судьбы. Фрязино (Моск.обл.), ООО «Век 2», 2006.-64 с.
13. Бочков Н.П., Захаров А.Ф., Иванов В.И. Медицинская генетика. М.: «Медицина», 1984.
14. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. М.: 1989.
15. Вавилов Н.И. Происхождение и география культурных растений. Л.: «Наука», 1987.-440 с.
16. Вавилов Н.И. Теоретические основы селекции. Москва, «Наука», 1987.-511 с.
17. Винчестер А. Основы современной биологии. Пер. с англ. Москва, «Мир», 1967.-328 с.
18. Генетика и наследственность. Сб. статей. Пер. с франц. М. «Мир», 1987.-300с
19. Гершензон С.М. Основы современной генетики. Киев. «Наукова думка», 1983.-560 с.
20. Грин Н, Стаут У., Тейлор Д. Биология: В 3-х т. Пер. с англ. Т.2. М. «Мир», 1990.-325 с. Т.3. М.: «Мир», 1990.-376 с.
21. Гуляев Г.В. Генетика. Москва, «Колос», 1977.-360 с.
22. Достижения отечественной селекции. Москва, «Колос», 1967.-390 с.
23. Дубинин Н.П. Общая генетика. М., «Наука», 1976.-590 с.
24. Инге-Вецгом С.Г. Генетика с основами селекции. М.: «Высшая школа», 1989.- 591 с.
25. Иорданский Н.Н. Эволюция жизни. М. Издательский центр «Академия», 2001.
26. История биологии (С древнейших времен до начала XX века). Под ред. Микулинского С.Р. Москва, «Наука», 1972.-563 с.
27. Лобашев М.Е. Генетика. Изд-во Ленинградского университета. 1967.- 750с.
28. Лобашев М.Е., Вагги К.В., Тихомирова М.М. Генетика с основами селекции. Москва, «Просвещение», 1970.-432 с.

29. Мамонтов С.Г., Захаров В.Б. Общая биология. М.: «Высшая школа», 1999.
30. Мельников Б.М. Дарвинизм в XX веке. Москва, «Советская Россия», 1975.- 223 с.
31. Мусаев Д.А. Генетическая коллекция хлопчатника. Ташкент, «Фан»,1979.- 164 с.
32. Мусаев Д.А., Алматов А.С., Турабеков Ш. и др. Генетический анализ признаков хлопчатника. Ташкент, Национальный университет Узбекистана, 2005.-121 с.
33. Новиков Ю.В. Экология, окружающая среда и человек. М. «Файр-пресс», 2000.
34. Нишонбоев К.Н., Хамроева Ф.Н., Эшонкулов О.Э. Тиббиёт генетикаси. Тошкент, «Абу Али ибн Сино», 2000.-183 б.
35. Отдаленная гибридизация и полиплоидия. Сб. статей., Москва, «Наука», 1970.-279 с.
36. Пальман В. Улыбка богини деметры. Москва, «Детская литература», 1986.- 143 с.
37. Развитие биологии в СССР. Москва, «Наука», 1967.-761 с.
38. Rakhimov A.K. Characteristics of quality traits of cotton genetic collection and their interrelation Science and innovation international scientific journal // series D, volume 3, issue 1, january 2024, pp. 35 – 40
39. Рахимов А.К. Наследование и взаимосвязь качественных признаков хлопчатника *G.hirsutum* L. Монография. ISBN 978-9943-5568-5-9 - Ташкент: "MUMTOZ SO'Z", 2020.- 147 с.
40. Ригер Р., Михаэлис А. Генетический и цитогенетический словарь. Пер. с немец. Москва, «Колос», 1967.-607 с.
41. Сассон А. Биотехнология Пер. с англ. Москва, «Мир», 1987.-411 с.
42. Свенсон К., Уэбстер. Клетка. Пер. с англ. М. «Мир», 1980.-303 с.
43. Смирнов В.Г. Цитогенетика. Москва, «Высшая школа», 1991.-247 с.
44. Сэджер Р. Цитоплазматические гены и органеллы. Москва, «Мир», 1975.-423 с.
45. Сэджер Р., Райн Ф. Цитологические и химические основы наследственности. Пер. с англ. М.: «Мир», 1964.-463 с.
46. Туракулов Ё.Х. Молекуляр биология. Тошкент «Ўқитувчи», 1973.- 136 б.
47. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.E. Odam genetikasi Toshkent «Ijod dunyosi», 2003.-176 b.
48. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. В 3-х томах. М.: «Мир», 1990.
49. Франк-Каменецкий М.Д. Самая главная молекула. Москва, «Наука», 1983.- 160 с.
50. Штерн К. Основы генетики человека. М. «Медицина», 1965
51. Эллиот Ф. Селекция растений и цитогенетика. Пер. с англ. Москва. Изд-во Иностранной литературы. 1961.-447 с.
52. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение. Москва, «Высшая школа», 1989.-335 с.
53. Ўзбекистон миллий энциклопедияси. I-XII томлар. «Ўзбекистон миллий энциклопедияси» Давлат илмий нашриёти. 2000-2005 йй.
54. Гафуров А.Т. Дарвинизм. Тошкент «Ўқитувчи», 1992.-352 б.
55. G'ofurov A.T., Fayzullayev S.S. Evolyutsion ta'limot. Toshkent, «Aloqachi»2009, 384 b.

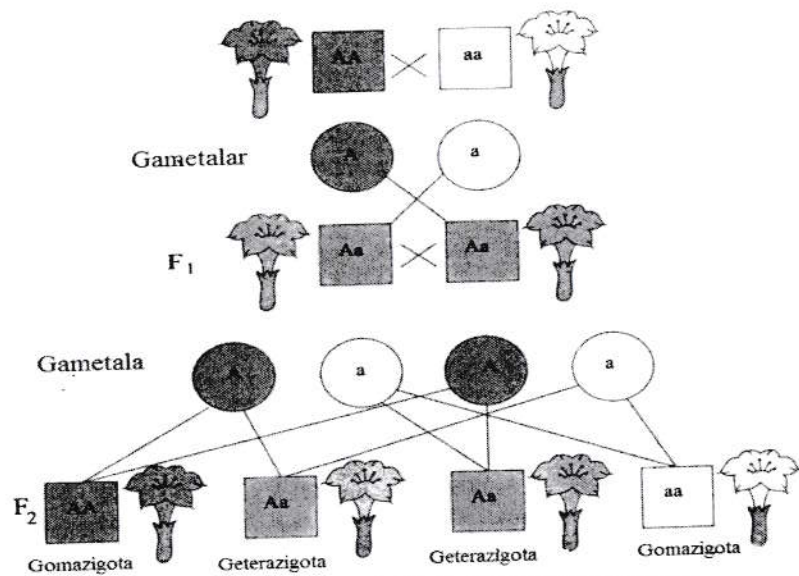
ILOVALAR



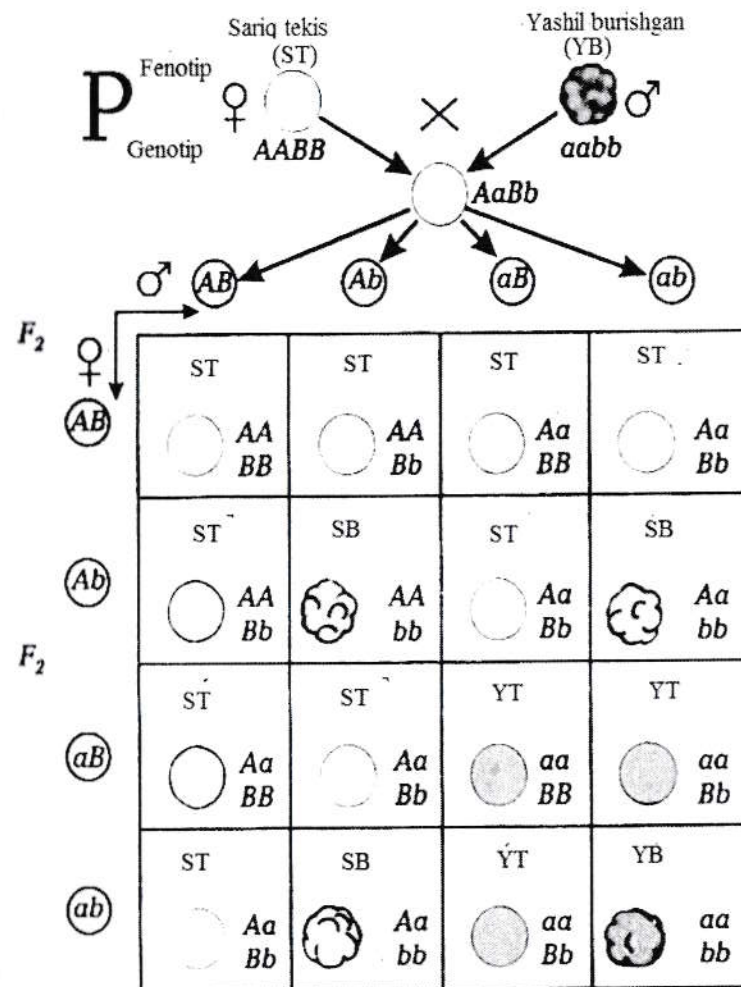
1-rasm. No'xat navlarini monoduragay chatishtirganda gul rangining irsiylanishi.



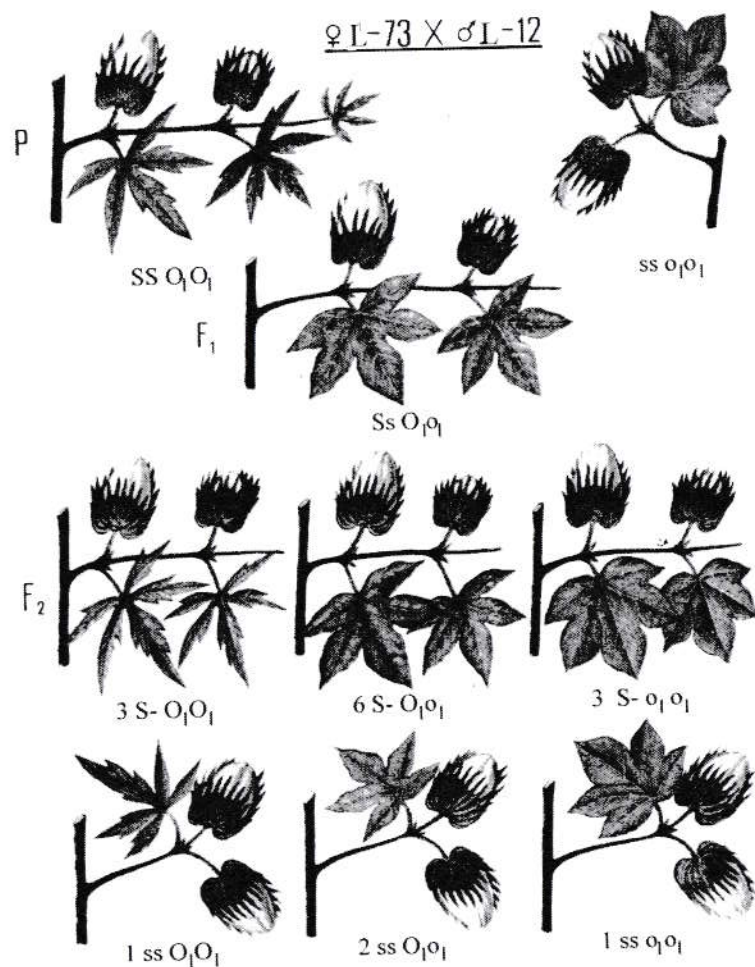
3-rasm. G'o'za tola rangining irsiylanishi.



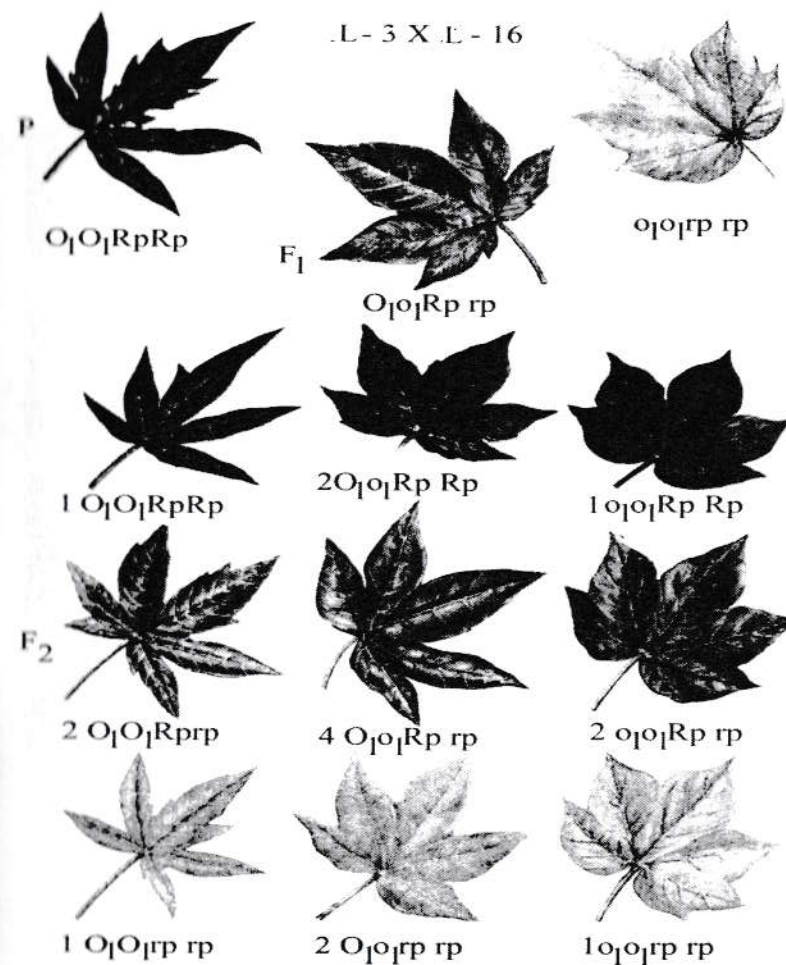
2-rasm. Nomozshomgul o'simligi formalarini monoduragay chatishtirganda gul rangining irsiylanishi.



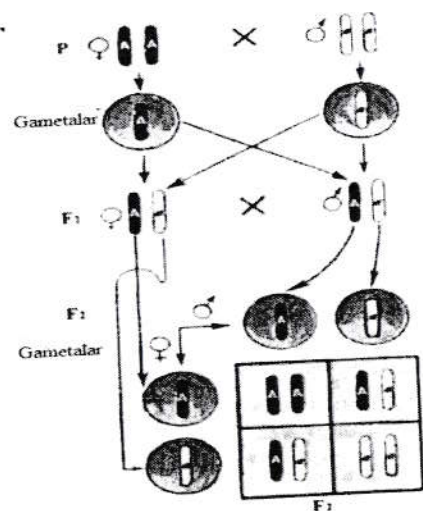
5-rasm. No'xat navlarini diduragay chatishtirilganda don rangi va shaklining irsiylanishi.



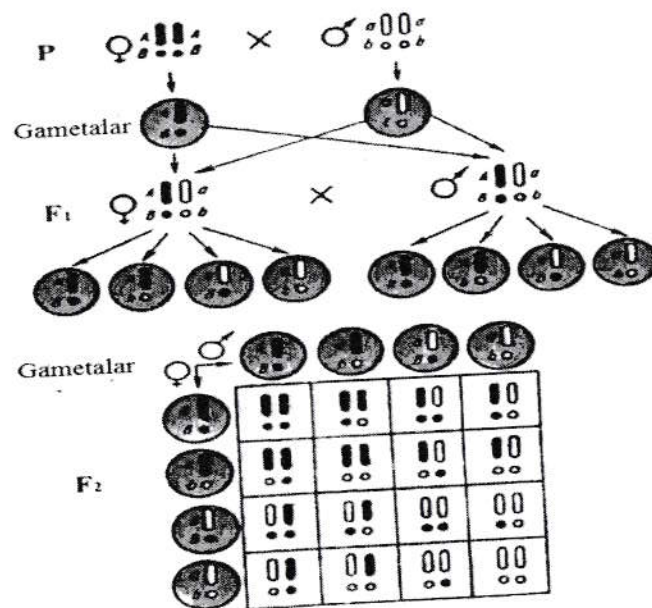
7-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'o'za o'simliklarida hosil shoxlari (simpodial) tiplari va barg plastinkasi shaklining irsiylanishi. SS, Ss – cheklanmagan hosil shoxlari; ss – cheklangan hosil shoxlari; O₁ O₁ – panjasimon qirqilgan barg; O₁ o₁ – panjasimon bo'lingan barg; o₁ o₁ – panjasimon bo'linma barg.



8-rasm. *G. hirsutum* L. turiga mansub g'o'za o'simliklarida barg plastinkasining shakli va o'simlik rangining irsiylanishi. O₁ O₁ – panjasimon qirqilgan barg; O₁ o₁ – panjasimon bo'lingan barg; o₁ o₁ – panjasimon bo'linma barg; Rp Rp – o'simlik antotsian (qizil) rangli; Rp rp – o'simlik oraliq rangli; rp rp – o'simlik yashil rangli.



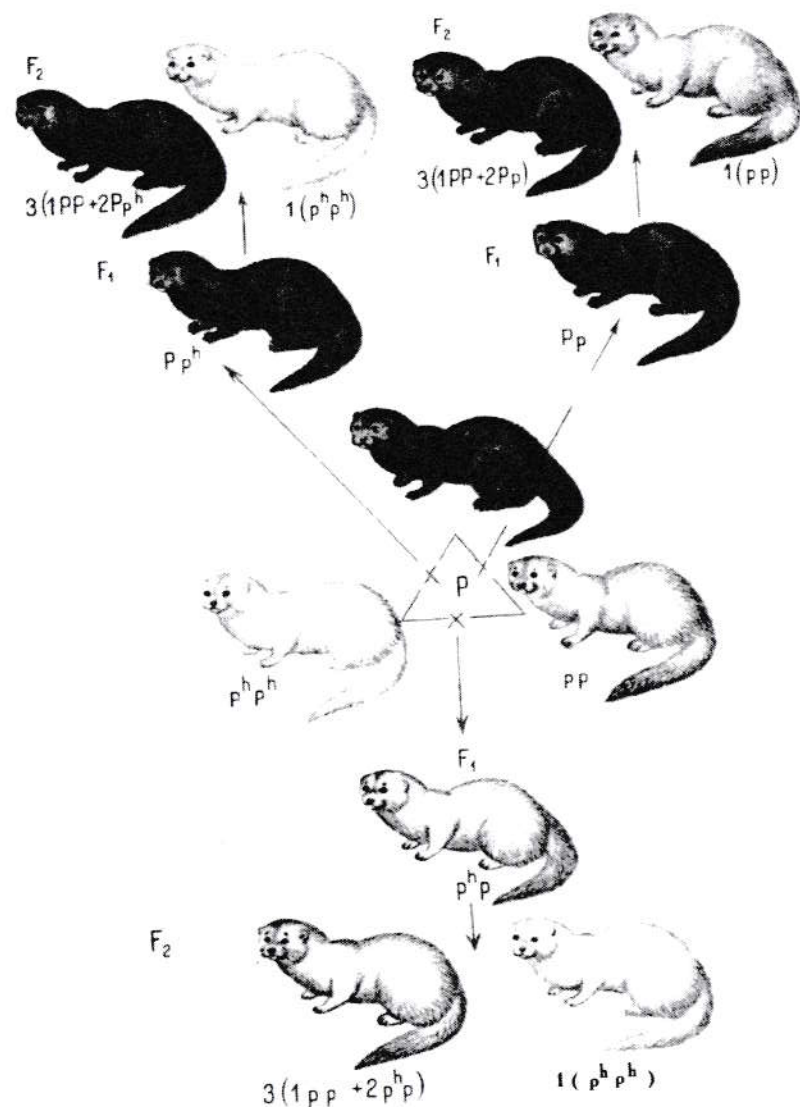
9-rasm. Monoduragay chatishtirishdagi irsiylanishning sitologik asoslari.



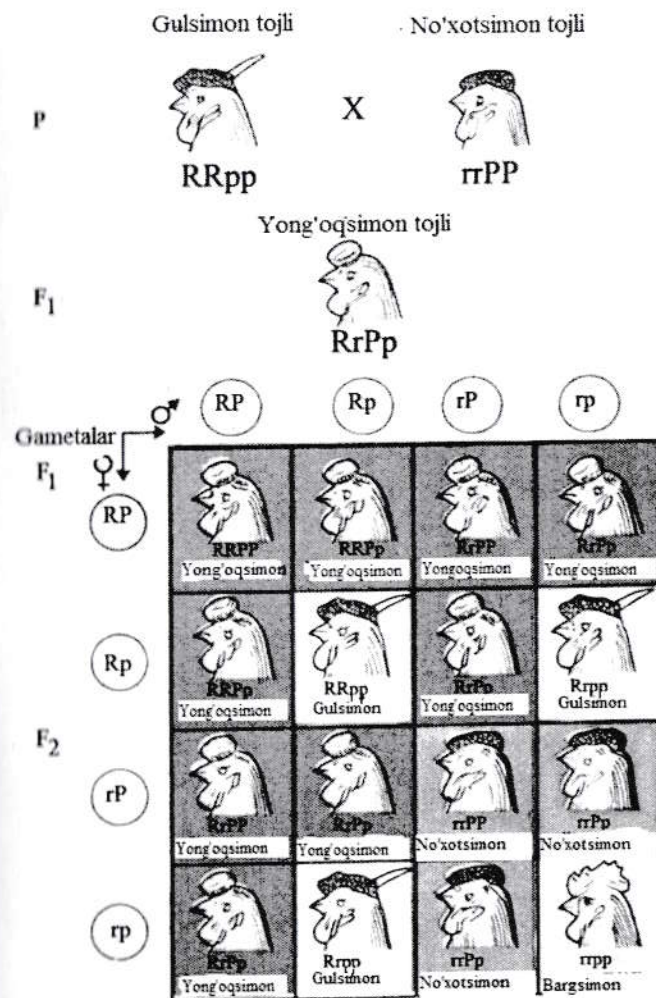
10-rasm. Diduragay chatishtirishdagi irsiylanishning sitologik asoslari.

Qon guruhlarining plazmasi	Qon plazmasida mavjud antitela	Eritrositlarning qon plazmasiga reaksiyasi			
		O	A	B	AB
O	Anti-A Anti-B				
A	Anti-B				
B	Anti-A				
AB	—				

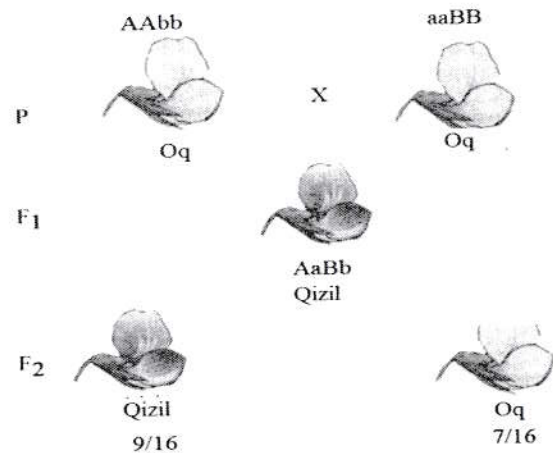
11-rasm. ABO tizimidagi qon gruppalarini aniqlash uchun qo'llaniladigan antigenli reaksiyalar. Aniqlagich sifatida har bir grupp qonining plazmasi qo'llanilgan. Tekshirilayotgan qon tomchisining tahliliy eritmadagi aralashmasi natijasida reaksiya kuzatiladi. Masalan, I qon gruppasidagi odamning qoni barcha qon gruppalarining qon plazmasi bilan agglyu-tinatsiyaga uchramaydi. A gruppali odamlar qoni I va III gruppalar qon plazmasi bilan agglyutinatsiyaga uchraydi.



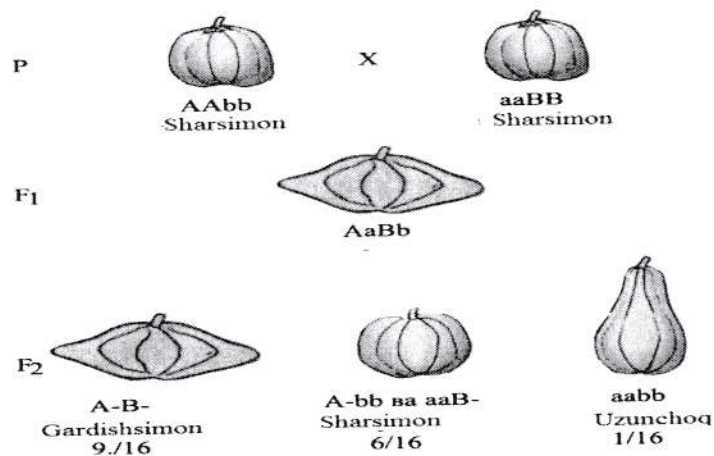
13-rasm. Qorakuzanlarda mo'yna rangining irsiylanishi.
R-jigar rangli (yovvoyi tip); r- platina rangli;
 r^h -oq rangli.



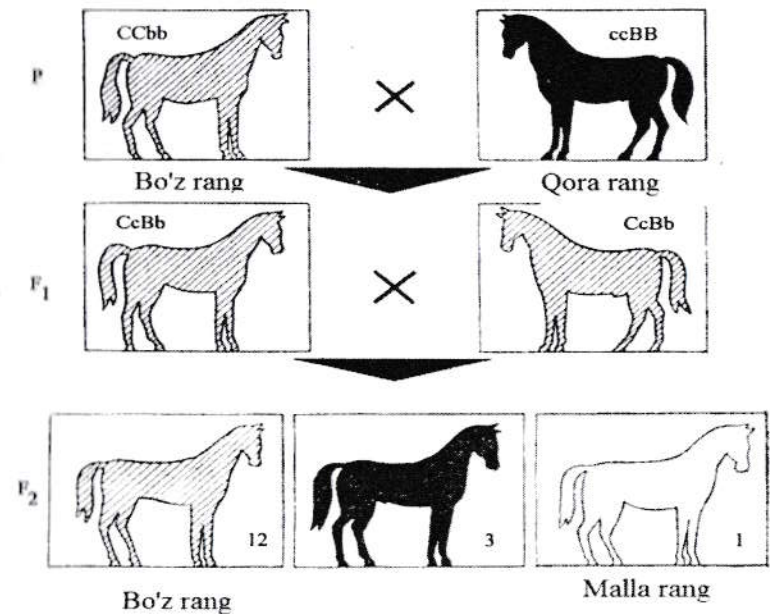
14-rasm. Genlarning komplementar ta'sirida tovuqlarda toj shaklining irsiylanishi.



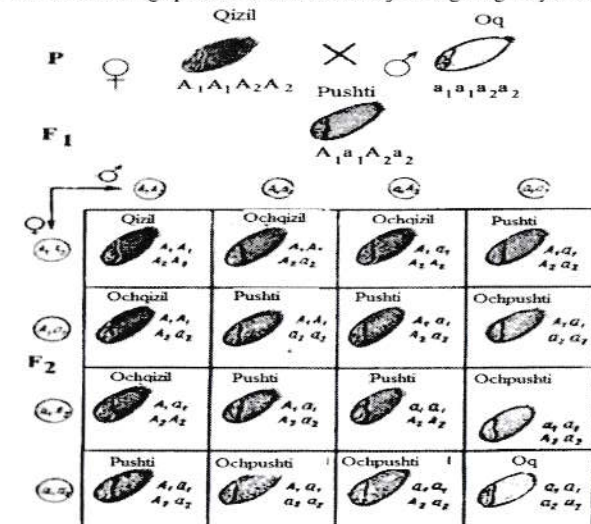
15-rasm. Genlarning komplementar ta'sirida xushbo'y no'xat o'simligida gul rangining irsiylanishi.



16-rasm. Genlarning komplementar ta'sirida oshqovoq mevasi shaklining irsiylanishi.



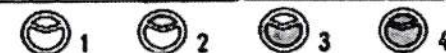
19-rasm. Genlarning epistatik ta'sirida otlarda jun rangining irsiylanishi.



20-rasm. Genlarning polimer ta'sirida bug'doy doni rangining irsiylanishi.

Линия	Чигит туқланиши		Толга		Линия	Чигит туқланиши		Толга	
	Генотип	Фено-тип	Генотип	Фено-тип		Генотип	Фено-тип	Генотип	Фено-тип
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		РАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		РАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$	
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$	
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$	
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$	

ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		М-МС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
ДАГС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{(f_{12}^F)}{(f_{12}^F)}$		М-МС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
РС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$		М-МС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
РС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$		М-МС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
М-МС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$		ОС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	
М-МС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$		ОС	$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}} \frac{f_{13}}{f_{13}}$		$\frac{1}{1} \frac{f_{11}}{f_{11}} \frac{f_{12}}{f_{12}}$	



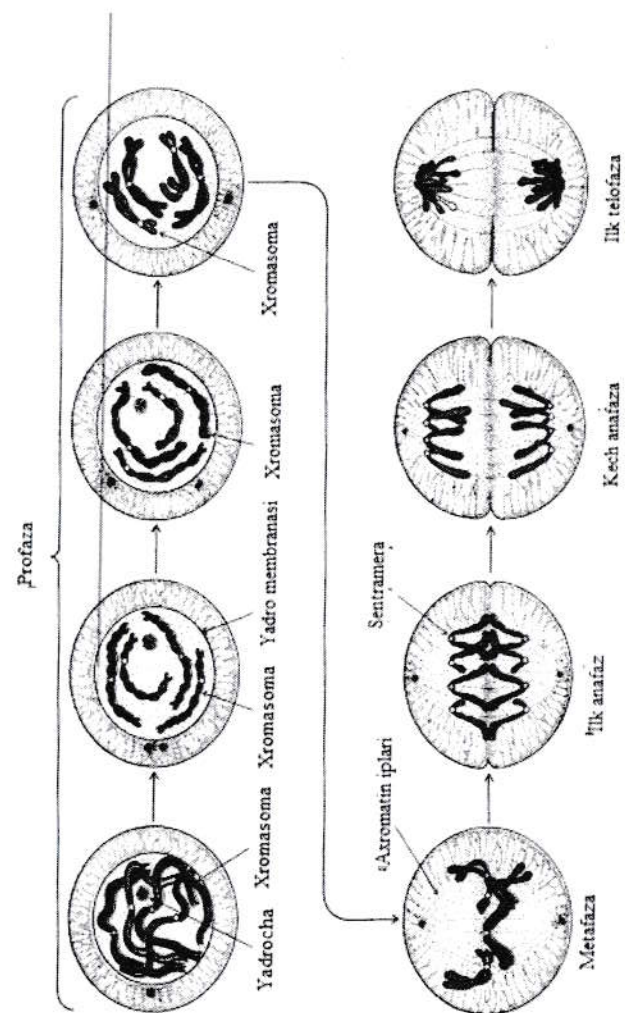
28.1-расм. *G.hirsutum* L. turiga mansub g'o'za chigitining tola qoplami bo'yicha genetik kolleksiyasi.

- 1-tolasiz liniyalar;
 2-chigit tuklanishi genlarining pleyotrop ta'sirida nazorat qilinuvchi tolaga (A) ega liniyalar;
 3-tolaning sof polimer genlari tomonidan boshqariluvchi tolaga (V) ega liniyalar;
 4-har ikki genetik tizim (A+V) tomonidan boshqariluvchi tolaga ega liniyalar.

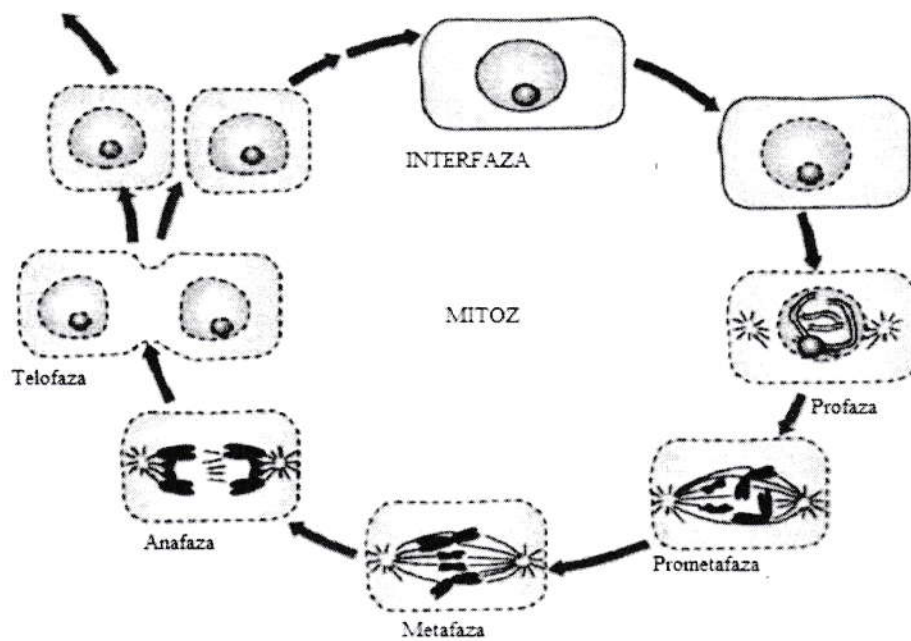
Genotip	Fenotip			Genotip	Fenotip		
	O'simlik rangi va barg shakli	Simpodil ya tipi	Tola rangi		O'simlik rangi va barg shakli	Simpodilya tipi	Tola rangi
$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$				$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$			
$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$				$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$			
$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$				$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$			
$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$				$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$			
$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$				$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$			
$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$				$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$			
$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$				$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$			
$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$				$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$			
$R_p O_1 S B r L i$ $R_p O_1 S B r L i$				$r_p O_1 S B r L i$ $r_p O_1 S B r L i$			

28.2-rasm. *G.hirsutum* L. turiga mansub g'o'zaning sifat belgilari bo'yicha genetik kolleksiyasi.

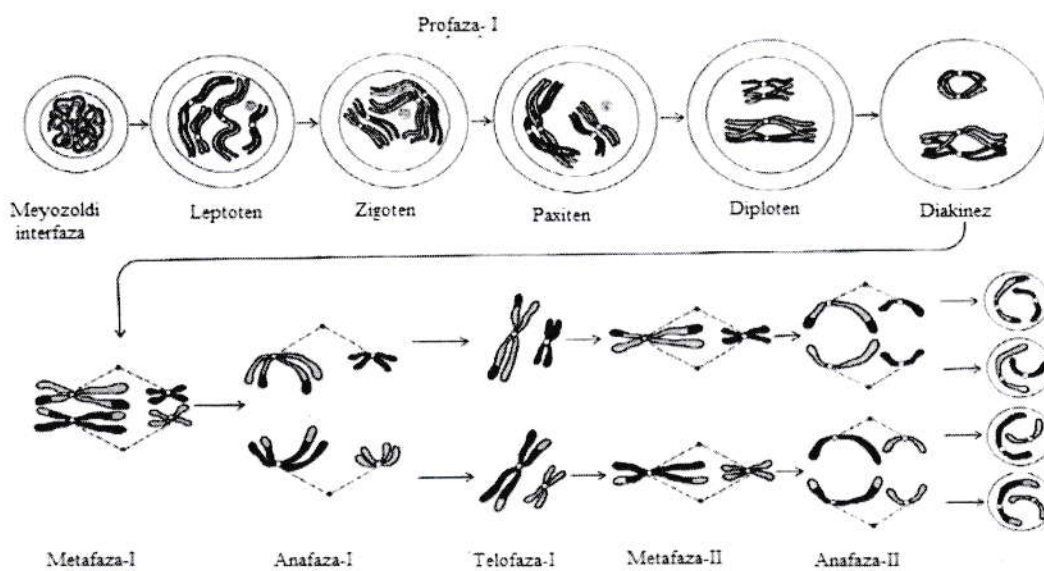
- 1 – antotsian rangli va panjasimon – kesik bargli;
- 2 – yashil rangli va panjasimon – kesik bargli;
- 3 – antotsian rangli va panjasimon – bo'linma bargli;
- 4 – yashil rangli va panjasimon – bo'linma bargli;
- 5 – cheklangan shoxlanish;
- 6 – cheklanmagan shoxlanish;
- 7 – qo'ng'ir tola;
- 8 – oq tola.



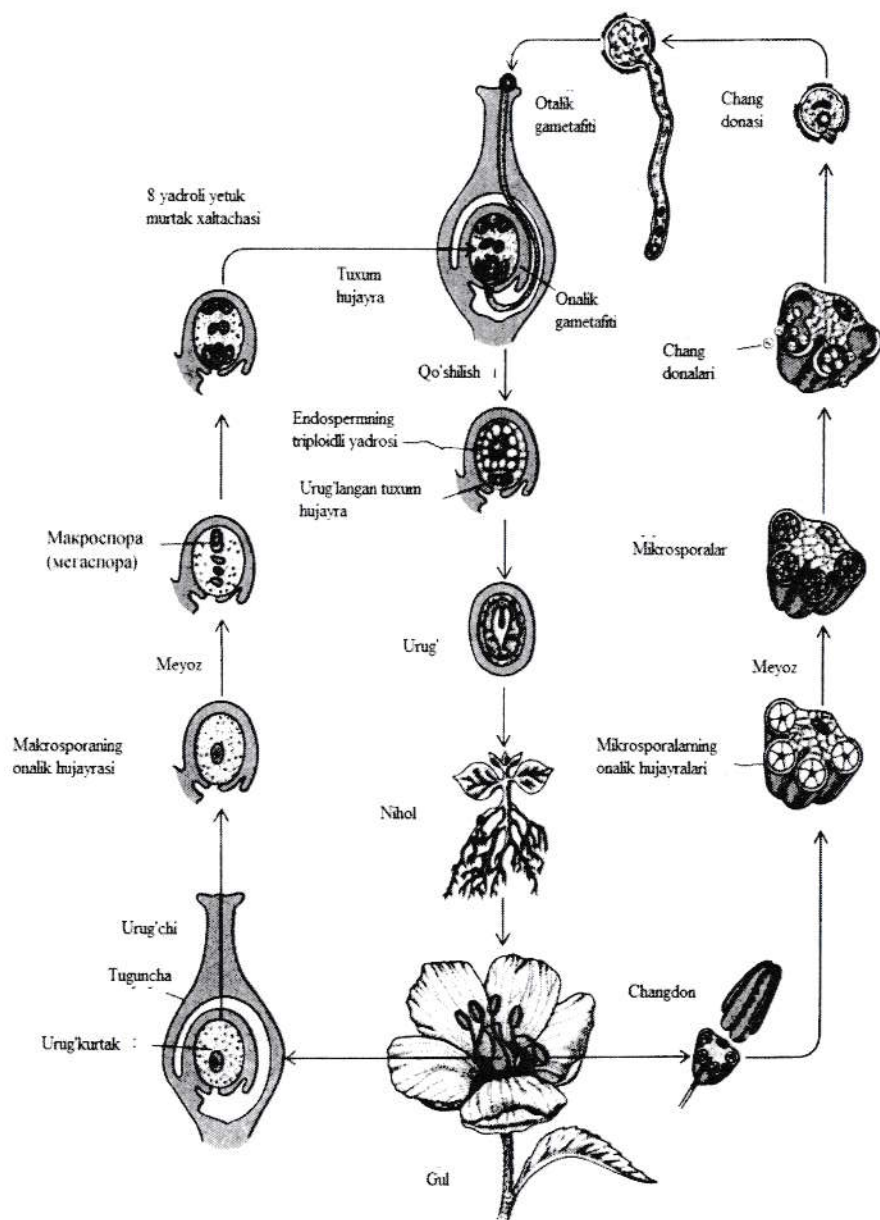
34 - rasm. Mitozning to'rtta fazasi. Xromosomaning duplikatsiyasi profazadan oldin sodir bo'lgan interfazada ro'y bergan.



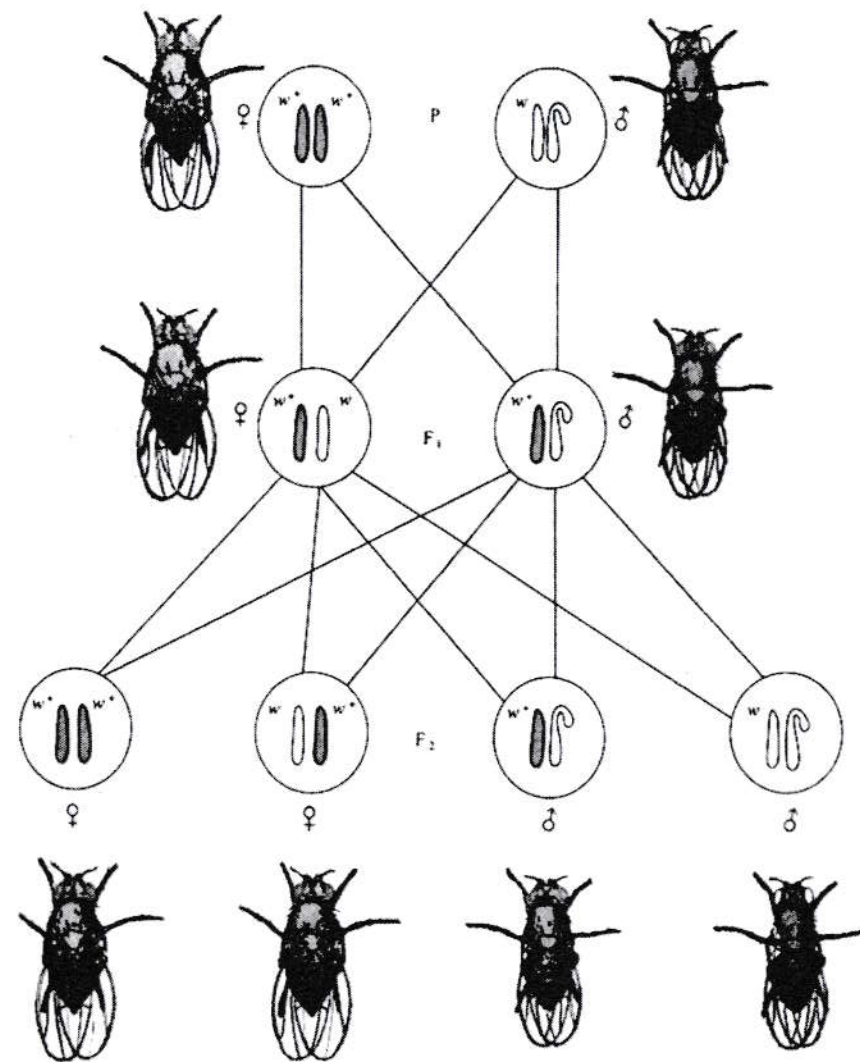
35 - rasm. Mitotik tsikl sxemasi.



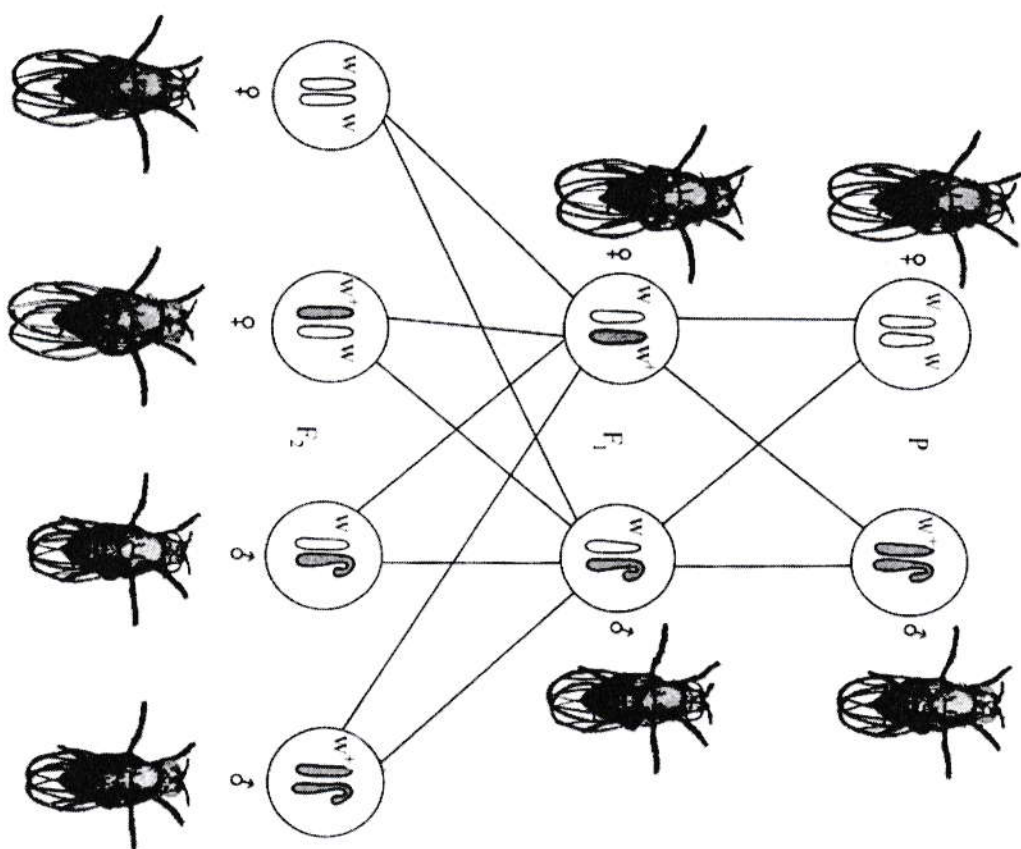
36 - rasm. Meyozning bosqichlari.



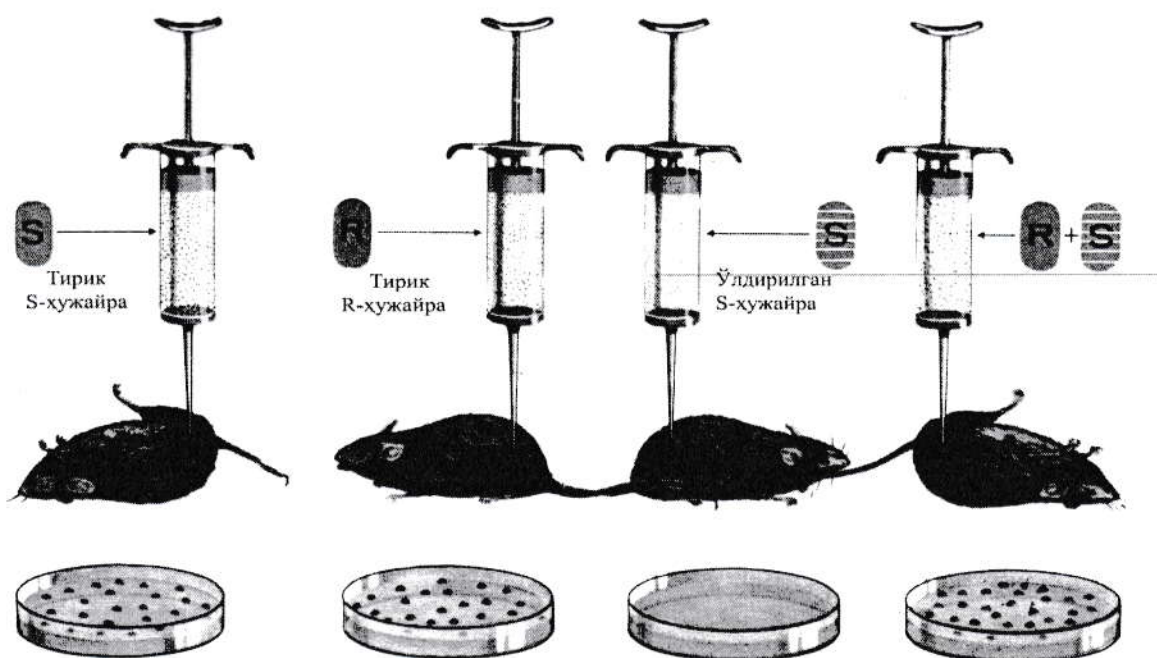
37-rasm. O'simlikning hayotiy sikli va unda gametalarning hosil bo'lishi.



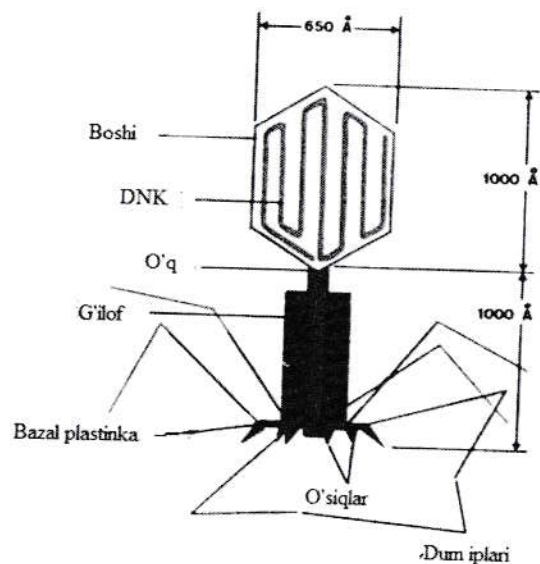
42.1-rasm. *Drosophila melanogaster*da jins bilan birikkan holda irsiylanish. Qizil ko'zli urg'ochi pashshalar va oq ko'zli erkak pashshalar o'zaro chatishtirilgan. w^+ va w simvollari bilan mos ravishda qizil ko'zli va oq ko'zli allellari belgilangan.



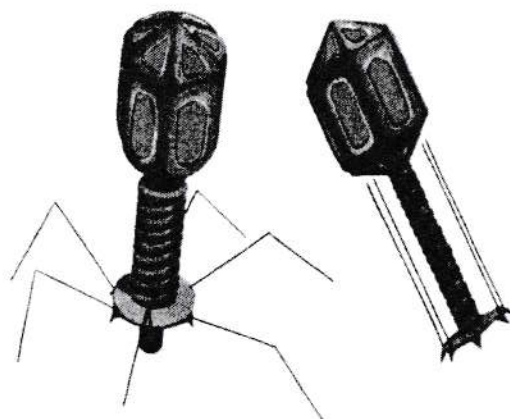
42.2-rasm. *Drosophila melanogaster*da jins bilan birlikkan holda irsiylanish. Oq ko'zli urg' ochi pashshalar va qizil ko'zli erkak pashshalar o'zaro chatishirilgan.



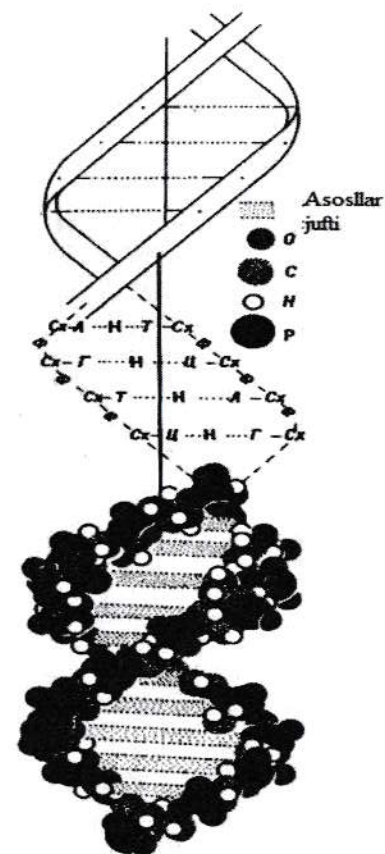
62 - rasm. Transformatsiya. Agarda o'ldirilgan virulentli S-xujayra tirik, ammo virulent bo'lmagan R-xujayra bilan birgalikda sichqonlar tanasiga kiritilsa, sichqonlar nobud bo'ladi.



63.1-rasm. T2 bakteriofagning tuzilish sxemasi.

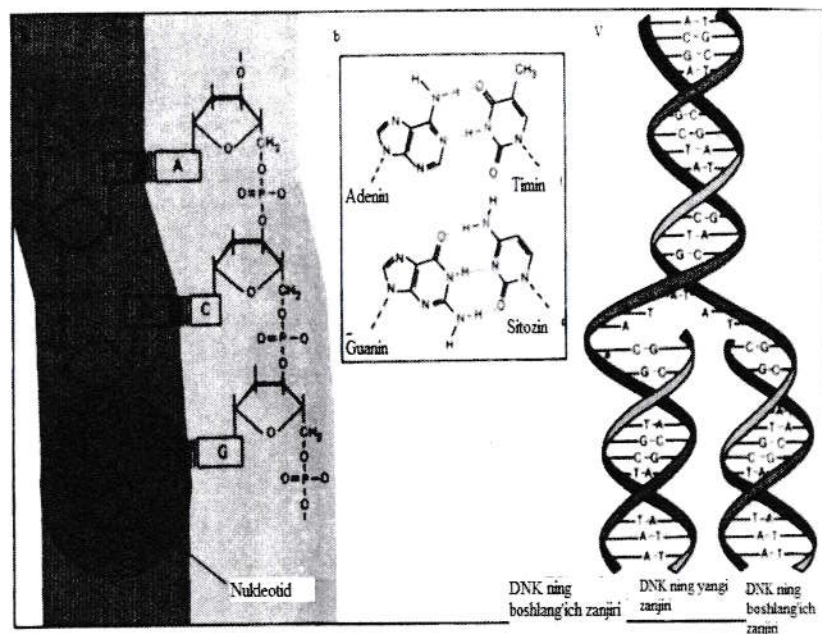


66.2-rasm. T2 bakteriofagning katta modeli.



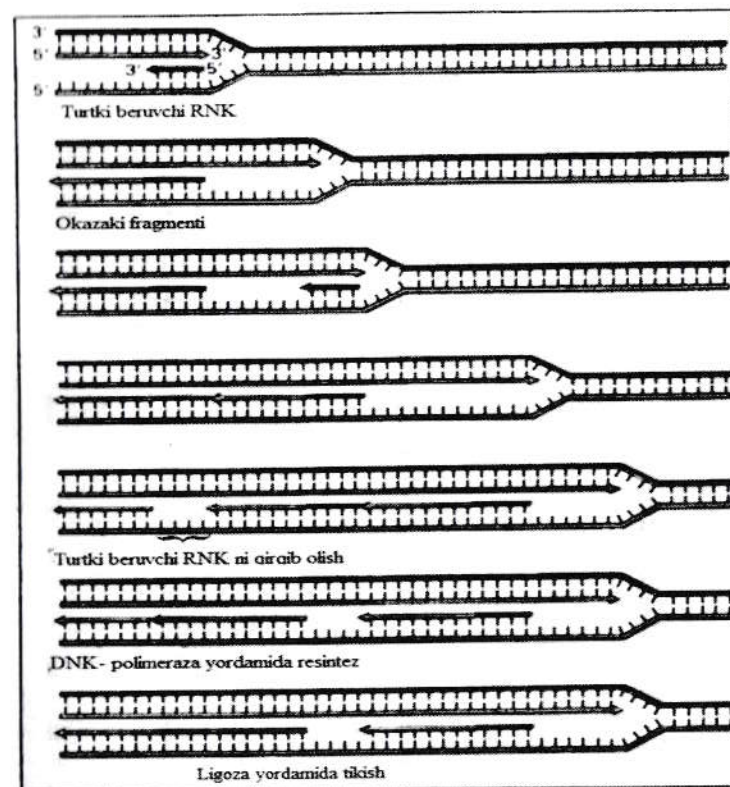
67-rasm. DNK molekulasining izohli modeli.

DNK qo'sh zanjirining – uch usuldagi tasviri. Yuqorida – umumiy ko'rinishi; ikkita lenta spiralsimon buralib molekulaning uglevod – fosfat skeletini hosil qiladi, ular o'rtasidagi qalin chiziqlar – asos juftlarini tasvirlaydi. Markazda – qo'sh zanjirning birmuncha batafsil tasviri; fosfat (P), qand (Sx), adenin (A), timin (T), guanin (G), sitozin (S) va vodorod (H). Pastda – bo'shliqda atomlarning joylanishini ko'rsatuvchi sxema; uglerod (C), kislorod (O), vodorod (H), fosfor (P) va asos juftlari.



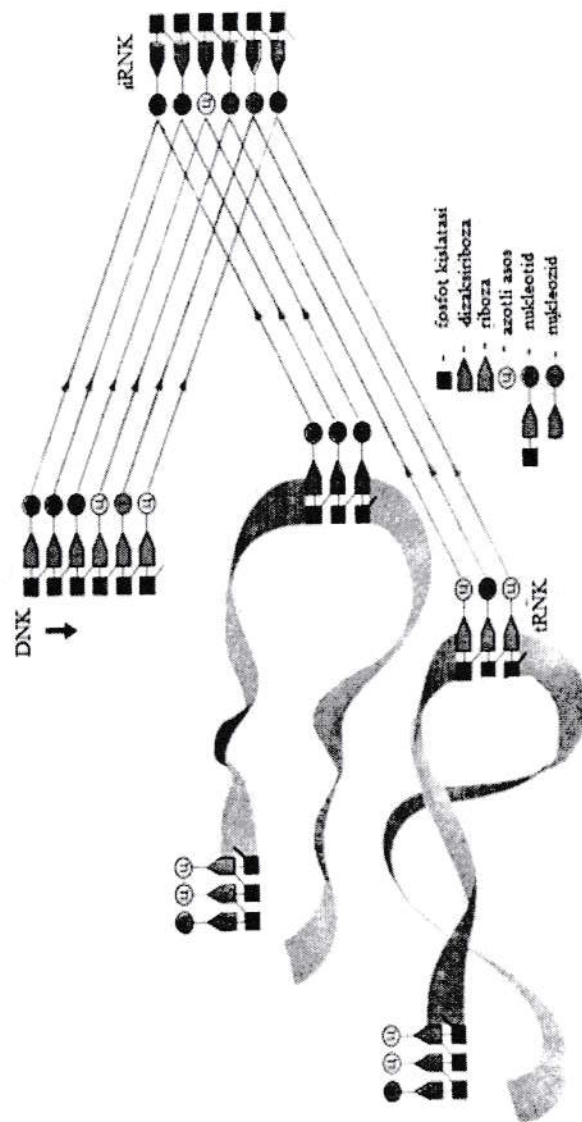
70.1-rasm. DNK molekulasiining strukturasi va replikasiyasi.

O'ngdagi rasmda DNK qo'sh zanjiri har birining fosfat guruhi va qand (dezoksiriboza) ning ketma-ket joylanishidan (sxema a) hosil bo'lgan ikki lenta shaklida tasvirlangan holati. Qand molekulasini kislorod atomi ishtirok etgan besh a'zoli sikldan oson ajratish mumkin. Sxema b bilan ikki zanjirning azotli asoslari adenin(A) bilan timinning(T), sitozin(S), bilan guanin(G) o'rtasidagi bog'lar orqali ulanib turishligi ko'rsatilgan. Agarda fosfodiefirli bog'lar pishiq bo'lsa, u holda asoslar o'rtasidagi bog'lar kuchsiz birikkan bo'ladi (rasmda vodorod bog'i qizil rangda ko'rsatilgan). Xuddi shu narsa bilan replikasiya vaqtida DNK qo'sh zanjirining ajralishi ya'ni ikkita qiz qo'sh zanjirining hosil bo'lishligi (sxema v) tushuntiriladi. O'zaro ta'sirning komplementarligi (AT va GC) nima uchun qiz zanjirlarning aynan boshlang'ich zanjirdagi kabi nukleotidlarga ega bo'lganligini tushunishga imkon beradi.

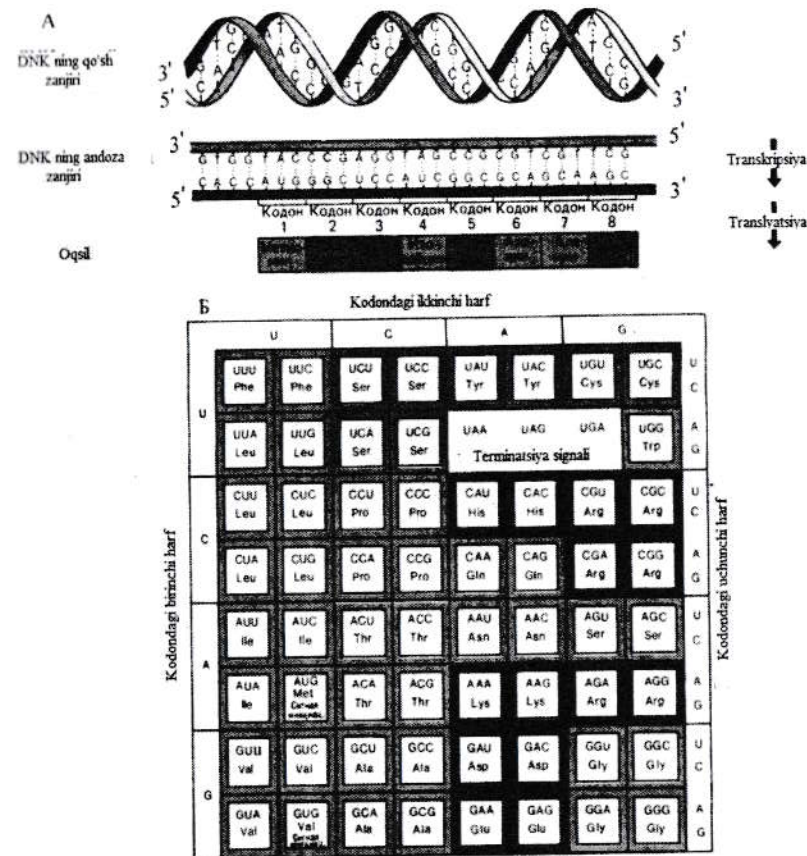


70.2-rasm. DNKning 5'-3' va 3'-5' yo'nalishdagi nukleotid zanjirlarining replikasiyasi.

Replikatsiyaning borishida DNKning qo'sh zanjir ko'rinishida yozilgan axborotdan ikki nusxa ko'chiriladi: o'zaro hamda boshlang'ich zanjirga aynan o'xshash ikkita qo'sh zanjir hosil bo'ladi. Hujayra bo'linishi vaqtida qiz hujayralarning har biri bittadan DNK zanjirini oladi. Modomiki DNK molekulasida iplar antiparallel bo'lganligi sababli replikasiyaning DNK - polimeraza fermenti bir yo'nalishda faoliyat ko'rsatadi, replikasiya jarayoni har bir ip uchun alohida sodir bo'ladi. DNK - polimeraza 5'-3' yo'nalishida faoliyat ko'rsatib 3'-5' zanjiridan nusxa oladi (yuqoridagi qizil strelka). Ikkinchi zanjir uchun polimeraza replikasiya ayri etarli darajada oldinga siljigandan so'ng qarama-qarshi yo'nalishda ishlay boshlaydi. 5'-3' zanjirining nusxasi (pastdagi) keyingi fragmentlarning ketma-ketligi yoki Okazaki fragmentlaridan (pastki zanjirlardagi qizil strelka) tuziladi. DNK - polimerazaning o'zi zanjirning sintezini boshlay olmaydi: unga kichik RNK fragmenti ko'rinishidagi turtki bo'luvchi modda (yashil strelkalar) kerak bo'ladi. Oxirgi hosil bo'ladigan mahsulotda RNK ning ishtiroki zarur emas, turtki moddalar yo'q qilinadi, hosil bo'lgan bo'shiqlar DNK - polimeraza bilan to'ldiriladi. Bundan so'ng yana bitta ferment - ligaza Okazaki fragmentlarini bir-biriga tikadi, pirovardida yaxlit yangi zanjir paydo bo'ladi.



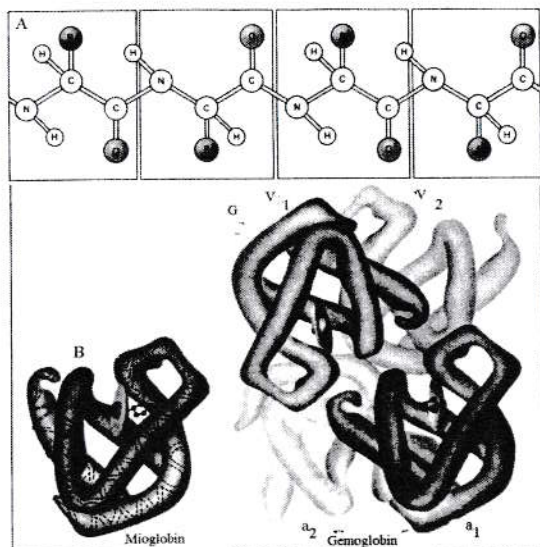
76 - rasm. DNK kodogeni, mRNK kodoni va tRNK ning antikodonining translyatsiya jarayonidagi o'zaro funksional aloqalari sxemasi.



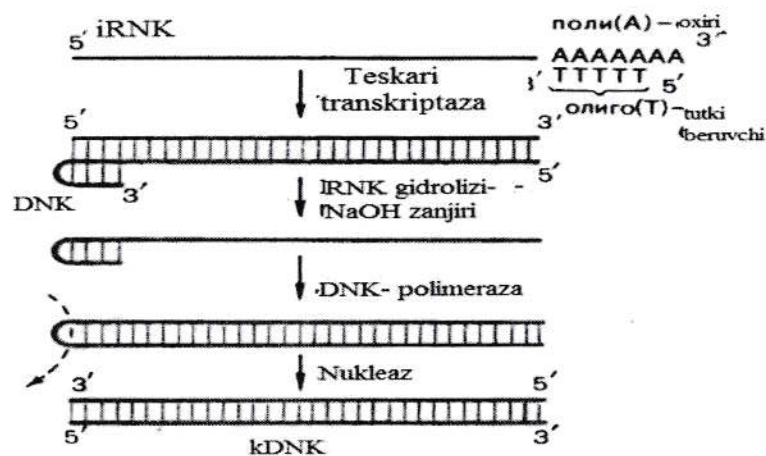
77-rasm. DNK da ifodalangan genetik kodning ma'nosini aniqlab topish prinsiplari sxemasi.

Bu sxemalarda genetik axborot kodining ma'nosini topish prinsiplari tushuntiriladi. A. Ikki bosqich keltirilgan: transkripsiya, ya'ni DNK bir zanjirining nusxasini olib mRNK molekulasini hosil qilish va translyatsiya, ya'ni mRNKdagi nukleotidlar ketma-ketligining gen mahsuloti oqsilda aminokislotalar ketma-ketligiga tarjima qilinishi. B. Nukleotidlar tripletlari (kodonlari) bilan aminokislotalar (nukleotidlar azotli asoslariga: - A, U, G, C qarab) ning mos kelishlik jadvali. Aminokislotalar (ja'mi 20 ta) uch harflarda berilgan.

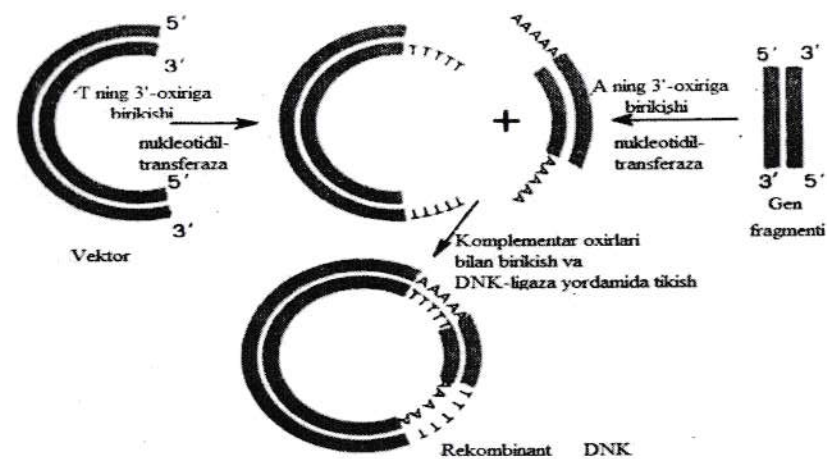
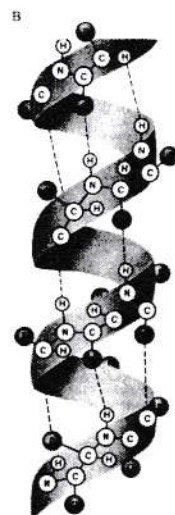
Alanin -Ala, Arginin -Arg, Asparagin -Asn, Asparagin kisl -Asp, Sistein -Cys, Glitsin -Gly, Glutamin kisl -Glu, Glutamin -Gln, Gistidin -His, Izoleysin -Ile, Leysin -Leu, Lizin -Lys, Metionin -Met, Fenilalanin -Phe, Prolin -Pro, Serin -Ser, Treonin -Thr, Tirozin -Tyr, Triptofan -Trp, Valin -Val. Met ga mos AVG kodoni bir vaqtning o'zida translyatsiya (initsiatsiya) boshlanishi uchun ham xizmat qiladi. UAA, UAG, UGA kodonlari translyatsiya(terminatsiya)ning tugaganligidan darak beradi.



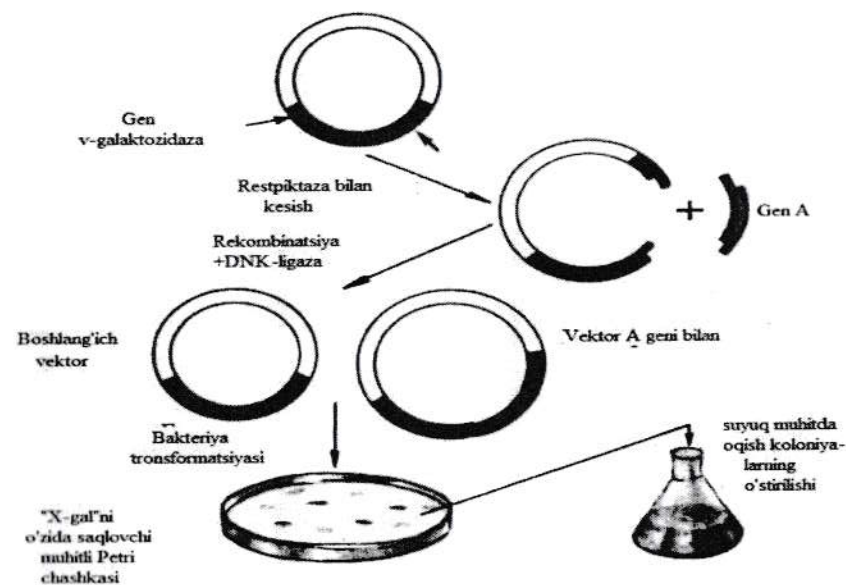
82-rasm. Oqsilning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi.



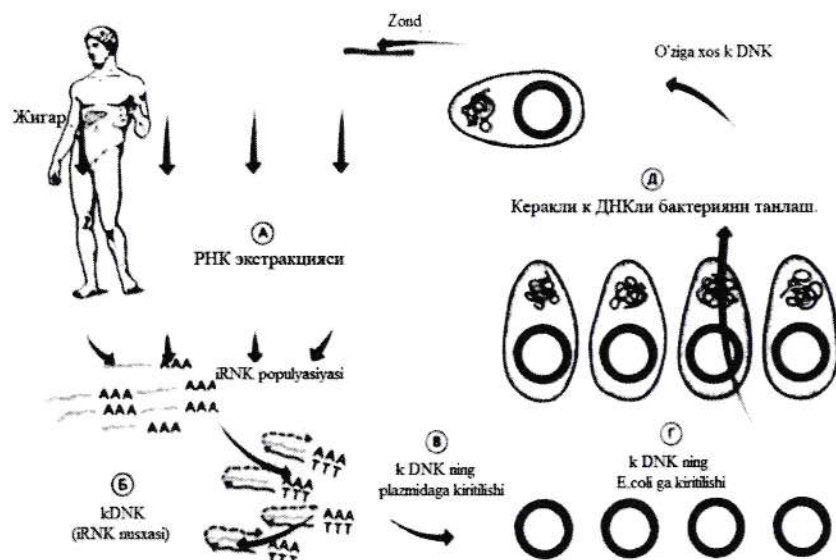
85-rasm. DNK molekulasini teskari transkriptaza yordamida sintez qilish.



86-rasm. Rekombinant DNK sintez qilinishining sxemasi.

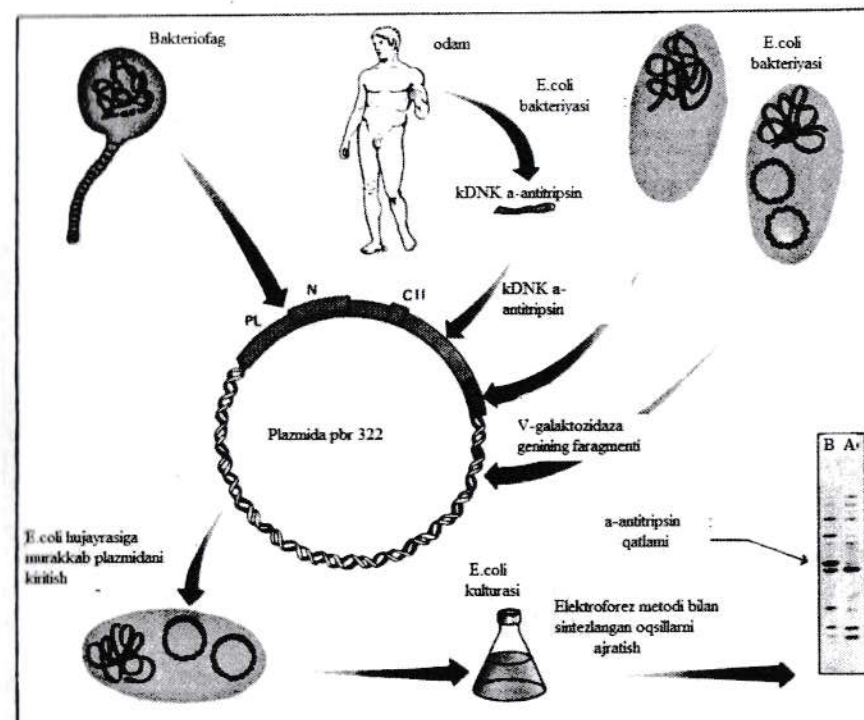


87-rasm. Genlarni klonlash sxemasi.



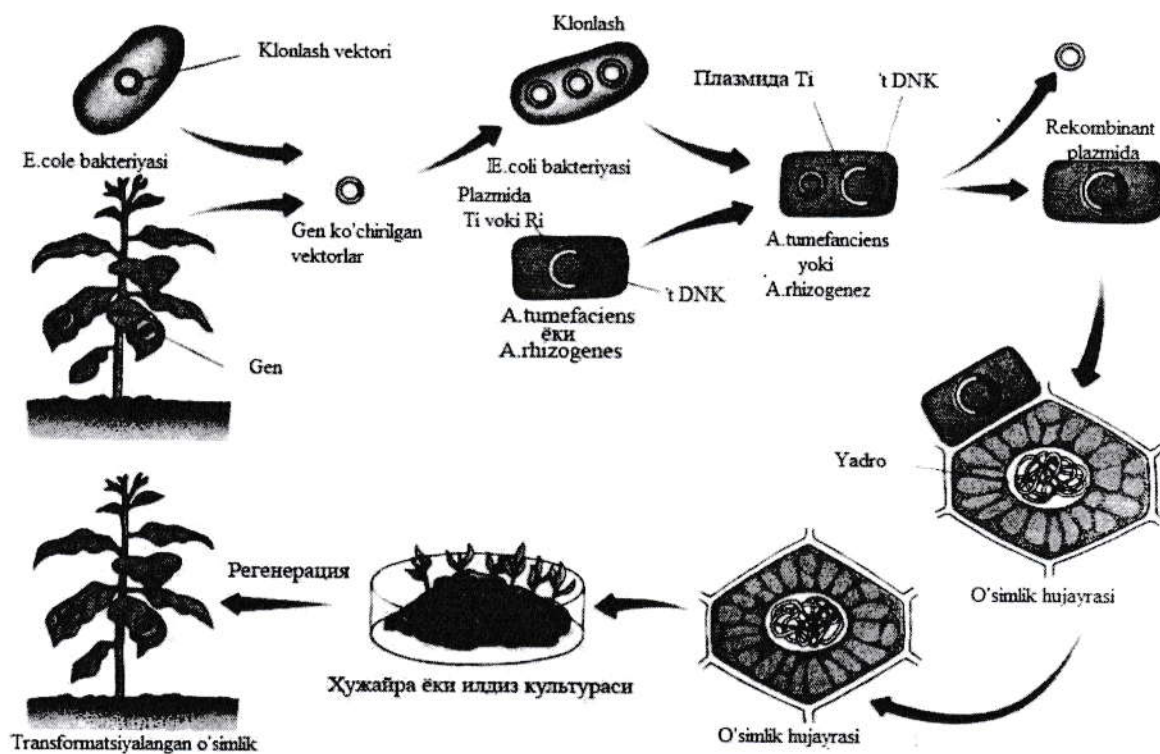
88-rasm. Odam insulinini molekulyar genetik metod orqali sintezlash sohasida tadqiqotlarning 1-bosqich sxemasi.

Gen injeneriyasi metodi bilan oqsil ishlab chiqarishning birinchi bosqichi – kerakli oqsilni kodlovchi DNKni ajratib olish. Bu bosqich aynan bir xil usul bilan: mazkur gen iRNKsining nusxasi kDNK klonlashtiriladi. Dastlabki biror organdan, masalan jigardan (A) barcha iRNK ajratib olinadi, so'ngra iRNKdan revertaza fermenti ta'sirida kDNK nusxa olinadi (B). Endilikda kDNK mos vektorga, odatda plazmidaga ulanadi (V). "Reombinant" plazmidalar E. coli bakteriyasi hujayrasiga kiritiladi (G). Plazmidalar o'tkazilgan bakteriya populyatsiyasida tanlash o'tkazilib kerakli kDNKni klon ajratiladi (iRNK oqish rangda, kDNK-qoramtir, DNK – qora rangda ko'rsatilgan). Agarda kDNKning bir qismi to'raligicha bo'lsa, uni oqsil olishlik uchun maxsus vektorga kiritish mumkin bo'ladi.

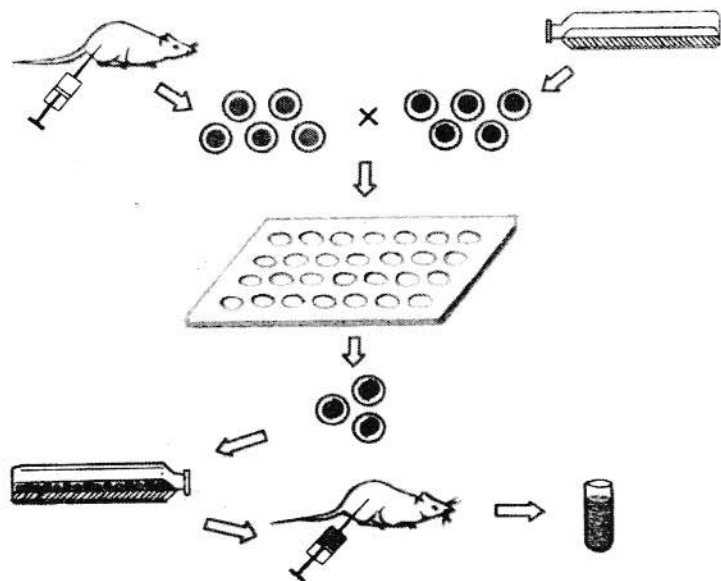


89-rasm. Odam insulinini molekulyar genetik metod orqali sintezlash sohasida tadqiqotlarning yakuniy bosqich sxemasi.

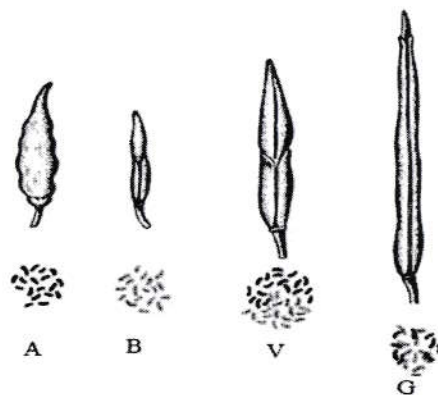
Bakteriyadan odam oqsilini olish uchun faqat genni bakterial plazmidaga (mazur holatda kDNK) kiritishning o'ziga etarli emas. Hujayrada genning ma'nosini "o'qib" u orqali kerakli oqsilni hosil qilishlik uchun yana bir qancha ketma – ket faoliyat ko'rsatuvchi regulatoryorlar tizimini ham qo'shish kerak. a_1 – antitripsinning plazmidasi hosil qiluvchi etaplari sxemada keltirilgan. Bu oqsil genining kDNKsi (oqish rangda) E. coli rBR322 plazmidasiga kiritiladi. kDNK oldidan λ bakteriofagidan olingan promotor (yorqin rangli), shuningdek, o'sha fag N oqsilining geni ham ishga tushiriladi. Bu gen transkripsiyani tasodifan to'xtatib qolishining oldini olish uchun zarur. Translyasiya jarayoni saytdan foydalanishda s11 genidan, hamda λ fagidan olingan ribosomaga ulanganda effektiv boradi. SHunday tarkibli plazmidada hujayra ichiga kiritiladi, unda ma'lum haroratda katta miqdorda odamning a_1 – antitripsini hosil qilinadi. Bu hujayrada barcha sintezlanuvchi kDNKsiz oqsillar (A) va kDNK ishtirokidagi (B) oqsillarning elektroforez (pastda o'ng tomonda) natijalari bilan tasdiqlanadi (B): a_1 – antitripsin (strelka bilan ko'rsatilgan) dominant oqsilga aylanadi.



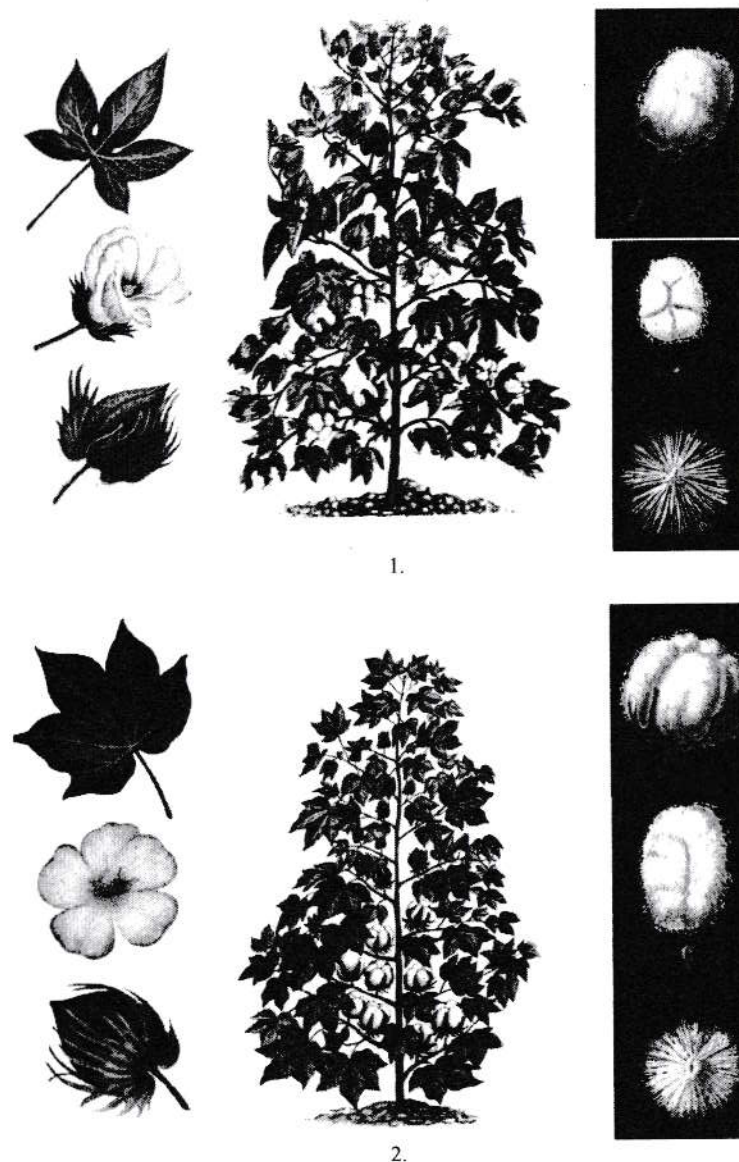
90 - rasm. O'simliklarda gen injeneriyasi metodini qo'llash mexanizmining sxemasi.



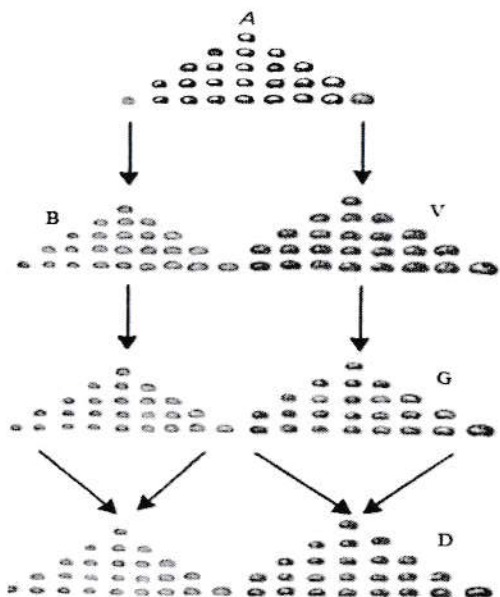
95-rasm. Gibridomalar olish.



102-rasm. Turp bilan karamning dukkaklari va xromosomalarining to'plami.
(G.D. Karpechenko bo'yicha):
A — turp (*R. sativus*); B — karam (*B. oleracea*); G — ularni chatishtirishdan
olingan F_1 duragayi; V — F_1 duragayning xromosomalarini ikki hissa
ko'paytirilib olingan amfidiploid-allotetraploid.



102-rasm. Allotetraploid g'o'za turlari.
1 — *G. barbadense* L.
2 — *G. hirsutum* L.



107-rasm. Loviyaning nav (A) va sof liniyalari (B va V) doirasida don massasining o'zgarishi.

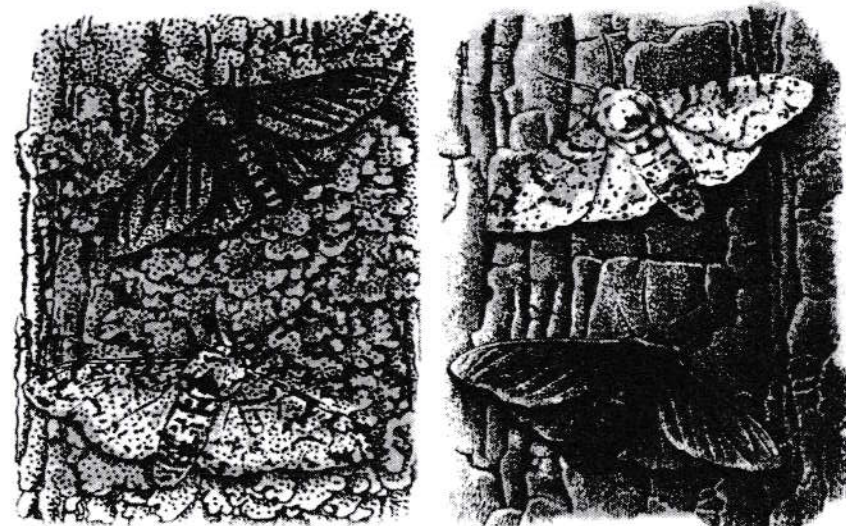
Urg'ochi organizm gametalari

	$p(I^A)$	$q(I^B)$	$r(i)$
$p(I^A)$	$I^A I^A$ p^2 Grupp A	$I^A I^B$ $2pq$ Grupp AB	$I^A i$ pr Grupp A
$q(I^B)$	$I^B I^A$ $2pq$ Grupp AB	$I^B I^B$ q^2 Grupp B	$I^B i$ qr Grupp B
$r(i)$	$i I^A$ pr Grupp A	$i I^B$ qr Grupp B	ii r^2 Grupp O

Erkak organizm gametalari

A $p^2 + 2pr$ AB $2pq$
 B $q^2 + 2qr$ O r^2

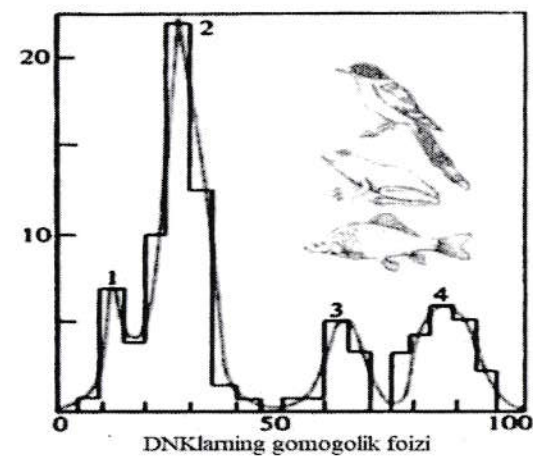
108-rasm. AVO tizimida qon gruppalarini belgilovchi allellar bilan genotiplar chastotalari o'rtasidagi geometrik aloqadorlik.



A

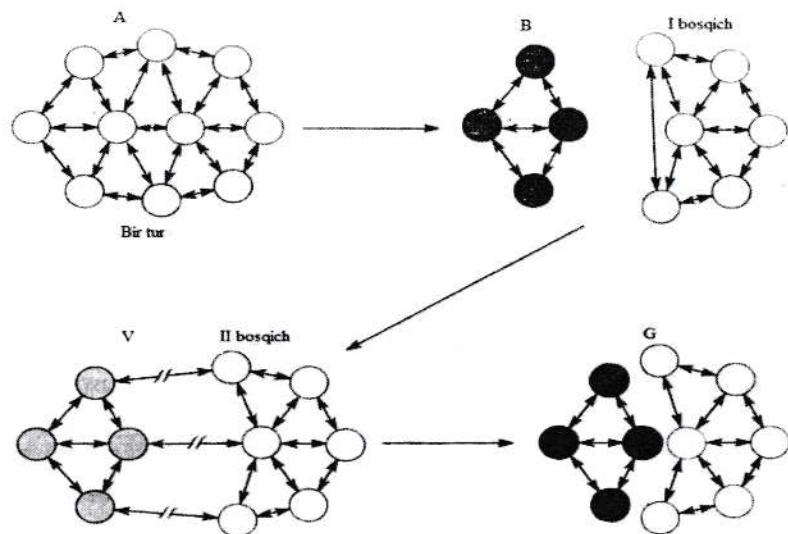
B

109-rasm. Qayin odimchasi (*Biston betularia*) kapalaginging oqish va qoramtir formalari.

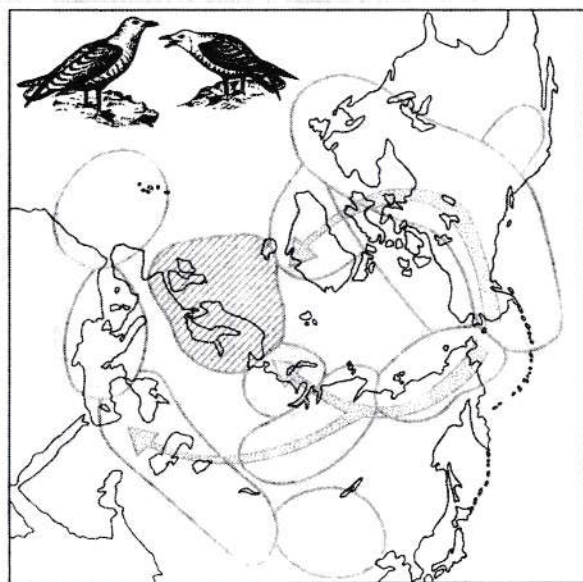


111-rasm. Har xil sistematik toksonlardagi organizmlar DNK larining gomologik foizi.

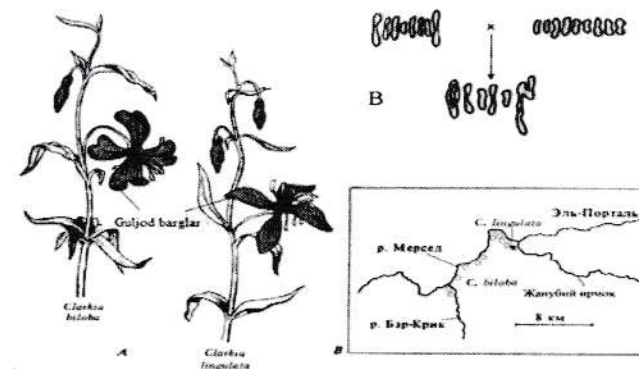
Umurtqalilar qarindoshlik darajasining diskretligi.
Turkum (1), oila (2), urug' (3), tur (4) darajasida (B.M.Mednikov bo'yicha).



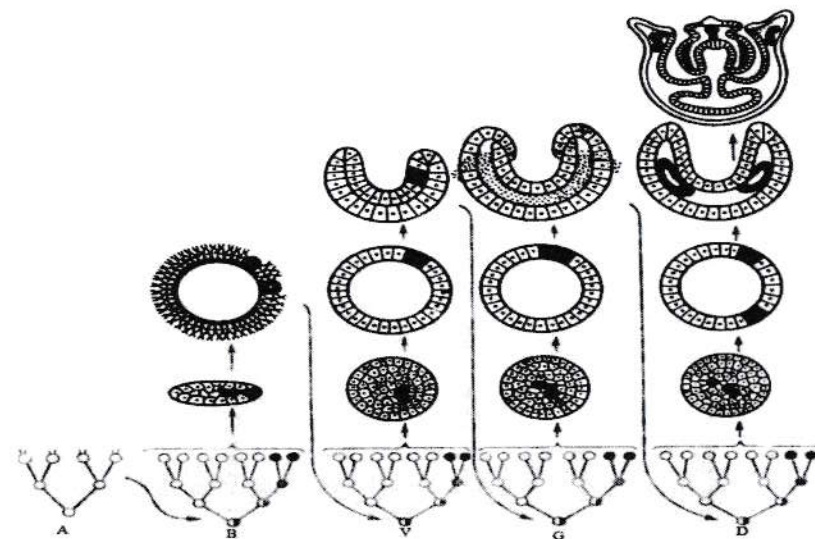
112-rasm. Tur hosil bo'lishining umumiy modeli.



113-rasm. Kumushsimon - klusha katta baliqchi qushlarning kenja turlarining zanjiri.

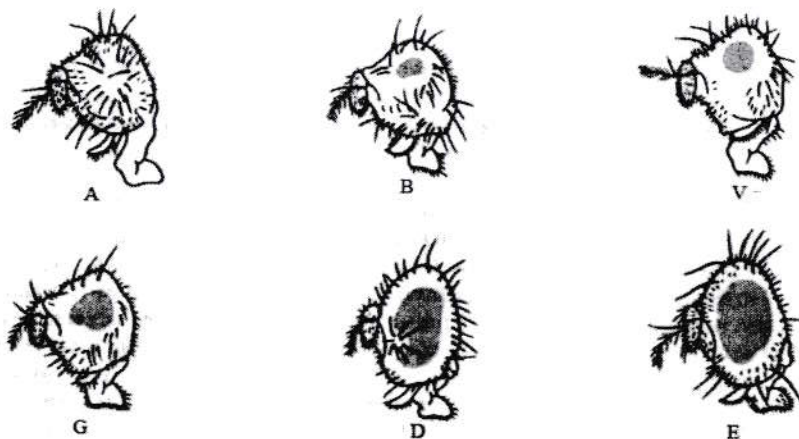


114-rasm. Bir yillik o'simliklarning ikki turi.

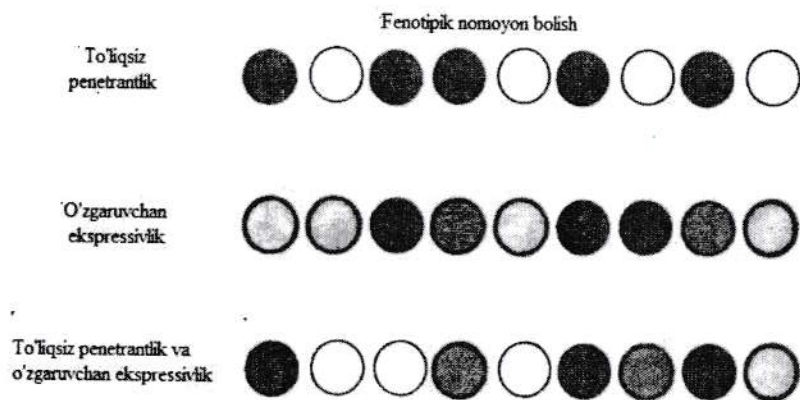


115-rasm. Ko'p hujayrali organizmlar ontogenezinin bosqichma-bosqich murakkablashib borish sxemasi.

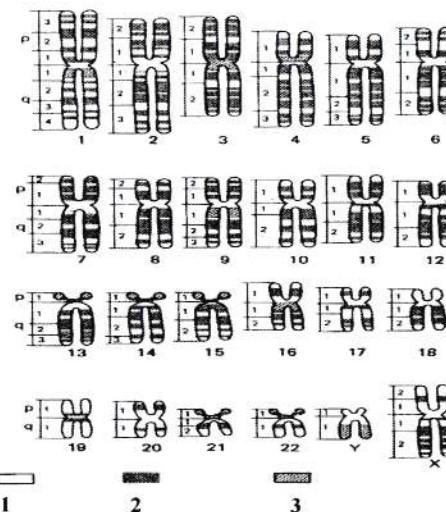
A – erkin yashovchi bir hujayralilarning ko'payishi; B – *Volvox* tipidagi bir hujayralilar koloniyasining ontogenezi: hujayralarning jinsiy (qora) va somatik tiplarga tabaqalinishidan kelib chiqqan; V – gidralar tipidagi ko'p hujayralilar ontogenezi: blastula va gastrula stadiyalarining qo'shilishi; G – birlamchi ikki tomonlama simmetriyal hayvonlar ontogenezi: mezodermaning qo'shilishi; D – yuqori ikkitomonlama simmetriyal hayvonlar ontogenezi (A.N.Seversov, 1935 bo'yicha).



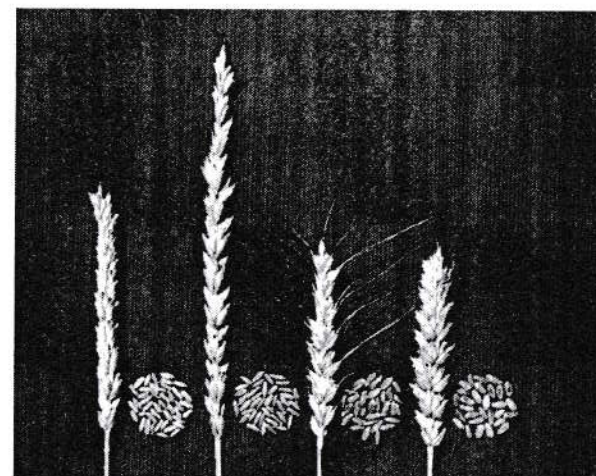
118-rasm. *D. melanogaster*da *Lobe* genining penetrantligi va ekspressivlik xarakteri: ko'zning katta kichikligi nuldan (A) to normalgacha (E) o'zgaradi. Mazkur gen faqat 75% individlardagina penetrantdir (A-D).



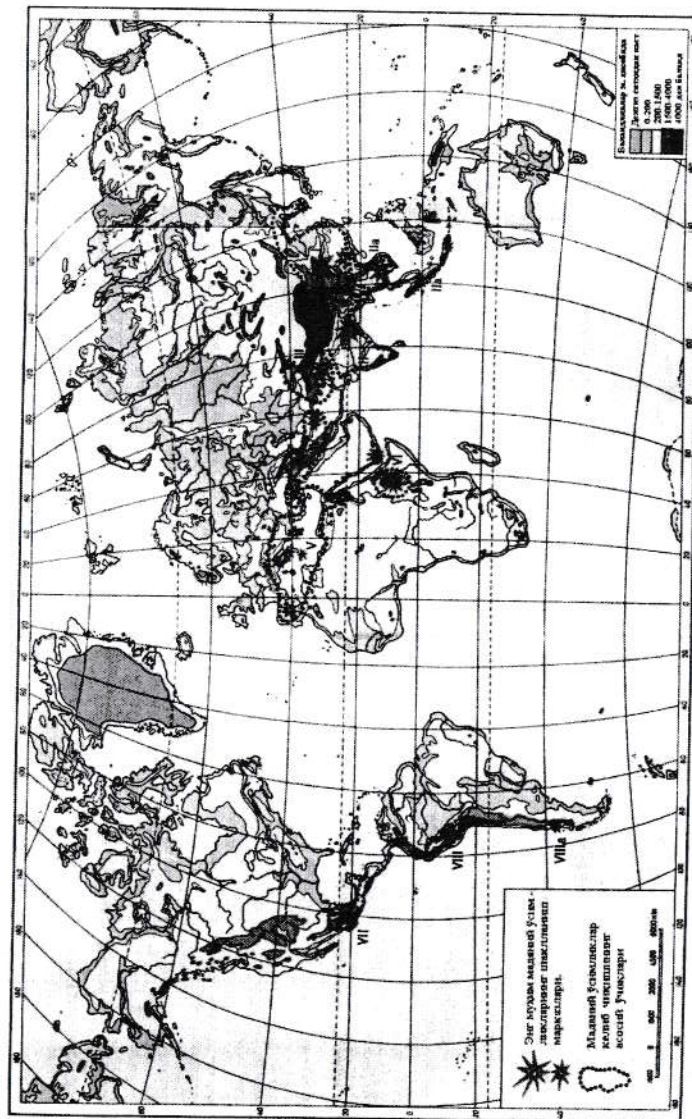
119-rasm. Belgining ekspressivlik va penetrantlik namoyon bo'lishligini tushuntiruvchi sxema.



125-rasm. Tabaqalashtirib bo'yash metodini qo'llash yo'li bilan olingan odam kario-ning idiogrammasi. bo'lak-bo'lak qismlar; 2-G va Q – bo'lak-bo'lak qismlar; 3-moyil o va q – xromosoma elkalari. Xromosoma yonidagi raqamlar (1-4)-qismlari, har xil usullar bilan bo'yalgan xromosomaning R, G, Q bo'lak-mlari.



132-rasm. Sobiq Ittifoq FANing Botanika bog'ida yaratilgan bug'doy-bug'doyiq duragaylari. Hapdan o'ngga: ko'p yillik bug'doy M-209, Otrastayuyaya-38, Bahorgi mika-2 va Kuzgi Snegirevka.



130 - rasmi. Madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari. I-Xitoy, II-Hindiston, III-O'rta Osiyo, IV-Old Osiyo, V-O'rta dengiz, VI-Habashiston, VII-Janubiy Meksika va Markaziy Amerika, VIII-Janubiy Amerika.

MUNDARIJA

KIRISH	3
I b o b. IRSIYLANISH VA IRSIYAT QONUNIYATLARI	13
I.1. Monoduragay chatishtirish. Mendelning birinchi va ikkinchi qonunlari	13
I.2. Tahliiliy chatishtirish va gametalar sofligi gipotezasi	19
II b o b. DIDURAGAY VA POLIDURAGAY CHATISHTIRISHDA BELGILARNING IRSIYLANISHI	20
II.1. Diduragay chatishtirish. Mendelning uchinchi qonuni	20
II.2. Bir belgi bo'yicha to'liq, ikkinchi belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik holatdagi irsiylanish	23
II.3. Har ikki juft belgi bo'yicha to'liqsiz dominantlik holatda irsiylanish	24
II.4. Diduragaylarda ajralishning statistik xarakteri	26
II.5. Poliduragay chatishtirish	28
II.6. Mendel qonunlarining sitologik asoslari	31
II.6.1. Mendel I va II qonunlarining sitologik asoslari	31
II.6.2. Mendel III qonunining sitologik asoslari	32
III b o b. ALLEL VA NOALLEL GENLAR VA ULARNING O'ZARO TA'SIRIDA BELGILARNING IRSIYLANISHI	34
III.1. Bir gen allellarining o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi	34
III.2. Noallel genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi	41
III.2.1. Genlarning komplementar ta'sirida belgilarning irsiylanishi	42
III.2.2. Genlarning o'zaro epistatik ta'sirida belgilarning irsiylanishi	47
III.2.3. Genlarning polimer ta'sirida belgilarning irsiylanishi (polimeriya)	52
III.3. Genlarning pleyotrop va modifikatsion ta'sirida belgilarning irsiylanishi	61
IV b o b. MIQDOR BELGILAR GENETIKASINING ASOSLARI	66
IV.1. Miqdor belgilarning irsiylanishida polimeriya va transgressiya	66
IV.2. Miqdor belgilarning irsiylanishida genlarning o'zaro ta'siri	73
IV.3. Genlarning o'zaro kombinirlangan tipdagi ta'sirida miqdor belgilarning irsiylanishi	75
V b o b. XROMOSOMALAR TUZILISHI VA FUNKSIYASINING SITOLOGIK ASOSLARI	81
V.1. Organizmlar xromosomalarining kariotipi va morfologiyasi ...	81
V.2. Jinssiz va jinsiy ko'payishning sitologik asoslari	86
V.2.1. Jinssiz ko'payishning sitologik asoslari	86
V.2.2. Jinsiy ko'payishning sitologik asoslari	87
V.3. O'simliklarda sporogenez va gametogenez	92
V.4. Hayvonlarda gametogenez	94
V.5. Urug'lanish	95

V.5.1.	O'simliklarda urug'lanish	95
V.5.2.	Hayvonlarda urug'lanish	97
VI b o b.	JINS GENETIKASI VA JINS BILAN BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISH	100
VI.1.	Jins belgilanishi va irsiylanishining genetik asoslari	100
VI.2.	Androgenez, ginogenez, partenogenez va ularda jins belgila-nishi	105
VI.3.	Belgilarning jins bilan birikkan holda irsiylanishi	107
VII b o b.	GENLARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI VA KROSSINGOVER	113
VII.1.	Genlarning to'liq birikkan holda irsiylanishi	114
VII.2.	Genlarning to'liqsiz birikkan holda irsiylanishi	117
VII.3.	Krossingoverning sitologik isboti va mexanizmi	120
VII.4.	Xromosomalarning genetik va sitologik xaritasi	126
VII.4.1.	Xromosomalarning genetik xaritasi	126
VII.4.2.	Mikroorganizmlarda genetik xaritalar	131
VII.4.3.	Xromosomalarning sitologik xaritalarini tuzish	132
VII.4.4.	Xromosomalarning genetik va sitologik xaritalarini o'zaro taqqoslash	134
VII.5.	Irsiyat va irsiylanishning xromosoma nazariyasi	135
VIII b o b.	SITOPLAZMATIK IRSIYATNING MODDIY ASOSLARI	139
VIII.1.	YAdro va sitoplazmaning irsiyatdagi rolini qiyosiy taqqoslash	139
VIII.2.	Sitoplazmatik va yadroviy (xromosomaviy) irsiyatning qiyosiy xarakteristikasi	142
VIII.3.	Sitoplazmatik irsiyatning moddiy asoslari	143
VIII.4.	Belgilarning sitoplazmatik irsiylanishi	144
VIII.4.1.	Plastida plazmogenlari orqali irsiylanish	144
VIII.4.2.	Mitoxondriya plazmogenlari orqali irsiylanish	147
VIII.4.3.	O'simliklarda sitoplazmatik erkaklik pushtsizligi	149
VIII.4.4.	Episomal - ko'chib yuruvchi genlar orqali irsiylanish	151
VIII.4.5.	Simbiont va parazitlar orqali irsiylanish	151
IX b o b.	IRSIYATNING MODDIY ASOSI - NUKLEIN KISLOTA-LARINING STRUKTURASI VA FUNKSIYASI	156
IX.1.	Nuklein kislotalar funksiyasining kashf etilishi	156
IX.1.1.	DNK molekulasi funksiyasining kashf etilishi	156
IX.1.2.	Irsiyat axborotga ega RNK molekulalarining kashf etilishi	164
X b o b.	IRSIYAT VA IRSIYLANISHNING MOLEKULYAR GENE-TIK ASOSLARI	167
X.1.	Nuklein kislotalarining strukturaviy va funksional xarakte-ristikasi	167
X.1.1.	DNK molekulasi strukturasi va funksiyasi	168
X.2.	Gen va genetik axborot	170
X.2.1.	DNK molekulasi replikasi va segregatsiyasi	171
X.2.2.	Xromosomalarning molekulyar strukturasi va funksiyasi	176
X.3.	Transkripsiya, splicing va protsessing	180
X.4.	Genetik kod va oqsillarning biosintezi	184
X.4.1.	Genetik kod	184

X.4.2.	Oqsillar biosintezi	186
X.5.	Gen faoliyatining boshqarilishi	192
XI b o b.	GENETIK INJENERIYA	196
XI.1.	Gen injeneriyasi	196
XI.1.1.	Genlarni sun'iy sintez qilish	197
XI.1.2.	Genlarni rekombinant k DNKlar orqali transformatsiya qilish	199
XI.2.	Xromosoma va hujayra injeneriyasi	202
XI.2.1.	Xromosoma injeneriyasi	203
XI.2.2.	Hujayra injeneriyasi	204
XII b o b.	O'ZGARUVCHANLIK VA UNING MODDIY ASOSLARI	210
XII.1.	Mutatsion o'zgaruvchanlik	210
XII.1.1.	Irsiyat va irsiy bo'lmagan o'zgaruvchanlik	210
XII.1.2.	Mutatsion nazariya	211
XII.1.3.	Mutatsiyalarning klassifikatsiyasi	212
XII.1.4.	Mutatsiyalarni o'rganish metodlari	217
XII.1.5.	Gen yoki nuqtaviy mutatsiyalar	221
XII.1.6.	Xromosoma mutatsiyalari yoki xromosomalar qayta tuzilishlari ..	222
XIII b o b.	POLIPLOIDIYA VA GETEROPLOIDIYA	227
XIII.1.	Poliploidiya	227
XIII.1.1.	Avtopoliploidiya	228
XIII.1.2.	Allopoliploidiya	231
XIII.2.	Hayvonlarda poliploidiya	235
XIII.3.	Poliploidlarni sun'iy yo'l bilan olish	237
XIII.4.	Gaploidiya	238
XIII.5.	Geteroploidiya	240
XIV b o b.	MODIFIKATSION O'ZGARUVCHANLIK	243
XIV.1.	Modifikatsiyalar - nasldan-naslga berilmaydigan o'zgarishlar ...	243
XIV.2.	Modifikatsiyalar - reaksiya normasi doirasidagi organizmlar-ning o'zgarishi	244
XIV.3.	Modifikatsion o'zgarishlarning tiplari	249
XIV.3.1.	Modifikatsiyaning adaptivligi yoki moslanuvchanligi	249
XIV.3.2.	Modifikatsiyalarning barqarorlik darajasi	251
XV b o b.	POPULYACION GENETIKA	257
XV.1.	Populatsiya va uning genetik strukturasi	257
XV.1.1.	Populatsiyaning genetik tuzilmasi	258
XV.1.2.	Populatsiyadagi irsiylanish	261
XV.2.	Xardi-Vaynberg qonuni	263
XV.3.	Populatsiyalar genetik dinamikasining omillari	269
XV.3.1.	Mutatsion jarayonning genotiplar muvozanatiga ta'siri	270
XV.3.2.	Populatsiya individlarining soni	272
XV.3.3.	Genlar oqimi yoki individlar migratsiyasi (ko'chib yurishi)	272
XV.3.4.	Inbriding	274
XV.3.5.	Alohidalanish	276
XV.3.6.	Tabiiy tanlanish va tanlash	277
XVI b o b.	EVOLUTSION GENETIKA	281

XVI.1.	Evolutsiyaning real ekanligini isbotlovchi genetik dalillar	281
XVI.2.	Evolutsion genetikaning shakllanishi	282
XVI.3.	Poliploidiya va xromosoma qayta tuzilishlarining evolutsion ahamiyati	285
XVI.4.	Gen mutatsiyalarining evolutsion ahamiyati	288
XVI.5.	Tabiiy tanlanishning genotipga ta'sir etish shakllari	290
XVI.6.	Genetika va evolutsiyaning yo'nalishlari	292
XVI.7.	Tur hosil bo'lish genetikasi	296
XVI.7.1.	Tur konsepsiyasi	296
XVI.7.2.	Tur hosil bo'lish jarayoni	298
XVII b o b.	ONTOGENEZNING GENETIK ASOSLARI	304
XVII.1.	Har xil organizmlar ontogenezi haqida tasavvurlar	304
XVII.2.	Birlamchi tabaqlanish	307
XVII.3.	Ontogenezning diskretligi	309
XVII.3.1.	Stadiyal (davriy) rivojlanish	310
XVII.4.	Ontogenezni boshqarish	311
XVII.5.	Penetrantlik va ekspressivlik	312
XVII.6.	Genetik jarayonlarning tizimli nazorati	313
XVIII bo b.	ODAM GENETIKASINING ASOSLARI	315
XVIII.1.	Odam genetikasi va uning tadqiqot metodlari	315
XVIII.1.1.	Odam genetikasining o'ziga xos tomonlari	315
XVIII.1.2.	Odam genetikasining tadqiqot metodlari	318
XVIII.2.	Odam belgilarining irsiylanishi	333
XIX b o b.	TIBBIYOT GENETIKASI	339
XIX.1.	Tibbiyot genetikasining predmeti va vazifasi	339
XIX.2.	Xromosomal sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasal-liklar	339
XIX.2.1.	Jinsiy xromosomal sonining o'zgarishi – geteroploidiya bilan bog'liq irsiy kasalliklar	340
XIX.2.2.	Autosoma xromosomalari sonining o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar	343
XIX.3.	Genlar o'zgarishi bilan bog'liq irsiy kasalliklar	345
XIX.4.	Odamda mutatsiyalarning kelib chiqish sabablari	349
XIX.5.	Irsiy kasalliklarning rivojlanishi, profilaktikasi va ularni davolash usullari	350
XX b o b.	SELEKSIYANING GENETIK ASOSLARI	355
XX.1.	Seleksiya fan sifatida	355
XX.1.1.	Seleksiyaning predmeti, mazmuni va vazifalari	355
XX.1.2.	N.I.Vavilovning madaniy o'simliklarning kelib chiqish markaz-lari haqidagi ta'limoti	357
XX.1.3.	Nav, zot va shtammlar	361
XX.2.	Tanlash uchun o'zgaruvchanlik manbalari	362
XX.2.1.	Seleksiyada kombinativ o'zgaruvchanlikdan foydalanish	362
XX.2.2.	Seleksiyada mutatsion o'zgaruvchanlikdan foydalanish	363
XX.2.3.	Seleksiyada poliploidiyadan foydalanish	365
XX.3.	Duragaylash metodlari	367
XX.3.1.	Chatishtirish tiplari va ko'paytirish metodlarining klassifi-katsiyasi	

XX.3.1.1.	Inbriding – qarindoshli chatishtirish	367
XX.3.1.2.	Autbriding – qarindosh bo'lmagan chatishtirishlar	369
XX.3.1.3.	Genetik uzoq formalarni duragaylash	370
XX.4.	Geterozis	372
XX.4.1.	Geterozisning nazariy asoslari va ularni saqlash yo'llari	374
XX.5.	Irsiy belgilanish	376
XX.6.	Tanlash metodlari	379
XX.7.	Seleksion jarayon. Seleksiya ishlari sxemalari	381
XX.8.	Urug'chilik	386
O'ZBEKISTONDA GENETIKA VA SELEKSIYA FANLARI		
SOHASIDAGI ILMIY TADQIQOTLAR		391
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati		399
Ilovalar		401

Mualliflar darslikning qo'lyozmasini qunt bilan qarab chiqqan va uni tayyorlashda katta yordam bergan biologiya fanlari doktori, akademik I.Yu.Abdurahmonov, biologiya fanlari nomzodlari – S.T.Musaeva, G.N.Fatxullaeva, hamda aspirant I.D.Ismailovlarga o'z minnatdorchiliklarini bildiradilar.

GENETIKA VA SELEKSIYA ASOSLARI

Muharrir: X. Tahirov
Texnik muharrir: S. Meliqo'ziyeva
Musaxhih: M. Yunusova
Sahifalovchi: A. Muxammadiyev

Nashr. lits № 2244. 25.08.2020 y.
Bosishga ruxsat etildi 04.09.2024 y.
Bichimi 60x84 1/16. Ofset qog'ozi.
"Times New Roman" garnituras.
Xisob-nashr tabogi. 27,9.
Adadi 100 dona. Buyurtma № 2265223.

«Ilm nurli kitob» MChJ bosmaxonasida chop etildi.

Nashriyot tel. raqami +998 (94) 673-66-56

