

9-MAVZU: O'ZGARUVCHANLIK

Tayanch tushunchalar va bilimlar: O'zgaruvchanlik va uning xillari, modifikatsion o'zgaruvchanlik, kombinativ o'zgaruvchanlik, rekombinativ o'zgaruvchanlik, mutatsion o'zgaruvchanlik; mutatsiya to'g'risidagi nazariya, spontan va indutsirlangan mutatsiya, generativ va somatik mutatsiya, morfologik, fiziologik, biokimyoviy mutatsiyalar, letal, yarim letal, pushtsiz, neytral va foydali mutatsiyalar, gen mutatsiyalari, xromosoma mutatsiyalari, genom mutatsiyalari, tranzitsiya, transversiya, deletsiya, duplikatsiya, inversiya, translokatsiya, transpozitsiya, insersiya, transpozon, poliploidiya, geteroplodiya, avtopoliploidiya va allopoliploidiya, retsessiv mutatsiyalarni aniqlash metodlari *CIB* va *CuLPm*.

1.O'zgaruvchanlik va uning xillari.

Organizmlarning belgi va xossalari bo'yicha o'zaro farq qilishi **o'zgaruvchanlik** deb ataladi. O'zgaruvchanlik – irsiylanmaydigan va irsiylanadigan xillarga bo'linadi. Irsiylanmaydigan o'zgaruvchanlik **modifikatsion o'zgaruvchanlik** deb nomlanadi. Irsiy o'zgaruvchanlik esa **kombinativ, rekombinativ va mutatsion o'zgaruvchanlikka** ajraladi.

Kombinativ o'zgaruvchanlik chatishtirishda qatnashgan ota-ona organizm genotiplaridagi genlarning qayta kombinatsiyalanishi, ularning o'zaro ta'siri tufayli paydo bo'ladi.

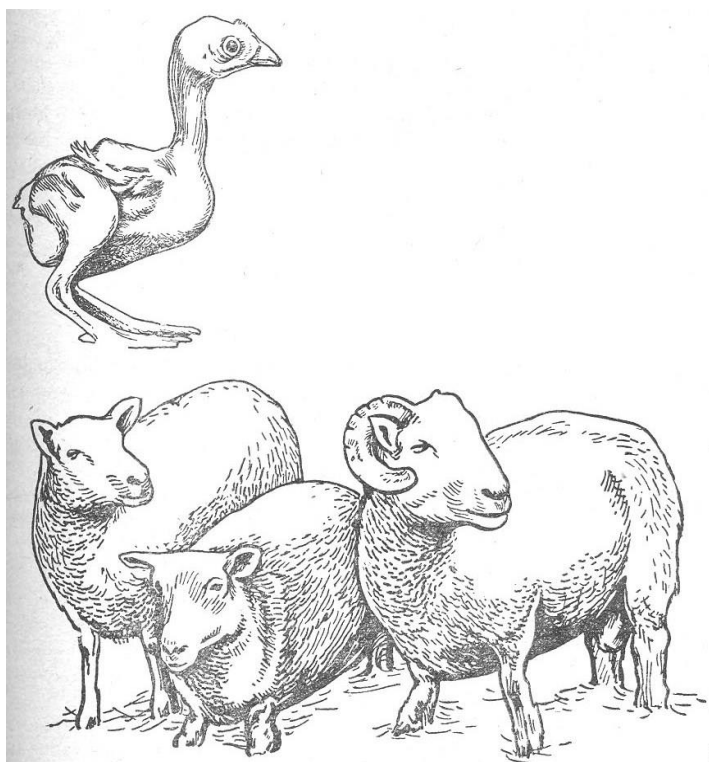
Rekombinativ o'zgaruvchanlik meyozi bo'linishida ota-ona xromosomalarining gametalarga mustaqil taqsimlanishi va ularning urug'lanish paytida tasodifiy kombinatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Ayrim holatlarda nogomologik xromosomalar chalkashuvi oqibatida ro'yobga chiqadi. Rekombinativ o'zgaruvchanlik krossingover natijasida DNKdagi genlarning qayta birikishi tufayli ham sodir bo'ladi.

2.Mutatsion o'zgaruvchanlik.

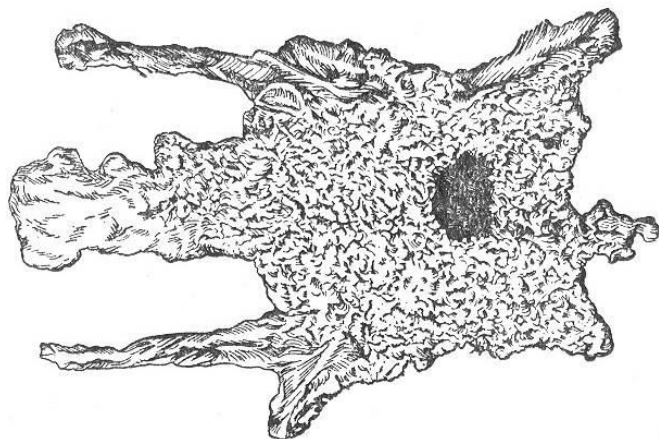
Mutatsion o'zgaruvchanlik deganda organizm genotipi – xromosomalar, genlar, nuklein kislotalar, genlar o'zgarishi bilan bog'liq o'zgarishlar tushuniladi. Mutatsiya to'g'risidagi nazariya dastlab gollandiyalik olim **Gugo de Friz** tomonidan ishlab chiqilgan. Uning qisqacha mazmuni: 1) Mutatsiya to'satdan ro'y beradigan o'zgaruvchanlik; 2) Sifat jihatdan farqlanuvchi o'zgaruvchanlik; 3) U turg'un, shu bilan birga turli yo'nalishdagi o'zgaruvchanlik; 4) Foydali va zararli o'zgaruvchanlik; 5) O'xshash mutatsiyalar takrorlanishi mumkin.

Mutatsion o'zgaruvchanlikni sinflashning bir necha xillari bor. Kelib chiqishiga ko'ra mutatsiyalar **spontan** va **indutsirlangan** xillarga ajraladi. Spontan mutatsiya tabiatda to'satdan paydo bo'ladigan, indutsirlangan mutatsiya esa sun'iy sharoitda turli fizikaviy yoki kimyoviy omillar ta'sirida hosil qilinadigan mutatsiyadir. Paydo bo'lgan joyiga ko'ra mutatsiya **generativ** va **somatik** mutatsiyaga ajratiladi. Generativ mutatsiya jinsiy hujayralarda, somatik mutatsiya

esa tana hujayralarida ro'y beradi. Somatik hujayralardagi mutatsiya jinsiy yo'l bilan ko'payadigan hayvonlarning kelgusi avlodlarga berilmaydi. Bunga asosiy sabab mutatsiyaga uchragan hujayra, to'qima, organdan kelgusi avlod rivojlanmaydi. Lekin somatik mutatsiya sodir bo'lgan o'simlik organlari vegetativ yoki parxish yo'li bilan ko'paytirilganda kelgusi avlodlarga o'tadi. Jinsiy hujayralardagi mutatsiyalar kelgusi avlodlarda namoyon bo'ladi. Fenotipda namoyon bo'lishiga ko'ra mutatsiya **morfologik, fiziologik, biokimyoviy** xillarga bo'linadi. Mutatsiya'ni hayotchanlikka ko'rsatgan ta'siriga qarab **letal, yarim letal, pushtsiz, neytral va foydali** xillarga ajraladi. Irsiyatning moddiy asoslarini o'zgarishiga qarab mutatsiyalar **gen, xromosoma** va **genom** mutatsiya xillariga, ularning har biri o'z navbatida mutatsiya sinflari va turlariga bo'linadi.

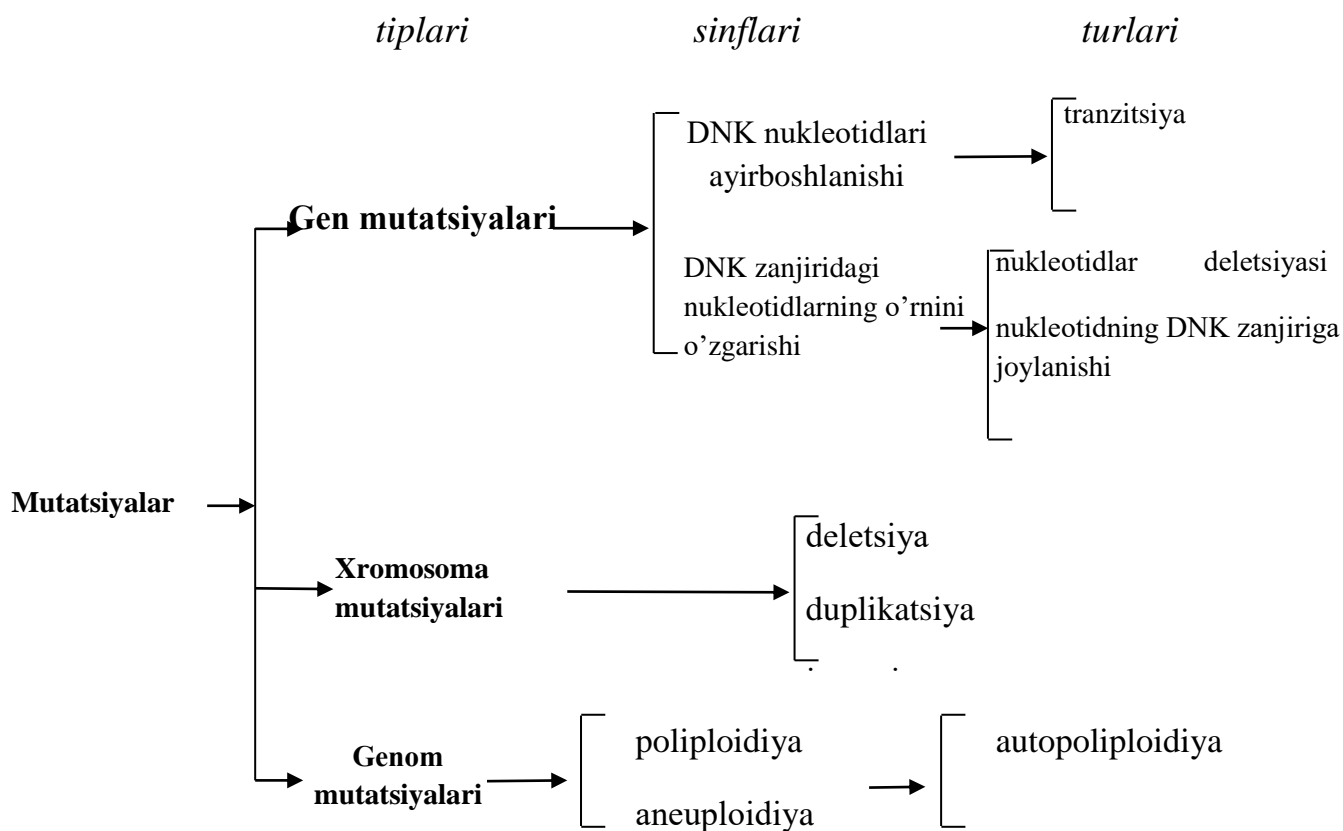


50-rasm. Parrandalarda mutaSiya tufayli mutatsiya patning bo'lmasligi, qo'ylarda esa oyoqning qisqaligi.



51 -rasm. Somatik mutatsiya (Qorako'l qo'ylarda yungida qora dog'lar bo'lishi).

Genotipga ko'ra mutatsiyalarni sxematik ravishda izohlash:



Yuqorida ko'rsatilgan genotip bo'yicha mutatsiya xillari organizmning somatik va jinsiy hujayra, organlarida ro'y berishi mumkin.

3.Gen mutatsiyalari.

Gen mutatsiyasi molekulyar darajada amalgam oshadi. Bunday mutatsiyani hatto elektron mikroskop yordamida ham ko'rib bo'lmas edi. Gen mutatsiyasi ko'p hollarda fenotipda yangi belgini rivojlantiradi. Gen mutatsiyalari ikki turga bo'linadi. Uning bir turi DNKdagi nukleotidlar o'rin ayirboshlanishi bilan tavsiflanadi. DNKdagi nukleotidlarning o'rin almashishi ikki xil:

a) bir purin azotli asosini ikkinchi purin azotli asosi yoki bir pirimidin azotli asosini ikkinchi pirimidin azotli asosi bilan almashishi ya'ni $A \rightleftharpoons G$, $T \rightleftharpoons S$ almashishiga **tranzitsiya** deyiladi.

b) purin asosini pirimidin asosi bilan yoki aksincha pirimidin asosini purin bilan almashishiga, ya'ni $A \rightleftharpoons T$, $A \rightleftharpoons S$, $G \rightleftharpoons S$, $G \rightleftharpoons T$ **transversiya** deb nomlanadi.

Spontan tranzitsiyada vodorod bog'larni hosil bo'lishi o'zgaradi. Natijada adenin guanin xossasiga, guanin adeninning, sitozin timinning, timin esa sitozinning xossasiga ega bo'ladi. Bunday o'zgarishlar 5-bromuraSil, 2 aminopurin, nitrat kislota kabi mutagenlar ta'sirida sodir bo'ladi. Transversiya esa ultrabinafsha nurlar ta'sirida amalga oshadi.

Gen mutatsiyasining ikkinchi turida DNKdagi nukleotidlarning joylashgan o'rnini o'zgaradi. DNK spiralidagi nukleotidlarning joylashgan o'rnini o'zgarishi ham mutagen omillar masalan, proflovin ta'sirida sodir bo'ladi. Bu mutagen ta'sirida DNK zanjiridan bir-ikkita nukleotidlar tushib qolishi yoki uning orasiga kirishi kuzatiladi. Oqibatda DNK zanjiridagi gen tarkibida nukleotidlar izchilligi o'zgaradi. Aksariyat ko'pchilik gen mutatsiyalari shunday yo'l bilan paydo bo'ladi. Qayd qilingan usulda oqsil molekulasi tarkibidagi aminokislotalarning kodi va antikodonida o'zgarish ro'y beradi. Chunonchi, lizin aminokislotalarining kodi AAA dan UAA ga o'zgarishi, glutamin kodi SAG dan UAG ga o'zgarishi mumkin. Har qanday aminokislota kodini mutatsiya tufayli terminator UAG kodiga o'zgarishi polipeptid zanjiri sintezini ertaroq tugallanishiga olib keladi. Mabodo tRNK antikodonida mutatsiya sodir bo'lsa terminatsiya hodisasi ro'y bermaydi va oqsil molekulasidagi aminokislotalar miqdori o'zgarmasa ham uning tuzilishi o'zgaradi. Demak, gen mutatsiyasi DNK molekulasidagi nukleotidlar izchilligini o'zgarishi bilan aloqador bo'lib, u ko'p hollarda oqsil molekula tuzilishini o'zgarishiga olib keladi.

Gen mutatsiyalari retsessiv va dominant xillarga ajraladi. Retsessiv mutatsiya xromosomalari diploid to'plamli organizmlarda geterozigota holatda fenotipda namoyon bo'lmaydi. Lekin kelgusi avlodlarda ana shunday geterozigotali Aa : Aa organizmlar o'zaro chatishsa retsessiv mutatsiya gomozigota (aa) holatga o'tib, fenotipda ko'zga tashlanadi. Ulardan farqli ravishda dominant mutatsiyalar geterozigota holatda ro'yobga chiqadi.

Gen allelini o'zgarishiga ko'ra mutatsiya ikki xil: to'g'ri va teskari mutatsiyalarga bo'linadi. To'g'ri mutatsiyada dominant allel mutatsiya tufayli retsessiv allelga ya'ni A a ga aylanadi. Teskari mutatsiyada esa aksincha retsessiv allel (a) dominant allel (A) ga o'zgaradi ($a > A$). Ayrim holatlarda mutatsiya tufayli bir genning ko'p xil holati yuzaga kelishi mumkin. Bunday vaqtlarda A geni $a_1, a_2, a_3, a_4 \dots$ allellarini hosil qiladi, ya'ni ko'p tamonlama allelizm amalga oshadi. Lekin, diploid to'plamli gomologik xromosomalarda ana shu allellarning faqat ikkitasigina uchraydi.

4.Irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuni.

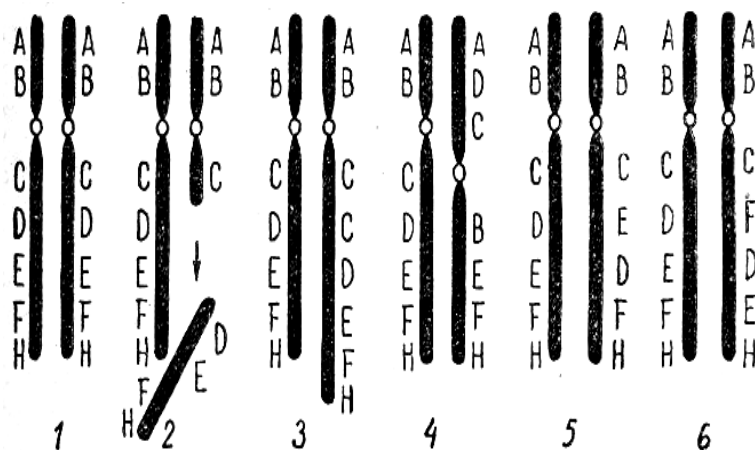
Irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuni mashhur rus olimi N.I.Vavilov tomonidan g'allaguldoshlar oilasida kashf qilingan. Bu qonunga ko'ra agar g'allaguldoshlar oilasiga kiruvchi bir avlodda biror bir irsiy o'zgaruvchanlik kuzatilsa, shunday irsiy o'zgaruvchanlik uning boshqa avlodlarida ham uchrashi mumkin. G'allaguldoshlarning bug'doy, arpa, suli, tariq, makkajo'xori, sholi avlodlarida ayrim belgilari masalan, don rangining oq, qizil, qora, gunafsha, don shaklining yumaloq, cho'zinchoq, hayot kechirish tarziga ko'ra kuzgi, bahorgi, yarim kuzgi, ertangi, kechki formalarida takrorlanishini ko'rish mumkin. Xuddi shuningdek Gossipium (g'o'za) avlodiga kiruvchi g'o'za turlarda tolaning oq, malla, chigitning tolasiz, tolali, yoki gultoji barglarning qaymoq, sariq rangdagilari kuzatiladi. Irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuni hayvonlarda ham

o'z tasdig'ini topadi. Xususan, tonaning oq rangda bo'lishi umurtqali hayvonlarning barcha sinflari-baliqlar, suvda va quruqda yashovchilar, sudralib yuruvchilar, qushlar, sutemizuvchilarga mansub avlod, turlarda kuzatiladi. Irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuniga asoslanib selekSionerlar madaniy o'simliklarning boy kolleksiyasini to'plashga va undan yangi navlarni chiqarishda foydalanmoqdalar.

5.Xromosoma mutatsiyalari.

Har bir tur boshqa turdan xromosomalarning soni, shakli, hajmi bilan farqlanadi.

Evolyutsion jarayonda xromosomalarning soni, hajmi bilan bir qatorda tuzilishi ham o'zgargan. Xromosomalar shakli, hajmi va tuzilishi bilan bog'liq mutaSiya **xromosoma mutatsiyasi** yoki **abberatsiyasi** deb nomlanadi.

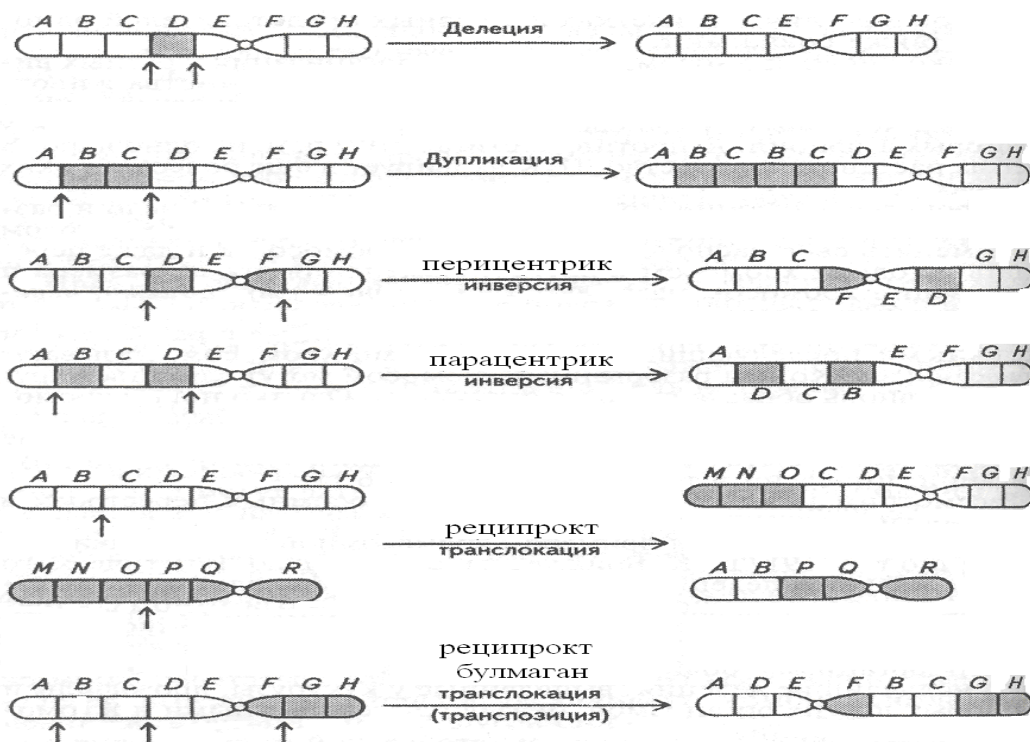


52 -rasm. Xromosomalarning qayta tiklanishi. 1 – dastlabki gomologik xromosomalar jufti. 2 – DEFH qismining uzilishi. 3 – S qismining duplikatsiyasi. 4 – BCD qismining inversiyasi. 5 – DE qismining inversiyasi. 6 – insersiya DE qismining qayta joylashishi.

Xromosoma tuzilishining o'zgarishi to'rt xilga bo'linadi. Bular deleSiya, duplikatsiya, inversiya va translokatsiyadir. **Deletsiya** – xromosomaning ayrim qismini uzilishi. Deletsiya birinchi marotaba 1917 yili amerikalik olim **Bridjes** tomonidan X xromosomaning genetik tahlili orqali aniqlangan. Deletsiya gomozigota holatda odatda letal xossaga ega. Xromosomaning juda kichik qismini yo'qolishi letal bo'lmasligi mumkin. Lekin xromosomaning bir muncha kattaroq bo'lagini ajrab ketishi ayanchli oqibatlarga olib keladi. Masalan, odamlarda 5 xromosomaning kalta yelkasidagi deletsiya tufayli kalla suyagining kichik bo'lishi, bolaning rivojlanishining sekinlashishi va aqliy zaiflik kuzatiladi. Shuningdek odamlarda 4, 13, 18 xromosomalardagi deletsiya ham nuqsonlarga, chunonchi, aqli pastlikga sababchi bo'ladi.

Duplikatsiyada xromosomalarning ba'zi bir qismlari ikki marotaba ortadi. Duplikatsiyaga yo'liqqan qismlar xromosomalarda yonma-yon joylashishi va fenotipda namoyon bo'lishi mumkin. Masalan, drozofila meva pashshasi ko'zidagi Bar mutatsiya X xromosomadagi duplikatsiya oqibatida paydo bo'lgan. Bar

mutatsiyada ko'zda fasetkalar kamayib ketadi. Bir necha nukleotidlardan iborat DNKning unchalik katta bo'lmagan qismi gen tarkibiga qo'shilishi va u bir necha marotaba takrorlanishi mumkin. Sichqonlar genomining 10% ga yaqini tez takrorlanadigan nukleotidlar izchilligidan iborat. Ularning takrorlanishi 106 martaga teng. Ba'zi strukturali genlar eukariot organizmlar genotipida ikki nusxadan iborat bo'ladi.



53 –rasm. Xromosoma tuzilishining o'zgarish turlari.

Inversiya ham xromosoma mutatsiyasining bir xili. U sodir bo'lgan taqdirda xromosomadagi genlar soni ortmaydi hamda kamaymaydi, lekin ayrim qismi o'z o'rnini 180° ga o'zgartiradi. Inversiya ikki xil bo'ladi. 180° ga o'zgargan xromosomaning bir qismida sentromera bo'ladi, ikkinchi qismida esa sentromera bo'lmaydi. Inversiya'ning birinchi xilini **peritsentrik** inversiya, ikkinchi xili **paratsentrik** inversiya deyiladi.

Translokatsiya deganda ikkita nogomologik xromosomalarning o'zaro ayrim bo'laklari bilan o'rin almashishi tushuniladi. Translokatsiya hayvon hujayralarida ham o'simlik hujayralarida ham kuzatiladi. Nogomologik xromosomalari translokatsiyaga uchragan organizmlarda nasl qoldirish kamroq bo'ladi. Gomozigota retsiprok translokatsiyaga uchragan xromosomalarda genlarning birikish guruhi o'zgaradi. Dastlab xromosomaga birikmagan genlar endilikda xromosomaga birikkan bo'ladi yoki aksincha hodisa ro'y beradi.

Транспозитсия. Ko'chib yuruvchi genetik elementlar organizmlar evolyutsiyasida muhim o'rin tutadigan birliklar bo'lib, ular xromosomalarning bir joydan ikkinchi joyga ko'chib yuruvchi fragmentlaridir. Bunday genetik elementlar o'tgan asrning 40-yillarida AQSh olimasi **B.Mak Klinton** tomonidan kashf qilingan va bu ishi uchun olimasi 1984-yil Xalqaro Nobel mukofoti bilan

taqdirlangan. Ko'chib yuruvchi elementlarning uch xili mavjud. Ular bir-biridan tuzilishi, ko'chib yurish tipi va viruslarga o'xshash yoki o'xshashmasligi bilan farqlanadi. tshulardan birinchisi **transpozonlar** bo'lib, ular DNK ning bir joydan ajralib chiqib, ikkinchi joyga borib o'rtnashadi. Bunda DNK miqdor jihatdan o'zgarmaydi. Buning aksicha, ikkinchi tip ko'chib yuruvchi genetik elementlar, **retrotranspozonlar** – DNK ning bir bo'lagi bo'lib, ular tuzilishi jihatidan RNK-tutuvchi viruslarni eslatadi. Bunday elementlar o'zlaridan teskari transkriptaza yordamida DNK holdagi o'z nusxasini sintezlab, bu nusxalarni DNK ning boshqa joyga ko'chib o'tishini (insertsiyalanishini) ta'minlaydi. Ko'chish davomida retrotranspozonlarni eski nusxasi o'z joyida qoladi va faqat ularning nusxasigina ko'chiriladi. Natijada DNK miqdor jihatdan ko'payadi. Uchinchi turdagi ko'chib yuruvchi genetik elementlar – **retropozonlar** deb atalib, ko'chish mexanizmi bo'yicha yuqoridagi retrotranspozonlarga o'xshaydi, ya'ni ularni nusxalari sintezlanib, boshqa joyga ko'chadi. Biroq asosiy farq ular tuzilishi jihatidan viruslarga mutlaqo o'xshamaydi va nusxa ko'chirish uchun o'zlarida teskari transkriptaza fermentiga ega emas. Bu uch turdagi ko'chib yuruvchi genetik elementlar organizmlar genomining ko'p miqdorini tashkil qiladi. O'simliklar genomining qariyb 50% transpozon, retrotranspozon va retropozonlardan tashkil topgan. Masalan, makkajuxori so'tasida donlarni antotsian (qizil) pigmentlarni paydo bo'lib yo'qolishi antotsian rangni beruvchi genni ichidagi transpozonni ko'chishi bilan izohlanadi. Bunda sariq rangli dondan transpozonni chiqib ketishi antotsian rang beruvchi gen tiklanishiga olib keladi.

Aniqlanishicha transpozonlar va retrotranspozonlar bu genetik elementlarni ko'chib yurishini belgilovchi transpozaza fermenti yoki nusxa ko'chiruvchi teskari transkriptaza fermenti genlarini o'zida tutadi va ko'chishga o'tish uchun samarali bo'lgan yopishqoq uchlarga ega. Biroq bunday birliklarni fenotipik namoyon bo'lishi, ular biror funksional genlarni ichiga tushib qolganda yaqqol ko'rinadi

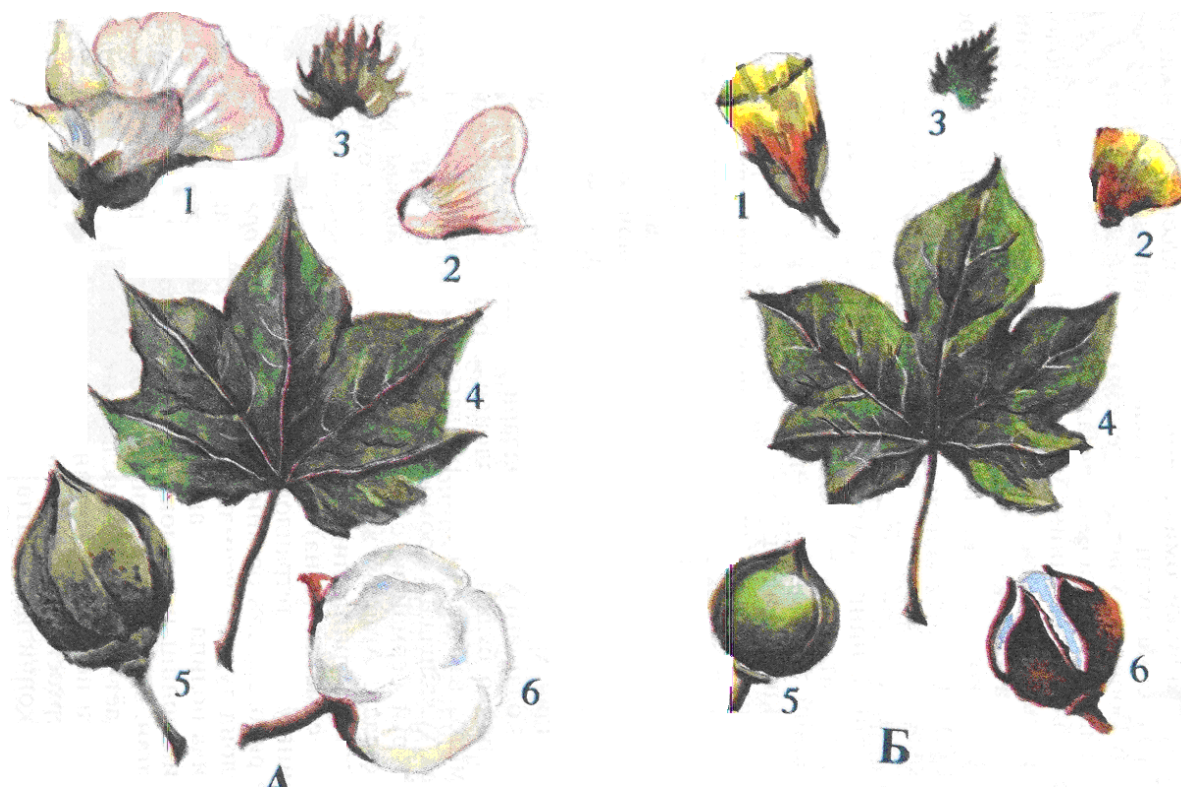
“Sakrovchi” genetik elementlar keyinchalik ko'pchilik eukariot va prokariot organizmlarda ham aniqlandi. Hanuzgacha mazkur genetik elementlar organizm uchun foydali funksiyaga egami degan masala hal etilmagan. Ba'zi olimlar “sakrovchi” genetik elementlar “xudbin gen” bo'lib, faqat o'z-o'zini ko'paytirish funksiyasini bajaradi, organizm uchun hech qanday foyda keltirmaydi degan fikrni quvvatlaydilar. Bunga qarama-qarshi o'laroq “sakrovchi” genetik elementlar xromosomada har xil mutatsiyalarni hosil etish qobiliyatiga ega bo'lib, xromosomalarning ichki tuzilishini o'zgarishiga olib keladi, degan mulohazalar ham bor.

6.Genom mutatsiyalari.

Genom mutatsiyasi genotipning barcha sistemasini qamrab oladi. U poliploidiya, geteroplodiyaga ajraladi. **Poliploidiya** deganda xromosoma to'plamini karra ortishi, **geteroplodiya** atamasi ostida esa xromosoma sonini ortishi yoki kamayishi tushuniladi. Dastlab 1889 yilda **I.I.Gerasimov** spirogira suv o'tiga yuqori harorat bilan ta'sir etib yadro moddasini ikki hissa ko'payishiga erishgan. Poliploidiya atamasini birinchi bo'lib fanga 1916 yilda **G.Vinkler** kiritgan. U yunoncha poly -

ko'p marotaba va plooseidos - tur degan ma'noni anglatadi. Poliploidiya doimo olimlar diqqat markazida bo'lgan. Oqibatda 1909 yili **R.Geyts G.de Frizning** mutatsion nazariyasi uchun asos bo'lgan enotera o'simligi tabiiy tetraploid ($2p=24$) ekanligini ma'lum qildi. Poliploidiyalarga qiziqish XX asrning 40 yillarida birmuncha ortdi. Bunga asosiy sabab amerika tadqiqotchilaridan **A. Bleksli** va **A.Eyveri** o'simlik urug'lariga kolxitsin alkaloidi bilan ta'sir qilib ko'plab poliploid formalarni oldilar. Aniqlanishicha kolxitsin alkaloidi hujayralar bo'linayotganda bo'linish urchug'ini hosil etmasligi va oqibatda mitozning metafazasida xromosomalar ikki qutbga tarqalmay ona hujayra markazida qolishi ma'lum bo'ldi.

Poliploidiya tabiatda keng tarqalgan hodisadir. Eukariot organizmlardan zamburug'larda, suvo'tlarda, gulli o'simliklarda poliploid formalar ko'plab topilgan. Infuzoriyalarning makronukleusi ham yuqori darajadagi poliploid hisoblanadi. Hayvonlar orasida poliploid organizmlar nihoyatda kam. Lekin ayrim ixtisoslashgan organlar, chunonchi, sutemizuvchi hayvonlarning jigar, ichak to'qimasi, so'lak bezi xromosomalari poliploid ekanligi aniqlangan.



54 -rasm. *G'o'zaning tetraploid (A) va diploid (B) turlari: G.hirsutum L. va G.herbaseum L. 1 – guli, 2 – gultojibargi, 3 – gulqo'rg'oni, 4 – bargi, 5 – ochilmagan ko'sagi, 6 – ochilgan ko'sak.*

O'simliklarda sun'iy ravishda poliploid formalarni hosil etishda kolxitsin alkaloididan tashqari vinblastin, achitqi zamburug'larida kamforadan foydalaniladi.

Poliploidiya ikki xil bo'ladi: **avtopoliploidiya** va **allopoliploidiya**. Avtopoliploidiya bir turga mansub organizm xromosomalarni karra ortishi tufayli sodir bo'ladi. Avtopoliploidlar muvozanatli ($4n$, $6n$, $8n$ va hokazo) va muvozanatsiz ($3n$, $5n$, $7n$ va hokazo) ga ajraladi. Muvozanatli avtopoliploidlar

xromosomasi diploid bo'lgan organizmlarga qaraganda yirik poyali, bargli, gulli, urug'li bo'ladi. Poliploid hujayralarda diploidli hujayralarga nisbatan yadrolari yirikroq bo'ladi. Ko'pgina o'simliklarda poliploid qatorlar bo'lib ularda xromosoma soni $2n$, ... $10n$ gacha boradi. Gulli o'simliklarda ko'p avlodlar poliploid qatorlardan iborat.

Allopoliploidlar har xil turga mansub xromosomalarning birlashishidan hosil bo'ladilar. Ular odatda turlararo duragay organizmlardagi xromosoma to'plamini karra ortishi tufayli hosil bo'ladi. Bunday formalarni tabiatda ro' berishi tajriba yo'li bilan isbotlanilgan. Masalan, XX asrning 20 yillarida G.D.Karpechenko karam (*Brassica oleraceae*) bilan turp (*Raphanus sativus*)ni chatishtirib duragay olgan. Bunday avlodlararo duragaylarning vegetativ organlari kuchli rivojlansa ham ular pushtsiz bo'lgan. Chunki avlodlararo duragaylarda xromosomalar soni 18 bo'lsa ham, ularning 9 tasi karamga, 9 tasi turpga tegishli bo'lgani sababli ularning univalentlari bir-biri bilan kon'yugatsiyalanmaydi va oqibatda gametalarni hosil bo'lishi normal bormaydi.

G.D.Karpechenko urug'chi va changchi gametalarining ayrimlari ikki avlodning xromosomalar yig'indisiga ($9R+9B$) ega ekanligini aniqladi. Bunday diploid to'plamli xromosomaga ega urug'chi va changchi gametalarni o'zaro chatishishidan 36 xromosomal tetraploid nasl beruvchi o'simliklar olindi. Tabiatda turlararo duragaylanish oqibatda har xil tur xromosomalarni bir organizmda mujassam bo'lish imkoniyati tug'iladi. Bug'doyning tetraploid va geksoyploid, 28, 42 xromosomal, g'o'zaning tetraploid xromosomal turlari mavjudligi bunga yorqin misoldir. (52-rasm)

Akademik A.Abdullaev fikriga ko'ra g'o'zaning 52 xromosomal turlari eski va yangi dunyo g'o'zalarining $2p=26$ xromosomal turlarini o'zaro chatishishidan hosil bo'lgan F_1 duragaylarning xromosomalarni ikki marotaba ortishi hisobiga ro'y bergan bo'lishi mumkin.

Aneuploidiya yoki **geteroplloidiya** hodisasi xromosomalar karra ortishi emas, aksincha, son jihatdan ortishi yoki kamayishi bilan aloqador. Ayrim holatlarda meyozi jarayonida xromosomalar ikki qiz hujayraga teng taqsimlanmasligi mumkin. Bunday holat natijasida bir gametaga bitta, ikkita yoki uchta xromosoma ortiqcha, ikkinchi gametaga shuncha xromosoma kam taqsimlanadi. Agar zigotada 1 xromosoma ortiqcha bo'lsa trisomik, bir juft kam bo'lsa nullisomik deb ataladi. Xromosomalarning son jihatdan ortiqcha yoki kam bo'lishi fenotipda bir qancha o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. U ayniqsa odamlarda va hayvonlarda kamomatlikga sababchi bo'ladi. Odamlarda 13, 18 xromosomalarni bittaga ortib ketishi oqibatida Patau, Edvards sindromi kuzatiladi. Bunday xromosoma to'plamiga ega bolalar tana tuzilishi, organlar sistemasida juda ko'p g'ayritabiiy o'zgarishlar sodir bo'lgani uchun ular o'lik holda tug'iladi yoki tug'ilsalar ham tezda o'ladilar.

Agar o'simlik changida bitta ortiqcha xromosoma bo'lsa, u changchini hosil etmaydi, urug'chi hujayrasida bitta ortiqcha xromosoma bo'lgan taqdirda u hayotchan bo'ladi.

Odatda, hujayrada yadrodagı asosiy xromosomalar (A tipidagi) dan tashqari qo'shimcha (B tipidagi) xromosomalar ham uchraydi. B tipidagi xromosomalar ikki urug'pallali o'simliklarning 510 turida, bir urug'pallali o'simliklarning 1007 turida, hasharotlarning 40% turida topilgan. B tipdagi xromosomalar to'liq geteroxromatından tashkil topgan va organizm rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. B xromosomaning qanday vazifa bajarishi hali aniqlanmagan.

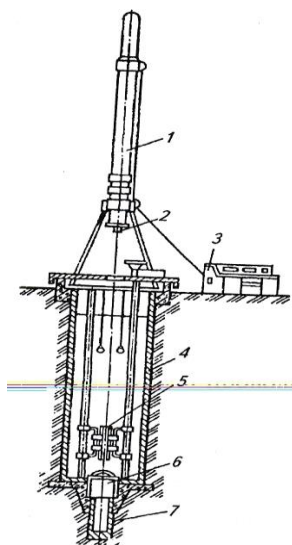
7.Tabiiy va sun'iy mutatsiyalar.

Tabiiy muhitda paydo bo'lgan mutatsiyalar **tabiiy** yoki **spontan**, sun'iy sharoitda olingan mutatsiyalar **sun'iy mutatsiyalar** deb ataladi. Tabiiy mutatsiyalar: genning yangi holati bo'lib, u kabi turg'undir. Tabiiy mutatsiyalarning paydo bo'lish sabablari turlicha. Odatda mutatsiya organizmlarga tashqi muhit omillari radiatsiya, yuqori yoki past harorat kimyoviy moddalar ta'sirida paydo bo'ladi. Mutatsiya'ning hosil bo'lishida ichki sabablar, chunonchi, gen mutatorlar, metabolitlar ta'siri, autoreproduksiyadagi xatoliklar, shuningdek krossingover muhim rol o'ynaydi.

Tabiiy mutatsiyalar to'g'risidagi tasavvurlar XX asrning 60 yillarida genlarning o'z-o'zini hosil etishi, reparatsiya va genlarning rekombinatsiyasi, shuningdek ularga sababchi ferment sistemasi ochilgandan so'ng shakllandi. Dastlabki paytda gen mutatsiyalar DNK sintezida qatnashadigan fermentlar faoliyatidagi xatoliklar sababchi degan faraz mavjud edi. Hozirgi davrga kelib mazkur faraz deyarli barcha olimlar tomonidan e'tirof qilindi. Insonlar tabiiy mutatsiyalardan seleksiya ishlarida foydalanib kelganlar. Bunga misol tariqasida ankon qo'y zotini chiqarish tarixini olish mumkin. 1791 yil AQShning Massachusets shtatida ona qo'ydan kalta, qiyshiq oyoqli qo'zichoq tug'ilgan. U boqilgandan so'ng yirik qo'yga aylangan. Bu erkak qo'y ona qo'y bilan chatishtirilganda qisqa, qiyshiq oyoqlilik belgisi avlodga berilgan. Fermerlar ana shu qo'ylarni boqish osonligini e'tiborga olib ko'paytirganlar va shu tariqa kalta oyoqli ankon qo'y zoti yaratilgan. Bunday tabiiy mutatsiyalar o'simlik va

hayvonlar, odamlarda ko'plab uchraydi. Masalan, bug'doy rangli yoki qora tanli odamlar orasida oq tanli – albinos bolalarni tug'ilishi yoki qon ivimasligi – gemofiliya kasali paydo bo'lishi bunga yorqin misoldir.

XX asrning 30-yillariga kelib olimlar sun'iy mutatsiyalarni olishga muvaffaq bo'ldilar. 1925 yili **G.A.Nadson** va **G.S.Filippovlar** achitqi zamburug'larida rentgen nurlari yordamida mutatsion jarayonni ko'p marotaba tezlashtirish mumkinligini tajriba orqali isbotladilar.



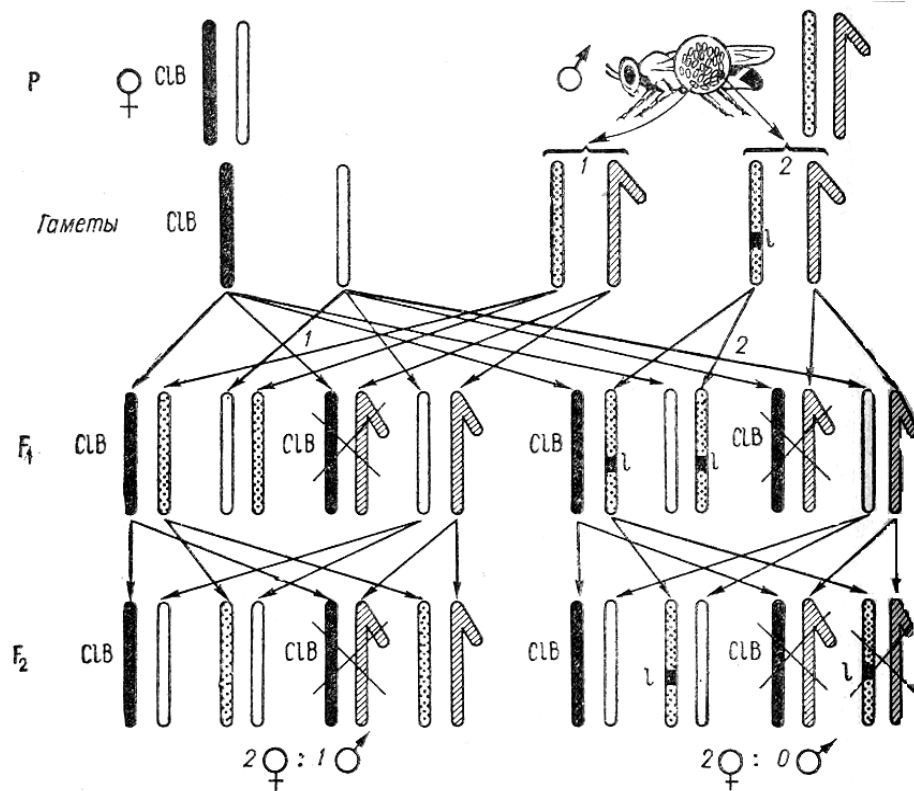
55 -rasm. Biologik ob'ektlarni nurlantirish uchun gamma-qurilma. 1 – ko'tarish mexanizmi. 2 - nurlantiriladigan ob'ekt joylashtiriladigan kamera. 3 – avtomatik boshqarish pult. 4 – suv bilan to'ldirilgan bak. 5 – radioaktiv kobalt (^{60}Co) dan iborat oltita o'zak. 6 – avariyniy otsek probkasi. 7 – avariyno y otsek.

1927-yili esa amerika genetigi **G.Myoller** rentgen nurlari drozofila meva pashshasida ham mutatsiyalar hosil qilishini isbotladi. Keyinchalik kimyoviy, fizikaviy omillar ta'sir ettirish natijasida boshqa o'simliklar, zamburug', hayvonlarda ham ko'plab sun'iy mutatsiyalar olindi. Xususan, respublika olimlaridan akademik **Sh.Ibragimov** va **R.I.Kovalchuk**, akademik **N.Nazirov**, akademik **O.Jalilov**, professor **F.Djanikulovlarning** bu sohadagi yutuqlari diqqatga sazovor. **O.Jalilov** radiatsion seleksiya asosida g'uzaning serhosil, tezpishar *AN-402*, *Oq oltin*, *Farxod*, *Samarqand-3*, *Yulduz* navlarini yaratdi. Sun'iy mutatsiyalarni hosil etishda rentgen, kobalt (^{60}Co) yoki seziiy (^{137}Cs) nurlari kabi fizik omillardan, etilenamin, etilmetansulfat, dimetilsulfat, nitrozoetilmochevina, nitrozometilmochevina kabi kimyoviy moddalardan foydalaniladi.

8.Retsessiv mutatsiyalarni aniqlash metodlari.

Retsessiv mutatsiyalarni aniqlash mumkinligi drozofila tanasining sariq rangini irsiylanishi misolida oldinroq ko'rib o'tilgan edi. Keyinchalik mashhur genetik T. Morganning shogirdi G.Meller gomozigota holatda letallik xossaga ega retsessiv mutatsiya'ni dozofilalarda aniqlash uchun maxsus CIB (si-el-bi) metodini joriy etdi. Mazkur metodning afzalligi shundan iboratki, urg'ochi drozofilaning ikkita jinsiy X xromosomasining birida ko'zda dog' hosil etuvchi dominant gen B (Bar) bor bo'lib, yana inversiya geni-C ham mavjud. UX jinsiy xromosomalar o'rtasida ro'y berishi mumkin bo'lgan krossingoverga to'sqinlik qiladi hamda letallik-L xossasiga ega. Agar CIB mutatsiya zigotaning xar ikki X xromosomasida bo'lsa, bunday urg'ochi drozofila letal gen gomozigota holatda bo'lganligi sababli o'ladi. Ikkita X jinsiy xromosomasining birida CIB, bo'lsa, urg'ochi organizm o'lmaydi. Chunki boshqa X xromosomada genlar normal holatda bo'lib, uning ustidan dominantlik qiladi. Mobodo erkak drozofilada X xromosomada letal mutatsiya kuzatilmasa, u holda CIB mutatsiyaga ega urg'ochi drozofila normal erkak drozofila bilan chatishtirilganda F_1 da $2\text{♀}:1\text{♂}$ kuzatiladi chunki, 50 duragay erkak drozofilalarning CIB li letal mutatsiyali genga ega bo'lgani sababli xalok bo'ladi. Agar chatishtirishda qatnashgan erkak drozofilaning X xromosomasida letal mutatsiya sodir bo'lsa, u holda 56 rasmda ko'rsatilgandek F_2 da barcha erkak drozofilalar o'ladi. Ularning yarmi CIB dagi retsessiv letal mutatsiya, qolgan yarmi esa chatishtirishda qatnashgan erkak drozofilaning X xromosomasidagi retsessiv mutatsiya tufayli sodir bo'ladi.

G.Meller autosomalarda uchragan retsessiv mutatsiyalarni aniqlash uchun boshqa metodni ixtiro qildi. Y CyL Pm (ku-el-piem) metodi deb ataladi. 57 rasmda ko'rib turganingizdek chap tomonda Cu-qanotni qayrilganligi bilan ko'zning kichrayishini ifoda qiluvchi L geni bor. Uning letalligi gomozigota holatda fenotipda namoyon bo'ladi. Autosomaning ikkinchi gomologiyasida Pm geni joylashib u ko'zning qo'ng'ir rangini ifoda qiladi. Shunday autosomali urochi drozofila mutatsiyaga uchramagan erkak drozofila bilan chatishtirilsa F_1 da erkak va urg'ochi drozofilalar yashovchan bo'ladilar.



56 -rasm. Jins bilan birikkan retsessiv mutatsiyalarni drozofilada aniqlash usuli.

1 – erkak organizm X xromosomasida letal mutatsiya bo'lmagan holatda chatishtirish natijasi.

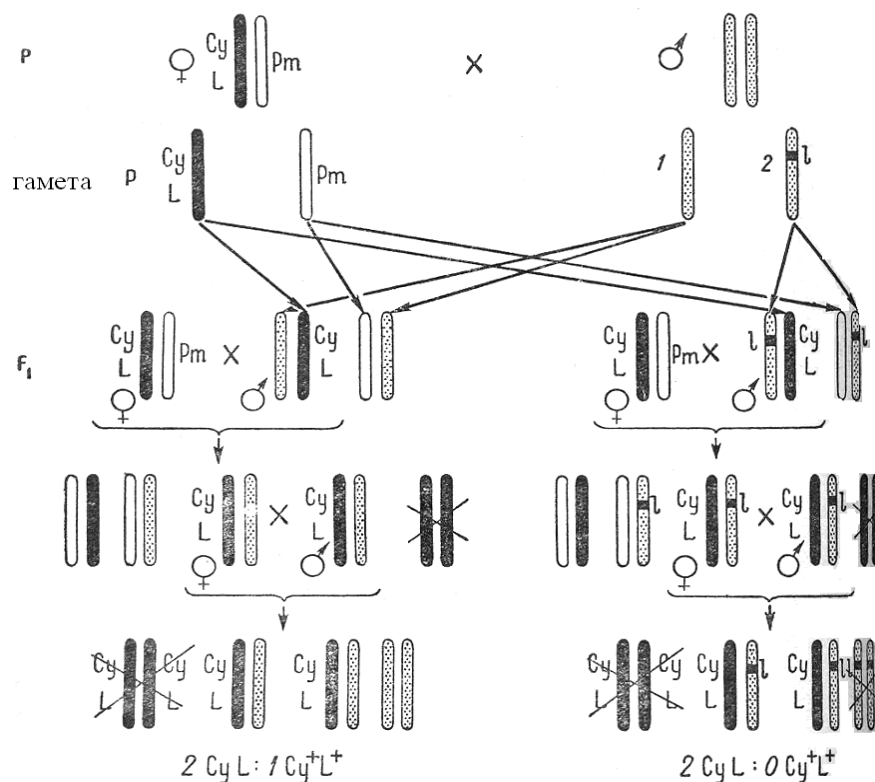
2 – erkak organizm X xromosomasida letal mutatsiya bo'lgandagi holat. C – inversiya. L – letal mutatsiya. B – ko'zda dog'ning bo'lishi.

Agar CyL Pm genlari bor urg'ochi drozofilaning birinchi avloddagi CyL xromosomalari urg'ochi erkak drozofila bilan o'zaro chatishtirilsa olingan ikkinchi avlodning 25% drozofilalarda CyL retsessiv genga ega autosomal gomozigota holatda bo'lgani sababli o'ladi. Bunday hodisa duragay drozofilalarning uchinchi avlodida ham kuzatiladi.

Mobodo chatishtirishda qatnashgan erkak drozofilaning ikki juft autosomalarning birida letal mutatsiya amalga oshgudek bo'lsa, u holda uchinchi avlodda drozofilalarning 50% i o'ladi. O'lganlarning yarmi CyL genlarga ega autosomalarning gomozigota holati, yarmi esa erkak drozofilaning ikki juft autosomalarning birida yuz bergan letal mutatsiyali autosomalarning gomozigota holatda bo'lishi tufayli ro'y beradi.

Nishonlangan urg'ochi organizmning ikkinchi xromosomasida ham inversiya mavjud bo'lib fenotipda Pm – ko'zning qo'ng'ir rangini namoyon qiladi. CyL/Pm metodi orqali nishonlangan pashshalar bilan tahlil qilinuvchi pashshalarning chatishtirishdan maqsad, keyingilarda retsessiv letal xususiyatga ega bo'lgan

xromosomani gomozigota holatiga keltirish va uni fenotipda namoyon bo'lishini aniqlashdan iboratdir. Buning uchun chatishtirishni F₃ avlodgacha olib boriladi.



57 -rasm. *Drozofilaning* autosomalaridagi retsessiv letal mutatsiyalarni aniqlash metodi (CyL/Pm letallarning nisbatini aniqlash). 1 – erkak organizm spermasining ikkinchi xromosomasida letal mutatsiya bo'lmagandagi chatishtirish holati. 2 – erkak organizm spermasining ikkinchi xromosomasida letal mutatsiya ro'y bergandagi holat. Cu^+ - normal qanot; Cu – qayrilgan qanot, gomozigota holatda letal xossaga ega; l – ko'zning normalligi; L - ko'z hajmining kichrayganligini, gomozigota holatga letal xossaga ega. Pm - ko'zning jigar rang bo'lishligi, Pm^+ – ko'zning qizil rangini ifodalaydi.

Agar tahlil qilinuvchi organizm autosomasida retsessiv letal mutatsiya bo'lmasa F₃ avlodda 1:1 CyL genlari mavjud va normal organizmlar, autosomasida retsessiv letal mutatsiyasi mavjud organizmlar bilan chatishtirilsa faqat CyL genlari bo'lgan organizmlar paydo bo'ladilar.

Savollar va topshiriqlar.

- 1.O'zgaruvchanlikga ta'rif bering. U necha xilga bo'linadi?
- 2.Irsiy o'zgaruvchanlik qanday xillarga ajratiladi?
- 3.Mutatsion o'zgaruvchanlikning qanday xillari bor?
- 4.Gen mutatsiyalarini tushuntiring.
- 5.Tranzitsiya, transversiya nima?
- 6.Xromosoma mutatsiyalari qanday sinflarga ajratiladi?
- 7.Genom mutatsiyalarining qanday xillari bor?