

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS
TA'LIM VAZIRLIGI**

A.T. G'ofurov., S.S. Fayzullaev.

**GENETIKA VA EVOLYUTSION
TA'LIMOT**

GENETIKA

I - QISM

(darslik)

5140400 – Biologiya

Oliy va o'рта maxsus ta'lim vazirligi darslik sifatida tavsiya etgan.

TOSHKENT – 2013 y

A.T.G'ofurov, S.S.Fayzullayev

Genetika. Darslik A.T.G'ofurov, S.S.Fayzullayev; O'zR Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi. – T., 2013 y. -247 bet.

Mas'ul muxarrirlar: A.A.Abdulilayev - O'zbekiston Respublikasi
Fanlar Akademiyasining akademigi

A.A. Abdukarimov - O'zbekiston Respublikasi
Fanlar Akademiyasining akademigi

Taqrizchilar: I.Yu. Abduraxmonov - O'zbekiston Respublikasi
Fanlar akademiyasining Genomika
va bioinformatika markaz direktori,
professor, biologiya fanlari doktori.

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

P. Mirxamidova - Nizomiy nomidagi TDPU tabiiyot
fanlari fakulteti botanika,
ekologiya va hujayra biologiyasi
kafedrasining professori,
biologiya fanlari doktori.

Аннотация

Darslik tasdiqlangan o'quv dasturi asosida yozilgan bo'lib unda dastlab genetika fanining mazmuni, rivojlanish bosqichlari, shahobchalari, tadqiqot metodlari, nazariy va amaliy ahamiyati yoritilgan. So'ng irsiyatning sitologik, biokimyoviy asoslari, klassik genetika hamda irsiyatning molekulyar asoslari, ontogenez, populyatsiya, xulq-atvor, odam genetikasi, genetik injeneriya va biotexnologiya, genetika - seleksiyaning nazariy asoslariga oid o'quv materiali berilgan.

Har bir paragraf so'ngida keltirilgan savollar, test topshiriqlari talabalarning bilish faoliyatini faollashtirishga, mustaqil bilim olishga yo'naltirib turilgan. Darslik genetik tushunchalar izchil rivojlantirishga qaratilib, sodda va ilmiy tilda bayon etilgan.

Аннотация

Учебник написан на основе утвержденной программы, в нем кроме введения освещены содержание, исторические развития, научные методы, теоретическое и практическое значение генетики. Учебник состоит из четырнадцати глав. В нем изложены классическая генетика, молекулярные основы наследственности, генетика онтогенеза, популяции, поведения, генетика человека, генетическая инженерия и биотехнология. Учебник завершён изложением генетико-теоретические основы селекции.

Вопросы, тестовые задачи направлены к активации познавательной деятельности и развитию мышления студентов.

Учебник предназначен для студентов биологических специальностей ВУЗов Республики Узбекистан.

Аннотация

The textbook is written on the basis of the approved program, in it apart from the introduction of content covered, historical development, scientific, theoretical and practical importance of genetics. The textbook consists of fourteen chapters. It presents classical genetics, molecular basis of heredity, genetics, ontogeny, population, behavior, human genetics, genetic engineering and biotechnology. Tutorial completed outlining the theoretical basis of genetic and breeding.

The questions, test problems are directed to the activation of cognitive activity and the development of students' thinking.

The textbook is designed for students of biology majors universities of the Republic of Uzbekistan.

KIRISH

Nima sababdan har bir tirik mavjudot urchish jarayonida o'ziga o'xshash organizmlarni hosil etadi degan masala qadimdan boshlab kishilarni qiziqtirgan bo'lsada, ming yillar davomida u jumboq bo'lib qoldi. Faqat XIX asrda bu masalaga tabiiyoshunos olimlar birmuncha oydinlik kiritdilar, natijada biologiyaning yangi shaxobhasi bo'lmish genetika fan sifatida shakllandi. Bu esa barcha tirik organizmlarga xos irsiyat va o'zgaruvchanlik haqidagi bilimlarni kengayishiga olib keldi.

XX asrning ikkinchi yarmida o'z tadqiqotlariga fizika, kimyo, matematika fan metodlarini joriy etish tufayli genetika biologiyaning tez sur'atlar bilan rivojlanayotgan sertarmoq sohasiga aylanadi. U o'simlik hayvonlarni belgi xossalarnigina emas, balki odamlardagi belgi xossalarning ham irsiylanishini o'rgandi. Odamlarda ko'p kasalliklarni ota-onadan kelgusi nasllarga berilishi qonuniyatlari kashf etildi. Farzandlarimizni sog'lom tug'ilishi ko'p jihatdan keng aholi, ayniqsa yoshlar orasida genetik bilimlarni tarqatish, genetik savodxonlikni oshirish bilan uzviy aloqador. Bu masalani ijobiy hal etishda maktab biologiya o'qituvchilarning roli beqiyos. Bo'lajak o'qituvchilarga bu sohada ko'mak berish maqsadida qo'lingizdagi darslik yaratildi. Uni yozishda mualliflar o'zlarining ko'p yillik pedagogik tajribalariga hamda chet ellarda nashr etilgan adabiyotlarga asoslandilar.

Unda genetikaning mazmuni, rivojlanish tarixi, tadqiqot metodlari, organizmlar ko'payishining sitologik, biokimyoviy asoslari, jinsiz va jinsiy ko'payish, urug'lanish, irsiyat qonunlari, jins genetikasi va jinsga bog'liq holda irsiylanishi, belgilarning birikkan holda irsiylanishi, irsiyatning xromosoma nazariyasi, allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning rivojlanishi, sitoplazmatik irsiylanish, o'zgaruvchanlik, uning tiplari, irsiyatning moddiy asoslari, ontogenez genetikasi, populyatsiya, xulq-atvor genetikasi, odam genetikasi, genetik injeneriya, biotexnologiya hamda genetikaning amaliy ahamiyati yoritilgan. Klassik genetika, hozirgi zamon molekulyar genetika o'z ifodasini topgan. Unga kiritilgan javdallar, rasmlar talabalar tomonidan fan mazmunini puxta o'zlashtirilishida ko'maklashadi. Darslik so'ngida atamalar lug'ati va foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati berilgan. Darslik matnini nashrga tayyorlashda amaliy yordam ko'rsatgani uchun mualliflar biologiya va uni o'qitish metodikasi kafedrasining magistri Komilova Nafisaga minnatdorchilik bildiradilar.

18.Genetika fanining mazmuni, vazifalari, metodlari, nazariy va amaliy ahamiyati.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Genetikaning mazmuni, rivojlanish bosqichlari, shaxobchalari, metodlari, nazariy va amaliy ahamiyati, genotip, xromosoma, umumiy genetika, mikroorganizmlar genetikasi, odam genetikasi, hayvonlar genetikasi, o'simliklar genetikasi, molekulyar genetika, immunogenetika, sitogenetika, tibbiyot genetikasi, populyatsion genetika, genetikani rivojlanish bosqichlari, duragaylash metodi, sitogenetik metod, egizaklar metodi, molekulyar genetik metod, populyatsion statistik metod, genetikani boshqa fanlar bilan aloqasi, genetikani nazariy va amaliy ahamiyati.

1.Genetikaning mazmuni.

Genetika yunoncha «geneticos» so'zidan olingan bo'lib, tug'ilish, kelib chiqish degan ma'noni ifodalaydi. Genetika tirik organizmlarning **irsiyati va o'zgaruvchanligi** to'g'risidagi fan bo'lib, biologiyaning alohida shaxobchasi sanaladi. **Irsiyat** barcha hayotiy hodisalarning asosini tashkil etib, tirik organizmlarning o'xshash belgi-xossalari avloddan-avlodga o'tishi va rivojlanishini ma'lum tashqi muhit sharoitida ta'minlab beruvchi xossadir. Organizmdagi irsiy belgi va xususiyatlarning avloddan avlodga o'tish jarayoni **irsiylanish** deb ataladi. **O'zgaruvchanlik** esa tirik organizmlarning ota-ona belgilaridan farq qiluvchi yangi belgilarni namoyon qilish xossasidir.

Irsiyat va o'zgaruvchanlik ikki qarama qarshi jarayon bo'lishiga qaramay bir vaqtda namoyon bo'ladi. Irsiyatsiz o'zgaruvchanlik, o'zgaruvchanliksiz irsiyat kuzatilmaydi. Irsiyat va o'zgaruvchanliksiz yer yuzida hayot evolyutsiyasini tasavvur etish qiyin. Irsiyat o'simlik va hayvonlarning har bir turini o'ziga xos belgi va xossalarni bir qancha avlodlarda turg'un saqlanib qolishini ta'minlaydi. Irsiyat tufayli turga tegishli organizmlar o'zgaruvchan tashqi muhit sharoitlariga moslashib, yashab qoladi.

O'zgaruvchanlikning turlicha ko'rinishlari mavjud. Organizm belgi va xususiyatlarini o'zgarishi bir yoki bir necha genlarning o'zgarishi oqibatida ro'y berishi mumkin. Bunday o'zgaruvchanliklar **mutatsiyalar** deyiladi. Shu bilan bir vaqtda individual rivojlanish jarayonida organizmlarning morfologik, fiziologik, biokimyoviy va boshqa xususiyatlarining qonuniyatli o'zgarishi ham kuzatiladi. Bu **ontogenetik o'zgaruvchanlik** deb ataladi. **Modifikatsion o'zgaruvchanlik** – tashqi muhit omillari ta'sirida genotipi o'zgarishsiz kechadigan organizmlar fenotipining o'zgarishidir.

Organizm irsiy omillar yig'indisi – genotipni tuxum hujayra urug'lanishi davrida ota-onasidan oladi. Genotipdagi hamma o'zgarishlar ham nuqsonga sabab bo'lmaydi. Organizmning genotipi uning moslanish imkoniyatlarini va tashqi omillarga javoban reaksiya normasini belgilab beradi.

Irsiyatning moddiy asosi bo'lib hujayra bo'linish jarayonida qiz hujayralarga taqsimlanish xususiyatiga ega bo'lgan – **xromosomal** hisoblanadi.

Xromosomal asosiy genetik tuzilmalar bo'lib, avloddan-avlodga o'tish jarayonlarini ta'minlash uchun barcha zarur irsiy axborotga ega. Hujayra bo'linish

davrida xromosomalar aynan o'ziga o'xshash xromosomalarni hosil qiladi. Xromosoma chiziqli tartibda joylashgan genlarning tuzilishi bo'lib, irsiy axborotni saqlash va o'tkazish funksiyasini bajaradi.

Organizmnning umumiy holati, uning anatomik, morfologik tuzilishi, fiziologik, biokimyoviy xususiyatlari ya'ni fenotipi genlarning bir-biri bilan hamda genotipning tashqi muhit omillari bilan o'zaro aloqasining natijasidir.

2. Genetikaning rivojlanish bosqichlari.

Genetikaning asosiy metodlaridan biri **duragaylash**, ya'ni bir biridan qarama qarshi bo'lgan belgilari bilan farq qiluvchi organizmlarni chatishtirish orqali duragay individ olishdir. Dastlab bu metodni o'z tadqiqotlarida qo'llagan olim nemis botanigi I. Kelreyter (1733 - 1806) dir. U tamaki o'simligining ikki turi *N. rustica* va *N. paniculata* o'rtasida to'g'ri va retsirok chatishtirish o'tkazib, urug'chi va changchi o'simliklari irsiy belgilarni kelgusi avlodga berishda bir xil qiymatga ega ekanligini ma'lum qildi. Kelreyterning duragay organizmlarni o'rganish sohasidagi tadqiqoti ingliz botanigi T. Nayt (1759 - 1838) tomonidan rivojlantirildi. U mevali daraxtlar, no'xatning har xil navlarini chatishtirib Kelreyterdan farqli ravishda ayrim belgilarning irsiylanishini tekshirdi va birinchi bo'lib chatishtirish o'tkazilganda changchi va urug'chi o'simliklarning ayrim belgilari birinchi avlodda chunonchi no'xot gulining qizil rangi, don po'stining kulrangligining saqlanishini, boshqalarining yo'qolishini kashf etdi.

Fransuz bog'boni O. Sajre (1763 - 1851) fan tarixida birinchilardan bo'lib urug'chi, changchi o'simliklarning ayrim belgilarining irsiylanishini o'rgandi hamda chatishtirish mobaynida changchi va urug'chi o'simliklarning belgilarini aralashib, yo'qolib ketmasligi, balki qayta rivojlanishini qayd qildi.

Fransuz botanigi Sh. Noden (1815 - 1899) esa poliz, mevali daraxtlar, manzarali o'simliklarning har xillarini chatishtirib, birinchi avlod duragaylarda bir belgining ikkinchi belgi ustidan dominantlik qilishini, ayrim vaqtlarda esa belgilar oraliq holca irsiylanishini isbotladi.

G. Mendel (1822 - 1884) o'z o'tmishdoshlarining tadqiqot ishlarini yuqori baholash bilan birga 1865 yili e'lon qilingan "O'simlik duragaylari ustidagi tadqiqotlar" nomli asarida hozirgacha o'simlik duragaylarining rivojlanishini umumiy qonuniyatlari aniqlanmaganligini, mazkur masalani mutloq yechimini topish uchun har xil o'simlik duragaylari ustida keng qamrovli tajribalar o'tkazish hamda avlodlarda paydo bo'ladigan turli fermalarni sinchiklab hisoblab chiqish va nihoyat ularning o'zaro nisbatini aniqlash kerak deb ta'kidladi.

Shunday keng qamrovli tadqiqot Mendel tomonidan olib borilgan va irsiyat qonunlari kashf etilganiga qaramay, uning tadqiqot natijalari o'z vaqtida e'tirof etilmadi va baholanmadi.

Genetikaning fan sifatida shakllanishida sitologiya, embriologiya, biokimyxo sohasida olib borilgan tadqiqotlar muhim ahamiyatga ega bo'ldi.

Irsiyat va o'zgaruvchanlik haqidagi fanning rivojlanishiga **Ch. Darvinning** turlarning kelib chiqishi haqidagi ta'limoti katta hissa qo'shdi.

Genetika mustaqil fan sifatida rasmiy tan olinishida 1900 yil gollandiyalik **Gugo de Friz**, germaniyalik **Karl Korrens** va avstriyalik **Erix Chermaklarning**

duragaylash bo'yicha olib borgan ishlari katta ahamiyatga ega bo'ldi. Bu uch botanik olimlar bir-biridan bexabar holda turli ob'ektlar (**G.de Friz** enotera va ko'knor, **K.Korrens** makkajo'xori, **E.Chermak** no'xat duragaylari) ustida tadqiqot o'tkazib, ota-ona irsiy belgilarining nasldan-naslga berilishi va kelgusi avlodlarda ajralishi haqidagi maqolalarini e'lon qildilar. Ammo bu olimlar chex tabiiyoshunosi **Gregor Mendel** ochgan irsiyat qonunlarining "qaytadan kashf etdilar" xolos. Chunki, Mendelning irsiyat haqidagi qonunlari 1865 yilda nashr etilgan "O'simlik duragaylari ustida tajribalar" nomli asarida bayon etilgan edi. Shuning uchun G.Mendel o'rinni ravishda genetika fanining asoschisi hisoblanadi.

Genetikaning rivojlanishi uch bosqichdan iborat. **Birinchi bosqichida** irsiyat va o'zgaruvchanlik haqidagi fanga 1906-yilda angliyalik olim **V.Betson genetika** deb nom berdi. Genetikaning taraqqiyotida gollandiyalik olim **Gugo de Friz** taklif etgan mutatsiya nazariyasi (1901-1903 y), daniyalik genetik olim **V.Iogannsen** tomonidan Loviya o'simligida belgilarning irsiylanishi bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar muhim ahamiyatga ega bo'ldi. 1909 yilda V.Iogannsen tomonidan genetika faniga **gen, genotip, fenotip** kabi tushunchalar kiritildi.

Genetika fani rivojlanishining birinchi o'n yilligida **T.Boveri, U.Setton** va **E.Vilson** tomonidan irsiyatning xromosoma ekanligi asoslab berildi. Hujayra bo'linishi (mitoz) va jinsiy hujayralarning hosil bo'lishi (meyoz) jarayonidagi xromosomalarni tarqalishi bilan irsiy belgi-xossalarni rivojlanishi o'rtasida ma'lum bog'liqlik borligi aniqlandi.

Genetika fani rivojlanishining **ikkinchi bosqichi** irsiyatning moddiy asoslarini o'rganish bilan bog'liqdir. Bu vaqtda irsiyat hodisalarini o'rganishda sitologik metod qo'llanila boshlandi, shuning natijasida sitogenetik yo'nalish tarkib topdi.

1910-yilda amerikalik genetik olim **T.Morgan** tomonidan drozofila meva pashshasida olib borilgan tadqiqotlar irsiyatning **xromosoma nazariyasini** asoslashda hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ldi. Bu nazariyaga ko'ra, genlar xromosomada chiziqli tartibda joylashgan. Hujayradagi genlarning birikish guruhi gomologik xromosomalarning gaploid to'plamiga teng ekanligi, bir guruhga birikkan genlar ikkinchi guruhdan mustaqil ravishda nasldan-naslga berilishi aniqlandi.

1925-yilda G.A.Nadson va **G.S.Filippovlar** achitqi zamburug'ida radiy nurlari ta'sirida mutatsiyalar olishga muvaffaq bo'ldilar. **1927-yilda** esa amerikalik genetik olim **G.Meller** drozofila meva pashshasiga rentgen nurlarini ta'sir ettirib, ularning irsiyatini o'zgartirish ya'ni mutatsiyani sun'iy yo'l bilan vujudga keltirish ya'ni xromosomadagi genlar tashqi ta'sirotlar natijasida o'zgarishi mumkinligini isbotlanildi.

Ingliz olimi Sh. Auerbax va rus olimi I.A. Rapoport kuchli kimyoviy moddalarni organizmlarga ta'sir etish orqali ham mutatsiyalar olish mumkinligini isbotladilar.

XX asrning 20-30 yillarida **S.Rayt, R.Fisherlar** populyatsyalardagi genetik jarayonlarni matematik metodlar yordamida o'rganish mumkinligini asoslab berdilar.

Genetika fani rivojlanishining **uchinchi bosqichi** genetik tadqiqotlarga kimyo, fizika, matematika va kibernetika fanlari metodlarini tadbiiq etish bilan tavsiflanadi. Xususan, elektron mikroskopiya, rentgenostrukturaliy analiz, differensial sentrofugalash, radioaktiv izotop, mikrurgiya metodlaridan foydalanish orqali

mikroorganizmlardan zamburug'lar, bakteriyalar va viruslarning tuzilishi, ayrim organoidlarning tuzilishi va funksiyasi, oqsillar, fermentlar, vitaminlarning strukturaviy tuzilishi, funksiyasi o'rganila boshlandi.

XX asrning 40-yillariga kelib amerikalik bioximik olimlar **D.U.Bidl** va **E.Tatum**lar xaltali zamburug'larning neyrosporalari ustidagi tadqiqotlarida genlarning moddalar almashinuviga, tirik organizmlarning morfologik belgilarining va fiziologik xususiyatlarining shakllanishiga ko'rsatgan ta'sirini o'rgandilar.

1944-yilda genetik olim **O.T.Eyveri** shogirdlari bilan birgalikda nuklein kislotalar irsiyatning moddiy asosi ekanligini isbotladi. DNKning genetik ahamiyati aniqlangandan so'ng, 1953-yilda **Dj.UotSon**, **F.Krik**, **M.Uilkins**, **R.Franklin**larning nuklein kislotalarning rentgen strukturalari to'g'risidagi ma'lumotlari tahlilini xulosalab DNK molekulasining tuzilishi to'g'risidagi modelni e'lon qildilar.

1961-62-yillarda **M.Nirenberg**, **G.Mattey** va **F.Krik**lar 20 ta aminokislota uchun nukleotidlar tripletining tarkibini aniqladilar va oqibatda genetik kod tilsimi ma'lum bo'ldi. 1969-yilda hind olimi **X.Korana** achitqi zamburug'i hujayrasining geni sintezini laboratoriyada amalga oshirdi. Molekulyar biologiya va biokimyoning rivojlanishi bilan molekulyar genetika, gen injeneriyasi, biotexnologiya kabi genetikaning yangi shaxobchalari tarkib topdi. Asrimizning boshlariga kelib, bir necha o'nlab mikroorganizmlar, ko'plab hayvonlar, inson va o'simliklar genomlari ya'ni xromosomalarni gaploid to'plamlaridagi genlar yig'indisining DNK ketma-ketliklarini to'la yechilishi (sekvens) genomika fanining shakllanishiga olib keldi. Gen tuzilishini o'rganish keyinchalik uning ba'zi qismlari kodlovchi ekzon, kodlamovchi intron qismlardan tashkil topganligini ko'rsatdi. 1974 – 1975 yillarga kelib molekulyar va biokimyo sohasida ishlayotgan genetiklar genetik injeneriyaga asos soldilar. 1970 yillarni oxiriga kelib genomdagi ba'zi genlar o'z joyini o'zgartirib, ko'chib yurishi aniqlandi. Oqibatda ayrim genlarni sun'iy ravishda sintez qilish, bir hujayradan ikkinchi hujayraga ko'chirish mumkinligi tajriba yo'li bilan isbotlandi, va transgen o'simliklar, hayvonlar olindi. 1997 yil Ya. Vilmut boshliq olimlar guruhi bir qo'y yadrosini ikkinchi qo'y jinsiy hujayrasiga kiritish yo'li bilan sun'iy ravishda qo'zichoq olishga musharraf bo'ldilar.

3.Genetikaning shaxobchalari.

Hozirgi zamon genetikasi tadqiqot ob'ektiga ko'ra kompleks fan bo'lib, uning bir qancha shaxobchalari bor. Umumiy genetika, mikroorganizmlar genetikasi, odam genetikasi, hayvonlar genetikasi, o'simliklar genetikasi, molekulyar genetika, immunogenetika, sitogenetika, tibbiyot genetikasi, populyatsion genetika, pedagogik genetika ana shunday shahobchalardir.

Umumiy genetika – irsiy axborot tuzilishini, irsiyat va o'zgaruvchanlikni tiriklikning barcha darajalariga xos bo'lgan umumiy qonuniyatlarini o'rganadi.

Mikroorganizmlar genetikasining tadqiqot ob'ekti bo'lib bakteriyalar, viruslar, tuban eukariot organizmlar hisoblanadi.

Odam genetikasi – odam populyatsiyalarida irsiyat va o'zgaruvchanlik hodisalarini, tashqi muhit sharoitlarining ta'sirida belgilarning irsiylanishi, ularning o'zgarishi xususiyatlarini tadqiq qiladi.

Hayvonlar genetikasi - umurtqasiz va umurtqali hayvonlardagi belgi-xossalarning irsiylanishini o'rganadi.

O'simliklar genetikasi – asosan yopiq urug'li o'simliklarda belgi, xossalarning avloddan-avlodga berilish qonuniyatlarini ochish bilan shug'ullanadi.

Molekulyar genetika – genotipdagi genlar tuzilishi va ularni ifodalanishi (ekspressiyalanishi), mutatsiyalar chastotasi va ularni populyatsiyada tarqalish va molekulyar darajadagi evolyutsion jarayonlarni ro'y berish qonuniyatlarini o'rganadi.

Immunologik genetika esa antigen omilning irsiylanishi va immun reaksiyalarining genetik sabablari, qonuniyatlarini tadqiq qiladi.

Sitogenetika – odam, hayvon va o'simlik xromosomalarining tashqi va ichki tuzilishini o'rganish bilan shug'ullanadi.

Tibbiyot genetikasining vazifalari odam irsiy kasalliklarini tashxis qilish, davolash va profitaktika usullarini ishlab chiqishdan iborat.

Radiatsion genetika rentgen, gamma nurlanish tirik organizmlarga ko'rsatgan ta'sirini o'rganadi.

Filogenetika – organizmlar va ular populyatsiyalari o'rtasidagi genetik qarindoshlik darajasini, evolyutsion divergeniya va tur paydo bo'lish genetikasini o'rganadi.

Populyatsion genetikaning predmeti bo'lib hayvon va o'simlik populyatsiyalarida genlar va genotiplar, ularning evolyutsion boshlang'ich omillari: mutatsiyalar, genlar dreyfi, migratsiyalar, tanlanish ta'sirida o'zgarishini o'rganish hisoblanadi.

Pedagogik genetikaning mavzusi oliy nerv faoliyati bilan bog'liq bo'lgan aql-idrok, nutq kabi hususiyatlarning genetik asoslarini tadqiq etishdan iborat. Pedagogik genetika irsiy imkoniyatlari turlicha bo'lgan bolalarda ta'lim-tarbiya'ni qanday olib borish to'g'risida tavsiyalar ishlab chiqadi.

4.Genetikaning asosiy metodlari.

Boshqa tabiiy fanlar singari genetika ham o'z tadqiqot metodlariga ega. Bularga quyidagi metodlar kiradi:

1. Duragaylash metodi orqali ota-ona organizmlarni chatishtirish natijasida olingan duragaylarning ayrim belgi-xossali bir qancha avlodlarida rivojlanishi o'rganiladi. Olingan natijalarning muqarrarligi matematik statistika metodi orqali aniqlanadi.

2. Sitogenetik metod yordamida xromosomalar o'zgarishi bilan aloqador bo'lgan organizmning irsiyati va o'zgaruvchanligi o'rganiladi. Binobarin sitogenetika irsiyat va o'zgaruvchanlikning sitologik asoslarini tadqiq etadi.

3. Egizaklar metodi bilan organizmdagi belgi xossalarning rivojlanishida genlar va tashqi muhit omillarining qay darajada ko'rsatgan ta'siri o'rganiladi.

4. Molekulyar genetik metod bilan irsiyat va o'zgaruvchanlikning moddiy asoslari bo'lgan nuklein kislotalarning, xususan, dezoksiribonuklein – DNK va ribonuklein – RNK kislotalarning tuzilishi va funksiyasi aniqlanadi.

5. Populyatsion statistik metod populyatsiyalardagi irsiyatni o'rganishda qo'llaniladi. U populyatsiyalardagi dominant va retsessiv allellarni takrorlanish darajasini populyatsiyalardagi tabaqalanish va qarindoshlik darajasini aniqlash bilan shug'ullanadi.

6. Filogenetik metod genlar allellari chastotalari uchrashiga asosan organizmlar yoki ularning populyatsiyalari o'rtasidagi genetik qarindoshlik darajasini, ularning kelib chiqish shajarasini o'rganadi.

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

5. Tabiiy fanlar tizimida genetikaning o'rni.

Irsiyat va o'zgaruvchanlik organizmlarning ko'payishi bilan aloqador. Ko'payish, irsiyat va o'zgaruvchanlik asosida murakkab biokimyoviy, fiziologik jarayonlar yotadi. Bu bilan genetikani **biokimyovo va fiziologiyaga** bog'liqligi izohlanadi. Organizmlarning individual rivojlanishi irsiy omil – genlar faoliyati bilan belgilanadi. Genlar ta'sirini ontogenezning umumiy qonuniyatlaridan ajratilgan holda tushuntirish mumkin emas. Bu esa genetikaning **embriologiya** bilan bog'liqligini ko'rsatadi.

Hozirgi zamon biokimyovo, fiziologiya, embriologiya va boshqa biologik fanlar genetika bilan o'zaro aloqada bo'lmay, o'z maqsadlariga erishadilar deyish noto'g'ridir. Chunki irsiy o'zgarishlar – mutatsiyalar organizmdagi barcha fiziologik, biokimyoviy jarayonlarni qamrab oladi.

Genetika o'simliklar va hayvonlar sistemikasiga o'z ta'sirini ko'rsatmoqda. Faqat irsiyatning moddiy asoslarini tadqiq qilish orqali o'simlik va hayvonlarning turli sistematik guruhlar orasida filogenetik yaqinlikni aniqlash mumkin.

Genetikaning **tibbiyot** fani bilan aloqasi nihoyatda dolzarb sanaladi. Odamlarda olib borilgan genetik tadqiqotlar tufayli ko'p irsiy kasalliklar aniqlandi. Ular xromosomalar, genlarning o'zgarishi bilan aloqador ekanligi ma'lum bo'ldi. Tibbiy genetik bilimlar asosida irsiy kasalliklarga tashxis qo'yish, bu kasalliklarning oldini olish tadbirlari belgilanmoqda.

Genetikaning **ekologiya** fani bilan bog'liqligi nihoyatda xilma-xil. Avvalo atrof muhitning ifloslanishi o'simliklar, hayvonlar, odamlar irsiyatiga zararli ta'sir etishi va shunday ta'sirlar natijasida paydo bo'ladigan irsiy kasalliklarning oldini olish uchun ekologik tadbirlar belgilanmoqda.

Genetika **evolyutsion ta'limot** bilan ham uzviy aloqador. Ch.Darvinning ta'biricha o'zgaruvchanlik tufayli organizmdagi yangi belgi va sifatlar vujudga kelsa, irsiyat ularni bo'g'inlarda mustahkamlaydi, tabiiy tanlanish esa ma'lum sharoitga moslanishni vujudga keltiradi. Natijada foydali o'zgaruvchanlikka ega organizmlar yashab, zararli o'zgaruvchanlikka ega organizmlar esa yashash uchun kurashda nobud bo'ladilar.

6. Genetikaning nazariy va amaliy ahamiyati.

Genetikaning asosiy vazifalariga genning o'zgarishi, gen kelib chiqishi, genlarning ta'sir mexanizmlari, ularning nazoratidagi jarayonlar va butun organizmda murakkab belgi va xususiyatlarning boshqarilishini o'rganish kiradi. Hozirgi zamon genetikasining vazifasi nazariy muammolar bilan birga muhim amaliy vazifalarni hal etishdir. Genetika hayvonlar, o'simliklar, mikroorganizmlarning irsiyatini tushuntirish va ularni inson manfaatlariga mos ravishda o'zgartirish metodlari va yo'llarini ishlab chiqishga ma'suldir.

Seleksiya yangi nav va zotlarni yaratish bilan shug'ullanishiga qaramay, u irsiyat va o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini o'rganmasdan rivojlana olmaydi. Genetika irsiyat

va o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini o'rganib seleksiyaning ilmiy jihatdan asoslangan metodlarini yaratish imkonini beradi.

Hozirgi vaqtda makkajo'xori va boshqa o'simliklarda duragay yetishtirish yo'lga qo'yilgan bo'lib, bu o'simliklar toza navlarga qaraganda hosildordir. Genetik qonunlarga asoslanib respublikamiz olimlari g'o'zaning bir qancha tezpishar, hosildor, ko'sagi yirik navlarini yaratdilar va ishlab chiqarishga joriy etdilar.

Gen injenerligi rivojlanishi bilan transgen o'simliklar va hayvonlar hosil qilindi.

Genetikaning tibbiy muammolari hal etishdagi o'rni ham ahamiyatlidir. Butun yer yuzidagi tug'ilgan bolalarning 4-5 foizida turli irsiy kasalliklar namoyon bo'ladi. Irsiy kasalliklarga masalan, asab (epilepsiya), endokrin (kreatinizm), qon (gemofiliya), moddalar almashinuvi bilan bog'liq boshqa qator kasalliklar kiradi.

Odam va hayvonlar irsiy kasalliklari alohida genlarning va xromosomalarning o'zgarishi bilan aloqador. Xromosomaning yetishmasligi yoki ortiqchaligi, hamda genlar tuzilishi va funksiyasini o'zgarishi turli nomaqbul hodisalarga olib kelishi mumkin. Irsiy kasalliklarning sababini bilish yoshlik davrda kasallik rivojlanishini oldini olish va davolash metodlarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Antibiotiklar yaratilishi va mikroorganizmlar genetikasi paydo bo'lgandan so'ng genetika farmatsevtika sanoatida muhim o'rin tuta boshladi.

Oxirgi yillarda genetika oldida hayvonlar va insonlarni oziqlantirish uchun aminokislotalarni ishlab chiqarish muammosi turibdi. Bu muammoni aminokislotalarni yuqori darajada ishlab chiqaruvchi yangi organizmlarni hosil qilish yo'li bilan hal etish mumkin.

OITS (orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi), saraton kasalligi juda xavfli kasallik bo'lib, mutaxasislarning fikricha bu kasalliklar hujayralarning irsiy apparati o'zgarganda yuzaga keladi. Bu kasalliklarga qarshi samarali kurash choralarini ishlab chiqish nihoyatda dolzarb sanaladi.

Savollar va topshiriqlar.

1. Genetika atamasining lug'aviy ma'nosini tushuntiring.
2. Genetika fanining tekshirish ob'ekti nima?
3. O'zgaruvchanlikning qanday xillari mavjud?
4. Irsiyat va irsiylanishni bir biridan nima farqi bor?
5. Fanga genetika atamasi qachon va kim tomondan kiritilgan?
6. Mendel qonunlari kimlar tomonidan va qanday ob'ektlarda qayta kashf qilingan?
7. Genetika fanining rivojlanishi necha bosqichdan tashkil topgan?
8. Genetikaning bo'limlari va ularning tekshirish ob'ektlarini yoriting?
9. Genetikaning asosiy metodlarini qayd qiling va ularning har birini izohlang?
10. Genetikani boshqa fanlar bilan aloqasini tushuntiring?
11. Genetika fanining nazariy va amaliy ahamiyatini siz qanday tushunasiz?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Irsiyat bu:

A. Organizmlarning o'ziga hos tuzilishini kelgusi avlodga berish xossasi

- B. Irsiy axborot uzatishning muayyan usuli
- S. Irsiy axborotni yoki genotipdagi genlarni o'zlashtirish
- D. Ota yoki ona organizmning o'z hossasini kelgusi naslga berish usuli

2. *O'zgaruvchanlik bu:*

- A. Organizmlarning o'ziga xos tuzilishini kelgusi avlodga berish hossasi
- B. Irsiy axborot uzatishni muayyan usuli
- S. Nasllar orasidagi farq
- D. Irsiy axborot yoki genotipdagi genlarni o'zgarishi

3. *Genetika fanining bo'limlari:*

- A. Mikroorganizmlar genetikasi, odam genetikasi
- B. Hayvonlar genetikasi, o'simliklar genetikasi
- S. Molekulyar genetika, sitogenetika
- D. A,B va S

4. *Genetika fanining asosiy metodlari*

- A. Sitologik, morfologik
- B. Duragaylash, sitogenetik
- S. Molekulyar genetik, immunologik
- D. B va S

5. *Transgen o'simliklar va hayvonlar olish bilan genetikaning qaysi shaxobchasi shug'ullanadi?*

- A. Hayvonlar genetikasi
- B. O'simliklar genetikasi
- S. Sitogenetika
- D. Gen injeneriyasi

I-BOB. ORGANIZMLAR KO'PAYISHINING SITOLOGIK VA BIOKIMYOVIY ASOSLARI.

2§. Jinsiz ko'payishning sitologik va biokimyoviy asoslari.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: mitotik sikl, mitoz, kariokinez, sitokinez, xromosoma, sentromera, metasentrik, submetasentrik, akrosentrik, telosentrik, proksimal, distal, juft xromatida, xromonema, xromomeralar, geteroxromatin, euxromatin. DNK, RNK, nukleotid, dezoksiribonukleotid, adenin, guanin, sitozin, timin, uratsil, komplementarlik, DNK replikatsiyasi, konservativ, yarimkonservativ, dispersion, kariotip, diploid, gaploid, gomologik xromosomalar, amitoz, endomitoz, politeniya.

1.Hujayraning mitoz bo'linishi.

Hujayra bo'linishida bir hujayradan ikki hujayra hosil bo'ladi. Hujayra bo'linishi organizmlar ko'payishining markaziy qismini tashkil etadi. Hujayra bir necha usullar orqali bo'linadi. Ularning eng ko'p uchraydigan **mitoz** bo'linishdir. Mitoz bo'linish somatik hujayralarga xos bo'lib, ikki asosiy bosqich: **yadroning bo'linishi (kariokinez)** va **sitoplazmaning bo'linishi (sitokinez)**dan iborat. Mitoz uzluksiz jarayon bo'lib, hosil bo'lgan ikkala qiz hujayra o'rtasida irsiy axborotning barobar taqsimlanishi amalga oshadi. Bundan avval esa xromosomalarning ikkilanishi ro'y beradi.

Mitotik sikl 5 bosqichdan tashkil topgan. Bular: **interfaza, profaza, metafaza, anafaza va telofaza**. Ikki bo'linish o'rtasida hujayra yadrosi interfaza bosqichida bo'ladi. Interfaza tinch holatdagi yadro bosqichi deb atalishiga qaramasdan, aslida yadroda bu davrda metabolik jarayonlar faol amalga oshadi. Hujayra bo'linishga tayyorgarlik ko'radi. Interfazada har bir xromosoma bo'linib 2 tadan xromatidani hosil etadi. Interfaza 3 davrga bo'linadi: mitozdan keyingi interfaza **davr G₁** deb belgilanadi. Bu davr davomiyligi 10 soatdan bir necha sutkagacha cho'ziladi. Shu davrda yosh hujayra kattalashadi, hajm jihatdan ortadi. Unda ko'plab organik, mineral moddalar zahirasi to'planadi.

Interfazada DNKning sintezlanishi **S davr** deb nomlanadi. Bu davr mobaynida DNK molekulasi ikki hissa ortadi, u 6-10 soat davom etadi. Natijada har bir xromosoma ikkitadan xromatidani hosil etadi.

Interfazaning DNK sintezidan keyingi **davr G₂** deb atalib, 3-4 soatgacha cho'ziladi, unda DNK sintezlanmasa ham RNK va oqsil sintezi amalga oshadi. Hayvon hujayralarida telofaza oxirida va interfazaning boshlanishida sentriolalarning ikkilanishi ro'y beradi. Bu davrda yadro bo'yalganda to'rsimon tuzilishga ega bo'ladi, ulardan xromosomalar shakllanadi.

Mitoz bo'linishning birinchi bosqichi **profaza** (*pro - namoyon, phosis - davr*) bo'lib, bunda xromosoma iplari - xromatinlarning spirallashishi hisobiga xromosomalarni yo'g'onlashishi va kattalashishi kuzatiladi. Ular juft-juft xromatidalar holatida bo'lib yorug'lik mikroskopida ko'rinadi. Xromatidalar profazada tarqalmay sentromera orqali birikkan holda bo'ladi. (1- rasm)

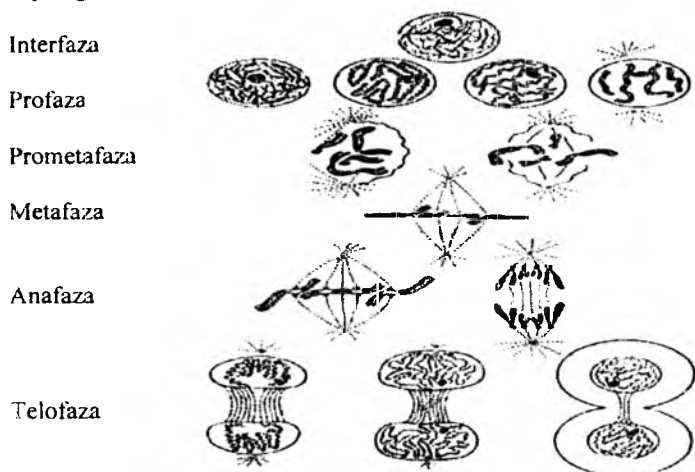
Profazada sentriolalar bo'linib bir-biridan itarila boshlaydi. Profazaning o'rtasi yoki oxirida yadro qobig'i va yadrocha parchalanadi, bo'linish urchug'i shakllanadi.

Natijada juft juft xromatidalar sitoplazma va karioplazmaning umumiy massasida joylashadi. Bu bilan profaza tugallanadi.

Metafaza (*meta - keyin*)da xromatidalar zichlashib, yo'g'onlashib, hujayra markazi bo'ylab to'planadi. Xromatidalar sentromerasi ekvator tekisligida, qolgan qismi ekvator tekislikdan tashqarida joylashadi. Urchuq iplarining zichligi ortib, ular juft-juft xromatidalar shunday holatda tutashadiki, bunda har bir sentromeraga ikki qutbdan axromatin iplari birikadi.

Anafaza (*ana - qayta*) bosqichi xromatidalaridagi sentromeralar bo'linib, yakka holatdagi xromatidalar qutblarga tarqaladi. Avval sentromera qismlari so'ngra xromatidalarini o'zi ham bir - biridan ajrala boshlaydi. Har bir qutbda xromosomalar soni tenglashadi va ular bo'linishdan oldingi hujayraning xromosoma soniga muvofiq bo'ladi.

Telofazada (*telos - tugal*) xromosoma iplarining yoyilishi, ingichkalashishi, uzayishi kuzatiladi. Xromosomalarining har bir guruhi atrofida yadro qobig'i, yadrocha shakllana boshlaydi. Sitoplazma bo'linishi tugallanadi va hujayra qobig'i hosil bo'ladi ya'ni sitokinez amalga oshadi. Hosil bo'lgan yangi qiz hujayralar interfaza bosqichiga o'tadi.



1-rasm. Hayvon hujayrasidagi mitoz sxemasi.

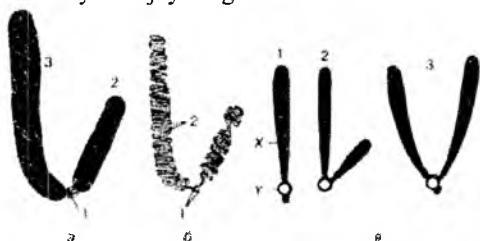
Mitoz jarayoni davomiyligi hujayra turi, yoshi, tashqi muhit sharoitlariga bog'liq. Hujayra bo'linishi yuqori harorat, radiatsiyaning katta dozasi, narkotik moddalar va o'simlik zaharlari ta'sirida to'xtashi mumkin.

2.Xromosomalarining tashqi, ichki tuzilishi va kimyoviy tarkibi.

Xromosomalar hujayrani bo'linishida markaziy o'rinni egallaydi. Yadro tuzilmalari yaxshi bo'yalganligi sababli nemis olimi **V.Valdeyr** xromosomalar (*chromo-rang somo-tana*) ya'ni bo'yaluvchi tana deb atagan.

Xromosomalar tashqi tuzilishini metafaza va anafazaning boshlang'ich davrida yaxshi kuzatish mumkin.

Xromosomalar tashqi ko'rinishi, hajmi bilan o'zaro farqlanadilar. Ularning uzunligi 0,2 – 50 *mk*, diametri 0,2 – 5 *mk* oralig'ida bo'ladi. Xromosomalarning shakli sentromeri joylashishiga ko'ra belgilanadi. Sentromeraning asosiy vazifasi hujayra bo'linayotganda xromosomalar joyini o'zgartirishdan iborat. Sentromera har bir xromosomaning ma'lum yerida joylashgan bo'ladi.

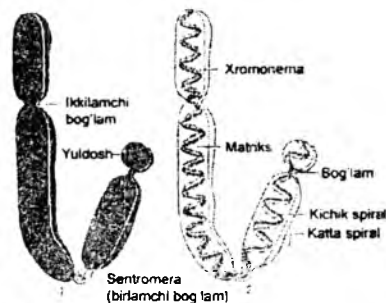


2 - rasm. Xromosomalarning tiplari va tuzilishi. a - tashqi tuzilishi 1 - sentromeri 2 - kalta yelkasi 3 - uzun yelkasi b - xromosomaning ichki tuzilishi 1 - sentromeri 2 - xromonema - xromosoma xromatin iplari . c) 1 - akrosentrik 2 - submetasentrik 3 - metasentrik

Agar sentromera xromosomaning o'rtasida joylashsa, metafazada bu xromosoma V-shaklli bo'lib ko'rinadi. Bunday shakldagi xromosoma **metasentrik** ya'ni teng yelkali deyiladi. Mobodo sentromera xromosomani bir-biriga teng bo'lmagan ikki qismga ajratib tursa - **submetasentrik**, haddan tashqari noteng yelkali - **akrosentrik** xromosoma, agar sentromera xromosomaning uchki qismiga yaqin joydan o'rin olsa, **telosentrik** xromosomalar deyiladi. Xromosomalar uchidagi tanachalar esa **telomeralar** deb ataladi. Xromosomada asosiy sentromeradan tashqari ikkilamchi sentromera bo'lishi mumkin. Lekin u xromosoma joyini o'zgartirishda qatnashmaydi. Ko'p hujayralarda uning o'rtida yadrochalar shakllanadi. Ba'zan xromosoma uchlarida uncha katta bo'lmagan tanachalar - **yo'ldoshlar** joylashadi. Bunday xromosomalar **yo'ldoshli xromosomalar** deyiladi. (2 - rasm)

Sentromeraga yaqin joylashgan xromosoma qismi - **proksimal**, uzoqlashgan qismi - **distal** qism deb ataladi. Agar xromosoma bo'linib ketsa va sentromera yo'qolsa, sentromerasiz qism qayta uni tiklay olmaydi va u bora-bora tarkibiy qismlarga ajralib ketadi. Sentromera tarkibida DNK bo'ladi va u xromosomani qayta tiklash qismi hisoblanadi. Har bir xromosoma **juft xromatidadan** iborat. Xromatidalar ingichka ipchalar - **xromonemalardan** tashkil topgan. Xromonemalar interfazada spirallashgan holatda bo'ladi. Profazada uning spirallashishi xromosoma bo'ylab tarqaladi. Bu iplarda to'q rangga bo'yaluvchi donachalar ya'ni **xromomerallarni** ko'rish mumkin.

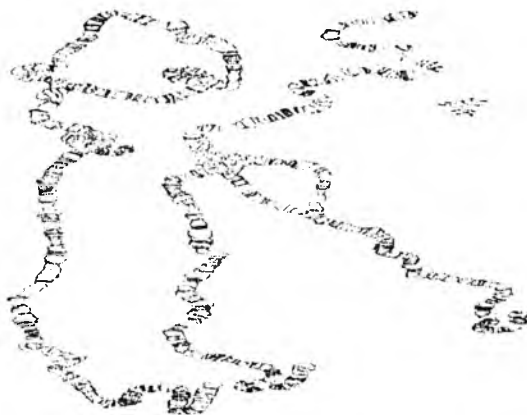
Qutbli va elektron mikroskopiya kabi tadqiqot metodlari xromosomalarning nozik tuzilishini o'rganishga imkon yaratdi. Har bir xromonema ikkita elementar yig'indidan, ya'ni mikromolekulyar o'lchamli birlamchi ipchalardan tashkil topadi. Birlamchi ipcha diametri 30 \AA ga teng. (3 - rasm)



3 - rasm *Metafaza davridagi xromosomaning tuzilishi. 1 - tashqi ko'rinishi. 2 - ichki tuzilishi.*

Spirallashish ikki ko'rinishda bo'ladi. Ularning biri mayda, ikkinchisi yirik bo'ladi. Xromosomalar uzunasiga ayrim qismlar ko'proq spirallashadi, boshqalari kam spirallashadi. Spirallashgan qism to'q rangda, kam spirallashgani och rangda bo'ladi. Spirallashgan qism **geteroxromatin**, kam spirallashgan qism **euxromatin** deb nomlanadi. Xromosomalarning uzunasiga tabaqalashganligi gigant xromosomalarda ayniqsa ko'zga tashlanadi, chunki ular 1000 dan ortiq xromonemalardan iborat bo'ladi. **Gigant xromosomalar** (4-rasm) chivin lichinkasining so'lak bezi hujayralarida, so'ng drozofila lichinkasi so'lak bezlarida, o'simlik hujayralarining endosperm va antipod yadrolarida topilgan.

Xromosomalarni maxsus bo'yoq moddalari bilan bo'yaganda uning turli qismlari turlicha reaksiyaga kirishadi. Ayrim qismlari to'q rangga bo'yaladi, ular **geteroxromatin**, och rangga bo'yalgan qismlari **euxromatin** qismlardir. Ular turlicha genetik xususiyatga ega. Geteroxromatin qism irsiy jihatdan nofaol, ular xromosomalarning sentromeraga yaqin joyda ko'proq uchraydi. Euxromatin qismlari esa faoldir.

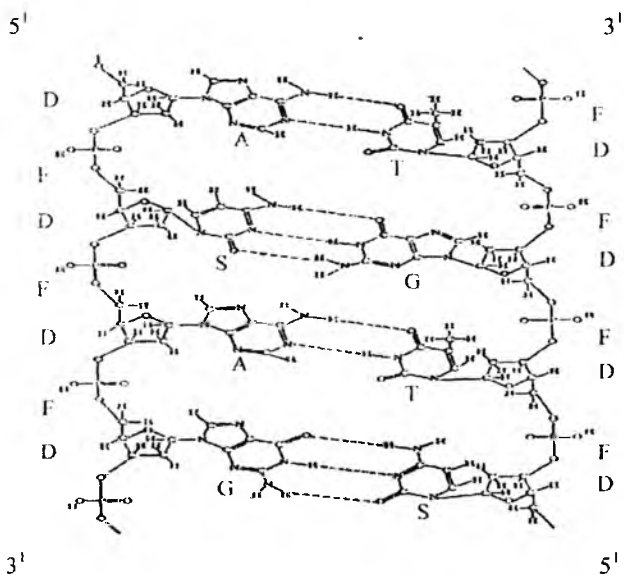


4 - rasm. *So'lak bezi hujayralari yadrosidagi (gigant) va nerv hujayralari yadrosidagi (normal) xromosomalarning ko'rinishi.*

Xromosomal 90-92% nukleoproteidlardan iborat. Nukleoproteid dezoksiribonuklein kislotasi (DNK) va oqsil gistonlardan tashkil topgan. Bundan tashqari, xromosomada RNK, kalsiy, magniy, temir ionlarining birmuncha miqdori va gistsiz oqsillar ham uchraydi.

DNK tabiatan **biologik polimer** hisoblanadi. DNK molekulasida dezoksiribonukleotidlarning monomer yig'indilarining ketma-ketligidan tuzilgan. Nukleotid tarkibida **geterosiklik azot asoslari (purin yoki pirimidinli), uglevod-dezoksiriboza va fosfor kislotasi qoldig'i** uchraydi. Ko'pchilik dezoksiribonukleotidlarning tarkibiga purin hosilalari – **adenin** va **guanin**, pirimidin hosilalari – **sitozin** va **timin** asoslari kiradi. DNK zanjiridagi nukleotidlar o'rtasidagi bog'lanish fosfor kislotasining diefir hosilasining qo'shni dezoksiriboza qoldiqlarining gidroksillari ($3'$ va $5'$) o'rtadagi bog'lar hisobiga amalga oshadi ya'ni DNK polimer zanjiri dezoksiriboza va fosfatli qoldiqlar ketma-ketligidan iborat. Bu zanjir dezoksiriboza qoldig'iga yonbosh radikallar purin va pirimidin asoslari qo'shilgan bo'ladi.

DNK molekulasida ikki nukleotid zanjirlarining ikkilangan zanjir ko'rinishida birlashgan bo'lib, bunda ikki zanjirning purin va pirimidin asoslari zanjirning ichki bo'shlig'ida joylashadi va bir-biri bilan vodorod bog'lari bilan bog'lanadi.



5 - rasm. DNK qo'sh zanjirining tuzilishi. Asoslar: A - adenin; T - timin; G - guanin; S - sitozin; D - dezoksiriboza; F - fosfat kislotasi qoldig'i.

DNK ning bir zanjirdagi nukleotidlar tarkibi ikkinchi zanjirdagi nukleotidlar tarkibiga qat'iy bog'liq. Bir zanjirda A (adenin) joylashgan bo'lsa, uning qarshisidagi

Nizomiy nomi
T D P U
kutubxonasi

y-7587/1

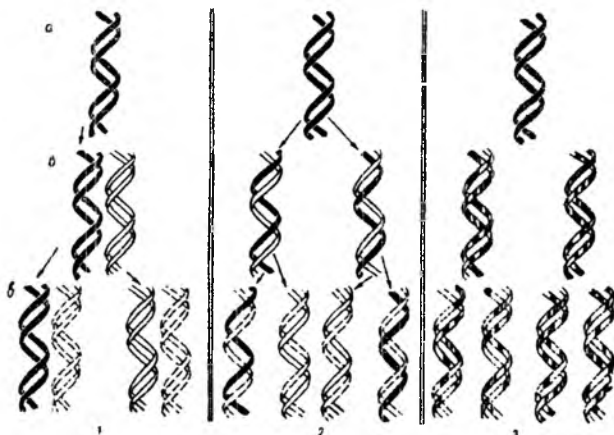
ikkinchi zanjirda T (timin) bo'ldi; bir zanjirda G (guanin) joylashgan bo'lsa, uning qarshisidagi ikkinchi zanjirda hamisha S (sitozin) bo'ldi. Shunday qilib A-T juftida, shuningdek G-S juftida nukleotidlarning biri go'yo ikkinchisini to'ldiradi. Bunga **komplementarlik** deyiladi. (5 - rasm)

RNK ham DNKga o'xshash polinukleotid bo'lib, uning tarkibiga to'rtta azot asoslardan: adenin, guanin, sitozin, **uratsil**, uglevodlardan – ribozalar kiradi. DNKdan farqli ravishda **RNK bir zanjirli** tuzilishga ega. U hujayrada iRNK, tRNK va rRNK ko'rinishida namoyon bo'ladi.

3. DNK replikatsiyasi.

Genetika fanida asosiy masalalardan biri mitotik siklning qaysi davrida xromosomalar paydo bo'lishini o'rganish bo'lsa, ikkinchisi bu hodisaning molekulyar mexanizmini aniqlashtirishdir. Xromosomalar biosintezining molekulyar mexanizmidan asosiy o'rinni DNK replikatsiyasi ya'ni ikkilanishi egallaydi. DNK sintezini o'rganish shuni ko'rsatadiki, bu jarayon ko'p hujayrali organizmlarda interfaza bosqichida bo'lib o'tadi.

DNK molekulasi replikatsiyasi to'g'risida uch xil faraz ilgari surilgan. Bular **konservativ – turg'un, polikonservativ – yarim turg'un va dispersion** farazlardir. Konservativ farazga ko'ra replikatsiya davrida DNK molekulasi qo'sh spiral o'zgarmaydi, shu holatda u o'ziga aynan o'xshash molekulani sintezlaydi. Binobarin ikki DNK molekulasi biri eski, ikkinchisi to'liq yangi bo'ladi. (6 - rasm)



6 - rasm. DNK replikatsiyasining har xil usullari:

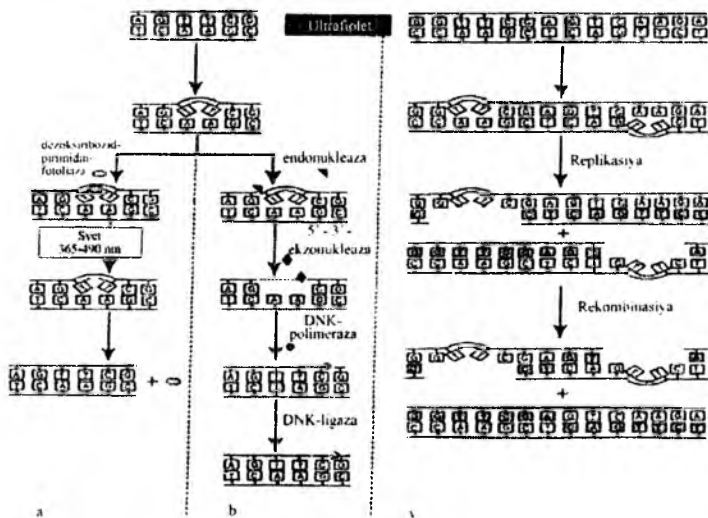
1-konservativ (turg'un); 2-polikonservativ (yarim turg'un); 3 – dispersion.

Yarim konservativ faraz bo'yicha replikatsiya davrida DNK molekulasi qo'sh zanjiri bir-biridan ajralib ikkiga bo'linadi va har bir zanjir komplementar zanjirni hosil bo'lishi uchun matritsa vazifasini o'taydi. Natijada hosil bo'lgan ikkita DNK qo'sh zanjirining biri eski, ikkinchisi yangi bo'ladi. Replikatsiyaning dispersion usulida DNK molekulasi ikkilanish jarayonida hosil qiluvchi zanjirlar uzilib

parçalanadi. Shundan so'ng har bir DNK fragmenti o'ziga o'xshash fragmentni hosil qiladi va ular o'zaro birlashib yangi DNK molekulasining tiklanishiga sababchi bo'ladilar. Yuqorida bayon etilgan fikrlar DNK replikasiyasi bo'yicha berilgan rasmlarda o'z ifodasini topgan. DNKning yarim konservativ ikkilanishi Dj.Uotson va F.Krik tomonidan ishlab chiqilgan modelga to'g'ri keladi. Bu sxemaga ko'ra, DNK replikasiyasida purin va pirimidin asoslari o'rtasidagi vodorod bog'lar uziladi. Polinukleotid zanjir bir-biridan ajraladi. Hosil bo'lgan har bir zanjir polimerizatsiya yo'li bilan o'ziga komplementar zanjirni karioplazmadagi mononukleotidlardan hosil etadi.

4.DNK reparatsiyasi

Tashqi muhit omillari xususan fizikaviy-ultrabinafsha, rentgen, kobalt nurlar kimyoviy-alkoloidlar va boshqa moddalar hujayraga ta'sir ko'rsatib DNK molekulasini shikastlantirishi mumkin. Buning natijasida nukleotidlar jufti orasidagi vodorod bog'lar buzilishi va nukleotidlar o'z o'rnidan qo'zg'alishi va parchalanishi mumkin. Agar mazkur mutatsiyalar unchalik katta bo'lmasa, ular fenotipda namoyon bo'lmaydi. Bunga asosiy sabab hujayrada ana shunday shikastlarni bartaraf etadigan DNK molekulasini asl holatiga qaytaradigan reparatsion sistema mavjud bo'lib, uning faolligida shikastlangan qism ta'mirlanadi (7-rasm). Genetik reparatsion sistema alohida fermentlar kolleksiyasidan tashkil topgan. Shunday fermentlar qatoriga fotoliya endonukleazalar-polimeraza, ligaza fermentlari kiradi.



7-rasm. DNK reparatsiyasining uch yo'nalishi

7-rasmning chap tomonida DNKning ayrim qo'sh zanjirining bir tomonida shikastlanish fotoliya, markazda esa DNKning qo'sh zanjirining birida shikastlangan nukleotidlar endonukleaza fermenti faolligida olib tashlanishi, DNK polimeraza fermenti ishtirokida esa "teshikcha"ga yangi nukleotidlar joylashtirilganligi, hamda

tuzatilgan nukleotidlar saytidagi uzilish DNK – ligaza yordamida tikib qo'yilishi berilgan. Rasmning o'ng tomonida DNK replikasiya mobaynida shikastlangan alohida-alohida DNK zanjirlari o'zaro rekombinatsiyalanishi tufayli komplementarlik prinsipiga ko'ra shikastlangan qismlar tiklanganligi ko'rsatilgan.

5. Kariotip haqida tushuncha

Ma'lum turga tegishli organizmlarning xromosomalarini o'ziga xos soni, shakli va tarkibi mavjuddir (1 - jadval).

1-jadval

Ayrim o'simlik va hayvon turlarida xromosomalarni diploid to'plami.

№	Tur nomi	Xromosomalar soni
1.	Yumshoq bug'doy (<i>Triticum aestivum</i>)	42
2.	Qattiq bug'doy (<i>Triticum durum</i>)	28
3.	Arpa (<i>Hordeum vulgare</i>)	14
4.	Javdar (<i>Secale cereale</i>)	14
5.	Suli (<i>Avena sativa</i>)	42
6.	Makkajo'xori (<i>Zea mays</i>)	20
7.	Sholi (<i>Orusa sativa</i>)	24
8.	No'xat (<i>Pisum sativum</i>)	14
9.	Soya (<i>Glycine hispida</i>)	28
10.	Lyupin (<i>Lupinus albus</i>)	50
11.	Kartoshka (<i>Solanum tuberosum</i>)	48
12.	Piyoz (<i>Allium cepa</i>)	16
13.	Lavlagi (<i>Beta vulgaris</i>)	18
14.	Kungaboqar (<i>Helianthus annuus</i>)	34
15.	Beda (<i>Medicago sativa</i>)	32
16.	Karam (<i>Brassica oleracea</i>)	18
17.	Bodring (<i>Sucumis sativus</i>)	14
18.	Ot askaridasi (<i>Ascaris megalcephala</i>)	2, 4
19.	Daryo qisqichbaqasi (<i>Astacus fluviatilis</i>)	98
20.	Osiyo chigirtkasi (<i>Locusta migratoria</i>)	23
21.	Tut ipak qurti (<i>Bombyx mori</i>)	28, 56
22.	Ari (<i>Apis mellifera</i>)	16, 32
23.	Okun (<i>Perca fluviatilis</i>)	28

24.	Sazan (<i>Syprinus carpio</i>)	104
25.	Tovuq (<i>Gallus gallus</i>)	78
26.	Mushuk (<i>Felis catus</i>)	38
27.	Sichqon (<i>Mus musculus</i>)	40
28.	Kulrang kalamush (<i>Rattus norvegicus</i>)	42
29.	Shimpanze (<i>Anthropopithecus pan</i>)	48
30.	Odam (<i>Homo sapiens</i>)	46
31.	Meva pashshasi (<i>Drosophila melanogaster</i>)	8
32.	Quyov (<i>Lepus cuniculus</i>)	44
33.	Tulki (<i>Vulpes vulpes</i>)	38
34.	Uy pashshasi (<i>Musca domestica</i>)	12
35.	Suvarak (<i>Blatta orientalis</i>)	48
36.	It (<i>Canis famillaris</i>)	75
37.	Ot (<i>Equus caballus</i>)	66

O'simlik va hayvonlarning ma'lum sistematik guruhi uchun xos bo'lgan somatik hujayra xromosomalarining soni, shakli va o'lchami **kariotip** deb ataladi.(8-rasm)



8-rasm. Odam kariotipi.

Har xil turlarga kiruvchi organizmlar hujayralarida xromosomalar shakliga ko'ra bir-biridan farq qiladi: xromosomalarning ba'zilarida uzun bo'lsa, ba'zilarida kaltaroq bo'ladi. Xromosomalar shakli va o'lchamlari bilan ham farq qilishi mumkin. Somatik hujayralarda xromosomalar soni jinsiy hujayralardagi xromosomalar soniga nisbatan ikki marta ko'p. Chunki ular miqdoring yarmi ona jinsiy hujayralaridan, yarmisi ota jinsiy hujayralaridan o'tgan. Somatik hujayradagi xromosomalar soni **diploid to'plam** deyiladi va $2n$ bilan belgilanadi. Jinsiy hujayralardagi xromosomalarning

soni **gaploid to'plam** deb ataladi va n bilan ifodalanadi. Diploid to'plamdagi morfologik jihatdan bir-biridan farq qilmaydigan juft xromosomalar **gomologik xromosomalar** deyiladi. Kariotipdagi xromosomalar miqdori o'simlik va hayvonlarning sistematik guruhda egallagan mavqei va o'miga bog'liq emas. Sistematikaning quyi guruhlarida turgan organizmlarda xromosomalar soni ko'p va aksincha, yuqori tabaqalarda turgan organizmlar esa kam sonli xromosomaga ega bo'lishi mumkin. Masalan, sazan balig'i 104ta, shimpanze maymuni 48ta xromosomalidir. Har bir turning somatik hujayralaridagi xromosomalarning katta kichikligi, shaklining grafik tasviri **idiogramma** deb ataladi.

6. Hujayra bo'linishining norasmiy tiplari

Somatik hujayralar bo'linishining boshqa turi **to'g'ridan-to'g'ri bo'linish** yoki **amitoz** ham mavjud. Bunda yadro oldin o'rtasidan ingichkalashib, so'ng ikkiga teng ajraladi. Amitoz yo'li bilan oddiy organizmlar, maxsus hujayralar bo'linadi. Hayvonlarda jigar hujayralari, o'simliklarda murtak parenximasi, saraton kasalligi hujayralarida amitoz kuzatiladi.

Amitoz boshlanishidan avval DNKning ikkilanishi sodir bo'ladi. Lekin xromosomalar va bo'linish urchug'i mikroskopda ko'rinmaydi. Hujayralar o'rtasida yadro moddasining taqsimlanishi turlicha bo'ladi. Shuning uchun bu hujayralar irsiy jihatdan mukammal sanalmaydi.

Endomitoz bo'linishda xromosomalar sonining ikki hissa ortishi hujayra yoki yadroning bo'linishisiz sodir bo'ladi. Buning natijasida xromosomalar ikki hissa ortib, ular yadro ichida qoladi. Ba'zi hollarda hujayradagi xromosomalar soni bir necha o'n hissa ortib ketadi. Endomitoz har xil o'simlik va hayvon to'qimalarining hujayralarida uchraydi. Natijada poliploidiya hodisasi ro'y beradi.

Politeniya – ba'zan hujayra bo'linishida xromatidalar tarqalib ketmay, bir-biriga yopishgan holda qoladi. Bu hodisa **politeniya** deb ataladi. Politeniya natijasida xromosomalar diametri ortadi, xromatidalar soni 1000-2000 ga yetadi va oqibatda “**gigant**” xromosomalar vujudga keladi.

Politeniya hodisasi ikki qanotli hasharotlarning so'lak bezi to'qimasidagi hujayralarda va ba'zi bir o'simliklar hujayrasida uchraydi.

7. Mitozning biologik ahamiyati

Hujayraning mitotik bo'linishi yuqori darajadagi aniqligi bilan ajralib turadi. Mitoz mexanizmi tirik mavjudotlarning evolyutsion taraqqiyotda million yillar davomida tarkib topgan. Mitoz hayotni uzluksiz davom ettiradigan jarayondir.

Mitoz bo'linishda hosil bo'lgan qiz hujayralar ona hujayralar singari xromosomalarning diploid to'plamiga ega bo'ladi. Hujayraning mitoz bo'linishi o'simliklarning vegetativ ko'payishini, hayvonlarning jinssiz ko'payishini, embrional va postembrional taraqqiyotning, tananing jarohatlangan qismini qayta tiklanishining asosini tashkil etadi. Mitoz tufayli organizmlarda irsiy axborotning tekis taqsimlanishi amalga oshadi va bir butunligicha saqlanadi.

Savollar va topshiriqlar

1. Mitotik sikl bilan mitozning nima farqi bor?
2. Mitoz fazalarini izohlang?
3. Xromosomalar tashqi qiyofasi bilan qanday xillarga bo'linadi?
4. Xromosoma strukturasi yaxshi bo'yaladigan qismlariga nima deyiladi?
5. DNK replikatsiyasi nima va u haqida qanday farazlar mavjud?
6. Nukleotidlar tarkibiga nimalar kiradi?
7. DNK tuzilishida komplementarlik deb nimaga aytiladi?
8. DNK va RNK orasida nima farq bor?
9. Hujayrada RNKning qanday xillari uchraydi?
10. Kariotipga ta'rif bering?
11. Gomologik xromosomalarga izoh bering?
12. Diploid to'plam bilan gaploid to'plam orasida qanday farq bor?
13. Mitoz bilan amitozni taqqoslang va farqni tushuntiring?
14. Endomitoz bilan politeniya hodisasidagi o'xshashlik va tafovut qanday?
15. Mitoz bo'linishni qanday biologik ahamiyati bor?
16. Kariotip bilan idiogramma o'rtasida nima farq bor?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang

1. *Mitoz fazalari izchilligini ko'rsating.*

- A. Telofaza, profaza, anafaza, metafaza
- B. Profaza, metafaza, anafaza, telofaza
- S. Metafaza, anafaza, profaza, telofaza
- D. Anafaza, telofaza, profaza, metafaza

2. *Interfaza bosqichlari*

- A. G₁, S
- B. S, G₂
- S. G₁, G₂
- D. G₁, S, G₂

3. *Mitozning qaysi fazasida sentromerani bo'linishi va xromatidalarini tarqalishi ro'y beradi?*

- A. Profazada
- B. Metafaza
- S. Anafazada
- D. Telofazada

4. *Mitoz bo'linishda xromosomalarni qanday to'plami hosil bo'ladi?*

- A. Gaploid
- B. Diploid
- S. Triploid
- D. Tetraploid

3§. Jinsiy ko'payishning sitologik asoslari

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Meyoz, reduksion, ekvatsion bo'linish, I profaza bosqichlari, crossingover, xiazma, interkinez, gametogenez, spermatogenez, oogenez, o'sish, yetilish va shakllanish, goniylar, spermatogoniy, oogoniy, spermatozit I, oosit I, spermatozit P, spermatozitida, spermatozoid, spermatogenez, oosit P, birinchi tartibli yo'naltiruvchi tana, ootida, ikkinchi tartibli yo'naltiruvchi tana, tuxum, sporogenez, gametogenez, mikrosporogenez, megasporogenez, mikrospora, sporalarning tetradasi, vegetativ va generativ hujayra, megasporogenez, megagametogenez, soxta urug'lanish, haqiqiy urug'lanish, pronukleus, kariogamiya, singamiya, qo'sh urug'lanish, gaplofaza, diplofaza.

1. Hujayraning meyozi bo'linishi

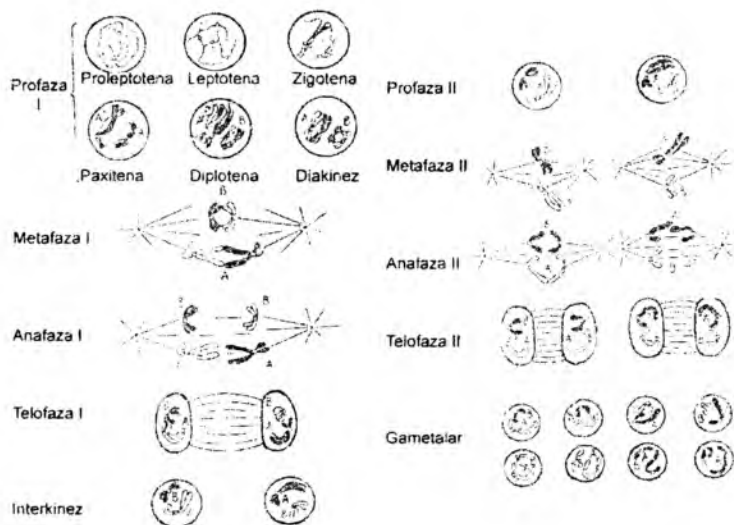
Jinsiy hujayralar **meyozi** bo'linish orqali rivojlanadi. Meyozi ham mitoz singari interfazadan boshlanadi. Interfazada xromosomalar ikki hissa ortadi. Meyozi yadroning ikkita ketma-ket bo'linishidan iborat. Birinchi - **reduksion** bo'linishda xromosomalar soni ikki marta kamayadi. Ikkinchi **ekvatsion** (tenglashtiruvchi) bo'linishda gaploid xromosomal jinsiy hujayralar-gametalar hosil bo'ladi (9-rasm).

Birinchi reduksion bo'linishga taalluqli bosqichlar rim raqami I bilan, ikkinchi ekvatsion bo'linish bosqichlari II bilan belgilanadi. Reduksion bo'linish yadroning profaza I dan boshlanib, telofaza I gacha davom etadi. Ekvatsion bo'linish esa profaza II dan telofaza II gacha bo'lgan davrni qamrab oladi.

Reduksion bo'linish fazalarining orasida eng murakkab va uzoq muddatli **profaza I** dir. U ketma-ket keluvchi **leptonema**, **zigonema**, **paxinema**, **diplonema**, **diakinez** bosqichlaridan tashkil topgan. **Leptonema** bosqichida interfazadagi yadro to'rsimon ingichka iplarga - xromonemalarga aylanadi. Bu xromonema iplari diploiddir. Ular interfaza bosqichidayoq qo'shaloqlangan bo'lib, bu elektron mikroskop yordamida tasdiqlangan. **Zigonema** bosqichida gomologik xromosoma iplari bir-biriga tortiladi. Ular uchki qismidan boshlab uzunasiga birlashib ketadi. Gomologik xromosomalarining uzunasiga birlashishi **konyugatsiya** yoki **sinapsis** deyiladi.

Xromosomalar sinapsisi tugallanishi bilan yadro keyingi **paxinema** bosqichiga o'tadi, bunda xromosoma iplari eng ko'p buralib, ular yo'g'on tortadi. kon'yugatsiyalanuvchi bir juft xromosoma **bivalent** deb ataladi, u to'rtta xromatidalaridan tashkil topadi. Paxinemada **krossingover** ya'ni kon'yugatsiyalanuvchi gomologik xromosomalarining xromatidalarini o'rtasida o'xshash qismlarning o'zaro almashinishi sodir bo'ladi. Natijada xromosomalardagi genlarning joylashish tartibi va o'rni o'zgaradi. Paxinemaning oxirgi bosqichida va keyingi bosqich **diplonemada** kon'yugatsiyalashgan gomologik xromosomalarining bir-biridan ajralishi yuz beradi. Gomologik xromosomalar odatda uchki qismi bilan bir-biridan ajrala boshlaydi va natijada X ga o'xshash shakllari hosil bo'ladi. Bu holat **xiazma** deyiladi. Xiazmalar soni gomologik xromosoma uchlarini harakatlanishi tufayli asta-sekin kamayadi. Profaza I ning oxirgi bosqichi bo'lgan **diakinezda** gomologik xromosomalar spirallashishi hisobiga qisqarib, yo'g'onlashadi. Bivalentlar soni gaploid holatda bo'ladi. Bu bosqichda yadrochalar va yadro qobig'i yo'qoladi.

Metafaza I da xromosomalar o'z sentromerlari bilan birgalikda ekvatorida to'g'ri chiziq bo'ylab joylashadi. **Anafaza I** da gomologik xromosomalar xromatidalariga ajralgan holda qarama-qarshi qutblarga tarqaladi. Oqibatda qiz hujayralarning yadrosida xromosomalar soni teng ikki hissaga kamayadi. Har bir juftdagi ota va ona xromosomalari istalgan qutblarga teng imkoniyatlarda tarqalishi mumkin.



9 -rasm. Meyoz sxemasi. A va B gomologik xromosomalarning har xil juftlari.

Reduksion bo'linishning keyingi fazasi **telofaza I** bo'lib, u qisqa vaqt davom etadi. Bu bosqichda xromatinlarning despirallashishi, yadro qobig'i hosil bo'ladi. **Telofaza I** dan so'ng doim ham sitokinez ya'ni sitoplazmaning bo'linishi ro'y beravermaydi. Ba'zan bu jarayon meyoznning ikkinchi bo'linishdan so'ng amalga oshadi.

Meyozning birinchi va ikkinchi bo'linishi o'rtasidagi bosqich **interkinez** deb ataladi. Interfazadan farqli o'laroq, interkinezda xromosomalar reproduksiyasi va DNK replikatsiyasi ro'y bermaydi. Interkinezda har bir xromosoma qo'sh xromatidlardan tashkil topgan bo'ladi. **Profaza II** mitoz profazasidan farq qilmaydi ya'ni yadro membranasi, yadrocha yo'qoladi, xromosomalar shakllanadi.

Metafaza II da xromosomalar o'z sentromerlari bilan ekvator tekisligida joylashadi.

Anafaza II da sentromerlar bo'linadi va har bir xromatida mustaqil xromosomaga aylanadi.

Telofaza II da xromosomalar qutblarga tarqaladi va sitokinez amalga oshadi, ya'ni I meyozi bo'linish natijasida har bir gaploid sondagi xromosomaga ega bo'lgan ikkita yadro hosil bo'ladi. Ikkinchi meyozi bo'linishda har bir yosh yadro yana bo'linadi, biroq bunda qutblarga yosh xromatidlardan vujudga kelgan xromosomalar

tarqaladi. Binobarin meyozi bo'linishga uchragan har bir hujayradan gaploid xromosoma to'plamiga ega to'rtta jinsiy hujayra-gameta hosil bo'ladi.

2. Hayvonlarda gametogenez

Jinsiy hujayralarning hosil bo'lish jarayoni **gametogenez** deyiladi. Erkak jinsiy hujayralarni hosil bo'lishi – **spermatogenez**, urg'ochi jinsiy hujayralarni hosil bo'lishi – **oogenez** deyiladi. Gametogenez to'rtta - **ko'payish, o'sish, yetilish** va **shakllanish** bosqichlaridan iborat. Hayvonlarda jinsiy hujayralar xuddi somatik hujayralardak embrional hujayralardan rivojlanadi. Murtak hujayralaridan bora-bora jinsiy bezlar va jinsiy hujayralar taraqqiy qiladi. **Ko'payish** bosqichida murtak hujayralari bir necha bor mitoz orqali bo'linib gonial hujayralarni – **goniylarni** hosil qiladi. Oldiniga goniylar ikkala jins organizmlarda o'xshash bo'lsada, keyinchalik taqalalib, erkaklarda **spermatogoni**, urg'ochi organizmlarda **oogoniya** ajraladi.

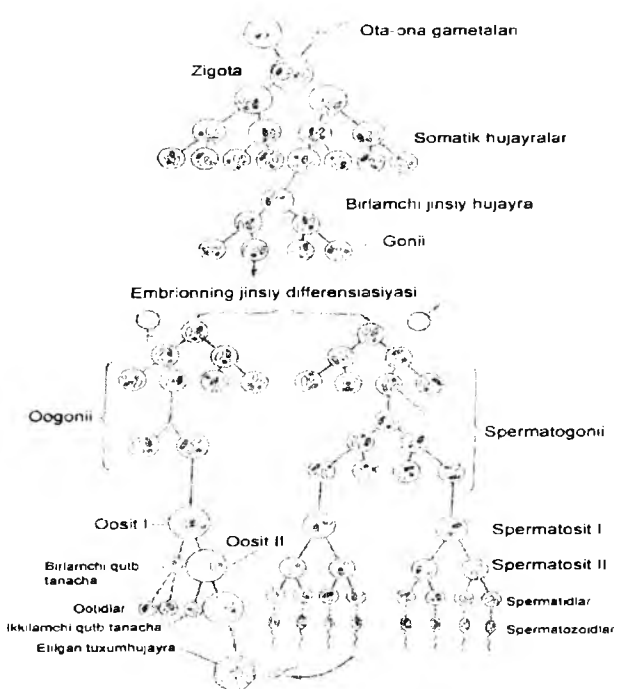
3. Spermatogenez

Urug'dondagi maxsus to'qima oldin mitoz yo'li bilan bir necha marota bo'linib, o'lchamlari kichraygan spermatogoniylarni hosil etadi. Shundan so'ng **o'sish** bosqichi boshlanadi. Ular yana mitoz yo'li bilan bo'linib birinchi tartibli spermatositlarga aylanadilar. **Yetilish** bosqichida birlamchi spermatosit hujayralari meyozi bo'linishga o'tadilar. Reduksion bo'linishdan so'ng ikkita ikkinchi tartibli spermatositlar hosil bo'ladi. Ekvatsion bo'linish natijasida har bir spermatotsid 4 spermatidalar rivojlanadi (10-rasm).

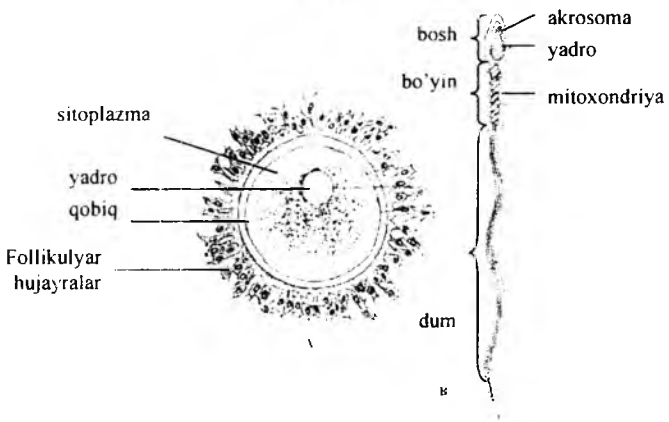
Shakllanish bosqichida spermatidalarning **spermatozoidga** aylanishi kuzatiladi. Bu jarayonga yadro va sitoplazmaning barcha elementlari qatnashadi. Yetilgan spermatozoid boshcha, bo'yin va dum qismlaridan tashkil topadi. (11-rasm) Spermatozoidning bosh qismida Goldji apparatidan hosil bo'lgan akrosoma joylashadi. U fermentlarga boy bo'lib, urug'lanish paytida tuxum hujayra qobig'ini eritadilar. Akrosomadan keyin bosh qismda yadro joylashgan. Spermatozoidning bo'yin qismida sentriola, mitoxondriyalar bo'ladi. Dum qismi spermatozoidning harakatlanishini ta'minlaydi.

4. Oogenez

Urg'ochi organizmlarning jinsiy hujayralarini rivojlanishi **oogenez** deyiladi. Oogenez jarayonining spermatogenezdan farqi shundan iboratki, birinchidan, birlamchi oosit (**oosit I**) ning o'sish bosqichi ko'proq davom etadi. Ikkinchidan oositda oziq moddalarning yig'ilishi ro'y beradi. Oosit I meyozi reduksion bo'linidan so'ng ikkita hujayra - biri yirik **oosit II**, ikkinchisi **oosit** mayda oosit II hosil etadi. U **birinchi tartibli yo'naltiruvchi tana** deb ataladi. Ekvatsion bo'linishdan so'ng oosit II dan bitta yirik **ootida** va bitta mayda **ootida**, birinchi tartibli yo'naltiruvchi tanadan bo'lsa ikkita mayda ootida hujayra hosil bo'ladi. Shunday qilib meyozi reduksion va ekvatsion bo'linishidan so'ng to'rtta ootidalar hosil bo'ladi. Ularning uchta maydasi yo'naltiruvchi tana, bitta yirigi tuxum hujayra sanaladi.



10- rasm. Erkak (spermatogenez) va urg'ochi (oogenez) hayvon jinsiy hujayralari rivojlanishining solishtirma sxemasi. Hujayralarda bir juft xromosomalari tasvirlangan.



11 - rasm. Tuxum (A) va urug' (B) hujayra.

Ulardan uchtasi mayda, bittasi yirik ootida bo'ladi. Faqat yirigi - **tuxum** hujayra keyingi rivojlanish va urug'lanishga layoqatlidir. Qolgan uchta mayda ootidalar yo'naltiruvchi tana bo'lib, keyinchalik yemiriladi.

Tuxum hujayra yirik, sitoplazmaga boy, qobiq bilan o'ralgan, uni tashqarisida ko'plab follikul hujayralar joylashgan bo'ladi.

Sut emizuvchi hayvonlarning tuxum hujayrasi bevosita urug'lanishdan oldin yoki urug'lanish davrida yetiladi. Tuxum hujayra vaqt-bevaqt yetilib turadi. Ayollarda odatda bir oyda bitta tuxum hujayra yetiladi. Umurtqali hayvonlarning ko'pchiligida tuxum hujayra yilning ma'lum mavsumida ko'pincha bahor oylarida yetiladi. Odam tuxum hujayrasining vazni 10^5 g ga teng bo'lib, kam harakatchan. Spermatozoid esa maydaroq 10^9 g ga teng, harakatchan bo'ladi.

5. Gulli o'simliklarda sporogenez va gametogenez

O'simliklarda jinsiy hujayralarning shakllanish jarayoni 2 bosqichga bo'linadi: 1-bosqich - **sporogenez** - gaploid sporalarning hosil bo'lishi; 2-bosqich - **gametogenez** - gametalarning rivojlanishi bilan tugallanadi.

O'simliklarda mikrosporalar hosil bo'lish jarayoni **mikrosporogenez**, megasporalarning hosil bo'lish jarayoni esa **megasporogenez** deb ataladi.

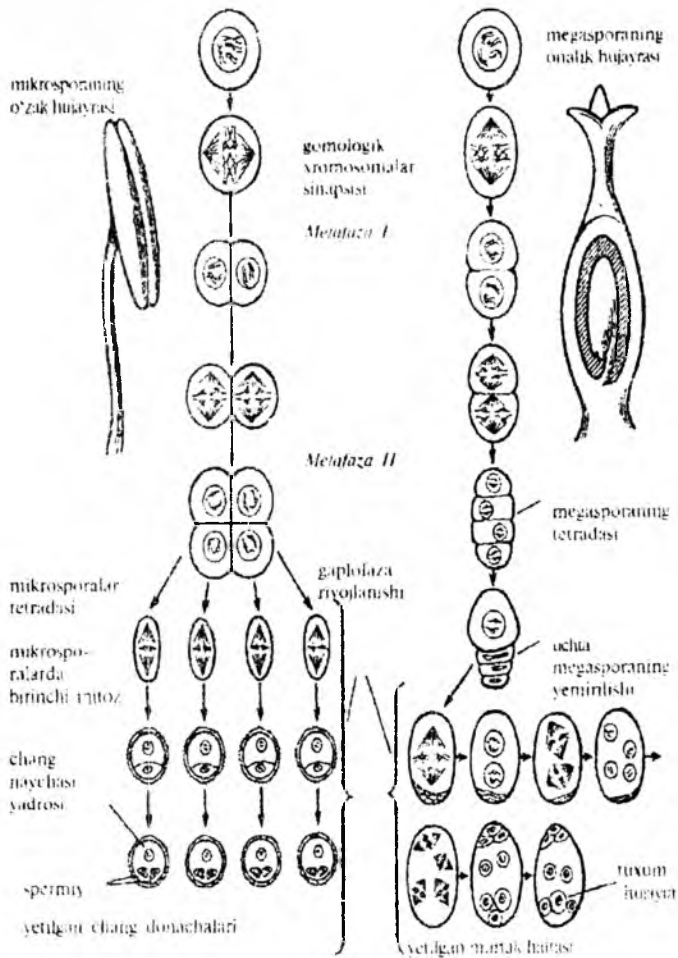
Mikrosporogenez va mikrogametogenez:

Yosh changdonning subepidermal to'qimasida-arxeospora hosil bo'ladi. Arxeospora meyoznung reduksion bo'linishidan keyin ikkita spora, ekvatsion bo'linishidan so'ng to'rtta gaploid to'plamli **mikrosporalar** hosil qiladi.

Ular **sporalarning tetradasi** deb ataladi. Mikrosporalar hosil bo'lgandan so'ng **mikrogametogenez** boshlanadi. Har bir mikrospora mitoz bo'linishi oqibatida **vegetativ va generativ** hujayralarning hosil bo'lishiga olib keladi. Keyinchalik vegetativ hujayra va uning yadrosi bo'linmaydi. Unda oziq moddalar to'planadi, ular generativ hujayraning bo'linishini ta'minlab beradi. Generativ hujayra yana bo'linib, **ikkita spermialar** rivojlanadi. Shunday qilib, **yetilgan chang donachasi bitta vegetativ hujayra va ikkita generativ yadrodan** tashkil topadi.

Megasporogenez va megagametogenez.

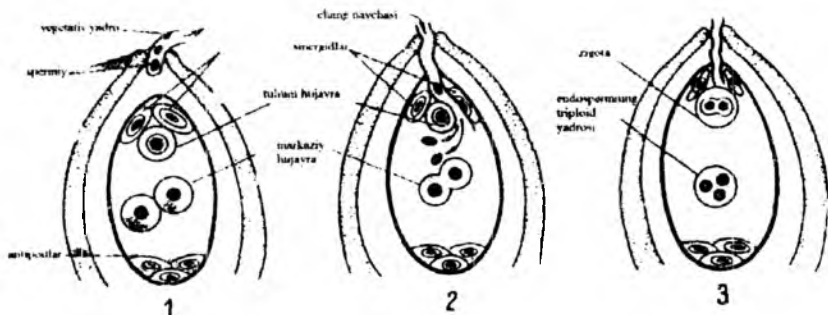
Yosh urug'kurtakning subepidermal qavatida arxeospora hujayra yetishadi. U reduksion usulda bo'linib bitta yirik, bitta mayda sporani hosil etadi. Bu sporalar ekvatsion usulda bo'linish natijasida bitta yirik, uchta mayda spora rivojlanadi. Ucha maydasi keyinchalik yemiriladi. Qolgan bitta yirik spora gaploid to'plamli xromosomaga ega bo'ladi. Bu spora uch marotaba mitoz usulda bo'linib 8 yadroli murtak xaltachasini hosil etadi. Murtak xaltachasining **mikropile** (spermialar kiradigan joy) qismida to'rtta yadro joylashib, ularning **ikkitasi sinergidlar** deb nomlanadi, **bittasi tuxum hujayrasi** hosil qiladi, to'rtinchi yadro bo'lsa murtak xaltachasini markazidan o'rin oladi. Murtak xaltachasini mikropilega qarama-qarshi **xalazal** qismida ham to'rtta yadro joylashib, ulardan bittasi markazga intilib mavjud markazdagi yadro bilan qo'shilib diploid to'plamli **markaziy yadroni** hosil qiladi (12-rasm).



12 - rasm. 1 - changchi (mikrosporogenez va mikrogametogenez) va urug'chi (megasporogenez va megagametogenez). 2 - gulli o'simliklarning jinsiy hujayralari.

Murtak xaltachasining xalazal tomonida qolgan uchta yadro qo'shilib ularni **antipod** deb ataladi. Sinergid yadrolari va antipod hujayralari murtakning rivojlanishida yordamchi funksiyalarni bajarib keyinchalik parchalanib ketadi.

Shunday qilib murtak xaltachadagi 8 hujayradan 6 tasi gaploid xromosomali, murtak xaltachasini markazidagi ikkitasi o'zaro qo'shilib diploid xromosomali hujayraga aylanadi.



13 - rasm O'simliklarning qo'sh urug'lanish sxemasi. 1 – chang naychasining murtak xaltachasiga o'sib kirishi. 2 – naycha ichidagi borliqning murtak qopiga quyilishi. 3 – urug'lanishdan so'ng murtak qopi.

6. O'simliklar va hayvonlarda urug'lanish

Hayvonlarda urug'lanish bir necha fazadan iborat. Birinchi fazada spermatozoid tuxum hujayraning biror yuzi qismiga ilinadi yoki uning ichiga kiradi. Ba'zi hollarda masalan, spermatozoidni boshi tuxum hujayraga tegib uni faollashtiradi, lekin u bilan qo'shilmaydi. Bunday hodisa **soxta urug'lanish** deb ataladi. Ayrim holatlarda tuxum hujayraga bir necha spermatozoidlar kirishi mumkin. Uni **polispermiya hodisasi** deb ataladi. Tuxum hujayra ichiga kirgan spermatozoid uning yadrosi bilan qo'shilishga tayyorgarlik ko'radi, ya'ni spermatozoid yadrosi kattalashib interfaza bosqichiga o'tadi. Bunday yadro **erkak pronukleus** deb nomlanadi.

Spermatozoid tuxum hujayra yuzasiga ilinishi yoki ichiga kirishi turli xil hayvonlarda tuxum hujayrasi yetilish bosqichining turli davrida bo'lishi mumkin. Spermatozoid bilan qo'shilishga tayyor tuxum hujayra **urg'ochi pronukleus** deb ataladi.

Spermatozoidning yadrosi bilan tuxum hujayra yadrosining qo'shilishi **haqiqiy urug'lanish** deyiladi. Tuxum hujayrasining haqiqiy urug'lanishi yetilish bosqichida yoki tuxum hujayrasining meoz bo'linishi to'liq tugagandan keyin ro'y beradi. Chunki tuxum hujayra ichiga spermatozoidni kirishida tuxum hujayra: 1) tinch holatda oosit I; 2) metafaza holatdagi oosit I; 3) metafaza yoki anafaza holatdagi oosit II va nihoyat 4) yetilgan tuxum hujayra holatida bo'lishi mumkin.

Binobarin, tuxum hujayraga kirgan spermatozoid undagi meoz jarayonini tugashini «kutadi». Tuxum hujayra yadrosi bilan spermatozoid yadrosining qo'shilishi **kariogamiya** deyiladi. Demak, hayvonlarda urug'lanish ikki bosqichdan, **singamiya** – tuxum va urug' hujayralarning, **kariogamiya** – ularning yadrolarini qo'shilishidan iborat.

O'simliklarda urug'lanish o'z mohiyatiga ko'ra hayvonlardagi urug'lanishga o'xshash ya'ni ikkita gaploid yadroning qo'shilishidan tashkil topadi. Shu bilan birga o'simliklarda urug'lanishning o'ziga xos jihatlari bor.

O'simliklarda mikrogametogenez chang hujayrasining hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Urug'chi gulining ustunchasiga kelib tushgan chang vegetativ hujayrali chang naychasini hosil qilib, urug'kurtak tomon harakatlanadi va uni ichida joylashgan murtak xaltachasining mikropilega yetgach, u sinergidlarga tegib yoriladi. Chang hujayrasidagi spermia'ning biri murtak xaltasidagi tuxum hujayra bilan, ikkinchisi esa markaziy yadro bilan qo'shiladi (13-rasm). Urug'langan tuxum hujayrada xromosomalarning diploid to'plami tiklanadi va u urug'ning murtak qismini hosil etadi. Murtak xaltasidagi markaziy yadro bilan spermia qo'shilishidan xromosomalarning triploidi hosil bo'lib, undan urug'ning endospermasi rivojlanadi. Chang naychasidagi bir spermia'ning tuxum hujayra, ikkinchisining markaziy yadro bilan qo'shilishi **qo'sh urug'lanish** deyiladi. U 1898 yilda rus olimi S.G.Navashin tomonidan kashf qilingan.

7.Jinsiy ko'payishning norasmiy tiplari

Jinsiy ko'payishning norasmiy tiplariga **partenogenez, ginogenez** va **androgenezlar** kiradi. Jinsiy ko'payishning qayd etilgan tiplari mevoz bo'linish to'liq va qisman yo'qolishi va uning o'rniga jinsiy sikl mitoz bilan almashishi oqibatida paydo bo'lgan.

Yuqorida biz jinsiy ko'payish vaqtida otalik, onalik gametalarini qo'shilishi to'g'risida aytib o'tdik. Ayrim hayvon va o'simlik turlarida ko'payish spermatozoidsiz ro'y berishi mumkin. Murtakni otalanmagan tuxum hujayradan rivojlanishi **partenogenez** deb ataladi. Partenogenez tabiiy va sun'iy bo'ladi. Tabiiy partenogenezda voyaga yetgan tuxum hujayra tashqi va ichki omillar ta'siri bilan spermatozoid bilan qo'shilmasa ham rivojlanib normal organizmni hosil qiladi. Tabiiy partenogenez tuban qisqichbaqasimonlar, kolovratkalar, pardaqaotlilar (arilar), qisman qushlarda (tustovuq) kuzatiladi. Partenogenez doimiy va qisman bo'lishi mumkin. Ba'zi hayvonlarda urug'lanmagan tuxum hujayradan faqat urg'ochi, urug'langan tuxum hujayradan esa ham urg'ochi, ham erkak jinsli organizmlar rivojlanadi. Ikkinchi holatda esa urug'lanmagan tuxum hujayradan faqat erkak, urug'langanidan esa urg'ochi organizm hosil bo'ladi. Tuban qisqichbaqasimonlardan dafniyalarda urg'ochi organizm diploid, erkaklari gaploid xromosomal to'plamiga ega bo'ladi. Qulay sharoitda dafniya partenogenetik yo'l bilan ko'payadi. Natijada faqat urg'ochi organizmlar voyaga yetadi. Noqulay sharoitda (ozuqa yetishmaganda, harorat pasayganda) urg'ochi dafniya xromosomal diploid bo'lgan tuxum hujayrani hosil etadi va undan erkak dafniyalar rivojlanadi.

Sun'iy partenogenez tajribada tuxum hujayrani har xil omillar ta'siri bilan faollashtirish natijasida hosil qilinadi. Bunday omillarga yuqori harorat, har xil kislotalar, yorug'lik bilan tuxum hujayraga ta'sir etib uni faollashtirish kabilar kiradi. Sun'iy partenogenez tut ipak qurtida, baqalarda, quyonlarda, suv o'tlarida, zamburug'larda, yuksak o'simliklar (g'alladoshlar, dukkakli o'simliklar)da hosil qilingan.

Partenogenezning alohida xili bo'lib **ginogenez** sanaladi. Ginogenez germafrodit yumaloq chuvalchanglarda, baliqlardan - kumushsimon karas balig'ida kuzatilgan. Ginogenezda murtak urg'ochi organizm yadrosidan hosil qilinadi. Partenogenezdan farqli ravishda ginogenezda spermatozoid tuxum hujayrani faollashtirishda qatnashadi, lekin u bilan qo'shilmaydi.

Ginogenezning teskari ko'rinishi bo'lib **androgenez** hisoblanadi. Agar tuxum hujayrada yadro qanday sababga ko'ra nobud bo'lsa, tuxum hujayraga kirgan spermatozoidning ikkitasi bir-biri bilan qo'shilib xromosomaning diploid to'plamini hosil qilishi mumkin. Bunday xromosoma to'plamiga ega zigotalardan rivojlangan organizmda faqat ota organizm belgilari namoyon bo'ladi. Partenogenez, ginogenezdan rivojlangan organizmdan urg'ochi, androgenezdan esa erkak jinsga mansub organizmlar yetishadi.

8.O'simlik va hayvonlarda nasllarning gallasishi

Hayvon, o'simlik va mikroorganizmlarni hayot siklida gaplofaza va diplofaza doimo gallasib turadi. Gaplofaza hujayralarda xromosomalarning gaploid to'plami, diplofazada esa diploid to'plami bo'ladi. Hujayrada xromosomalarning gaploid to'plami meyozi bo'linishda, diploid to'plami esa urug'lanish natijasida yuzaga keladi. Har xil organizmlarda gaplofaza va diplofazaning gallasishi va ularning davomiyligi turlicha. Ko'p hujayrali organizmlar hayot siklida diplofaza uzoq muddatli, gaplofaza qisqa muddatni, ya'ni gametalarning mavjudligi bilan belgilanadi. Morfologik va tuzilish jihatidan hayvonlarning gaplofaza va diplofazasi o'zaro farq qiladi. Gaplofaza bir hujayrali, diplofaza esa ko'p hujayralidir. Gulli o'simliklarda ham gaplofaza qisqa muddatli va u chang donasi, murtak xaltachasidan iborat. Har ikki holda ota-ona o'simliklar diplofaza sporafitdan tashkil topadi.

Hayvon va o'simliklarda gaplofaza qisqargan bo'lib, asosiy hayot sikli diplofaza holatda bo'ladi. Tuban o'simliklar va mikroorganizmlarda aksincha, organizm hayoti gaplofaza holatda bo'lib, diplofaza nihoyatda reduksiyalashgan holatdadir. Diplofaza zigota ko'rinishida bo'lib, u tezda meyozi bo'linishga o'tadi va sporalarni hosil qiladi. Gaplofaza yakka hujayra yoki ko'p hujayrali holatda bo'ladi. Hayot sikllarini bilish genetik tahlil uchun nihoyatda kerak. Chunki, gaplofaza va diplofazada genlarning ta'siri har xil bo'ladi. Gaplofazada barcha genlarning ta'sirini bilish imkoniyati bo'ladi, chunki genlar toq holatda namoyon bo'ladilar. Shunga ko'ra ular ta'sirida paydo bo'lgan irsiyat va irsiylanishni o'rganish mumkin. Bakteriyalarda jinsiy jarayon gaplofaza holatda ro'y beradi. Kon'yugatsiya paytida bakteriyalar o'zaro ayrim genetik axborot bilan ayirboshlashadi.

9.Meyoz bo'linishning biologik ahamiyati

Meyoz bo'linish natijasida xromosomalar sonining kamayishi kuzatiladi. Agar meyozi bo'linish davomida xromosomalar soni kamaymaganda edi, har bir yangi avlodda urug'lanish tufayli xromosomalar soni tinmasdan ikki hissadan ortib boraverardi.

Meyoz bo'linish va gametalar hosil bo'lishi mobaynida xromosomalarning turli xil kombinatsiyalari hosil bo'lib, ota-ona xromosomalari aralashgan holda bo'ladi. Bundan tashqari gomologik xromosomalarning kon'yugatsiyasi, ya'ni o'xshash qismlari bilan ayirboshlanishi (krossingover) tufayli ham xromosomalarda irsiy axborotning yangi to'plami paydo bo'ladi. Ota-ona xromosomalarni kombinatsiyalashuvi va ular orasidagi krossingover natijasida yangi tarkibli xromosomalarni hosil bo'lishi organizmlarda irsiy o'zgaruvchanlikni keltirib chiqaradi. Irsiy o'zgaruvchanlik organizmlar evolyutsiyasiga olib keluvchi asosiy

omillardan biri sanaladi. Ayrim holatlarda meyozi jarayonida xromosomalarning gametalarga tarqalishi teng bo'lmayligi, 1-2 xromosoma normadan ortiqcha, ikkinchisida esa 1-2 xromosoma kam tarqalishi mumkin. Ular monosomik va nullisomik. Bunday holat organizm rivojlanishining buzilishiga, xususan, odamlarda turli kasalliklarning kelib chiqishiga olib keladi.

Savollar va topshiriqlar

1. Meyozi bo'linish qanday hujayralarda kuzatiladi?
2. Hujayraning meyozi bo'linishini mitoz bo'linish bilan taqqoslang. Ular orasidagi o'xshashlik va farqlarni aniqlang?
3. Reduksion bo'linishni anafazasi bilan ekvatsion bo'linishning anafazasida qanday o'xshashlik va tafovut bor?
4. Reduksion bo'linishning profazasi mitozning profazasidan nimasi bilan ajralib turadi?
5. Interfaza bilan interkinezning orasidagi farq nimadan iborat?
6. Hayvonlardagi gametogenez tafsilotini tushuntiring.
7. Mikrosporogenez va mikrogametogenez tafsilotlarini izohlang.
8. Megaspogenez va megagametogenez jarayonlarini gapiring.
9. Hayvonlarda urug'lanish qanday sodir bo'ladi?
10. Gulli o'simliklardagi qo'sh urug'lanish qanday amalga oshadi.
11. Qo'sh urug'lanishning biologik ahamiyati nimadan iborat?
12. Partenogenez bilan androgenezni taqqoslang. Ularning bir-biridan farqi nimada?
13. Meyozi bo'linishning biologik ahamiyatini yoriting.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang

1. *Qachon gomologik xromosomalarning konyugatsiyasi va krossingoveri ro'y beradi?*

- A. Profaza I
- B. Metafaza I
- S. Profaza II
- D. Anafaza II

2. *Konyugatsiya va krossingover tufayli xromosomalarning:*

- A. Ikki hissa ortadi
- B. Ikki qutbga bir maromda tarqaladi
- S. Bo'laklarga bo'linadi
- D. Genetik axborot bilan almashinadi

3. *I tartibli spermatositdan hosil bo'ladigan spermatozoidlar soni*

- A. 1
- B. 2
- S. 4
- D. 5

4. *I tartibli oositlardan hosil bo'ladi*

- A. 4 tuxum hujayra
- B. 1 tuxum hujayra, 3 yo'naltiruvchi tanacha
- S. 2 tuxum hujayra, 2 yo'naltiruvchi tanacha

D. 3 tuxum hujayra, 1 yo`naltiruvchi tanacha

5. *Gametogenezni qaysi bosqichida mevoz bo`linishi sodir bo`ladi?*

A. Oosit spermatozit II

B. Oosit II spermatozit I

S. Oosit II spermatozit II

D. Oosit I spermatozit I

6. *Jinsiy ko`payishning norasmiy tiplari*

A. Ovogenez, partenogenez

B. Spermogenez, androgenez

S. Ovogenez, spermogenez

D. Partenogenez, androgenez

7. *Mevoz bo`linishning biologik ahamiyati*

A. Diploid to`plamli xromosomalar, gaploid to`plamli gametalarga aylanadi

B. Hujayradagi xromosomalarning diploid to`plami saqlanadi

S. Gomologik xromosomalar konyugatsiyasi va krossingover natijasida irsiy axborotni ayirboshlanishi sodir bo`ladi

D. A-S

8. *Qaysi o`simliklarda qo`sh urug`lanish sodir bo`ladi?*

A. Suv o`tlarida

B. Sporal o`simliklarda

S. Yopiq urug`li o`simliklarda

D. Ochiq urug`li o`simliklarda

9. *Tuxum va urug` hujayra yadrolarini qo`shilishi qanday nomlanadi?*

A. Kariogamiya

B. Sitogamiya

S. Singamiya

D. Shizogamiya

10. *Qo`sh urug`lanish bu...*

A. Markaziy hujayra bilan spermiy hujayrasining qo`shilishi.

B. Tuxum hujayra bilan spermiy hujayrasining qo`shilishi.

S. Bir spermiy tuxum hujayra bilan, ikkinchisi markaziy hujayra bilan qo`shilishi.

D. Chang naychasini mikropile tomoniga qarab o`sishi.

II-BOB. IRSIYAT QONUNLARI

4§. Monoduragay chatishtirish

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Duragaylash, monoduragay chatishtirish, ota-ona organizmlari, duragay avlod, P, ♀, ♂, X, F ramzlari, dominant, retsessiv, Mendelni birinchi qonuni, Mendelni ikkinchi qonuni, pennet katagi, allelomorf, fenotip, genotip, geterozigota, gomozigota, fenotip bo'yicha nisbat, genotip bo'yicha nisbat, gametalar sofligi fārazi, takroriy chatishtirish, bekross, tahliliy chatishtirish, oraliq chatishtirish, ko'p tomonlama allelizm, kodominantlik, χ^2 usuli, ozodlik darajasi.

1. Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat qonunlari

Genetikada belgilarning irsiylanishini o'rganishda keng qo'llaniladigan metod **duragaylash*** ya'ni muqobil belgilari bilan farqlanuvchi organizmlarni chatishtirish hisoblanadi.

Chex tabiatshunosi G.Mendeldan oldin ham tadqiqotchilar turli o'simlik va hayvonlarning bir-biridan belgilari bo'yicha farq qiluvchi formalarini chatishtirganlar, biroq irsiyat qonunlarini ochishga muvaffaq bo'lmadilar. Irsiyat qonunlari birinchi marotaba G.Mendel tomonidan kashf qilindi (14-rasm). Olim irsiyat qonunlarini duragaylash metodi asosida kashf etdi.



14-rasm. G.Mendel
(1822-1884).

Quyidagi omillar Mendel muvaffaqiyatlarini ta'minlagan:

1. Chatishtirish uchun qulay bo'lgan no'xat o'simligidan gomozigota formalarni tanlanganligi va ular orasidan bitta, ikkita, uchta turg'un belgisi bilan farq qilganlarni chatishtirib duragaylar olinganligi;
2. Kelgusida har bir duragay o'simlik naslini alohida ekib, ularda ota-ona belgilarini qanday rivojlanganligini aniqlanganligi;
3. Duragaylarni o'z-o'ziga chatishtirib ularning ikkinchi, uchinchi va keyingi avlodlarida ota-ona o'simliklarga o'xshash formalarni miqdorini aniqlanganligi va ularni matematik-statistik metod bilan tahlil qilinganligi;
4. Tadqiqot natijalarini xulosalab, irsiyat qonunlarini ixtiro qilinganligi.

* Duragaylash metodidan foydalanganda tubandagi ramziy belgilarni bilish kerak. Chatishtirishda qatnashayotgan ota-ona organizmi oldiga "P" harfi qo'yiladi. U lotin tilidagi *parentale* – ota-ona so'zining bosh harfidir. Urg'ochi jins ♀ (Zuhro sayyorasi, dastali ko'zgu ramzi), erkak jinsi ♂ (Mars sayyorasi, qalqon va nayza ramzi) belgisi bilan ifodalanadi. Chatishtirish belgisi "X" hisoblanadi. Duragay organizmlar oldiga "F" harfi qo'yiladi, u lotincha filiale (farzandlar) so'zining bosh harfini ifodalaydi. Duragayni nechanchi avlodga tegishligi F indeksiga raqam, ya'ni F₁, F₂, F₃ bilan ko'rsatiladi.

Mendel tajribalarini birida no'xat doni rangi sariq va yashil bo'lgan o'simliklar chatishtirildi. Bitta turg'un belgisi bilan farqlanuvchi organizmlarni chatishtirishga **monoduragay chatishtirish** deyiladi. Chatishtirish natijasida olingan barcha duragay o'simliklar doni sariq rangda ekanligi ma'lum bo'ldi. Boshqa tajribada no'xat o'simligining guli qizil va oq formalari chatishtirilgan edi, duragaylarning guli bir xil qizil rangda ekanligi aniqlandi. Duragaylarning birinchi avlodida yuzaga chiqqan belgilarni **dominant** (ustun), yuzaga chiqmagani esa **retsessiv** (yashirin) belgi deb ataldi. **Ota-ona organizmlardagi belgini duragaylarning birinchi avlodida birining ikkinchisi ustidan dominantlik qilishi Mendel tomonidan kashf etilgan irsiyatning birinchi qonunidir.** Mazkur qonunni ba'zan duragay organizmlar **birinchi avlodida belgilarning bir xillik qonuni** deb ham yuritiladi.

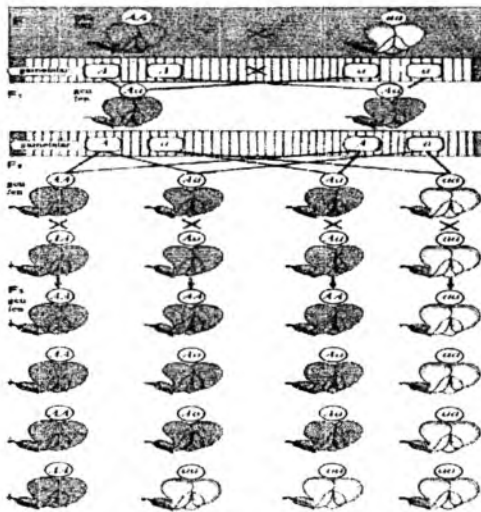
Yuqoridagi tajribada qayd qilingan F_1 duragaylar o'z-o'zi bilan chatishtirilganda, ulardan olingan ikkinchi avlodda don rangi yoki gul rangi bo'yicha xilma-xillik kuzatilgan. Duragay organizmlarda doni sariq yoki yashil, guli qizil yoki oq rangli o'simliklar uchragan. Dominant belgisi o'simliklarning retsessiv belgisi o'simliklarga nisbatan miqdori o'rtacha 3 marotaba ko'p bo'lgan. Bu jarayonni xulosalab Mendel ikkinchi irsiyat qonunini, ya'ni **ikkinchi avlod duragaylarda ota-ona belgilarining ajralishini** va ularning nisbatini 3:1 holatda bo'lishini ixtiro qilgan.

F_2 da hosil bo'lgan oq gulli no'xatlarni o'zaro chatishtirilganda F_3 da faqat oq gulli o'simliklar rivojlangan. F_2 dagi qizil gulli no'xatlar chatishtirilganda ulardan 1/3 qismi F_3 da faqat qizil gulli, 2/3 qismi bo'lsa F_2 dagi singari qizil gulli va oq gulli o'simliklarga ajralish beradi. Bunday hodisa no'xat o'simligining donini rangi bo'yicha F_2 dan F_3 ni olganda ham namoyon bo'lgan (15-rasm). Bu tajriba asosida Mendel duragaylar tashqi belgilari bilan bir xil bo'lsada o'simliklar irsiy omillari bo'yicha farqlanishi mumkin ekan, degan xulosaga keldi.

Genetikada organizmning tashqi, ichki belgi –xossalarining majmui **fenotip**, irsiy omillarning yig'indisi esa **genotip** deb ataladi. Yuqoridagi misolda donning, gulning ranglari fenotip, ularning rivojlanishiga mas'ul irsiy omillar genotip deyiladi.

2. Gametalarning soflik farazi

Mendel monoduragay chatishtirish natijalarini tahlil qilgan holda birinchi avlodda retsessiv belgini namoyon bo'lmasligini, lekin F_2 da dominant belgisi organizmlar bilan bir qatorda retsessiv belgisi organizmlar qayta hosil bo'lishiga e'tibor berdi. U bu hodisani sababini tushuntirish uchun **gametalar sofligi farazini** ilgari surdi. Bu farazga ko'ra har qanday organizmda ko'zga ko'rinadigan tashqi belgi xossalardan tashqari ularni avloddan-avlodga tashib yuruvchi irsiy omillar ham bo'ladi. Mendel ana shu irsiy omillarni shartli ravishda lotin alifbosining harflari bilan ifodalash lozimligini qayd qildi. Bunda dominant belgining irsiy omilini bosh harf, retsessiv belgining irsiy omilini esa kichik harf bilan ifodalash kerakligini uqtirdi. Masalan, no'xat donining rangini sariqlik irsiy omilini "A", yashillik irsiy omilini "a" bilan ifodaladi.



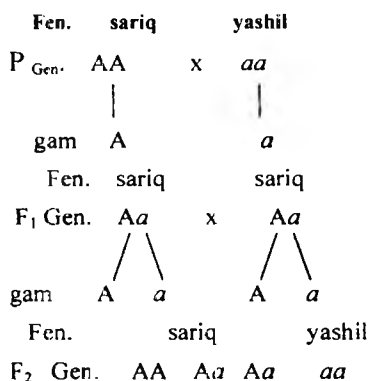
15 - rasm. No'xat o'simligining duragaylarida gul rangining irsiylanishi

Organizmlarda irsiy omillar juft holda bo'ladi, chunki ulardan biri ona organizmdan o'tgan bo'lsa, ikkinchisi ota organizmidan kelgan bo'ladi. Belgini **muqobilligini** keltirib chiqaruvchi belgilar juftiga **allelomorf** irsiy omillar esa **allel juftlik** deyiladi. Har bir omil ikki xil holatga **dominant allel holat -A, ressessiv allel holat -a** bo'ladi. Modomiki shunday ekan, u holda chatishtirishda qatnashgan sariq donli no'xatning irsiy omil juftligi AA, yashil no'xatning irsiy omil juftligi esa aa ko'rinishida bo'ladi. Tabiiy ravishda sariq donli no'xatlarni gametalarida "A" omili, yashil no'xatning gametalarida "a" omili uchraydi. Chatishtirish chog'ida changchi va urug'chi gametalaridagi "A" va "a" allellar o'zaro qo'shilganligi sababli F₁ duragayida irsiy omillar "Aa" genotip holda namoyon bo'ladi. F₁ organizm rivojlanish davrida uarda yetishgan jinsiy hujayralar – gametalarni birida A, ikkinchisida esa a irsiy allellar uchraydi. Agar F₁ avlod duragaylari o'z-o'zi bilan chatishtirilsa, u holda urug'chi o'simligi A va a irsiy omilga, changchi o'simlik ham A va a irsiy allellarga ega gametalarni hosil qiladi. Urug'lanish sodir bo'lganda gametalardagi irsiy omillar qo'shilishi sxemasini osonlashtirish maqsadida angliyalik genetik **R.Pennet** maxsus **pennet katagini** joriy etdi. Katakning yuqori gorizantal qismiga changchi jinsining, chap yonboshdagi vertikal qismiga urug'chi jinsining gametalari, katakchalar ichiga esa gametalarning qo'shilish imkoniyatlari yozilsa tubandagi holat yuzaga keladi:

♂	A	a
♀	AA	Aa
a	Aa	aa

Natijada, F_2 da AA , Aa , Aa , aa irsiy genotiplarga ega o'simliklar rivojlanadi. "A" allel holati no'xat donining sariq rangini, "a" allel holati yashil rangini ifoda etgani sababli, duragaylarning $3/4$ sariq, $1/4$ qismi esa yashil rangli bo'ladi. F_2 dagi AA – genotipli doni sariq rangli organizmlar o'zaro chatishtirilganda F_3 da faqat "toza" AA – genotipli doni sariq rangli organizmlar hosil bo'ladi. Aa - genotipli doni sariq rangli organizmlar o'zaro chatishtirilganda F_3 da 3:1 nisbatda ajralish (3sariq donli, 1yashil donli) sodir bo'ladi. F_2 dagi aa – genotipli doni yashil rangli organizmlar o'zaro chatishtirilganda F_3 da faqat "toza" aa – genotipli doni yashil rangli o'simliklar hosil bo'ladi. Shunday qilib F_2 dagi organizmlarni yarmi $2/4$ "toza" (AA, aa) keyingi bo'g'inda ajralish bermaydi va ularni **gomozigota** deyiladi. Qolgan yarmi $2/4$ duragay (Aa) F_3 da belgilar bo'yicha ajralish beradi ularni **geterozigota** deyiladi.

Bayon etilgan mulohazalarga asoslanib no'xatning doni sariq va yashil rangli changchi va urug'chi o'simliklarini chatishtirishdan olingan birinchi, ikkinchi avlod duragaylar tubandagicha yoziladi:

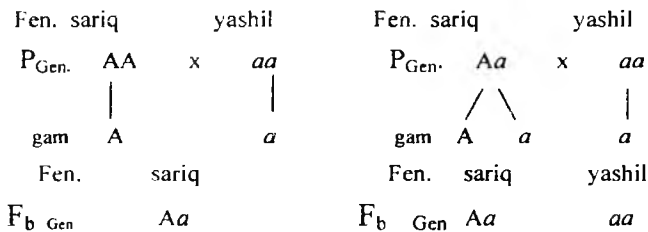


Binobarin F_2 da fenotip bo'yicha nisbat 3:1 (3 qism sariq donli va 1 qism yashil donli), genotip bo'yicha 1:2:1 ($1AA : 2Aa : 1aa$) namoyon bo'ladi.

3. Takroriy va tahliliy chatishtirish

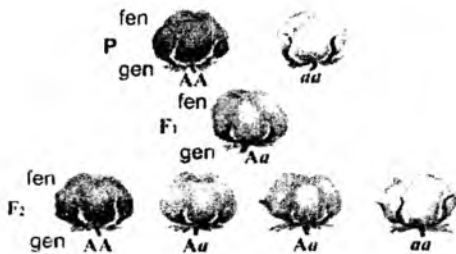
Birinchi avlod duragayini gomozigota holdagi dastlabki ota yoki ona organizmi bilan chatishtirishga **takroriy chatishtirish** yoki **bekkros** deyiladi. Takroriy chatishtirish natijasida olingan avlod F_b bilan belgilanadi. Demak, takroriy chatishtirishda $Aa \times AA$ yoki $Aa \times aa$ sxemada o'tkaziladi.

Dominant belgili organizmlar genotipi gomozigota yoki geterozigota ekanligini aniqlashtirish uchun **tahliliy chatishtirish** olib boriladi. Bunda tahlil qilinayotgan duragay organizm retsessiv belgili organizm aa bilan chatishtiriladi. Agar bunday chatishtirishdan olingan F_b duragay bir xil belgili bo'lsa, u holda chatishtirishda qatnashgan dominant belgili organizm gomozigota, mabodo F_b da ham dominant belgili, ham retsessiv belgili organizmlar rivojlansa, u holda chatishtirishda qatnashgan dominant belgili organizm geterozigota hisoblanadi.



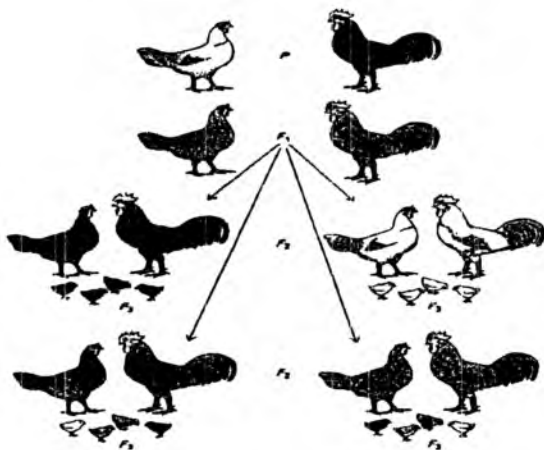
4. Belgilarning oraliq holda irsiylanishi

Mendel tajribalarida no'xat donining sariq rangi yashil rangi, gulining qizil rangi oq rangi ustidan to'liq dominantlik qilishi kuzatildi. Biroq o'simlik va hayvonlar o'zaro chatishtirilganda hamma vaqt shunday hodisa namoyon bo'lavermaydi. Ba'zan chatishtirishda qatnashgan ota-ona belgilari duragaylarda **oraliq holda irsiylanishi** mumkin. Belgilarning oraliq holda irsiylanishiga doir ba'zi misollar bilan tanishaylik. G'o'za o'simligini tolalari malla va oq rangli xillarini chatishtirilsa F₁ duragaylarda tola navvot rangda bo'ladi. Agar birinchi avlod duragaylari o'zaro chatishtirilsa, ulardan hosil bo'lgan F₂ avlod duragaylar orasida 25% malla, 50% navvot, 25% oq tola rangli o'simliklar rivojlanadi(16-rasm).



16-rasm. G'o'za o'simligida tola rangining irsiylanishi.

Oraliq holda beigelarning irsiylanishi ayrim hayvon tur individlarini chatishtirganda ham ko'rish mumkin. Masalan, andaluz tovuqlarni qora patli xo'rozi bilan oq patli tovuq'ini chatishtirishdan olingan F₁ dagi xo'roz va tovuqlarning pati kulrang, ularning o'zaro chatishishidan olingan ikkinchi avloddag 25% tovuq va xo'rozlar qora, 50% kulrang va 25% oq patli bo'ladi (17-rasm). Qora patli tovuq va xo'rozlar bir-biri bilan chatishtirilganda F₃ faqat qora patli, oq erkak va urg'ochi parrandalar chatishtirilganda oq patli tovuq va xo'rozlarni hosil qiladi. Kulrang patli xo'roz va tovuqlar o'zaro chatishtirilganda esa 1:2:1 nisbatda xilma-xillik yuzaga keladi. Binobarin, oq va qora patli parrandalar gomozigota, kulrang patli parrandalar esa geterozigota sanaladi.

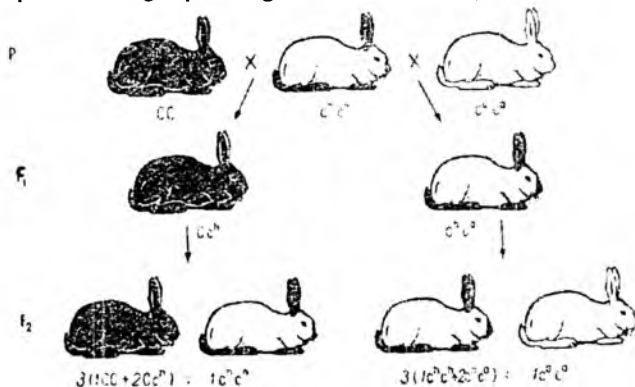


17 - rasm. Andaluz tovuqlarda pat rangining oraliq holda irsiylanishi.

5. Ko'p tomonlama allelizm

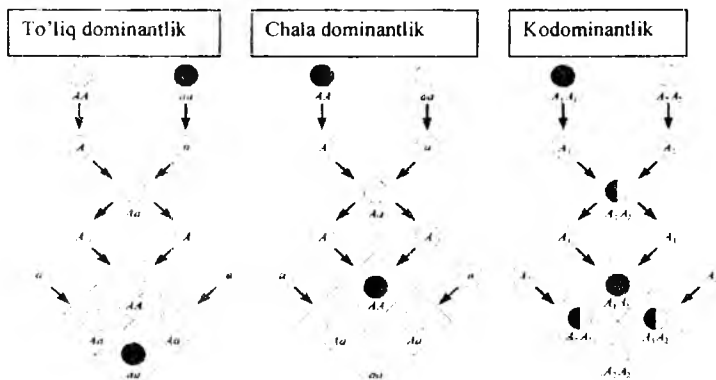
Xromosomalar to'plami diploid holatda bo'lganda organizmlar genotipida bir genning ikki alleli bo'ladi. Bu allellar dominant yoki retsessiv holatda bo'lishi mumkin. Lekin bundan har bir gen faqat ikki allel holatda bo'ladi degan xulosaga kelmaslik kerak. Ayrim vaqtlarda mutatsiya oqibatida bir genning ko'p allel holatlari paydo namoyon bo'lishi mumkin. Bu hodisaga **ko'p tomonlama allelizm** deyiladi.

Chunonchi, quyonlarda mo'yna rangini hosil etuvchi C genning uch xil allel holati mavjud. Bular C, c^h, c^a allel holatlari. Odatda CC, Cc^h genotipli quyonlar qora rang, $c^h c^h, c^h c^a$ genotiplilar himolay rang, $c^a c^a$ genotiplilar oq yungli bo'ladilar. Himolay quyonlarning mo'ynasi oq bo'lsa tananing bo'rtib chiqqan qismlari: quloqlari, oyoqlari, tumshug'i qora rangda bo'ladi (18-rasm).



18 - rasm Ko'p tomonlama allelizmda quyonlar yung rangining irsiylanishi. C – yungning qora rangi; c^h – quyonning himolay rangi; c^a – albinos quyon.

Tabiatda ko'p tomonlama allelizm keng tarqalgan. Chunonchi oq rangli beda barglaridagi tasvirlar bir qancha allellarning geterozigota holatiga qarab har xil ko'rinishlarda bo'ladi.



19- rasm. Har xil allellarning dominantlik tiplari.

Genlarning ko'p tomonlama allelizmi odamlarda ham kuzatiladi. Odamlarda to'rt xil qon guruhi borligi XX asrning boshida avstriyalik olim K.Landshteyner tomonidan isbotlanganligi ma'lum. Bunda qon guruhini belgilovchi gen uch xil allel holatga ega bo'ladi - I^A , I^B , i . Genotipda genning turli allel holatlarini juft holda kombinatsiyalashuvi natijasida odamda to'rt xil qon guruhi: ii - birinchi qon guruhi, $I^A I^A, I^A i$ - ikkinchi qon guruhi, $I^B I^B, I^B i$ – uchinchi qon guruhi, $I^A I^B$ - to'rtinchi qon guruhi belgilanadi. I^A va I^B allel holatlari i allel holati ustidan dominantlik qiladi. Genotipda $I^A I^B$ bo'lganda ikkala dominant allel holatining ta'sirida fenotip shakllanib to'rtinchi qon guruhi namoyon bo'ladi. Bu hodisaga, ya'ni fenotipda bir genni ikkala allel holatini namoyon bo'lishi **kodominantlik** deyiladi. Belgilarni to'liq, oraliq va kodominantlik asosida irsiylanishini qiyosiy taqqosi 19-rasmda berilgan.

6. F₂ dagi belgilarning ajralishini statistik usulda tekshirish – χ^2 .

Yuqorida to'liq irsiylanishga ega organizmlarning F₂ avlodini tahlil qilganda ular fenotip jihatdan 3:1, genotip jihatdan esa 1:2:1 nisbatda ajralganligini ko'rdik. Fenotip va genotip jihatdan bunday ajralish F₂ dagi organizm soni kam bo'lsa, u holda dominant va retsessiv belgilarga ega organizmlar nisbati retsessiv yoki dominant tomon o'zgarishi mumkin. Dominant yoki retsessiv tomon siljishi qay darajada 3:1, 1:2:1 nisbatga to'g'ri kelishini statistik yo'l bilan tekshirishni taqozo etadi. Farazni tekshirish uchun tajribada olingan natija bilan nazariy jihatdan kutilgan natija o'zaro taqqoslanadi.

Agar tajribada olingan ma'lumotlar nazariy jihatdan kutilgan natijaga mos bo'lsa, u holda yaratilgan faraz to'g'ri deb topiladi. Mabodo, tajribada olingan ma'lumotlar nazariy jihatdan kutilgan natijaga mos kelmasa, u holda yaratilgan faraz

noto'g'ri deb hisoblanadi. Tajribada olingan ma'lumotlar bilan nazariy jihatdan kutilgan natija orasidagi farq turli darajada namoyon bo'lishi mumkin. Ba'zi hollarda bu farq juda kichik va tasodifiy bo'lsa, boshqa hollarda u ancha katta va muqarrar bo'ladi. Shu sababdan tajribada olingan va kutilgan ma'lumotlarni statistik baholash kerak, degan masala kelib chiqadi. Qayd qilingan masalani yoritishda genetikada ko'proq χ^2 usulidan keng foydalaniladi. Bu usulni 1900 yili ingliz matematigi K.Pirson taklif etgan. Mazkur usuldan quyidagicha foydalaniladi.

Birinchil navbatda jadval chiziladi. U ikki bo'limdan ya'ni ma'lumotlar va individlar miqdoridan iborat bo'ladi. Individlar, hosil bo'lgan fenotipik sinflar miqdoriga ko'ra: a) dominant belgili; b) retsessiv belgili; v) jami individlarga bo'linadi. Ma'lumotlar bo'limiga tajribada olingan ajralish (p), uning ostiga kutilgan nisbat va nazariy jihatdan kutilgan ajralish (q) yoziladi. Masalan, drozofila meva pashshasining kulrang va qora tanali formalarini chatishtirishdan F₂ da 78 ta kulrang, 18 ta qora tanali, jami 96 ta drozofila olindi deb faraz qilaylik. U holda biz kutilgan nisbat grafasini to'ldirganda 78 raqamining ostiga 3; 18 raqamining ostiga 1 deb yozamiz.

Modorni, barcha drozofilalar F₂ da 96 ta bo'lsa, u holda nazariy jihatdan kutilgan ajralish 72 ta 24 bo'lishi kerak. Endi jadvalning yana bir qator pastiga tajribada olingan natija va nazariy jihatdan kutilgan natija orasidagi farq: d=q - q yoziladi. Misolimizda u 78-72=+6; 18-24=-6 ga teng. d - qiymatining ishoralarini tenglashtirish uchun kvadratga ko'taramiz. d² har ikki holda ham 36 teng bo'ladi. χ^2 ni aniqlash uchun har bir fenotipik sinf bo'yicha chiqqan d² ni nazariy jihatdan kutilgan fenotipik ma'lumotga (q) taqsimlaymiz. Keltirilgan misolda 36:72=0,50 dominant belgili, 36:24=1,50 retsessiv belgili fenotiplar bo'yicha ma'lumot olinadi. $\chi^2 = \sum (d^2/q)$ ekanligini e'tiborga olgan holda, dominant va retsessiv belgilar bo'yicha olingan ma'lumotlarni jamlab chiqsak, u holda $\chi^2 = 2,00$ bo'lishini ko'ramiz (2-jadval).

2-jadval

Ma'lumotlar	Organizmlar soni		
	Kulrang	Qora	Jami
Olingan (p)	78	18	96
Kutilgan nisbat	3	1	4
Nazariy jihatdan kutilgan - q	72	24	96
Farq- d=p - q	+6	-6	-
d ² - farqning kvadrati	36	36	-
d ² /q nisbat	36:72=0,5	36:24=1,5	$\chi^2=2,00$

χ^2 metodining mohiyati shundan iboratki, uning yordamida kuzatilgan va kutilgan natijalar orasidagi farq tasodifiy yoki muqarrar ekanligini aniqlash mumkin bo'ladi. Bu R.Fisher jadvali yordamida amalga oshiriladi. Jadvalning chap tomonida vertikal ustunda ozodlik darajalari, yuqorida gorizantal bo'yicha turli ehtimolliklar ko'rsatilgan.(3-jadval)

Har xil ozodlik darajasida χ^2 ning qiymatini aniqlash Fisher jadvali.

3-jadval

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

Ozodlik darajasining qiymati $n^1=n-1=2-1=1$ ga teng bo'ladi, n-fenotipik sinflar soni, monoduragay chatishtirishda F_2 da 2 ta fenotipik sinf hosil bo'lganligi sababli ozodlik darajasi $n^1=1$ ga teng. Ehtimolliklarning qiymatini aniqlash qanday maqsadda tajribalar olib borilishiga bog'liq. Meditsinada ko'proq 0,01% ehtimollik ishlatiladi, bizning misolimizda 0,05% ehtimollikdan foydalanilsa kifoya, 0,05 ehtimollik 100 ta voqeilikdan 95 tasida biz ilgari surgan faraz to'g'ri chiqadi degan ma'noni bildiradi. Shunday qilib, ozodlik darajasi 1 ga, ehtimollik 0,05 ga teng bo'lgan qiymat Fisher jadvalida 3,841 ga teng. Biz tomondan hisoblab chiqilgan χ^2 miqdori 2,00 jadvalda berilgan qiymatdan kichik bo'lsa, nol farazga muvofiq tajribada olingan natija bilan nazariy jihatdan kutilgan natija orasida farq muqarrar emasligini anglatadi, ya'ni 3:1 nisbatga to'g'ri keladi. χ^2 ning jadvalda belgilangan qiymatdan kattaligi, oldinga surilgan faraz o'rinsizligini bildiradi, ya'ni nol faraz noto'g'ri ekanligini ko'rsatadi. Endi nol farazni tasdiqlovchi va uning o'rinsizligiga doir misol bilan tanishamiz.

Drozofilaning kulrang tanali va qora tanali formalarini chatishtirib, ulardan olingan F_1 urg'ochi drozofilani qora tanali erkak pashsha bilan chatishtirish oqibatida birinchi tajribada F_2 300 ta (ulardan 160 tasi kulrang tanali, 140 tasi qora tanali) va ikkinchi tajribada 60 ta (ulardan 40 tasi kulrang tanali, 20 tasi qora tanali) individga ega oilalar olindi deb faraz qilaylik. Agar ularning qiymatini χ^2 metodi bilan aniqlasak, tubandagicha natija olinadi:

4-jadval

Ma'lumotlar	Organizmlar soni			
	60 individ		300 individ	
	kulrang	Qora	Kulrang	qora
Olingan(p)	40	20	160	140
Kutilgan nisbat	1	1	1	1

Nazariy jihatdan kutilgan- q	30	30	150	150
Farq- d ² =p -- q	-10	+10	+10	-10
D ² -farqning kvadrati	100	100	100	100
D ² /q – nisbat	100:30=3,333	100:30=3,333	100:160=0,67	100:160=0,67
	$\chi^2=6,66$		$\chi^2=1,34$	

Jadvaldar ko'rinib turibdiki, drozofilaning turli oilasida olingan χ^2 ning miqdori bir-biridan keskin farq qiladi. Birinchi holatda kuzatilgan va nazariy jihatdan kutilgan natijalar orasida farq katta bo'lganligi sababli χ^2 miqdori katta va Fisher jadvalidagi 3,841 dan yuqori. Demak, nol faraz noto'g'riligini anglatadi. Ikkinchi holatda olingan χ^2 miqdori jadvaldan olingan qiymatdan kichik ($1,34 < 3,84$), ya'ni olingan natija 1:1 nisbatga mos keladi deyish mumkin.(4-jadval)

Savollar va topshiriqlar

1. Duragaylash metodida qo'llaniladigan ramzlarni izohlang.
2. Fenotip, genotip, allel,allelomorf, geterozigota va gomozigota atamalariga ta'rif bering.
3. Gametalar sofligi farazini tushuntirib bering.
4. Tahliiyi chatishtirish nima uchun qo'llaniladi?
5. Belgilarni oraliq holda irsiylanishi nima?
6. Ko'p tomonlama allelizm hodisasini tushuntiring va unga misollar keltiring.
7. Allel va ailel bo'lmagan genlar faoliyatida qanday farq bor?
- 8.Kodominantlik nima?
9. χ^2 usulining mohiyatini tusuntiring.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Mendelning birinchi qonuni qanday ifodalanadi?
 - A. Belgilarning ajralib ketish qonuni
 - B. Birinchi avlod duragaylarning bir xillik qonuni
 - S. Belgilarning birikkan holda o'tish qonuni
 - D. Belgilarning mustaqil holda irsiylanish qonuni
2. Mendelning ikkinchi qonuni qanday ataladi?
 - A. Belgilarning ajralib ketish qonuni
 - B. Dominantlik qonuni
 - S. Gametalarning sofligi qonuni
 - D. Belgilarning mustaqil holda irsiylanish qonuni
3. Fenotip nima?
 - A. Organizmning xromosomalar yig'indisi
 - B. Organizmlarning tashqi va ichki belgi-xossalarini yig'indisi
 - S. Organizmning genlar yig'indisi
 - D. Duragay organizmlar yig'indisi
4. Genotip nima?
 - A. Organizm hujayralarini yig'indisi
 - B. Organizm to'qimalarining yig'indisi

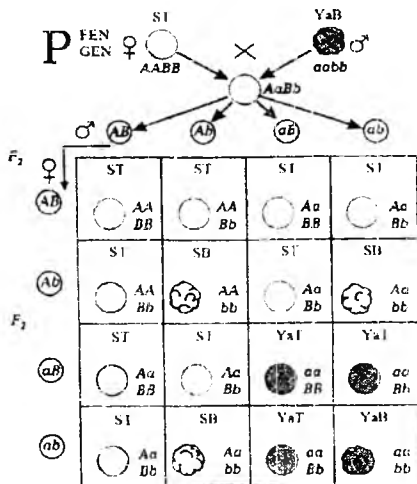
- S. Organizmning genlar yig'indisi
 D. Organizmning belgilar yig'indisi
5. *Gomozigota nima?*
 A. Genotipi har xil alleldan iborat zigota
 B. Genotipi bir xil alleldan iborat zigota
 S. Genotipi dominant alleldan iborat zigota
 D. Genotipi retsessiv alleldan iborat zigota
6. *Geterozigota nima?*
 A. Genotipi har xil alleldan iborat zigota
 B. Genotipi bir xil alleldan iborat zigota
 S. Genotipi dominant alleldan iborat zigota
 D. Genotipi retsessiv alleldan iborat zigota
7. *Tahliliy chatishtirishning ahamiyati nimadan iborat?*
 A. Irsiyat qonunlari aniqlanadi
 B. O'rganilayotgan belgining dominant va retsessivligi aniqlanadi
 S. Organizmning gomozigota yoki geterozigotaligi aniqlanadi
 D. Belgilarning ajralib ketishi qoidasi aniqlanadi
8. *Monoduragaylarning tahliliy chatishtirishda belgilarning xilma-xilligi qanday bo'ladi?*
 A. 3:1
 B. 1:1
 S. 1:2:1
 D. 1:1:1:1
9. *Oraliq irsiylanishda belgilarning ajralishi F_2 qanday nisbatda bo'ladi?*
 A. 3:1
 B. 1:1
 S. 1:2:1
 D. 1:1:1:1
10. *Muqobil belgilarga ta'sir etuvchi genlar qanday ataladi?*
 A. Allel
 B. Noallel
 S. Gomozigota
 D. Geterozigota

5§. Diduragay va poliduragay chatishtirish.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Diduragay chatishtirish, kombinativ o'zgaruvchanlik, Mendelning 3 irsiyat qonuni, fenotipik va genotipik sinflar - 9:3:3:1, 1:2:2:4:1:2:1:2:1, diduragay chatishtirishning sitologik asoslari, poliduragay chatishtirish, poliduragay chatishtirishda turli xil gameta, fenotip, genotip sinflar sonini aniqlash, Mendel qonunlarini amalga oshirishi uchun zarur shart-sharoitlar.

1. Diduragay chatishtirishda belgilarning to'liq va oraliq holda irsiylanishi

A) Belgilarning to'liq irsiylanishi. Mendel o'z tajribalarida no'xatning faqat bir turg'un belgisi bilan farqlanadigan xillarini emas, balki ikki, uch muqobil belgisi bilan tafovut qiladigan xillarini ham chatishtirgan va ulardan hosil bo'lgan duragay avlodlarida belgilarning irsiylanishini o'rgangan. Odatda ikki muqobil belgisi bilan farqlangan ota-ona organizmlarning chatishishidan olingan duragaylarni **diduragay** deb ataladi. Mendel o'z tajribalarini birida doni sariq, tekis va yashil, burishgan belgili no'xat navlarini bir-biri bilan chatishtirdi. Olingan F₁ duragaylarning hammasida donlar sariq rangli va tekis ekanligi ma'lum bo'ldi. Donning sariq rangi yashil rang, tekis formasi burishgan formasi ustidan dominant ekanligi ma'lum bo'ldi. F₁ avlod duragaylar o'z-o'zi bilan chatishtirilganda ulardan hosil bo'lgan ikkinchi avlodda to'rtta fenotipik sinflar: 9 sariq tekis : 3 sariq burishgan : 3 yashil tekis : 1 yashil burishgan ekanligi aniqlandi. Agar biz diduragaylardagi ikki xil belgining har birini alohida-alohida o'rgansak, u holda doni 12 sariq : 4 yashil, 12 tekis : 4 burishgan ekanligini ko'ramiz.



20 - rasm. No'xat o'simligining diduragaylarida don rangi va shaklining irsiylanishi.

Demak ayrim belgilar bo'yicha xuddi monoduragaylardagidek F₂ da dominant belgining retsessiv belgiga bo'lgan nisbati 3:1ga teng. Bu o'z-o'zidan diduragaylardagi bir belgi ikkinchisiga tobe bo'lmagan, balki alohida-alohida

irsiylanishidan dalolat beradi (20-rasm). Diduragaylardagi olingan natijalarni xulosalab, Mendel **uchinchi – belgilarning mustaqil holda irsiyat qonunini** ixtiro etdi.

Bu qonunning mohiyati organizmning bir juft belgilari uning boshqa juft belgilariga bog'liq bo'lmagan holda, mustaqil irsiylanishini bildiradi. Shunga ko'ra ikkinchi avlodda urug'chi-changchi belgilarini o'zida mujassamlashtirgan o'simliklardan tashqari, bir belgini changchi o'simlikdan, ikkinchi belgini urug'chi o'simlikdan olgan duragaylar paydo bo'ladilar. ya'ni F_2 da daslabki changchi va urug'chi belgilarining yangi kombinatsiyalari: doni sariq sirti burishgan va doni yashil sirti tekis formalar hosil bo'ladi. Bunday yangi formalarni hosil bo'lishiga **kombinativ o'zgaruvchanlik** deyiladi. Endi duragaylarning genotipini tahlil qilishga o'tamiz. Monoduragaylar bilan tanishganda Mendel donning sariq rangini A alleli, yashil belgisini a alleli bilan ifoda qilganining shohidi bo'ldik. Tabiiy ravishda alfavitda A harfidan keyin B keladi. Shuni e'tiborga olgan holda Mendel no'xat donining tekisligini B alleli, burishganligini *b* alleli bilan ifodalaydi.

Belgilarning irsiylanishini o'rganish uchun tanlangan ota-ona organizm o'rganilayotgan belgi bo'yicha odatda genetik jihatdan sof, ya'ni gomozigota holatda bo'lishi kerak. Binobarin, chatishtirishda qatnashgan doni sariq sirti tekis no'xat o'simligi genotipi AABB , yashil burishgan donilarniki esa $aabb$ bo'ladi. U holda ota - onadan AB va ab gametalarini hosil bo'ladi. Natijada ularning birinchi va ikkinchi avlodida genotipik sinflar tubandagicha ko'rinishda bo'ladi:

Fen. s.t ya.b

P Gen. AABB x $aabb$
 | |
 gam AB ab

Fen. s.t s.t

F₁Gen. AaBb x AaBb

F₂

♂ ♀	AB	Ab	aB	ab
AB	s.t. AABB	s.t. AABb	s.t. AaBB	s.t. AaBb
Ab	s.t. AABb	s.b. AAbb	s.t. AaBb	s.b. Aabb
aB	s.t. AaBB	s.t. AaBb	ya.t. aaBB	ya.t. aaBb
ab	s.t. AaBb	s.b. Aabb	ya.t. aaBb	ya.b. aabb

Pennet katagidagi o'xshash zigotalarni jamlasak, u holda F₂ dagi genotipik va fenotipik sinflar tubandagi ko'rinishda bo'ladi:

Genotipik sinflar	Fenotipik sinflar
1. AABB - 1	A-B- - 9 ta doni sariq tekis bo'lgan o'simlik
2. AABb - 2	
3. AaBB - 2	
4. AaBb - 4	
5. AAbb - 1	A-bb - 3 ta doni sariq burishgan o'simlik
6. Aabb - 2	
7. aaBB - 1	aaB- - 3 ta doni yashil tekis o'simlik
8. aaBb - 2	
9. aabb - 1	

Fenotipik sinflarni belgilashda qisqartirish uchun o'xshash fenotipli gomozigota va geterozigota formalarni fenotipik radikallar holida yozish mumkin. Masalan A-B-fenotipik radikali ostida 4 xil genotip: AABB, AABb, AaBB, AaBb bo'ladi, chunki ularning fenotiplari o'xshashdir. Shunday qilib belgilarning to'liq irsiylanishida diduragaylarda 9 xil genotipik, 4 xil fenotipik sinf kuzatiladi.

B)Belgilarning oraliq irsiylanishi. Agar chatishtirish uchun olingan diduragaylarning dominant belgilari to'liq emas, oraliq holda irsiylansa, ularning ikkinchi avlodida genotipik va fenotipik sinflar o'xshash 1:2:2:4:1:2:1:2:1 nisbatda bo'ladi. Buni biz g'o'zaning poyasi, barglari qizil (q), tolasi malla (m) bo'lgan o'simlik bilan poyasi, barglari yashil (ya), tolasi oq (o) bo'lgan xillarini chatishtirganda ko'rishimiz mumkin.

Fen.	q.m.		ya. oq
P _{Gen.}	AABB	x	aabb
gam	AB		ab
Fen.	or. n.		or. n.
F ₁ Gen	AaBb	x	AaBb
F ₂			

♂ ♀	AB	Ab	aB	ab
AB	q.m. AABB	q.n. AABb	or. m. AaBB	or.n. AaBb
Ab	q.n. AABb	q.oq. AAbb	or. n. AaBb	or. oq Aabb
aB	or. m. AaBB	or. n. AaBb	ya.m aaBB	ya.n. aaBb
ab	or.n. AaBb	or. oq Aabb	ya.n. aaBb	ya.oq aabb

Pennet kataklaridagi genotipik va fenotipik sinflar majmui tubandagicha bo'ladi:

1. $AABB - 1$ q.m. - qizil malla
2. $AAB\bar{b} - 2$ q.n. - qizil novvotrang
3. $AaBB - 2$ op.m. - oraliq malla
4. $AaB\bar{b} - 4$ op.n. - oraliq novvotrang
5. $AA\bar{b}\bar{b} - 1$ q.oq. - qizil oq
6. $Aa\bar{b}\bar{b} - 2$ op.oq. - oraliq oq
7. $aaBB - 1$ ya.m. - yashil malla
8. $aaB\bar{b} - 2$ ya.n. - yashil novvotrang
9. $aabb - 1$ ya.oq. - yashil oq

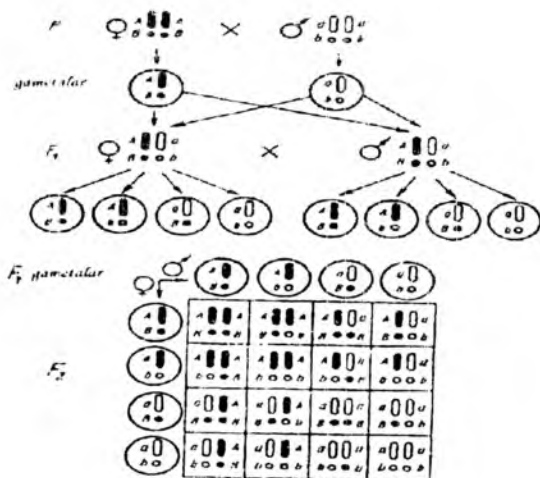
Diduragaylar ikkinchi avlodining ayrim belgilari ya'ni poya va barg ranglari yoki tola rangi bo'yicha alohida-alohida tahlil qilsak, u holda poya, bargi qizil rangdagi o'simliklar 4/16, poya, bargi oraliq holda bo'lgani 8/16, poyasi, barglari yashil formalar 4/16 ni tashkil etadi. Tolaning rangi ham shu singari xilma-xillik beradi. Duragaylarning 4/16 malla, 8/16 novvotrang, 4/16 oq totalidir. Binobarin har ikki belgi 1:2:1 nisbatda xilma-xillikni hosil etadi. Bu duragaylarning ikkinchi avlodidagi belgilarning xilma-xilligi monoduragaylarning F_2 (1:2:1) kvadrati ekanligini shohidi bo'lamiz.

2. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari.

Mendel hujayrada xromosomalar borligini, xromosomalar sonini ikki marotaba kamayishiga sababchi bo'lgan meoz bo'linish mavjudligini bilmagan.

Mendel tadqiqotlaridan ancha keyin har bir juft belgini hosil qiluvchi genlar gomologik xromosomalarning o'xshash nuqtalarida joylashganligi, meoz jarayonida gomologik xromosomalar gametalarga taqsimlanishi ma'lum bo'ldi. Har bir jinsiy hujayraga gomologik xromosomalar juftidan faqat bittasi tarqaladi. Modomiki shunday ekan u holda no'xatning don rangini belgilovchi A (sariq) va a (yashil) genlar bir juft gomologik xromosomalarda, donning tekis (B) va burishgan (b) bo'lishini ta'minlovchi genlar ikkinchi juft xromosomalarda joylashgan bo'ladi. Tushunishni osonlashtirish maqsadida no'xat donining rangini belgilovchi AA va aa allellar joylashgan gomologik xromosomalarni tayoqchasimon shaklda, no'xat doni tekisligi (BB) va burishganligi (bb) allellari joylashgan gomologik xromosomalarni yumaloq shaklda ifodalaymiz. Urug'chi organizmidan o'tgan xromosomalar bo'yalgan holda, changchi organizmidan o'tgan xromosomalar bo'yalagan holda ifodalanadi (21-rasm).

Meoz bo'linish natijasida har bir gomologik xromosomalar juftligidan gametalarga bittadan allel tarqaladi. Urug'lanish jarayonida urug'chi changchi gametalar qo'shilgach zigotada AaBb genlar ikkita tayoqchasimon, ikkita yumaloq xromosomalarda joylashgan bo'ladi. F_1 duragaydan meoz bo'linishda to'rt xil gameta rivojlanadi. Chunki bu gametalarda changchi va urug'chi gomologik xromosomalari turlicha kombinatsiyalar hosil qiladi. Natijada F_2 xromosomalarda joylashgan genlarning 16 xil kombinatsiyasi namoyon bo'ladi.



21-rasm. Diduragay chatishtirishdagi belgilarning irsiylanishini sitologik asoslari.

Shunday qilib, XIX asrning oxirida hujayraning mitoz, meyoz bo'linishi, o'simlik va hayvonlarda urug'lanish tafsilotlari aniqlangach nemis biolog A.Veysman ana shu ma'lumotlarga asoslanib irsiyatni avloddan-avlodga berilishi xromosomalarga bog'liq degan mulohazani ilgari surdi. Bu mulohazaning to'g'riligini 1902 yili Germaniyada T.Boveri, AQShda U.Setton o'z tajribalari orqali tasdiqladilar, ya'ni ular irsiy omillarni gametalarga tarqalishi haqidagi Mendel mulohazalari bilan meyoz bo'linishda gomologik xromosomalarning gametalarga tarqalishi o'rtasida aynan o'xshashlik borligini ta'kidladilar va gametalar soflik farazini to'g'riligini sitologiya fani dalillari asosida isbotladilar.

3.Diduragaylarda olingan natijani statistik usulda o'rganish.

Diduragay va poliduragay chatishtirishda olingan natijani statistik usulda tekshirish xuddi monoduragaylardagi kabi olib boriladi. Lekin, ta'kidlanganidek, Fisher jadvalidan foydalanganda ozodlik darajasi tajribada olingan fenotipik sinflar sonidan bitta kam bo'ladi.

Chunonchi, F_2 da 4 ta fenotipik sinf hosil bo'ldi deylik, u holda ozodlik darajasi 3 ga teng bo'ladi. Endi duragaylar natijasini statistik usulda tahlil qilishga o'taylik. F_2 tajribadagi 3120 ta no'xat o'simligi orasida 1745 ta sariq tekis, 605 ta sariq burishgan, 580 ta yashil tekis, 190 ta yashil burishgan bo'ldi, deb taxmin qilaylik, u holda χ^2 metodini qo'llab quyidagicha natijani olish mumkin.(5-jadval)

Ma'lumotlar	O'simliklar soni				Jami
	sariq tekis	sariq burishgan	yashil tekis	yashil burishgan	
Olingan P	1745	605	580	190	3120
Kutilgan nisbat	9	3	3	1	16
Nazariy jihatdan kutilgan - q	1755	585	585	195	3120
Farq-d	-10	+20	-5	-5	-
d ² - farqning kvadrati	100	400	25	25	-
d ² /q - nisbat	0,057	0,684	0,043	0,128	$\chi^2 = 0,912$

5-jadvaldan ko'rinib turibdiki, χ^2 bizning ma'lumotimiz bo'yicha 0,912 ga teng. Endi uni Fisher jadvaliga taqqoslab chiqamiz.

Ma'lumki diduragaylarda F₁ da 4 ta fenotipik sinf hosil bo'lgani uchun, biz uchinchi ozodlik darajasidagi raqanlar bilan taqqoslasak 0,05 ehtimollikda χ^2 miqdori 0,912 < 7,81 raqamidan kichik, binobarin 9:3:3:1 nisbati haqida nol faraz tajribada olingan ma'lumotlarga to'g'ri keladi. Boshqacha aytganda, tajribada olingan natija bilan kutilgan natija bir-biriga mos. Demak, diduragaylarning fenotipik sinflari orasidagi 9:3:3:1 nisbat tajribada isbotlandi.

4. Poliduragay chatishtirish.

Uch. to'rt va undan ko'p turg'un belgilari bilan tafovut qiladigan formalarni chatishishidan hosil bo'lgan organizmlar **poliduragay** deb nomlanadi. Masalan, no'xatning doni sariq, tekis, gultoiji bargi qizil bo'lgan navi doni yashil, burishgan, gultoijibargi oq rangda bo'lgan navi bilan chatishtirilsa F₁ duragaylarning doni sariq, sirti tekis, gultoijibarglari qizil rangda bo'ladi. Don rangini ifoda qiluvchi allellarni A-a, shaklini ifodalaydigan allellarni B-b, gultoijibargining rangini C-c deb belgilansa, u holda chatishtirishdan olingan duragay o'simligining genotipi AaBbCc, retsessiv belgili o'simlikning genotipi aabbcc holatda bo'ladi. Agar F₁ duragaylarni no'xatning doni yashil, usti burishgan va gultoijibargi oq bo'lgan o'simlik bilan qayta chatishtirilsa va olingan duragaylarni fenotip jihatdan tahlil qilinsa, u holda F₁ duragay 8 xil gameta hosil qiladi. Bular quyidagilardan iborat: ABC, ABc, AbC, Abc, aBC, aBc, abC, abc. Ularni retsessiv formali o'simlik bilan chatishtirilsa AaBbCc, AaBbcc, AabbCc, Aabbcc, aaBbCc, aaBbcc, aabbCc, aabbcc genotipli o'simliklar olinadi.

Ularning fenotiplari quyidagicha: sariq, tekis, qizil; sariq, tekis, oq; sariq, burishgan, qizil; sariq, burishgan, oq; yashil, tekis, qizil; yashil, tekis, oq; yashil, burishgan, qizil; yashil, burishgan, oq bo'ladi va ular 1:1:1:1:1:1:1:1 nisbatda xilma-xillik beradi. Olingan natijani tubandagicha izohlaymiz:

Fen. s.t.q ya.b.oq
 PGen. AABBBCC x aabbcc
 | |
 gam ABC abc
 Fen. s.t.q s.t.q
 F₁Gen. AaBbCc x AaBbCc

Agar F₁ duragaylar o'zaro chatishtirilsa urug'chi o'simiikning 8 xil gametasi, changchi c'simlikning 8 gametasi bilan qo'shilishi oqibatida 64 xil zigota hosil bo'ladi.

♂ ♀	ABC	ABc	AbC	Abc	aBC	aBc	abC	abc
ABC	s.t.q. AABBBCC	s.t.q. AABBBcC	s.t.q. AABbCC	s.t.q. AABbCc	s.t.q. AaBBCC	s.t.q. AaBBcC	s.t.q. AaBbCC	s.t.q. AaBbCc
ABc	s.t.q. AABBBcC	s.t.oq. AABBBcc	s.t.q. AABbCc	s.t.oq. AABbcc	s.t.q. AaBBcC	s.t.oq. AaBBcc	s.t.q. AaBbCc	s.t.oq. AaBbcc
AbC	s.t.q. AABbCC	s.t.q. AABbCc	s.b.q. AabbCC	s.b.q. AabbCc	s.t.q. AaBbCC	s.t.q. AaBbCc	s.b.q. AabbCC	s.b.q. AabbCc
Abc	s.t.q. AABbCc	s.t.oq. AABbcc	s.b.q. AabbCc	s.b.oq. Aabccc	s.t.q. AaBbCc	s.t.oq. AaBbcc	s.b.q. AabbCc	s.b.oq. Aabccc
aBC	s.t.q. AaBBCC	s.t.q. AaBBcC	s.t.q. AaBbCC	s.t.q. AaBbCc	ya.t.q. aaBBCC	ya.t.q. aaBBcC	ya.t.q. aaBbCC	ya.t.q. aaBbCc
aBc	s.t.q. AaBBcC	s.t.oq. AaBBcc	s.t.q. AaBbCc	s.t.oq. AaBbcc	ya.t.q. aaBBcC	ya.t.oq. aaBBcc	ya.t.q. aaBbCc	ya.t.oq. aaBbcc
abC	s.t.q. AaBbCC	s.t.q. AaBbCc	s.b.q. AabbCC	s.b.q. AabbCc	ya.t.q. aaBbCC	ya.t.q. aaBbCc	ya.b.q. aabbCC	ya.b.q. aabbCc
abc	s.t.q. AaBbCc	s.t.oq. AaBbcc	s.b.q. AabbCc	s.b.oq. Aabccc	ya.t.q. aaBbCc	ya.t.oq. aaBbcc	ya.b.q. aabbCc	ya.b.oq. aabccc

Ularning fenotipi: 27 ta doni sariq, tekis, guli qizil, 9 ta doni sariq, tekis, guli oq, 9 ta doni sariq, burishgan, guli oq, 9 ta doni yashil, tekis, guli qizil, 3 ta doni sariq, burishgan, guli oq, 3 ta doni yashil, tekis, guli oq, 3 ta doni yashil, burishgan, guli qizil, 1 ta doni yashil, burishgan, guli oq bo'ladi. Agar monoduragay chatishtirishdagi bir juft belgining avloddan-avlodga o'tishini tadqiq qilish fenotip diduragaylarda emas, balki triduragaylarda ham belgilarning avlodan-avlodga berilishini tushunishga ko'mak beradi. Triduragaylarda fenotip va genotip bo'yicha miqdoriy nisbatlarning taqsimlanishi juft allellardan har birining nisbiy son ko'paytmasidan ya'ni (3A:1a)x(3B:1b)x(3C:1c) dan kelib chiqadi. Natijada

$27(A-B-C):9(A-B-c):9(A-b-C):9(A-b-c):3(A-b-c):3(a-B-c):3(a-b-C):1(a-b-c)$
 hosil bo'ladi.

Binobarin triduragaylarda genlar soni aniq bo'lgani holda F_2 da rivojlanadigan gameta xillarini, urug'lanish natijasida hosil bo'ladigan fenotipik hamda genotipik sinflar sonini hisoblash mumkin.

Shuni qayd etish lozimki allel juftlar soni qancha ko'p bo'lsa ajralish sinflari, ularning kombinatsiyalanish imkoniyatlari, oqibatda fenotipik va genotipik sinflar ham shuncha ko'p bo'ladi. Buni quyida keltirilgan jadvalda aniq ko'rish mumkin. (6-jadval)

6-jadval

Allel juftlar soni	Gameta xillari soni	Gametalarining kombinatsiyalanish soni	Genotipik sinflar soni	Fenotipik sinflar soni	Ajralishning fenotipik Formulasi
1	$2^1=2$	$4^1=4$	$3^1=3$	$2^1=2$	$(3:1)^1=3:1$
2	$2^2=4$	$4^2=16$	$3^2=9$	$2^2=4$	$(3:1)^2=9:3:3:1$
3	$2^3=8$	$4^3=64$	$3^3=27$	$2^3=8$	$(3:1)^3=27:9:9:9:3:3:1$
4	$2^4=16$	$4^4=256$	$3^4=81$	$2^4=16$	$(3:1)^4=81:27:27:27:27:9:9:9:9:9:3:3:3:3:1$
N	2^n	4^n	3^n	2	$(3:1)^n$

5. Mendel qonunlarining amalga oshishi uchun zarur sharoitlar.

Yuqorida Mendel tomonidan kashf qilingan irsiyat qonunlarini faqat no'xatda emas, balki boshqa o'simlik va hayvonlarni chatishtirganda, odamlarni nikohlaganda ham o'z tasdig'ini topishi mumkinligini qayd etildi. Lekin bu irsiyat qonunlari:

1. Chatishtirish faqat xromosomalari diploid to'plamli organizmlarda olib borilsa;
2. Genlar nogomologik xromosomalarda joylashgan, ya'ni birikmagan holatda bo'lganda;
3. Chatishtirishda qatnashayotgan ota-ona organizmlarda hujayraning meyozi bo'linishi normal va turli xil tipdagi gametalar teng miqdorda hosil qilsa;
4. Urug'chi va changchi jinsiy hujayralar bir vaqtda yetilib, ularning bir-biri bilan qo'shilishi teng miqdorda bo'lgan taqdirda;
5. Urug'lanish davrida yo changchi, yo urug'chi gametalar orasida tanlanish ro'y bermaganida;
6. Urug'chi changchi gametalarining yashovchanligi bir xil bo'lganda;
7. Har xil genotipli zigotalarning yashovchanligida tanlanish ro'y bermaganida;
8. Voyaga yetgan organizmlar yashovchanligi bir xilda bo'lganda;

9. Tajriba o'tkazilayotgan joy sharoiti o'rganilayotgan belgilar rivojiga ta'sir ko'rsatmaganda;
10. Tajribada olingan organizmlar miqdori ko'p bo'lganda o'z kuchini saqlashini ta'kidlash lozim.

Savollar va topshiriqlar.

1. Diduragay chatishtirishning mohiyatini tushuntirib bering.
2. Diduragay chatishtirishda F_2 da fenotip bo'yicha qanday nisbatlarda ajralish ketadi?
3. Diduragay chatishtirishda F_2 da genotip bo'yicha qanday nisbatlarda ajralish kuzatiladi?
4. Mendelni uchinchi irsiyat qonunini ta'riflang.
5. Kombinativ o'zgaruvchanlik nima?
6. Fenotipik radikal nima? Qachon qo'llaniladi?
7. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslarini sharhlab bering.
8. Poliduragay chatishtirish deb nimaga aytiladi?
9. Triduragay chatishtirishda F_2 da genotip va fenotip bo'yicha qanday nisbatlarda ajralish ro'y beradi?
10. Qanday qilib poliduragay chatishtirishda hosil bo'ladigan turli gametalar, genotiplar va fenotiplar soni hisoblanadi?
11. Diduragayning to'liq irsiylanishida necha xil fenotipik va genotipik sinf kuzatiladi?
13. Statistika usul nima?
14. Mendel qonunlarini amalga oshirish uchun qanday sharoitlar zarur?

Testlardan to'g'ri javobni toping

1. Ikki alternativ belgisi bilan farqlangan organizmlarni chatishtirishdan olingan duragay qanday ataladi?

- A. Monoduragay
- B. Diduragay
- S. Triduragay
- D. Poliduragay

2. Digeterozigota organizmning genotipi qanday yoziladi?

- A. AAbb
- B. AABb
- S. AaBb
- D. aaBB

3. Diduragay chatishtirishda Mendelning qaysi irsiyat qonuni namoyon bo'ladi?

- A. Belgilarning ajralib ketish qonuni
- B. Dominantlik qilish qonuni
- S. Gametalarning sofliqi qonuni
- D. Belgilarning mustaqil holda irsiylanishi qonuni

4. Digomozigota organizm genotipi qanday yoziladi?

- A. AAbb
- B. AABb
- S. AaBb

D. aaBb

5. *Diduragay chatishtirishda genotip bo'yicha qanday nisbatlarda ajralish kuzatiladi?*

A. 3:1, 1:2:1

B. 9:3:3:1, 6:3:3:1:2:1

S. 1:2:2:4:1:2:1:2:1

D. 9:3:3:1, 9:6:1

6. *Digeterozigotali duragay qanday gametalarni hosil qiladi?*

A. A, a, B, b

B. AB, ab

S. AA, BB, aa, bb

D. AB, Ab, aB, ab

7. *Trigeterozigota duragaylar fenotip bo'yicha qanday nisbatda xilma-xillik beradi?*

A. 1:15:6:20:6:15:1

B. 1:6:15:20:15:6:1

S. 20:15:15:6:6:1:1

D. 1:1:15:15:20:6:6

8. *Diduragay chatishtirishda fenotip bo'yicha nisbat qanday bo'ladi?*

A. 1:4:6:4:1

B. 1:2:2:4:1:2:1:2:1

S. 9:3:3:1

D. 1:2:1

9. *Sakkiz xil gameta olish mumkin bo'lgan genotipni ko'rsating.*

A. Aabbccdd

B. AaBbccdd

C. AabbccDd

D. AaBbccDd

10. *Doni sariq va tekis, doni yashil va burishgan no'xatlarni chatishtirish qanday nomlanadi?*

A. Diduragay

B. Triduragay

S. Poliduragay

D. Monoduragay

11. *O'n olti xil gameta olish mumkin bo'lgan genotipni ko'rsating.*

A. Aabbccdd

B. AaBbccdd

C. AaBbccDd

D. AaBbCcDd

III-BOB. JINS GENETIKASI VA JINSGA BIRIKKAN HOLDA BELGILARNING IRSIYLANISHI.

6§. Jins genetikasi

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Jins muammosi, jinsga ta'rif, birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilar, jinsiy dimorfizm, progam, epigam, singam, jinsiy xromosomalar, gomogametal va geterogametal organizmlar, autosomalar, xromosoma orqali jinsni aniqlash, triploid, interseks, o'ta urg'ochi, o'ta erkak, jinsiy indeks, balans nazariyasi, gonad, odamlarda jinsni rivojlanishi, korteks, medula, jinsni tabaqlanishi, biseksuallik, gormonlar orqali jinsni boshqarish.

1. Jins tushunchasi.

Bakteriyalar, tuban o'simliklar, hayvonlarda jins bo'lmaydi. Shunga ko'ra ular bo'linish orqali ko'payadilar. Organik olam evolyutsiyasining ma'lum bosqichida yer yuzida ayrim jinsli organizmlar paydo bo'lgan. Ayrim jinsli organizmlarning paydo bo'lishi katta biologik ahamiyatga ega. Charlz Darvin ta'kidlashicha o'z-o'zidan chatishish biologik jihatdan ziyon, chetdan chatishish esa foydalidir. Odatda organizmlar chetdan chatishganda ota-ona organizmlarga nisbatan avlodlarda irsiy axborotining xilma-xilligini orttirish ro'y beradi. Bu esa ularning o'zgargan muhit sharoitiga moslanishida katta imkoniyatlar yaratadi.

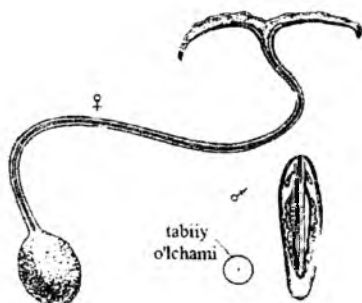
Jins muammosi bilan odamzot qadimdan mashg'ul bo'lib kelishiga qaramay, faqat genetika fan sifatida shakllangandan so'ng bu muammo o'z yechimini topdi.

Jins-organizmning gametalar hosil qilish orqali nasl qoldirish, irsiy axborotni kelgusi avlodga uzatishni ta'minlaydigan belgi va xossalar majmuasidir. Yuksak hayvonlarda har xil jinsli organizmlarni farqlantiruvchi belgi-xossalar **birlamchi** va **ikkilamchi** jinsiy belgilarga ajratiladi. **Birlamchi jinsiy belgilarga** organizmda gametalar hosil bo'lishi, urug'lanish jarayoni va organizm rivojlanishini ta'minlovchi morfologik xususiyatlar, tashqi va ichki jinsiy organlar kiradi.

Ikkilamchi jinsiy belgilar erkak va urg'ochi organizmlar gametalarini hosil qilishda, ularning o'zaro qo'shilib urug'lanishni ta'minlashda hamda jinsiy ko'payishda bilvosita rol o'ynaydi. Qushlarning, sut emizuvchi hayvonlarning erkagi gavadasining yirik, chiroyli bo'lishi, odamlarning erkaklarida soqol, mo'ylovning bo'lishi, ovozning yo'g'on bo'lishi bunga misoldir. Ular birlamchi jinsiy bezlar tomonidan ajralgan gormonlar ta'sirida rivojlanadilar. Erkak va urg'ochi organizmlar tashqi ko'rinishidagi tafovut **jinsiy dimorfizm** deyiladi. Jinsiy dimorfizm ko'pgina hayvonlarda, odamlarda yaqqol ko'zga tashlanadi.

2. Jinsni aniqlash.

Hayvonlarda jinsni aniqlashning uch: **progam, epigam, singam** xili mavjud. Jinsni aniqlashni **progam** xilida jins urug'languncha ma'lum bo'ladi. Ba'zi bir kolovratkalar, chivalchanglarda urg'ochi organizm odatda yirik, sitoplazmaga boy, hamda mayda sitoplazmasi kam bo'lgan tuxum hosil qiladilar. Sitoplazmaga boy tuxum hujayra urug'langach urg'ochi, mayda, sitoplazmasi kam tuxum hujayra esa urug'langach erkak organizmni hosil qiladi.



22 - rasm. Lichinkaning har xil sharoitda rivojlanishiga qarab *Bonella viridis*da jinsni tarkib topishi.

Jinsni aniqlashning **singam** xilida jins urug'lanish davrida ma'lum bo'ladi. Bunda jinsni asosan jinsiy xromosomalar belgilaydi.

3. Jinsni belgilashda xromosomalar va genlarning roli.

Mendel o'z tajribalarida jins organizmdagi boshqa belgilar singari irsiylanadi degan fikri ilgari surgan. Ma'lumki, monoduragaylarda tahliliy chatishtirish olib borilsa kelgusi avlodda 1:1 nisbat ya'ni, $Aa \times aa > Aa:aa$ kuzatiladi. Ayrim jinsli hayvon va o'simlik turlarida erkak va urg'ochi individlarning miqdoriy nisbati deyarli o'zaro teng. Buni quyida keltirilgan ma'lumotlardan bilish mumkin. (7-jadval)

7-jadval

Turli hayvon va o'simlik turlarida erkak jinsiga mansub organizmlar miqdori:

Organizmlar	%	Organizmlar	%
Odamlar	51,2	Sichqon	50
Qoramol	51,8	Tovuqlar	47,4
Qo'y	48,8	O'rdaklar	50
Cho'chqa	52,8	Kaptar	50
Ot	49,6	Nasha o'simligi	45
Quyون	56		
It	45		

Shunga asoslanib chatishtirishda qatnashgan ota-onaning biri gomozigota, ikkinchisi geterozigota bo'lishi kerak degan xulosaga kelish mumkin. Mazkur xulosani to'g'ri ekanligi birinchi marotaba 1906 yili **L. Donkaster** krijovnik kapalagida, 1907 yili esa **K. Korrens** qovoqdoshlar oilasiga kiruvchi ikki uyli, bir uyli o'simliklar tarvuzpalak hamda Abu Jahil tarvuzlarini o'zaro chatishtirish natijasida olingan duragay o'simliklarda kuzatdi.

Keyinchalik har xil jinsli organizmlarning biri gornozigota, ikkinchisi geterozigota ekanligi sitologik tadqiqotlarda ham o'z tasdig'ini topdi.

Aksariyat hayvon turlari va ayrim jinsli o'simliklarda (nasha, ismaloq, suv otqulog'i, elodeya) jinsni ifodalovchi jinsiy xromosomalar bor. Sutemizuvchi hayvonlar, odamlar, suvda va quruqlikda yashovchilar, baliqlarning esa ayrim turlarida urg'ochilarida jinsiy xromosomalari XX, erkaklarida esa XY, aksincha qushlarda, sudralib yuruvchilarda, ayrim suvda va quruqlikda yashovchilarda, ba'zi o'simlik turlarida, masalan, yertutda urg'ochi organizm XY, erkak organizmida XX bo'ladi. Jinsiy xromosomalar odatda organizmlarda bir juftni tashkil qilib, erkak va urg'ochi organizmlarida bir biridan farq qilmaydigan qolgan xromosomalarni autosomalar deyiladi.

Agar urg'ochi organizm jinsiy xromosomalari XX, erkak organizmlarda XY bo'lsa urg'ochi organizm bir xil X xromosomal gameta, erkak organizm esa ikki xil X va Y xromosomal gametalarni hosil qiladi. Bunda urg'ochi organizm-gomogametali, erkak organizm –geterogametali deyiladi. Mabodo urg'ochi organizm geterogametali, erkak organizm gomogametali bo'lsa, urg'ochi organizmdan X va Y xromosomal ikki xil gameta, erkak organizmdan esa bir xil X xromosomal gameta rivojlanadi.(8-jadval)

8-jadval

Hayvonlarda jinsiy xromosomalarining o'zaro nisbati.

Organizmlar	Geterogametali jins	Gametalar		Zigotalar	
		Urug' hujayra	Tuxum hujayra	Urg'ochi	Erkak
Odam, drozofila va boshqalar	Erkak	X va Y	X va X	XX	X Y
Qandala (protenor)	Erkak	X va O	X va X	XX	XO
Chigirtka	Erkak	X va O	X va X	XX	XO
Qushlar, kapalaklar	Urg'ochi	X va X	X va Y	X Y	XX
Tut ipak qurti	Urg'ochi	X va X	X va Y	X Y	XX

Ba'zi organizmlarda geterogametallik bir jinsiy xromosomani yo'qolishi bilan aloqador. Ularda gomogametali organizm XX, geterogametali organizm XO bo'ladi. Qandalalar va ninachilarning urg'ochi organizmda XX, erkagida XO, kuyalarda esa aksincha urg'ochilarida XO erkaklarida XX jinsiy xromosomalar mavjud. Shunga ko'ra qandala erkagida 13 xromosoma, urg'ochisida 14 xromosoma bo'ladi. Undan 12 tasi tana xromosomalari yoki autosomalar hisoblanadi. Urg'ochi gametalar 6A bitta X xromosoma, erkak gameta – spermiyalarning birida 6A bitta X, ikkinchi spermiyalarda faqat 6A bo'ladi xolos, chunki keyingisida jinsiy xromosoma uchranaydi. Kuyalarda esa aksincha urg'ochi organizm gametasi autosoma va bitta X

jinsiy xromosomaga ega bo'lib, ikkinchisida jinsiy xromosoma bo'lmaydi. Erkak organizm gametalarining har birida X xromosoma bo'ladi.

Gulli o'simliklarning 90% ikki jinsli – **germofroditdir**, 10% gullar bir jinslidir. Ular ikkiga: bir uyli va ikki uyli o'simliklarga bo'linadi. Bir uyli o'simliklarning urug'chi va changchilari bir o'simlikda, ikki uyli o'simliklarda esa changchi bir, urug'chi ikkinchi o'simlikda joylashgan. Ikki uyli o'simliklarning gomogametalari va geterogametalari bo'lishi mumkinligini dastlab **K.Korrens** o'z tajribalarida aniqlagan. U buni jigar moxini bir uyli, ikki uyli xillarini chatishtirib isbotlagan va urug'chi o'simlik gomogametalari, changchi o'simlik geterogametalari ekanligini ma'lum qilgan. Jigar moxi o'simligi xromosomalari gaploid to'plamli, sporangiyasi esa diploid to'plamli bo'ladi.

K.Allen 1917 yilda jigar moxining changchi va urug'chi gaploid o'simliklari 7 ta xromosomal bo'lsada, biroq o'zaro farq qilishini, changchi gaploid o'simligida bitta xromosoma nuqtasimon (Y), urug'chi gaploid o'simlikda esa uzun (X) bo'lishini ma'lum qildi. Urug'lanish mobaynida ikkita gaploid to'plamli o'simliklar $14A+XY$ xromosomaga ega sporafitni hosil qiladi. Sporafitning meyozi bo'linishidan so'ng, bir ona hujayradan 4 spora rivojlanadi. Ulardan ikkitasida $7A+X$ xromosoma, ikkitasida $7A+Y$ xromosoma to'plami bo'ladi. Binobarin ana shu sporalardan rivojlangan ikkita o'simlik urug'chi, ikkita changchi o'simlik sanaladi. Ularning o'zaro nisbati 1:1 ga teng. Ayrim hollarda ba'zi moxlar sporangiyasi ($14A+XY$) vegetativ usulda ko'payib, bir uyli o'simlikni rivojlantiradi.

Jinsiy xromosomalarni o'zaro farq qilishi ikki uyli gulli o'simliklarning 50 turida topilgan, 26 turida esa ular topilmagan. Jinsiy hujayralari bo'yicha geteromorf barcha o'simliklarda jinsiy singam tip bo'yicha ya'ni gametalarni va jinsiy xromosomalarni qo'shilishi mobaynida belgilanadi.

4. Jinsni aniqlashda balans nazariyasi.

1922 yili amerikalik genetik **K.Bridjes** bir nechta triploid $3X+3A$ drozofila meva pashshalarini aniqladi. Bu triploid pashshalar hayotchang bo'lib normal diploid $XY+2A$ erkak pashshalar bilan chatishganda jinsiy xromosomalari va autosomalari turli sonda va kombinaSiyada bo'lgan 8 xil formalar hosil qildi: 1) $3X:3A$, 2) $2X:2A$, 3) $[2X+y]:2A$, 4) $2X:3A$, 5) $[2X+Y]:3A$, 6) $XY:2A$, 7) $3X:2A$, 8) $XY:3A$. Bunga asosiy sabab triploid urg'ochi pashsha gametogenezdagi xromosomalarni normal tarqalishini buzilishi oqibatida turli xromosoma to'plamli gametalar hosil bo'lishidir. Olingan 8 xil pashshalarni to'rtta guruhga ajratish mumkin:

- 1) Normal urg'ochi va erkaklar,
- 2) Interseks(germofrodit) – oraliq formalar,
- 3) O'ta erkak formalar(ular odatda bepusht bo'ladi),
- 4) O'ta urg'ochi formalar (bepusht).

K.Bridjes drozofila meva pashshasida jins X va Y xromosomalarning mavjudligi bilan emas, balki jinsiy xromosomalarning autosomalarga bo'lgan nisbati ($X:A$) bilan belgilanishini ta'kidladi. Agar bu nisbat 1 ga teng bo'lsa $3X:3A$, $2X:2A$, $[2X+Y]:2A$ **normal urg'ochi**, agar bu nisbat 0,5 teng bo'lsa $XY:2A$ **normal erkak**, agar nisbat 0,67 bo'lsa $[2X+Y]:3A$, $2X:3A$ **oraliq forma interseks**, agar nisbat 1,5 teng bo'lsa $3X:2A$ **o'ta urg'ochi**, agar nisbat 0,33teng bo'lsa $XY:3A$ **o'ta erkak** organizmlar

hosil bo'ladi. Jinsiy xromosomalarning autosomalarga bo'lgan nisbatini **jinsiy indeks** deyiladi. Shu tariqa drozofila meva pashshalarida jinsni aniqlashga **Bridjesning balans nazariyasi** deyiladi. Demak, Y xromosoma erkak drozofilalar indikatorlik rolini o'ynamaydi. Balans nazariyasini ba'zi bir o'simlik jinsini aniqlashda ham qo'llash mumkin. Ikki uyli yaylov otqulog'ida Y xromosoma jinsga nisbatan befarq. Bu o'simlikda jins X xromosoma bilan autosomalarning o'zaro nisbatiga qarab belgilanadi. Odatda urug'chi o'simlikda $2A+XX$, changchi o'simlikda $2A+XY$ bo'ladi. Mabodo autosomal soni X xromosomaga nisbatan ko'p bo'lsa $2X+3A$ u holda changchi, $4X+3A$ bo'lsa urug'chi o'simlik rivojlanadi.

5. Odamlarda jinsni shakllanishi.

Odamlar jinsini aniqlashda hozirgi davrda ikkita: biologik va ijtimoiy (fuqarolik yoki pasportlik, psixoseksual autoidentifikatsiya) tushunchalari farqlantiriladi.

Biologik jins genetik, gonada, gormonal va somatik tushunchalar majmuasidan iborat. Genetik jins jinsiy xromosomalarning yig'indisiga XX, XY ga qarab belgilanadi. Bunda XX ayol jins, XY erkak jinsini ifodalaydi. **Gonadalar** – jinsiy bezlar ayollar tanasida tuxumdon, erkaklarda urug'don bo'lishi bilan belgilanadi. Gormonal jins asosan jinsiy bezlar ishlab chiqaradigan gormonlar turi va darajasiga qarab aniqlanadi. Ko'p hollarda jinsiy organlarning tuzilishi va ikkilamchi jinsiy belgilarning rivojlanishiga qarab jins belgilanadi. Biologik jins tarkibidagi barcha komponentlar o'zaro aloqador va bir-birini to'ldiradi. Ularning har birida nuqsonlarni bo'lishi jins rivojlanishini o'zgartirishi mumkin. Aniqlanishicha odamlar homilasida jinsiy xromosomalarda XX, XY bo'lishidan qat'iy nazar jinsiy hujayralar dastlabki gonadalar selomning epitelisidan shakllanadi. Odamlar boshqa sutemizuvchi hayvonlar singari tabiatan biseksual sanaladi 14 kunlik murtakda dastlabki jinsiy hujayralar shakllanadi, lekin hali gonadalarda jinsiy tafovut kuzatilmaydi. Odamlar gonadalari olti haftadan so'ng jinslarga ajraladi. Bunda gormonlarni roli nihoyatda katta bo'ladi. Bunga misol qilib 19- xromosomada joylashgan MIS (mullerian inhibiting substance) genini olish mumkin. Homilaning 10-12 haftasi oralig'ida ana shu gen ta'sirida sertoli hujayralaridan ajraladigan gormon erkak jinsning tashqi jinsiy organini rivojlantirishiga sababchi bo'ladi.

X xromosoma soniga qaramay gonosit hujayrada Y xromosomani bo'lishi jins tabaqalanishini, moyak, binobarin erkak jinsi tomon rivojlanishini ta'minlaydi. Jinsiy bezlar rivojlanishining buzilishi yoki bo'lmazligi jinsiy xromosomalarning to'plami qanday bo'lmasin rivojlanishni ayol jinsi tomon yo'naltiradi. Aniqlanishicha Y xromosoma kalta yelkasida joylashgan SRY geni erkak jinsni belgilashda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Qayd etilgan gen jinsiy jihatdan hali tabaqalashmagan gonadalarni moyak tomon rivojlanishini ta'minlaydi, ular esa o'z navbatida erkak genotipiga xos gormonlarni ishlab chiqara boshlaydi. Murtak jinsiy bezlarida Y xromosoma bo'lmazligida tuxumdon rivojlanadi va qiz tug'iladi. Agar hujayrada Y xromosomaning faqat uzun yelkasi bor bo'lsa ayol, faqat kalta yelkasi bor bo'lsa erkak organizm hosil bo'ladi. Bundan tashqari jins belgilanishida va rivojlanishida X xromosoma va autosomalarning ma'lum joyida joylashgan genlar ham ta'sir ko'rsatadi.

Homilaning 12-20 haftasi oraliq'ida androgenlar ma'lum darajada bo'lgandagina tashqi jinsiy organlar erkaklik tomon rivojlanishi mumkin. Bu davrda androgenlar yetarli bo'lmasa, u holda genetik yoki gonada jinsidan qat'iy nazar tashqi jinsiy organlari ayollik tomon rivojlanadi yoki erkaklik yo'nalishidagi rivojlanishda kamchiliklar ro'y beradi. Androgenlarning manbai bo'lib urug'don va buyrak usti bezlari hisoblanadi.

Androgenlar (testosteron, ayniqsa digidrottestosteron) tashqi genital organlarni hosil etuvchi hujayralarni belgilaydi. Androgenlar retseptorlarini va 5 α reduktaza fermentini kodlevchi genlarning mutatsiyasi erkak soxta germofroditligini hosil etadi. Oqibatda genetik, gonada va gormonal erkak jinsda patologik buzilish ro'y beradi. Tashqi erkak organi rivojlanishi tugallanmay ayol jinsiy organi rivojlanmay qolgan tipi ro'yobga chiqadi.

Gonadalarini jinslarga ajralishida faqat jinsiy xromosomalargina emas, balki X va Y xromosomalardagi hamda autosomalardagi genlar ishtirokida oqsillar, gormonlar muhim rol o'ynaydi. Y xromosomada joylashgan gen SRY (sex determining region) va unga qardosh 17 xromosomadagi 30 yaqin genlardan iborat SOX moyak rivojiga ta'sir ko'rsatadi. Y xromosomaning uzun yelkasidagi AZF geni spermatogenezni normal bo'lishiga SFI (stero-idogenic faktor I) geni jinsiy organlarning erkaklik tomon rivojlanishini ta'minlab, testosterada gormonini sintez qilishda qatnashadi. AZF (azoospermia faktor) spermatogenezni boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Uning mutatsiyasi natijasida spermatogenezni faolligi susayadi yo tamomila to'xtaydi. MIS (mullerian inhibiting substance) geni bo'lmagan holatda bachadon rivojlanadi.

X xromosomadagi DSS (dosage sensitive sex reversal) va AHS (adrenal hypoplasia congenita) tuxumdonni rivojlanishida qatnashadi. Bu genlar normal erkak organizmlarda repressiyaga uchraydi.

Xomilada jinsiy xromosomalar XXY holatda bo'lsa erkaklik jinsiy organlar yetarli darajada rivojlanmaydi, ayollik tana tuzilishi ro'y beradi.

Jinsiy organlarning shakllanishi, rivojlanishi va funksiyasiga juda ko'p genlar ishtirok etishi ma'lum bo'lgan. Xususan erkak jinsiy organi shakllanishi, tuzilishi, rivojlanishi prostata bezini rivojiga 120, tuxumdon rivojiga 500, bachadon shakllanishi va rivoji, funksiyasiga 1800 gen qatnashishi aniqlangan. Bu genlar o'zaro bog'liq va aloqador holda jinsiy organ shakllanishi, tuzilishi, funksiyasiga ta'sir ko'rsatadi.

Odamning Y xromosomasi gaploid genomdagi DNK ning 1,6 % tashkil etsada uni erkak tomon rivojlanishini ta'minlaydigan 92 geni bor. Ularning ayrimlarining tuzilishi va funksiyasi o'rganilgan.

Masalan Y xromosomaning kalta yelkasidagi SRY geni ming nukleotidlar juftligidan iborat. Uning ekspressiyasi zigotada ro'y beradi. Murtakni rivojlanishi mobaynida SRY geni ba'zan XY yoki boshqa xromosomaga translakatsiya qilinishi yoki yo'qolishi mumkin. Natijada XY xromosomal genotipi qiz, XX xromosomal genotipi o'g'il bolani rivojlantiradi. Moyakni normal rivojlanmasligi, spermatogenezni normal bo'lmasligi, ayolga xos sut bezlarni taraqqiy qilinishi sababchi bo'ladi. XY xromosomal ayollarda esa gonadalarini noto'g'ri rivojlanishi ichki jinsiy organlarda nuqson bo'lishi ro'y beradi.

6. Jinsiy xromatin

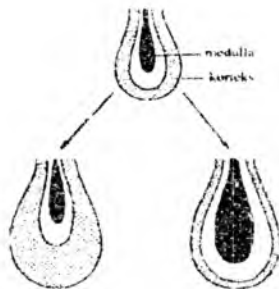
Sutemizuvchilarning intertaza holatidagi ko'p hujayralarida yadro qobig'iga yaqin joyda kuchli bo'yaladigan gardishsimon "tanacha" borligi ma'lum bo'lgan. Bunday bo'yaladigan tanachalarni urg'ochi mushuklar nerv hujayrasida dastlab olimlardan **Barr M.** ko'rgani sababli **Barr tanachasi** deb yuritiladi. Barr tanachasi urg'ochi organizmlar yadrosida bo'lib, erkak organizmlarda uchramaydi. Shunga ko'ra bunday tanacha jinsiy xromatin degan fikr tarqalgan. Jinsiy xromatin X xromosomaning geteroxromatinlashi tufayli paydo bo'lgan. Mobodo hujayra yadrosida faqat bitta X xromosoma mavjud bo'lsa (erkak hamda Shereshevskiv – Turner sindromali ayol) jinsiy xromatin uchramaydi. Bitta jinsiy xromatin odatda normal ayol hujayrasida kuzatiladi. Agar Klaynfelter sindromi ro'y bersa, u holda erkak organizmda ikkita XXY xromosomadan biri jinsiy xromatinga aylanadi.

Ayol organizm hujayralarida to'rtta X xromosoma uchrasa ulardan uchta jinsiy xromatindan iborat bo'ladi.

Jinsiy xromatin faqat sutemizuvchilardagina emas, balki qushlar va kapalaklarda ham uchraydi, va holanki mazkur organizmlarning urg'ochisi geterogameta hisoblanadi. Bu holat jinsiy xromatin urg'ochi organizm tabiati bilan bog'liq ekanligidan dalolat bersa ham uning asl mohiyati hali oydinlashmagan.

7. Jinsning tabaqalanishi.

Jins belgilari boshqa belgilar singari genotip va tashqi muhit omillari ta'sirida rivojlanadi. Organizmlar genetik jihatdan biseksual sanaladi. Organizmning biseksual asosi rivojlanish jarayonida yo erkaklik, yo urg'ochilik tomon yo'nalishida namoyon bo'ladi. Hozirgi vaqtda jins tabaqalanishini genetik, embriologik, sitologik yo'l orqali o'rganiladi. Shaxsiy rivojlanish mobaynida jinsni qayta taqsimlanishi mumkin. Jinsning asosiy mezon bo'lib jinsiy sistemasi va chatishishni ta'minlaydigan fiziologik (biokimik) mexanizmlar hisoblanadi. Homilaning boshlang'ich gonadallari ham urg'ochilik, ham erkaklik imkoniyatiga ega bo'ladi. Boshlang'ich gonadlar tashqi to'qima (**korteks**) va ichki to'qima qavatdan (**medula**) tashkil topgan. Jins tabaqalanishi mobaynida jinsni ifodalovchi tashqi va ichki qavatlardan biri rivojlanadi. Korteks qavat kelgusida urg'ochi, medula esa erkak jinsiy organlarini hosil etadi.



23 - rasm. Ontogenezda gonadlarni tabaqalanish sxemasi.

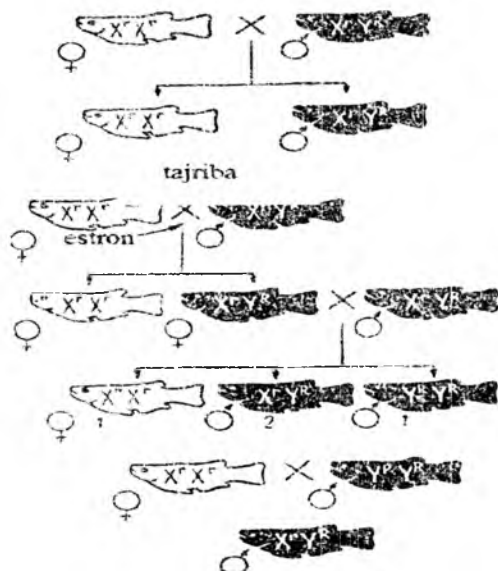
Erkak jinsida medulyar qavat rivojlanib, kortikal qavat faoliyatini bo'g'adi va urug'donni hosil etadi. Urg'ochi jinsda esa kortikal qavat rivojlanishi tezlashadi, oqibatda medulyar qavat shakllanishini bo'g'adi va tuxumdon hosil bo'ladi. Binobarin jins tabaqalanishi homilada gonadlarni hosil bo'lishidan boshlanadi. Odamning olti haftalik homilasi uzunligi 12 mm bo'lib, unda hali jins belgilari namoyon bo'lmaydi. 13 mmli homiladan tortib erkak gonadalar – urug'donlar shakllana boshlaydi. Uch oylik homilada o'g'il va qiz bolaning jinsi farqlanadi. Aksariyat ko'pchilik hayvonlarda jinsni tabaqalanishi gormonlar yordamida ro'yobga chiqadi. Bu gormonlar faqat endokrin bezlar emas, balki boshlang'ich gonadalarning korteks va medulyar qavatlar faoliyatiga bog'liq.(23-rasm)

Ikkinchi darajali jinsiy belgilarni rivojlanishi ham gormonlar ta'siri ostida hosil bo'lishiga bog'liq. Agar jinsiy jihatdan voyaga yetmagan sutemizuvchi hayvonlar, qushlarda urug'don olib tashlansa ya'ni bichilsa, u holda bichilgan hayvonda urg'ochi jinsga xos belgilar rivojlanadi. Aksincha, bichilgan urg'ochi jo'jalarda keyinchalik tashqi tomondan xo'rozga xos belgilar hosil bo'ladi.

8.Gormonlar orqali jinsni boshqarish.

Organizmlarning biseksual ekanligini yorqin isboti bo'lib tabiiy va sun'iy sharoitda jinsni shaxsiy taraqqiyot mobaynida o'zgarishi hisoblanadi.Tabiiy sharoitda organizm jinsini o'zgarishi dengiz chuvalchangi (*Bonella viridis*)da ko'rildi. Jinsni belgilashda gormonlarning ta'siri alohida o'rganiladi. Tovuq tuxumiga inkubatsiya davriga qadar estrogen gormoni bilan ishlov berilsa, u holda tuxumdan faqat urg'ochi jo'jalar rivojlanadi.

Akvariumda yashaydigan medaki balig'ini erkagi XY xromosomal bo'lib qizil rangda, urg'ochisi esa XX xromosomal bo'lib oq rangdadir. Xarakterli tomoni shundaki tananing qizil rangini hosil etuvchi gen (R) Y xromosomada joylashgan. Uning retsessivi r esa X xromosomada bo'ladi. Shunga ko'ra doimo erkak baliq qizil rangda, urg'ochi baliqlar esa oq rangda bo'ladi.



24 - rasmi. Gormonlar ta'sirida baliqlarda jinsni o'zgarishi. R geni qizil, r geni oq rangni ifodalaydi.

Yapon olimi T.Yamamoto endigina otalangan tuxumdan rivojlanayotgan, hali jinsiy tabaqalanishiga ulgurmagan baliq chavog'ini ikki guruhga ajratib, ularning bir guruhini normal ozuqa bilan boqqan. Ikkinchi guruhining ozuqasiga urg'ochi organizm jinsiy bezlari ishiab chiqaradigan metilttestosteron gormonini 8 oy davomida qo'shib bergan. Oqibatda urg'ochi baliq gormoni bilan oziqlangan genotip jihatdan erkak ($X^R Y^R$) baliq chavog'i fenotip bo'yicha urg'ochi baliqqa aylangan. Bunday «urg'ochi» baliqlar normal ya'ni ham genotip ($X^R Y^R$), ham fenotip (qizil) baliqlar bilan chatshtirilganda F₁ 75 foiz qizil rangli erkak, 25 foiz oq rangli urg'ochi baliqlar hosil bo'lgan:

Fen. qizil qizil Fen. oq qizil qizil
P Gen. ♀ $X^R Y^R$ x ♂ $X^r Y^R$ F₁ Gen. $X^R X^r$: $2X^R Y^R$: $Y^R Y^R$

Bu misol birinchidan organizmlar genetik jihatdan biseksual, ikkinchidan ontogenezda jins o'zgarishi, uchinchidan jinslar nisbatini sun'iy ravishda o'zgartirish mumkinligini ko'rsatadi.

Savollar va topshiriqlar.

1. Jinsga ta'rif bering.
2. Birlamchi jinsiy belgilarga nimalar kiradi?
3. Ikkilamchi jinsiy belgilarga misollar keltiring.
4. Jinsiy dimorfizm nima?
5. Jinsni aniqlashning qanday xillari bor? Ularning har birini tushuntirib bering.
6. Jinsni aniqlashda xromosomalarning rolini izohlang.

7. Gomogametali va geterogametali urg'ochi organizmlarga misollar keltiring.
8. Autosoma nima?
9. Jinsni aniqlashning balans nazariyasini tushuntiring.
10. Jinsiy xromatin deganda nimani tushunasiz? U qaysi jinsli organizmlarda uchraydi?
11. Boshlang'ich gonadalardagi korteks va medula qavatlarining funksiyasi nimadan iborat?
12. Biseksuallik nima?
13. Yapon olimi Yamamoto tajribasi tafsilotini gapiring?
14. Qanday organizmlarni germofrodit deyish mumkin? Gulli o'simliklar misolida tushuntiring.
15. Organizmlarda jinsni rivojlanishida androgenlarni ta'siri qanday?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Sutemizuvchi hayvonlar jinsi genetik jihatdan belgilashning qanday tipiga kiradi?

- A. Urg'ochilar geterogametali, erkaklari gomogametali
- B. Urg'ochilar XO, erkaklari XX
- S. Urg'ochilar gomogametali, erkaklari geterogametali
- D. Jinsiy xromosomalarga nisbatan autosomal ko'pligi

2. Parrandalarda jins qanday belgilanadi?

- A. Urg'ochi jins gomogametali, erkak jins geterogametali
- B. Urg'ochi jins bitta jinsiy xromosoma, erkagida ikki jinsiy xromosoma
- S. Urg'ochi jins geterogametali, erkak jins gomogametali
- D. Urg'ochi va erkaklari gomogametali

3. Erkak jins gomogametali organizm

- A. Chumchuq, kaptar
- B. Ayiq, yo'lbars
- S. Odam, drozofila
- D. Quyon, tulki

4. Erkak jins geterogametali organizm

- A. Kaptar, qaldirg'och
- B. Timsox, bo'ri
- S. Odam, drozofila
- D. Chumchuq, musicha

5. Erkak va urg'ochi organizmning o'zaro farqlanmaydigan xromosomalari qanday ataladi?

- A. Jinsiy xromosomalalar
- B. Metasentrik
- S. Poliploidlar, akrosentrik
- D. Autosomalalar

6. Jinsni shakllanishida qanday omillar rol o'ynaydi?

- A. Gonadalar
- B. Gormonlar
- S. Jinsiy xromosomalalar
- D. A-S

7§. Jins bilan birikkan holda belgilar (genlar) ning irsiylanishi.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Jins bilan birikkan holda belgilarning irsiylanishi, gemizigota, kris-kross chatishtirish, jinsiy xromosomalar tarqalmagandagi belgilarning irsiylanishi, X xromosoma birikkan holatdagi irsiylanish, jins bilan cheklangan va jinsga bog'liq belgilar, jinsni erta bilishning genetik usuli.

1. Jinsga birikkan belgilar (genlar) ning irsiylanishi.

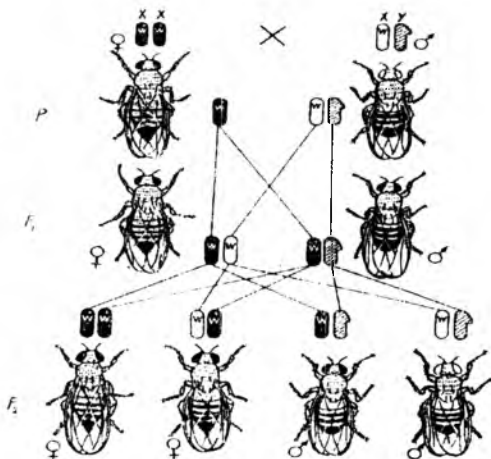
Mendel olib borgan tajribalar chatishtirishda qaysi belgili o'simlikni urug'chi, qaysi belgili o'simlikni changchi sifatida olinishidan qat'iy nazar birinchi avlodda bir xil natija ya'ni donning sariq rangi yashil rangi ustidan, gulning qizil rangi oq rangi ustidan dominantlik qilishi aniqlangan. Biroq keyinchalik ayrim jinsli organizmlarni chatishtirish bo'yicha o'tkazilgan tajribalar ba'zi holatlarda belgilar jinsga birikkan holda avlodan-avlodga o'tishini ya'ni to'g'ri va retsiprok chatishtirish har xil natija berishini ko'rsatdi. Shunga binoan ba'zi genlar jinsiy xromosomalarda joylashgan bo'lsa kerak, degan taxmin ilgari surildi va uning to'g'riligi tajribalar asosida isbotlab berildi.

T.Morgan va uning shogirdlari drozofila meva pashshasida ayrim genlar jinsga birikkan holatda irsiylanishini kashf etdi. Bu hodisa irsiyatning **xromosoma nazariyasining** yaratishda dastlabki poydevor bo'ldi.

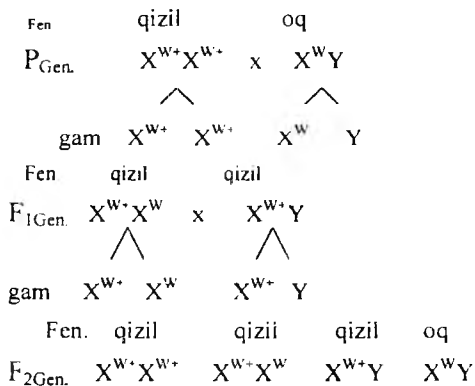
Morgan tajribalarini birida drozofilaning ko'z rangini irsiylanishi o'rganildi. Chatishtirish uchun olingan urg'ochi qizil ko'zli gomozigota drozofila genotipi $X^{W+}X^{W+}$, oq ko'zli erkakniki $X^W Y$ bo'ladi*.

Ularni o'zaro chatishtirish natijasida F_1 dagi urg'ochi va erkak drozofilalarning ko'zi qizil bo'ladi. Bunga sabab, qizil rangni ifoda qiluvchi gen urg'ochi organizm jinsiy hujayralarida erkak organizmdagi ko'zning oq rangini ifodalovchi genga nisbatan ikki hissa ko'pligidir. Mabodo F_1 dagi qizil ko'zli urg'ochi va erkak drozofilalar o'zaro chatishtirilsa, F_2 dagi urg'ochi drozofilalarning hammasi qizil ko'zli, lekin ularning 25 foizi gomozigota, 25 foizi geterozigota holatda, erkaklarining ham 25 foizi qizil ko'zli, 25 foizi oq ko'zli bo'ladi. Buni tubandagicha tasvirlash mumkin. (25-rasm)

*Gen allellarini ifodalash. Genetika fani tarixida dastlab genlarni harflar bilan ifodalashni – belgilashni G.Mendel joriy etgan. U nening dominant allelini bosh harf, retsessiv allelini esa kichik harf bilan ifodalagan, chunonchi, A, a, B, b, D, d va hokazo. Genlarni bunday lotin alfavitining harflari bilan ifodalash genetikaning dastlabki unchalik ko'p genlar o'rganilmagan paytda ahamiyatli bo'lgan. Lekin keyinchalik turli organizmlarda juda ko'p genlar aniqlangach, ularni bir xil harflar bilan ifodalash chalkashliklarga olib kelishi ma'lum bo'ldi. Shunga ko'ra hozirgi paytda genni u ifodalovchi belgining ingliz tilidagi so'zining bosh harfi (harflari) bilan ifodalash rasmiy tus olgan. Masalan no'xat o'simligida gulning erta ochilishi Earliness – E, gul tuzilishining o'zgarishi flower anomalies – fla, urug'chibargining to'q sariq bo'lishi orange cotyledons – orc yoki drozofila meva pashshasida tananing qora rangi black – b, kulrang bo'lishi – b⁺, qanotning normal bo'lishi vestigial – vg⁺, kalta bo'lishi – vg, makkajo'xorida endospermning shamsimon bo'lishi woxy endosperm – wx, kraxmalsimon endosperm wx⁺ bilan ifodalangani. Ko'rinib turibdiki genlar ingliz tilidagi so'zlarning bosh harfi yoki harflari bilan ifodalanganda dominant allellar hamraa vaqt bosh harflar bilan yozilmay, balki kichik harflar orqasiga arifmetikadagi qo'shish belgisi + (plyus) qo'yiladi.

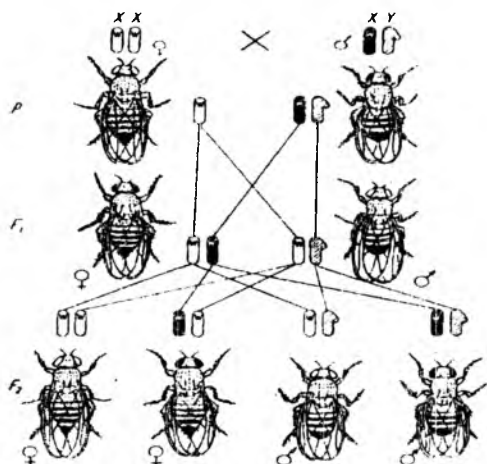


25 - rasm. *Drosophila meva* pashshasida ko'z rangining jinsga birikkan holda irsiylanishi W^+ - ko'z rangining qizilligini, W^- ko'z rangining oqligini ifodalaydi

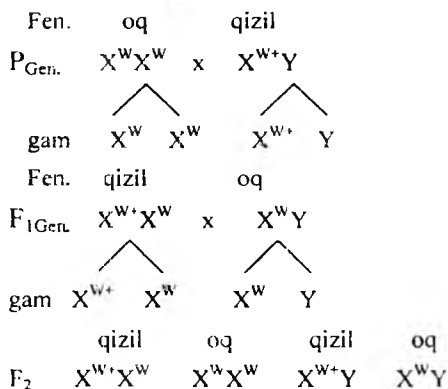


Mabodo drozofilalarda retsiprok chatishtirish o'tkazilsa, ya'ni oq ko'zli urg'ochi drozofila qizil ko'zli erkak drozofila bilan chatishtirilganda F₁ da hosil bo'lgan urg'ochilar qizil ko'zli. erkaklari oq ko'zli drozofilalar bo'ladi. Chatishtirish natijasida hosil bo'lgan erkak pashshalar onasini belgisini, urg'ochi drozofilalar otasini belgisini o'zida namoyon etadi.

Otadagi belgining uning qizi (tashuvchi) orqali erkak jinslarda berilishi kris-kross tipdagi irsiylanish deyiladi.



26 - rasm. *Drosophila meva* pashshasida ko'z rangining jinsga birikkan holda irsiylanishi. W^+ - ko'z rangining qizilligini, W - ko'z rangining oqligini ifodalaydi.

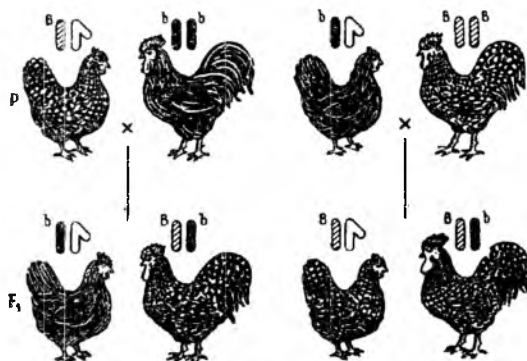


Olingan natijalardan ma'lum bo'ladiki, urg'ochi organizm ko'z rangi bo'yicha gomozigota ($X^W X^W$) yoki geterozigota ($X^{W+} X^W$) holatda bo'ladi. Ko'z rangini ifodalovchi gen esa faqat X xromosomada joylashgan. Y xromosoma esa genetik jihatdan nofaoldir. Binobarin, erkak organizmda ko'z rangini ifoda qiluvchi gen bir hissa, urg'ochi organizmda esa ikki hissadir. Belgini ifodalovchi genning bir hissa jinsiy xromosomalarda geterozigota holatda namoyon bo'lishini **gemizigota** deyiladi, ya'ni $X^W Y$ (oq ko'zli).

Urg'ochi organizm gomogameta, erkak geterogameta bo'lgan taqdirda, jins bilan bog'liq belgilar boshqa organizmlarda ham shunday usulda avlodan-avlodga beriladi. Odamda 60 ga yaqin genlar X xromosoma bilan birikkan holda irsiylanishi aniqlangan. Gemofiliya, daltonizm, muskul distrofiyasi bunga yorqin misoldir. Qon

ivimasligi – gemofiliya kasalligi asosan o'g'il bolalarda uchraydi. Ular yoshlik yoki o'spirinlik davrida vafot etadilar va ahyon-ahyonda nasl qoldiradilar. Kasallik avloddan-avlodga geterozigota ayollar orqali beriladi. Daltonizm geni ham shu usulda irsiylanadi. Erkak jinsidagi X xromosomadagi barcha retsessiv genlar bayon etilgan usulda avloddan-avlodga beriladi.

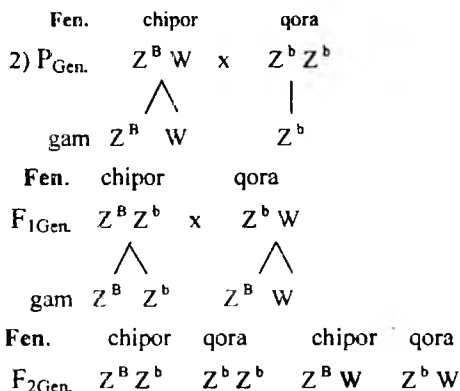
Mabode urg'ochi organizm geterogameta bo'lsa, jinsiy xromosomalar Z va W bilan belgilanadi va jins bilan birikkan belgilarning irsiylanishi boshqacha usulda amalga oshadi. Masalan, tovuq va xo'rozlar patini chipor bo'lishi dominant, qora rangda bo'lishi retsessiv genlarga bog'liq. Ular Z xromosomada joylashgan. Agar qora patli tovuq bilan chipor patli xo'roz chatishtirilsa F₁ avloddagi tovuq va xo'rozlarning pati chipor rangda bo'ladi. Chunki chipor belgini ifoda etuvchi gen xo'roz gomogameta bo'lgani sababli ikki hissadir. F₁ dagi xo'roz va tovuqlar o'zaro chatishtirilsa F₂ parrandalarni barcha xo'rozlari chipor, tovuqlarning 25 foizi chipor, 25 foizi esa qora patli bo'ladi. Nisbat 3:1 yoki 75% parrandalar chipor patli. 25% qora patli hisoblanadi.(27-rasm)



27 - rasm. Tovuqlarda pat rangining jins bilan birikkan holda irsiylanishi.

Fen.	qora	chipor		
1)P _{Gen.}	$Z^b W$	x	$Z^B Z^B$	
	∧			
gam	$Z^b W$		Z^B	
Fen.	chipor	chipor		
F ₁ Gen.	$Z^B Z^b$	x	$Z^B W$	
	∧		∧	
gam	$Z^B Z^b$		$Z^B W$	
Fen.	chipor	chipor	chipor	qora
F ₂ Gen.	$Z^B Z^B$	$Z^B Z^b$	$Z^B W$	$Z^b W$

Retsiprok chatishtirishda ya'ni chipor tovuq bilan qora xo'roz chatishishidan olingan F_1 parrandalarning tovuqlari qora, xo'rozlari chipor rangda bo'ladi. Ularning ikkinchi avlodida tovuq va xo'rozlarning 50 foizi chipor, 50 foizining pati qora rangda bo'ladi. Bu xil chatishtirish natijasi tubandagicha:



Tajribalarning ko'rsatishicha Y xromosoma hamma vaqt genetik jihatdan nofaol bo'lavermaydi. Ayrim holatlarda Y xromosomada ham ba'zi genlar uchrashi mumkin. Bunday vaqtda y xromosomada joylashgan gen ta'sirida rivojlanadigan belgi faqat erkak organizmdan erkak organizmga irsiylanadi. Akvariumda boqiladigan tirik tug'adigan guppi balig'ini orqa tomonidagi suzgich qarotida qoramtir dog'ni rivojlantiruvchi gen y xromosomada joylashgan bo'lib, bu belgi urchiyotganda erkakdan erkak guppiga beriladi.

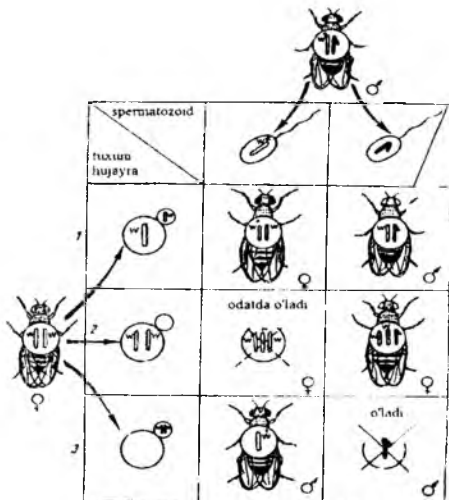
Odam qulog'idan tuk o'sib chiqishini belgilovchi gen, shuningdek tishlarni kattakichikligi, barmoqlar orasidagi parda hamda erkaklik kuch-quvvati y xromosomada joylashgan genlarning ta'sirida rivojlanib, otadan faqat o'g'il bolalarga beriladi.

2.X xromosoma tarqalmaganda belgilarning irsiylanishi.

Odatda hujayraning meoz bo'linish jarayoni normal kechsa autosomal ham, jinsiy xromosomal ham gametalarga teng taqsimlanadi. K.Bridjes tadqiqotlariga ko'ra ayrim vaqtda jinsiy xromosomal meoz jarayonida hujayralarga notekis taqsimlanishi mumkin. Oqibatda bir gametaga ikkita X xromosoma tarqalib, ikkinchi gametada esa X xromosoma bo'lmaydi. Bunday tuxum hujayralar X xromosomal yoki Y xromosomal spermatozoidlar bilan urug'langanda 4 xil: XXX, XXY, XO, OY tipdagi zigotalar hosil bo'ladi. Mazkur holatda jins bilan bog'liq belgilar qanday irsiylanadi?

Yuqorida qayd qilinganidek agar oq ko'zli urg'ochi drozofila bilan qizil ko'zli erkak drozofilani chatishtirilsa jinsiy xromosomal normal gametalarga tarqaganda F_1 da urg'ochi qizil ko'zli, erkak oq ko'zli bo'ladi. X xromosoma gametalarga notekis tarqalganda esa uchta XXX xromosomaga ega drozofila yirik gavdali o'ta urg'ochi bo'lib, ular odatda o'ladilar. Ikkita X va bitta y xromosomal zigotadan rivojlangan drozofila erkak emas, u urg'ochi jinsli ko'zi oq bo'ladi. Bitta X

xromosomal drozofilada Y xromosoma yo'q bo'lsada, qizil ko'zli erkak bo'ladi. Genotipi faqat y xromosomadan iborat erkak organizm ham o'ladi.



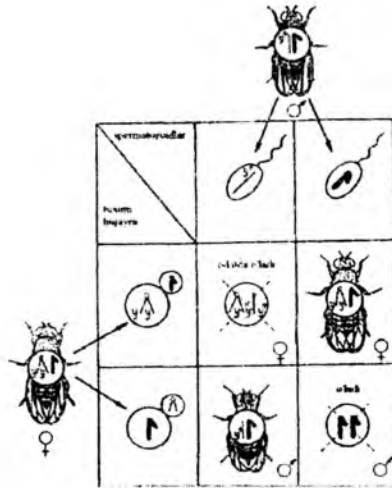
28 - rasm. X xromosoma tarqalmaganda ko'z rangining jins bilan birikkan holda irsiylanishi. W - ko'zning qizil, w - ko'zning oq rangi. 1 - X xromosoma normal tarqalganda; 2 - X xromosoma tarqalmaganda, ikkita X xromosoma tuxum hujayrada joylashgan; 3 - ikkita X xromosoma yo'naltiruvchi tanaga tarqalganda.

Demak, X xromosoma meyozi jarayonida tarqalmay qolgan taqdirda ona o'z belgisini qiziga, erkak o'z belgisini o'g'liga beradi. Vaholanki X xromosoma meyozi bo'linishida gametalarga teng taqsimlansa, ota organizm o'z belgisini qiziga, ona esa o'z belgisini o'g'liga bergan bo'lar edi. (28-rasm)

3. X xromosomaga birikkan irsiylanish.

Ayrim hujayralarda X xromosomalar o'zaro birikkan holatda uchraydi. Natijada meyozi bo'linishida bir gametaga albatta o'zaro birikkan ikkita X xromosoma yo'naladi. Ikkinchi gametada esa X xromosoma tamomila bo'lmaydi. Bunday holatda irsiylanish qanday bo'lishini olimlar drozofila meva pashshasida tana rangini avloddan-avlodga berilishi misolida o'rganganlar.

Sariq tanali urg'ochi drozofila bilan kulrang tanali erkak drozofila chatishtirilsa, jinsiy xromosomalar meyozi jarayonida normal tarqalganda F₁ da barcha urg'ochi pashshalar kulrang tanali, erkak pashshalar esa sariq tanali bo'ladi. Ayrim holatlarda esa sariq tanali urg'ochi pashshaning ba'zilari kulrang tanali erkak drozofila bilan chatishtirilganda, F₁ da doimo urg'ochi pashshalar sariq tanali, erkak pashshalar esa kulrang tanali bo'lishi kuzatilgan. Mazkur hodisa faqat meyozi jarayonida ikkita X xromosoma o'zaro birikkan bo'lib, bir gametaga tarqalganda, ikkinchi gametada esa X xromosoma bo'lmaganda ro'y berishi aniqlangan.



29 - rasm. *Drosophilada* X xromosoma birikkanda tana rangining irsiylanishi.

Sitologik tekshirishlar sariq tanali urg'ochi pashshalarda ikkita X xromosoma uchlari bilan birlashgani, umumiy sentromeraga ega ekanligini hamda ularda Y xromosoma borligini ko'rsatadi. Binobarin drozofila meva pashshasida sariq tana belgisini avloddan-avlodga yuqorida qayd etilgan usulda irsiylanishi faqat X xromosomalar o'zaro qismlari bilan birikkan holatda bo'lganda kuzatiladi. Y xromosoma esa hamma vaqt drozofilada erkaklik jinsi uchun indikatorlik vazifasini o'tamasligini ko'rsatadi.(29-rasm)

4.Jins bilan cheklangan belgilar.

Jins bilan cheklangan belgilarni jinsga birikkan belgilardan farqlash lozim. Jins bilan cheklangan belgilar yo bir jins yoki ikkala jinsda mavjud bo'lsada, uning namoyon bo'lishi o'zaro tafovut qiladi. Chunki bunday belgilarni ifoda qiluvchi genlar jinsiy xromosomalarda ham, autosomalarda ham bo'ladi. Jins bilan cheklangan belgilarga misol qilib tovuqlarda tuxumni ko'p qo'yish, qorarnollarda esa sutni ko'p berishni ko'rsatish mumkin. Ko'p tuxum qo'yish belgisi genlari tovuqda ham, xo'rozda ham, ko'p sut berish genlari sigirda ham, buqada ham bor. Mazkur belgi tovuq va sigirda namoyon bo'ladi ya'ni genotipik imkoniyatlar fenotipda ro'yobga chiqadi. Ushbu genlarning xo'rozlarda va buqalarda borligini bilish uchun bunday xo'rozlar ayrim tovuq zoti hamda bunday buqalar sigirming ayrim zoti bilan chatishtirish va olingan durayq parranda avlodlarida yoki shoxli qoramol avlodlarida chatishtirishda qatnashgan tovuqqa nisbatan tuxumni, sigirga nisbatan sutni qancha miqdorda berganligiga qarab aniqlanadi.

Boshqa holatlarda jins bilan cheklangan belgilar har xil jinsda turli darajada namoyon bo'ladi. Masalan, erkak qo'ylarda odatda shox bo'lishi autosomaning dominant alleli H, shoxsizlik esa uning retsessiv alleli h ta'sirida rivojlanadi. Urg'ochi qo'ylarda aksincha h alleli H alleli ustidan dominantlik qiladi ya'ni urg'ochi

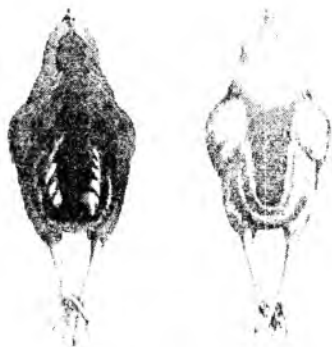
qo'ylarning geterozigotasi Hh shoxsiz, erkak qo'ylar esa shoxli bo'ladi. HH allellariga ega urg'ochi qo'ylarda shox rivojlanadi, lekin bu shox erkak qo'ylarning shoxiga nisbatan kichikroq bo'ladi.

Odamlarda kallik – soch to'kilishi ham shunday usulda avlodan-avlodga beriladi. Ushbu belgining geni autosomada joylashgan. U erkaklarda dominant holatda, ayollarda esa retsessiv holatda bo'ladi. Shunga ko'ra erkak organizmlar geterozigota bo'lgan taqdirda ham kallik namoyon bo'ladi, ayollarda esa u namoyon bo'lmaydi. Agar mazkur dominant gen gomozigota holatda bo'lsa kallikning ayollarda fenotipda namoyon bo'lishi kuchsiz, erkaklarda kuchli bo'ladi.

5. Jinsni erta aniqlashning genetik usuli.

Jinsni erta aniqlashda jinsga bog'liq nishon sifatida foydalanish imkoni tug'ildi. Parrandachilikda jins bir kunlik jo'jalarning tashqi belgisiga qarab aniqlanadi. Chunonchi, parrandalar patining chipor bo'lishi Z xromosomaga birikkan dominant B geniga bog'liq. Shunga ko'ra bunday tovuqlarning hali pati chiqmagan jo'jalarining ensasida dog' ko'zga tashlanadi. Chipor patli $Z^B W$ tovuqlarni retsessiv $Z^b Z^b$ genli xo'rozlar bilan chatishtirishdan olingan jo'jalarning birinchi avlodida barcha erkak jo'jalar ensasida shunday dog' bo'ladi. Urg'ochi jo'jalarni ensasida esa bunday dog'lar ko'zga tashlanmaydi. Chunki ular xo'rozning bitta X^b xromosomasiga ega bo'ladilar. Buni tubandagicha izohlash mumkin: (30-rasm)

Fen.	chipor	qora
PGen.	$Z^B W$	$Z^b Z^b$
	x	
gam	Z^B W	Z^b
Fen.	qora	chipor
F ₁ Gen.	$Z^b W$	$Z^B Z^b$



30- rasm. Bir kunlik jo'jalarda (Legbar zoti) pat rangi. Chapda urg'ochi, o'ngda erkak jo'ja.

Keyingi yillarda O'zbekistonda ishlagan akademik V.A.Strunnikov tut ipak qurtining erkak jinsiy xromosomalarining turli qismlarida joylashgan letal xususiyatiga ega genli $I_1 I_2$ liniyani yaratdi. Shunday letal genga ega bir jinsiy xromosomaning boshqa jinsiy xromosomani qarama-qarshi qismida normal gen bo'lgani sababli bunday erkak kapalaklar normal pushtli bo'ladilar (tut ipak qurtida erkaklari gomogametal). Bunday erkak kapalaklar urg'ochilari bilan chatishtirilganda ularning jinsiy xromosomalarida letal gen namoyon bo'ladi (urg'ochilari geterogametal bo'lganligi sababli X-xromosomadagi retsessiv letal gen fenotipda namoyon bo'lishi uchun sharoit tug'iladi va urg'ochi qurtlar o'lib,

kelgusi naslda faqat erkak qurtlarga rivojlanib pilla o'raydilar. Erkak ipak qurti urg'ochi ipak qurtiga nisbatan 25-30 foiz ipak ko'p beradi. Ipakchilik sanoatida ipak mahsulotini ko'paytirish uchun mazkur genetik usuldan keng foydalaniladi.

Savollar va topshiriqlar.

1. Urg'ochi organizm gomogametal bo'lganda jinsga birikkan belgilar irsiylanishni misollar bilan yozib tushuntiring.
2. Urg'ochi organizm geterogametal bo'lganda jinsga birikkan irsiylanishni misollar bilan izohlang.
3. X- xromosoma tarqalmaganda belgilarning irsiylanishi drozofila meva pashshasida qanday bo'ladi?
4. X- xromosoma birikkan holatda bo'lganda belgilarning irsiylanishiga oid misollar keltiring.
5. Jins bilan cheklangan belgilar qanday organizmlarda aniqlangan?
6. Jinsni erta bilishning genetik usulini qanday ahamiyati bor.
7. Geterogametal va gomogametal organizmlarni yozuvda qanday ifodalanadi?
8. Odamda belgilarning jinsga bog'liq holda irsiylanishiga misollar keltiring.
9. Gemofiliya, daltonizm kasalliklarini irsiylanishini masala usulida ishlab ko'rsating.
10. Gemizigota deganda nimani tushunasiz?
11. Tut ipak qurtida o'tkazilgan akademik V.A.Strunnikov tajriba tafsilotini tushurtiring.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. *Qanday belgilar jins bilan birikkan holda irsiylanadi?*

- A. Autosomal orqali avlodlarga beriladigan belgilar
- B. X xromosoma orqali avlodlarga beriladigan belgilar
- S. Y submetasentrik xromosoma orqali avlodlarga beriladigan belgilar
- D. Jinsiy xromosomalar orqali avlodlarga beriladigan belgilar

2. *Hayvon va odamlarda jins bilan birikkan irsiylanish qoidasi*

- A. Ota organizm o'zini belgisini erkak organizmlarga beradi
- B. Ona organizm o'zini belgisini urg'ochi organizmlarga beradi
- S. Ota organizm o'z belgisini o'rg'ochiga, ona organizm o'z belgisini erkak organizmlarga beradi
- D. Jins bilan bog'liq holda belgilarning irsiylanishi qoidasi yo'q

3. *Gemizigota organizmni genotipini ko'rsating.*

- A. XY, ZW
- B. XX, XO
- C. XY, XX
- D. ZW, XX

4. Quyida berilgan ota-onalar genotipini tahlil qilib qaysi oilada faqat daltonik o'g'il tug'ilish imkoniyatini aniqlang

- A. $X^D X^D \times X^D Y$
- B. $X^D X^d \times X^D Y$
- C. $X^d X^d \times X^d Y$
- D. $X^D X^D \times X^d Y$

5. Kriss-kross nima?

- A. Erkak organizm o'z belgisini qizi orqali uning o'g'illariga berishi
- B. Urg'ochi pasha onani belgisini olish
- S. Erkak pashshalar otani belgisini olish
- D. Hamma pashshalar bir jinsli bo'lishi

6. Tovuq va xo'rozlarning patini chipor bo'lishi dominant, qora bo'lishi retsessiv genga bog'liq. Ular X-xromosomaga bog'liq holda irsiylanadi. Agar qora patli tovuq bilan chipor patli xo'roz chatishtirilsa F_2 avlodda ular qanday patli bo'ladi.

- A. Barchasi chipor patli
- B. 50% chipor, 50% qora patli
- S. Xo'rozlar chipor, tovuqlar 25% chipor, 25% qora patli
- D. Barchasi qora patli

7. Tovuq va xo'rozlar pati chipor va qora bo'lib, Z-xromosomada joylashgan. Agar chipor rangli geterozigota xo'roz qora rangli tovuq bilan chatishtirilsa F_2 avlod genotipi qanday bo'ladi?

- A. $Z^B Z^b$; $Z^b Z^b$; $Z^B W$; $Z^b W$
- B. $Z^B Z^B$; $Z^B Z^b$; $Z^B W$; $Z^b W$
- S. $Z^B Z^b$; $Z^B W$
- D. $Z^B Z^b$; $Z^B Z^b$; $Z^B W$; $Z^b W$

IV-BOB. BELGILARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI.

8§. Genlarning birikkan holda irsiylanishi. Krossingover.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Belgilarning birikkan holda irsiylanishi, drozofila qulay ob'ekt sifatida, to'liq birikish, qisman birikish, krossingover, krossingover miqdori, lokus, santimorganid, krossingoverni sitologik isboti, qo'sh krossingover, interferensiya hodisasi, kointsidensiya koeffitsienti, birikish guruhi. genetik xarita, sitologik xarita, krossingover koeffitsienti, krossingoverga ta'sir etuvchi omillar, xromosoma nazariyasi

1.Genlarning birikish guruhi.

Mendelning irsiyat qonunlari ikkinchi marotaba qayta ixtiro qilinganidan biroz vaqt o'tgach Germaniyada **T.Boveri**, AQShda **U.Setton** bir-biridan mustasno holda o'z tadqiqot natijalarini xulosalab genlar xromosomalarda joylashgan degan taxmini ilgari surdilar. Olimlarning mazkur taxmini keyinchalik irsiyatning xromosoma nazariyasini yaratish uchun asos bo'ldi.

1906 yili ingliz genetiklaridan **U.Betson** va **R.Pennetlar** hidli no'xat o'simligi ustida tajriba o'tkazib, ayrim belgilar Mendel kashf etganidek avloddan-avlodga mustaqil holda emas, balki **birikkan holatda irsiylanishini** ta'kidladilar. Bu hodisa fanda **genlarning birikkan holda irsiylanishi nomini** oldi. Bunday holat boshqa organizm duragaylarida ham kuzatildi.

Genlarning birikkan holda irsiylanish hodisasi AQSh olimi **Tomas Morgan** (31-rasm) tomonidan atroflicha o'rganildi. U birinchi marotaba drozofila meva pashsh asida ko'z rangini ifoda qiluvchi gen X xromosoma bilan birikkan holda irsiylanishini amalda isbotlab berdi. Bu holatufayli irsiyatning xromosoma nazariyasining asosi **genlar xromosoma-larda joylashgan** degan qoidani inkor qilib bo'lmaydigan darajada to'g'ri ekanligi isbotlanildi.



31 - rasm T. Morgan
(1866-1945).

Mabodo chatishtirish uchun olingan organizm genlari har xil xromosomada joylashgan bo'lsa, ular avlodlarda mustaqil ravishda irsiylanadi. Buni diduragaylarning F_2 da fenotip bo'yicha 9:3:3:1 nisbatda, tahliliy chatishtirishda esa 1:1:1:1 nisbatda xilma-xillik berishida ko'rish mumkin.

Tabiiyki har bir organizmda genlar soni xromosomalardan soniga nisbatan bir necha marotaba ortiq. Bu o'z-o'zidan bir xromosomada bitta gen emas, balki ko'p gen joylashganligidan dalolat beradi. Olib borilgan tadqiqotlarni ko'rsatishicha bir xromosomada joylashgan genlar tabiiy ravishda birikkan holda avlodda-avlodga beriladi.

2.Belgilarning birikkan holda irsiylanishi va krossingover.

T.Morgan belgilarni birikkan holda irsiylanish hodisasini o'rganish uchun drozofila meva pashshasidan foydalandi. Chunki bu hasharot genetik tajribalarni o'tkazish uchun quyidagi afzalliklarga ega:

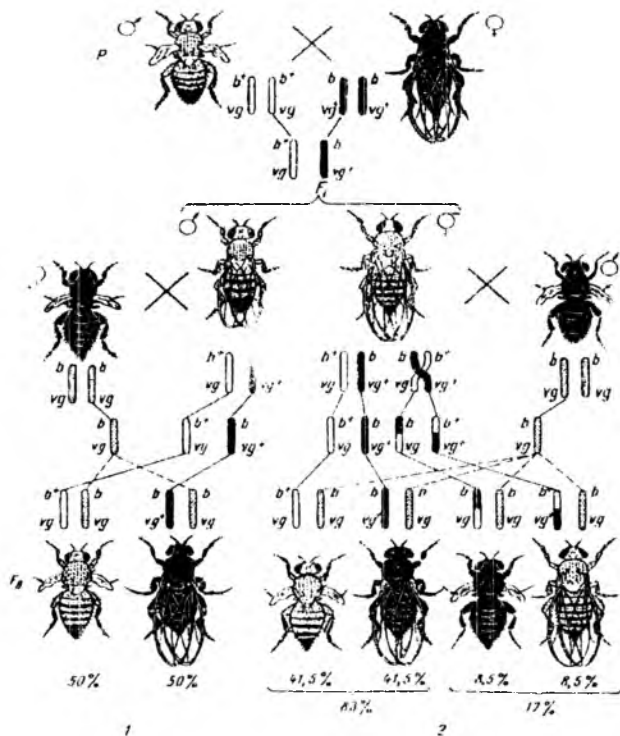
1. Laboratoriya sharoitida ko'paytirish oson;
2. Tez ko'payadi, optimal temperatura 25-26° S da 10-15 kunda yangi avlod beradi;
3. Juda serpusht;
4. Xilma-xil va ko'p irsiy belgilarga boy;
5. Хромосомалар soni nisbatan kam.

Morgan tajribalarining birida drozofilaning qora tanali (b), normal qanotli (vg') urg'ochi formasini kulrang tanali (b') rudiment qanotli (vg) forma bilan chatishtirganda F₁ da barcha erkak va urg'ochi pashshalar tanasi kulrang, qanoti normal bo'lgan (31-rasm)*. Morgan F₁ dagi duragay kulrang tanali, normal qanotli erkak drozofilani qora tanali, rudiment qanotli urg'ochi forma bilan tahliliy chatishtirganda F₂ da 50% drozofilalarda kulrang tana, rudiment qanot, 50% drozofilalarda qora tana normal qanot rivojlangan. Binobarin F₂ da xuddi ota-onaga o'xshash formalar teng miqdorda paydo bo'lgan. Agar, drozofiladagi ikki belgi genlari turli nogomologik xromosomalarda joylashganda F₂ da to'rt xil forma 25% dan hosil bo'lishi kerak edi. Lekin ikki xil belgi genlari bir xromosomada joylashgani sababli F₁ da ikki xil gameta xosil bo'ldi va F₂ da ota-onaga o'xshash ikki xil forma 50% dan olinadi. Qilingan tajriba yakunlariga ko'ra Morgan belgilarni **to'liq birikishi** deb nom berdi.

F₁ dagi kulrang tanali, normal qanotli duragay urg'ochi drozofilani retsessiv belgili erkak drozofila bilan chatishtirilganda, F₂ da 83% chatishtirishda qatnashgan ota va onaga o'xshash drozofilalar olingan. Ularning 41,5% drozofilalarda kulrang tana, rudiment qanot 41,5% da qora tana, normal qanot rivojlangan. 17% drozofila duragaylarda esa ota-ona organizmlar belgilari kombinaSiyalangan formalar, ya'ni 8,5% qora tanali, rudiment qanotli, 8,5% da kulrang tanali normal qanotlilar bo'lgan. Vaholanki bu ikki belgi bir biridan mustasno holda irsiylanganda hosil to'rt xil organizm 25% dan bo'lishi, agar belgilarning to'liq birikish bo'lganda edi bunda ikkita ota-onaga o'xshash organizmlar 50% dan hosil bo'lishi lozim edi. Shuning uchun bu hodisaga Morgan belgilarni ***qisman birikishi** deb nom berdi.

Ikkinchi tahliliy chatishtirishdan olingan 17% drozofilalar F₁ dagi urg'ochi pashshalarda jinsiy hujayralar hosil bo'lish davridagi meyozi bo'linishda gomologik xromosomalarning kon'yugatsiyasi va tarqalishi tufayli genlarning ayirboshlanish natijasi deb baholash kerak. Gomologik xromosomalarda genlarning ayirboshlanish hodisasiga crossingover deyiladi. Crossingover natijasida ota-onaning ayrim belgilarini o'zlarida mujassamlashtirgan individlarni krossover organizmlar deb ataladi.

*Birikkan holda irsiylanishga doir chatishtirishni yozishda belgilarni bir biridan mustasno holda irsiylanishidan farqlash uchun genlar joylashgan xromosomalarni ko'rsatish lozim.

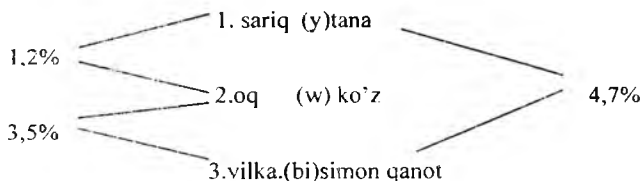


32 - rasm. *Drosophilada* jins bilan birikkan holda belgilarning irsiylanishi va krossingover. 1 - krossingover yuz bermaganda (F_1 geterozigotali erkak); 2- geterozigota bo'lgan holatda (F_1 urg'ochi geterozigota holatda); b^- - kulrang, b^- - qora tana, vg^- - normal qanot, vg^- - kalta qanot.

Krossingover tufayli hosil bo'lgan organizmlarni umumiy rivojlangan organizmlar nisbatan foizi **krossingover miqdori** deb nomlanadi. Yuqoridagi misolimizda jami rivojlangan organizmlarni 100 deb olsak, undan 17 tasi krossingover natijasida hosil bo'lgan, ya'ni krossingover miqdori 17% ni tashkil qiladi.(32-rasm)

Morgan xromosomada genlar chiziqli ravishda joylashganligi va har bir gening doimiy o'rni borligini isbotlash uchun drozofila meva pashshasining birikkan holda irsiylanuvchi tananing sariqligi u, ko'zning oq rangda bo'lishi w, qanotning vilkasimon shakida bo'lishi bi genlari bir retsessiv xromosomada joylashgan geterozigota formasi bilan shu uchta retsessiv gen bo'yicha gomozigota formani o'zaro chatishtirdi. Avlodda hosil bo'lgan pashshalar ichida 1,2% krossover formalar u va w genlari; 3,5% krossover formalar w va bi genlari va 4,7% krossover formalar u va bi genlari orasidagi krossingover natijasi ekanligi ayon bo'ldi.

Olingan natijani sxema holida yozamiz:



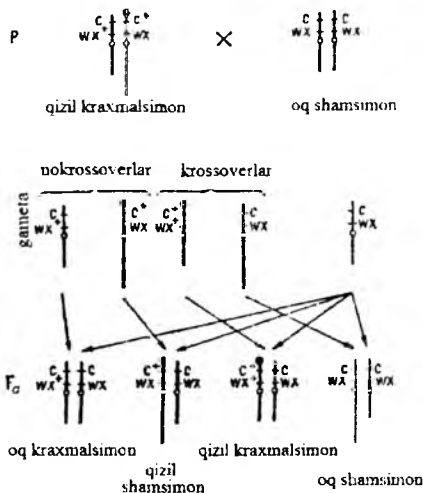
Sxemadan ko'rinib turibdiki u - w genlari va w - bi genlari orasidagi crossingover miqdori u - bi genlari orasidagi crossingover miqdoriga teng.

Shundan kelib chiqyaptiki genlar orasidagi crossingover miqdoriga qarab genlar orasidagi masofani ifodalash mumkin. 1 va 2, 2 va 3 genlar orasidagi masofa 1 va 3 genlar orasidagi masofaga $1,2\% + 3,5\% = 4,7\%$ teng. Shu va shunga o'xshash natijalarni e'tiborga olib genlar xromosomada turg'un va chiziqli joylashgan deb aytish mumkin. Xromosomada genning joylashgan o'rini **lokus** deyiladi. Morganni genetika faniga qo'shgan xizmatini inobatga olib uni xotirasini abadiylashtirish uchun genlar orasidagi masofani o'lchov birligi sifatida **santimorganid** atamasi genetik muomilaga kiritildi. 1 santimorganid 1 crossingover miqdoriga mos keladi. Belgilarning birikkan holda irsiylanish haqidagi hodisa **Morgan qonuni** deb ataladi.

3. Crossingoverning sitologik isboti.

Yuqoridagi misollarda crossingover hodisasini mavjudligini genetik tajribalar asosida isbotlandi. Haqiqatdan ham gomologik xromosomalar ayrim qismlari bilan o'zaro almashinadi degan mulohaza sitologik jihatdan tasdiqlanishi kerak edi. Odatda ota va onaning gomologik xromosomalari morfologik jihatdan aynan o'xshash. Shunga ko'ra ota-onaning gomologik xromosomalarini ayrim qismlari - genlari almashinganligini morfologik jihatdan isbotlash nihohatda qiyin. O'rganilayotgan belgilarni rivojlanishiga ta'sir etuvchi genlar bir-biridan biroz farqlanadigan gomologik xromosomalarda joylashgan taqdirdagina crossingoverni sitologik jihatdan isbotlash mumkin. 1931 yili **B.Mak-Klintok** va **G.Kreyton** makkajo'xori ustida tadqiqot ishlarini olib borish mobaynida IX gomologik xromosomalar jufti morfologik va genetik jihatdan farq qiladigan formasini aniqlashdi. Bu formada gomologik xromosomalar juftining biri normal ko'rinishda bo'lib donning oq rangda bo'lishini belgilovchi retsessiv gen - c hamda kraxmalsimon endospermni ifodalovchi dominant gen wx^+ ga ega. Gomologik xromosomaning boshqasi esa uzunroq bo'lib, bir yelka qismi yo'g'oniashgan. Unda makkajo'xori po'stining qizil rangda bo'lishiga ta'sir etuvchi gen - s^+ hamda endospermning shamsimon bo'lishini ta'minlovchi wx geni joylashgan. IX xromosoma jufti morfologik jihatdan farqlangan doni qizil, kraxmalsimon endospermali digeterozigota duragay IX xromosomalari normal ko'rinishda bo'lgan, oq donli shamsimon endospermli makkajo'xori bilan chatishtirilganda F_2 ota-ona makkajo'xori o'simliklari singari oq rangli kraxmalsimon, qizil rangli shamsimon makkajo'xorilar bilan bir qatorda po'sti qizil kraxmalsimon va po'sti oq shamsimon makkajo'xorilar olingan. Po'sti qizil,

kraxmalsimon makkajo'xorini xromosomalari mikroskop ostida ko'rilganda bitta xromosomasini bir uchi yo'g'onlashganligi ma'lum bo'lgan. Oq shamsimon makkajo'xorida esa IX gomologik xromosomaning bittasi uzun, ikkinchisi normal holatda bo'lgan.



33 - rasm. Makkajo'xorida crossingoverning sitologik isboti. C' - endospermi qizil, C - endospermi oq. WX' - endospermi kraxmalsimon, WX - endospermi shamsimon.

33-rasmda ko'rinib turibdiki uzun xromosomaning kraxmalsimon endospermani hosil etuvchi geni joylashgan yo'g'on qismi boshqa gomologik xromosomaga ko'chib o'tgan. Binobarin gomologik xromosomalarning chalkashuvi tufayli genlarning bir xromosomadani boshqa xromosomaga ko'chib o'tishi sitologik jihatdan o'z isbotini topgan. Keyinchalik crossingoverni sitologik isbotini K.Shtern tomonidan drozofila meva pashshasining jinsiy xromosomalari ham aniqlangan.

4. Qo'sh crossingover va interferensiya.

Olib borilgan tadqiqotlarning ko'rsatishicha crossingover hodisasi xromosomaning bir, ikki yoki ko'p qismida ro'y berishi mumkin. Crossingover hodisasi bir vaqtning o'zida xromosomaning ikki qismida amalga oshganligi haqida tajriba yakunlari bilan tanishaylik. Xitoy primulasi o'simligida tajriba uchun olingan o'simlikning L alleli gul ustunchasining uzun bo'lishini, uning retsessivi l gul ustunchasining kalta bo'lishini, R alleli gultojibargining qizil, retsessiv r alleli esa to'q pushti, S alleli urug'chi tumshuqchasining yashil, s alleli qizil bo'lishini belgilaydi. Tajribada gul ustunchasi uzun (L), gultojibarglari qizil (R), urug'chi tumshuqchasi yashil (S) bo'lgan primula bilan gul ustunchasi kalta (l), gultojibarglari to'q pushti (r), changchi tumshuqchasi qizil (s) bo'lgan primulalar o'zaro chatishtirilgan. Olingan F₁ duragay o'simliklarning gul

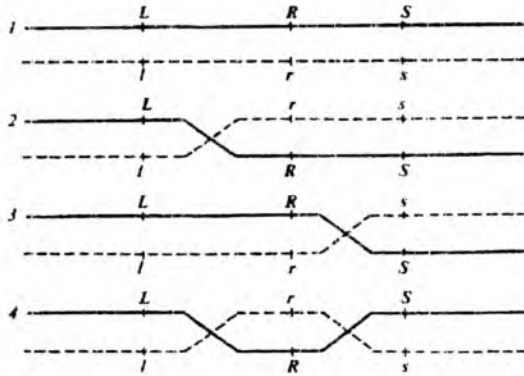
ustunchasi uzun, gultojibarglari qizil, urug'chi tumshuqchasi yashil bo'lgan. F_1 duragaylar retsessiv belgili ya'ni gul ustunchasi kalta, gultojibarglari to'q pushti, changchi tumshuqchasi qizil bo'lgan o'simlik bilan chatishtirilganda F_6 da tubandagi natija olingan.

9-jadval

Geterozigota hosil qiladigan gametalar	F_6 genotipi	F_6 dagi o'simliklar soni	Jami	
			O'simliklar soni	Foiz hisobida
Nokrossover o'simliklar	LRS/lrs	1063	2095	56,8
	lrs/lrs	1032		
Birinchi joydagi yakka crossingover. L va R allellar oralig'ida	Lrs/lrs	156	336	9,2
	lRS/lrs	180		
Ikkinchi joydagi yakka crossingover. R va S allellar oralig'ida.	LRs/lrs	634	1160	31,5
	lrS/lrs	526		
Qo'sh crossingover. Bir vaqtning o'zida L va R hamda R va S allellar oralig'ida.	LrS/lrs	39	93	2,5
	lRS/lrs	54		
Jami			3684	100

9 – jadvaldan ko'rinib turibdiki, gomologik xromosomalar orasida faqat yakka crossingover emas, balki qo'sh crossingover ham sodir bo'lgan.

Keltirilgan misolda yakka crossingoverlar: L–R - 9,2% , R–S – 31,5% tashkil esa, qo'sh crossingover L–R va R–S-2,5% ga teng. L–R, R–S genlari orasidagi haqiqiy masofani bilish uchun yakka crossingoverni hisoblashda qo'sh crossingoverni ham miqdorini inobatga olish lozim, chunki qo'sh crossingover ikkita yakka crossingoverdan tashkil topadi. Shunda L–R - 9,2% +2,5% =11,7% masofa, R–S – 31,5%+2,5% =34,0% masofa bo'ladi. Genlar xromosomada chiziqli joylashgan bo'lganligi sababli L – S genlari orasidagi masofa L–R + R–S=11,7% + 34,0% = 45,7% teng bo'ladi.



34-rasm. Xitoy primulasi o'simligida xromosomada birikkan genlarning rekombinatsiyasiga oid sxema. 1 – nokrossover xromosomalar; 2 – L va R genlari orasidagi crossingover; 3 – R va S genlari orasidagi crossingover; 4 - L · R va R – S genlari orasidagi qo'sh crossingoverni ifodalaydi.

Odatda qo'sh crossingover sodir bo'lganda xromosomaning bir joyida ro'y bergan crossingover ikkinchi joyida ro'y bergan crossingoverga salbiy ta'sir ko'rsatib, uning tezligini kamaytiradi. Shuningdek xromosomaning ikkinchi joyidagi crossingover uning birinchi joyidagi crossingover tezligini kamaytiradi. Bu hodisaga **interferensiya** deyiladi. Nazariy jihatidan sodir bo'lishi lozim qo'sh crossingoverdan amalda hosil bo'lgan qo'sh crossingoverni miqdori kam bo'lishini asosiy sababi shu. Yuqoridagi misolimizda nazariy jihatdan sodir bo'lishi lozim bo'lgan qo'sh crossingoverni aniqlash uchun ikkita yakka crossingoverni bir vaqtda bo'lish ehtimolidan keltirib chiqaramiz:

$$\frac{11,7}{100} \times \frac{34,0}{100} \times 100 = 4,0\% \text{ ya'ni nazariy jihatdan sodir bo'lishi kerak bo'lgan}$$

crossingover miqdori.

Xitoy primulasi o'simligida nazariy olingan qo'sh crossingover miqdori bilan amaliyotda kuzatilgan qo'sh crossingoverning qanchalik bir-biriga to'g'ri kelishini bilish uchun amalda olingan qo'sh crossingover miqdorini nazariy olingan qo'sh crossingover miqdoriga bo'lamiz, ya'ni 2,5:4,0 bu nisbatan 0,62 ga teng bo'ladi. Uni **koinsidensiya koeffitsienti** deyiladi. Bunda yakka genlar orasidagi crossingover L–R, R–S, hamda qo'sh crossingover L–R va R–S ko'rsatilgan. **Qo'sh crossingover** deb bir vaqtning o'zida xromosomaning ikki erida yakka crossingover sodir bo'lishiga aytiladi.

Shuni aytish kerakki interferensiya hodisasi faqat xromosomalarda genlar bir-biridan uzoq masofada joylashganda ro'y beradi. Agar xromosomada genlar yaqin joylashgan bo'lsa, u holda amaliy crossingover va nazariy crossingover foizi bir-biriga to'g'ri keladi.

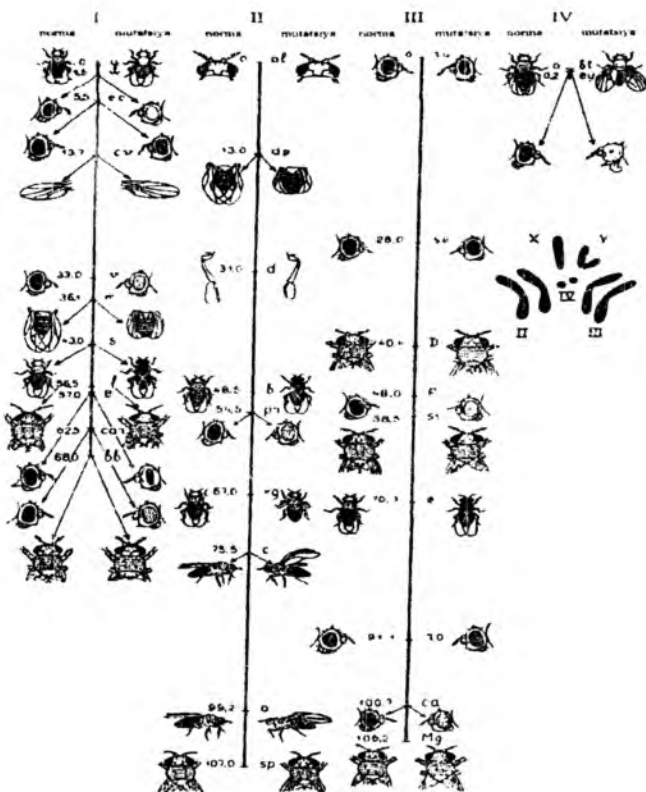
5. Xromosomalarning genetik xaritalari.

Birikkan holda irsiylanuvchi bir xromosomada joylashgan genlar majmuiga **birikish guruhi** deyiladi. Organizmdagi genlarning birikish guruhi shu organizm xromosomalarning gaploid to'plamiga teng bo'ladi. Jumladan makkajo'xorida (*Zea mays*) xromosomaning gaploid to'plami va birikish guruhi 10 ga, no'xatda (*Pisum sativum*) 7 ga, drozofila meva pashshasida (*Drosophila melanogaster*) 4 ga, odamda (*Homo sapiens*) 23 ga teng.

Ma'lum birikish guruhga kirgan genlarning joylashish tasviri **genetik xarita** deyiladi. Birinchi marotaba genetik xarita 1911 yili **A.Stertevant** tomonidan X xromosomada tuzilgan. Genetik xarita tuzish nihoyatda murakkab jarayon bo'lib, hozircha drozofila, makkajo'xori, no'xat, pomidor, sichqon, neyrespora, ichak tayoqchasi bakteriyasi, odamning genetik xaritasi tuzilgan. Genetik xarita tuzish uchun nihoyatda ko'p genlarni irsiylanish tipi o'rganiladi. Chunonchi, drozofila 4 ta birikish guruhidagi 500, makkajo'xorida 10 ta guruhga birikkan 400 genlar, uy sichqonida 15 guruhga birikkan 200 genlarni irsiylanish tiplari o'rganilgan. Genetik xaritada organizmning har bir birikish guruhi alohida tasvirlanadi va ularda joylashgan genlarning qisqartirilgan nomi, genlar orasidagi masofa krossingover foizlari natijalariga qarab belgilanadi. Genlar orasidagi masofani ifodalashda xromosomaning bosh qismini lokusini nol deb olinib unga nisbatan genlarni krossingover foizlari hisoblanadi. Shuning uchun genetik xaritada genlarni lokusini krossingover miqdorida ifodalashda 50, 100 va undan ortiq raqamlar uchrashi mumkin.

Yuqorida qayd etilganidek genetik xarita tuzganda belgilarni ifoda etuvchi genlarning bosh harfi yoziladi. Masalan, drozofila tanasining sariq bo'lishi yellow – y, qanotining rudiment bo'lishi rudimentary – r, vertigial – v qanot, black – b tana, echinus - e ko'zning ingliz tilidagi oldingi harfi bilan ifodalanadi.

Birinchi marotaba A.Stertevant genlar xromosomada birikkan holda bo'lganda X xromosomada turli mutatsiyali drozofilalarni chatishtirib F_2 da rekombinantlashgan duragay organizmlarning miqdoriga qarab xromosomadagi genlar joylashish izchilligini, bir gen bilan qo'shni gen orasidagi masofaga qarab bilish mumkin, degan xulosaga keldi.(35-rasm)

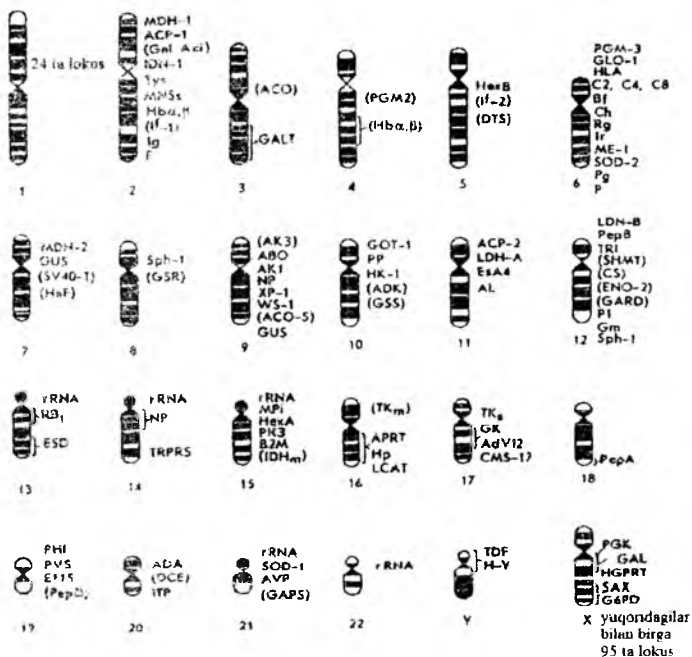


35 - rasm. *Drosophila* xromosomasining genetik xaritasi. Raqamlar genlar orasidagi masofani va xromosomadagi oxirgi raqam ularning chalkashuv birligini ifodalaydi. I. u - sariq (kulrang) tana, w - ko'zning oq (qizil), es - fasetkalar orasidagi tuklar (tuklarning bo'lmashligi), cv - qanotda tomirchalardan birining bo'lmashligi (bo'lishi), v - ko'zning kinovarligi (qizilligi), m - qanotning qisqa (normalligi), s - qoramir tana (kulrang), f - vilkasimon tuk (normal), V - ko'zning cho'zinchoqligi (yumaloq), car - pushtirang ko'z (qizil), vv - kalta tuk (normal). II. a' - qisqa mo'ylov (normal), d, p - qisqa oyoq (normal), b - qora tana (kulrang), pr - to'q qizil ko'z (qizil), vg - kichik qanot (normal), s - qayrilgan qanot (to'g'ri), a - gumbazsimon qanot (to'g'ri), sp - qanotda dog' bo'lishi (bo'lmashligi).

III. ru - dag'al fasetkalar (normal), se - qo'ng'ir ko'z (qizil), D - tuklar miqdorining kam bo'lishi (normal), r - pushti ko'z (qizil), ss - kalta tuk (normal), e - qora tana (kulrang), ro - dag'al fasetkalar (normal).

IV. bi - bukilgan qanot (normal), eu - ko'zning bo'lmashligi (bo'lishi).

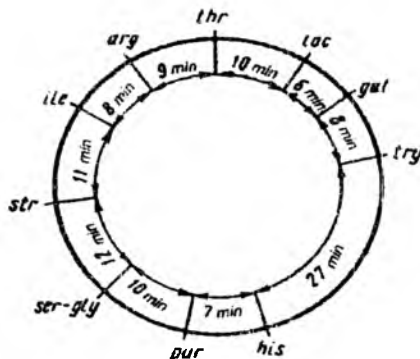
Odamning genetik xaritasini tuzish XX asring 70-yillarida boshlangan. Keyingi yillarda yangi tadqiqot metodlarini qo'llash natijasida deyarli barcha xromosomalardagi ko'pchilik genlarning joylanishi aniqlandi. (36-rasm)



36-rasm. Odam xromosomasining genetik xaritasi

6. Bakteriyalarning genetik xaritasi

Eukariotlarni genetik xaritasidan tubdan farq qiladi. Ma'lumki mikroorganizmlarda genlar rekombinantlashuvi bir tomonlama bo'ladi. Jumladan oshqozon tayoqchasi (*Escherichia coli*) bakteriyasida irsiy axborot almashinuvu bakteriyalar orasidagi kon'yugatsiya davrida bir tomonlama sodir bo'ladi (37-rasm). Bakteriyadagi xalqasimon yagona xromosoma kon'yugatsiya davrida ma'lum bir joydan uzilib ikkinchi bakteriyaga uzatiladi. Xromosomaning uzatilgan qismining masofasi kon'yugatsiya davrining vaqti bilan belgilanadi. Kon'yugatsiya qanchalik uzoq davom etsa shunchalik bir xromosomadan ikkinchi xromosomaga irsiy axborot, ya'ni genlar ko'p o'tadi. Shu sababli bakteriya xalqasimon xromosomasidagi genlar orasidagi masofa vaqt birliklari bilan ifodalanadi.



37 - 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, gistsidin, purin, serin, glitsin, izolitsinga bo'lgan talab; lac, gal - laktoza va galaktozani achitish; str - streptomitsinga chidamlilik.

7.Xromosomalarning genetik va sitologik xaritasini taqqoslash.

Genetik xaritadan farqli ravishda sitologik xaritada genlarni xromosomadagi haqiqiy o'rni uzunlik birliklarida ifodalanaadi. Birinchi bor sitologik xarita drozofila meva pashshasining so'lak bezlaridan olingan gigant xromosomaiarida tuzilgan. Bu xromosomalarning genetik va sitologik xaritalari taqqoslanganda genlar joylanish izchilligi bir biriga mos ekanligi aniqlandi. Amerikalik olim **K.Bridjes** drozofila meva pashshasining uchta autosoma va X xromosomasining genetik va sitologik xaritasidagi genlar orasidagi masofani o'lchab taqqosladi. Bunda genetik xaritada umumiy masofa 279 krossingover foizini tashkil qilsa, mikroskop ostida o'lchanganda bu xromosomalarning tabiiy uzunligi sitologik xaritada 1180 mkm teng bo'ldi. K.Bridjes xromosomalarning tabiiy uzunligini (1180 mkm) genetik xaritadagi krossingover foizlaridagi uzunligiga (279 krossingover) taqsimlab **krossingover koeffitsient** birligi 4,2 teng ekanligini ma'lum qildi. Shunday qilib genetik xaritada 1% krossingoverga sitologik xaritada 4,2 mkm birlik mos kelar ekan. Jumladan drozofilaning X xromosomasida y va ec genlari orasidagi masofa genetik xaritada 5,5% tashkil etadi. Shu genlar orasidagi koeffitsientidan foydalanib hisoblaganimizda ular o'rtasidagi tabiiy masofa sitologik xaritada $5,5 \times 4,2 = 23$ mkm tashkil qiladi.

8.Krossingoverga ta'sir etuvchi omillar.

Eukariotlarning yuksak organizmlarida krossingover ham gomogametalni ham heterogametalni organizmlarda, lekin drozofila meva pashshasi va tut ipak qur:ining gomogametni organizmida sodir bo'ladi. Xromosomalarning ayrim qismlarini ayirboshlanishi nihoyatda murakkab fiziologik, biokimyoviy, fizik jarayondir. Gomologik xromosomada genlar ayirboshlanishi xromosomaning

heteroxromatin va eukromatin qismlariga ham bog'liq. Xromosomaning heteroxromatin genlar ayirboshlanishi kam bo'ladi.

Organizm funksiyali holati ham krossingoverga ta'sir qiladi. Chunonchi drozofila hayotining 10 kunda krossingover tez takrorlanadi. Hayotning keyingi 10 yilligida esa krossingover qaytalanishi past bo'ladi. Taxmin qilinishicha organizmning fiziologik holati meyoznig har xil stadiyalari, xususan xromosomalaning spiralizatsiyasi, stadiyalar o'tishini tezligi hujayra fiziologik holatiga ta'sir ko'rsatadi. Krossingoverga organizm genotipidagi ayrim genlar ham ta'sir qiladi. Ular krossingover qaytalanishini ko'paytirishi yoki kamaytirishi mumkin. Xromosomadagi inversiyalar, translokatsiyalar xromosomalar kon'yugatsiyalanishiga qiyinchilik tug'diradi.

Organizm genotipi ham xromosomalar chalkashuvi (krossingover)ga kuchli ta'sir ko'rsatadi. Hozirgi paytda makkajo'xori o'simligida krossingover yoki meyoz jarayonining ma'lum bosqichini nazorat qiladigan genlarga ega mutant o'simliklar kolleksiyasi yaratilgan. Krossingoverga tashqi muhit – harorat, ozuqa va suv rejimi, biologik faol moddalarning o'simlikga ta'siri nihoyatda muhimdir. Chunonchi, **G.Plü** va **K.Shtern** tajribalarida past (9-13° C) va yuqori (30-32° C) harorat drozofilada krossingoverni tezlashtirish mumkinligi aniqlangan. Rentgen nurlari ham xromosomalar chalkashuvini 25 marotaba kuchaytirishi ma'lum bo'lgan.

9.Irsiyatning xromosoma nazariyasi.

Jins genetikasi, jins bilan bog'liq irsiylanish, hamda belgilarning birikkan holda irsiylanishi, krossingover hodisalariga asoslanib T.Morgan o'z shogirdlari bilan hamkorlikda irsiyatning xromosoma nazariyasini yaratdi. Uning mazmuni tubandagilardan iborat:

- 1.Organizmning har qanday belgi-xossasi irsiyat birligi – gen ta'sirida rivojlanadi.
- 2.Har bir gen bitta fenotipik belgi-xossasini hosil qiladi.
- 3.Genlar xromosomada muayyan turg'un tartibda joylashadi.
- 4.Har bir xromosoma genlarning alohida birikish guruhini tashkil etadi.
- 5.Organizmdagi genlarning birikish guruhi xromosomalarning gaploid to'plamiga teng.
- 6.Birikkan genlar guruhi gomologik xromosomalarning kon'yugatsiyasi va krossingoveri tufayli ayrim nolatlarda bir-biridan mustaqil irsiylanishi mumkin.
- 7.Genlar mutatsiyasi ular tasarrufidagi belgilarning o'zgarishiga olib keladi.

Savollar va topshiriqlar.

1. Birikkan holda irsiylanish hodisasi dastlab kimlar tomonidan aniqlangan?
2. T.Morgan o'z tajribalarida qanday ob'ektdan foydalangan va nima uchun?
3. To'liq va qisman birikish deo nimaga aytiladi?
4. Krossingover nima? Uning isbotlovchi tajriba tafsilotini tushuntiring.
5. Krossover organizmlar deganda nimani tushunasiz?
6. Krossingover miqdori qanday hisoblanadi?
7. Genlarni xromosomada chiziqli joylashganligini T.Morgan qanday tajriba asosida isbotladi?

8. Lokus deb nimaga aytiladi?
9. Santimorganid qanday birlik?
10. Krossingoverning sitologik jihatdan isbotlagan olimlarni ayting. Ular o'tkazgan tajriba tafsilotini jadval orqali tushuntiring.
11. Qu'sh krossingoverga misollar keltiring.
12. Interferensiya va kointsidensiyaga izoh bering.
13. Genlarning birikish guruhi bilan xromosomalarning gaploid to'plami orasida qanday bog'lanish bor?
14. Genetik xaritada nimalar ifodalanadi?
15. Genetik xarita qaysi organizmlar bo'yicha tuzilgan?
16. Genetik xarita qanday tuziladi?
17. Mikroorganizmlar genetik xaritasida genlar orasidagi masofa qanday birliklarda ifodalanadi?
18. Genetik va sitologik xaritani o'zaro taqqoslang.
19. Krossingoverga ta'sir etuvchi omillarni tushuntiring.
20. Irsiyatning xromosoma nazariyasi mazmunini yoriting.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Irsiyatning xromosoma nazariyasi qaysi olim tomonidan yaratilgan?

- A. G. Mendel
- B. G. Defriz
- S. T. Morgan
- D. Ch. Darvin

2. Genlarning birikish guruhlari soni nima bilan belgilanadi?

- A. Xromosomalarning umumiy to'plami bilan
- B. Xromosomalarning gaploid to'plami bilan
- S. Krossingoverda tortilmagan xromosomalar soni bilan
- D. Krossingoverga tortilgan xromosomalar soni

3. Krossingover nima?

- A. Gomologik xromosomalarning chalkashuvi
- B. Gomologik xromosomalarning ayrim qismlarini ayirboshlanishi
- S. Gomologik xromosomalarda genlarning ko'chib yurishi
- D. Gomologik xromosomalarda genlarning lokusini o'zgarishi

4. Krossingoverni sitologik jihatdan isbotlagan olimlar

- A. Mak Klintok, Kreyton, Shtern
- B. T. Morgan, Stertevant, Meller
- S. Astaurov, N.P. Dubinin, Mendel
- D. Mak Klintok, T. Morgan, Meller

5. Genetik xaritani tuzish prinsiplari

- A. Chatishtirish orqali genlar birikish guruhi aniqlanadi

- B. Uch belgili duragaylarda genlarning xromosomadagi joylanish tartibi aniqlanadi
S. Krossingover foiziga qarab genlar orasidagi masofa belgilanadi
D. A-S

6. *Interferensiya hodisasi nima?*

- A. Qo'sh krossingoverning bir qismini nazariy krossingoverdan kam bo'lishi
B. Qo'sh krossingoverning bir qismini nazariy krossingoverdan ortiq bo'lishi
S. Qo'sh krossingoverning ikkinchi qismini nazariy krossingoverda ortiq bo'lishi
D. Qo'sh krossingoverning bir qismini ikkinchi qismiga, ikkinchi qismini birinchi qismiga ta'siri

7. *Genlari xromosomada birikkan digeterozigota erkak drozofila retsessiv belgili urg'ochi drozofila bilan chatishtirildi. F_2 da nechta fenotipik sinf hosil bo'ladi?*

- A. Bitta
B. Ikkita
S. Uchta
D. To'rtta

8. *Genlari xromosomada birikkan digeterozigota urg'ochi drozofila retsessiv belgili erkak drozofila chatishtirilsa F_2 da nechta fenotipik sinf kuzatiladi?*

- A. Bitta
B. Ikkita
S. Uchta
D. To'rtta

V-BOB. ALLEL BO'LMAGAN GENLARNING O'ZARO TA'SIRIDA BELGILARNING IRSIYLANISHI.

9§. Allel va allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Allel genlarning o'zaro ta'siri, allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sir turlari, komplementar, F_2 belgilarning nisbatini 9:3:3:1 va 9:3:4, 9:7, 9:6:1 sxemada bo'lishi. Epistaz, ingibitor genlar, gipostatik genlar, dominant epistaz, F_2 dagi nisbatni 13:3 bo'lishi, 12:3:1 bo'lishi, retsessiv epistaz, bir tomonlama va ikki tomonlama retsessiv epistaz, kriptomeriya.

1. Allel genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning rivojlanishi.

Gen allellarining o'zaro ta'siri avvalo ikki guruhga bo'linadi.

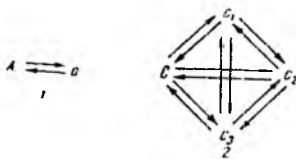
I. Allel genlarning o'zaro ta'siri.

II. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'siri.

I. Allel genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning rivojlanishi. Bir gen allellarining o'zaro ta'siri o'z navbatida: a) genning dominant allelini retsessiv alleliga ta'siri; b) ko'p tomonlama allelizm; v) kodominantlikka ajratiladi.

a) Genning dominant allelini retsessiv alleliga ko'rsatgan ta'siri to'liq yoki chala (oraliq) holda bo'lishi mumkin. Monoduragay va diduragaylarda belgilarning to'liq va oraliq holda irsiylanishi ko'rildi. Mazkur hodisalarda bir gen allelining ikki xil holati: dominant va retsessiv holati bilan tanishildi. (38-rasmdagi 1-holat)

b) Gen allellari faqat dominant va retsessiv holatda emas, ko'p xil holatda bo'lishi mumkin. A genining $a_1 > a_2 > a_3 > a_4 > a_n$, B genini $b_1 > b_2 > b_3 > b_4 > b_n$ allellarining mavjudligi bunga yorqin misoldir. (38-rasmdagi 2-holat)



38-rasm. Genlarni o'zaro ta'sir turlari sxemasi

v) Kodominantlik hodisasida allellarning odatdagi dominant va retsessiv holati kuzatilmaydi. Genotipdagi har bir alleli mustaqil ravishda faollik ko'rsatadi. Natijada ularning har biri o'ziga xos belgining fenotipda namoyon bo'lishini ta'minlaydi. Bu hodisa **genetik kodominantlik** deb nomlanadi.

II. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'siri.

2. Komplementar irsiylanish.

Komplementar so'zi inglizcha complement – to'ldirish degan ma'noni anglatadi. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'siri komplementar xilining o'ziga xos jihati shundan iboratki, F_1 duragayda chatishtirishda qatnashgan ota yoki ona belgisi emas, balki yangi belgi rivojlanadi. Belgining rivojlanishiga ta'sir etuvchi

allel bo'lmagan genlarning qiymati bir xil emasligi tufayli F_2 avlodida belgilarning rivojlanishi turlicha ko'rinishda namoyon bo'ladi.

F_2 da belgilarning nisbatini 9:3:3:1 sxemada bo'lishi. Bunga misol tariqasida xoldor to'tilarni chatishtirish bo'yicha o'tkazilgan tajriba natijasini keltiramiz. Qush boquvchilarga tanish bo'lgan xoldor to'tilarning pati 4 xil: havorang, sariq, yashil va oq rangda bo'ladi. Agar havorang urg'ochi to'tilar oq patli erkak to'tilar bilan chatishtirilsa, F_1 dagi erkak va urg'ochi to'tilarning pati havorang bo'ladi. Mabodo F_1 dagi erkak va urg'ochi to'tilar o'zaro chatishtirilsa F_2 da 75% havorang, 25% oq rangli to'tilar rivojlanadi. Bundan ikki xil xulosaga kelish mumkin.

1-xulosa. To'tilarda pat rangini ifoda qiluvchi genlar jinsiy xromosomalarda emas, balki autosomalarda joylashgan.

2-xulosa. Patning ikki xil rangda bo'lishi bitta genning ikki xil allel holatiga bog'liq.

Xuddi shunday natija sariq rangli to'tilarni oq rangli to'tilar bilan chatishtirganda ham olinadi. Yuqoridagi ikki xil chatishtirish tafsiloti tubandagicha yoziladi.

1) P havorang \times oq

2) P sariq \times oq

F_1 havorang \times havorang

F_1 sariq \times sariq

F_2 havorang : havorang : havorang : oq

F_2 sariq : sariq : sariq : oq

Har ikki chatishtirishdan olingan natija xuddi monoduragaylardagi belgilarning to'liq irsiylanishiga o'xshash ekanligini tushunish qiyin emas. Shunga asoslanib xoldor to'tilarda pat rangi bir genning ikki xil allel holatiga bog'liq degan taxminni ilgari suramiz va uning qanchalik to'g'ri ekanligini bilish uchun yuqorida ikki xil chatishtirishda qatnashgan to'tilarning genotipini yozib chiqamiz.

1) Fen. havorang oq

2) Fen. sariq oq

P_{Gen.} AA \times aa

P_{Gen.} ? \times aa

gam A a

Fen. havorang havorang

Fen. sariq sariq

F_1 Gen. Aa \times Aa

F_1 Gen. ? \times ?

gam A a A a

Fen. h h h oq

Fen. sariq sariq sariq oq

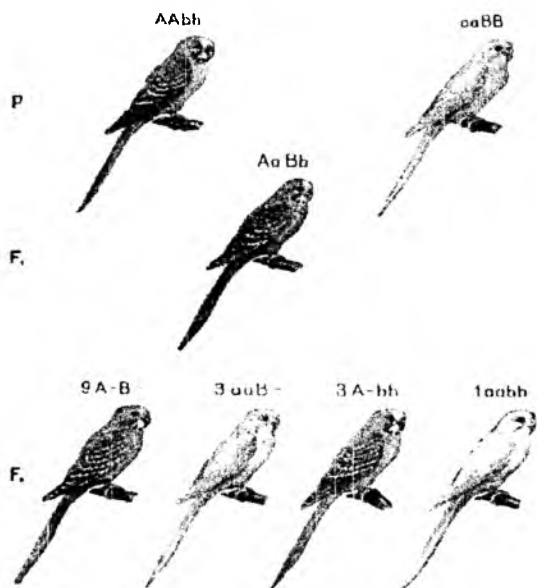
F_2 Gen. AA Aa Aa aa

F_2 Gen. ? ? ? aa

Bu ikki chatishtirish natijasida sariq patli to'tilarning genotipini aniqlash qiyinchilik tug'diradi. Bundan tashqari agar ikki xil chatishtirishda dominant bo'lgan belgi ya'ni havorang va sariq patli xoldor to'tilarning erkak va urg'ochisini o'zaro chatishtirilsa, F_1 avlodagi erkak va urg'ochi to'tilarning pat

rangi yashil bo'ladi. yashil patli urg'ochi va erkak to'tilarni o'zaro chatishtirilsa F₂ avlodida 9/16 yashil, 3/16 havorang patli, 3/16 sariq patli, 1/16 oq patli to'tilar paydo bo'ladi. Bunday natija ilgari qayd qilinganidek, diduragaylarda belgilarning to'liq irsiylanishida fenotip bo'yicha namoyon bo'lgan edi. Lekin unda ota-ona o'zaro ikki belgisi bilan farqlanadi. Vaholanki, xoldor to'tilarda esa ota-ona to'tilar bir belgisi – pat rangi bilan farqlanadilar xolos. Shunga ko'ra pat rangining rivoji ikki xil allel bo'lmagan genga bog'liq degan xulosaga kelamiz.

U holda havorang patli to'tilarning genotipi AAbb, sariq patli to'tilar genotipi aaBB, oq patlilarniki aabb va yashil patlilarniki AaBb holatda bo'ladi deb taxmin qilamiz. Taxminimiz qanchalik to'g'ri ekanligini oydinlashtirish maqsadida havorang va sariq patli erkak va urg'ochi to'tilarni chatishtirib, birinchi va ikkinchi avlod duragaylar genotipini va fenotipi aniqlaymiz. (39-rasm)



39-rasm. To'tilarda pat rangining komplementar holda irsiylanishi. A – havorang pat. B – sariq pat. a va b oq pat.

Fen.	havorang	×	sariq
PGen.	AAbb	×	aaBB
gam	Ab		aB
Fen.	yashil		yashil
F ₁ Gen	AaBb	×	AaBb

F₂

♀ \ ♂	AB	Ab	aB	Ab
AB	ya. AABB	ya. AABb	ya. AaBB	ya. AaBb
Ab	ya. AABb	h. AAbb	ya. AaBb	h. Aabb
aB	ya. AaBB	ya. AaBb	s. aaBB	s. aaBb
Ab	ya. AaBb	h. Aabb	s. aaBb	oq. Aabb

Izoh: ya. – yashil; h. – havorang; s. – sariq;

Jadvalda keltirilgan ma'lumotlar to'tilarni genotiplari to'g'risida ilgari surgan taxminimiz to'g'ri ekanligini ko'rsatadi. Demak, xoldor to'tilarning jinsidan qat'iy nazar A va B gen allellari gomozigota yoki heterozigota holatda pat rangining yashil, A-bb allellari havorang, aaB-allellari sariq, retsessiv aabb genlar oq rang bo'lishini ta'minlaydi.

- | | | |
|-------------|---|----------------|
| 1. AABB – 1 | } | yashil patli |
| 1. AABb – 2 | | |
| 2. AaBB – 2 | | |
| 3. AaBb – 4 | } | havorang patli |
| 4. AAbb – 1 | | |
| 5. Aabb – 2 | } | sariq patli |
| 6. aaBB – 1 | | |
| 7. aaBb – 2 | | |
| 8. aabb – 1 | — | oq patli |

Shunday qilib, xoldor to'tilarning pat rangi belgisini irsiylanishi misolida biz: 1)ota-ona to'tilarda yo'q bo'lgan yashil va oq pat belgilarini duragay to'tilarda rivojlanishi;

2) to'ti pat rangi birinchi tajribadagi kabi havorang, sariq va oq patli to'tilarni chatishtirgan holatdagi bitta gen allellari emas, balki ikki allel bo'lmagan gen bilan bog'liq ekanligini shohidi bo'lamiz.

Xuddi shunday tipdagi irsiylanishni tovuqlarning gulsimon tojli zoti bilan no'xaSimon tojli zotini yoki drozofila meva pashshasida ko'zlari qo'ng'ir va och qizil rangli formalarini chatishtirganda ham ko'rish mumkin.

F₂ da belgilarning nisbatini 9:7 sxemada bo'lishi. Komplementar irsiylanishning bu xilida ham dominant allel bo'lmagan genlar alohida-alohida mustaqil ravishda belgiga ta'sir ko'rsata olmaydilar. XX asrning boshida **Betson** va **Pennetlar** ipaksimon oq patli tovuqlarni oq patli *Dorxin* zotli xo'rozlar bilan

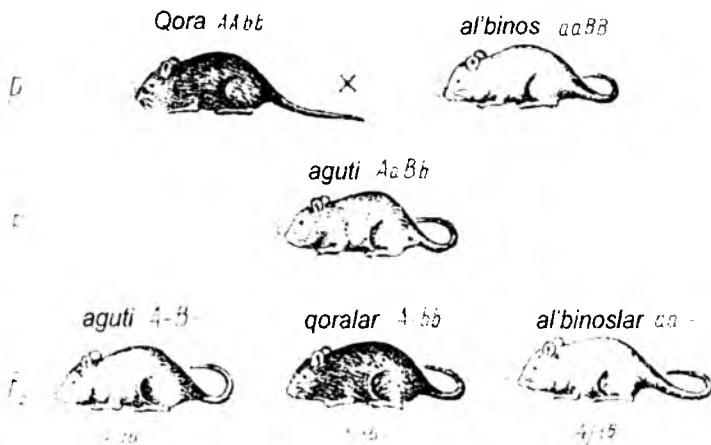
chatishtirganlarida F_1 tovuq va xo'rozlarning pati rangli bo'lgan. Ular o'zaro chatishtirganda F_2 tovuq va xo'rozlarning 9/16 pati rangli, 7/16 oq patli bo'lgan. Shunga o'xshash natija hidli no'xat o'simligining fenotip jihatdan o'xshash oq gulli lekin genotip bo'yicha farq qiluvchi xillarini chatishtirganda ham olingan. Olingan natijalarni tubandagicha izohlash mumkin:

Fen. oq. oq.
 PGen. $AAbb \times aaBB$
 | |
 gam $Ab \quad aB$
 Fen. t.q. t.q.
 $F_{1Gen} \quad AaBb \times AaBb$
 F_2

♂				
♀	AB	Ab	aB	Ab
AB	t.q. AABB	t.q. AABb	t.q. AaBB	t.q. AaBb
Ab	t.q. AABb	oq. AAbb	t.q. AaBb	oq. Aabb
aB	t.q. AaBB	t.q. AaBb	oq. aaBB	oq. aaBb
Ab	t.q. AaBb	oq. Aabb	oq. aaBb	oq. Aabb

Izoh: t. q. – to'q qizil.

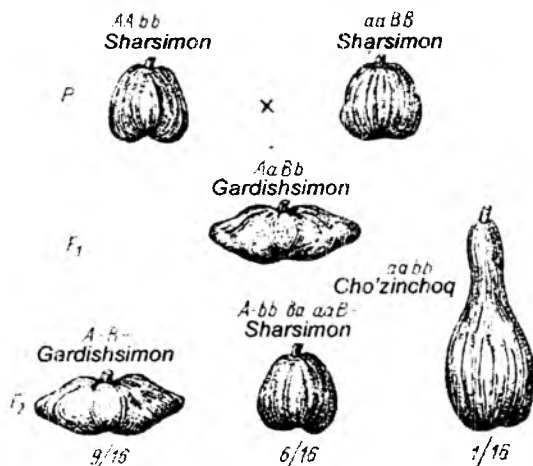
F_2 da belgilarning nisbatini 9:3:4 sxemada bo'lishi. Ayrim holatlarda chatishtirishda qatnashayotgan individlarning bir dominant allel geni faol bo'lib belgiga ta'sir ko'rsatishi, ikkinchi allel bo'lmagan dominant gen esa gomozigota holatdagi retsessiv allel bilan birga belgiga ta'sir ko'rsatmasligi mumkin. Bunga misol tariqasida sichqonlarda yung rangini irsiylanishini olamiz. Sichqonlar yungi oq, qora va aguti holatda bo'ladi. Aguti rangli sichqonlarda har bir yung tolasini bo'yab sariq rangli halqalar ko'zga tashlanadi. Yung asosi va uchida esa qora pigment bo'ladi. yung tolalarida pigmentlarning bunday zonar bo'lishi quyonlarda ham kuzatiladi. Tadqiqotlarning ko'rsatishicha aguti sichqonlarda rangni bo'lishi bir genga, pigmentni yung tolasini bo'yab taqsimlanishi boshqa allel bo'lmagan genga bog'liq. Qora yungli sichqonlarda pigment zonar tipda taqsimlanishi uchramaydi. Pigment tola uzunligi bo'yicha bir xil taqsimlangan bo'ladi. Oq sichqonlar yungida esa pigment bo'lmaydi.



40 - rasm. Sichqonlarda yung rangining genlarning o'zaro ta'siri tufayli irsiylanish tiplari

Qora yungli sichqonlar yungi oq rangdagi sichqonlar bilan chatishtirilganda F_1 avlodda sichqonlarning yungi aguti bo'ladi. F_1 aguti sichqonlarning erkak va urg'ochi formalari o'zaro chatishtirilganda F_2 sichqonlarining 9/16 yungi aguti tipda, 3/16 sichqonlarning yungi qora, 4/16 sichqonlar yungi oq rangda bo'ladi. Chatishtirish uchun olingan sichqonlar qora yunglisining genotipi AAbb, oq yunglisiniki aaBB, F_1 avlod duragaylarining genotipi AaBb. F_1 avlod erkak va urg'ochi aguti sichqonlarni chatishtirishdan olingan F_2 avlod sichqonlarning genotipida A-B- genlari bo'lgan taqdirda ular yungi aguti tipida (9/16), qora 3/16 sichqonlarning genotipi A-bb, oq sichqonlarning 4/16 genotipi esa aaB- yoki aabb holatda bo'ladi. (40-rasm)

F_2 da belgilarning nisbatini 9:6:1 sxemada bo'lishi. Ba'zi holatlarda komplementar genlar mustaqil ravishda qo'shimcha genlarsiz u yoki bu belgini hosil qilishi mumkin. Masalan, qovoqlarda (Cucurbita) meva shakli yumaloq, gardishsimon va uzunchoq ko'rinishda bo'ladi. Har bir dominant allel bo'lmagan gen retsessiv allel gensiz yumaloq shakldagi qovoqlarni rivojlantiradi. Genotipi har xil bo'lgan ikki xil yumaloq qovoqlar o'zaro chatishtirilsa, dominant komplementar genlar G-D- ta'sirida F_1 da gardishsimon qovoqlar rivojlanadi. F_1 duragay qovoq o'zaro chatishtirilsa F_2 da 9/16 gardishsimon, 6/16 yumaloq, 1/16 uzunchoq shakldagi mevalar hosil bo'ladi. (41-rasm)



41- ras. Komplementar irsiylanishda dominant allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirini va retsessiv allel bo'lmagan genlarning gomozigota holatda bo'lganda yangi belgilarni hosil qilishi.

Bunda G-D- genlar o'zaro ta'siri natijasida gardishsimon, G-dd, ggD- genotipli qovoqlar yumaloq, ggdd genotipli qovoqlar uzunchoq mevaga ega bo'ladilar.

Binobarin, allel bo'lmagan genlarning o'zaro komplementar ta'sirida birinchidan F_1 , F_2 avlodda ota-ona individlarida kuzatilmagan yangi belgilar rivojlanadi. Ikkinchidan allel bo'lmagan genlarning dominant va retsessiv allellarini o'zaro ta'sir xiliga qarab fenotipik sinflar F_2 da tubandagicha xilmaxillik ro'y beradi:

Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sir xili	F_2 dagi fenotipik sinflar			
	1	2	3	4
A-B	9	9	9	9
A-bb	3	3	7	6
aaB-	3	4		1
Aabb	1			

3. Epistaz. Dominant va retsessiv epistaz.

Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirini yana bir tipi epistazdir. Epistazda bir gen alleli ikkinchi allel bo'lmagan genning fenotipik namoyon bo'lishiga to'sqinlik qiladi. Epistaz genlarni o'zaro ta'sir turi belgilarning to'liq

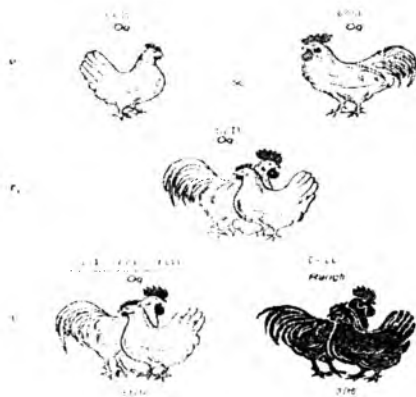
dominantligiga o'xshash sodir bo'ladi. Lekin dominantlikda bir genning ikki alleli, bir-birini ustidan masalan, $A>a$ ustidan dominantlik qilsa, epistazda esa allel bo'lmagan ya'ni $A>B$ yoki $B>A$. $a>b$ yoki $b>A$ ta'siri kuzatiladi. Ustunlik qiluvchi genlar **epistatik genlar** nomini olgan. Ularni **ingibitor** yoki **supressorlar** deb ataladi hamda I va S harflari bilan ifoda qilinadi. «Bo'g'ilgan» genlar **gipostatik genlar** deb ataladi. Epistaz genlarni o'zaro ta'siri ikki turga bo'linadi:

Dominant epistaz;

Retsessiv epistaz.

Dominant epistazda ingibitor genlar sifatida dominant genlar qatnashadi. **Dominant epistazda** F_2 da belgilarning fenotip bo'yicha 13:3 va 12:3:1 nisbatda ajralishikuzatiladi.

F_2 da belgilarning nisbatini 13:3 sxemada bo'lishi. Misol qilib tovuq va xo'rozlardagi pat rangini olish mumkin. Tovuqning *Leggorn* zotida patlar oq rangdadir. Ularni genotipi CCII. Bunda C geni belgini namoyon qiladi, I dominant geni bo'lsa, C geni ta'sirini «bo'g'adi». Natijada C genini fenotipda namoyon bo'lishi ro'y bermaydi. *Viandot* tovuq zotida ham patlar oq rangda bo'lib, genotipi iiss. *Leggorn* tovuqlarini *Viandot* xo'rozlari bilan chatishtirishdan olingan F_1 avlodida tovuq va xo'rozlar oq rangda bo'ladi. F_1 avlodidagi tovuq va xo'rozlar o'zaro chatishtirilsa F_2 duragay avlodida 13/16 oq patli, 3/16 rangli patli tovuq va xo'rozlar rivojlanadi. Buni shunday izohlash kerak: (42-rasm)



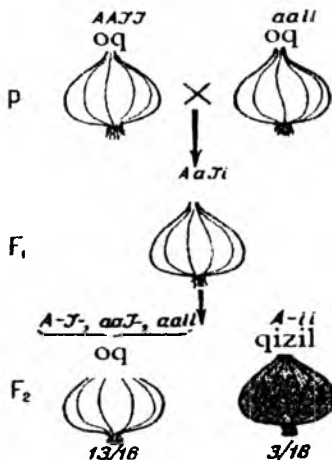
42-rasm. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirida tovuqlarda pat rangining irsiylanishi (epistaz). I – rang hosil qiluvchi gen faoliyatini to'xtatadi, i – rang hosil qiluvchi gen faoliyatini to'xtatmaydi, C – rang hosil qiluvchi gen, c – rang hosil qilmaydigan gen.

	<i>Leggorn</i>		<i>Viandot</i>
Fen.	oq	x	oq
P _{Gen}	CCII		cii
gam	CI		ci

Fen. oq oq
 F₁Gen Ccli x Ccli
 F₂

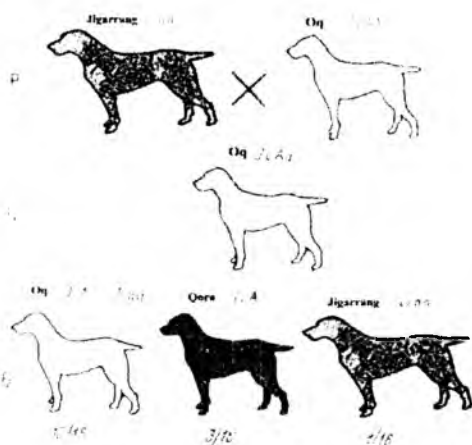
♂ \ ♀	CI	Ci	cl	Ci
CI	oq	oq	oq	Oq
Ci	oq	rangli	oq	rangli
cl	oq	Oq	oq	oq
ci	oq	rangli	oq	oq

Mazkur misolda bir belgiga ikkita gen ya'ni I va C genlar ta'sir ko'rsatadi. Tovuq duragaylari genotipida I bo'lgan taqdirda C geni faoliyati to'xtagani sababli pat rangli bo'lmaydi. i retsessiv geni gomozigota holatda bo'lgandagina C geni patda rang hosil qiladi. Shunday qilib, C geni belgiga bevosita, I geni esa bilvosita, ya'ni C geni faoliyatini bo'g'ish orqali ta'sir ko'rsatadi. Xuddi shunday holat oq piyozboshlarda ucraydi. Chunonchi genotip jihatdan farqlanuvchi fenotipi o'zaro o'xshash oq rangli piyozboshlarni chatishtirsak F₁ da oq piyozbosh, ularning o'zaro chatishishidan F₂ da 13/16 oq, 3/16 rangli piyozbosh hosil bo'ladi (43-rasm).



43 -rasm. Piyozboshlarda kriptomeriya tufayli belgining irsiylanishi.

F₂ da belgilarning nisbatini 12:3:1 sxemada bo'lishi. Agar chatishtirish uchun tanlangan ota-ona formalar ham fenotip, ham genotip jihatdan farq qilsalar, u holda F₂ da fenotiplar bo'yicha 12:3:1 nisbatda xilma-xillik hosil bo'ladi. Misol uchun yung rangi oq va qo'ng'ir urg'ochi va erkak itlarning chatishishidagi birinchi va ikkinchi avlodini olsak. Birinchi avlodda erkak va urg'ochi itlar yungi oq rangda bo'ladi. Mabodo F₁ dagi erkak va urg'ochi itlar o'zaro chatishtirilsa, u holda F₂ dagi itlarning 12/16 oq yungli, 3/16 qora yungli, 1/16 qo'ng'ir yungli bo'ladi. Bu misolda dominant ingibitor gen bir vaqtning o'zida yungdagi qora rangni hosil etuvchi (A), hamda qo'ng'ir rangni hosil qiluvchi (a) gen ta'sirini bo'g'adi (44-rasm). Demak dominant ingibitor bir vaqtning o'zida belgiga ta'sir etuvchi ham dominant ham retsessiv genlarning faoliyatini to'xtatishi mumkin



44 -rasm. Itlarda yung rangining irsiylanishi (epistaz) A - qora, a - qo'ng'irrang, I - rang hosil qiluvchi gen faoliyatini to'xtatuvchi, i - rang hosil qiluvchi gen faoliyatini to'xtatmaydigan gen.

Retssiv epistazda retsessiv genlar gomozigota holatda belgini bevosita rivojlantiruvchi dominant genlar faoliyatini bo'g'adi. Retssiv epistaz bir tomonlama yoki ikki tomonlama bo'ladi. Bir tomonlama epistazda chatishtirishda qatnashgan bir organizmning retsessiv ingibitor genlari gomozigota holatda boshqa allel bo'lmagan dominant gen ta'sirini to'xtatadi.

Retssiv genlar gomozigota holatda chatishtirishda qatnashayotgan ham changchi ham urug'chi organizmdagi allel bo'lmagan dominant gen faoliyatiga o'z ta'sirini ko'rsatishi mumkin. Bu hodisa **ikki tomonlama retsessiv epistaz** deb nomlanadi. Komplementar irsiylanishdagi ko'rib chiqilgan ikkita genotipi har xil, lekin fenotip jihatdan o'xshash yumaloq formali mevaga ega qovoqlarni chatishtirish bunga yorqin misoldir. Mazkur misolda yumaloq qovoqning bir xilida genotip AAbb, ikkinchisida esa aaBB edi. Ularni chatishtirish natijasida hosil bo'lgan birinchi avlodda qovoq mevasi gardishsimon shakldadir. Binobarin

A- geni bb geni. B- geni aa geni bilan genotipda birgalikda bo'lgan taqdirda gomozigota retsessiv genlarning dominant genlarga ta'siri tufayli yumaloq mevaga ega qovoqlar rivojlanadi. Retsessiv genlar geterozigota holatda bo'lganda esa A-Bb va AaB- genlar o'zaro ta'siri oqibatida gardishsimon qovoq mevasi rivojlanadi.

Retsessiv epistazga tabiatda uchraydigan ba'zi bir g'ayri tabiiy hodisalarni ham misol sifatida olish mumkin. Birinchi misol odam terisining qon rangi $P_1 P_2 P_3 P_4$ genlar faoliyati tufayli rivojlanishi. Lekin bu poligenlar genotipda retsessiv "aa" genlar gomozigota holatda bo'lganda fenotip o'z ta'sirini namoyon eta olmaydi. Chunki aa genlar ingibitorlik rolini o'taydilar. Ikkinchi misol. Odamlarda 4 xil qon guruhi bo'lib, uning antigenlar OO-I, AA AO-II, BB, BO-III, AEI-IV hisoblanadi. Lekin A-B dominant genlar o'z faoliyatini genotipda hh ingibitor genlar bo'lmaganda to'liq bajaradilar. Aks holda hh gomozigota holatda yuqoridagi A-B genlar faoliyatini bo'g'adi, oqibatda II III IV qon guruhlari o'rniga odamlarda birinchi qon guruhi rivojlanadi. Mazkur hodisani Hh ingibitorli IV qon guruhiga ega odamlar nikohidan tug'ilgan farzandlar misolida ko'rish mumkin.

10-jadval

♀ \ ♂ C ¹	H ^I A	h ^I A	H ^I B	h ^I B
H ^I A	I HHI ^A A	II HhI ^A A	IV HHI ^A B	IV HhI ^A B
h ^I A	II HhI ^A A	I hhI ^A A	IV HhI ^A B	I hhI ^A B
H ^I B	IV HHI ^A B	IV HhI ^A B	III HHI ^B B	III HhI ^B B
h ^I B	IV HhI ^A B	I hhI ^A B	III HhI ^B B	I hhI ^B B

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, I^AA, I^BB, I^AB antigenlarga ega farzandlarda ikkinchi, uchinchi, to'rtinchi qon guruhi emas, balki retsessiv hh genlarning gomozigot holati tufayli birinchi qon guruhi rivojlangan.

4. Kriptomeriya

Retsessiv holdagi bir allel genning boshqa dominant noallel gen ta'sirini bo'g'ishi natijasida uni fenotipda namoyon bo'lmasligi kriptomeriya deyiladi. Kriptomeriyaga misol qilib piyozboshning sariq va oq bo'lgan navlarini chatishtirishdagi natijani olish mumkin. Piyozboshning retsessiv c geni piyozboshning oq rangda bo'lishini ifodalaydi. Uning dominantlari esa C geni sariq rangni hosil etadi. R va r allellari esa C geni bilan birlashib yo piyozboshning

sariq, yo piyozboshning qizil rangda bo'lishini ta'minlaydi. Sariq piyozboshli piyoz bilan oq piyozboshli piyoz o'simligi chatishtirilsa F_1 da qizil piyozboshli o'simliklar olinadi. Ular o'zaro chatishtirilsa F_2 da 9/16 qizil piyozboshli (C-R-), 3/16 sariq piyozboshli (C-rr) va 4/16 oq piyozboshli (ccR-) o'simliklar hosil bo'ladi. Buni tubandagicha izohlash mumkin. Bu misolda resessiv c geni gomozigota holatda dominant R genini bo'g'adi shu sababli piyozlar oq rangda bo'ladi. Kriptomeriyaga ikkinchi misol qilib bir tomonlama epistazdagi qora va oq sichqonlarni chatishtirishda olingan F_2 duragaylarning 4/16 oq sichqonlar ekanligini ham olish mumkin.

Fen. sariq oq
 $P_{Gen.}$ CCrr x ccRR
 gam | Cr | cR
 Fen. qizil qizil
 $F_1 Gen.$ CcRr x CcRr
 F_2

♀ ♂	CR	Cr	cR	cr
CR	Qizil CCRR	Qizil CCRr	qizil CcRR	qizil CcRr
Cr	Qizil CCRr	Sariq CCrr	qizil CcRr	sariq Ccrr
cR	Qizil CcRR	Qizil CcRr	oq ccRR	oq ccRr
cr	Qizil CcRr	Sariq Ccrr	oq ccRr	oq ccrr

Savollar va topshiriqlar.

1. Allel genlarning o'zaro ta'sir xillarini tushuntiring.
2. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sir xillariga nimalar kiradi?
3. Komplementar atamasining lug'aviy ma'nosini yoriting.
4. Belgilarning komplementar usulda irsiylanishi deganda nimani tushunasiz?
5. Komplementar irsiylanishning F_2 da fenotip bo'yicha xilma-xillik 9:3:3:1 nisbatda bo'lishini misollar bilan tushuntiring. Ularni diduragaylardagi belgilarning to'liq irsiylanishi bilan taqqoslang, o'xshashlik va farqini aniqlang.
6. F_2 da belgilarning 9:6:1 nisbatda bo'lishini misollar bilan tushuntiring.

7. F_2 da belgilarning 9:3:4 nisbatda bo'lishiga oid misollar keltiring.
8. F_2 da belgilarning 9:7 nisbatda bo'lishini izohlang.
9. Allel bo'lmagan genlarning epistaz ta'sirini o'ziga xos tomonlari nima?
10. Epistatik, gipostatik genlarga ta'rif bering.
11. Dominant epistazga misol keltiring.
12. Retsessiv epistazga misol keltiring.
13. Kriptometriya nima? Piyoz boshli o'simlik misolida tushuntiring.
14. Itlarda yung rangining irsiylanishini rasmga qarab izohlang.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'siri qanday tiplarga bo'linadi?

- A. Komplementar, modifikator, epistaz
- B. Polimeriya, allelizm, komplementar
- S. Komplementar, epistaz, polimeriya
- D. Kodominantlik, modifikator, polimeriya.

2. Genlarning komplementar irsiylanishni F_2 da belgilarning xilma-xilligi

- A. 9:3:3:1, 9:7, 9:6:1, 9:3:4
- B. 9:3:3:1, 12:3:1, 9:6:1, 15:1
- S. 13:3, 9:3:3:1, 9:7, 12:3:1
- D. 9:7, 15:1, 13:3, 9:3:3:1

3. Komplementar irsiylanishni o'ziga hos jihatlari

- A. F_1 va F_2 ota-ona o'xshash formalari rivojlanadi
- B. F_1 va F_2 yangi belgilar hosil bo'ladi
- S. F_1 ota-ona o'xshash belgilar hosil bo'ladi
- D. F_2 yangi belgilar hosil bo'ladi

4. Allel bo'lmagan genlarning epistaz ta'sirida F_2 da belgilarning nisbati qanday bo'ladi?

- A. 15:1, 13:3
- B. 12:3:1, 9:3:4
- S. 13:3, 12:3:1
- D. 15:1, 9:6:1

5. Allel bo'lmagan genlarning polimer ta'sirida belgilarning F_2 dagi nisbati qanday bo'ladi?

- A. 15:1, 9:3:3:1
- B. 1:4:6:4:1, 13:3
- S. 15:1, 1:4:6:4:1
- D. 13:1, 9:3:3:1

6. Gomozigota havo rangpatli va sariq patli to'tilarni chatishtirish natijasida hosil bo'lgan F_1 duragaylarini o'zaro chatishtirilsa F_2 da genotip bo'yicha qanday xilma-xillik vujudga keladi?

- A. 1:2:2:4:1:2:1:2:1
- B. 1:4:6:4:1
- S. 9:3:3:1
- D. 12:3:1

7. Sichqonlar yungi pigment ta'sirida uch xil bo'ladi yungida pigmentlarni bo'lmashligi qaysi rangni hosil bo'lishiga olib keladi?

A. Yo'l-yo'l

B. Aguti

S. Qora

D. Oq

8. Tajribada Ccli genotipli tovuq ssii xo'roz bilan chatishtirildi. F_1 da qanday fenotipik hilma-hillik vujudga kelishini aniqlang

A. 50% oq, 50% qora

B. 75% oq, 25% qora

S. 25% oq, 75% qora

D. Xammasi oq

10. § Polimeriya. Pleyotropiya va modifikator genlar.

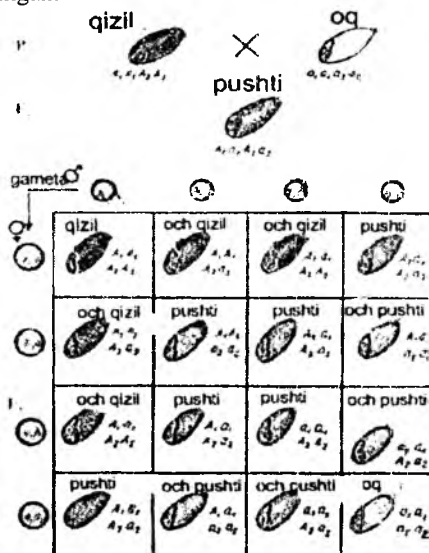
Tayanch tushunchalar va bilimlar: Polimeriya, kummulyativ polimeriya, nokummulyativ polimeriya, transgressiya, pleyotropiya, modifikator genlar ta'siri, ekspressivlik, penetrantlik.

1. Polimeriya va uning xillari.

Allel bo'lmagan genlarning **polimeriya** tipidagi belgilarga ta'sir etishi dastlab 1909 yili shved genetigi **Nilson Ele** aniqlagan. **Polimeriya** irsiylanishning o'ziga xos jihati shundan iboratki, allel bo'lmagan dominant genlarning o'zaro ta'siri bir yo'nalishli bo'ladi. Allel bo'lmagan genlarning polimer irsiylanishi ikkiga: **kummulyativ** va **nokummulyativ** polimeriya xilga bo'linadi.

Kummulyativ polimeriya ko'proq miqdor belgilarning irsiylanishida namoyon bo'ladi. G'o'za o'simligida tupdagi ko'saklar soni, chigitning og'irligi, poya'ning uzunligi polimer irsiylanishga misoldir. Polimeriyada allel bo'lmagan genlar bir yo'nalishda ta'sir ko'rsatganligi uchun ularni bir xil xarflar bilan belgilansada, ularni genlar indeksida ko'rsatiladi. Masalan $A_1, A_2, \dots, a_1, a_2$ bu misolda A_1 va A_2 genlari bir-biriga allel bo'lmagan genlardir.

Nilson Ele tajribalarida bug'doy doni o'simligining turli navlarida po'stlog'ining qizil rangi bitta, ikkita, uchta allel bo'lmagan genlar ta'sirida rivojlanishi ma'lum bo'lgan. Agar bitta dominant gen bug'doy doni po'stlog'iga ta'sir ko'rsatsa F_2 da 3:1, ikkita dominant allel bo'lmagan gen ta'sir etsa 15:1, uchta dominant allel bo'lmagan gen ta'sir etsa 63:1 nisbatda qizil donli rangli va oq donli formalar olingan.



45 - rasm. Bug'doy donining rangini irsiylanishi (kummulyativ polimeriya).

Bug'doy doni po'stlog'ining qizil rangi 2 ta allel bo'lmagan dominant genlarga bog'liq deb faraz qilsak, u holda qizil donli bug'doy bilan oq donli bug'doy chatishtirilganda F_2 avlodda quyidagi natija olinadi. Agar genotipda $A_1A_1A_2A_2$ bo'lsa don qizil, uchta dominant gen bo'lsa och qizil, ikkita dominant gen bo'lsa pushti, bitta dominant gen bo'lsa och pushti, genotipda dominant gen bo'lmasa $a_1a_1a_2a_2$ bug'doy oq rangda bo'ladi. Genotipda dominant genlar qanchalik soni ko'p bo'lsa, rang shunchalik ko'proq namoyon bo'ladi, ya'ni dominant genlar soni ko'paygan sari ularni belgini namoyon bo'lishiga ulushlari qo'shilib boradi.

Bug'doy doni po'stlog'ining rangini F_2 da namoyon bo'lishi fenotipik jihatdan 1:4:6:4:1 sxemada bo'ladi. Agar belgining rivojlanishi uch xil dominant allel bo'lmagan genlarning ta'sirida amalga oshsa F_2 da fenotip 1:6:15:20:15:6:1 sxemada xilma-xillik beradi. (45-rasm)

Kommulyativ polimeriyada **transgressiya** hodisasi kuzatilishi mumkin. Transgressiya deyilganda ota-onadagi belgiga nisbatan duragaylarda biror-bir belgini o'ta rivojlanib yoki susayib ketishi tushuniladi. U ijobiy va salbiy bo'ladi.

P $A_1A_1a_2a_2A_3A_3$ x $a_1a_1A_2A_2a_3a_3$

G¹ $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$

G² $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$

Ijobiy transgressiya Salbiy transgressiya

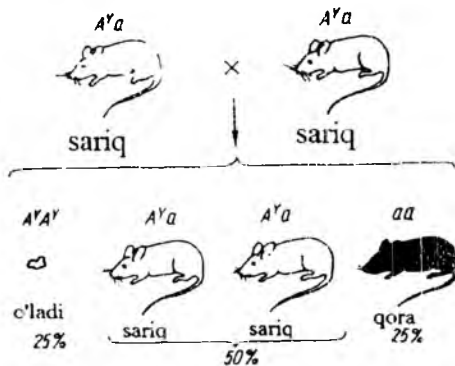
F_2 dagi hosil bo'lgan xilma-xil formalarni ichida barcha dominant genli $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ fomada ijobiy transgressiya, barcha retsessiv genli $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ formada salbiy transgressiya kuzatiladi.

Nokumulyativ polimeriyada esa bunday holat ro'y bermaydi. Genotipdagi allel bo'lmagan dominant genlarning soni nechta bo'lishiga qaramay, ular bir fenotipi hosil etadilar. Shu sababli F_2 da ikki juft allel bo'lmagan dominant genlar belgini keltirib chiqarganda xilma-xillik 15:1, uchta allel bo'lmagan dominant genlar ta'sirida belgining rivojlanishida 63:1 sxemada bo'ladi. Masalan, achambiti (*Capsella bursa pastoris*) o'simligida qo'zoq meva uchburchak va tuxumsimon shaklda uchraydi. Agar qo'zoq mevasi uchburchak achambiti bilan qo'zoq mevasi tuxumsimon shakldagi achambiti chatishtirilsa, F_1 avlodida qo'zoq mevasining uchburchak shakli dominantlik qiladi. F_1 duragaylari o'zaro chatishtirilgan taqdirda F_2 duragay 15/16 qo'zoq mevasi uchburchak, 1/16 esa tuxumsimon shaklda bo'ladi. Nokumulyativ polimeriya F_2 avlodida ikkita fenotipik sinf hosil bo'ladi.

2. Pleyotropiya.

Pleyotropiya allel bo'lmagan genlarni o'zaro ta'sirining teskari hodisasidir. Agar allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirida ularning ikki, uchtasi bir belgining rivojlanishiga ta'sir ko'rsatsa, **pleyotropiyada** aksincha, bir gen bir vaqtning o'zida bir necha belgining rivojlanishini ta'minlaydi. Masalan, sherozi qo'y zotida A dominant geni yungning kulrang, a geni esa qora rangda bo'lishiga

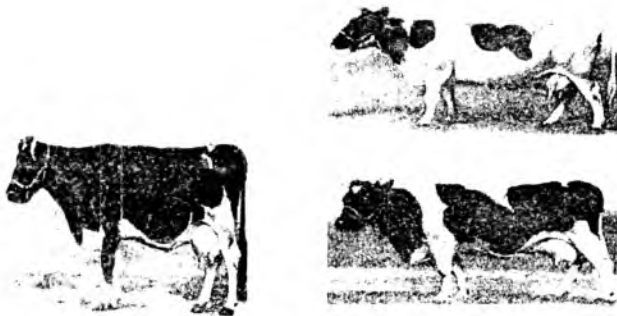
ta'sir qiladi. A geni gomozigota, AA holatda bo'lsa qo'zichoqlar o'lik tug'iladi. Binobarin, AA geni bir vaqtning o'zida qo'zichoqlar yungi kulrang bo'lishini ta'minlab, ayni vaqtda ularning yashab qolishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. boshqacha aytganda letallik funksiyasini ham bajaradi. Boshqa misol. Sichqonlarda yungning sariq rangini A^Y dominant gen, qora rangini a retsessiv geni belgilaydi. Agar dominant gen genotipda gomozigota holatida $A^Y A^Y$ bo'lsa, bunda sichqonning hayotchanligiga salbiy ta'sir ko'rsatib o'limga olib keladi. (46-rasm). Binobarin bir gen bir vaqtning o'zida yung rangi hamda organizm yashovchanligiga ta'sir ko'rsatadi.



46 -rasm. Sichqonlarda yungning sariq rangini ifoda qiluvchi genning gomozigota holatda letal xususiyatga ega ekanligiga oid.

3.Modifikator genlar ta'siri.

Allel bo'lmagan genlarni o'zaro ta'siriga oid misollarda bir belgini rivojlanishi ba'zan bitta, ba'zan esa ikki yoki uchta gen faoliyati tufayli amalga oshirishini ko'rdik. Shuni qayd etish kerakki organizm genotipida belgiga bevosita ta'sir etuvchi genlardan tashqari ushbu genlarning faoliyatini kuchaytiruvchi yoki susaytiruvchi genlar ham borligi aniqlangan. Bunday genlarni **modifikator genlar** deyiladi. Belgiga ta'sir etuvchi gen faoliyatini kuchaytiruvchilar enxanserlar, susaytiruvchilari esa saylenserlar deb nomlanadi. Chunonchi, shoxli qoramol yungi ba'zan ola bula rangda bo'ladi. Lekin qora dog'lar ba'zi qoramollarda kattaroq, ba'zilarida esa kichikroq ko'rinishda bo'ladi.



47 -rasm. Modifikator genlar ta'sirida qoramollarda qora va oq yungning har xil miqdorda irsiylanishi.

Bu modifikator genlarning qora rangni hosil etuvchi genlar faoliyatiga ko'rsatgan ta'siri natijasidir. Agar qora dog'lar kattaroq bo'lsa modifikator (enxanser) genlar yungning qora rangini ifodalovchi genlar faoliyatini kuchaytirgan, agar qora dog'lar kichikroq bo'lsa, modifikator genlar qora rangga ta'sir etuvchi genlar faoliyatini susaytirgan holda bo'ladi. Bunda saylenslar ta'siri ko'zga tashlanadi. (47-rasm)

4. Ekspressivlik va penetrantlik.

Bir genning belgiga har xil darajada ko'rsatgan ta'sirini olimlardan N.V. Timofeev-Resovskiy **ekspressivlik** deb nomlashni tavsiya etdi. Ma'lumki hasharotlarning har bir ko'zi mayda ko'zchalar – fasetkalaridan tashkil topgan. Drozofilada mutant gen ta'sirida ko'zdagi fasetkalar soni mutatsiyaga uchramagan mutant drozofilaga qaraganda ba'zi drozofilalarda ikki hissa kam bo'lsa, ba'zilarida tamomila bo'lmaydi. Drozofila meva pashshasida vg (vestigial) geni qanotning nihoyatda kichik bo'lishiga sababchidir. Mazkur gen bo'yicha gomozigota drozofilalarda ushbu belgi past haroratda aniq ko'zga tashlanadi. Harorat o'zgarishi bilan qanot kichikligi turli drozofilalarda turlicha namoyon bo'ladi. Demak ekspressivanost – bu belgining har xil darajada fenotipda namoyon bo'lishidir.

Penetrantlik deganda bir xil genotipga ega organizmlarda gen ta'sirida ayrim belgining ba'zi organizmlarda rivojlanishi, boshqa organizmlarda rivojlanmay qolishi tushuniladi. Penetrantlik bir xil genotipdagi organizmlarning necha foizida tekshirilayotgan gen ta'sirida belgi namoyon bo'lganlik foizi bilan aniqlanadi. Tovuqlarda retsessiv mutatsiyatitrash uchraydi. Mazkur mutatsiya bo'yicha gomozigota tovuqlarning ba'zilarida titrash sezilarsiz, aksincha boshqalarida kuchli namoyon bo'ladi. Bir vaqtning o'zida bu belgi ayrim tovuqlarda uchraydi, boshqalarida ko'zga tashlanmaydi. Demak titrash mutatsiyaga uchragan tovuqlarda ham penetrantlik ham ekspressivlik kuzatiladi. Ekspressivlik va penetrantlik hodisasi ham enxanser va saylenslar faoliyati natijasidir.

Savollar va topshiriqlar.

1. Allel bo'lmagan genlarning epistaz ta'sirini o'ziga xos tomonlarini tushuntiring.
2. Epistatik, gipostatik genlarga ta'rif bering.
3. Dominant epistazga misol keltiring.
4. Retsessiv epistazga misol keltiring.
5. Belgilarning polimer irsiylanishini izohlang.
6. Belgilarning polimeriya irsiylanishini qanday xillarini bilasiz?
7. Kumulyativ polimeriya F_2 avlodida nisbat qanday sxemada namoyon bo'ladi? Nokumulyativ polimeriyadachi?
8. Transgressiya hodisasini tushuntiring.
9. Pleyotropiya'ni izohlang va misollar bilan tushuntiring.
10. Modifikator genlar boshqa genlardan nimasi bilan farqlanadi?
11. Ekspressivlik va penetrantlik hodisasini misollar orqali izohlang.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Allel bo'lmagan genlarning polimer ta'sirida belgilarning F_2 dagi nisbati qanday bo'ladi?

- A. 15:1 9:3:3:1
- B. 1:4:6:4:1 13:3
- S. 15:1 1:4:6:4:1
- D. 13:1 9:3:3:1

2. Allel bo'lmagan genlarning polimer ta'sirini o'ziga hos jihatlari

- A. Bir gen ikkinchi allel bo'lmagan genlar belgiga bir yo'nalishda ta'sir qiladi
- B. Allel va allel bo'lmagan genlar belgiga bir yo'nalishda ta'sir qiladi
- S. Allel va allel bo'lmagan genlar bir-biriga ta'sir etib yangi belgini hosil qiladi
- D. Mustaqil allel va allel bo'lmagan genlar har-xil yo'nalishida belgiga ta'sir qiladi

3. Modifikator genlar bu:

- A. Bir dominant genning ikkinchi allel bo'lmagan dominant gendan ustunlik qilishi
- B. Genotipda allel bo'lmagan genlarni birgalikda yangi belgining rivojlanishiga ta'siri
- S. Allel va allel bo'lmagan genlarning bir yo'nalishdagi ta'siri
- D. Belgiga ta'sir etuvchi asosiy genlar faoliyatini kuchaytiruvchi yoki susaytiruvchi genlar

4. Ikki ta' allel bo'lmagan dominant gen ta'siridagi kumulyativ polimeriya'ning F_2 sida fenotip bo'yicha nisbat qanday bo'ladi?

- A. 1:4:5:4:1
- B. 1:6:15:20:15:6:1
- S. 15:1
- D. 63:1

5. Uch ta' dominant allel bo'lmagan genlar ta'sirida polimeriya'ning F_2 avlodida belgining rivojlanishi qanday nisbatda bo'ladi?

- A. 15:1

B. 63:1

S. 36:6

D. 3:1

6. *R* geni dominant bo'lib, bug'doy donida qizil rangni, *r* geni retsessiv bo'lib oq rangni yuzaga chiqaradi. Quyida berilgan genotiplardan qaysi biri och pushti rangli bug'doy donini ko'rsating.

A. $R, r, R_2R_2, r, r, R_2, R_2$

B. $R, r, R_2, r_2, R, R, r_2, r_2$

C. $r, r, R_2, r_2, R, r, r_2, r_2$

D. $R, R, R_2, R_2, R, R, R_2, r_2$

7. Penetrantlik bu ...

A. Dominant genning yuzaga chiqish chastotasi.

B. Gen ta'sirida belgining fenotipik nomoyon bo'lishi yoki bo'lmasligi.

S. Retsessiv genning yuzaga chiqish chastotasi.

D. Genlarning tarqalish darajasi

8. Ekspressivlik bu ...

A. Genning irsiylanish darajasi.

B. Bir genning belgiga har xil darajada ko'rsatgan ta'siri.

S. Ikki, uch allel bo'lmagan gen bir belgining rivojlanishga ko'rsatgan ta'siri.

D. Organizmdagi genlarning faoliyatini kuchaytiruvchi yoki susaytiruvchi genlar yig'indisi.

VI-BOB. 11§. SITOPLAZMATIK IRSIYLANISH

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Sitoplazmatik irsiylanish haqida umumiy tushuncha, plastida bilan bog'liq irsiylanish, mitoxondriyalar bilan bog'liq irsiylanish, sitoplazmatik predeterminatsiya, sitoplazmatik erkak pushtsizligi, hujayrada mayda zarrachalar va simbiiontlarning irsiylanishi, sitoplazmatik irsiylanishning molekulyar asoslari.

1. Sitoplazmatik irsiylanish haqida umumiy tushuncha.

Xromosomalardan tashqarida ro'y beradigan irsiylanish nemis botaniklari **K. Korrens** va **E. Baurlar** tomonidan 1908 yilda ixtiro qilindi. Dastlabki vaqtda irsiylanishning bu xili **ona organizm orqali irsiylanish** degan nom olgan. Aksariyat ko'pchilik belgilarni irsiylanishida ham ota ham ona organizm qatnashsa, ona organizm orqali irsiylanishda faqat ona organizm qatnashib, ota organizmning ishtiroki ko'zga tashlanmaydi. Odatda onalik gametasi sitoplazmaga boy bo'lib, otalik gametasi xromosomalardan tashkil topadi. Shunga ko'ra zigota sitoplazmasi asosan ona gametasidagi sitoplazma hisobiga hosil bo'ladi. Bu esa o'z-o'zidan ba'zi bir irsiy omillar ona organizm gametasining sitoplazmasida joylashgan, degan xulosa uchun asos bo'ldi. Natijada ona organizm orqali irsiylanish o'rniga **sitoplazmatik irsiylanish** tushunchasi ko'pchilik tomonidan e'tirof qilina boshlandi. Sitoplazmatik irsiylanish faqat gulli o'simliklardagina emas, balki bakteriyalar, zamburug'lar, suv o'tlari, hasharotlar, mollyuskalar, sutemizuvchi hayvonlar hamda boshqa organizmlarga xos xususiyat ekanligi keyinchalik aniqlandi.

Genetika fanining hozirgi bosqichida ta'kidlanishicha hujayrada ikki xil genetik sistema ya'ni yadroviy va sitoplazmatik irsiylanish sistemasi mavjud bo'lib, ular funksiyalanish jihatidan o'zaro bog'liq. Sitoplazmatik irsiylanish kashf etilganiga ancha muddat o'tgan bo'lsada, XX asrning 60 yillariga qadar u irsiyatning xromosoma nazariyasiga qaraganda sekin rivojlandi. Buning uch xil sababi bor:

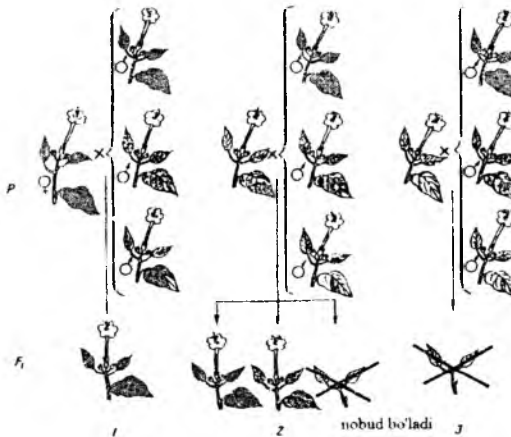
- 1) Fenotipda namoyon bo'ladigan hamda sitoplazma orqali irsiylanadigan nishonli belgilarni topish qiyinligi;
- 2) Mutatsiyaga uchraydigan nishonli belgili organoid bitta bo'lmasligi, aks holda u boshqa organoidlar tomonidan hujayra bo'linishida siqib chiqarilishi;
- 3) Meyoz bo'linishda xromosomalarni qiz hujayralarga tarqalish mexanizmiga o'xshash mexanizmning sitoplazma organoidlarida hozirgacha topilmaganligi.

Hozirgi vaqtda sitoplazmatik irsiylanish plastidalarda, mitoxondriyalarda makkjuxoridagi erkak sitoplazmatik pushtsizligida aniqlangan.

2. Plastidalar bilan bog'liq irsiylanish.

Plastida bilan bog'liq irsiylanish 1909 yilda aniqlangan changchida norozshomgul hamda itog'iz o'simligida chipor bargli va yashil bargli formalari chatishtirilganda tubandagicha natija olingan: birinchi tajribada urug'chi sifatida yashil bargli, changchi sifatida chipor bargli o'simlik

olinganda F_1 dagi barcha o'simliklarning bargi yashil bo'lgan. Chipor bargli o'simlik urug'chi, ham changchi sifatida olinsa F_1 da oq bargli, chipor bargli, yashil bargli o'simliklar rivojlangan. F_1 duragaylardagi oq, chipor va yashil bargli o'simliklar rivojlanishi siri bunday o'simliklarning hujayralaridagi plastidalarni o'rganish tufayli aniqlandi. Ma'lum bo'lishicha chipor bargli o'simliklarda xloroplastlarning ikki tipi: normal xlorofil pigmentiga ega hamda o'zgargan ya'ni xlorofil pigmentiga ega bo'lmagan plastidalar uchrar ekan. Meyoz bo'linishda odatda yadrodagi xromosomalar, genlar gametalarga teng taqsimlansa, sitoplazmadagi plastidalar, mitoxondriya gametalarga notekis taqsimlangani sababli F_1 naslda oq, chipor, yashil bargli o'simliklar hosil bo'ladi. (48-rasm)



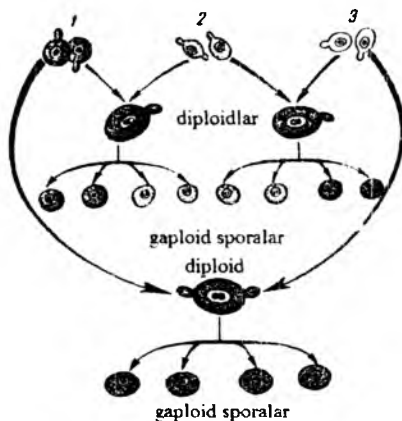
48 - rasm. *Mirabilis jalapa*da bargning chipor rangini irsiylanishi.

Nomozshomgulning oq bargli shoxlarida etilgan gul urug'chi, yashil bargli o'simliklar changchi qilib olingan tajriba variantida esa F_1 dagi barcha duragaylar urug'idan oq bargli maysalar rivojlangan, ammo ularda fotosintez jarayoni ketmaganligi sababli nobud bo'lgan.

3. Mitoxondriyalarda irsiylanish.

Mitoxondriyalarning irsiylanishini birinchi marotaba XX asrning 50 yillarida B.Etrussi tomonidan o'rganilgan. U achitqi zamburug'larda normal formalar bilan birga kichik hajmli mitti mutant achitqilar borligini aniqlagan. Bunday mutant formalar vegetativ urchish mobaynida hosil bo'lishini e'tiborga olib, ular "vegetativ mitti" achitqilar deb nomlangan. Vegetativ mitti achitqilardan tashqari boshqa fenotip bo'yicha o'xshash mutant zamburug' yadro genlarini o'zgarishi tufayli hosil bo'lgan zamburug'lar mavjud bo'lib, ular "ajralish beruvchi mitti achitqi zamburug'lar" deyiladi. Odatda achitqi zamburug'lari chatishtirilganda ikkita organizm sitoplazmasi va yadrosi zigota hosil bo'lishida to'liq qatnashadi. Shunga qaramay mutant va normal achitqi zamburug'lar irsiylanishida yadro hamda sitoplazmaning rolini alohida-alohida

baholash mumkin. 48-rasmda mitti vegetativ hamda ajralish beruvchi achitqi zamburug'larining normal formali zamburug'lar bilan chatishtirish natijalari berilgan. Bu mitti achitqi zamburug'i normal kattalikdagi achitqi zamburug'i bilan chatishtirilsa hosil bo'lgan diploid to'plamli zigotada normal formali zamburug'larni mitoxondriyalari bo'lganligi sababli ularning askosporalardan normal formali zamburug'lar paydo bo'lgan. Bu holat normal va vegetativ mitti achitqi zamburug'lari sitoplazmasi farqlansa ham ularning genomlari o'xshash ekanligini ko'rsatadi.



49 - rasm. Achitqi zamburug'larida vegetativ mitti va xilma-xillik beruvchi shtammlarning genetik tahlili. 1 - normal, 2 - xilma-xillik beruvchi, 3 - vegetativ mitti zamburug'lar.

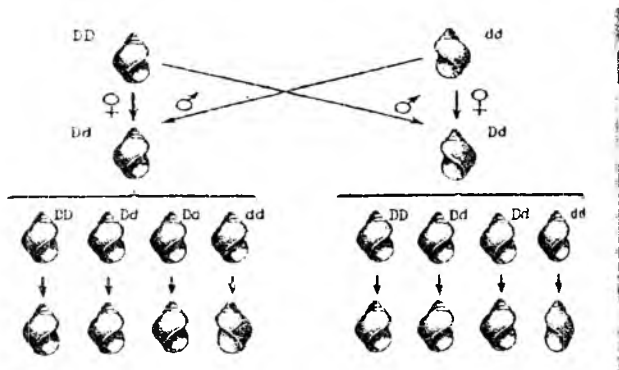
“Ajralish beruvchi mitti achitqi zamburug'lar” bilan normal formali zamburug'lar bilan chatishtirilganda hosil bo'lgan zigotadan ikki xil haploid sporalar rivojlanib, ularni 50% normal achitqi zamburug'lariga, 50% mutant mitti achitqi zamburug'lariga o'xshash bo'ladi.

Bu o'z-o'zidan “ajralish beruvchi mitti achitqi zamburug'lar”da yadro genining mitoxondriyaga ta'sir etishi tufayli mitti achitqi zamburug'lar hosil bo'lganligini isbotlaydi.

Yadro genini o'zgartirish tufayli hosil bo'lgan “ajralish beruvchi mitti achitqi zamburug'lar” sitoplazmadagi mitoxondriyalarda yuz bergan mutatsiya natijasida paydo bo'lgan “vegetativ mitti achitqi zamburug'lar” bilan chatishtirilganda ham zigotalar normal bo'ladi. Ulardan hosil bo'lgan sporalar ikki xil bo'ladi. “Vegetativ mitti achitqi zamburug'lar” o'zgarish sitoplazmadagi mitoxondriyalarni faoliyati bilan bog'liq bo'lsa, “ajralish beruvchi mitti achitqi zamburug'lar”da bunday o'zgarish yadro genlari bilan belgilanadi.(49-rasm)

4. Sitoplazmatik predeterminatsiya.

Sitoplazmatik irsiylanishga qorinoyoqli mollyuskalarda (*Limnea*) chig'anoq' o'ng tomonga va chig'anoq' i chap tomonga buralgan formalarini chatishtirishdan olingan duragaylarni misol qilib ko'rsatish mumkin.



50 - rasm. *Limnea* mollyuskalarida chig'anoq yo'nalishini irsiylanishida sitoplazmaning roli. D - chig'anoqning o'ng tomonga yo'nalganini, d - chig'anoqning chap tomonga yo'nalganligini ifodalaydi.

Chig'anoqning chapga va o'ngga buralishi bitta gen allellariga bog'liq bo'lib, o'ng tomonga buralishi D alleli, chap tomonga buralishi d alleli bilan ifodalanadi. Qayd etilgan qorinoyoqli mollyuska germofrodit ya'ni o'z-o'zini urug'lantiradigan, shu bilan birgalikda o'zaro chatishib nasl beruvchi organizm sanaladi. Odatda to'g'ri va resiprok chatishtirishda organizmlar genotipi Dd bo'lsa ham ularning fenotipi bir-biridan tafovut qiladi. DD x dd chatishtirishdan hosil bo'lgan qorinoyoqli mollyuskaning chig'anoq' i o'ng tomonga, dd x DD dan olingan individniki esa chap tomonga buralgan bo'ladi. F₁ duragay qorinoyoqli mollyuskalar o'z-o'zi bilan urug'langan bo'lsa, F₂ dagi hamma individlar chig'anoq' i o'ng tomonga buralgan bo'ladi. Mabodo F₂ duragay qorinoyoqli mollyuskalar o'z-o'zini urug'lantirsalar, u holda F₃ da 75% individlarning chig'anoq' i o'ng tomonga, 25% individlarning chig'anoq' i esa chap tomonga buralgan bo'ladi. Irsiylanishning bu tipi F₃ individlarning fenotipini ular rivojlangan zigota genotipi emas, balki boshlang'ich ona organizm (R) genotipiga bog'liq bo'lishidan dalolat beradi va u **sitoplazmatik predeterminatsiya** deb nomlanadi. (50-rasm)

5. Sitoplazmatik erkak pushtsizligi.

Sitoplazmatik irsiylanishga doir yana bir misol sitoplazmatik erkaklik pushSizligidir. Sitoplazmatik erkak pushtsizlik hodisasi makkajo'xori, piyoz, lavlagi, sorgo, zig'ir, g'o'za va boshqa 100 turdan ortiq o'simliklarda aniqlangan.

Makkajo'xori o'simligida sitoplazmatik erkak pushtsizlik geni irsiylanishi XX asrning 30 yillarida Rossiyada M.I.Xadjinov, AQShda M.Rods tomonidan ixtiro qilingan. Makkajo'xori ro'vagining pushtsiz bo'lishi

changchining pushtsizligi bilan izohlanadi. U sit^S bilan ifodalanadi. Ro'vakdagi changchilar pushtli bo'lgan taqdirda u sit^N bilan belgilanadi. Sitoplazmatik pushsizlik yadro xromosomaning retsessiv rf genining gomozigota holatiga bog'liq. Agar genotipida Rf genlari gomozigota yoki geterozigota holatda bo'lsa, u holda ro'vakdagi changchi donachalari urug'lanish davrida yangi naslni hosil qiladi. Mabodo sitoplazmasi pushtsiz va sitoplazmasi pushtli bo'lgan, lekin yadro genlari retsessiv bo'lgan makkajo'xorilar o'zaro chatishtirilsa F_1 duragay pushtsiz bo'ladi. Buni tubandagicha izohlash kerak:

Fen. pushtsiz pushtli
P Gen. $sit^S rrf$ x $sit^N rrf$
gam $sit^S rf$ rf
Fen. pushtsiz
 F_1 Gen. $sit^S rrf$

Agar sitoplazmasi pushtsiz urug'chi o'simligi $sit^S RfRf$ changchi o'simlik bilan chatishtirilsa F_1 duragaylar normal nasl beradi. Chunki yadro xromosomadagi dominant $RfRf$ geni sitoplazmaning pushsizlik gen ta'sirini bartaraf etadi. Buni shunday tushunish kerak:

Fen. pushtsiz pushtli
P Gen. $sit^S rrf$ x $sit^S RfRf$
gam $sit^S rf$ Rf
Fen. pushtli
 F_1 Gen. $sit^S Rf rf$

Changchi o'simlik sitoplazmasi pushtsiz yoki normal bo'lishidan qat'iy nazar yadro geni plazmogenlar faoliyatini boshqaradi. Shunga ko'ra sitoplazmatik pushtsizlik F_1 duragaylarda namoyon bo'lmaydi. Sitoplazma pushtsiz, yadro genlar pushtli geterozigota holatda bo'lgan taqdirda bunday makkajo'xori sitoplazmasi pushtli yadro genlari gomozigota retsessiv bo'lgan makkajo'xori bilan chatishtirilsa F_2 50% pushtli, 50% pushtsiz bo'ladi. Buni tubandagicha izohlash mumkin:

Fen. pushtli pushtli
P Gen. $sit^S Rf rf$ x $sit^N rrf$
gam $sit^S Rf$ $sit^S rf$ $sit^N rf$
Fen. pushtli pushtsiz
 F_2 Gen. $sit^S Rf rf$: $sit^S rrf$

Rf geni sit^S ning tuzilishini va o'ziga xosligini o'zgartirmaydi, balki uning ta'sir faoliyatini to'xtatib qo'yadi. Hozirgi vaqtda sitoplazma pushtsizligiga ta'sir etuvchi bir qator genlar borligi aniqlangan.

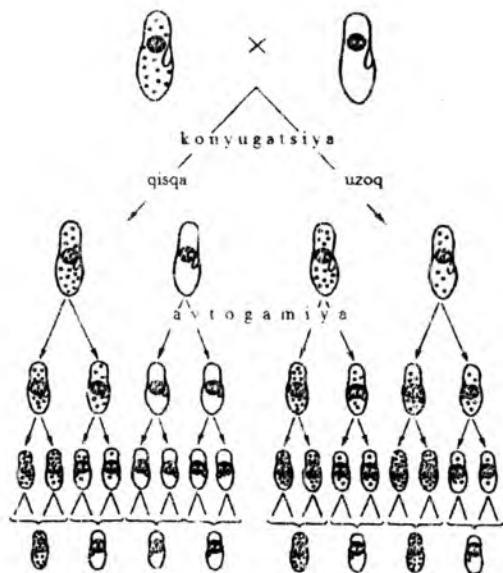
6. Hujayradagi mayda zarrachalar va simbiotlarining irsiylanishi.

Hujayra sitoplazmasida mitoxondriya, plastida, ribosoma, Golji apparati, lizosoma va boshqa organellalardan tashqari o'z-o'zini ko'paytira oladigan mayda zarrachalar hamda simbiotlar uchraydi. Bunday zarrachalar va simbiotlar sitoplazma orqali avloddan-avlodga beriladi.

Masalan, sichqonlarning ba'zi liniyalarining sut bezlari xavfli o'sma kasalligiga beriluvchan bo'ladilar. Sut bezlari xavfli o'sma kasalligiga beriluvchan sichqonlarda bu xossa avloddan-avlodga ona organizm orqali o'tadi. Agar normal tug'ilgan sichqon bolalarini sut bezlari xavfli o'sma kasaliga moyil bo'lgan ona sichqon emizsa, sichqon bolalari xavfli o'sma kasali bilan kasallanadilar. Mabodo xavfli o'sma kasali bor sichqondan tug'ilgan sichqonlarni normal ona sichqon emizsa, ular xavfli o'sma kasali bilan og'rimay sog' holatda voyaga yetadilar. Ushbu misolda xavfli o'sma kasali ona suti orqali sichqonlarga berilishini ko'rish mumkin.

Ba'zi bir parazitlar ham sitoplazma orqali avloddan-avlodga o'tishi to'g'risida ayrim dalillar mavjud. Masalan, drozofilaning ayrim xilida erkak pashshalar bo'lmaydi. Ona drozofila qo'ygan tuxumidan faqat urg'ochi pashshalar rivojlanadi. Bu hodisa jinsiy xromosomadagi retsessiv allelga emas, balki jinsiy hujayradagi spiroxetaga bog'liq. Ma'lum bo'lishicha spiroxetalar urg'ochi drozofila jinsiy hujayralarini tanlab ko'payadilar. Erkak drozofilalarga XY xromosomal hujayralarning nobud bo'lishi sababchisi spiroxeta ekanligi aniqlandi.

Endosimbiotlarni sitoplazma orqali avloddan-avlodga berilishiga yana bir misol tufelkani *Paramecium aurelia* turining ayrim xilida boshqa mayda organizmlar uchun o'ta zararli – o'ldiruvchi zahar parametsin ishlab chiqarilishi hisoblanadi. U kappa zarrachalari deb ataladi. Kappa zarrachalari bor tufelka bilan kappa zarrachalariga ega bo'lmagan tufelka orasida qisqa muddatli konyugatsiya ro'y bersa, bunday kappa zarrachalari bir tufelkadan boshqa tufelkaga o'tmaydi. (51-rasm) Agar kappa zarrachalari bor tufelka bilan bunday zarrachalarga ega bo'lmagan tufelkalar orasidagi kon'yugatsiya uzoq muddatli bo'lsa, u holda ana shu kappa zarrachalar qo'shni tufelkaga berilishi va u o'z navbatida «o'ldiruvchi» tufelkaga aylanishi mumkin. Aniqlanishicha tufelkada kappa zarrachalarning bo'lishi yadrodagi uchta dominant gen faoliyatiga bog'liq. Tekshirishlar kappa zarrachalar *Caudobacter taciiospiralis* bakteriyasi bo'lib, tufelka bilan birga hayot kechiruvchi endosimbiot ekanligini ko'rsatdi. Bu bakteriyalarni hujayradan tashqarida sun'iy ozuqada ko'paytirish va u bilan kappa zarrachasi bo'lmagan *Paramecium aurelia* bakteriyasiga yuqtirish mumkin.



51 -rasm. Infuzoriyalarda K alleli va kappa zarrachalarining irsiylanish sxemasi. Kappa zarrachalar qora nuqta bilan ifodalangan.

7. Sitoplazmatik irsiylanishning molekulyar asoslari.

Bioximik, molekulyar genetik tadqiqotlar natijasida plastidalar, mitoxondrialar hamda hujayraning endoplazmatik to'rida DNK borligi ma'lum bo'ldi. Plastidalar hamda mitoxondriyalarda ribosomal, transport, informatsion RNKlar DNK da joylashgan genetik axborotning replikatsiyasi va transkripsiyasi, translyatsiyasi hamda oqsil molekulasini sintezi uchun zarur fermentlar mavjud.

Ma'lum bo'lishicha o'simliklarda plastidalar fotosintezdan boshqa funksiyalarni ham bajaradilar. Bunday funksiyalar qatoriga aminokislotalarni, lipidlarni, xlorofillarni sintez qilish kabilarni kiradi. Xloroplast DNKsida genetik axborotning o'ziga bo'lib, u plastidalarni funksiyasi uchun zarur. Ular atiga 120 gendan iborat.

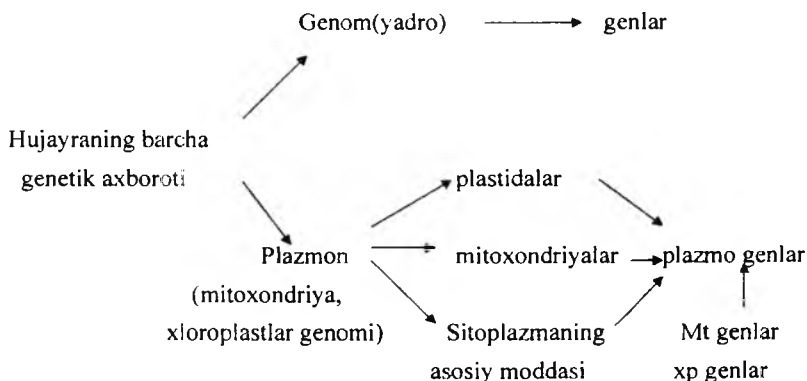
Xloroplast genomi 70-217 ming nukleotidlar juftligidan tashkil topgan. Ularning o'rtachasi 100-120 ming nukleotidlar juftligiga teng. Mitoxondriyalarning genomi xloroplastlar genomiga nisbatan kam o'rganilgan. Faqat jigar moxining mitoxondriya genomi to'liq tadqiq qilingan. O'simlik mitoxondriya genomi xloroplast genomiga nisbatan turlicha. Yopiq urug'li o'simliklar mitoxondriyalarda 200-2500 mingga nukaotidlar juftligi bor. Hayvonlarda, shu jumladan odamlarda mitoxondriya'ning halqasimon DNK molekulasida genomi 16 ming nukleotidlar juftligi uchraydi. O'simliklarning mitoxondriya genomi hayvonlarning mitoxondriya genomiga nisbatan 150 marta kattadir.

Ba'zi o'simlik mitoxondriyalarida mt DNKdan tashqari DNK ning 1-30000 nukleotidlar juftligidan iborat halqasimon molekulari ham bor bo'lib, mustaqil irsiylanish xususiyatiga ega.

Tamaki o'simligida xromosomadan tashqari 868 juft nukleotiddan tashkil topgan halqa topilgan. Bakteriyalarda xromosoma DNK sidan tashqari DNK elementlari – plazmidalar bor bo'lib, ularning ayrimlari antibiotik zaharli toksinlarga chidamli. Rekombinatsiyalanuvchi plazmidlar-transmissib: bakteriya konyugatsiyalashganda masalan, F va R plazmidlar bir bakteriyadan ikkinchi bakteriyaga beriladi. Boshqa plazmidalar guruhi esa bunday xossaga ega emas. Ayrim plazmidalar avtonom ravishda replikatsiyalanish xossasiga ega.

Xulosa qilib aytganda, hujayraning genetik apparat tuzilishi quyidagicha ekanligini ta'kidlash kerak.

Hujayra genetik apparatining tuzilishi.



Savol va topshiriqlar.

1. Sitoplazmatik irsiylanish bilan yadro orqali irsiylanishni taqqoslang. Ular o'rtasidagi tafovutni aniqlang.
2. Plastida bilan bog'liq irsiylanishni misollar orqali tushuntiring.
3. Mitoxondriya bilan bog'liq irsiylanishni misollar bilan izohlang.
4. Sitoplazmatik predeterminatsiya nima? Unga misol keltiring.
5. Makkajo'xoridagi erkaklik pushtsizligini irsiylanishi tafsiloti qanday?
6. Infuzoriyalarda kappa zarrachalarning irsiylanishini tushuntiring.
7. Xloroplast va mitoxondriya genomining o'ziga xos tuzilishini yoriting.
8. Sitoplazmatik irsiylanishning molekulyar asoslarini izohlang.
9. Nima sababdan sitoplazmatik irsiylanish 60-yillarga qadar kam o'rganilgan?
10. Halqasimon DNK bilan plazmidalar orasida qanday o'xshashlik va tafovut bor?
11. Sichqonlarning ayrim xilida xavfli o'smalar sut bezlari orqali avloddan-avlodga ona organizm orqali o'tadi. Buni qanday izohlasa bo'ladi?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. *Sitoplazmatik irsiylanishning yadroviy irsiylanishdan farqi nimada?*

- A. Sitoplazmatik irsiylanish avlodlarga notekis beriladi
- B. Sitoplazmatik irsiylanish nuklein kislotalar orqali avlodlarga beriladi
- S. Sitoplazmatik irsiylanish avlodlari plastida va mitoxondriyalar orqali beriladilar
- D. A-S

2. *Sitoplazmatik irsiylanish amalga oshadi*

- A. Plastidalar orqali
- B. Mitoxondriyalar orqali
- S. Plazmidalar orqali
- D. Hamma javoblar to'g'ri

3. *Sitoplazmatik irsiylanish dastlab qaysi o'simliklarda aniqlangan?*

- A. Namozshomgul, xlamidomonada
- B. G'o'za, bug'doyda
- S. Kungaboqar, sulida
- D. Javdari, makkajo'xorida

4. *Mitoxondriyali irsiylanish qaysi organizmlarda ma'lum bo'lgan?*

- A. Tufyeldada
- B. Achitqi zamburug'da
- S. Mollyuskalarda
- D. Makkajo'xorida

5. *Kappa zarrachalarining irsiylanishi qaysi hayvonlarda kuzatilgan?*

- A. Arnebada
- B. Infuzoriyada
- S. Hidroda
- D. Yassi chuvalchangda

6. *Erkaklik pushtsizligini sitoplazma orqali irsiylanishi qaysi o'simliklarda aniqlangan?*

- A. Leviyada
- B. Bug'doyda
- S. Makkajo'xorida
- D. Arpa

7. *Xavfli o'sma kasalligi bor sichqondan tug'ilgan sichqonlarni normal ona sichqon emizsa, ularga bu kasallik o'tadimi?*

- A. Ular kasal bo'ladi
- B. Ular sog'lom bo'ladi.
- S. Kasallik sut orqali o'tmaydi.
- D. Bunday tajriba qilinmagan.

VII- BOB. 12§.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.

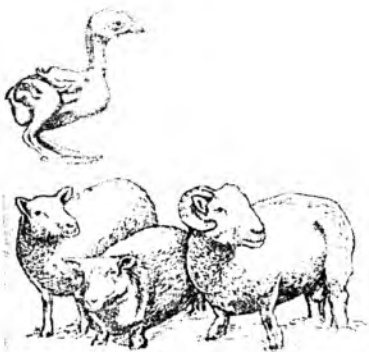
Rekombinativ o'zgaruvchanlik meyozi bo'linishida ota-ona xromosomalarining gametalarga mustaqil taqsimlanishi va ularning urug'lanish paytida tasodifiy kombinatsiyasi natijasida yuzaga keladi. Ayrim holatlarda nogomologik xromosomalar chalkashuvi oqibatida ro'yobga chiqadi. Rekombinativ o'zgaruvchanlik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

2.Mutatsion o'zgaruvchanlik.

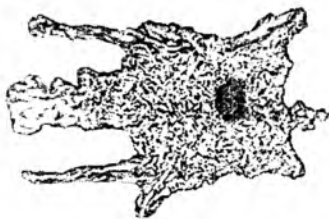
Mutatsion o'zgaruvchanlik deganda organizm genotipi – xromosomalar.genlar, nuklein kislotalar, genlar o'zgarishi bilan bog'liq o'zgarishlar tushuniladi. Mutatsiya to'g'risidagi nazariya dastlab gollandiyalik olim **Gugo de Friz** tomonidan ishlab chiqilgan. Uning qisqacha mazmuni: 1) Mutatsiya to'satdan 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** (52,53-rasmlar), **fiziologik**, **biokimyoviy** xillarga bo'linadi. Mutatsiya'ni hayotchanlikka ko'rsatgan ta'siriga qarab **letal**, **yarim letal**, **pushtsiz**, **neytral** va **foydaii** 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.

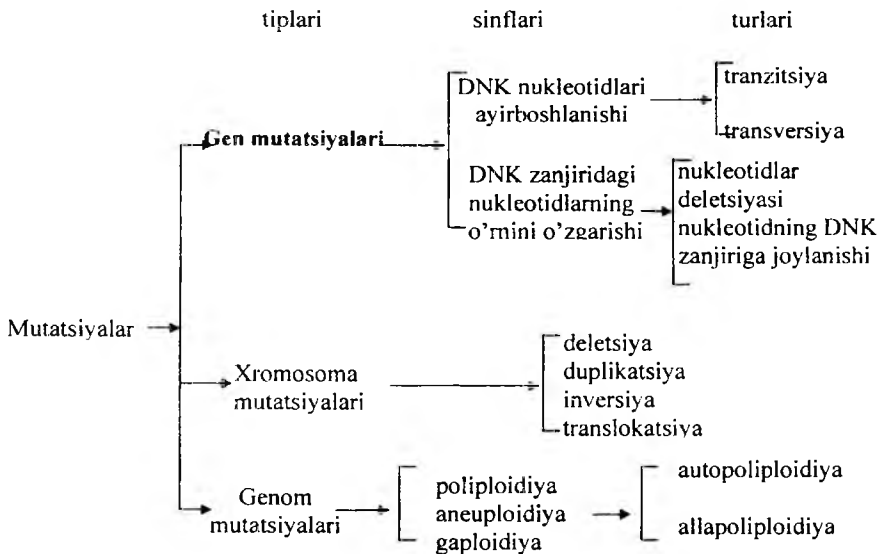


52-rasm. Parrandalarda mutatsiya tufayli mutatsiya patning bo'lmasligi, qo'ylarda esa oyoqning qisqaligi.



53-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'lmaz 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-bromuratsil, 2 aminopurin, nitrat kislotasi 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, proflavin ta'sirida sodir bo'ladi. Bu mutagen

ta'sirida DNK zanjiridan bir-ikkita nukleotidlar tushib qolishi yoki uning orasiga kirish 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 molekulasida 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'zgarib 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). Retsessiv allelni dominant allelga o'zgarishi reversiya deb ataladi. Ayrim holatlarda mutatsiya tufayli bir genning ko'p xil holati yuzaga kelishi mumkin. Bunday vaqtlarda A geni a₁, a₂, a₃, a₄ ... 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.

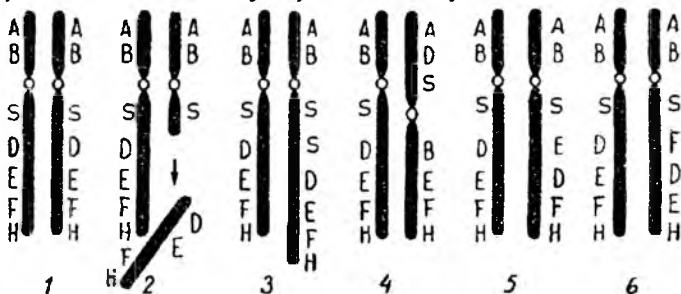
Irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuni mashhur rus olimi N.I. Vavilov tomonidan g'allaguldoshlar oilasida kashf qilingan. Bu qonunga ko'ra agar g'allaguldoshlar oilasiga kiruvchi bir avlodda biror bir irsiy o'zgaruvchanlik kuzatilsa, shunday irsiy o'zgaruvchanlik uning boshqa avlodlarida 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 barglamning 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 uchraydi. 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.

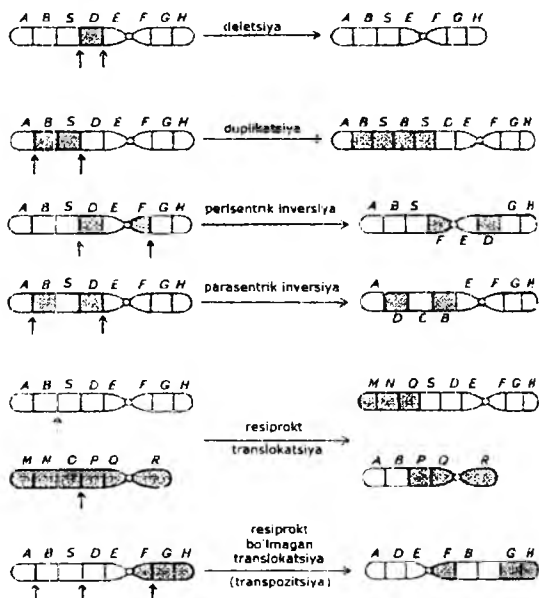
Evolyutsion jarayonda xromosomalarning soni, hajmi bilan bir qatorda tuzilishi ham o'zgaragan. Xromosomalar shakli, hajmi va tuzilishi bilan bog'liq mutatsiya **xromosoma mutatsiyasi** yoki **abberatsiyasi** deb nomlanadi.



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

Xromosoma tuzilishining o'zgarishi to'rt xilga bo'linadi. Bular deleziya, duplikatsiya, inversiya va translokatsiyadir. **Deleziya** – xromosomaning ayrim qismini uzilishi. Deleziya birinchi marotaba 1917 yili amerikalik olim **Bridjes** tomonidan X xromosomaning genetik tahlili orqali aniqlangan. Deleziya gomozigota holatda odatda letal xossaga ega. Xromosomaning juda kichik qismini yo'qolishi letal bo'lmashligi mumkin. Lekin xromosomaning bir muncha kattaroq bo'lagini ajrab ketishi ayanchli oqibatlariga olib keladi. Masalan, odamlarda 5 xromosomaning kalta yelkasidagi deleziya tufayli kalla suyagining kichik bo'lishi, bolaning rivojlanishining sekinlashishi va aqliy zaiflik kuzatiladi. Shuningdek odamlarda 4, 13, 18 xromosomalardagi deleziya ham nuqsonlarga, chunonchi, aqli pastlikga sababchi bo'ladi. (54-rasm)

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'zidagi 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.



55 –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. Inversiyaning birinchi xilini **perisentrik** inversiya, ikkinchi xili **parasentrik** inversiya deyiladi. Inversiyada esa xromosomaning ayrim kichik qismi bir joydan boshqa joyga ko'chadi (55-rasm).

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 resiprokt translokatsiyaga uchragan xromosomalarda genlarning birikish guruhi o'zgaradi. Dastlab xromosomaga birikmagan genlar endilikda xromosomaga birikkan bo'ladi yoki aksincha hodisa ro'y beradi.

Transpozitsiya deyilganda genezdagi ayrim kichik fragmentlarni xromosoma tarkibiga qo'shilishi tushuniladi. Bunday 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 Klintok** 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'rmashadi. 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 holiday 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 transpoaza 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 funktsional genlarni ichiga tushib qolganda yaqqol ko'rinadi

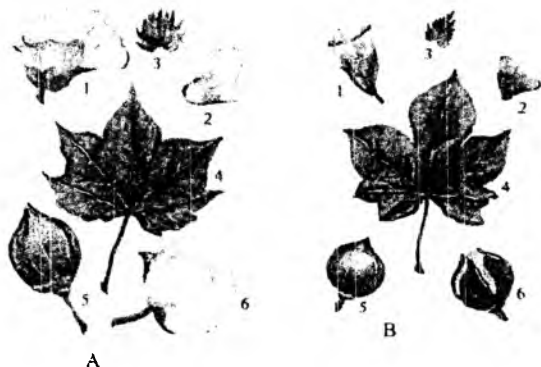
“Sakrovchi” genetik elementlar keyinchalik ko'pchilik eukariot va prokariot organizmlarda ham aniqlandi. Hanuzgacha mazkur genetik elementlar organizm uchun foydali funksiyaga egami degan masala hal etilmagan. Ba'zi olimlar “sakrovchi” genetik elementlar “xudbin gen” bo'lib, faqat o'z-o'zini ko'paytirish 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'larida, 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 xromosomali poliploid ekanligi aniqlangan.



56 - rasm. G'ozaning tetraploid (A) va diploid (B) turlari: *G. hirsutum* L. va *G. herbaceum* 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 xromosomalarini 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 xromosomalarining birlashishidan hosil bo'ladilar. Ular odatda turlararo duragay organizmlardagi xromosoma to'pla-mini karra ortishi tufayli paydo bo'ladi. Bunday formalarni tabiatda ro'y

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. 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 konyugatsiyalanmagan va oqibatda normal gametalar rivojlanmaydi.

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 xromosomalni tetraploid nasl beruvchi o'simliklar olindi. Tabiatda turlararo duragaylanish oqibatda har xil tur xromosomalarini bir organizmda mujassam bo'lish imkoniyati tug'iladi. Bug'doyning tetraploid va geksoyploid, 28, 42 xromosomalni, g'o'zaning tetraploid xromosomalni turlari mavjudligi bunga yorqin misoldir. (56-rasm)

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

Hayvonlarda poliploidlar kam uchraydi. Lekin sun'iy yo'l bilan hayvonlarda poliploidlar olish mumkinligi B.Z.Astaurov tajribasida isbotlanildi. U tut ipak qurtining *Bambux* va *Bambux mandarino* turlarini chatishtirib olingan duragaylardan allotetraploid formalarni olishga muvaffaq bo'ldi.

Aneuploidiya yoki **geteroploidiya** 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'ladi.

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 yadrodagi 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 tipidagi xromosomalar to'liq geteroxromatidan 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'undur. 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.

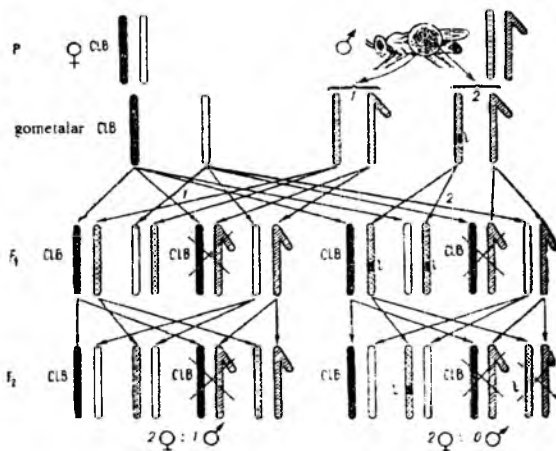
XX asrning 30-yillariga kelib olimlar sun'iy mutatsiyalarni olishga muvaffaq bo'ldilar. 1925 yili **G.A.Nadson** va **G.S.Filippovlar** achitqi zamburug'larida rentgen nurlari yordamida mutatsion jarayonni ko'p marotaba tezlashtirish mumkinligini tajriba orqali isbotladilar.

1927-yili esa amerika genetigi **G.Meller** 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.Jailov**, professor **F.Janiqulovlarning** bu sohadagi yutuqlari diqqatga sazovor. Akademik **O.Jailov** 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 crossingoverga 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.



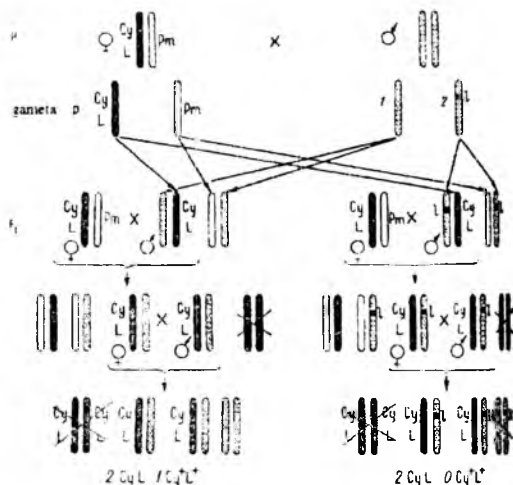
57 -rasm. Jins bilan birikkan retsessiv mutatsiyalarni drozofilada aniqlash usuli.

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 avlodidagi CyL xromosomalari urg'ochi erkak drozofila bilan o'zaro chatishtirilsa olingan ikkinchi avlodning 25% drozofilalarda CyL retsessiv genga ega autosomalari gomozigota holatda bo'lgani sababli o'ladilar. Bunday hodisa duragay drozofilalarning uchinchi avlodida ham kuzatiladi.

Mobodo chatishtirishda qatnashgan erkak drozofilaning ikki juft autosomalari birida letal mutatsiya amalga oshgudek bo'lsa, u holda uchinchi avlodda drozofilalarning 50% i o'ladi. O'lganlarning yarmi CyL genlarga ega autosomalari gomozigota holati, yarmi esa erkak drozofilaning ikki juft autosomalari birida yuz bergan letal mutatsiyali autosomalari 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 xromosomalari gomozigota holatiga keltirish va uni fenotipda namoyon bo'lishini aniqlashdan iboratdir. Buning uchun chatishtirishni F₃ avlodgacha olib boriladi.(58-rasm)



58 -rasm *Drozofilaning autosomalidagi 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 F_3 avlodda 1:1 CyL genlari mavjud va normal organizmlar, autosomasida retsessiv letal mutatsiyasi mavjud organizmlar bilan chatishtirilsa faqat CyL genlarga ega organizmlar rivojlanadilar.

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?
9. Autopoliploidiya bilan allopoliploidiya'ni taqqoslang. Ular orasidagi o'xshashlik va farqni tushuntiring.
10. Gen mutatsiyalari qanday xillarga bo'linadi?
11. Translokatsiya bilan duplikatsiyani taqqoslang. Ularning farqini tushuntiring.
12. Transpozitsiya nima?
13. Sun'iy mutatsiyalar bilan tabiiy mutatsiyalarni taqqoslang. Ular o'rtasidagi o'xshashlik va tafovutni yoriting.

14. Retsessiv mutatsilarni aniqlash usuli deganda nimani tushunasi?
 15. CIB (si-el-bi) metodini izohlang.
 16. CyLPm metod tafsilotini jadval orqali tushuntiring.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Irsiylanmaydigan o'zgaruvchanlik qanday nomlanadi?

- A. Kombinativ
 B. Rekombinativ
 S. Mutatsion
 D. Modifikatsion

2. Xromosom abberatsiyasi bu ... bog'liq mutatsiyadir.

- A. Xromosomalar soni, shakli, hajmi va tuzilishi bilan
 B. Xromosomalarning ayrim qismlarini uzulishi bilan
 S. Xromosomalarning ba'zi bir qismlarini ikki marotaba ortishi bilan
 D. Xromosomaning ayrim qismini 180°ga aylanib qolishi bilan

3. Ikkita nogomologik xromosomalarning o'zaro ayrim bo'laklari bilan o'rin almashishi qanday nomlanadi?

- A. Transpozitsiya
 B. Translokatsiya
 S. Transpoza
 D. Inversiya

4. Xromosomalar sonining karrali ortishi qanday nomlanadi?

- A. Geteroploidiya
 B. Poliploidiya
 S. Aneuploidiya
 D. Pleyotropiya

5. Xromosoma sonini ortishi yoki kamayishi qanday ataladi?

- A. Avtopoliploidiya
 B. Poliploidiya
 S. Aneuploidiya
 D. Pleyotropiya

6. Allopoliploidiya usulini tajriba yo'li bilan isbotlagan olim.

- A. Barbara Mak Klinton
 B. G.Vinkler
 S. G.D.Karpechenko
 D. I.I.Gerasimov

7. Achiq zamburug'larida rentgen nurlari ta'sirida mutatsiya hosil qilgan omillar

- A. G.A.Nadson va G.S.Filippov
 B. G.Meller va G.A.Nadson
 S. O.Jalilov va N.Nazirov
 D.Sh. Ibragimov va R.I.Kovalchuk

13§. Modifikatsion o'zgaruvchanlik.

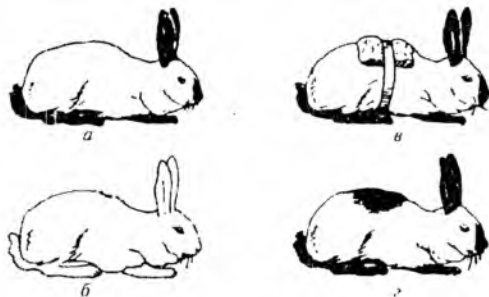
Tayanch tushunchalar va bilimlar: Modifikatsion o'zgaruvchanlik, morfozlar, reaksiya normasi, variatsiya qatorlar, poligon, o'rtacha arifmetik qiymati, taqsimot standarti, variatsiya koeffitsienti, arifmetik qiymatning xatosi.

I. Modifikatsion o'zgaruvchanlik haqida tushuncha.

Organizmlardagi o'zgaruvchanlik faqat irsiy omillarga bog'liq bo'lmaydi. Ko'pgina hollarda organizm yashash muhiti omillari ta'sirida ham o'zgaruvchanlik sodir bo'ladi.

Tashqi muhit omillari ta'sirida vujudga keladigan fenotipik tafovutlar **modifikatsion o'zgaruvchanlik** deb ataladi. Modifikatsion o'zgaruvchanlik populyatsiyadagi ko'pchilik organizmlarga xos. Muhitning bunday ta'sir oqibati kelgusi avlodlarga berilmasligi bilan tavsiflanadi. Modifikatsion o'zgaruvchanlik bo'yicha to'plangan ma'lumotlar nuklein kislotalardagi irsiy axborot qanday qilib fenotipda namoyon bo'lishini tushunishga yordam beradi. Shuni ta'kidlash lozimki har qanday tirik mavjudotning morfologik, fiziologik, biokimyoviy belgi-xossalarini majmuasi ya'ni fenotipi faqat ota-onadan olingan genlargina emas, balki ma'lum darajada shu organizm rivojlanayotgan muhitning xilma-xil omillari ta'sirida ro'yobga chiqadi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlikga misol bo'lib gornostay quyon zotidagi yung rangi o'zgarishi bo'yicha qilingan tajriba natijasini keltirish mumkin. Quyoning bu zotida yung oq bo'lib, faqat oyoq uchlari, quloq suprasi, tumshuq uchi, dumi qora rangda. Agar quyoning orqa tomonida uncha katta bo'lmagan qismidagi yunglar ustara bilan olinib, shu quyon harorat pastroq xonada boqilsa yungi qirqilgan joydagi yunglar qora rangda bo'lib o'sib chiqadi. (59-rasm)



59- rasm. Quyoning gornostay zotida harorat ta'sirida yung rangining o'zgarishi. a) 14-18° C haroratda b) 30° C haroratda e) quyoning yelka tomonidagi yung qirqilib unga muzli belbog' bog'langan. z) o'sha quyonda yelkadagi yung past harorat ta'sirida qora rangda ekanligi.

Xuddi shunday hodisani xitoy navro'zguli (*Primula sinensis*) da ham kuzatish mumkin. Bu o'simlikning qizil gulli formasi odatdagi 15°-25° sharoitda rivojlanadi. Aksincha o'simlik 30°-35° haroratli muhitda o'stirilsa uning gullari oq rangda bo'ladi. Oq gulli navro'zgul urug'lari normal sharoitga ekilsa, urug'lardan rivojlangan o'simliklarning guli qizil rangda bo'ladi. Binobarin

navro'zgulning gul rangi tashqi muhitdagi haroratga qarab o'zgaradi. 4000 m balandlikka ko'tarilgan alpinistlarning qonida eritrotsitlar soni ikki martaga oshadi, vodiya qaytganda esa ularda eritrotsitlar soni normal holatga keladi. Ba'zan kimyoviy, fizikaviy mutatsiyalar ta'sirida organizmning fenotipi keskin o'zgaradi va badbashara organizm rivojlanadi. Shu singari modifikatsiyalar **morfozlar** deb ataladi.

Organizn belgilarining tashqi muhit omillari ta'sirida genotipga bog'liq holda o'zgarish darajasi **reaksiya normasi** deyiladi.

Ba'zi belgilar tashqi muhit ta'siriga ko'proq beriluvchan, boshqalari esa unchalik tashqi ta'sirotda berilmaydigan, nisbatan turg'un bo'ladi. Shunga ko'ra birinchi belgilarning reaksiya normasi keng, ikkinchisniki tor bo'ladi. Masalan, g'o'za o'simligida mineral ozuqa va namlikning ta'siri natijasida tupdagi ko'saklar soni keskin ortishi yoki kamayishi mumkin. Lekin ko'sakning hajmi esa unga nisbatan kamroq o'zgaradi, gultajibargning yoki tolaning rangi o'ta turg'un sanaladi. Shoxli qoramollarda ozuqaning ta'siri sut miqdoriga ko'proq, sutdagi yog' miqdoriga kamroq ta'sir ko'rsatadi. Yung rangi esa tashqi muhit ta'siriga berilmaydigan, turg'un belgi hisoblanadi. Binobarin, g'o'zaning hosildorligi, sigirlarda sut miqdorining reaksiya normasi keng, g'o'zada ko'sakning hajmi, sigirlar sutidagi yog' miqdori belgilarining reaksiya normasi o'rtacha, g'o'zadagi tola rangining, shoxli qoramollarda yung rangi belgilarining reaksiya normasi nihohatda tor hisoblanadi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlik tabiatda keng tarqalganligi sababli u poligenlar ta'sirida irsiylanadimi yoki tashqi muhit ta'sirida hosil bo'ladimi degan masala munozaraga sababchi bo'ldi. Bu munozara XX asrning boshida V. Iogannsen tajribalari natijasida yakun topdi. U arpa, no'xat, loviya o'simliklarida kuzatish olib bordi. Olam tashqi muhit ta'sirida paydo bo'lgan modifikatsion o'zgaruvchanlik avloddan-avlodga berilmasligini isbotlab berdi. Vaholanki genlar ta'sirida paydo bo'ladigan o'zgarishlar avlodan-avlodga beriladi. Modifikatsion o'zgaruvchanlik irsiylanmasa ham organizmning o'zgargan tashqi muhit sharoitida moslanishida, evolyutsion jarayonda har bir organizm turining saqlanib qolishida muhim ahamiyat kasb etadi. Modifikatsion o'zgaruvchanlik qonuniyatlari matematik – statistik usulda o'rganiladi.

2. Modifikatsion o'zgaruvchanlikni matematik -statistik usulda o'rganish.

O'simlik va hayvonlardagi har qanday belgi genotipga muhitning ta'siri tufayli vujudga keladi. Odatda, bir xil genotipga ega organizmlar turli sharoitda har xil fenotiplarni hosil qiladi. Modifikatsion o'zgaruvchanlik qonunini ochish turli-tuman tasodifiy hodisalar zaminida hal qilinadi. Bu qonuniyatlarni ochish faqat matematik-statistik usullar yordamida amalga oshiriladi. Biroq mazkur usulda ishlash uchun bir qancha sharoitlar mavjud bo'lishi shart.

1. O'rganilayotgan o'simlik va hayvon genotip bo'yicha o'xshash bo'lishi;

2. O'rganilishi lozim bo'lgan u yoki bu belgi o'lchanayotganda yoki sanalayotganda bir xil aniqlik bo'lishi;

3. Kuzatish bir necha marotaba takrorlanishi;

4. Tahlil uchun hamma o'simlik, hayvon emas, balki ularning ma'lum guruhini olish kerak.

Organizmlarda sifat belgilaridan tashqari miqdor belgilari ham mavjud. Miqdor belgilar muhit sharoiti ta'sirida u yoki bu tomonga o'zgarishi tabiiy bir hol. Shunga binoan matematik-statistik usul o'zgaruvchan belgining o'rtacha qiymatini topishga qaratiladi. Ishundan keyingina belgining o'rtacha qiymati o'zgaradimi degan muammo hal etiladi.

Odatda matematik-statistik usul yordamida avvalo variatsion qator tuziladi va belgining minimum hamda maksimum qiymati aniqlanadi. Tajriba uchun olingan guruhlarining kengligi- ΔX barcha guruhlar uchun bir xil bo'ladi hamda u katta (X_{\max}) va kichik (X_{\min}) $\Delta X = \frac{X_{\max} - X_{\min}}{R}$

Tabiiy ravishda guruhlar tarkibiga kiruvchi variant bir xilda uchrayvermaydi. Odatda variatsiya qatoridagi chekka variantlar kam, o'rtadagilari esa ko'p takrorlanadi. Buni bilish uchun har bir guruhga kiruvchi variantlarning takrorlanish soni (f)ni aniqlash kerak. Yuqoridagi nazariy mulohazalarni konkretlashtirish maqsadida g'o'zaning *G.hirsutum* turiga kiruvchi *Tizma-5* navining har bir ko'sagidan olingan paxtani o'lchash natijasida tubandagi natija olingan (g. hisobida) (11-jadval)

11-jadval

1. 5,43	21.5,18	41.5,36	61.5,35	81.5,63
2. 5,53	22.5,46	42.5,47	62.5,31	82.5,39
3. 5,38	23.5,37	43.5,26	63.5,32	83.5,40
4. 5,44	24.5,46	44.5,45	64.5,28	84.5,47
5. 5,39	25.5,24	45.5,25	65.5,41	85.5,42
6. 5,56	26.5,39	46.5,44	66.5,39	86.5,46
7. 5,40	27.5,43	47.5,45	67.5,40	87.5,49
8. 5,56	28.5,44	48.5,44	68.5,42	88.5,44
9. 5,39	29.5,46	49.5,45	69.5,48	89.5,52
10. 5,57	30.5,45	50.5,47	70.5,52	90.5,50
11. 5,53	31.5,33	51.5,37	71.5,41	91.5,50
12. 5,54	32.5,35	52.5,34	72.5,62	92.5,44
13. 5,33	33.5,23	53.5,29	73.5,42	93.5,57
14. 5,34	34.5,46	54.5,30	74.5,38	94.5,45
15. 5,36	35.5,45	55.5,31	75.5,51	95.5,59
16. 5,48	36.5,46	56.5,40	76.5,52	96.5,46
17. 5,49	37.5,28	57.5,32	77.5,50	97.5,58
18. 5,55	38.5,47	58.5,49	78.5,66	98.5,44
19. 5,47	39.5,44	59.5,50	79.5,71	99.5,60
20. 5,45	40.5,43	60.5,51	80.5,68	100. 5,61

Olingan raqamlar orasida $X_{\max}=5,68g$, $X_{\min}=5,18 g$ dan iboratligi ma'lum bo'ldi.

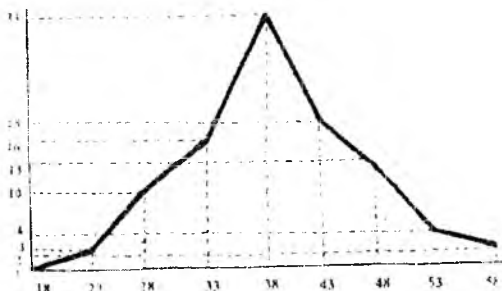
Ular orasidagi farq, ya'ni $\Delta X = X_{\max} - X_{\min} = 5,68 - 5,18 = 0,50ga$ teng.

Shundan keyin har bir guruh orasidagi kenglikni 0,05 ga teng deb olib jadval tuziladi.(12-jadval)

12-jadval

Guruhlarning chegarasi	Guruhlarning o'rtasi (X)	Takrorlanish soni (f)
5,18 – 5,22	5,20	1
5,23 – 5,27	5,25	4
5,28 – 5,32	5,30	7
5,33 – 5,37	5,35	11
5,38 – 5,42	5,40	16
5,43 – 5,47	5,45	30
5,48 – 5,52	5,50	14
5,53 – 5,57	5,55	8
5,58 – 5,62	5,60	6
5,63 – 5,67	5,65	2
5,68 – 5,72	5,70	1
		$N=\sum f=100$

Yuqorida keltirilgan 12-jadvaldan ko'rinib turibdiki variatsiya qatorlar barcha guruhlarda bir xilda takrorlanmayapti. Bu hol ayniqsa variatsiya qatorining egri chizig'i yasalganda ko'zga yaqqol tashlanadi. Variatsiya qatori egri chizig'ini yasash uchun koordinatalar sistemasidan foydalanish kerak. Bunda absissa o'qiga variatsiya qatoridagi guruhlarning qiymati, ordinatasiga esa shu guruhlarning takrorlanish soni yoziladi. So'ngra absissa va ordinata o'qlaridagi proporsional nuqtalar chiziq bilan tutashtiriladi. Hosil bo'lgan egri chiziq **poligon** deb ataladi.(60-rasm)



60 –rasm. Variatsiya qatorining egri chizig'i.

Grafikning qubba shaklidan ko'rinib turibdiki, uning yuqori cho'qqisiga eng ko'p takrorlanuvchi variantlar, ikki yon tomondagi pastki qismlariga kam takrorlanuvchi variantlar to'g'ri keladi. O'rganilayotgan belgining **o'rtacha arifmetik qiymati** $\bar{X} = \frac{\sum X_i \cdot f}{n}$ formulasiga muvofiq aniqlanadi. Bunda X_i - variantlar, f – ularданhar birining takrorlanish darajasi,

n –tekshirilayotgan ob'ektlarning umumiy soni, X – belgining o'rtacha arifmetik qiymatini bildiradi.

13-Jadval

Guruhlarning chegarasi	Guruhlarning o'rtasi (x)	Takrorlanish soni (f)	$X. (f)$
5,18 – 5,22	5,20	1	5,20
5,23 – 5,27	5,25	4	21,00
5,28 – 5,32	5,30	7	37,10
5,33 – 5,37	5,35	11	58,85
5,38 – 5,42	5,40	16	86,40
5,43 – 5,47	5,45	30	163,50
5,48 – 5,52	5,50	14	77,00
5,53 – 5,57	5,55	8	44,40
5,58 – 5,62	5,60	6	33,60
5,63 – 5,67	5,65	2	11,30
5,68 – 5,72	5,70	1	5,70
			544,05

Agar guruhlar o'rtacha kvadratini ularning takrorlanish darajasiga ko'paytirib olingan raqamni o'rtacha arifmetik qiymatga taqsimlasak, u holda

$$\bar{x} = \frac{\sum X_i \cdot f}{n} = \frac{544,05}{100} = 5,44 \text{ ga teng ekanligi ma'lum bo'ladi. (13-jadval)}$$

100

Binobarin o'rganilayotgan ob'ektning umumiy tasnifidan tashqari belgining o'zgarishini ham baholash zarur. Belgining o'zgarishi ko'lamini aks ettiradi. Lekin u unchalik ishonarli bo'lmaydi. Masalan, g'o'zaning Tizma-5 navidan olingan 100 ko'sak ichida maksimal vazndagisi 5,68 g, minimal vazndagisi 5,18 ga teng. Xuddi shu Tizma-5 dan yana 100 ko'sak olib o'lchansa, yuqorida qayd etilgan chetki variantlardan tashqari maksimalroq va minimalroq variantlar uchrashi mumkin. Shu sababli ikkinchi holda o'zgaruvchanlik ko'lamini ko'paygandek bo'lib tuyuladi. O'zgaruvchanlik ko'lamini yanada to'g'ri ifodalash uchun variatsiya qatorining ikkinchi parametri - foydalaniladi. Mazkur parametr δ (sigma) bilan ifodalanadi.

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (X_i - \bar{X})^2}{n-1}} \text{ formulasi orqali aniqlanadi.}$$

δ -ni aniqlash uchun har bir ob'ekt qiymatidan o'rtacha arifmetik qiymat ayirib tashlanadi va olingan farq kvadratga ko'tariladi. Kvadratlar yig'indisi ($n-1$) ga bo'linib ildizdan chiqariladi.

Shunday qilib u modifikatsion o'zgaruvchanlik vazifasini o'taydi. Ob'ektlar ichida bir xil qiymatli variantlar uchraganligi sababli taqsimotning standartini

topish formulasiga o'zgartirish kiritish mumkin. $\sigma = \sqrt{\frac{\sum(X_i - \bar{X})^2}{n-1}}$ formulaga asoslanib jadvalning 5-7 bo'limlari to'ldiriladi.

14-jadval

Guruhlarning chegarasi	Guruhlarning o'rtasi (\bar{X})	Takrorlanish soni (f)	(Xf)	$X - \bar{X}$	$(X - \bar{X})^2$	$(X - \bar{X})^2 \cdot f$
5,18 – 5,22	5,20	1	5,20	-0,240	0,058	0,058
5,23 – 5,27	5,25	4	21,00	-0,191	0,036	0,145
5,28 – 5,32	5,30	7	37,10	-0,141	0,020	0,138
5,33 – 5,37	5,35	11	58,85	-0,091	0,088	0,090
5,38 – 5,42	5,40	16	86,40	-0,041	0,002	0,026
5,43 – 5,47	5,45	30	163,50	-0,009	0,001	0,003
5,48 – 5,52	5,50	14	77,00	0,059	0,004	0,049
5,53 – 5,57	5,55	8	44,40	0,110	0,012	0,096
5,58 – 5,62	5,60	6	33,60	0,159	0,025	0,153
5,63 – 5,67	5,65	2	11,30	0,210	0,044	0,088
5,68 – 5,72	5,70	1	5,70	0,259	0,0767	0,067
		$N = \sum f = 100$	544,05			0,913

Jadvalning 7 - bo'limida kvadrat ildiz ostidagi kasr suratining qiymati aniqlangan. Shunga binoan $\sigma = \pm 0,913 = 0,096$ ga teng. (14-jadval)
100-1

Biroq uning o'zi o'rganilayotgan ob'ektlarning o'zgaruvchanligini to'liq tavsiflab bera olmaydi. Turli arifmetik qiymatli belgilarning o'zgaruvchanligini taqqoslash uchun nisbiy miqdor V - **variatsiya koeffitsienti** degan miqdor ishlatiladi va u tubandagi formula bilan topiladi: $V = \frac{\sigma}{\bar{X}} \cdot 100$

Bunda V - variatsiya koeffitsienti foizlar bilan ifodalanib, o'rtacha arifmetik qiymat \bar{X} ning qanday qismini tashkil etishini ifodalaydi.

$$v = \frac{\sigma}{\bar{X}} \cdot 100 = \frac{0,096}{5,44} \cdot 100 = 1,77\% \text{ ga teng.}$$

O'rtacha arifmetik qiymat bir ob'ektdan olingan turli tanlamalarda har xil bo'lishi mumkin, ya'ni ob'ektni mutlaq holda tavsiflab bera olmaydi. Shu sababli arifmetik qiymat bilan birga o'rtacha arifmetik qiymatning xatosi degan miqdor ishlatiladi va u $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$ formula bilan topiladi.

O'rtacha arifmetik qiymatning xatosi (m) o'zgaruvchanlikka to'g'ri proporsional, kuzatishlar soni (n) ga teskari proporsionaldir. O'rtacha arifmetik qiymatning xatosi: $m = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = \frac{0,096}{\sqrt{100}} = 0,0096$ r.

Demak, g'o'zaning Tizma- 5 navida ko'sakning o'rtacha vazni $\bar{X} = 5,44$ r.
 $\sigma = 0,096$, $V = 1,77\%$, $m = 0,0096$ g ga teng ekan.

Savollar va topshiriqlar.

1. Modifikatsion o'zgaruvchanlik mutatsiyadan nimasi bilan farq qiladi?
2. Modifikatsion o'zgaruvchanlikning qanday ahamiyati bor?
3. Belgini reaksiya normasi nima?
4. Belgini variatsiya egri chizig'i qanday yasaladi?
5. Variatsiya egri chizig'ida eng yuqori cho'qqi nimani anglatadi?
6. Belgini o'rtacha arifmetik qiymati qanday aniqlanadi?
7. Variatsiya koeffitsienti nimani ifodalaydi?
8. Arifmetik qiymatning xatosi qanday formula bilan aniqlanadi?
9. Poligon nima? Undagi absissa va ordinata o'qlari nimani anglatadi?
10. Taqsimot standarti nima, u qanday formula bilan ifodalanadi?
11. Modifikatsion o'zgaruvchanlikning matematik-statistik usuli nima uchun qo'llaniladi?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Modifikatsion o'zgaruvchanlik bu:

- A. Tashqi muhit omillari ta'sirida paydo bo'ladigan o'zgaruvchanlik
- B. Kelgusi avlodlarga berilmaydigan o'zgaruvchanlik
- S. Bir xil genotipga ega organizmlarning muhit ta'sirida rivojlanadigan o'zgaruvchanlik
- D. A-S

2. Organizm belgisining reaksiya normasi bu:

- A. Organizm belgisiga tashqi muhit ta'siri
- B. Tashqi muhit ta'sirida organizm belgisini o'zgarishi
- S. Tashqi muhit ta'sirida genotipga bog'liq holda belgining o'zgarish chegarasi
- D. Tashqi muhit ta'sirida belgining keskin o'zgarishi

3. Modifikatsion o'zgaruvchanlik statistik usulda o'rganish uchun

- A. Organizmlarning genotipi o'xshash, ma'lum guruhi olinishi kerak
- B. O'rganilayotgan belgi o'lchanayotganda yoki sanalayotgan bir xil aniqlik bo'lishi, kuzatish bir nechta marotaba takrorlanishi kerak
- S. O'rganilayotgan organizmlar ko'p bo'lishi va bir nechta marotaba takrorlanish kerak

D. A-B

4. Morfo-lar deb nimaga aytiladi?

- A. Kimyoviy, fizikaviy mutatsiyalar ta'sirida organizmning fenotipik keskin o'zgarishi.
- B. Muhit omillari to'g'risida organizm genotipini o'zgarishi.
- S. Organizmni g'umbaklik holatidan voyaga yetgan holatga o'tishi.
- D. Genotipga bog'liq holda organizmni irsiylanishi.

5. Modifikatsion o'zgaruvchanlik avloddan-avlodga berilmasligini kim tajribada isbotlab berdi?

- A. T. Morgan
- B. V. Iogansen
- S. G. de Friz
- D. Bunday tajriba qilinmagan

VIII-BOB. IRSIYATNING MOLEKULYAR ASOSLARI

14§.Nuklein kislotalarning irsiyatdagi roli.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Bakteriyalarning transformatsiyasi, transduksiya, gen tuzilishi, genetik kod, hujayrada oqsil biosintezi, genetik axborot ko'chirishning maxsus turlari.

1.Bakteriyalarning transformatsiyasi

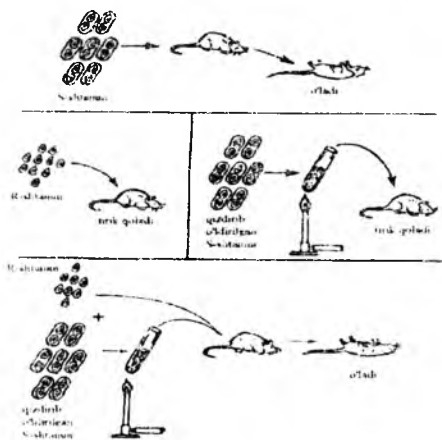
Irsiyat va o'zgaruvchanlikning moddiy asosi nuklein kislotalar ekanligi to'liq isbotlangan. Shuni qayd etish lozimki nuklein kislotalarni dastlab 1868 yili losoys balig'ining leykotsid, spermatozoid hujayralarida F.Misher ixtiro qilgan. 1924 – yili esa nemis biolog R.Felgen nuklein kislotalar xromosomalarda joylashganligini kashf etdi. Bakteriyalar, viruslar ustida o'tkazilgan keyingi tadqiqotlar nuklein kislotalar irsiyat va o'zgaruvchanlikning moddiy asosi ekanligini ko'rsatdi.

DNKning genetik roli birinchi marotaba zotiljam kasalligini qo'zg'atuvchi yumaloq shakldagi bakteriyalar-pnevmonokoklarda isbotlangan. Pnevmonokoklardagi transformatsiya hodisasi 1928 yili ingliz bakteriologi **F.Griffits** tomonidan kashf qilingan. Uning tajribasi pnevmonokollarning ikki S va R shtammlari ustida o'tkazilgan. Bakteriyalarning S shtammi agar agar* dan tayyorlangan quyuc ozuqa muhitida tekis, yorqin koloniya hosil qiladi. U polisaxarid kapsulaga ega bo'lib sichqonlarga yuqtirilgach ular o'limiga sababchi bo'ladi. Bakteriyalarning R shtammi kapsulasiz bo'lib, quyuc ozuqa muhitida g'adir-budur koloniya hosil etadi va shtamm sichqonlarga yuqtirilganda, ular omon qoladilar.

Tajribada S shtammi bakteriyalar 65-70° S issiqlik ta'sirida o'ldirilgach, ularning patogenlik xususiyati yo'qolgan. F.Griffits tajribalarining birida o'lgan S shtamm qoldig'i bilan tirik R shtamm bakteriyalar aralashgan holda sichqonlar tanasiga yuqtirilganda, ba'zi bir sichqonlarning o'lganligi kuzatilgan. O'lgan sichqonlar qoni tekshirilganda ularda tirik S bakteriyalar borligi aniqlangan.

Boshqa sichqonlarga issiqlik ta'sirida o'lgan S shtammi bakteriyalar yoki tirik R bakteriyalar alohida-alohida yuborilganda sichqonlar o'lmay, tirik qolgan (61-rasm). O'tkazilgan tajriba asosida agar o'lgan S bakteriya va tirik R shtamm birga bo'lsa, u holda R shtamm o'lgan S shtamm xossasiga ega bo'lishi mumkin degan xulosaga kelindi. Lekin olim S shtamm bakteriyalarni qanday moddasi irsiy xossani tashib yurishini bila olmadi.

*Dengiz qo'ng'ir-qizil suvo'tlardan olinadigan uglevod (polisaxarid) lar bo'lib, bakteriyalar uchun quyuc ovcat tayyorlashda qo'llaniladi.



61 –rasm. F.Griffits tajribasi.

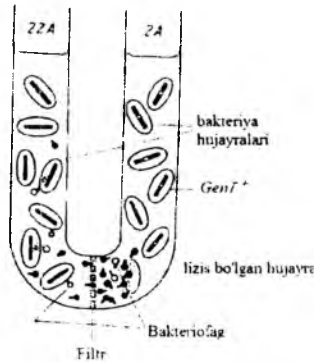
1944 yilga kelib O.Eyveri, K.Mak Leod va M.Mak Karti Griffits tajribasini qaytadan takrorladilar va S shtammi uning patogenlik xususiyatini tashib yuruvchi DNK ekanligini ma'lum qildilar. Shunday qilib dastlab pnevmokok bakteriyalarda DNKning irsiyatga aloqadorligi isbotlab berildi.

2.Transduksiya

DNK irsiyatning moddiy asosi ekanligi ikkinchi marotaba 1952 yili A.Xershi va M.Cheyz bakteriofaglar ustida o'tkazgan tajribasida isbotlandi. Ular N.Zinder, Dj.Lederblar bilan bir vaqtda **transduksiya** hodisasini kashf etdilar. **Transduksiya** atamasi ostida DNK molekulasini bir bakteriyadan ikkinchi bakteriyaga bakteriofaglar yordamida o'tkazilishi tushuniladi.

Mazkur tajribaga qadar bakteriofaglar bakteriya tanasiga kirganda ularning hujayrasida ko'payib bakteriyalar yorilib o'lishi va natijada bakteriofaglar bilan zararlangan bakteriya koloniyasi **lisis** bo'lishi ma'lum.(62-rasm) Lekin ayrim hollarda fag bilan zararlangan bakteriya hujayralarining ba'zilari fag ofatdan qutilib qolishi mumkinligini ham aniqlagan. Buning asl sababi bakteriya tanasiga tushgan fagning irsiy molekulasi bakteriya xromosomasining maxsus nukleotidlari izchilligini kesib, unga birikishi va faol holatdan ko'paya olmaydigan ya'ni bakteriya'ni lisis qila olmaydigan nafaol - profag holatga o'tishi bo'lgan. Ofatdan qutilgan bakteriya **lizogen bakteriya**, bu jarayon esa **lizogen reaksiyasi** deb nomlanadi. Ba'zan bakteriya xromosomasidagi fag irsiy molekulasi o'z-o'zidan yoki fizik-kimyoviy omillar ta'siri tufayli xromosomadan ajralishi va boshqa bakteriyalarni zararlantirishi, o'ldirishi yoki bakteriya xromosomasi bilan birikib profag holatga o'tishi mumkin. Yuqoridagi keltirilgan ma'lumotlar transduksiya

hodisasi ham organizmlar irsiyatini moddiy asosi DNK ekanligidan dalolat beradi.



62 -rasm. *Salmonella* bakteriyasida transduksiya hodisasini ifodalovchi tajriba sxemasi 22A shtamm bakteriyasi triptofan (T) aminokislotasini sintez qila olmaydi. 2A shtamm bakteriyasi triptofan (T) aminokislotasini sintez qila oladi. Bakteriofaglar tufayli o'lgan bakteriyalar ko'rsatilgan.

Irsiyatning moddiy asosi DNK ekanligini isbotlovchi yana bir dalil **bakteriyalarning konyugatsiyasidir**. Bakteriyalar odatda jinsiz – bo'linish yo'li bilan ko'payadilar. Lekin ularda “jinsiy” ko'payish – bakteriyalar konyugatsiyasi ham kuzatiladi.

Konyugatsiya paytida bakteriyalar ayrim qismlari bilan o'zaro yaqinlashib, ikki bakteriya yadrosi orasida sitoplazmatik ko'prik hosil bo'ladi va u orqali donor bakteriya irsiy axborotning ayrim bo'lagi retseptient bakteriya tanasiga o'tadi, natijada u fenotipda donor bakteriya xossasini o'zida namoyon etadi.

Irsiyatning moddiy asosi faqat DNK emas ayrim viruslarda RNK ham bo'lishi mumkin. Chunonchi tamaki o'simligida parazit hayot kechiruvchi tamaki mozaikasi virusini olsak, uning tashqi tomoni boshqa viruslar kabi oqsil qobiq bilan qoplangan. Uning ichida esa ribonuklein kislota joylashgan. Odatda tamaki bargiga tushgan virusni faqat RNKsi uning hujayralariga kirib oqsil qobig'i hujayra tashqarisida qoladi. Hujayraga kirgan virus RNKsi o'z molekulasini avtoreproduksiya yo'li bilan ko'paytirib, so'ngra o'z tabiga mos oqsil molekulasini sintezlab unga o'ralib, tamaki mozaikasi kasalligini hosil qiladi.

Faqat tamaki bargida parazitlik qiluvchi mozaika virus emas, balki hayvonlar, odamlar hujayralarida parazitlik qiluvchi virus shtammlar orasida ham RNK orqali o'z irsiyatini berish qobiliyatiga ega bo'lganligi aniqlangan. Odamlarda poliomielit, ensefalit kasalliklarini paydo qiluvchi viruslar bunga yorqin misoldir.

Prokariot va eukariot organizm hujayralarida sodir bo'ladigan biokimyoviy jarayon matritsali va matritsasiz jarayonlarga bo'linadi. Matritsali jarayon DNK, RNK va oqsil molekulalarini sintezi, ularning yetilishi, modifikatsiyasi bilan aloqador. Matritsasiz jarayon esa kichik organik molekulalar – aminokislotalar, azotli asoslar, saxaridlarni sinteziga taaluqli.

Shunga ko'ra organizm genotipini tashkil etuvchi genlar tubandagi xillarga bo'linadi.

1. Fermentativ va strukturaviy oqsil molekulasini tuzilishi to'g'risidagi irsiy axborotga ega strukturaviy genlar.
2. Ribosomal RNK molekulasini sintezi haqidagi irsiy axborotni o'zida saqlovchi genlar.
3. Transport RNK molekulasini sintezi bo'yicha irsiy axborotga ega genlar.
4. Strukturali genlar (gen regulyator, promoter, gen - operator) funksiyasini boshqaruvchi genlar.

Yuqorida qayd etilgan genlar organizmni genetik axborotini tashkil qiladi va ular organizmning belgi – xossalari shaxsiy taraqqiyotida belgilaydi. Eukariot organizmlarda genlarning 90 % ga yaqini xromosomalarda joylashgan.

3. DNK replikatsiyasi ning molekulyar asoslari.

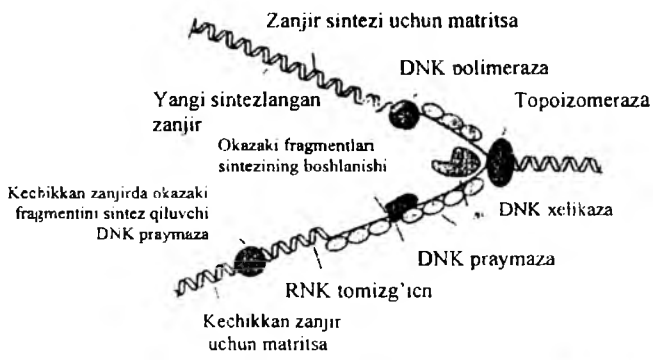
Genetik axborotning kelgusi nasllarga berilishi zaminida DNK molekulasining ikki marotaba ortishi yetadi. Bu jarayon DNK replikatsiyasi deb ataladi. Hozirgi vaqtga kelib DNK replikatsiyasining molekulyar mexanizmi aniqlandi. Molekulyar genetika sohasida faoliyat ko'rsatayotgan olimlarning ta'kidlashicha prokariotlar hamda eukariot organizm hujayralarida DNK replikatsiyasi polimeraza fermentlari qatnashuvida ro'y beradi. U eukariot hujayralarining mitoz, meyoza bo'linishining interfazasida amalga oshadi. DNK replikatsiyasi uch: initsiatsiya, elongatsiya va terminatsiya bosqichlaridan iborat.

Odatda bir DNK molekulasidan ikkita DNK molekulasining sintezlanishi uchun qo'shaloq holatdagi uning spirallari bir – biridan ajratilgan holatda bo'lishi kerak. DNK ning qo'shaloq spiralini bir – birini ajratishni DNK xelikaza fermenti va replikatsion A oqsil molekulasi bajaradi. (63-rasm)

DNK molekulasining oxirigacha ikkiga ajratilmagan spiralning har qaysisi yangi DNK spiralini sintez qilish uchun andaza vazifasini o'taydi. Biroq DNK molekulasining alohidalashgan spirallar asosida to'g'ridan – to'g'ri polimeraza fermenti yangi DNK spirallarini sintezlay olmaydi. Buning uchun alohida tomizg'ich – praymerlar kerak. Praymerlar bu praymaza fermenti ishtirokida sintezlangan RNK ning ribonukleozidtrifosfatdan tashkil topgan kalta, taxminan 30 nukleotid juftligidan iborat qismi. Odatda praymazalik faollik alohida fermentga yoki DNK polimeraza fermentini ayrim qismiga taalluqli bo'ladi. Praymerlar DNK molekulasining har ikki spiralida sintezlanadi. Shundan keyin qayd etilgan polimeraza kompleksi DNK spiralini sintezlovchi asosiy α polimeraza fermenti bilan almashinadi.

Barcha polimeraza fermentlari DNK spiralini 3' va 5' uchlariidagi erkin nukleotid trifosfatlar bilan kovalent bog' hosil qila oladi. Polimeraza fermentlari DNK ning yangi spiralini andoza spiralini 5' – 3' yo'nalishiga teskari 5' – 3' yo'nalish bo'yicha uzluksiz ravishda sintez qiladi. Bu yangi DNK spirali boshlovchi spiral deb ataladi. Boshlovchi DNK spiralini sintezi uchun bir praymer yetarli bo'ladi. DNK ning ikkinchi spiralini asosida yangi spiralni sintezi uzluqli ravishda bir necha qisqa spiral – fragmentlar o'zaro birikishi

asosida ro'yobga chiqadi. Bu yangi DNK spirali kechikkan spiral nomini olgan. Bunday kichik qismlar birinchi marotaba yapon olimi Okazaki tomonidan ixtiro qilinganligi tufayli, ular Okazaki fragmentlari deb nomlanadi.



Replikatsiya ayrısının harakat yo'nalishi

63 - Rasm. DNK molekulasining replikatsiya jarayoni va unda qatnashadigan nuklein kislotalar, oqsillar, fermentlar. (Jimulyov I.F. 2003)

Prokariotlarda fragmentlarning uzunligi 1000 – 2000, eukariotlarda esa 100 – 200 nukleotid juftligidan tashkil topgan. Kechikkan spiral ayri xarakatini teskari tomoniga uzaya boradi. Keyinchalik DNK polimeraza I bu spiraldagi praymerlarni yo'qota boradi. DNK ligaza fermenti esa praymerdan ozod bo'lgan kalta spirallarni – fragmentlarning birini 3' – OH qismi bilan, boshqa fragmentlarni 5' fosfat qismi orasida kovalent bog' hosil etadi. Natijada bir butun kechikkan spiral shakllanadi. Spirallarni elongatsiya sxemasi prokariot va eukariotlarda o'xshash bo'ladi. Lekin prokariot DNK spiralinii sintezida polimeraza I, polimeraza II, hayvon hujayrasi DNK spirali sintezida polimerazaning α β γ ϵ ν E tiplari qatnashadi.

DNK spiralinii o'sish tezligi deyarli doimiy. Ichak tayoqchasi bakteriyasida eski DNK spiralidan yangi spiralinii hosil qilish bir sekundda 1500, eukariotlarda esa 1 sekundda 10 – 100 nukleotid juftligiga barobar. Yuqorida qayd qilingandek yangi DNK molekulasini sintezi albatta praymerlar bo'lganda amalga oshadi, lekin keyinchalik praymerlarni yo'qotish evaziga spiralinii 5' oxiri 10 – 30 nukleotidga qisqarishi mumkin. Spiralinii oxirgi qismlarini qisqarishi tabiiyki genlarni yo'qolishiga olib kelishi mumkin.

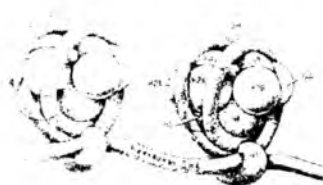
Telomerlar telomeraza fermenti tomonidan sintez qilinadi. Telomeraza bu ribonukleoprotein kompleks bo'lib, uning RNK sida TTAGGG telomerlarni sintezi uchun andoza rolini o'ynovchi nukleotidlar mavjud. Telomerlar genetik axborotga ega bo'lmagan holda replikatsiya mobaynida bunyod bo'gan xromosomalarning oxirgi qismlarini endonukleaza fermentlar hujumidan himoya qiladi. Normal somatik hujayra bo'linganda uning 5 – 20 fragmenti yo'qoladi. Natijada hujayra bo'lingan sari xromosoma uchida joylashgan telomerlar soni kamaya boradi. Telomerlarning kamayishi ma'lum chegaraga yetgach

ontogenezda hujayra bo'linishi to'xtaydi. Aniqlanishicha somatik hujayralarda telomerlarni kamayish chegarasi bor. Endi tug'ilgan chaqaloqlarni hamda 70 yoshli odamlarni somatik hujayralari sun'iy muhitda ko'paytirilganda, chaqaloq somatik hujayralari 80 – 90 marotaba keksa odamlarning somatik hujayralariga esa 20 – 30 marotaba bo'linganligi ma'lum bo'lgan.

E. Blakbern va D. Goll ma'lum qilishicha o'rganilgan barcha organizmlarda telomerlar tuzilish jihatidan o'xshash.

4.Xromosomalarning tuzilishi va funksiyasi.

DNK ning irsiyatga aloqador ekanligi dastlab bakteriyalarda isbotlangan. Uzoq vaqt fanda bakteriya xromosomasi doira shaklidagi yalang'och DNK molekulasidan tashkil topgan degan fikr keng tarqalgan. Keyinchalik esa bakteriya xromosomasida 20 % gacha oqsil molekullari borligi ham aniqlangan.



64- rasm. Juft nukleosoma – giston oqsillar va DNK spiralinining birikishidan hosil bo'ladi.

Prokariotlardan farqli ravishda eukariot organizmlar xromosoma 40 % DNK 20% giston bo'lmagan oqsillar va ozroq RNK molekulasidan tuzilganligi ma'lum bo'ldi.

Olib borilgan tadqiqotlar eukariot organizmlarning xromosomasi prokariotlardan farqli ravishda 40 % DNK, 40 % giston oqsillari va 20 % giston bo'lmagan oqsillardan va juda oz miqdorda RNK dan iborat ekanligini ko'rsatdi. Giston oqsillari H2A, H2B, H3, H4, H1 kislotali xususiyatga ega bo'lib ularni tarkibida ko'proq glitsin, lizin, arginin kabi aminokislotalar uchraydi. Giston bo'lmagan oqsillar 100 dan ortiq bo'lib kislotali xususiyatga ega bo'lib ularni ba'zilar chunonchi aktin, miozin, tubulin hujayrada xromosomalar harakatini, polimerazalar kabi fermentlar DNK RDK sintezini ta'min etadilar.

DNK ning qo'shqavat spiralinining diametri 2 nm ga teng. Xromosomaning asosini DNK molekulasi giston oqsillar tashkil etgani sababli dezoksiribonukleid deyiladi. U maxsus bo'yoqlar yordamida bo'yalgani sababli xromatin deb nomlanadi.

Xromatinning geteroxromatin qismi ko'proq, euxromatin qismi kamroq bo'yaladi. Bunga asosiy sabab geteroxromatinni spirallanishi euxromatinga nisbatan ko'p bo'lganligidir.

Sitologik va molekulyar biologik tadqiqotlar tufayli xromosomaning molekulyar tuzilishi to'g'risida yangi ma'lumotlar olindi.

Olingan ma'lumotlarga binoan xromosoma xromatin ipining zichlanib taxlanishida shakllanadi. Xromatin ipini qanday qilib zichlanib taxlanishi to'g'risida ikki xil model olimlar tomonidan ilgari surilgan.

Chet el olimlarining ko'pchiligi tomonidan e'tirof etilgan model mazmuni tubandagicha: DNK spirali taxlanishi va zichlanishini besh darajasi mavjud.

Xromosoma tuzilishining eng ibtidoiy darajasi nukleosoma ko'rinishida namoyon bo'ladi. Shu sababli u nukleosom daraja deb ataladi. Nukleosoma giston oqsil o'zak va unga ikki marotaba o'ralgan DNK spiraldan iborat (64-rasm). Oqsil o'zagini har biri ikki molekuladan H2A, H2B, H3, H4 tashkil topgan giston oqsildir. Xromatin bu darajada DNK spiralgiga qadalgan marjon ko'rinishida bo'ladi. Bunday ko'rinish xromatin taxlanishi 6 – 7 marta bo'lib uning diametri 11 nm. Xromatin ipi ixcham taxlanishini ikkinchi darajasida xromatin fibrillarini diametri 30 nm bo'lib bu jarayonda giston H1 nukleosomalar o'zagidagi DNK molekulalariga bog'lanadi ham nukleosoma fibrillari spirallarga g'altak ip o'ragandek o'raydi. Xromatin spiralinii taxlanishi bu darajada 30 marotaba boradi. Shunday qilib nukleosomalar yonma – yon joylashgan holda ikkinchi darajadagi superspiralni hosil etadi. DNK ning nukleosomalar oralig'idagi qismi linker deb ataladi va superspiralsiz 30 – 100 nukleotiddan tashkil topgan bo'ladi.

Xromatin iplarining uchinchi darajali taxlanishi juda murakkab jarayon hisoblanadi. Mazkur jarayonning o'ziga xos jihati shundan iboratki xromatin tolalari har xil uzunlikdagi sirtmoqlarni hosil qiladilar. Bu darajada xromatin ipini taxlanishi 1000 marotaba zich bo'ladi.

Bunday tuzilgan xromatin diametri o'rtacha 300 nm ga teng bo'ladi. Bunday holat interfaza holatdagi xromosomalarga xos.

Xromatin ipi taxlanishini to'rtinchi darajasida xromatin ipi yanada spirallashtgan diametri 600 – 700 nm bo'lgan xromatidlarni hosil qiladi.

DNK ning qo'sh zanjiri

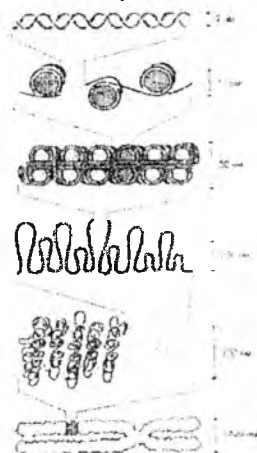
Oqsilli «marjon» ga o'ralgan DNK

Xromatinli tola deb ataluvchi «marjon» larni zich taxlanishi

Xromatin tolali sirtmoq

Sirtmoqlarni xromosomaga taxlanishi

Hujayra bo'linishi bosqichlarining biridagi xromosoma



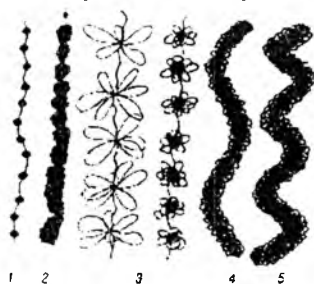
65 - rasm. DNK molekulasining xromosomada taxlanish bosqichlari.

Xromatin ipi spirallanishi va taxlanishining beshinchi darajasida taxlanish zichligi 700 marotabaga boradi. Spirallashtgan xromatindiametri 1400 nm teng bo'ladi. Bunday ko'rinish metafaza holatdagi xromosomalarga xosdir.

Xromatin ipi zich taxlanib xromosomalarni shakllantirish bo'yicha ilgari surilgan ikkinchi model olim Yu. S.Chensovga tegishli bo'lib u xromosoma tuzilishi bo'yicha yorug'lik hamda elektron mikroskop orqali olingan ma'lumotlarga asoslanadi. Uning modeliga ko'ra xromosomalarni shakllanishini birinchi bosqichi nukleosomalar ko'rinishida bo'ladi.

Ikkinchi bosqichda 8 – 10 nukleosomalar birlashib nukleomeralarni hosil qiladi. Yaqin joylashgan nukleomeralar birlashib 20 ~ 30 nm li fibrillalarni shakllantiradi. Xromosoma shakllanishini uchinchi bosqichi xromomerni deb nomlanadi. Fibrillarlar giston bo'lmagan oqsillar bilan mustahkamlanib to'pbargga o'xshash qurilmalarni hosil etadi. To'rinchi bosqich xromonema deb atalib bu bosqichda xromatin sirtmoqlari bir – biriga juda yaqinlashadi. Xromatin ipi taxlanishining beshinchi bosqichida xromonema holatdagi spirallarni yanada zichlanib taxlanishi oqibatida xromatidalar shakllanadi (66-rasm).

Xromatin ipi taxlanishining har xil holatlari.



66 – rasm. 1 – nukleosomniy, 2 – nukleomerniy, 3 – Xromomerniy, 4 – xromonemniy, 5 – xromatidniy holat. (Ivanov bo'yicha)

5. Genetik kod

Genlarda oqsil molekulasining birlamchi tuzilishi to'g'risida irsiy axborot bor degan g'oya dastlab F.Krik tomonidan ilgari surilgan. Bu g'oyaga binoan gendagi nukleotidlar izchilligiga ko'ra oqsil tarkibida aminokislotalar joylanishi tartibi amalga oshadi. Oqsil tarkibida 20 xil aminokislota bor. Vaholanki, DNKdagi nukleotidlar atiga to'rt xil. Mabodo bir nukleotid bir aminokislotalarni oqsil tarkibiga kiritishda qatnashadi deb faraz qilsak, unda oqsil tarkibi 4 xil aminokislotalardan tashkil topib 16 tasi chetda qolar edi. Agar ikki nukleotid kombinatsiyasi aminokislotalarni oqsil tarkibiga kiritadi deb o'ylasak, u holda oqsil molekulasi 16 xil aminokislotalardan iborat bo'lar, 4 aminokislota chetda qolar edi. Shunga ko'ra bir aminokislota polipeptid zanjiriga uchta nukleotid kombinatsiyasi orqali kiritiladi deb o'ylaylik. U holda $4^3=64$ aminokislota polipeptid tarkibidan o'rin olgan bo'lar edi. Vaholanki oqsil tarkibidagi aminokislotalar yuqorida qayd etilganidek atiga 20 xil. Modomiki shunday ekan, u holda bir aminokislota bittadan ortiq triplet yordamida oqsil tarkibiga kiritiladi deb faraz qilamiz.

Yuqoridagi mulohazalarga suyanan bir guruh olimlar (X.Korana, M.Nirenberg, S.Ochoa)ning sayi-harakati tufayli 1965 yilga kelib barcha aminokislotalarni tripletlari aniqlandi va ularga asosanib genetik kod jadvali tuzildi. (14-jadval) Genetik koddagi nukleotidlar izchilligini aniqlash ikki xil metod asosida amalga oshirildi. G.Korana o'z shogirdlari bilan genni laboratoriyada kimyoviy yo'l bilan sintez qildi, so'ngra polidezoksiribonukleotid asosida hujayradan tashqarida qaysi triplet qanday aminokislotalarni polipeptid bog' tarkibiga kiritishini aniqladi.

M.Nirenberg va P.Leder esa qaysi tRNK qanday aminokislotalarni tanib ribosomaga tashishini kuzatdi va kuzatishlaridan xulosa chiqardi.

Olib borilgan 'adqiqotlardan ma'lum bo'ladiki aminokislotalardan metionin, triptofan bittadan triplet orqali polipeptid zanjiriga qo'shiladi. Tirozin, sistein, fenilalanin, gistidin, glutamin, asparagin, lizin ikkitadan, izoleysin esa uchtadan triplet yordamida, prolin, treonin, alanin, glisinlar to'rttadan, leysin, arginin, serinlarni olti xil tripletlari ishtirokida polipeptid tarkibidan o'rin oladilar. 1981 yilga qadar yer yuzidagi barcha organizmlarda genetik kod bir xil degan fikr keng tarqalgan edi. Lekin keyinchalik odam hujayrasidagi mitoxondriya DNK tripletlarining funksiyasi o'rganilganda hujayra yadrosidagi genetik koddan farqli ravishda AUA tripleti izoleysin o'rniga mitoxondriya genetik kodida metioninni sintezlashi, AGA va AGG tripletlari argininni emas, balki oqsil sintezini tugallanganligini bildiruvchi terminator kodon ekanligi isbotlandi (15-jadval)

Genetik kod

15-jadval

Birinchi nukleotid	Ikkinchi nukleotid	Uchinchi nukleotid			
		U	S	A	G
U	U	Fen	Fen	Ley	Ley
	S	Ser	Ser	Ser	Ser
	A	Tir	Tir	*	*
	G	Sis	Sis	*	Tri
S	U	Ley	Ley	Ley	Ley
	S	Pro	Pro	Pro	Pro
	A	Gis	Gis	Glu NH ₂	Glu NH ₂
	G	Arg	Arg	Arg	Arg
A	U	Ile	Ile	Ile	Met
	S	Tre	Tre	Tre	Tre
	A	Asp NH ₂	Asp NH ₂	Liz	Liz
	G	Ser	Ser	Arg	Arg
G	U	Val	Val	Val	Val
	S	Ala	Ala	Ala	Ala
	A	Asp	Asp	Asp	Asp
	G	Gli	Gli	Gli	Gli

* - Aminokislotalarni kodlamaydigan tripletlar

6. Hujayrada oqsil biosintezi.

Hujayralar tuzilishi va xossalari asosan undagi oqsillarga bog'liq. Modomiki shunday ekan u holda ona hujayra qanday oqsillar sintezlasa, qiz hujayra ham

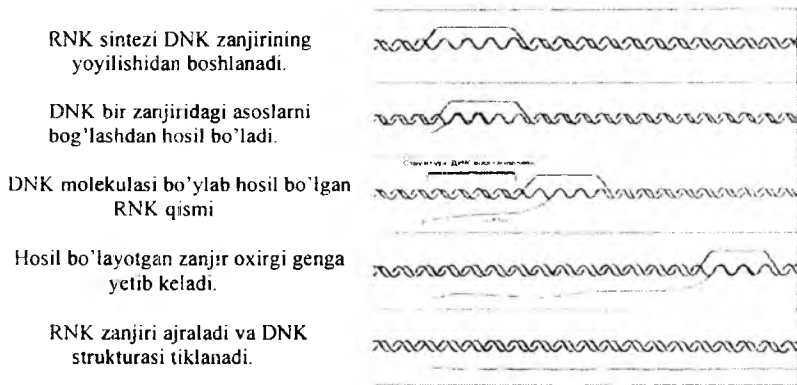
shunday oqsillarni sintezlaydi. Oqsillar sintezi fan tarixida eng muhim muammolardan biri bo'lib kelgan. Hozirgi vaqtga kelib bu muammo deyarli hal qilindi. Respublikaning mashhur olimi akademik Yo.X.To'raqulov qayd etishicha hujayradagi oqsillar sintezida yuzga yaqin fermentlar, maxsus oqsil faktorlar, 200 ga yaqin makromolekulalar qatnashadi. Makromolekulalarning ko'pchiligini ribosomalar tashkil etadi. Oqsil molekulasini biopolimer bo'lib, uning monomerlari aminokislotalar sanaladi. Har bir oqsil molekulasida aminokislotalar tarkibi izchilligi, soni shu oqsilga xos bo'ladi. Oqsil strukturasi aniqlashda DNK asosiy rol o'ynaydi. Oqsil molekulasiga nisbatan DNK molekulasini bir necha o'n, hatto yuz barobar uzun. DNKning har xil qismlari turli oqsillar sintezlanishida hal qiluvchi ro'l o'ynaydi. Lekin shuni qayd etish lozimki oqsil molekulasini sintezida DNKning o'zi bevosita ishtirok etmaydi, chunki u yadro tarkibida, oqsil esa sitoplazmadagi ribosomalarda sintezlanadi.

Oqsil sintezi transkripsiya va translyatsiya bosqichlari orqali amalgam oshadi.

Transkripsiya – bu DNK molekulasidagi nukleotidlar tartibi shaklida yozilgan axborotni iRNKga ko'chirib yozishni ifodalaydi.

Transkripsiya RNK polimeraza fermenti yordamida ro'y beradi.

Eukariotlarda RNK polimerazani uch xil tipi mavjud. Ulardan biri iRNK, ikkinchisi rRNK, uchinchisi tRNK sintez qilishda qatnashadi. iRNK sintezlanishi uchun iRNK polimeraza fermenti promotorga mustahkam bog'lanadi.

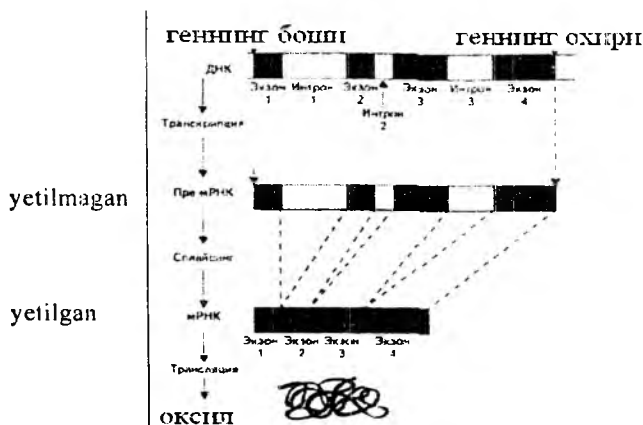


67 – rasm. DNK molekulasida pre iRNKni sintezlanishi. (Transkripsiya)

So'ngra bu ferment DNK molekulasini bo'ylab harakatlanib uning molekulasini ikkiga ajratadi. Ma'noli zanjir qismida komplementarlik prinsipiga muvofiq adenin o'rniga uratsil, guanin o'rniga sitozin, timin o'rniga adenin, sitozin o'rniga guanin va boshqa nukleotidlar sintezlanish boshlaydi (67-rasm).

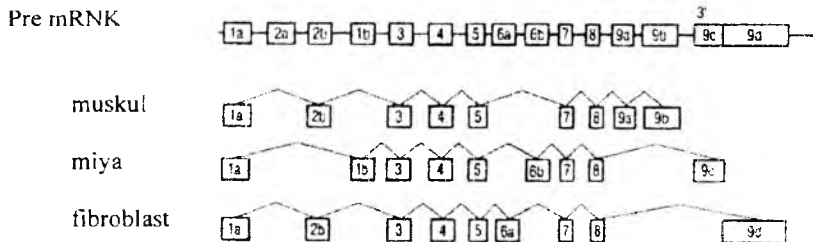
Oqsil biosintezi to'g'risida mulohaza yuritilar ekan albatta prokariotlar bilan eukariotlar orasidagi DNK tuzilishidagi farqni bilish kerak. XX asrning 70 yillarigacha gen tuzilishi tuban organizmlar bakteriyalar va viruslarda o'rganilgan. So'ngra molekulyar genetika sohasida faoliyat ko'rsatayotgan olimlar diqqati yuksak organizmlar - sutemizuvchilar, qushlar, yuksak o'simliklarning gen tuzilishiga qaratildi. Olib borilgan genetik tadqiqot prokariot organizmlarda genlar nukleotidlardan iborat ekanligi va ular kodlashda ishtirok etishi aniqlandi. Eukariot organizmlar gen tuzilishi prokariotlarnikiga nisbatan murakkab bo'lib, qurama holatda ya'ni intron va ekzonlar hamda genlar orasidagi speyserlardan tashkil topganligi ma'lum bo'ldi. Genlarning ekzon qismi kodlanuvchi bo'lib, ular polipeptid zanjirini, rRNK va tRNK sintezida qatnashadi. Genning intron qismi hamda genlar orasidagi qism – speyserlar esa genetik axborotga ega emas.

Genning qurama ya'ni intron – ekzon holatdagi tuzilishi barcha eukariot organizmlar va ularni organellalari bo'lmish plastidalar, mitoxondriyalar, shuningdek eukariotlarda kasallik hosil qiluvchi RNK li hamda DNK viruslarga xos. Bakteriya va ularga ziyon yetkazuvchi viruslar genida intronlar bo'lmaydi. Tabiiyki eukariot organizmlarda ekzon va intron qismi DNK qo'sh qavat zanjirida bo'lgani sababli transkripsiya paytida ular iRNK zanjiriga o'tadi. iRNK DNK qo'sh qavat zanjiridan ajralib yadro shirasiga tushgach, u yadro membranasi teshiklari orqali sitoplazmaga o'tish davrida eukariot hujayralarida DNKda sintezlangan pre-iRNK ko'p nukleotidlardan tashkil topgan bo'lsa, undan hosil bo'lgan iRNKda nukleotidlar soni oz bo'ladi. Bunga sabab yetilmagan pre-iRNK tarkibidagi ekzon va intron qismlar birbiridan ajraladi. So'ngra ekzon qismlari o'zaro birlashib yetilgan pre-iRNK hosil etadi, pre-iRNKdan shunday yo'l bilan iRNK hosil bo'lishi **splaying** deyiladi (68-rasm).



68- rasm. Genning kodlanuvchi va kodlanmovchi qismlari.

Odatda genning ekzon qismlari pre iRNK qanday izchillikda joylashgan bo'lsa splaysing tufayli shakllangan iRNK ham shunday izchillikda joylashadi. Ayrim holatlarda splaysing tufayli genning ekzon qismlarini joylashish izchilligi o'zgaradi. Natijada ekzon qismlarini har xil kombinatsiyasi paydo bo'ladi. Bunday hodisa alternativ splaysing deb ataladi.



69 - Rasm. a tropomozin pre mRNK sining alternativ splaysingi (Griffits bo'yicha 2000)

Alternativ splaysing tufayli yetilgan iRNK har xil bo'lib turli polipeptidlarni sintez qilishda qatnashadi.

Agar XX asrning 70 – yillarini boshida genni intron qismlari kodlashda ishtirok etmaydi. U DNK ning “xudbin” qismi deyilgan bo'lsa, keyinchalik intronning funksiyasi to'g'risida tasavvurlar o'zgardi. Aniqlanishicha ayrim holatlarda intronlar xuddi ekzonlar kabi, ekzonlar esa xuddi intron kabi funksiyalanishi mumkin ekan.

Ba'zan intronlarda transkripsiyani boshlovchi qismi promoter bo'lishi mumkin. Har qaysi eukariot hujayra genini kodlovchi qismini ikki tarafida initsiatsiya, terminatsiya, transkripsiyani tartibga soluvchi nukleoidlar izchilligi bo'ladi. Transkripsiya darajasini oshiruvchi yoki pasaytiruvchi (enxanserlar va saylenserlar) gen ichida yoki undan uzoqroqda o'rnatilgan bo'ladi.

Translyatsiya lotincha “translatio” so'zidan olingan bo'lib iRNKdagi nukleotidlarning joylashish izchilligini aminokislotalarni joylashish izchilligiga ko'chirishni bildiradi.

Translyatsiya deganda to'rt xil nukleotiddan tashkil topgan iRNKdagi irsiy axborotni 20 xil aminokislotadan iborat polipeptid zanjiriga ko'chirish tushuniladi. Mazkur jarayon uch bosqichda amalga oshadi:

1. Aminokislotalarning faollashishi ya'ni aminokislotaning ATP ishtirokida adenozin monofosfat bilan birikib aminoatsil adenilat hosil qilish reaksiyasi.

2. Faollashgan aminokislotalarni tRNKga birikishi. Bu maxsus aminoatsil sintetaza ferment ishtirokida ro'y beradi.

3. Translyatsiyaning uchinchi bosqichi – faollashgan va tRNKga birikkan aminokislotalarni ribosomalarga tashib keltirish va iRNKdagi nukleotid izchilligi to'g'risidagi irsiy axborotning oqsil tarkibidagi aminokislota izchilligiga ko'chirish ya'ni chin ma'nodagi translyatsiyadir.

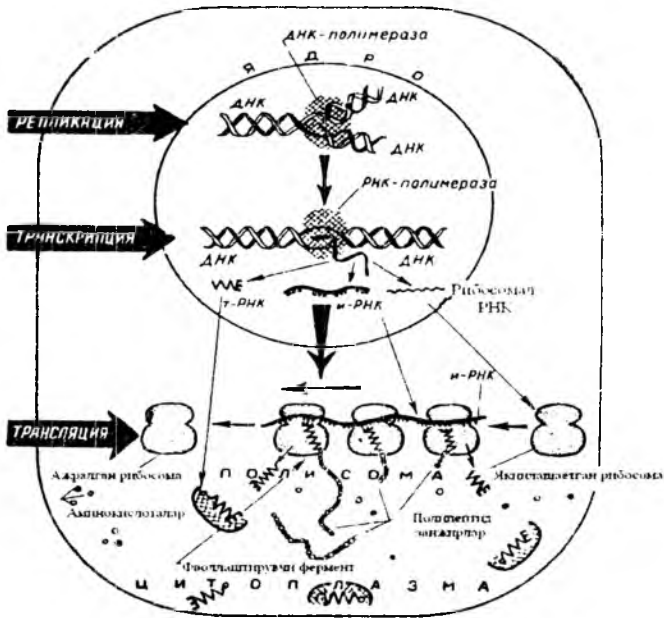
Hujayrada oqsil biosintezi juda murakkab jarayon bo'lib uni amalga oshirishda iRNK, mRNK, aminokislotalar, fermentlar, ribosomalar qatnashadi.

1. Hujayra yadrosida sintezlangan va genetik axborotga ega iRNK yadro teshikchalari orqali sitoplazmaga o'tib ribosomalarga ulanadi. iRNK ga ulangan bir necha ribosomalar kompleksi polisomalar deb nomlanadi. Ribosomalar kattaligi prokariot va eukariot hujayralarda bir xil emas. Prokariotlarda ribosomalarni kattaligi $30 \times 30 \times 20$ nm, eukariotlarda esa $40 \times 40 \times 20$ nmga teng. Ribosomalarning kattaligi sedimentatsiya birligi bilan o'lchanadi. Sedimentatsiya esa maxsus ozuqa muhitda ribosomalarning sentrifugalashdagi chgo'kish tezligini ifodalaydi. Hujayrada ribosomalar bir necha o'n ming, ba'zab undan ham ko'p bo'ladi. Ribosomalar bitta yirik, bitta kichik subbirlikdan iborat. iRNK ribosomalarning yirik va kichik subbirliklari orasidan o'tib, o'zida bir qancha ribosomalarni marvarid donalarni qatir tizganday qilib birlashtiradi.

iRNK bitta gen operator va bir necha strukturaviy genlardan iborat. iRNK bir necha daqiqa mobaynida DNK dagi oqsil strukturasi to'g'risidagi genetik axborotni o'zida kodlab, so'ng ribosomalarda polipeptid zanjirlarni sintezlanishini ta'minlaydi.

Oqsil biosintezida qatnashadiga uchinchi komponent tRNk bo'lib, uning soni hujayrada 50- 70 tagacha boradi. tRNk sitoplazmadagi faollashgan aminokislotalarni ribosomalaraga tashib kelish funksiyasini bajaradi. Har bir aminokislotani tashuvchi alohida tRNK si bor. tRNk ning tuzilishi xuddi beda bargiga o'xshash. Uning bir uchi faollashgan aminokislotani o'ziga biriktirib oladi va akseptor shahobcha deb nomlanadi. tRNK ning ikkinchi akseptorga teskari tomoni antikodon deb ataladi. U o'zida iRNK dagi aminokislotalarni kodlovchi tripletlarga mos uchta nukleotid, bitta tripletni joylagan bo'ladi.

Har bir aminokislota o'zining tRNK siga ega bo'ladi. Aminokislotalarni faollashishi bu aminoatsil tRNK fermenti ishtirokida aminokislotani tRNK bir uchuiga joylashishidan iborat. tRNK ga birikkan aminokislotalar oqsilning matritsali sintezi uchun xom ashyo sanaladi. Eukariotlarda oqsil biosintezini initsiatsiya, elongatsiya, terminatsiya bosqichlari bor.



70 -rasm. Hujayrada oqsil biosintezining sxemasi.

Translyatsiyaning initsiatsiya bosqichida ribosomaning katta va kichik subbirlilari iRNK zanjiriga o'rtnashadi. Har bir ribosomada aminoatsil va peptidil markazlari bo'ladi. Translyatsiya iRNK 5' uchida joylashgan AUG kodonidan boshlanadi. Ribosomaga olib kelingan metionin aminokislotani tashuvchi tRNK o'zining antikodoni UAS bilan iRNK ni unga komplementar bo'lgan AUG qarshisiga joylashadi va ular o'rtasida vodorod bog'lar hosil bo'ladi. Shu vaqtda tRNK tashib kelgan metionin undan ajrab, ribosomaning katta subbirliligi markaziga tushadi. Shundan keyin ribosoma iRNK bo'ylab navbatdagi triplet kodoniga siljiydi, hamda navbatdagi aminokislotani tashuvchi tRNKga joy tayyorlaydi. Ikkinchi tRNK ham o'zining aminokislotasini ribosomaga keltiradi. Ikkinchi tRNK antikodoni bilan xuddi avvalgidek iRNK kod orasida vodorod bog'lar hosil bo'lgach, u o'zi tashigan aminokislotani ribosoma markaziga tashlaydi.

Oqibatda peptidil transferaza fermenti yordamida birinchi aminokislotaning karboksil guruhi (COON) ikkinchi aminokislotaning amino guruhi (NN₂) bilan birlashadi va ular o'rtasida peptid bog' (-CO-NN-) hosil bo'ladi. Natijada suv molekulasini ajraladi. Shunday usul bilan elongatsiya jarayonining keyingi bosqichlarida iRNK kodi tRNK antikodoni bilan ham ribosomaning aminoatsil markazidan peptidil tRNK surilgan sari dipeptid, tripeptid, polipeptid sintezi davom etaveradi. Bunda albatta ribosomal translokaza fermenti elongatsiya'ni oqsil omili sifatida davom ettiradi.

Ribosomaga tashib kelgan aminokislotalardan ozod bo'lgan tRNK va u bilan aloqada bo'lgan iRNK kodoni ribosomaning tashqarisiga chiqadilar.

Ribosomaning aminoatsil va peptidil markazlarida oqsil sintezi aminoatsil markazga uchta terminator kodon UAA, UAG yoki UGA lardan biri kelib joylashgach to'xtaydi. Ribosomaning aminoatsil markaziga terminator kelib tushgach polipeptid sintezining uchinchi bosqichi terminatsiya boshlanadi. Terminatsiya bu translyatsiya'ning oxirgi bosqichi. Terminatsiya sintezlangan polipeptid zanjirini ribosomaning katta subbirligidan ajralishiga olib keladi. Natijada erkin holdagi ribosoma yangi polipeptid zanjirining sintezida qatnashishi mumkin bo'ladi. Barcha eukariot organizmlarda translyatsiya jarayoni umuman olganda shunday kechadi.

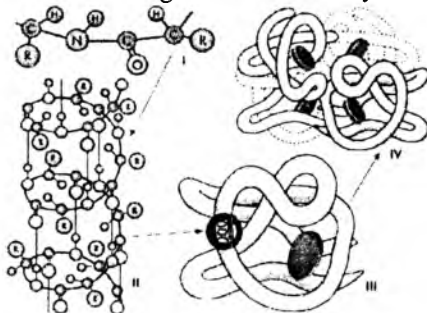
Oqsil biosintezida hosil bo'lgan polipeptid zanjir birdaniga oqsil funksiyasini bajara olmaydi. Uning strukturasi o'zgargan taqdirda oqsil makromolekulasi o'ziga xos funksiyani o'taydi. Oqsil makromolekulasining birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi, to'rtlamchi strukturasi bo'ladi. Birlamchi struktura – polipeptid zanjirda o'zaro peptid bog'i orqali bog'langan chiziqli aminokislotalar ketma – ketligidan tarkib topadi.

Aminokislotalarning polipeptid zanjirida ketma – ket joylashishi oqsil molekularining birlamchi strukturasi deb ataladi. Oqsil molekulasining birlamchi strukturasi ko'pincha biror funksiyani bajarishga qodir emas. Har xil aminokislotalarning karboksil va amino guruhlari orasida vodород bog'lari hosil bo'lishi bilan oqsil molekulasi spiralsimon o'ralib, taxlanib ikkilamchi strukturani barpo etadi. Agar polipeptid zanjirini o'ralib taxlanishi o'ng tomondan boshlansa α (alfa), chap tomondan boshlansa β (beta) strukturali spiral deb ataladi. Oqsil molekulasi ayrim holatda bitta, ko'pincha esa ikkita, uchta, to'rtta polipeptid zanjirdan tuzilgan bo'ladi. Mabodo oqsil molekulasi bitta polipeptid zanjirdan tuzilgan bo'lsa, oqsil sintezi ikkilamchi struktura hosil qilinishi bilan yakunlanadi va oqsil o'z vazifasini bajarishga tayyor hisoblanadi.

Ikkilamchi strukturali oqsil molekulasining polipeptid zanjiridagi aminokislotalari ayniqsa sistin radikalidagi oltingugurt atomi o'zaro birlashib disulfid bog' hosil qilishi tufayli oqsil spirali yanada o'ralib, taxlanib yumaloq – globula shaklga aylanadi. Bu oqsil molekulasi uchlamchi strukturasi. Uchlamchi struktura ko'rinishida ko'p oqsil molekulari hujayrada ma'lum biologik vazifani bajaradilar. Lekin oqsil molekulasini yanada ko'proq vazifalarni bajarishi uchun ular to'rtlamchi strukturani namoyon qilishlari lozim. Uchlamchi strukturali ikki, uch, to'rt va undan ko'p bo'lgan, vazifasi jihatidan o'zaro yaqin polipeptid zanjirlari o'zaro qo'shilib yanada spirallashib, taxlanishi oqsil molekulasining to'rtlamchi strukturasi hosil etadi. Chunonchi gemoglobin oqsil molekulasi ikkita α (alfa) ikkita β (beta) polipeptid zanjiridan tarkib topib, ularning spirallanib taxlanishi natijasida yuzaga keladi. Ular gemoglobin oqsil molekulasini to'rtlamchi struktura shaklida bo'ladi. (71-rasm)

Insulin gormoni birlamchi, globin, keratin ikkilamchi, fermentlar, mioglobin gormoni uchlamchi, gemoglobin molekulasi to'rtlamchi struktura ega bo'ladi.

Oqsil molekulasining har xil strukturaviy tuzilishi.



71 - rasm . Oqsilning I - birlamchi, II - ikkilamchi, III - uchlamchi, IV - to'rtlamchi strukturalari

Oqsillar tirik organizmlarda hayotiy jarayonlarni namoyon bo'lishini ta'minlovchi biopolimerlardir. Ular nihoyatda xilma - xil vazifalarni bajaradilar. Shu sababli organizmlarda oqsillarning xillari nihoyatda ko'p. Tuzilish jihatdan juda sodda ichak tayoqchasi bakteriyasida 3000 ta oqsil xillari aniqlangan. Akademik Yo.X. To'raqulov qayd etishicha odam organizmidagi oqsillarning xillari 5 000 000 ga yetadi.

7.Genetik axborot ko'chirishning maxsus turlari.

Hozirgi davrga kelib genetik axborot ko'chirishning uchta maxsus turi aniqlangan.

1. RNK dagi genetik axborotni RNKga ko'chirish, virus bilan zararlangan hujayralarda kuzatiladi. Bu tamaki mozaikasi va o'simliklarning boshqa viruslarida hamda RNKga ega bakteriofaglarda va hayvonlar polioviruslarida uchraydi. Aytilgan viruslarning genomi RNKdan tuzilgan bir zanjirli bo'ladi. RNK molekulasidan RNK molekulasini sintezlanishi komplementar prinsipga asoslanadi.

2. Teskari transkripsiya. RNKdan genetik axborotni DNK molekulasiga ko'chirish yoki teskari transkripsiya viruslarning ayrim tipi bilan zararlangan hayvon hujayralarida aniqlangan. Bunday RNKning o'ziga xos tipi retrovirus deb ataluvchi viruslar genomida mavjud. Hozirgi vaqtda gepatit B ni qo'zgatuvchi virus genomidagi RNK ham DNKni sintez qilishi ma'lum bo'ldi. Retrovirusning RNKsi «xo'jayin» hujayrasiga kiringach virus genomida teskari transkripsiya hodisasi ro'y beradi. Odatda retroviruslar genomida RNK nusxasi 2 ta bo'ladi. Shunga ko'ra oldin RNK-DNK duplexi hosil bo'ladi. So'ngra qo'shaloq zanjirli DNK molekulasi sintezlanadi. RNK komplementar asosda DNK sintezlanishi teskari transkriptaza ferment ishtirokida amalga oshadi. Bu ferment odatda retrovirus zarrachalari (varionlari) bo'lib, virus hujayraga kiringach faollashadi hamda uning lipidioglikoprotein qobig'ini parchalaydi.

3. DNK transkripsiyasi va translatsiyasi. DNKdagi genetik axborotni to'g'ridan-to'g'ri oqsil molekulasiga ko'chirish laboratoriyadagi in vitro da aniqlangan. Bunday sharoitda ba'zi bir antibiotiklar, xususan, streptomitsin. neomitsin ribosomalar bilan o'zaro aloqada bo'lib ularning xossasini shunday o'zgartirib yuboradiki, oqibatda ribosomalar oqsil molekulasini hosil etuvchi axborot qolipi sifatida iRNK emas, aksincha bir zanjirli DNKdan foydalanadilar.

8. Molekulyar genetika.

XX asrning boshlarida gen bo'linmaydigan yaxlit birlikdan iborat deb kelingan bo'lsa, keyinchalik u **muton**, **rekon** va **sistron** kabi tushunchalar bilan tavsiflangari. Muton bu genning mutatsiyaga uchragan eng kichik birligidir. Ana shu kichik birlik bir yoki bir necha nukleotidlardan iborat. **Rekon** bu genning rekombinatsiya hosil etuvchi eng kichik birligi. U ham bir necha nukleotidlardan tashkil topgan. **Sistron** esa genning oqsil sintezini kodlaydigan ketma-ketligini ifodalaydi. U ilgari gen haqidagi tushunchaning sinonimi sanaladi. Hozirgi vaqtda gen DNK (ba'zi viruslar RNK)ning ma'lum funktsiya'ni bajaruvchi ayrim qismi degan tushuncha barcha genetiklar tomonidan e'tirof etiladi. Har bir gen nukleotidlar izchilligidan tashkil topgan va oqsil kodlaydigan ekzonlardan va oqsil kodlamaydigan intron ketma-ketliklardan tashkil topgan. Bundan tashqari gen faoliyatini boshqaradigan qator elementlar ham mavjud.

Bu elementlar asosan genning promotor ketma-ketliklari, ba'zi yuqori organizmlarda promotr yonidagi sensor ketma-ketliklari bo'lib, birgalikda gen funktsiyasi boshqarilishida operatorlik vazifasini o'taydi. Genni faolligini oshiruvchi (enxanser) va susaytiruvchi (saylenser) ketma-ketliklari ham mavjud bo'lib, turli regulyator oqsillar bilan hamkorlikda operator funktsiyasiga ijobiy yoki salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari maxsus regulyator gen va supressor gen turlari bo'lib, ular sintez qilingan oqsillar operatorini boshqaradi.

Genetik nuqtai nazardan oqsil sintezida ishtrok etuvchi strukturali genlar nihoyatda ahamiyatlidir. Bunday genlar oqsil molekularini hamda fermentlarni sintez qilishda qatnashib hujayra metabolizmini o'zgartiradi va organizmlardagi belgi-xossalarni shakllanishida asosiy rol o'ynaydi.

Molekulyar genetikaning rivojlanishi bilan faqat ayrim genlarning tuzilishi emas, balki har bir organizm genomi yaxlit holda o'rganildi va qiziqarli ma'lumotlar olindi. **Genom** bu gaploid holatidagi xromosomalarning genlar majmuasidir. Genomni tadqiq qiluvchi molekulyar genetikaning shaxobchasi **genomika** deb nomlanadi. Genomika o'z tadqiqotlarini prokariot organizmlar genomini o'rganishdan boshlangan. Keyin esa eukariot organizmlar genomi tadqiq qilindi. Oqibatda prokariot va eukariot organizmlar genotipini o'ziga xos tuzilishi ma'lum bo'ldi. Prokariot organizmlarda *Esherichia colino* misol uchun olsak, uning genotipi 4639221 nukleotid juftligidan tashkil topgan. Genotipni 87,8 foizi aminokislotalarni kodlashda, 0,8 foizi tegishli genlar RNK genini har xil fraktsiyalar (tRNK va rRNK) sintezi kodlashda ishtirok etadi. 0,7 foizi esa, kodlarda qatnashmaydi nukleotidlar juftligi hisoblanadi. Shunday qilib bakteriyalarda genomning 88,6 foizi genlardan iborat bo'lib, 11 foizi atrofida

nukleotidlar juftlari kodlashda qatnashmaydigan genlar orasidagi takroriy qismlar sanaladi. Prokariotlarga nisbatan eukariotlarda nukleotidlar va genlar soni nihoyatda ko'p bo'ladi. Tubandagi jadvalda esa eukariot organizmlarni ba'zilarini genom kattaligi yoritilgan. (M.Singer, Berg 1998) (16-jadval)

№	Organizmlar	Gaploid genomdagi nukletidlar juftlik soni	Xromosomalarining gaploid nabori
1.	Achitqi zamburug'i (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>)	$1,35 \times 10^7$	16
2.	Yumaloq chuvalchang(<i>Caenoz habditiis elegans</i>)	8×10^7	11/12
3.	Tut ipak qurti (<i>Bombyx mori</i>)	5×10^8	28
4.	Meva pashshasi (<i>Drasophila melanogaster</i>)	$1,65 \times 10^8$	4
5.	Tovuq (<i>Jallus domesticus</i>)	$1,2 \times 10^9$	39
6.	Sichqon(<i>Mus musculus</i>)	3×10^9	20
7.	Sigir(<i>Bovis domesticus</i>)	$3,1 \times 10^9$	60
8.	Odam(<i>Homo sapiens</i>)	$2,9 \times 10^9$	23
9.	Makkajo'xori(<i>Zeo mays</i>)	5×10^9	10
10.	Piyoz(<i>Alium cepa</i>)	$1,5 \times 10^{10}$	8
11.	Arabidopsis(<i>Arabidopsis thaliana</i>)	7×10^7	5

Prokariot organizm tarkibida atigi bir dona xromosoma – genofor, eukariot organizmlarda esa xromosomalar soni nihoyatda ko'p. Masalan, odam genomini olsak, uning genomi 23 ta xromosomada 3×10^9 nukleotidlar juftlari joylashgan. Odanning katta xromosomasida 250 mln., eng kichik xromosomasi Y (igrik) da 47mln. nukleotid juftlari mavjud.(17-jadval)

17-jadval

Har xil obyektlarda nukletidlar izchilligi asosiy aniqlangan genlar soniga oid ma'lumotlar

Organizm xillari	Tur	Har xil mualliflar bo'yicha genlar soni		
		Levin1994	Miklos, Rubin 1996	Boshqalar
Prokariot	<i>Escherichia coli</i>		4100	4909-4258
Zambrug	<i>Saccharomyces cerevistea</i>	5200	5800	6200-6034
Infuzoriya	<i>Oxutrina similis</i>		12000	
Bo'g'imoyoqlilar	<i>Drosophila melanogaster</i>	8000	12000	8000, 20000
Yumaloq chuvalchanglar	<i>Caenozhabditiis elegans</i>		14000	19009
Mollyuskalar	<i>Loligo peali</i>		35000	
Xordalilar	<i>Mus musculus</i>	125000	70000	
	<i>Homo sapiens</i>		70000	50000-120000
O'simliklar	<i>Nicotiana tabacum</i>		43000	
	<i>Arabidopsis thaliana</i>		16000-33000	

Prokariotlardan farqli ravishda euakariotlarda DNK sida kodlanuvchi va kodlanmaydigan qismlar bor. Kodlanuvchi DNK qismlari polipeptid yoki RNK sintezida qatnashadi. Kodlanmaydigan DNK qismlarini esa, intronlar, genlar orasida nukleotid juftliklari, soxta genlar tashkil etadi.

Odam genomini atigi bir foiz ekzonlar, 24 foizi interonlardan va 75 foizi genlar orasidagi nukleotidlar juftligida tuzilgan. Boshqacha aytganda odam genomini bir foizigina oqsil molekulalarini sintezi haqidagi axborotni o'zida saqlaydi.

XX asrning 60-yillarini oxirida amerikalik olimlardan R.Britten va E.Devidson euakariot organizmlar genomida har xil darajada takrorlanadigan DNK qismlarini kashf etdilar. Bularga:

1. Noyob-nodir nukleotidlar izchilligi ya'ni bir nusxadagi nukleotidlar izchilligi.

2. O'rtacha takrorlanuvchi yoki oraliq nukleotidlar izchilligi.

3. Yuqori darajadagi genomda takrorlanadigan nukleotidlar izchilligi. Ularning takrorlanish darajasi 106 nusxalarga teng. Keyingi vaqtda olingan ma'lumotlarga ko'ra noyob nukleotidlar izchilligi oqsilni sintezida qatnashuvchi genlar sanaladi.

Savollar va topshiriqlar.

1. Bakteriyalar transformatsiyasi haqidagi F.Griffits tajribalarini izohlang.
2. Transduksiya qanday amalga oshadi?
3. Transformatsiya va transduksiyadan qanday xulosaga kelindi?
4. Gen hujayrani qaysi qismlarida bo'ladi?. U nimalardan tuzilgan?.
5. Gen qanday funktsiya'ni bajaradi?
6. Genning qanday xillarini bilasiz?
7. Genning intron, ekzon qismlarining farqini yoriting. Ekzon va intron qismlar qaysi organizmlar genlarida uchramaydi?.
8. Genetik kod nima?
9. Transkripsiya nima?
10. Translyatsiya necha bosqichda amalga oshadi?
11. Hujayrada oqsil biosintezini jadval yordamida tushuntiring.
12. Oqsil biosintezi hujayraning qaysi organoidida ro'y beradi?
13. Splyasing nima? mRNK bilan iRNK orasida qanday farq bor?
14. Genetik axborotni ko'chirishning qanday maxsus turlarini bilasiz?
15. DNK va RNK replikasiyasi orasidagi tafovutni izohlang.

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Bakteriyalar transformatsiyasi bu:

- A. Bir bakteriya irsiy axborotini boshqa bakteriyaga ko'chishi
- B. Bir bakteriya sitoplazmasining boshqa bakteriyaga ko'chishi
- S. Avirulent bakteriya'ni virulent bakteriyaga aylanishi
- D. Ikki bakteriya'ni bir-biri bilan konyugatsiyasi

2. *Transduksiya*

- A. Bir bakteriya sitoplazmasini boshqa bakteriyaga ko'chishi
- B. Bir bakteriya irsiy axborotini boshqa bakteriyaga ko'chishi
- S. Ikki bakteriya'ni bir-biri bilan konyugatsiyasi
- D. Bir bakteriya irsiy axborotini bakteriofaglar yordamida boshqa bakteriyaga o'tkazilishi

3. *Gen bu:*

- A. U yoki bu belgini rivojlanishini ta'minlovchi oqsil molekulasini
- B. Modda almashishi reaksiyasini tezlashtiruvchi ferment
- S. Birlamchi oqsil tuzilishi to'g'risidagi axborotni saqlovchi DNK molekulasini ayrim qismi
- D. ATF molekulasini

4. *Genetik kod bu:*

- A. DNK dagi nukleotidlar izchilligi
- B. Oqsil tarkibidagi aminokislotalarning izchilligi
- S. DNK yoki RNK dagi tripletlar izchilligini oqsil molekulasidagi aminokislotalar izchilligiga mosligi
- D. RNK dagi nukleotidlar izchilligi

5. *Transkripsiya bu:*

- A. DNK replikatsiyasi
- B. RNK dagi nukleotidlar izchilligini DNK ko'chishi
- S. DNK dagi nukleotidlar izchilligini iRNK ko'chishi
- D. iRNK asosida polipentidni sintezlovchi

6. *Translyatsiya bu:*

- A. Oqsil molekularini aminokislotalarga ajralishi
- B. DNK asosida polipeptidni sintezlanishi
- S. iRNK asosida polipeptidni sintezlanishi
- D. DNK molekulasini ikki xissa ortishi

7. *Genetik kodni ayniganligi:*

- A. Barcha organizmlarda bir xil tripletlar bir xil aminokislotalarni kodlaydi
- B. Har xil organizmlarni aminokislotalarni, ularga xos tripletlar kodlaydi
- S. yonma-yon turgan uchta nukleotid ma'lum aminokislotalarni kodlaydi
- D. Har bir aminokislotala bittadan ortiq triplet bilan kodlanadi

8. *Oqsil molekulasining sintezida qanday nuklein kislotalar qatnashadi?*

- A. iRNK va tRNK
- B. iRNK va rRNK
- S. tRNK va rRNK
- D. iRNK, rRNK, tRNK

9. *Qanday kimyoviy bog' orqali aminokislotalar o'zaro bog'lanib oqsilni birlamchi strukturasi hosil qiladi?*

- A. Vodorod bog' orqali
- B. Peptid bog' orqali
- S. Disulfid bog' orqali
- D. Ion bog' orqali

10. *Eukariotlarda RNK polimerazani qanday tiplari mavjud?*

A. rRNK sintezlovchi, iRNK sintezlovchi

B. iRNK sintezlovchi, tRNK sintezlovchi

S. rRNK sintezlovchi, tRNK sintezlovchi

D. rRNK sintezlovchi, iRNK sintezlovchi, tRNK sintezlovchi

11. Hujayrada necha xil tRNK bor?

A. 16 B. 20 S. 32 D. 64

IX-BOB. ONTOGENEZ GENETIKASI.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Ontogenez haqida tushuncha, ontogenezning genetik dasturi, transplantatsiya, ontogenezni o'rganishda qo'llaniladigan genetik, sitogenetik, biokimyoviy, immunologik, fiziologik metodlar, morfogenetik davr, embrional induksiya, hujayrada oqsil biosintezini tartibga solish, operon tizimi.

15§. Ontogenezning genetik asoslari.

1. Ontogenez haqida umumiy tushuncha.

Ontogenez – bu organizmlarning shaxsiy rivojlanishidir. Shaxsiy rivojlanish atamasi ostida zigotadan tortib organizmlarning tabiiy o'limigacha bo'lgan davri tushuniladi. Bir hujayrali hayvonlarda, o'simliklarda, prokariot organizmlarda ontogenez ona hujayradan qiz hujayraning hosil bo'lishi davriga to'g'ri keladi. Ko'p hujayrali o'simlik, hayvonlarning shaxsiy rivojlanishida tubandagi o'xshashlik bor: 1) hujayralar sonining ortishi ya'ni o'sish; 2) rivojlanish davomida hujayralarning tabaqalanishi, ixtisoslashishi; 3) morfogenez to'qima va organlarning rivojlanishi, belgi va xossalarning hosil bo'lishi.

Tuzilishi murakkab hayvonlar ontogenezi embrional va postembrional davrlarga bo'linadi. Ko'p hujayrali hayvonlarda to'qimalar va organlarning hosil bo'lishi odatda embrional davrda sodir bo'ladi. Yuksak o'simliklarda esa to'qima va organlarning rivojlanishi yashash davrida ro'y beradi. O'simlik, hayvonlar to'qima organlarining hosil bo'lishini embriologiya fani o'rganadi. Ontogenezning genetik asoslarini tadqiq qiluvchi genetikaning shaxobchasi **ontogenetika** deb ataladi.

2. Ontogenezning genetik dasturi.

Har bir organizmning shaxsiy taraqqiyoti hujayradagi **genetik dastur** – **genom** asosida amalga oshadi. Shaxsiy taraqqiyotning genetik dasturi deganda otalangan tuxum hujayradan to organizm to'liq voyaga yetishigacha bo'lgan taraqqiyotni belgilovchi genlar majmuasi tushuniladi. Prokariot va bir hujayrali eukariot organizmlarda gen bilan belgi o'rtasidagi masofa qisqa. Ulardagi barcha belgi va xossalar to'g'ridan-to'g'ri genlar faolligi, uni tartibga solish bilan belgilanadi. Yuksak o'simlik va hayvonlar, odamlarda esa gen bilan belgi orasidagi munosabat murakkab. Ulardagi morfobiologik belgi - xossalar o'zaro mustaxkam bevosita, bilvosita aloqada bo'lgan hujayralar va ulardagi genlar faolligi natijasida ro'yobga chiqadi. Ko'p hujayrali organizmlar ontogenezida sodir bo'ladigan jarayonlar zanjirining umumiy sxemasi 72–rasmda tasvirlangan. Bunday jarayonlar zanjiri o'zaro aralashib ketishiga qaramay, ulardagi barcha yo'nalishlar qat'iyon muvofiq ravishda amalga oshishi sababli organizmning morfologik va funksional yaxliligi ta'minlanadi. Ontogenez birinchi navbatda hujayralar sonining ortishi bilan aloqador. Otalangan tuxum hujayra – zigota ontogenez taraqqiyot mobaynida son jihatdan ortib u yangi tug'ilgan chaqaloqda 1014, katta odamda esa 1015-1016 ga yetadi. Genetik dastur asosida yuksak hayvonlarning embrional, ochiq va yopiq urug'li

o'simliklarning yashash davrida hujayralar tuzilishi va funksional jihatdan ixtisoslasha boradilar. Rus olimi **A.L.Zavarzin** qayd etishicha embrional davrda hujayralar, to'qimalar, organlarning ixtisoslashishi bilan ular borgan sari o'zlarining murakkabligini yo'qotib, organizmning tarkibiy qismlarining biriga aylana boradilar. Urug'lanish davrida tuxum va urug' hujayraning zigotani hosil etishdagi ulushi bir-biridan farq qiladi. Zigota hosil bo'lishida tuxum hujayra yadrosi bilan birga har xil organoidli sitoplazma, gen mahsulotlariga ega holatda bo'lsa, urug' hujayra urug'lanish paytida tuxum hujayraga faqat o'z yadrosini beradi xolos. Shunga ko'ra zigotani bo'linishi va dastlabki blastomeralarning rivojlanishi ona hujayra xromosomalarning diploid to'plamli chog'ida sintezlangan sitoplazmadagi gen mahsulotlari hisobiga amalga oshadi. Binobarin ontogenez rivojlanishi dastlabki bosqichini ona hujayradagi diploid to'plamli xromosomada joylashgan genlar belgilab beradi. Shaxsiy taraqqiyotning keyingi bosqichlarida esa ona hujayra genlari bilan bir qatorca zigotadagi ota organizm genlari ham qatnashadi. Shaxsiy taraqqiyotda genetik nuqtai nazardan genlar ta'siri qanchalik erta bo'lsa, ularning pleyotrop samarasi shunchalik uzoq muddatli bo'ladi.



72-rasm. Ko'p hujayrali organizmlarda ontogenetik jarayonlar zanjiridagi halqalarning o'zaro aloqalanishi umumiy sxemasi. (Konyuxov bo'yicha).

Modomiki shaxsiy taraqqiyot genlar faoliyati tufayli amalga oshsa hamda ular barcha belgi va reaksiyalarni nazorat qilar ekan u holda: 1) ontogenezning turli bosqichlarida bir xil genlar yoki har xil genlar faoliyat ko'rsatadimi? 2) ularning faoliyatga kirishganligini qanday aniqlash mumkin? 3) genning o'ziga xos ta'siri qanday amalga oshadi? degan savollar tug'ilishi tabiiy.

Ko'p hujayrali organizmlarda ontogenezning genlar tomonidan boshqarish mexanizmini bilish nihoyatda mushku! Bu muammoni hal etishda mutant va normal organizmlar ontogenezini tadqiq qilish va olingan natijalarni taqqoslash muhim ahamiyat kasb etadi.

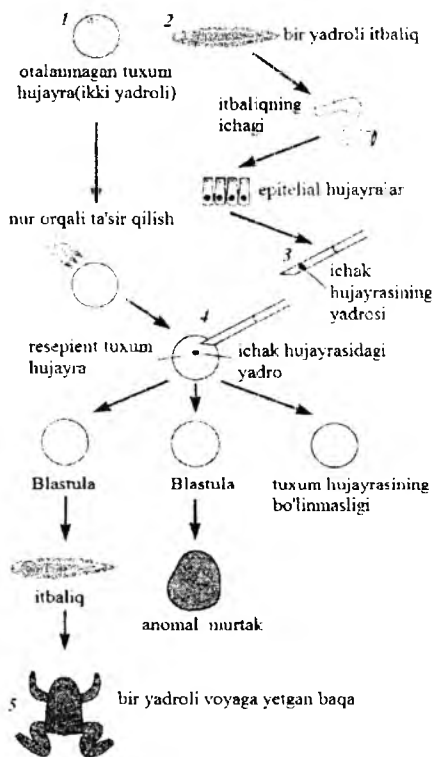
3.Ontogenezni o'rganishda qo'llaniladigan genetik metodlar.

Ontogenezda genlar faoliyatini ya'ni genlarning organizm tuzilishi, ulardagi belgi-xossalarning hosil bo'lishiga ko'rsatgan ta'sirini o'rganish har xil metodlar yordamida amalga oshiriladi. Bular: transplantatsiya, sitogenetik, biokimyoviy, immunologik, fiziologik metodlardir.

Transplantatsiya metodi yordamida bir hujayra yadrosini yoki bir to'qima qismini boshqa hujayra yoki to'qimaga ko'chirish orqali rivojlanishdagi o'zgarish kuzatiladi. Chunonchi, baqaning otalangan tuxum hujayralaridagi yadro mikrotomizg'ich orqali olib tashlanib, retsipient hujayralarning biriga itbaliqning morula, ikkinchisiga blastula, uchinchisiga ertangi gastrula, to'rtinchisiga kechki gastrula holatdagi blastomera yadrolari alohida-alohida ko'chirilsa, so'ng ana shu usul bilan olingan tuxum hujayralarning bosqichmabosqich rivojlanishi kuzatib borilsa birinchi, ikkinchi, uchinchi tuxum hujayradan normal itbaliq taraqqiyot qilgan holda, to'rtinchi tuxum hujayradan normal itbaliq rivojlanmaydi. O'tkazilgan tajribaga asoslanib tuxum hujayrasida onadan o'tgan genlar faoliyati itbaliq rivojlanishining kechki gastrula davridan boshlab ta'sir etar ekan, degan xulosaga kelinadi. Kechki gastrula rivojlanishiga qadar otalangan tuxum hujayradagi genlar baqa rivojlanishiga ta'sir ko'rsatmay tuxum hujayra urug'languncha ona hujayra xromosomalari diploid to'plamli bo'lgan paytdagi genlar faoliyati tufayli sitoplazmada sintezlangan iRNK va metabolitlar hisobiga murtak rivojlanishi morulla, blastula, ertangi gastrula bosqichlari ro'y beradi (72-rasm).

Dj.Gerdon tomonidan baqalar ustida olib borilgan nozik kuzatishlar, tajribalar shundan dalolat beradiki: 1) tuxum hujayraning voyaga etish jarayonida barcha genlar nofaol holatda bo'ladi. 2) tuxum hujayra urug'langach uning bo'linib, blastomeralarni hosil etishi dastlabki tuxum hujayradagi irsiy axborot zaminida amalga oshadi. DNK replikatsiyasi, oqsil sintezi dastlabki tuxum hujayra sitoplazmasining zahirasidagi 6ta blastula bosqichigacha RNK sintezi kuzatilmaydi (73-rasm). 3) bir necha vaqt o'tgach (kechki blastula – ertangi gastrula) yangi rRNKlar sintezlana boshlaydi. 4) Chunki bu vaqtga kelib tRNK murtak genomida rRNK va tRNK sinteziga ma'sul genlar faollashadi.

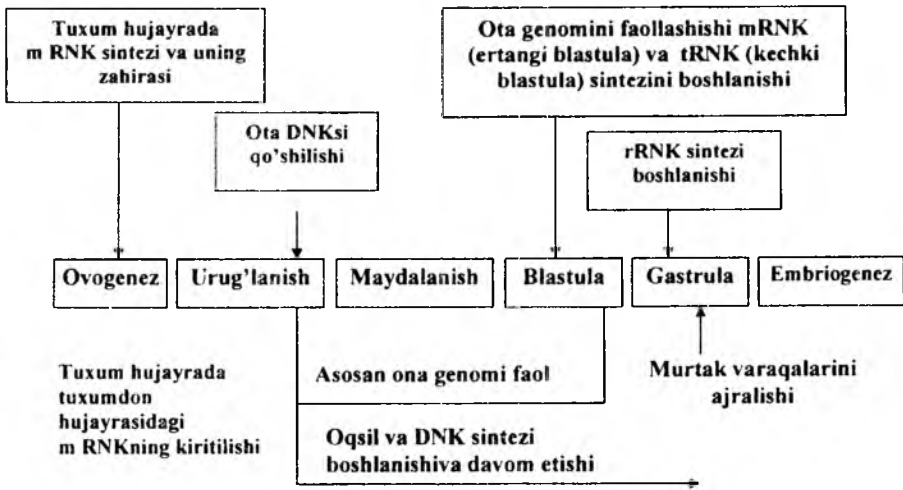
Sutemizuvchi hayvonlarda esa otalangan tuxum hujayra bo'linib 2 ta, 4 ta blastomeralarni hosil qilish mobaynidayoq murtak genomi faoliyat ko'rsata boshlaydi.



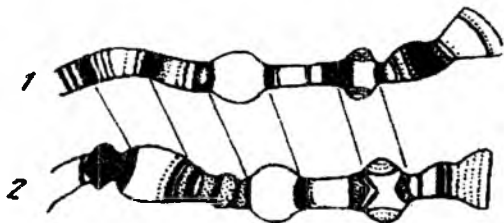
73 -rasm. Itbalqning ichagidan olingan yadroni baqaning otalangan tuxum hujayrasiga ko'chirish sxemasi. Dj.Gerdon tajribasi. (Ayala va Kayger 1988)

Blastomeralar soni 8 ta bo'lganda esa oqsil molekularini sintezlanishi to'liq murtak genlari faoliyati natijasida ro'y beradi. Bu qanday bilinadi? Ma'lumki hujayra oqsil molekularini sintezlanishi uchun avvalo transkripsiya ya'ni DNKdagi irsiy axborotni RNKga ko'chirish zarur.

DNKdagi u yoki bu oqsil molekulasini sintezlashda qatnashadigan gendan nusxa olish uchun DNKni ma'lum joyidagi qo'sh qavat zanjir endonukleaza ferment ta'sirida bir-biridan uzoqlashishi – shishishi kerak. Shundagina DNKning «ma'noli» zanjiridagi gendan iRNK sintetaza fermenti ishtirokida mRNK sintezlanadi.



74 - rasm. Baqaning ertangi embriogenezida genlar faolligining o'zgarishi. (Dj. Gerdon bo'yicha)



75-rasm. Drozofilaning gigant xromosomasida rivojlanishning turli davrlarida shishlarning hosil bo'lish sxemasi.

75-rasmda drozofila meva pashshasi gigant (politen) xromosomani g'umbaklik davrdan oldingi (1) va g'umbak davrdagi (2) holati ko'rsatilgan. Rasmdan ko'rinib turibdiki drozofilaning g'umbaklikdan oldingi paytida gigant xromosomaning ikki joyida, g'umbaklik vaqtida uch joyida DNK zanjirining despirallashishi ro'y bergan. Xromosomaning bunday shishi (DNK zanjirining despirallashishi) doimiy bo'lmay, lichinka hayotining turli bosqichlarida o'zgarib turadi.

Ontogenezni **biokimyoviy metod** asosida o'rganish hidli no'xat o'simligi duragaylarining birinchi avlodida allel bo'lmagan dominant genlarning bir-biriga ta'siri tufayli qizil pigmentni sintezlanishi yoki oshqovoqlarda duragaylarning birinchi avlodida gardishsimon, ikkinchi avlodida gardishsimondan tashqari uzunchoq mevali duragaylarni hosil bo'lishi misolida ko'rish mumkin.

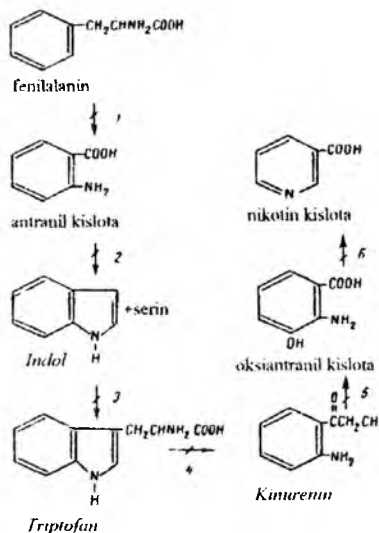
Fiziologik metod yordamida faqat gen funksiyasi, uning o'zgarishi va boshqa genlar bilan munosabati o'rganiladi. Irsiyatning molekulyar asoslari

bobida genlar tuzilishi, xilma-xil funksiyasi to'g'risida to'liq ma'lumot oldingiz. Allel va allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'siri yoritilganda allel bo'lmagan genlar orasidagi munosabat nihoyatda turli tuman ekanligi bilan tanishdingiz. Allel bo'lmagan genlarning o'zaro komplementar, epistaz, polimeriya, pleyotropiya, modifikator genlarning strukturali genlar faoliyatiga ko'rsatgan ta'siri bunga yorqin misoldir.

Gen qanday qilib biokimyoviy moddalar sintezi, almashinuvini, nihoyat fenotipni o'zgarishini boshqarishi mumkinligini tushinishda mikroorganizmlarni mutant formalari qulay ob'ekt sanaladi. Misolga neyrosporani olsak, uning normal formasi minimal muhitda ya'ni qand va vitamin B dan iborat ozuqa muhitida o'sadi. O'sish davrida normal neyrospora minimal ozuqadan protoplazmadagi barcha zarur – aminokislotalar, polisaxaridlar, lipidlar va boshqa moddalarni sintezlaydi. Neyrosporaning mutatsiyaga uchragan formalari esa u yoki bu genlari tuzilishi o'zgartirilganligi sababli hayot uchun zarur bo'lgan ba'zi moddalarni sintezlay olmaydilar va natijada nobud bo'ladilar. Bunday mutant neyrosporalar yashashi uchun minimal ozuqa muhitiga ular sintez qila olmaydigan moddani qo'shib berish lozim.

Tirik organizmning har bir hujayrasida bir moddadan ikkinchi moddani hosil bo'lishi bir necha biokimyoviy reaksiyalar tufayli amalga oshadi. Chunonchi, neyrospora hujayrasida fenilalanin aminokislotalardan nikotin kislotani sintezlanishi 6 xil biokimyoviy reaksiyadan tashkil topadi. Bunda bir gen - ferment fenilalaninni antronil kislotaga aylantirsa, ikkinchi gen - ferment unga serinni qo'shib indolni hosil etadi, uchinchi gen – ferment indolni triptofan aminokislotalarga aylantiradi. To'rtinchi gen - ferment ishtirokida triptofan kinureninni hosil qiladi. Beshinchi gen - ferment uni oksiantronil kislotaga aylantiradi. Oltinchi gen - ferment oksiantronil kislotada asosida nikotin kislotani sintezlaydi. Shunday qilib neyrospora hujayrasida fenilalanin aminokislotalardan nikotin kislotani hosil bo'lishi 6 ta gen ishtirokida ro'y beradi. Mabodo yuqoridagi reaksiyalarning birortasini ro'yobga chiqaruvchi gen mutatsiyaga uchrasa, u holda hujayrada oraliq moddalardan birortasi tanada to'plana boradi.

Reaksiyalarning to'rtinchi bosqichini amalga oshiruvchi gen mutatsiyaga uchrasa neyrospora hujayrasida triptofan aminokislotalari to'planadi. Shunga ko'ra mutant neyrospora o'sish uchun kinurenin yoki oksiantronil kislotadan foydalanadi. Lekin undan oldingi metabolitlar – indol va antronil kislotada hamda fenilalaninidan foydalana olmaydi (76-rasm).



76 -rasm. *Neurospora*da triptofan aminokislotasining biosintezi va nikotin kislotaning hosil bo'lish sxemasi.

Fenilalaninning nikotin kislotaga aylanishiga yo'nalgan reaksiyalarni uchinchi bosqichini amalga oshiruvchi gen mutatsiyaga uchragan taqdirda, *neurospora* hujayrasida indol to'plana boradi va u o'sish uchun triptofan, kinurenin va oksiantronil kislotadan foydalanadi. Antronil va fenilalanindan esa o'sish uchun *neurospora* foydalana olmaydi. U nikotin kislotani sintez qilishga qodir emas. Ikkita mutant *neurospora*ning metabolik reaksiyalari taqqoslash orqali ularning qaysi birida yuqorida sanab o'tilgan metabolit qaysi birini erta bosqichda sintezlanmaganligini bilish mumkin. Bayon etilganlar gen ta'sirini biokimyoviy genetik metod orqali o'rganishga doir misollardan biridir. Shunga o'xshash misollarni eukariot organizmlardan ham keltirish mumkin. Odam organizmidagi modda almashinishini normal bo'lishi oqsil tarkibiga kiruvchi barcha aminokislotalarga, xususan, fenilalanin va tirozinga bog'liq. Mazkur aminokislotalarni odam organizmi iste'mol qiladigan ozuqadan oladi. Tirozin, shuningdek ortiqcha fenilalanin ham ferment yordamida hosil bo'ladi. Biosintez vaqtida tirozin, oqsillar ba'zi gormonlar tiroksin va melanin va hokazolarni sintezlash uchun zarur. Agar tirozin ko'payib ketse va boshqa fermentlar orqali karbonat anhidrid, suv molekulariga parchalanadi. Fenilalanindan melaninni hosil bo'lishi bir necha bosqichlardan tashkil topgan bo'lib, har bir bosqichdagi oraliq moddalar alohida-alohida gen - fermentlar ta'sirida sintezlanadi.

Mabodo fenilalanindan melaninni hosil bo'lishida qatnashadigan biror fermentni sintezlovchi gen mutatsiyaga uchrasa, u holda fenilalanin hujayrada to'planib qoladi va oqibatda u boshqa ferment ta'sirida feniluzum kislotaga aylanadi. Feniluzum, oksipirouzum kislotalarni hujayrada to'planishi esa

albinizm, alkeptonuriya va fenilketonuriya kabi kasalliklarini kelib chiqishiga olib keladi.

Tirik mavjudotlardagi organlar sistemasi ularning har birini o'ziga xos tuzilishi va funksiyasi hujayralardagi boshqa organlar sistemasi va oqsillarga bog'liq. Embrional rivojlanish paytida iste'mol qilinadigan ozuqa hisobiga nuklein kislotalardagi genlar har xil oqsillar, rRNK, tRNK, gormonlarni, fermentlarni sintezlashda qatnashadilar.

Murtak hosil bo'lishi ertangi bosqichida RNKlar sintezini dinamikasi, ularning transkripsiyasi yagona mexanizm tomonidan boshqariladi. Lekin bu mexanizm nima ekanligi hali aniqlanmagan.

Ontogenez ilk bosqichlarini molekulyar asoslarini tadqiq qilishda u yoki bu RNK, oqsillar rivojlanishning qaysi bosqichida sintezlanadi, qaysi bosqichda ular o'z vazifasini o'taydi, degan muammo nihoyatda muhim sanaladi. Ontogenezning ilk bosqichlari ustida olib boriladigan molekulyar biologiya tadqiqotlarining ikkinchi maqsadi har xil blastomerlarda, murtak qismlarida, hujayralaridagi va hokazolardagi RNK va oqsillarning sifat jihatdan tafovutini o'rganishdan iborat. Bu sohada olingan ma'lumotlar murtakning har xil qismlarida va hujayralarida RNK va oqsillarning miqdori jihatdan farq qilishiga oiddir. **A.A.Neyfax** tajribalarida murtakning gastrula davrigacha bo'lgan bosqichlariga kobalt, ultrabinafsha nurlar bilan ta'sir qilinganda nurlanish gastrulaga ta'sir ko'rsata olmasligini ko'rsatdi. Embriogenezning turli bosqichlarida nur bilan ta'sir ko'rsatish orqali **A.A.Neyfax** qaysi davrgacha yadro o'zining **totipotent** – bir butunligini saqlab qolishini aniqlab uni yadroning **morfo-genetik davri** deb nomladi. Tajribalardan ma'lum bo'lishicha embrional rivojlanishning turli bosqichlarida har xil genlar faollik ko'rsatadilar va oqsillar sintezlana boshlaydi. Shu bilan bir qatorda homilaning rivojlanishi vaqtida uning har xil qismlarini bir-biriga ta'siri orta boradi. Bir asos hujayralar ikkinchi asos hujayralarga ta'sir ko'rsatib, uning rivojlanishini boshqaradi. Bunday ta'sir xili **embrional induksiya** deb ataladi. Masalan, tovuqlarda CrCr gen mutatsiyaga uchrasa oyoqlar qisqa bo'lib qoladi. Agar shunday mutatsiyaga uchragan jo'janing embrionidan oyoqni asos hujayralari olinib normal oyoqli jo'jalarni embrioniga o'tkazilsa, retsipient jo'jalarda donor jo'jalar kabi qisqa oyoq rivojlanadi. Qisqa oyoq geni CrCr bir vaqtning o'zida ko'z tuzilishiga pleyotrop ta'sir ko'rsatishi aniqlangan. Binobarin, qisqa oyoqli tovuqlarning ko'zi kichik bo'ladi. Mabodo qisqa oyoqli jo'ja embrionidan kelgusida ko'zni hosil qiluvchi asos hujayralar qismi normal ko'zli jo'jalar embrioniga ko'chirilsa, retsipient jo'jalarning ko'zni rivojlantiruvchi markaz hujayralari ta'sirida donor jo'jadan olingan ko'z asos hujayralari kichik ko'zni emas, balki retsipient jo'jaga o'xshash normal ko'z rivojlantirish tajribada ko'rilgan. Binobarin CrCr geni jo'jalarning qisqa oyog'ini rivojlanishiga mustaqil faoliyat ko'rsatsada, lekin ko'zni qisqaligini hosil etishda uning ta'siri retsipientning qo'shni hujayra genlari faoliyati tufayli bartaraf etiladi. Oqibatda ko'z normal bo'ladi.

4. Hujayrada genlar faolligini boshqarilishi.

Prokariotlarda genlar faolligini tartibga solinishi.

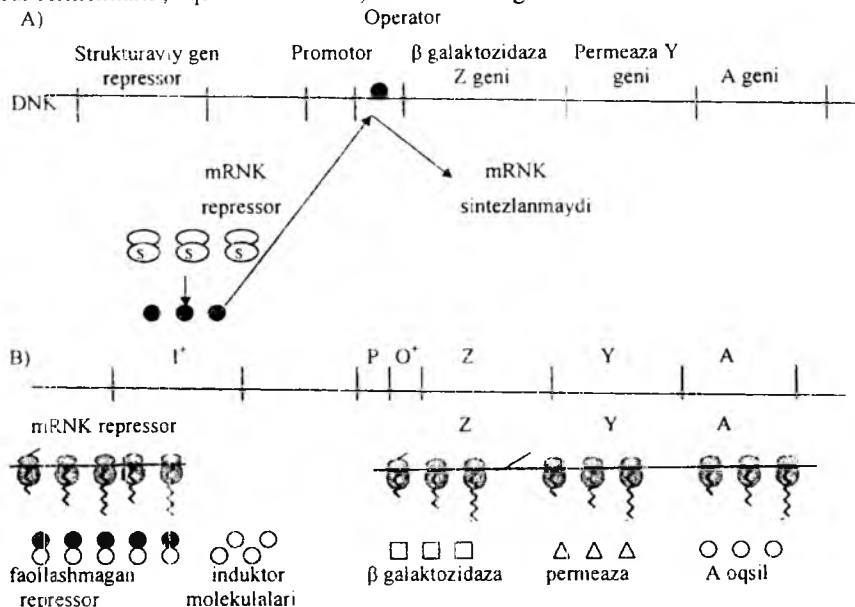
Hujayrada genlar faolligini boshqarilishi haqidagi ma'lumotlar dastlab prokariotlar hayotidagi metabolizmni molekulyar darajada o'rganish tufayli olindi. Bu sohada ayniqsa sutemizuvchi hayvonlar ichagida yashovchi ichak tayoqchasi *E.coli* nomi bilan mashhur bakteriya ustida olib borilgan molekulyar genetik darajadagi tadqiqotlar diqqatga sazovor. Ma'lumki sutemizuvchi hayvonlar o'z hayotini ilk davrida sut bilan oziqlanadilar. Tabiiyki ular sut bilan oziqlanganda ichakda sut miqdori ko'p, boshqa vaqtda esa juda oz bo'ladi. Ichak tayoqchasi - *E.coli* evolyutsion jarayonda shunday sharoitda yashashga moslashgan. Bu moslanish bakteriya tanasidagi sut shakari - laktozani ko'p miqdorda va oz miqdorda bo'lishini tartibga solish bilan aloqador. Sutemizuvchi hayvonning ichagi *E.coli* bakteriya uchun yashash muhit hisoblanadi. Har bir organizm normal hayot kechirishi uchun tashqi muhit bilan doimo aloqada bo'lishi shart. Shunga binoan *E.coli* bakteriyasi ham ichakdan o'zi uchun energiya manbai bo'lgan laktozani qobig'i orqali o'zlashtiradi. Laktoza bu disaxarid bo'lib uning molekulasi galaktoza, glyukoza molekullari qo'shilishidan tarkib topgan. Mabodo ichak tayoqchasi *E.coli* atrofida laktoza ko'p miqdorda bo'lsa, bakteriya tanasida ana shu disaxaridni parchalovchi ferment galaktozidaza 1000 marotaba ko'p ishlab chiqariladi. Filtrlash yoki sentrifugalash orqali laktoza yo'qolsa bakteriya tanasida ferment ishlab chiqarish bir necha minut davomida keskin kamayadi.

Fransuz genetiklari F.Jakob, J.Mono ichak tayoqchasi bakteriya tanasida galaktozidaza fermentini transkripsiyasida qatnashuvchi genlar faoliyati ustida nihoyatda noyob molekulyar genetik tadqiqot o'tkazdilar va oqibatda bakteriyalarda genlar faolligini boshqarilishi to'g'risida operon tizimi deb atalgan nazariyani kashf etdilar. Mazkur nazariyaga ko'ra bakteriyalar genlar faolligi transkripsiya darajasida boshqariladi.

Dastlab fransuz olimlari ichak tayoqchasi bakteriyani mutant formalari ustida tekshirish o'tkazdilar. Mutant formalardan biri galaktozidaza fermentini normal sintez qilsada, lekin mutant *E. coli* bakteriyasi laktoza bor muhitda yashay olmasligi aniqlangan. Bunga asosiy sabab galaktozani tashqi muhitdan bakteriya membranasini orqali uning ichki qismiga tashuvchi galaktozidpermeaza oqsili tuzilishidagi kamchilikdir. Galaktozidpermeaza oqsil tuzilishi bo'yicha kamchiligi bor mutanni olimlar lacV deb nomladilar. Tadqiqotlar lacV geni bakteriya genomida lacZ geni bilan birgalikda joylashganligini ma'lum qildi. Z geni ham V geni singari alohida fermentlarni transkripsiyasida kod vazifasini o'taydi. A geni esa transkriptaza fermenti kodi hisoblanadi. Bulardan tashqari *E.coli* bakteriya genomida qayd etilgan strukturaviy genlar faoliyatini tartibga soluvchi alohida regulyator geni borligi ham aniqlandi. Regulyator gen I strukturaviy genlar V,Z,A lardan birmuncha uzoqroqda joylashib, repressor oqsillar sintezida ishtirok etuvchi gen hisoblanadi. Regulyator gen I bilan strukturaviy gen Z orasida alohida nukleotidlar izchilligi bo'lib, ular bir necha o'n juftlikdan tashkil topgan. Ana shu nukleotidlar juftligini bir bo'lagi promotor,

ikkinchi bo'lagi operator deb ataladi. Promotor (P) polimeraza fermentini o'tirgich joyi sanaladi. Promotor bilan strukturaviy genlar oralig'ida operator gen o'rin olgan.

Operator ham DNK ning kichik qismi bo'lib, unga repressor oqsil bog'lansa promotordagi polimeraza fermenti strukturaviy genlardan nusxa ololmaydi, chunki repressor oqsil bilan birikkan operator geni bunga to'sqinlik qiladi. (77-rasm) Mabodo operator geni repressor oqsil bilan bog'lanmagan bo'lsa, promotor joylashgan polimeraza fermenti Z Y A strukturaviy genlardan nusxa oladi va ular ribosomalarga yo'nalib bakteriya modda almashishi uchun zarur fermentlarni, oqsil molekullari, sintezini amalga oshiradi.



77 - rasm *E.coli* bakteriyasidagi laktoz operonida repressor, induktor va operatorlarning o'zaro bog'lanishi natijasida transkripsiyani tartibga solish. (F.Ayala Dj.Kayger bo'yicha)

Shunday qilib F.Jakob va J.Mono nazariyasiga ko'ra *E.coli* bakteriya tanasida transkripsiyani tartibga soluvchi alohida sistema mavjud bo'lib, u repressor I promotor, operator strukturaviy genlar qurilmasidan iborat. Bu qurilma operon sistema deb nomlanadi.

Yuqoridagi ikki sxemada operon sistemasining ishlash jarayoni ko'rsatilgan. A bo'limda *E.coli* bakteriyasining halqasimon DNK sining ayrim qismida repressor oqsil sintezida ishtirok etuvchi I geni undan bir muncha uzoqroqdagi nukleotidlar juftligida strukturaviy genlar transkripsiyasini amalgam oshiruvchi polimeraza DNK qismi – promotor uning yonida operator qism joylashganligi ko'rsatilgan. Agar operator geniga repressor oqsil molekullari

bog'lansa, u strukturaviy genlar transkripsiyasini to'xtatadi (A sxema). Mabodo bakteriya tanasida laktoza shakari kamayib ketsa u holda operator bilan bog'langan repressor oqsil undan ajraladi (B sxema) va promotorga kelgan polimeraza fermenti tezda strukturaviy genlar transkripsiyasini boshlaydi. Binobarin operon qurilma E.coli bakteriya tanasida laktoza miqdorini boshqarib turadi va bakteriya hayoti uchun zarur ozuqa, energiya manbai bilan ta'minlaydi.

5. Eukariot hujayra'larida genlar faolligini boshqarilishi.

Eukariotlarda genlar faolligini boshqarilishi prinsip jihatdan prokariotlarnikiga o'xshash bo'lsada, lekin ayrim jihatlari bilan farq qiladi. Birinchidan prokariotlarda ayrim bakteriyani atrofida abiotik muhit bo'lsa, eukariotlarda har bir hujayrani boshqa hujayralar o'rab turadilar va faoliyat ko'rsatadilar.

Ikkinchidan eukariotlar promotor strukturasida prokariotlarnikidan farq qilib bir operator, bir regulyator, bir strukturaviy gendan tashkil topgan.

Uchinchidan prokariotlarda transduksiya va translyatsiya ketma – ket sodir bo'lgan holda, eukariotlarda transkripsiyadan keyin splyasing, protsessing jarayonlari ro'y beradi. Shundan keyin translyatsiya boshlanadi.

To'rtinchidan eukariotlarda to'qima, organ, hujayralarining tabaqalanishini ta'minlovchi genlar faoliyatiga gormonlar ham ta'sir ko'rsatadi. Sutemizuvchi hayvonlarda bu jarayonga jinsiy gormonlarni ta'siri sezilarli bo'ladi.

Beshinchidan eukariotlarda genlar regulyatsiyasiga xromosoma, giston va giston bo'lmagan oqsillar ham o'z ta'sirini ko'rsatadi. Ayniqsa giston H1 giston oqsili genlar faoliyatini to'xtatishi, giston bo'lmagan oqsillar esa genlar faoliyatida namoyon bo'lishiga tra'sir qiladi.

Oltinchidan eukariotlardan genlar faoliyatini boshqarish enxanserlar, saylenserlar, transkripsion omillarning rolini ham qayd etib o'tish zarur.

Eukariotlar har bir genning kodlanuvchi qismini ikki tomonida gen faoliyatli tartibga soluvchi nukleotidlar izchilligi bo'ladi. Ularning biri transkripsiya initsiatsiyasini, ikkinchisi terminatsiya nukleotidlar izchilligi amalga oshiradi. Gen faoliyatini tartibga soluvchi, ya'ni transkripsiyani darajasini kuchayishiga (enxanserlar) yoki susaytiruvchi (saylenserlar) nukleotidlar izchilligi gen ichida yoki undan uzoqroqda joylashadi.

Yettinchidan eukariotlarda prokariotlardagi kabi ayrim hujayra ichidagi genlar faoliyatini tartibga solishdan tashqari butun organism darajasida faoliyat ko'rsatuvchi genlar kompleks faoliyatini boshqaradigan sistema ham mavjud.

6. Immunitetning genetik asosi.

Immunitet organizm hujayralariga kirgan viruslar, bakteriyalar, parazitlar va boshqa yot narsalarni bartaraf qilishga qaratilgan tirik mavjudotning himoya reaksiyasidir. Yot narsalar-antigenlarga nisbatan organizmning himoyalaniş reaksiyasi tug'ma va yashash davrida orttirilgan bo'ladi. Tug'ma immunitetda organizm o'zidagi mavjud immun sistemasidan foydalanadi. Immunitet umurtqali hayvonlarning barcha sinf vakillari bo'lmish – baliqlar, suvda va quruqlikda

yashovchilar, sudralib yuruvchilar, qushlar, sutemizuvchilar va odamlarda rivojlangan. Immunitetning mohiyati shundan iboratki, organizmga biror bir yot narsa- antigen kirsam, bir muncha vaqtdan so'ng ana shu yot narsani yo'qotish uchun maxsus immun reaksiya hosil bo'ladi. Boshqacha aytganda kasallik qo'zg'atuvchi yot narsa- antigenga qarshi organizmning javob reaksiyasi paydo bo'ladi. Immun reaksiya antitana sintezi maxsus limfatsit hujayralar membranasiga yot narsa-antigen ta'sir qilishi bilan boshlanadi. Limfatsit hujayra suyak iligidan va ko'migidan embrional o'zak hujayralarining ketma-ket bo'linishi tufayli hosil bo'ladi. Limfatsit ikki xil T(Te) va B(Bi) limfatsitlarga bo'linadi. Antigen ta'sirida T limfatsitlardan limfoblast. B limfatsitlardan esa plazmatik hujayralar rivojlanadi. Limfoblast hujayralarda sintez qilingan antitana molekulasini hujayra ichida qolib, hujayra immunitetini ta'minlaydi. Plazmatik hujayralarda sintez bo'lgan antitana molekulasini hujayra tashqarisiga chiqariladi va u ar qon tarkibida bo'lgan antigen molekulasiga bog'lanib ularni neytrallashtiradi.

Limfatsit hujayralarda sintezlangan antitanalar-immunoglobulin oqsil molekulasidir. Ajablanarlisi shuki, qonda organizmga kirgan har qanday yot narsa-antigenga mos bo'lgan immunoglobulin sintez qilinadi. Antitana – immunoglobulinlar ikkita og'ir va yengil polipeptid zanjirlardan tashkil topgan. Ular o'zaro kimyoviy yo'l bilan birikkan. Polipeptidni og'ir zanjiri yengil zanjirga nisbatan uzun va uning molekula massasi ham katta. Har bir polipeptid zanjir turg'un va o'zgaruvchan qismlardan iborat. Antitananing antigenga mosligini polipeptid molekulasini o'zgaruv zanjiri belgilab beradi. Immunoglobulinlar sintezlanish jarayoni murakkab bo'lib, ikki bosqichdan tashkil topgan. Birinchi bosqich murtak hujayralarning tabaqalinishi va ulardan limfatsitlarning dastlabki formalarini sintezlashga to'g'ri keladi. Mazkur bosqichda immunoglobulin molekulasini og'ir va yengil zanjirlarini sintezlovchi genlarni rejalash boshlanadi. Bu genlar hali tabaqalashmagan zigotada tarqoq holatda bo'ladi. Qayd etilgan genlarning bo'laklari bir xromosomada bo'lsada, bir-biridan uzoqda joylashgan. Bundan qismlarni soni "yetilgan" genlarga nisbatan ortiqchadir. Bundan tashqari ba'zi gen qismlari tuzilishi jihatdan farqlanadilar. Bu qismlar "yetilgan" genga to'planishida har xil kombinatsiyalar hosil qiladi. Bo'lajak genning og'ir va yengil zanjirlari kombinatsiyalari bir-biridan mustasno ro'y beradi, oqibatda genlarning turli kombinatsiyalar, variantlar yuzaga keladi. Natijada har xil tuzilishga ega limfatsitlar nihoyat antitanalar rivojlanadi.

Ikkinchi bosqich organizmga antigen tushishi bilan bog'liq. Organizmga tushgan yot antigenga mos antitanalarni ishlab beradigan hujayralar jadal ko'payadilar. Bir vaqtning o'zida immunoglobulinlarni og'ir va yengil zanjirlarida mutatsion jarayon ro'y beradi. Ana shu mutatsiyaga uchragan hujayralarda organizmga kirgan yot narsalar-antigen tabiatiga mos antitanalar tez ko'payadi. Antitanalarning ajoyib turli-tumanlik mexanizmi hamda antitanalarni antigen molekulasiga aniq moslik mexanizmi hali to'liq o'rganilmagan va u jadal su'ratlar bilan tadqiq qilinmoqda. Bu sohada ofingan ma'lumotlar organizmning immun reaksiyasi o'ta murakkab jarayon ekanligidan darak beradi.

Odamlarda immun sistemasini sustlashishi OITS bilan kasallanishga olib keladi. OITS dastlab 1981 yil AQSh dagi gomoseksual odamlarda aniqlangan. Avval OITS kasalligi sabablari va yuqish yo'llari no'malum bo'lgan. 1983 yilga kelib olimlar OITV kasalligiga sabab retrovirus ekanligini aniqlaganlar. Retrovirus RNK molekulasiga teskari transkriptaza fermenti ishtirokida DNK molekulasini sintezlaydi va genomga birikadi. DNK ga ega virus transkripsiya va hujayradan hujayra hosil bo'lish natijasida virus zarrachalari yig'iladi, "xo'jayin" hujayrasi o'ladi. OITV virusi qonda, spermada, ona ko'krak bezida, bachadon bo'ynida, so'lak va siydikda topilgan. OITV kasali qon, ona suti va jinsiy yo'l orqali bemordan sog' odamga o'tishi mumkin. OITV og'ir kasallik sanaladi. Bu kasalga chalingan bemorlarda immun sistema kasalligi sababli tashqi muhit zararli omillarga nisbatan organizmda immunitet hosil bo'lmaydi va oqibatda bemor o'ladi

7. Havfli o'sma kasallik genetikasi.

Havfli o'sma og'ir kasallik sanaladi. Bu kasallik odamdan tashqari ko'p hujayrali hayvonlarda ham uchraydi. Havfli o'sma kasalligi boshlanish paytida bilish nihohatda qiyin. Shish 109 hujayralardan iborat bo'lgandagina uni qo'l bilan paypaslab bilish va rentgen nurlari yordamida ko'rish mumkin. Agar havfli o'sma-shish 1012 hujayradan ortgan holda va hayot uchun nihoyatda zarur to'qimalarda rivojlansa bemor hayotdan ko'z yumadi. Havfli o'sma-shish hujayralari bemor organizmidan sog' organizmga transplantatsiya qilingan taqdirda u, xo'jayin tanasida ham ko'payib uning hayotiga havf soladi. Bu hodisa havfli o'sma hujayralari avtonom ekanligidan dalolat beradi. Tanadagi normal hujayralar eskirib o'lishi mumkin. Havfli o'sma hujayralari esa doimo bo'linib ko'payadilar ya'ni o'lmaydilar. Odatda havfli o'sma-shish monoklonal ya'ni genetik jihatdan o'zgargan yakka hujayradan hosil bo'ladi. Havfli o'sma kasallik mohiyatini bilish uchun nima sababdan hujayra milliard yillar mobaynida tarkib topgan normal bo'linish o'rniga jadal bo'linishga o'tishini aniqlashtirish kerak. Havfli o'sma kasalligini aniqlashda uch xil: 1. Nima sababdan ayrim hujayralar jadal sur'atlar bo'linish va tarqalish xususiyatiga ega; 2. Nima sababdan organizmning immun sistemasini hujayraning bunday bo'linishini nazorat qila olmaydi; 3. Havfli o'sma kasalligi paydo bo'lishida genetik omillarning roli qanday? degan savollarga duch kelinadi

Bu haqda so'z yuritilar ekan avvalo ayrim oilalar boshqa oilalarga qaraganda havfli o'sma kasali bilan tez-tez kasallanishini e'tiborga olish kerak. Bunday oilalarda odamning havfli o'sma kasalligiga moyilligi emas, balki organizmdagi ayrim organing chunonchi me'da, o'pka, qizil o'ngach, ko'krak bezi va boshqalarning havfli o'sma kasalligiga moyilligi kuzatiladi. Laboratoriyalarda gomozigota hayvonlarni olish va ular ustida mahsus tadqiqotlar o'tkazish havfli o'sma kasalini sabablarini bilishda katta muvaffaqiyatlarga erishildi. Ma'lum bo'lishicha ayrim gomozigota sichqonlarda havfli o'sma kasalligi sodir bo'lsa ham, boshqa gomozigota sichqonlar bunday kasallik bilan og'rimaydi. Tabiiyki konserogen omillar – gamma, rentgen, ultra gunafsha nurlar, turli zaharli kimyoviy moddalar organizmga ta'sir etib gen,

xromosoma mutatsiyalarni hosil etadi. Mutatsiyalar retsessiv holatda bo'lgan taqdirda geterozigota organizmlar fenotipida namoyon bo'lmaydi. O'xshash mutatsiyaga uchragan geterozigota formalar o'zaro chatishganda retsessiv zararli genlar gomozigota holatga o'tib fenotipda ko'zga tashlanadi. Shu singari faktlar havfli o'sma kasalini paydo bo'lishi to'g'risidagi mutatsion nazariyani yaratish uchun asos bo'ldi. Agar konserogen moddalar ayrim hollarda havfli o'sma kasalini paydo qilmasligini e'tiborga olinsa mutatsion nazariya havfli o'sma kasalini paydo bo'lishini to'liq tushuntira olmasligiga ishonch hosil bo'ladi. Fanda mutatsion nazariya bilan bir qatorda havfli o'sma kasalini paydo bo'lishi haqida virus-genetik nazariya ilgari surilgan. Mazkur nazariyaga muvofiq ayrim viruslar oganizmda havfli o'sma kasalini paydo qiladilar. Bunday viruslar onkogen viruslar nomini olgan. Viruslarning havfli o'sma kasalini paydo qilishi 1970 yillar davomida ixtiro qilingan bo'lsada, keyinchalik viruslarni o'zi emas, balki undagi ayrim genlar ta'siri tufayli xavfli o'sma kasali rivojlanishi ma'lum bo'ldi. Bunday genlar 1981 yili onkogen deb atala boshlandi. Onkogen virus va onkogenlarni ixtiro qilinishi virus nazariya uchun asos bo'ldi. Bu nazariyaga ko'ra hujayraga kirgan virus uning genomiga joylashib avloddan avlodga berilishi va organizm uchun havf tug'dirmasligi mumkin. Lekin organizmga har xil nurlar, yuqori harorat, boshqa konserogen moddalar ta'sir etishi natijasida xomosomada joylashgan viruslar faollashishi oqibatda hujayra beto'xtov bo'linib havfli o'sma kasalini paydo qilishi mumkin. Dastlabki paytda virus nazariya unchalik ishonarli deb e'tirof etilmadi. Bunga asosiy sabab onkogen viruslar genorni RNK dan tashkil topgan bo'lsa, hujayra genomida DNK uchrashligi bo'ldi.

Yuqoridagilarga qo'shimcha qilib hayvonlarning embrional hujayralarida onkogenlar mavjud bo'lib, ular embrional hujayralarini tez-tez bo'linishini ta'minlashlari, keyinchalik esa tabaqalashgan hujayralarida faol bo'lmashliklari faqat onkogen viruslar hujayra genomiga birikishi oqibatida ularning miqdori ortishi va havfli o'sma kasalini hosil qilishi aniqlandi. Umurtqali hayvonlarning normal hujayra genomida onkogen viruslarning src geni singari bo'lak bor, lekin aynan unga birday emas. Shunga binoan hujayra genomidagi va sarkoma virusidagi bunday izchillik turlicha virusdagi v- src, hujayra (protoonkogenlar) dagi c- src deb nomlandi. Keyinchalik viruslarda 100 dan ortiq onkogenlar va ularga mos protoonkogenlar topildi. Protoonkogenlarning faollashishi har xil yo'llar bilan amalga oshadi. Xususan har xil konserogenlar protoonkogenlar faol bo'lishini ta'minlaydi. Xromosomalar translokatsiya tufayli ham protoonkogen doimo faol promotor nazoratida bo'ladi.

Hujayralarda onkogenlarga qarshi bo'lgan antionkogenlar ham bor bo'lib, ular ishtirokida sintezlangan oqsil molekulari protoonkogenlarni havfli o'sma genlarga transformatsiya qilinishini oldini oladi. Natijada kasallik ro'y bermaydi. Havfli o'sma bilan kasallanish organizm yoshiga ham bog'liq. Bu sohada to'plangan ma'lumotlarga ko'ra 40 yoshli odamlarning 100000 tasidan 8 tasi, 60 yoshlilarning 60 tasi, 70 yoshlilarning 120 tasi havfli o'sma kasalligiga duchor bo'lar ekan.

Havfli o'sma kasali rivojlanishida organizmning immun sistemasi ham katta ahamiyatga ega. Yuqorida qayd qilingandek sutemizuvchilarda havfli o'sma kasalini yuzaga keltiruvchi hujayralar bor. Lekin organizmning immun sistemasi bunday hujayralarni tez payqaydi va ularni yo'q qiladi. Agar immun sistemasida nuqson bo'lsa va organizm genotipining o'ziga xos holati immun sistema hujayralar taqabalanishini sust nazorat qiladi. Bu esa havfli o'sma kasalini keltirib chiqishga olib keladi.

Keyingi yillarda havfli o'sma kasalini kelib chiqish sabablari ko'p jihatdan o'rganilganligi tufayli, kasallikka qarshi ximiyaviy, fizikaviy tadbirlar ishlab chiqilgan va amaliyotga tadbir qilinmoqda.

Savollar va topshiriqlar.

1. Ontogenez haqida nima bilasiz?
2. O'simlik va hayvon ontogenezida qanday o'xshashliklar bor?
3. Ontogenezning genetik dasturini izohlang.
4. Ko'p hujayrali organizmlarda ro'y beradigan ontogenetik jarayonlarni tushuntiring.
5. Ontogenezni fiziologik metod asosida o'rganishga misollar keltiring.
6. Nikotin kisiota hujayrada nechta gen – ferment ishtirokida sintezlanadi?
7. Ontogenezni tadqiq qilishda qo'llaniladigan genetik metodlardan transplantatsiya'ni izohlang.
8. Ontogenezni biokimyoviy metod asosida o'rganishni misollar bilan yoriting.
9. Hujayrada oqsil biosintezini tartibga solish - operon tizimini tushuntiring.
10. Gerdon bo'yicha baqada embriogenezning ilk davrida genlar faolligini qanday o'zgarishini batafsil gapiring.
11. Genetik dastur nima?
12. Embriona induksiya nima? Misolda tushuntiring.
13. Organizmda fenilalamin amino kislotasini parchalovchi fermentni o'zgarishi qaysi kasalliklarga sabab bo'ladi?
14. DNK zanjiri drozofila meva pashshasining g'umbak davrida va uni oldingi lichinkalik davrida o'zaro farq qiladimi? Javobni izohlang.
15. Ontogenetika nima?
16. immunitet nima?
17. Spid kasalligi qanday paydo bo'ladi?
18. T(Te) va B(Bi) limfatsitlarni tarqini gapiring.
19. Antigen, antitana nima ekanligini tushuntiring.
20. Odam organizmida immun reaksiyasi qanday hosil bo'ladi?
21. Havfli o'sma kasalligi paydo bo'lishi to'g'risida qanday nazariyalar ilgari surilgan?
22. Siz ularni qaysi biri ko'proq ishonarli deb topasiz?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. *Ontogenezni o'rganishda qo'llaniladigan metodlar*

- A. Yadro transplantatsiyasi, biokimyoviy, duragaylash
- B. Fiziologik, to'qima, transplantatsiyasi, duragaylash

- S. Yadro, to'qima, transplantatsiyasi, biokimyoviy, fiziologik
 D. Transplantatsiya, biokimyoviy, fiziologik
2. *Operator bu:*
 A. Repressor oqsil bilan birikib transkripsitsa'ni to'xtatadigan DNK ning qismi
 B. Polimeraza fermentini taniydigan DNK ni qismi
 S. Transkripsiya'ni boshqaruvchi DNK ning qismi
 D. Strukturali genlardan tashkil topgan DNK ning qismi
3. *Operon nimalardan tashkil topgan?*
 A. Promotor, strukturali genlardan
 B. Operator, strukturali genlardan
 S. Promotor, operatoridan
 D. Promotor, operator, strukturali genlardan
4. *Promotor bu:*
 A. DNK molekulasidagi nukleotidlar majmuasi bo'lib, oqsil sintezini boshlovchi
 B. Polimeraza fermentini taniydigan operonning bosh qismidagi nukleotidlar
 S. Oqsil biosintezini boshqaruvchi DNK ning bir qismi
 D. DNK dagi strukturali genlar majmuasi
5. *Neytrospora hujayrasida fenilalanin aminokislotalardan nikotin kislotani sintezlanishi nechta ferment ishtirokida ro'y beradi?*
 A. 4
 B. 5
 S. 6
 D. 2
6. *Embrional induksiya nima?*
 A. Embrion taraqqiyotida bir rivojlanish kurtagini ikkinchisiga ta'siri
 B. Embrion taraqqiyotida bir genning ikkinchi genga ta'siri
 S. Embrion taraqqiyotida bir organning ikkinchi organga ko'rsatgan ta'siri
 D. Embrion taraqqiyotida yadroning sitoplazma orgonellalariga ta'siri
7. *Organizmlarni shaxsiy taraqqiyotining genetik asoslarini tadqiq etuvchi fan nima deb ataladi?*
 A. Sitogenetika
 B. Molekulyar genetika
 S. Ontogenetika
 D. Medgenetika
8. *Embriogenezning ilk davrida genlar faolligi o'zgarishini tekshirgan olim.*
 A. Dj. Gerdon
 B. A.L. Zavarzin
 S. A.A.Neyfax
 D. F.Jakob va J.Mono
9. *Immunitet qaysi organizmlarda rivojlangan?*
 A. Xashorotlarda
 B. Umurtqalilarda
 S. Sodda hayvonlarda
 D. Mollyuskalarda
10. *Limfatsit hujayralar qayerda hosil bo'ladi?*

- A. Epiteliy hujayralarida
- B. Nerv hujayralarida
- S. Suyak iligi va koʻmik hujayralarida
- D. Qon hujayralarida

11. *Antigen bu:*

- A. Hujayra, organizmga kirgan yot narsa
- B. Immunoglobulin molekulasi
- S. Murtak hujayralari
- D. Polipeptid zanjir

12. *Antitana bu:*

- A. Hujayra, organizm tanasiga kirgan yot narsa
- B. Immunoglobulin molekulasi
- S. Qon hujayralari
- D. Polipeptid zanjir

13. *Havfli oʻsma kasalligi paydo boʻlishi toʻgʻrisidagi nazariyalar:*

- A. Modifikatsion nazariya
- B. Mutatsion nazariya
- S. Virus-genetik nazariya
- D. B, S javoblar

14. *Onkogenlar bu:*

- A. Havfsiz oʻsma kasalligini hosil qiladi
- B. Havfli oʻsma kasalligini keltirib chiqaradi
- S. Havfli oʻsma genlarini transformatsiya qiluvchilar
- D. Immunitetni hosil qiluvchi genlar

X-BOB. POPULYATSIYA VA EVOLYUSIYANING GENETIK ASOSLARI

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Populyatsiya haqida umumiy tushuncha, populyatsiyalarda irsiylanish, populyatsiyaning genetik dinamikasiga ta'sir etuvchi omillar, evolyusiya'ning genetik asoslari.

16§. Populyatsiya dinamikasi va evolyusiyaning genetik asoslari.

1. Populyatsiya haqida umumiy tushuncha.

Populyatsiya deyilganda tur tarqalgan arealning muayyan joyida uzoq muddat mavjud bo'lgan, o'zaro erkin chatishib nasl beradigan, ayrim belgi-xossalari bilan shu turga mansub boshqa populyatsiyalardan farq qiluvchi, nisbatan alohidalashgan organizmlar yig'indisi tushuniladi. Har bir populyatsiya turning kichik bir qismidir.

Populyatsiyalardagi irsiy o'zgarishlarni tadqiq qiluvchi genetikaning shaxobchasi **populyatsion genetika** deb ataladi. Populyatsiyalarni genetik tomondan o'rganish XX asrning dastlabki yillaridan boshlangan. Rus olimi **S.S.Chetverikov** 1926 yili e'lon qilgan «Hozirgi zamon genetikasi nuqtai nazaridan evolyusion jarayonning ba'zi bir tomonlari» degan maqolasida har bir populyatsiya juda ko'p yashirin va oshkor mutatsiyalarni qamrab olganligini ta'kidlagan. U birinchi bo'lib **populyatsiyani genofondi** tushunchasini fanga joriy etdi va mazkur atama ostida populyatsiya'ning genetik imkoniyatlarini tushunish kerakligini ta'kidladi. Olimlardan **R.Fisherning** «Tabiiy tanlanishning genetik nazariyasi» (1930), **N.P.Dubininning** «Genetik-avtomatik jarayonlar va ularning evolyutsiyadagi roli» (1931), **S.Raytning** «Mendelcha populyatsiyalardagi evolyusiya» (1932), **N.P.Dubin va D.D.Romashevning** «Turning genetik tuzilishi va uning evolyutsiyasi» nomli asarlarida populyatsiya genetikasining asoslari yaratildi.

2. O'z o'zidan urug'lanuvchi populyatsiyalarni genetik strukturasi.

O'z o'zidan urug'lanuvchi populyatsiyalarni genetik strukturasi birinchi bor **V.Iogansen** tomonidan o'rganilib, uning natijalarini 1903 yili «Populyatsiya va toza liniyalarda irsiylanish» nomli asarida e'lon qilingan. V.Iogansen tajribalarida o'z o'zidan changlanuvchi loviya (*Phaseolus vulgaris*) o'simligi olinib, uning donining og'irligi tahlil qilindi. Loviya bir navining donlarini og'irligi o'lchanilib variatsiya qatori tuzilganda, donlarning og'irligi 150 mg. dan 750 mg. gacha ekanligi ma'lum bo'ldi. Bular ichidan 250-350 mg. va 550-650 mg. donlilar alohida populyatsiya sifatida ajratib olinib ekildi. «Yengil» donli loviyalar populyatsiyasidan olingan hosilda donning o'rtacha og'irligi 443,4 mg. bo'lsa, «og'ir» donlilar populyatsiyasidan olingan hosilda donning o'rtacha og'irligi 518,7 mg. ni tashkil qildi. «Yengil» va «og'ir» donli loviya populyatsiyalari 6-7 avlod ekilib ularni donini o'rtacha vazni o'lchanganda sezilarli darajada o'zgarish ro'y bermaganligi ma'lum bo'ldi. Bu natija loviya navi genetik jihatdan farq qiluvchi o'simliklardan iborat ekanligi va har bir o'simlik yangi «sof liniya» uchun asos bo'lishi mumkinligi ko'rsatdi.

Shundan xulosa qilib aytish mumkinki o'z o'zidan urug'lanuvchi populyatsiyalar mutatsion o'zgaruvchanlik tufayli turli xil genotiplardan tashkil topgan bo'lsalarda, lekin ular o'zaro chatishmaganliklari sababli genotiplari nisbatan gomozigota holatida bo'ladi.

3. Chetdan urug'lanuvchi populyatsiyalarning genetik strukturasi.

Chetdan urug'lanuvchi organizmlarni o'zaro chatishishlari, ya'ni **panmiksiya** natijasida populyatsiya shakllangan bo'ladi. Ularni genetik strukturasi o'z o'zidan urug'lanuvchi populyatsiyalar genetik strukturasi tubdan farq qiladi. Chetdan urug'lanuvchi populyatsiyalarning genetik strukturasi amerikalik genetiklar **D.Djonson** va **E.Istlar** tomonidan o'rganilgan. Ular tamaki o'simligini gul tojlari turli uzunlikda bo'lgan xillarini chatishtirib duragay sun'iy populyatsiya olib, unda gul tojlari uzunligi o'zgarishini kuzatdilar. F₂ dagi daragaylarning gul tojlarni uzunligi 52 mm dan 88 mm gacha bo'ldi. Ikkinchi avlod duragay o'simliklar orasidan kalta gultoqli va uzun gultoqli (A va B) formalari ajratib olinib, birida gul tojlarni uzayishi tomon, ikkinchisida qisqarishi tomon sun'iy tanlash ishlari olib borildi. Sun'iy tanlash mobaynida A – liniyalarda gultoqlarni qisqartirish tomon, ya'ni har bir avlodda olingan o'simliklarni gul tojlari eng qisqa formalarni o'zaro chatishtirish natijasida, B – liniyasida aksincha gul tojlarni uzaytirish tomon gul tojlari eng uzun bo'lgan formalari o'zaro chatishtirilib keyingi avlodlar olindi. F₅ ga kelganda A va B liniyalar gul tojlari bir biridan keskin farq qildi. Binobarin tamaki o'simligida gul tojlari uzunligini o'zgartirish bo'yicha olib borilgan sun'iy tanlash natijali bo'ldi. Demak chetdan urug'lanuvchi populyatsiyalar turli xil genotiplardan tashkil topgani uchun ularni genotiplari geterozigota holatida bo'lib tanlash natijasida o'zgarib turadi. (18-jadval)

18-jadval

Tamaki o'simligida gultoqli barglarning uzunligi bo'yicha olib borilgan sun'iy tanlash natijalari

Gultoqli bargning uzunligi	F ₂ dagi o'simliklarning xilma-xilligi		Tanlash natijasida F ₅ dagi o'simliklarning xilma-xilligi	
	A	B	A	B
34	A	B	A	B
37	-	-	3	-
40	-	-	6	-
43	-	-	48	-
46	-	-	90	-
49	-	-	-	-
52	2	1	-	-

55	4	5	-	-
58	20	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	-	-	-	9

4. Populyatsiyalarda irsiylanish.

Tabiatda mutloq gomozigota bo'lgan populyatsiyalar uchramaydi. Chunki o'z-o'zini urug'lantiruvchi organizmlar ham vaqti-vaqti bilan chetdan chatishadi. Ikkinchidan populyatsiyalarda tashqi muhit ta'sirida mutatsion o'zgaruvchanlik ro'y beradi. Shunga ko'ra hech bir paytda yuz foiz gomozigota bo'lgan populyatsiyalarni topish mumkin emas. Masalan, g'o'za o'simligi o'z-o'zini changlantiruvchi o'simlik sanalsada, unda chetdan changlanish 20-25 foizni tashkil etadi. **Odilov S., Jalilov O., Jumabekov X.** ma'lumotlariga ko'ra g'o'zaning AN-209 navida 8, AN-208 navida 4, AN-211 navida 5, Toshkent-1 navida 6 xil genotipli formalar mavjud. Chetdan chatishadigan o'simlik, hayvon populyatsiyalari tarkibi har xil genotipga ega organizmlarning o'zaro erkin chatishishi bilan belgilanadi. Populyatsiyadagi u yoki bu genotipga ega organizmlar miqdori har xil genotipli ota-ona organizmlar gametalarining o'zaro uchrash tezligiga bog'liq. Tabiiyki populyatsiya tarqalgan hudud sharoitiga moslashgan genotiplarning gametalarini o'zaro uchrashishlari shu sharoitga unchalik moslashmagan organizm genotip gametalarining o'zaro uchrashishlariga nisbatan ko'p bo'ladi. Bundan tashqari populyatsiyalarda doimo mutatsiyalar ro'y berishini hisobga oladigan bo'lsak tabiiy sharoitda tarqalgan har bir populyatsiya genetik jihatdan nihoyatda har xil genotiplardan tashkil topganligiga shubha qolmaydi.

Tabiiy sharoitda populyatsiya genetikasini o'rganishning bir usuli undagi bir gen bo'yicha gomozigota va geterozigota formalar qay darajada uchrashlik

tezligini aniqlashdan iborat. Biror populyatsiyada AA va aa allellariga ega formalar teng deb faraz qilaylik. U holda bunday o'simlik populyatsiyasida urug'chi va changchi, hayvon populyatsiyalarida tuxum hujayra va spermatozoidlarda dominant va retsessiv allellari 0,5 A va 0,5 a teng bo'ladi, ularning o'zaro erkin chatishishidan rivojlangan F₂ avlodda gomozigota AA-0,25, geterozigota Aa-0,50, gomozigota aa-0,25 nisbatda bo'ladi. Keyingi avlodlarda ham shu jarayonda gomozigota va geterozigota formalar erkin holatda chatishsalar dominant allel A-0,50, retsessiv allel a-0,50 nisbati uchraydi. Chetdan chatishuvchi populyatsiyalarda gen allellarini qanday irsiylanishini izohlash maqsadida 1908 yili Angliyada matematik **G.Xardi** va Germaniyada vrach **V.Vaynberg** bir-biridan mustasno populyatsiyalar genotipik va fenotipik sinflarining tarqalishiga oid formulani fanga joriy etdilar. Ularning mulohazasiga binoan ma'lum sharoitlarda allellarning takrorlanishi o'zgarmasa, mutatsiya ro'y bermasa populyatsiyalarda dominant va retsessiv formalarining o'zaro nisbati o'zgarmay qoladi. Xardi-Vaynberg formulasiga ko'ra populyatsiyadagi dominant allelning chunonchi D ning uchrash tezligi q, retsessiv d allelning uchrash tezligini esa (1-q) bilan belgilansa ularning o'zaro uchrashishidan hosil bo'lgan avlodlarda genotipik sinflar nisbati shunday bo'ladi:

♂	qD	(1-q)d
♀	qD	q ² DD
	(1-q)d	q(1-q)Dd
		(1-q) ² dd

Agar olingan natijalarni jamlasak u holda Xardi-Vaynberg formulasiga ko'ra genotipik va fenotipik sinflarning taqsimlanishi tubandagicha ko'rinishda bo'ladi:

$q^2DD : 2q(1-q)Dd : (1-q)^2dd$. Ushbu formulaga muvofiq mazkur populyatsiyada tanlanish ro'y bermasa fenotipik va genotipik sinflar nisbati bir necha avlodlarda o'zgarmay qoladi. Fenotipik sinflarning o'zaro nisbati belgilar oraliq holda irsiylanishida yaqqol namoyon bo'ladi. Nazariy jihatdan chetdan urug'lanuvchi populyatsiyalarda genotipik sinflar Xardi-Vaynberg formulasiga binoan teng nisbatda bo'ladi. Shunday bo'lsada, chetdan changlanuvchi populyatsiyalar Xardi-Vaynberg qonunida ko'rsatilgan tenglikdan chetlashgan bo'ladi va bu Xardi-Vaynberg notengligi deyiladi. O'z-o'zini urug'lantiruvchi organizmlardagi irsiylanishga Xardi-Vaynberg qonuni tadbiq etilmaydi.

5. Populyatsiyaning genetik dinamikasiga ta'sir etuvchi omillar.

Evolusion jarayonda populyatsiyadagi bir genotip ikkinchi xil genotip bilan almashinib turishi mumkin. Bu esa sifat jihatdan farq qiluvchi genotiplar sonining o'zgarishiga olib keladi. Populyatsiyadagi genotiplar nisbatining o'zgarishi populyatsiya dinamikasining mohiyatini ifoda etadi. Populyatsiya'ning genetik jihatdan o'zgarishi mutatsion va kombinativ o'zgaruvchanlik bilan uzviy bog'liq holda amalga oshadi. Populyatsiya dinamikasining genetik omillariga

mutatsion jarayon. tanlanish, alohidalanish, populyatsiyalar to'liqini va genlar dreyfi kiradi.

A) Mutatsion jarayon: populyatsiyadagi genlar tezligini nisbatan doimiy takrorlanishi mutatsiyalar kuzatilmasa yuz beradi. Biroq populyatsiyalarda vaqti-vaqti bilan mutatsiyalar sodir bo'lishi tabiiy bir hol. Mutatsiyalar populyatsiyalar evolyutsiyasini o'zgartiruvchi birlamchi irsiy omil sanaladi. Irsiy birlik hisoblangan genda mutatsiya ro'y berishi ahyon-ahyonda kuzatiladigan hodisa bo'lsaca, shunga qaramay organizmlarda genlar soni, populyatsiyada esa organizmlar soni ko'p bo'lgani sababli har bir populyatsiyada mutatsiyalarning paydo bo'lish ko'lamini katta bo'ladi. Har qanday mutatsiya tarixiy jarayonda tarkib topgan nisbatan muqim genetik sistema bir butunligini o'zgartiradi. Chunonchi, A gen alleli mutatsiyaga uchrab a allelini hosil esa, avlodlarda borabora A alleli soni jihatdan kamayib, a alleli qulay sharoitda aksincha ko'paya boradi. Xuddi shunday mulohazani B yoki C geniga nisbatan ham aytish mumkin. Populyatsiyadagi gen allellari muvozanatini o'zgarishi uning genetik tarkibini o'zgarishiga olib keladi. Lekin populyatsiya genofondida yangi mutatsiya'ning tarqalishi uning organizm hayotchanligiga, urchishiga qanday ta'sir etishiga bog'liq. Agar mutatsiyalar orasida letal, yarim letal, pushtga salbiy ta'sir etuvchi xillarini uchrashligi e'tiborga olinsa, u holda ana shunday mutatsiyalar hisobiga populyatsiyadagi individlar soni kamaya boradi.

Ko'p hollarda yangi mutatsiya populyatsiya uchun zararli, ahyon-ahyonda esa foydali bo'lishi mumkin. Dominant mutatsiya geterozigota holatda fenotipda retsessiv mutatsiya faqat gomozigota holatdagina tanlanish nazoratida bo'ladi. Retsessiv mutatsiya'ni populyatsiyada ko'payishi, gomozigota holatda bo'lishi shu gen bo'yicha geterozigota organizmlarning uchrashish tezligiga bog'liq. Populyatsiya egallagan maydon kichik bo'lsa geterozigota organizmlarning o'zaro uchrashish ehtimoli ko'proq, katta bo'lsa retsessiv allel genni gomozigot holatga o'tish ehtimoli kamroq bo'ladi.

B) Populyatsiya'ning genetik dinamikasida tanlanishning roli: muhit sharoitiga moslashgan organizmlarni yashab, nasl qoldirishi **tanlanish** deyiladi. Shaxsiy taraqqiyotida organizm yashab, nasl qoldirishi ko'p jihatdan muhit sharoitiga qay darajada moslashganligi bilan izohlanadi. Populyatsiya genetikasini bilish genotipning tanlash qiymatini aniqlash imkonini beradi. Biror populyatsiyada gomozigota retsessiv allelli organizmlar (aa) 99%, dominant allelli (AA) organizmlar esa 100% nasl qoldiradi deb faraz qilaylik. Ular orasidagi tanlanish farqi ya'ni genotiplarni tanlanish koeffitsienti S ni ifodalasak, bu populyatsiyada tanlanish koeffitsienti $S=1,00-0,99=0,01$ ga teng bo'ladi. Mabodo populyatsiyada dominant va retsessiv allellarga ega organizmlarning yashab qolish va nasl qoldirish ehtimoli teng bo'lsa, tanlanish koeffitsienti 0 bo'ladi. Populyatsiyadagi ikki xil AA, aa allellariga ega organizmlardan biri pushtsiz bo'lib nasl qoldirish imkoniyatiga ega bo'lsa, u holda tanlanish koeffitsienti 1 ga teng bo'ladi. Agar, gomozigota retsessiv allelli organizmlar tanlanish tufayli yaroqsizga chiqarilsa, u holda avlodlar sari bu allelning populyatsiyadagi uchrashlik darajasi kamaya boradi. Tanlanish doimo muhit sharoitiga mos bo'lmagan genlarning dominant holatda tarqalishini cheklab

boradi. Shu ma'noda yashash uchun kurashning organizmlar orasidagi nasl qoldirish bo'yicha o'zaro poygaga qiyoslash mumkin. Ana shunday poyga natijasida populyatsiyadagi juda zararli mutatsiyalar to'plami unchalik zararli bo'lmagan populyatsiyalar to'plamiga qaraganda kamaya boradi. Aksincha muhit sharoitiga moslashgan mutatsiyalarning populyatsiyadagi to'planishi orta boradi. U yoki bu genlar to'planishi populyatsiyalardagi organizmlar soni bilan aloqador. Populyatsiyalarda individlar soni kam bo'lsa bir xil allelli organizmlarning o'zaro uchrashishi tez-tez bo'ladi. Natijada populyatsiyada gomozigota formalar foizi oshadi, tanlanish zararli mutatsiyalarni tez bartaraf etadi. Populyatsiyada organizmlar soni ko'p bo'lgan taqdirda bir xil allelli organizmlarning o'zaro uchrashligi ahyon-ahyonda ro'y beradi, natijada tabiiy tanlanish zararli mutatsiyalarga kam ta'sir ko'rsatadi va ular populyatsiya genofondida uzoq davr saqlana boradi.

Populyatsiyadagi dominant va retsessiv allellarni bartaraf etilish tezligi har xil. Populyatsiyalarda dominant allellar retsessiv allellar singari letal, yarim letal, qisman pushtsiz, to'liq pushtsiz formalarni va har xil morfologik, fiziologik kamomadlarni keltirib chiqaradi.

Bunday dominant letal, yarim letal va pushtsizlikni keltirib chiqaruvchi genlar tanlanish tufayli birinchi avloddayoq yaroqsizga chiqadi. Yashovchanligi nisbatan past boshqa dominant genlarni tabiiy tanlanish bir necha avlodlar mobaynida bartaraf etadi. Agar dominant genlar mutatsiyasi organizmning muhitga moslashishini oshirsa u holda tanlanish bunday dominant genlarni avloddan-avlodga o'tgan sari ko'payishni ta'minlaydi. Retsessiv mutatsiyalar dominant mutatsiyalardan farqli ravishda geterozigota holatda populyatsiyalarda to'plana boradi va mutatsiyalarning katta zahirasini hosil qiladi.

Agar retsessiv mutatsiyalar o'ta zararli va pushtsiz bo'lsa, u holda tanlanish ularni populyatsiya tarkibidan bartaraf etadi. Mabodo retsessiv allel populyatsiya tarkibida 0,5% ni tashkil esa, u holda Xardi-Vaynberg qonuniga binoan AA-0,25, Aa-0,50, aa-0,25 ga teng bo'ladi. Demak, tanlanish retsessiv mutatsiyalarni populyatsiya tarkibidan to'liq bartaraf eta olmaydi.

V)Alohidalanish: har bir tur turli xil populyatsiyalardan tashkil topadi. Agar bir populyatsiya bilan ikkinchi populyatsiya o'rtasida genlar almashinuvi ro'y bermasa, mazkur populyatsiya shu turning boshqa populyatsiyalaridan alohidalashib ketadi. Bunday alohidalanish uzoq muddat davom esa hamda ulardagi tanlanish turli yo'nalishda bo'lsa, populyatsiyalarning bir-biridan farqlanishi orta boradi va nihoyat ular kenja turlarga, agar bu jarayon yana davom esa yangi turlar ajraladi.

Populyatsiyalarning bir-biridan alohidalanishi geografik, ekologik, biologik, yuksak hayvonlarda esa yana etiologik omillar ta'sirida ro'y beradi. Geografik omillarga populyatsiya tarqalgan hududlar orasida baland tog'larni, katta daryolarni, suv havzalarni paydo bo'lishi kiradi. Ekologik omillar deganda iqlim, tuproqni, namlikni o'zgarishi tufayli tur tarkibidagi turli populyatsiya orasida erkin chatishish bo'lmasligi tushuniladi. Masalan, dengizda yashab daryolarda urchiydigan baliqlarni alohida-alohida populyatsiyalari bo'lib, ular bir-biridan tana kattaligi, rangi, tuxum tashlash vaqti, uning miqdori, yoshi, jinsiy

yetilishi bilan tafovut qiladi. Bunday tafovutlar muhit ta'sirida paydo bo'lgan modifikatsion o'zgarishlar emas, balki irsiylanish oqibati hisoblanadi. Alohidalanishning biologik omillariga meyozi bo'linishning normal bo'lmashligi oqibatida o'zaro chatishishga to'sqinlik qiluvchi kamomatli gametalarni hosil bo'lishi, xromosoma aberratsiyalari, yadro-sitoplazmatik nomuvofiqlik, letal mutatsiyalar va pushtsizlikni ortib ketishi kabi holatlar kiradi.

G) Genlar dreyfi. Har bir populyatsiya o'ziga xos gen allellariga ega. Agar populyatsiya tarkibidagi individlar son jihatdan ko'p bo'lsa, dominant allel bilan retsessiv allel o'rtasida muvozanat uzoq vaqt saqlanishi mumkin. Mabodo populyatsiya tarqalgan xududda favqulodda hodisa-yong'inlar, yer qimirlashi, urushlar, epidemiya ro'y berishi natijasida ma'lum bir genotipni saqlanib qolishi, uning keyinchalik populyatsiyada keng tarqalishi natijasida tor doiradagi genlar to'plamini vujudga kelishi **genlar dreyfi** deb ataladi. Ayrim holatlarda genlar dreyfi populyatsiyadan tasodifan ajralgan kam sondagi individlar avlodida ham kuzatiladi. Masalan 1770 yili Amerikaning Lankaster shahriga ko'chib kelgan mennonit mazhabiga mansub uch erkak va ayoldan tug'ilgan nasllarning alohidalashgan holda yashashi va o'zaro nikohlanishi tufayli paydo bo'lgan 8000 odamlar populyatsiyasida anchagina pakpakana va ortiqcha barmoqli shaxslar uchragan. Mennonitlarning AQSh da tarqalgan boshqa guruhlarida esa bunday irsiy kasallik kuzatilmagan.

Populyatsiyadan alohidalashgan organizmlardagi allellar to'plami undan farq qilishi mumkin. Xususan bundan taxminan 10000 yil ilgari, muzlanish davrining oxirida Osiyoning Bering bo'g'ozini Kanada orqali Amerikaga o'tgan indeytslar guruhida faqat B alleli uchragan. Mana shu indeyts guruhi alohida yashashi tufayli ularning erkak va ayollarini nikohlanishidan paydo bo'lgan hozirgi indeytslar populyatsiyasida B qon guruhi uchraydi. yangi populyatsiya uchun oson bo'lgan gen allellariga ega organizmlar avlod boshi deyiladi.

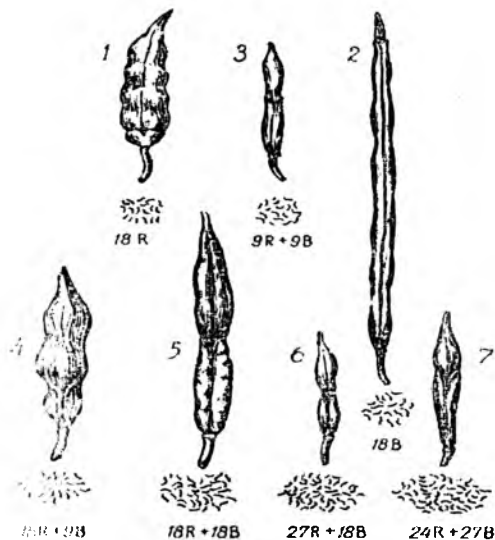
6. Evolyutsiyaning genetik asoslari.

Populyatsiyadagi genetik o'zgarishlar albatta mikroevolyutsiyaga sababchidir. Gen mutatsiyasidan tashqari xromosoma va genom mutatsiyalari organizmlarning tarixiy taraqqiyotida muhim rol o'ynaydi. O'simliklar ayniqsa gulli o'simliklar evolyutsiyasida poliploidiya'ning o'rni nihoyatda beqiyosdir. Sitologik tadqiqotlarni ko'rsatishicha gulli o'simliklarning ko'p turkumlari poliploid turlardan tashkil topgan. Chunonchi kartoshkada 12, 24, 36, 45, 60, 72, 96, 108, 144 xromosomali turlari mavjud. Bug'doyda esa 14, 28, 42 xromosomali, g'ozada 26, 52 xromosomali turlar uchraydi. Bunday poliploid turlar suli, sheli, yeryong'oq, tamaki, gladiolus, gulsafsar, lola, malina, olxo'ri, olma, nok, limon, apelsin va boshqa gulli o'simliklarda aniqlangan. Ochiq urug'li o'simliklarda poliploidiya kam, lekin qirquqloqlarda, yo'sinlarda ular topilgan. Diploid turlarga nisbatan poliploid formalar odatda yirik, noqulay sharoitda yashovchan bo'ladi. Shu sababli Arktikada o'suvchi o'simliklarning 70%, Pomirdagilarning 86%, Oltoydagi o'simliklarning 65% poliploid turlar sanaladi. Poliploid mutatsiyalarni tabiiy tanlanish orqali tanlanishiga asosiy sabab shuki hujayrada xromosomalar soni karra oshganda zararli retsessiv mutatsiyalarni gomozigota holatga o'tish ehtimoli diploid xromosomali formalarga nisbatan

kam bo'ladi. Bu ayniqsa o'z-o'zini changlatuvchi o'simliklar uchun o'ta muhim. Chunki xromosomalari diploid bo'lgan organizmlari retsessiv mutatsiyalarni gomozigota holatga o'tishi tez ro'y beradi.

Yangi turlarni hosil bo'lishida bir turga mansub xromosomalarni karra ortishi – avtopoliploidiya bilan bir qatorda bir organizmda har xil turlarga oid xromosomalarning karra ortishi – allopoliploidiya'ni ham ahamiyati kattadir. Odatda o'simlik, hayvonlarda turlararo duragaylar pushtsizdir. Bunga yorqin misol tariqasida ot bilan eshakning chatishishidan tug'ilgan xachirning nasl bermasligini olsa bo'ladi. Turlararo duragaylarning nasl bermasligi sababi quyidagicha: duragaylarda har xil turlardan o'tgan xromosomalar meyoza o'zaro kon'yugatsiyalashmamasligi sababli univalentlar ko'p bo'ladi. Natijada meyoza mahsuloti-gametalar hayotchan bo'lmaydi. Agar turlararo duragaylarning xromosomalari ikki karra ortsa, u holda meyoza jarayoni normal kechadi. Chunki shunday tetraploid o'zida chatishishda qatnashgan har ikki turning diploid to'plamli xromosomalarni jamlagan bo'ladi. Oqibatda har bir turning xromosomalari o'zaro kon'yugatsiyalashadilar va ikki qutbga tarqalib gaploid to'plamli xromosomalari bor gametalarni hosil qiladilar. Turlararo duragaylarning xromosomalar to'plamini ikki karra oshirish hisobiga o'simliklarni pushtli qilish mumkinligin **G.D.Karpechenko** avlodlararo chatishtirishdan olingan karam va turp duragaylarida isbotlab berdi (78-rasm). Bu ikki o'simlik turning xromosomalari diploid to'plami $2n=18$ ga teng. Ularni o'zaro chatishtirishdan olingan duragayda 9 ta turpni, 9 ta karamni xromosomasi jamlangani sababli, meyoza jarayonida har ikki turga mansub xromosomalar bilan kon'yugatsiya hosil etmagan va gametalar kamomatlil bo'lgan. Ayrim holatlarda duragay hujayrasida 18 karam, 18 turp xromosomalari uchrashi kuzatilgan. Bunday hujayralar meyoza bo'linishda normal gametalarni hosil qilgani sababli urug'chi bilan changchi gametalari birlashishi normal bo'lib hosil bo'lgan zigotadan karam-turp o'simligi rivojlangan.

G'o'zaning ham 52 xromosomalari yangi dunyo turlari *G.hirsutum*. va *G.barbadense*. eski dunyo turlari *G.herbaseum*, *G.arboreum* turlarini Janubiy Amerikaning yovvoyi *G.raimondi* turi bilan chatishishi va duragay xromosoma to'plamini ikki karra ortishi hisobiga kelib chiqqan degan fikrlar bor. Odatda auto va allopoliploid turlar diploid turlardan reproduktiv jihatdan alohidalashgan. Shunga ko'ra ular o'zaro chatishmaydilar, agar chatishsalar F_1 duragaylar pushtsiz bo'ladilar. Ba'zan meyoza va mitoz bo'linishda bir qiz hujayraga 1-2 xromosoma ortiqcha yoki kam taqsimlanishi mumkin. Bu hodisa aneuploidiya deb ataladi. Aneuploidiya'ning evolyutsion ahamiyati kam. Chunki u ko'pgina xollarda fenotipni keskin o'zgartirib, letal – hayotchanlik pasayishiga olib keladi. Xromosoma mutatsiyalari orasida duplikatsiya'ning evolyutsion ahamiyati katta. Duplikatsiya xromosomadagi genlar sonini ko'payishi va xilma-xil bo'lishini asosiy sababchidir.



78 -rasm. *Raphanus* va *Brassica* hamda ular duragaylarining mevalari va xromosomal to'plomi. 1 - *Raphanus*. 2 - *Brassica*. 3 - F_1 duragay. 4 - triploid duragay. 5 - tetraploid duragay. 6 - pentaploid duragay. 7 - geksaploid duragay. R - turp xromosomalari. B - karam xromosomalari.

Xromosomalar deletsiyasi duplikatsiyaga qaraganda fenotipni ko'proq o'zgarishiga sababchi sanaladi. Deletsiya gomozigota holatda letal xossaga ega bo'ladi. Translokatsiya va inversiya tufayli paydo bo'lgan mutant formalar mutatsiyaga uchramagan formalar bilan chatisha olmaydi. Natijada populyatsiya ichida evolyutsion divergensiya ro'y beradi. Gomologik bo'lmagan xromosomalar orasidagi translokatsiya ba'zan yangi turlarni kelib chiqishi uchun asos bo'ladi.

Savollar va topshiriqlar.

1. O'z-o'zidan changlanadigan organizmlar populyatsiyasida genetik jarayonlar nimalardan iborat?
2. Chetdan changlanadigan organizmlarning populyatsiyasida genetik jarayonlar nimalardan tashkil topadi?
3. Xardi-Vaynberg qonuni. Unga ta'sir etuvchi omillarni yoriting.
4. Populyatsiya'ning genetik dinamikasini o'rganishda mutatsiya jarayonining rolini gapiring?
5. Populyatsiya'ning genetik dinamikasini o'zgarishida tanlash qanday rol o'ynaydi?
6. Genlar dreyfi deganda nimani tushunasiz? Uning qanday ahamiyati bor?
7. Tanlanish koeffitsienti qanday aniqlanadi?
8. G.D. Karpachenko tajribasining ahamiyati nimada?
9. Poliploidiya nima?

10. Populatsiya populyatsiya genofondi, populyatsion genetika nima?
11. Populyatsiyadagi irsiylanishni o'rganishda qaysi o'zbek olimlarini ishlarini bilasiz?
12. Populyatsiyalarning alohidalanish xillari?
13. Populyatsiya to'liqlarini tushuntiring.
14. Populyatsiyadagi genetik o'zgarishlar nimalarga olib keladi?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Populyatsiya dinamikasiga ta'sir etuvchi omillar

- A. Mutatsion jarayon, tanlanish
- B. Alohidalanish, populyatsiyalar to'liqini
- S. Genlar dreyfi, duragaylash
- D. A va B javoblar

2. Xardi-Vaynberg qonunini matematik ifodalash

- A. $(1-q)d^2 : q(1)Dd : (1-q)2dd$
- B. $q^2DD : 2q(1-q)Dd : (1-q)2dd$.
- S. $q^2DD : 2(1-q)Dd : (1-q)2dd$
- D. $qD : q(1-q)Dd : q(1-q)Dd$

3. Populyatsiya to'liqini qanday oqibatlariga olib keladi?

- A. Populyatsiya sonini ortishiga sabab bo'ladi
- B. Genlar dreyfiga sababchi bo'ladi
- S. Populyatsiyadagi genetik xilma-xilligini ortishiga olib keladi
- D. Populyatsiyadagi genetik xilma-xilligini kamaytiradi

4. Panmiksiya nima?

- A. Chetdan urug'lanadigan organizmlarni o'zaro chatishishi.
- B. Populyatsiyadagi allellar konsentatsiyasini tasodifiy o'zgarishi.
- S. Populyatsiyadagi turli xil organizmlarni erkin chatishishi.
- D. Tabiiy tanlash natijasi.

5. Populyatsiyadagi organizmlar sonining ko'payib, kamayib ketishi nima deb ataladi?

- A. Genlar dreyfi
- B. Populyatsiya to'liqini
- S. Geografik alohidalanish
- D. Biologik alohidalanish

6. Turhlarni erkin chatishmasligiga sabab bo'luvchi omillar.

- A. Etalogik alohidalanish
- B. Ekologik alohidalanish
- S. Geografik alohidalanish
- D. Biologik alohidalanish

XI-BOB. HULQ-ATVOR GENETIKASI.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Hulq-atvor genetikasining vazifalari, hulq-atvor ko'rinishlari, hayvonlarning hulq-atvorini o'rganish, shaxsiy, reproduktiv va ijtimoiy xulq-atvorlar, evgenika fani, odam hulq-atvorining genetik asoslari.

17§.Hulq-atvor genetikasining vazifalari.

Hulq-atvor genetikasining asosiy vazifasi:

1. Hayvon va odamlarning hulq-atvor ko'rinishlarining tarkib topishida genetik va muhit omillarining nisbatini aniqlash.
2. Nerv sistemasi shakllanishini belgilovchi genlar faoliyatini o'rganish.
3. Markaziy nerv sistemasi funksiyasiga ta'sir etuvchi mutant genlar faoliyatini tadqiq qilish.
4. Hulq-atvor genetikasini populyatsiya va evolyutsiyadagi rolini oydinlash.

1.Hulq-atvor ko'rinishlari.

Hulq-atvor, hatti-harakat hayvon va odam organizmining murakkab biologik funksiyasi bo'lib, u tufayli hayvon va odam organizmi tashqi abiotik muhit bilangina emas, balki o'z turi va boshqa turlarga mansub organizmlar bilan aloqada bo'ladi.

Hulq-atvorning fiziologik asosi bo'lib shartsiz va shartli reflekslar sanaladi. Odamlarda mehnat qilish faoliyati hamda jamoa bo'lib yashash bilan uzviy bog'liq holda ikkinchi signal sistemasi rivojlangan. Hulq-atvor ijtimoiy tarixiy - tajriba bilan bog'liq bo'lib, odamning fe'l-atvori axloq-odob doirasida baholanadigan hatti-harakat sistemasidan iborat.

Hayvonlarning o'zini himoya qilish, ozuqa topish, yakka yoki guruh bo'lib yashashi, o'z turiga mansub boshqa jins bilan jinsiy qo'shilishga bo'lgan moyillik va fe'l-atvorning boshqa ko'rinishlari shartsiz reflekslar, instinktlar asosida tarkib topadi. Shu bilan birga murakkab tuzilishga ega hayvon fe'l-atvori hayot davomida orttirilgan befarq ta'sirlovchilar bilan shartsiz ta'sirlovchilarning navbatlashishi natijasida hosil bo'lgan tajribalar asosida shakllanadi.

Hayvonlar va odamlar fe'l-atvorini shakllanishida markaziy nerv sistemasi, analizatorlar asosiy o'rinni egallaydi. Hayvonlar va odamlarning hulq-atvori bilan etiologiya, zoobiologiya, fiziologiya, ijtimoiy psixologiya shug'ullanadi. XX asrning 50 yillaridan boshlab hayvonlar, odam hulq-atvori bilan genetika fani ham shug'ullanmoqda.

Hulq-atvor ko'rinishlari har xil. **D.Lyusberi** hayvonlar hulq-atvorini uch guruhga ajratadi. Ular **shaxsiy, reproduktiv va ijtimoiy xulq-atvorlardir.**

1.Shaxsiy hulq-atvor shakllari:

- 1.Uyg'unlashgan harakatlar.
- 2.Oziqlanish, nafas olish (ozuqani topish. uni zahirada asrash, kislorodga boy joyni tanlash) bilan bog'liq hatti-harakatlar.
- 3.O'z tana haroratini boshqarish.
- 4.Pana joy topish.

5. Yirtqichlardan qochish.
6. Uyqu.
7. Tanani toza tutish.
8. Biologik maromlar.
9. Biror narsani tekshirib ko'rish.
10. O'yin.
11. Tayyor quroldan foydalanish.
12. Ayyoqlik qilish.

II. Reproduktiv hulq-atvor (o'zga jinsni jalb etish) shakllari:

1. Jinsiy qo'shilishdan oldin o'yin ko'rsatish.
2. Chiroyli ko'rinish orqali.
3. «Ashula» orqali.
4. Kuch orqali.
5. Hatti-harakat, o'yin orqali.
6. Qarama-qarshi jinsning ko'nglini "ovlash".
7. Tuyg'uni ifodalash orqali.
8. Nasiga g'amxo'rlik ko'rsatish.

III. Ijtimoiy hulq-atvor shakllari:

1. Yo'l boshchilikka intilishga oid hatti-harakatlar.
2. To'dada bo'ysinish tartibi.
3. To'dani himoya qilish.
4. To'dadagi erkak organizmlar orasidagi munosabat.
5. Ota-onalar bilan ularning nasllari orasidagi munosabat.
6. Oziqlanishda bo'ysunish tartibi.
7. Jinsiy qo'shilish davrida bo'ysinish tartibi.
8. Hayvonlarning «tili».
9. Jamoada funktsiya'ning taqsimlanishi.

2. Hayvonlarning hulq-atvorini o'rganish.

Hayvonlardagi murakkab hatti-harakatlar genga bog'liq ekanligi tajribalarda isbotlanilgan. Chunonchi kumushsimon qora yungli tulkilarning ba'zilar odamga nisbatan tajovuzkor, qo'rqqoq yoki mo'mintoy bo'ladilar. Akademik D.K Belyaev o'z shogirdlari bilan kumushsimon qora yungli tulkilar orasida bir necha yil davomida turli yo'nalishda suniy tanlash o'tkazdi, hatto harakati xuddi itlamikidek va yoshligidan o'ta tajovuz tulkilarni yetishtirishga muvofiq bo'ldi. Tulkilarga bundan hatto harakat o'rgatish emas, balki genlar faoliyatining natijasi ekanligi tajribada aniqlandi.

Klassik genetikada ayrim belgilarning irsiylanishini bilish uchun qo'llaniladigan metodlardan hayvonlar hulq-atvorini o'rganishga oid tajribalarda ham foydalaniladi. Hayvonlarning hulq-atvorini o'rganish uchun avvalo qaysi xususiyatini o'rganish aniqlanib olinadi. Misol tariqasida hayvonlar hulq-atvoridagi tanani toza tutish yoki tanani toza tutmaslik, jinsiy qo'shilishga moylik, jinsiy qo'shilishga befarq, qarama-qarshi jins bilan qo'shiladigan, gomooseksuallar, nasl uchun qayg'uradigan, nasl uchun unchalik qayg'urmaydigan kabi belgilarni olish mumkin. Mana shunday belgilarga ega va

ega bo'lmagan urg ochi va erkak hayvonlar tanlanib olinadi va alohida-alohida urchitiladi. Ularni urchitish to gomozigota izogen liniyalarni hosil etguncha davom etdiriladi.

Gomozigota individlar hosil bo'lganligiga ishonch hosil qilingach, qarama-qarshi xossalarga ega individlar o'zaro chatishtirilib, duragay organizmlar olinadi. F₁ duragay organizmlarning erkak va urg'ochilarida u yoki bu xususiyat qay darajada namoyon bo'lishi kuzatiladi yoki maxsus metodlar yordamida aniqlanadi. Birinchi avlod duragaylarining erkak va urg'ochi formalarning bir-biri bilan chatishtirilib, ikkinchi avlod olinib, ularda tekshirilayotgan belgi-xossaga ega hamda ega bo'lmagan yoki o'rganilayotgan belgini o'rtacha namoyon qilgan hayvonlar nisbati aniqlanadi. Shuningdek F₁ duragaylarda tahliliy chatishtirish o'tkazilib bekrossdan hosil bo'lgan indvidlarning qanchasida o'rganilayotgan belgi borligi, yo'qligi yoki oralik holda rivojlanganligi tahlil qilinadi. Olingan ma'lumotlarga asoslanib o'rganilayotgan belgining qaysi biri dominant, qaysi biri retsessiv ekanligi, ular bir gen yoki ikki gen ta'sirida rivojlanganligi aniqlanadi. Masalan, drozofilada hulq-atvor bilan bog'liq ko'rish, oziqlanish, hid bilish, jinsiy qo'shilishga moyillik, himoyalaniish kabi xususiyatlar irsiylanishi o'rganilgan. Hozirgi vaqtga kelib drozofila sevenless (sev) geni bo'yicha mutant formalarda ultrabinafsha nurlarga nisbatan fototaksis yo'qolishi, small-optic-lobes (sol) genining mutatsiyasi natijasida qo'g'irchoqlik davrida "bosh" miya'ning ko'rish pallasining 50% hujayralari yemirilishi oqibatida voyaga yetgan drozofila biror narsaga qo'nish paytida mo'ljalni to'g'ri ololmasligi aniqlangan. Drozofilada hid sezish organi antennada joylashgan. Unda ayrim teshiklar bo'lib, uning ichiga hid molekullari kirishi tufayli antennadagi neyronlar bosh miyaga ta'surotni yetkazadi. Neyronlar 1000 ta atrofida bo'ladi, shunga ko'ra drozofila ko'p hidlarni farqlay oladi. Aldegid, efimi sezish neyronlar faoliyatining 6 ta: olfA, olfB, olfC, olfD, olfE, sbl genlar nazoratida ekanligi ma'lum bo'lgan. Drozofilada jinsiy qo'shilish paytidagi fe'l-atvorning genetik asoslari ham o'rganilgan. Ma'lum bo'lishicha, jinsiy qo'shilishga urg'ochi drozofilaning moyilligini ro'yobga chiqarish uchun erkak drozofila «o'yin» ko'rsatishi lozim. Mazkur «o'yin» urg'ochi drozofilaning qormini qitqlash, uning atrofida aylanib uchish, jinsiy qo'shilish uchun urg'ochining qorin qismini o'ziga tortish va 50 sekund mobaynida tez-tez qanot qoqib «ashula» aytishdan iborat.

Drozofilada ko'rish, hid sezish, eshitish bilan bog'liq mutatsiya jinsiy qo'shilish paytida «ko'ngilni» ovlashga ta'sir etish mumkin. Odatda, ko'r erkak drozofila urg'ochini ko'rmaydi yoki garang urg'ochi pashsha erkak drozofilaning «sevgi ashulasini» eshita olmaydi. Jinsiy qo'shilishbo'yicha qilinadigan fe'l-atvorlar genlar nazoratida bo'ladi. Chunonchi, slok genini mutatsiyasi tufayli ashula davomiyligi o'zgaradi. Normal drozofilalarda ashula davomiyligi 55 sekund. slok mutatsiyasi ro'y berganda uning davomiyligining kamayishi (40 sek) yo ko'payishi (80 sek) ma'lum bo'lgan. hni geni mutatsiyaga uchrasa, erkak organizm urg'ochining «ko'nglini» ovlay olmaydi. Fru (pushtsiz) geni mutatsiyaga uchrasa erkak drozofilaning jins bilan bog'liq hulq-atvori o'zgaradi. Ular urg'ochi pashshalarni «ko'nglini» ovlamay, erkak pashshalar ko'nglini

ovlaydi ya'ni gomoseksual pashshalarga aylanadilar. Sluggish geni bo'yicha mutantlar qorong'ida urg'ochi organizm bilan jinsiy yaqinlik qilmaydi. yorug'likda esa ham urg'ochi, ham erkaklarni «ko'nglini» ovlaydi. Les genida mutatsiya sodir bo'lsa, u hoida erkak pashshaga o'xshash fe'l-atvoriga ega bo'lib, urg'ochi pashshalarni ko'nglini ovlaydi.

Ichkilikga yuqori darajada moyil va moyil bo'lmagan sichqonlarning inbred liniyalarini chatishtirib, so'ng ularning F_1 va F_2 dagi nasllarning har birini ichkilikga bo'lgan talabini o'rganish natijasida mazkur belgi bo'yicha farq ikkita bir-biri bilan bog'liq bo'lmagan genlar uyushmasiga bog'liq ekanligi ma'lum bo'lgan. Tojovuzkorligi yuqori bo'lgan sichqonlar bilan tojovuzkorligi past sichqonlar chatishtirilganda F_1 duragaylarini tojovuzkorligi yuqori bo'lishi dominantlik qilgan. Tojovuzkorlik sichqonlarda gen mutatsiyasi tufayli ro'y berishi aniqlanadi.

3. Yevgenika fani.

Odamlarning hulq-atvori doimo olimlar diqqatini o'ziga tortib kelgan. Genetika fan sifatida shakllanmasdan ancha ilgari ham olimlar odam hulq-atvori, ruhiyatini irsiylanishi bilan qiziqqanlar. Masalan, eramizdan ancha ilgari yashagan antik dunyo olimi **Platon** birinchi bo'lib nikohlarni davlat tomonidan boshqarishning lozimligini ta'kidlagan. U jismoniy jihatdan o'ta baquvvat bolalarni dunyoga keltirish uchun qanday er-xotinlarni saralash lozimligi haqida fikr bildirgan. XIX asrda yashagan **F.Galton** iste'dodli odamlar shajarasini o'rganib ikki xil xulosaga keldi. 1) Ulug' iste'dodlar avloddan-avlodga beriladi. 2) Har bir odam hulq-atvor, iste'dod hamda kasallikni ifodalovchi belgilar zahirasiga ega.

F.Galton evgenika fanining otasi hisoblanadi. Mazkur atama yunon tilidan olingan bo'lib. «yaxshi, ma'qul odamlarni tug'ilishi» degan ma'noni anglatadi. Olirn nufuzli oilalar shajarasini o'rganib, shaxslarning jamiyatdagi faoliyati irsiyatga bog'liqligini qayd qiladi. Masalan, AQShdagi Edvardslar avlodidagi 1394 erkakning o'rtidan uch qismi jamiyat hayotida iz qoldirgan va tarix sahifalaridan o'rin olgan shaxslar bo'lgan.

Tarixchilarning ma'lum qilishicha buyuk kompozitor **I.A.Bax** avlodidan muzikaga iste'dodi bor shaxslar 56 ta bo'lgan. **Buyuk bobomiz Amir Temur avlodlari orasida Mirzo Ulug'bek, Zahiriddin Muhammad Bobur, Xumoyun, Akbarshoxlar** yetishib chiqqanligi qobiliyat, iste'dod kabi belgilar avloddan-avlodga irsiylanishidan dalolat beradi. Qobiliyat, iste'dod bilan bir qatorda odamdagi salbiy xislatlar ham avloddan-avlodga o'tishi mumkinligi haqida ma'lumotlar bor. Chunonchi XVIII asrda Shimoliy Amerikada yashagan aroqxo'r baliqchi Djyuka va yengil tabiatli ayol shajarasidagi 2500 odamlardan 600 tasining aqli past, 55 foizi o'g'ri, firibgar, aroqxo'r bo'lgan. Shunga o'xshash dalillarga asoslanib turli mamlakat siyosatdonlari aqli zaif, aroqxo'r jinoyatchilardan qutilish uchun zararli genlarni o'zida saqlovchi odamlarni bichish zarurligi to'g'risida fikr bildiradilar va uni «odam zotini yaxshilaymiz» degan shior ostida targ'ib qila boshladilar. Oqibatda XX asmiiig birinchi 10 yilligida Amerikaning 22 shtatida, Angliya, Estoniya kabi mamlakatlarda tajovuzkorlikga moyil erkaklar bichila boshlandi.

Rossiyada XX asrning 20-30 yillarida yevgenik olimlardan **Yu.A. Filipchenko, S.A. Serebrovskiylar** ziyoli, iste'dodli odamlarning genlarini jamiyatning boshqa a'zolariga tarqatish kerak, "sovet jamiyati" uchun yangi odam zotini yaratish lozim, shundagina besh yillikga mo'ljallangan rejalarni ikki yilda bajarish mumkin degan g'ayri ilmiy g'oyani ilgari surdilar.

XX asrning 30 yillariga kelib yevgenika jamiyat uchun zararli soha, millatchilar fani deb e'lon qilindi hamda bu sohadagi tadqiqotlar to'xtatib qo'yildi. Yevgenika to'g'risida mulohaza yuritganda uchta masalani muhokama qilish kerak. 1) Odamlarda zararli irsiy belgi-xossalar bormi va ular avloddan-avlodga o'tgan sari orta boradimi?. 2) Fandagi mavjud tadqiqot metodlari yordamida zararli belgilarni odamlarda kamaytirish mumkinmi? 3) Agar kelgusi avlodlarni irsiyatiga ta'sir etish mumkin bo'lsa, uni boshqarish uchun axloq hamda yuridik huquqqa egamizmi? Bu haqda to'xtab hozirgi vaqtda odam tanasining har bir organlar sistemasida yuzlab nuqsonlar-kasalliklar borligi va ularning ko'pchiligi gen funksiyasiga bog'liq ekanligi aniqlanganligini qayd etish kerak.

Odamlar orasida jismonan nogiron, qo'l, oyoqlari qisqa, aqli zaif, ruhiy boshqa kasali bor shaxslar uchrashi barchaga ayon. Kuzatishlarning ko'rsatishicha aqli zaif erkak va ayoldan aqli zaif farzandlar tug'iladi. Uni qanday oldini olish mumkin? Insoniyat oldida turgan bunday muammoni turli qonunlar yoki taqiq qilishlar asosida hal qilib bo'lmaydi. Mazkur muammoni yechimini topish har bir insonni o'ziga havola qilinadi va bunda ularning "**genetik savodxonligi**" muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Shuning uchun odam irsiyatini o'rganish va har bir insonni "genetik savodxonligi" ni oshirish hozirgi vaqtda nihoyatda dolzarb sanaladi.

4. Odam hulq-atvorining genetik asoslari.

Odam hulq-atvori hayvonlar fe'l-atvoridan qanday jihatlar bilan farq qiladi degan masalaga e'tiborni qaratmoq kerak. **Birinchi tafovut** shundan iboratki, odamlar eng yuksak darajada rivojlangan hayvonlardan o'zining aql-zakovati, fahm-farosati bilan farqlanadi. Itlar, maymunlar, delfinlar so'zni tushinishlari, tana harakati tuyg'uni ifodalash orqali o'z hohishlarini bildirishlari mumkin. Lekin ular tushunib, fikrlash qobiliyatiga ega emaslar ya'ni ularda narsalarning asosiy xossalari to'g'risida abstrakt tasavvur shakllanmaganligini qayd etish zarur. Agar hayvonlarning fikrlashi haqida gap ketsa hamma vaqt uning konkret ekanligini ulardan farqli ravishda insonlarda mavhum umumlashgan, tushunarli, mantiqiy fikrlash kabi faoliyat rivojlanganligini ta'kidlash kerak. To'g'ri, yuksak darajada rivojlangan hayvonlar bilan odam fe'l-atvori o'rtasida juda ko'p o'xshashliklar bor. Masalan, maymunlar xursand, xafa, g'am-g'ussa, ayb ish qilganligini tuyg'u orqali ifodalaydilar. Yuksak hayvonlarda qiziquvchanlik, diqqat, xotira, xayol hamda hulq-atvorning murakkab shakllari mavjud bo'lsada, odam biror ish qilishdan oldin uni qanday bajarish rejasini tuzadi. Binobarin odam tushunib fikrlash qobiliyatiga ega bo'lishi sababli nima qilayotganini biladi. Odamlar hulq-atvori bilan hayvonlar fe'l-atvoridagi ikkinchi tafovut odamlarda ikkinchi signal sistemasi - nutqning taraqqiy qilganligidir. Hayvonlar

bir-birlari bilan tovush signallari yordamida, odamlar esa soʻz orqali aloqada boʻladilar. Soʻz odamlar hulq-atvoriga taʼsir etuvchi kuchli omil sanaladi. Odamlar hulq-atvorining hayvonlar feʼl-atvoridan uchinchi farqi mehnat sanaladi. Toʻgʻri ayrim hayvon turlari ham «mehnat» qiladilar. Ular oʻzlari uchun in, uya yasaydilar, oʻrgimchaklar toʻr «toʻqiydilar», maymunlar tayoq yordamida mevalarni oladilar yoki ozuqalarini suvga chayib isteʼmol qiladilar. Lekin hayvonlar mehnat qurollarini yasash qobiliyatiga ega emaslar. Ular atrofda muhitga moslashadilar xolos, odamlar esa uni oʻzgartiradilar. Shu maʼnoda odamni mehnat yaratgan deb aytish mumkin. Shunga qaramay odam hulq-atvori va hayvonlar feʼl-atvori genlarga, xromosomalarga bogʻliqligini taʼkidlash joiz. Hayvonlarning feʼl-atvori genlarga bogʻliq ekanligi drozofila meva pashshasi, sichqon va boshqa hayvonlar ustida olib borilgan kuzatishlar, tajribalar misolida yuqorida yoritildi. Endi odamning hulq-atvorini genetik asoslari xususida soʻz yuritamiz.

Odamlarda musiqa va matematikaga boʻlgan qobiliyati koʻproq genlar faoliyatiga bogʻliq. Bu qobiliyat inson shaxsiy taraqqiyotining ilk erta davrida namoyon boʻladi.

Odamlar hulq-atvorini oʻrganishda irsiy kasalliklarni keltirib chiqaruvchi mutatsiyalar markaziy oʻrinda turadi. Hozirgi davrga kelib odamlarda 5000 ga yaqin irsiy belgilar, kasalliklar oʻrganilgan. Odamdagi irsiy kasalliklarning ayrimlari hulq-atvorning oʻzgarishi bilan aloqador. Avloddan-avlodga faqat tashqi koʻrinish, ichki tuzilish, gavdaning katta-kichikligi bilan bir qatorda, bosh miyaʼning tuzilishi, aql-idrok, qobiliyat, kuchli isteʼdod, xotira, muloyimlik, yoqimtoylik, qahri qattqlik kabi belgilarning shaxs koʻrsatkichlari ham oʻtadi. Har bir odam biosotsial mavjudot. Uning rivojlanishida ijtimoiy omillar, taʼlim-tarbiya, jamoadagi odamlarning shaxsiga koʻrsatgan taʼsiri katta ahamiyatga ega. Lekin odam hulq-atvorini faqat taʼlim-tarbiyaga, jamoa taʼsiriga bogʻliq deyish mazkur masalaga bir tomonlama yondashishdan iborat boʻlar edi. Tashqi muhit omillari bilan bir qatorda odam hulq-atvorining oʻzgarishida irsiy omillarning roli nihoyatda katta. Masalan, shizofreniyaʼni misolga olsak, u ogʻir ruhiy kasallik qisoblanadi. Bu kasallikga yoʻliqqan beʼmorlarda seruyqulik, yoshi oʻtganlarda kam uyqulik, tananing kuchsizlashishi, yolgʻiz qolish istagi yoki kun davomida koʻchalarda izzib yurish, serjahllik namoyon boʻladi. Bemorlarda yana gallyutsinatsiyalar «fikrlash buzilishi» kuzatiladi. Ota-ona yoki ulardan birini shizofreniya bilan kasallanishi tufayli ularning avlodlarida ushbu kasallik 14,2 dan, bir tuxumdan rivojlangan egizaklarda 86,2 foizga yetishi aniqlangan.

Savollar va topshiriqlar.

1. Hulq-atvor deganda nimani tushunasiz?
2. Hulq-atvor genetikasining qanday vazifalarini bilasiz?
3. Shaxsiy hulq-atvorga nimalar kiradi?
4. Reproduktiv hulq-atvorga nimalar kiradi?
5. Ijtimoiy hulq-atvorgachi?
6. Drozofila meva pashshasida hulq-atvorning qanday xususiyatlarini genetikasi oʻrganilgan?

7. Yevgenika fani qanday fan va unga kim asos solgan?
8. Odamlar nikohini o'zaro taqqoslab F. Galton qanday xulosalarga keldi?
9. Odarning hulq-atvori bilan bog'liq qaysi belgi-xossalar irsiylanadi? Bunga misollar.
10. Odamning hulq-atvori bilan yuksak darajada rivojlangan hayvonlar hulq-atvoridagi qanday o'xshashlik va tafovutlar mavjud?
11. Odamlardagi hulq-atvorni o'zgarishi bilan aloqador qanday kasalliklarni bilasiz? Ularning hulq-atvoridagi o'zgarishlarni tavsiflab bering.
12. Iste'dodli odamlar sulolasidan kimlarni bilasiz?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. *D. Dyusberi hayvonlar xulq – atvorini qanday guruhlariga ajratgan?*

- A. Shaxsiy, reproduktiv, ijtimoiy
- B. Shaxsiy, g'amxo'rlik, to'dani himoya qilish
- S. Tanani toza tutish, tuyg'uni ifodalash, to'dada bo'ysunish tartibi
- D. Pana joy topish "ashula" orqali qarshi jinsni jalb etish, yo'l boshchilikga intilish

2. *Hayvonlar xulq – atvorini bilishda qanday metodlardan foydalaniladi?*

- A. Xulq – atvori har-xil hayvonlar chatishtiriladi
- B. Mutant formalar o'rganiladi
- S. Hayvonlar populyatsiyasini tadqiq qilinadi
- D. Erkak va urg'ochi hayvonlar xulq – atvori taqqoslanadi

3. *Yevgenika faniga asos solgan olim*

- A. T. Morgan
- B. F. Galton
- S. A.S. Serebrovskiy
- D. Yu.L. Filipchenko

4. *Yevgenika fanining dastlabki maqsadi*

- A. Odamlardagi belgi-hossalarning irsiylanishini o'rganishi
- B. yuqori martabali shaxslardagi belgi xossalarnining irsiylanishini o'rganish
- S. yuqori martabali erkak, ayollarni nikohlash yo'li bilan inson zotini yaxshilash
- D. Irsiyatida kamchiligi bor odamlarning nikohlanishiga yo'l qo'ymaslik

5. *Odamlardan psixikasini o'zgarishga olib keladigan kasalliklar.*

- A. Shizofreniya
- B. Morgan sindromi
- S. Polidaktiliya
- D. Sindakteliya

6. *1920-1930-yillarda Rossiyada yevgenika fanining tarafdorlari*

- A. F. Galton, Yu. A. Filipchenko
- B. Yu. A. Filipchenko, S. A. Serebrovskiy
- S. T. Morgan, S. A. Serebrovskiy
- D. Mendel, F. Galton

XII-BOB. ODAM GENETIKASI.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi qiyinchiliklar, antropogenetikaning asosiy maqsadi, odam irsiyatini o'rganish metodlari, tibbiyot genetikasi gen va xromosoma kasalliklari.

18§. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganish.

Genetika fani o'simliklar, hayvonlar, mikroorganizmlar bilan bir qatorda odamning irsiyati va o'zgaruvchanligini tadqiq qilish bilan ham shug'ullanadi. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganuvchi genetikaning sohasi **antropogenetika** deb ataladi. Odam ham biologik, ham ijtimoiy taraqqiyot mahsulidir. Shunga binoan o'simlik, hayvonlar irsiyati va o'zgaruvchanligi bilan bog'liq barcha metodlarni odamlar irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishda qo'llab bo'lmaydi. Masalan, genetik tadqiqot biror belgi yoki xossani irsiylanishini aniqlash maqsadida shu belgi-xossalarga ega erkak va ayolni majburan nikohlash qonun bilan ma'n etiladi. Bu odam genetikasini o'rganishdagi **birinchi qiyinchilik**. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **ikkinchi qiyinchilik** uning kam nasl berishi bilan aloqador. Ma'lumki gulli o'simliklar minglab urug' beradilar, baliqlar yuz minglab tuxum qo'ygani holda, odam bittadan, kam holatlarda egizak farzand ko'radi. Bir yoki ikki farzand asosida irsiyat va o'zgaruvchanlik qonun, qoidalarni kashf etish nihoyatda mushkul. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **uchinchi qiyinchilik** uning naslini juda kech balog'atga yetishi bilan aloqador. O'rta hisobda odamlar 20-22 yoshda farzand ko'radilar. Nevara ko'rishi uchun esa 38-42 yil kerak bo'ladi. Vaholanki, bakteriyalarda ikkita nasl olish uchun 60-90 minut kifoyadir. G'o'za, bug'doy, makkajo'xori va shu singari o'simliklar uchun esa bir yil yetarlidir. Ko'pchilik hayvonlarning balog'atga yetish davri odamlarnikiga nisbatan ancha qisqa. Chunonchi, drozofila meva pashshasi 15-20 kunda yangi nasl bersa, chumchuqlar bir yilda 2-3 nasl qoldiradilar.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **to'rtinchi qiyinchilik** odamning begona shaxsga uylanishi yoki turmushga chiqishi oqibatida uning irsiyatini geterozigotali holatda bo'lishidir. Holbuki genetik tadqiqotlarni o'tkazish va biror xulosaga kelish uchun gomozigota ota-ona organizmlar tanlanib olinadi. Ular esa inbred usulini qo'llash orqali hosil qilinadi. Odamlarda esa bunday usulni qo'llash qonun orqali ma'n qilinadi.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **beshtinchi qiyinchilik** nikohlangan ota-onalar bilan ularning farzandlarini har xil sharoitda tarbiyalanishi bilan aloqador. Genetik tadqiqotlarda biror xulosaga kelish uchun ota-ona organizmlar va duragay nasllari bir xil sharoitda bo'lishlari kerak. Chunki, tirik organizmlarda yosh bilan bog'liq ontogenetik va muhit o'zgarishi bilan bog'liq modifikatsion hamda mutatsion o'zgaruvchanlik sodir bo'ladi. Shunday qiyinchiliklarga qaramay odam irsiyatini o'rganish nazariya va amaliyot uchun nihoyatda zarur. **Birinchidan** o'simlik va hayvonlarda ochilgan irsiyat va o'zgaruvchanlik qonunlari, nazariyalari odamda ham o'z mohiyatini saqlaydimi, degan muammoni hal etish kerak. **Ikkinchidan** odam irsiyati qanchalik yaxshi o'rganilsa, uning tarixiy jarayonda qanday paydo bo'lganligi, boshqacha

XII-BOB. ODAM GENETIKASI.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi qiyinchiliklar, antropogenetikaning asosiy maqsadi, odam irsiyatini o'rganish metodlari, tibbiyot genetikasi gen va xromosoma kasalliklari.

18§. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganish.

Genetika fani o'simliklar, hayvonlar, mikroorganizmlar bilan bir qatorda odamning irsiyati va o'zgaruvchanligini tadqiq qilish bilan ham shug'ullanadi. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganuvchi genetikaning sohasi **antropogenetika** deb ataladi. Odam ham biologik, ham ijtimoiy taraqqiyot mahsulidir. Shunga binoan o'simlik, hayvonlar irsiyati va o'zgaruvchanligi bilan bog'liq barcha metodlarni odamlar irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishda qo'llab bo'lmaydi. Masalan, genetik tadqiqot biror belgi yoki xossani irsiylanishini aniqlash maqsadida shu belgi-xossalarga ega erkak va ayolni majburan nikohlash qonun bilan ma'n etiladi. Bu odam genetikasini o'rganishdagi **birinchi qiyinchilik**. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **ikkinchi qiyinchilik** uning kam nasl berishi bilan aloqador. Ma'lumki gulli o'simliklar minglab urug' beradilar, baliqlar yuz minglab tuxum qo'ygani holda, odam bittadan, kam holatlarda egizak farzand ko'radi. Bir yoki ikki farzand asosida irsiyat va o'zgaruvchanlik qonun, qoidalami kashf etish nihoyatda mushkul. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **uchinchi qiyinchilik** uning naslini juda kech balog'atga yetishi bilan aloqador. O'rta hisobda odamlar 20-22 yoshda farzand ko'radilar. Nevara ko'rishi uchun esa 38-42 yil kerak bo'ladi. Vaholanki, bakteriyalarda ikkita nasl olish uchun 60-90 minut kifoyadir. G'o'za, bug'doy, makkajo'xori va shu singari o'simliklar uchun esa bir yil yetarlidir. Ko'pchilik hayvonlarning balog'atga yetish davri odamlarnikiga nisbatan ancha qisqa. Chunonchi, drozofila meva pashshasi 15-20 kunda yangi nasl bersa, chumchuqlar bir yilda 2-3 nasl qoldiradilar.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **to'rtinchi qiyinchilik** odamning begona shaxsga uylanishi yoki turmushga chiqishi oqibatida uning irsiyatini geterozigotali holatda bo'lishidir. Holbuki genetik tadqiqotlarni o'tkazish va biror xulosaga kelish uchun gomozigota ota-ona organizmlar tanlanib olinadi. Ular esa inbred usulini qo'llash orqali hosil qilinadi. Odamlarda esa bunday usulni qo'llash qonun orqali ma'n qilinadi.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi **beshtinchi qiyinchilik** nikohlangan ota-onalar bilan ularning farzandlarini har xil sharoitda tarbiyalanishi bilan aloqador. Genetik tadqiqotlarda biror xulosaga kelish uchun ota-ona organizmlar va duragay nasllari bir xil sharoitda bo'lishlari kerak. Chunki, tirik organizmlarda yosh bilan bog'liq ontogenetik va muhit o'zgarishi bilan bog'liq modifikatsion hamda mutatsion o'zgaruvchanlik sodir bo'ladi. Shunday qiyinchiliklarga qaramay odam irsiyatini o'rganish nazariya va amaliyot uchun nihoyatda zarur. **Birinchi**dan o'simlik va hayvonlarda ochilgan irsiyat va o'zgaruvchanlik qonunlari, nazariyalari odamda ham o'z mohiyatini saqlaydimi, degan muammoni hal etish kerak. **Ikkinchi**dan odam irsiyati qanchalik yaxshi o'rganilsa, uning tarixiy jarayonda qanday paydo bo'lganligi, boshqacha

aytganda evolyutsiyasini oydinlashtirishda ijobiy rol o'ynaydi. **Uchinchi**dan odam irsiyati va o'zgaruvchanligini tadqiq qilish orqali odam irsiyatiga salbiy ta'sir etuvchi omillarni aniqlash va irsiy kasalliklar kelib chiqishi sabablarini bilish va odam irsiyatini yaxshilash chora-tadbirlarini ishlab chiqish mumkin bo'ladi. Shunga ko'ra odam irsiyatini o'rganishga ayniqsa keyingi vaqtlarda juda katta ahamiyat berilmoqda. Natijada qisqa vaqt ichida antropogenetika fan sifatida shakllanib, uning yangi-yangi shaxobchalari tarkib topdi. Tibbiyot genetikasi, pedagogik genetika, demografik genetika, populyatsion genetika va evgenika, antropogenetikaning shunday tarmoqlari sanaladi.

1. Antropogenetikaning asosiy maqsadi.

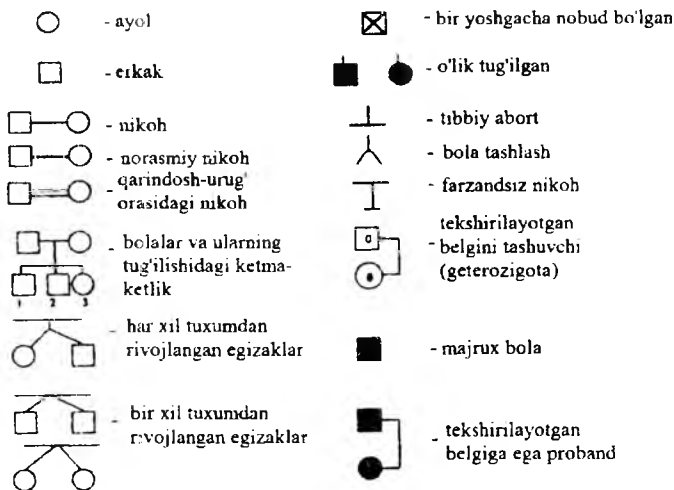
Antropogenetika tubandagi masalalarni o'rganadi:

- 1) Odam organizmi va uning organlari, to'qimalarining fiziologik, bioximik, morfologik hamda ruhiy holati, fahm-farosati, aql-idroki, nerv-gumoral koordinatsiyasi qay darajada genetik asoslarga bog'liqligini aniqlash;
 - 2) Mikropopulyatsiyalarda belgi-xossalarning takrorlanish tezligi, tarqalishini statistik qonuniyatlarini bilish;
 - 3) Odam genotipini muhitning turli zararli: kimyoviy, fizikaviy, biologik omillardan saqlanish usullarini ishlab chiqish;
 - 4) Irsiy kasalliklarning geografik tarqalishi, ularni kelib chiqish sabablari, ontogenezda namoyon bo'lishi, avlodlarga berilishi, irsiy kasalliklarga tashxis qo'yish, oldini olish bo'yicha tibbiy maslahatlar berish;
 - 5) Shaxsni shakllanishida irsiyat va muhitning rolini belgilash;
 - 6) Irsiy axborotni kelgusi avlodlarga berilishida xotiraning molekulyar mexanizmlarini oydinlashtirish;
 - 7) Ontogenezda to'plangan axborotni kelgusi avlodlarga berishda signal sistemasining rolini o'rganish.
- Qo'yilgan maqsadlarni amalga oshirishda antropogenetika fani maxsus metodlardan foydalanadi.

2. Odam irsiyatini o'rganish metodlari.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligi geneologik, sitogenetik, egizaklar, populyatsion, ontogenetik, biokimyoviy va boshqa metodlar yordamida o'rganiladi.

Geneologik – shajara metodini dastlab **F. Galton** joriy etgan. Ushbu metod orqali piru-badavlat, ya'ni bir vaqtning o'zida bir necha avlodi mavjud oilalarning shajarasini tuzish va unda ota yoki onaning ayrim belgi-xossalari, kasalliklarini avloddan-avlodda namoyon bo'lishini o'rganiladi (79-rasm). Bunda bir ota-onadan tug'ilgan avlodlardagi qarindosh-urug' oilalardagi odamlar soni ko'p bo'lishi shart. To'plangan ma'lumotlar statistik jihatdan tahlil qilinadi.

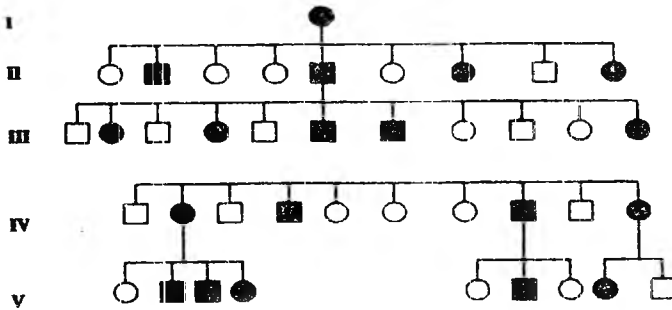


79 -rasm. Shajara tuzishda ishlatiladigan genetik simvollar.

Tadqiqot natijasida olingan natijalarga asosanib qaysi belgi-xossalar dominant, qaysilari retsessiv, qaysi belgi-xossa genlari autosomalarga, qaysi belgi-xossa genlari jinsiy xromosomalarga birikkan holda irsiylanishi aniqlanadi. Retsessiv belgi va xossalar geterozigota holatda namoyon bo'lmagani sababli ularni tahlil qilish birmuncha murakkabroq. Chunki geterozigota erkak va ayol nikohlangan taqdirdagina belgi-xossa gomozigota holatga o'tishi va fenotipda ko'zga tashlanishi mumkin. Qarindoshlar orasidagi nikoh retsessiv belgilarning geterozigota holatdan gomozigota holatga o'tishi va fenotipda namoyon bo'lishi uchun qulay imkoniyat tug'diradi. Qarindoshlar orasidagi nikoh deyarli hamma mamlakatlar aholisi o'rtasida uchraydi. Professor **M.E.Lobashevning** ko'rsatishicha Hindistonda u 12,9%, Yaponiyada 5,03%, Gollandiyada 0,13-0,16%, Portugaliyada 1,40%, AQShda (Baltimor) 0,05% ga teng. Yaqin qarindoshlar orasidagi nikoh respublikamizning shahar va qishloqlarida ham tez-tez uchrab turadi.

Geneologik metod yordamida odamlarda ko'z rangining qoraligi, qoshlarning eniligi, kipriklarning uzunligi, labning qalinligi, yuzdagi sekillik - dominant, ko'z rangining havorangligi, qoshlarning ensizligi, labning yupqaligi, yuzda sekillikning bo'lmashligi - retsessiv belgi ekanligi, ya'ni retsessiv holda irsiylanishi aniqlangan (80-rasm).

Ko'zlar oralig'ining yaqinligi, ko'zlar kattaligi, og'izning kattaligi, labning do'rdayganligi, burunning kattaligi, sochning jingalakligi oraliq holda irsiylanishi ma'lum bo'lgan. Odamlardagi dal'tonizm, gemofiliya kasalliklari jins bilan bog'liq holda irsiylanishi kuzatilgan.



80-rasm. Autosom dominant belgi (barmoqlarning qisqa bo'lishi)ning shajara bo'yicha irsiylanishi.

Egizaklar metodi – egizaklar deyilganda bir paytda tug'ilgan organizmlar tushuniladi. Egizaklar kelib chiqishi jihatdan ikki xil: monozigota hamda dizigota bo'ladi. **Monozigota egizaklar** bir otalangan tuxum hujayraning embrional rivojlanish davrida bo'linishidan hosil bo'ladi. **Dizigota egizaklar** esa bir vaqtning o'zida ikkita tuxum hujayraning ikkita urug' hujayra bilan qo'shilishidan rivojlanadi (81-rasm).

19-jadval

Egizaklarda ayrim belgilarning o'xshashligi.

Belgi-xossalari	Foiz hisobida o'xshashlik darajasi	
	Monozigot	Dizigot
Rang :		
Ko'z	99,5	38
Soch	97	33
Teri	100	45
Shakl:		
Soch	100	79
Qosh	100	51
Burun	100	34
Lab	100	65
Quloq	98	20

Ba'zan uchta, to'rtta tuxum hujayralar bir vaqtda o'talanishi mumkin. Odatda bir zigotadan rivojlangan egizaklarning genotipi bir xil bo'lgani sababli, ular bir-biriga aynan o'xshaydi (15-jadval).

Professor S.I.Alixanyan va boshqa mualliflarning keltirgan ma'lumotlariga ko'ra 1985 yilda Yer yuzi aholisi orasida 30 mln. dizigota, 15 mln. monozigota egizaklar borligi aniqlangan. Egizaklarda faqat morfologik belgilargina emas, hatto tovush, yurish, tuyg'uni ifodalash, qo'l va gavdani harakatlanishi, qon tuzilishi, ta'mni bilish kabi belgi-husuriyatlar o'xshash bo'ladi. Qayd etilganlardan tashqari egizaklarda turli kasalliklarning namoyon bo'lishida ham o'xshashlik kuzatiladi (16 - jadval).

20 - jadval

Egizaklarda ayrim kasalliklarni takrorlanishi (%da).

Egizaklar tipi	Shizofreniya	Aqli pastlik	Tutqa noq	Maymoqlik	Qandli Diabet	Jinoyatchilik
Monozigota	69	97	67	32	65	68
Dizigota	10	37	30	3	18	28

Bir tuxumdan rivojlangan egizaklarni bir xil sharoitda yoki har xil sharoitda tarbiyalash orqali organizmning shaxsiy rivojlanishida irsiy omillar va tashqi muhitning organizmga ko'rsatgan ta'siri o'rganiladi. Bir tuxumdan va har xil tuxumdan rivojlangan egizaklarni bir xil sharoitda tarbiyalash orqali organizm rivojlanishida irsiy omilning roli bilinadi. Agar biror belgi bo'yicha egizaklarda deyarli farq bo'lmasa, u holda bir tuxumdan, belgilar o'zaro katta farq qilsa egizaklar har xil tuxumdan rivojlangan egizaklar degan xulosaga kelinadi (81-rasm).



81 -rasm. Monozigota va dizigota egizaklar.

20-jadvalda bir tuxumdan va har xil tuxumdan rivojlangan egizaklarning biri kasal bo'lsa, ikkinchisida ham mazkur kasallik uchrashiga oid ma'lumotlar keltirilgan. Jadvaldan ko'rinib turibdiki bir tuxumdan rivojlangan egizaklarning biri kasal bo'lsa, ikkinchisining ham kasallanishi foizi nihoyatda yuqori.

Egizaklar metodi qo'llanilganda juft egizaklarning har ikkisi bir xil sharoit yoki har xil sharoitda tarbiyalanganligi e'tiborga olinishi kerak. Egizaklar metodi belgilarning irsiylanish koeffitsientini aniq ifodalash uchun imkon beradi.

Sitogenetik metod Odam irsiyatini sitogenetik metod asosida o'rganishning asosiy obyekti hujayra, aniqroq qilib aytganda xromosomalarning soni, uzunligi, shakli, tashqi va ichki tuzilishidir. Yaqin vaqtga qadar odam xromosomalari bir – biri bilan taqqoslashda ularning uzunligi, shakli hamda sentromerlarning joylashishi e'tiborga olingan. To'plangan ma'lumotlarga qarab odam kariotipi A,B,C,D,E,F,G hamda XY xromosomalari ya'ni 8 guruhga ajratilar edi. Lekin bir guruhga kirgan xromosomalarning shakli o'xshash bo'lgani sababli ularni qiyoslash juda qiyin bo'lar edi.

Ana shu qiyinchilikni bartaraf qilish uchun keyinchalik odam xromosomalari bir – biridan farqlash maxsus bo'yoqlar yordamida amalga oshirilmoqda. Differensiallash metodining afzalligi shundan iboratki agar xromosomalarni mikroskopda ko'rishdan oldin fluoroxrom (O metod) yoki gimza (G metod) deb atalgan bo'yoqlar bilan bo'yalsa, har bir xromosomaning ichki tuzilishidagi tafovutlar tabaqalashgan holda bo'yaladi, natijada xromosomalarni bir – biridan farqlash mumkin bo'ladi.

Odam xromosomalari o'rganish mitoz bo'linishning metafazasida amalga oshiriladi. Chunki bu bo'linish fazasida xromosomalari to'liq shakllangan va hujayraning markaziy qismida joylashgan bo'ladi. Sitogenetik metod yordamida somatik hujayralardagi xromosomalari soni, tuzilishidagi o'zgarishlar va ular ta'sirida fenotipning o'ziga xos tafovutlari aniqlanadi.

Shaxsiy taraqqiyot mobaynida har xil to'qima hujayralarining bo'linishi oqibatida ularda xromosomalari miqdori o'zgaragan yoki qayta shakllangan hujayralari populyatsiyasi yuzaga keladi. Ayniqsa qarigan to'qima hujayralari tuzilishini o'rganishda sitogenetik metod bebaho sanaladi. Ma'lum bo'lishicha odamlarda ham hayvonlardagi kabi monosomik, trisomik individlar, hujayralari kuzatiladi. Ayrim xromosomalarning tarqalmasligi faqat mevozda emas, balki somatik hujayralarda ham ro'y beradi. Shu sababli odamlarda XO/XX, XO/XXX, XO/XXXX xromosomalari ayollar, XO/XY, XO/YYY xromosomalari erkaklar uchraydi. Somatik hujayralarda xromosomalarning tarqalmasligi yoki ulardagi translokatsiya, deletsiya ayollarning yoshi ulg'aygan sari kuchaya boradi. Oqibatda xromosoma bilan bog'liq kasalliklarning foizi orta boradi. Masalan, 19 yoshli homilador ayollarda Daun kasali bilan tug'ilgan bolalarning foizi 0,03-0,04 bo'lsa, 40 yoshli va undan katta yoshli homilador ayollarda 0,2-0,81 foizga ortganligi aniqlangan.

Populyatsion metod yordamida odamlar populyatsiyasidagi turli genlarni yoki xromosoma tuzilishidagi kamchiliklarni tarqalishi o'rganiladi. Populyatsion metod matematik-statistik metodga asoslanadi. Populyatsiya'ning genetik tuzilishini bilish uchun keng hajmli tadqiqot o'tkazish va unda populyatsiyaning bir butun holati tadqiq qilinishi lozim. Tanlab olingan odamlar populyatsiyada u yoki bu fenotipik belgilarning tarqalishi tadqiq qilinadi. Shundan keyin ana shu fenotipik belgilarning populyatsiyada takrorlanish darajasi belgilanadi. Populyatsiyada u yoki bu genni belgini takrorlanish tezligi

Xardi-Vaynberg formulasi asosida hisoblab chiqiladi va unga qarab u yoki bu genning - belgining uchrashlik foizi, darajasi to'g'risida mulohaza yuritiladi. Genning takrorlanish darajasini bilish ayniqsa yaqin qarindoshlar o'rtasidagi nikoh oqibatlarini baholashda muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Populyatsiyalarda har xil irsiy kamomatlil individlarning uchrash darajasi genlar, belgilar bo'yicha turlichadir. Bunda albatta retsessiv allellar geterozigota holatda bo'lishi e'tibordan chetda qolmasligi kerak. Chunonchi, albinizm Evropa mamlaktlarida 20000 odamdan bittaning fenotipida namoyon bo'lsa, uning alleli geterozigota holatda 70 odamdan bittasida uchraydi.

Jins bilan bog'liq kasalliklarni irsiylanishida boshqacha holat kuzatiladi. Masalan, daltonizm kasalligini keltirib chiqaruvchi bir necha allellar bor bo'lib, ular X jinsiy xromosomaning ikki joyidan o'rin olgan. S.A.Serebrovskiy ma'lumotlariga ko'ra 1930 yillarda Moskva aholisi o'rtasida erkaklarning 7% da daltonizm kasali uchrasa ayollarning 13% da uning allellari geterozigota holatda bo'lgan. Qarindoshlar o'rtasidagi nikohning zararli oqibatlari ayniqsa alohidalashgan kam sonli odamlar populyatsiyalarida tez ko'zga tashlanadi. Chunonchi, Janubiy Panamaning chetki viloyati San Blazdagi Karibkun qabilasida albinos odamlar nihoyatda ko'p. Shveysariya'ning Rone daryosi qirg'og'idagi qishloq aholisining 2000 tasining 50% kar-soqov, 200 tasining qulog'i eshitishida kamchilik uchraydi.

Ontogenetik metod retsessiv allellarning geterozigota holatda va xromosomalarning qayta tuzilishini fenotipga qarab aniqlash imkonini beradi. Retsessiv allellarning geterozigota holatda namoyon bo'lishini genetik sababi dominant allellar tomonidan u yoki bu metabolit zararli sintezi to'liq amalga oshmasligidir. Shunga ko'ra hozirgi vaqtda geterozigota holatdagi retsessiv allellarni aniqlash metodlari ishlab chiqilmoqda. Masalan, fenilketonuriya kasalligi (qonda fenilalanin aminokislota miqdorining ortishi) fenilalaninni organizmga yuborish, so'ngra uning miqdorini qon plazmasida aniqlash orqali bilinadi. Agar mazkur allel bo'yicha odam geterozigota holatda bo'lsa qon plazmasida fenilalaninning miqdori ko'proq, mabodo gomozigota holatda bo'lsa normal miqdorda bo'ladi. Hozirgi vaqtda ontogenetik metod biokimyoviy, immunologik va molekulyar biologik metodlar bilan to'ldirildi.

Biokimyoviy, molekulyar biologiya sohasida ishlayotgan olimlarning sayi-harakati bilan odam genomi tilsimi aniqlandi. Odamning gaploid genomi $2,9 \times 10^9$ nukleotidlar juftligidan tashkil topganligi ma'lum bo'ldi. Uning atiga 1 foizi kodlovchi ekzonlardan, 24 foizi kodlamovchi intronlardan, 75 foizi genlar oralig'idan iboratligi aniqlandi.

Biokimyoviy metod yordamida qon, siydik, oshqozon shirasi va hokazolar tarkibini o'rganish, tahlil qilish yo'li bilan galaktozemiya, fenilketonuriya, qandli diabet, gemofiliya va boshqa shunga o'xshash kasalliklarni mutant genlar ta'sirida modda almashinishini o'zgarishi natijasida pay do bo'lishi ma'lum bo'ldi.

Yuqorida qayd etilgan metodlar orqali odamdagi juda ko'p belgilar, kasalliklarning kelib chiqish sabablari irsiylanishi o'rganilgan. Mazkur belgilar va kasalliklarning genlari autosomalarda ba'zilar jinsiy xromosomalarda

joylashganligi ma'lum bo'lgan. Ayrim belgilar, kasalliklar nasldan naslga dominant holda, ba'zilar esa resessiv holda irsiylanishi aniqlangan.

Sochning qora, jingalakligi, erta kallik, tug'ma katarakta, labning qalin bo'lishi, kipriklarning uzun bo'lishi, yuzdagi sekillik dominant holda nasldan naslga berilishi, sochning malla, silliqiligi, normal soch to'kilishi, ko'zning normal bo'lishi, labning yupqaligi, kipriklarning kaltaligi, yuzda sepkil bo'lmasligi resessiv gomozigota holatda nasldan naslga berilishi aniqlandi.

Gemofiliya, daltonizm kabi kasalliklar geni X xromosomada joylashgan bo'lib, ayollarda gomozigota, erkaklarda gemizigota holatda fenotipda namoyon bo'ladi.

Moddalar almashinuvi bilan aloqador irsiy kasalliklarni ayrimlari hozirgi vaqtda parhez yo'li bilan davolanadi. Salbiy oqibatlarining oldi olinadi. Bunday kasalliklarga fenilketonuriya va galaktozemiya misol qilib ko'rsatish mumkin. Fenilketonuriya kasalligi dastlab 1934 – yili Felling tomonidan tasvirlangan va uni qanday tipda irsiylanishi aniqlangan. Keyinchalik Penrauz bu kasallik autosoma geni bilan bog'liq resessiv holda irsiylanishini ta'kidlagan. Mazkur kasallik tug'ilgan chaqaloqlarning 10 000 dan birida uchraydi. Kasallik nisbatan tez takrorlanishi Irlandiya, Shotlandiya, Turkiya kabi mamlakatlarda kuzatilgan.

Mazkur kasallikka chalingan bolalar tug'ilgandan 2 – 3 hafta o'tar o'tmas siydigidan sichqon hidi anqiydi, chunki unda fenilpirouzum kislotasi ko'p bo'ladi. Agar bu kasallikni parhez yo'li bilan parvarishlamasa fenilpirouzum kislotasi bemoming markaziy nerv sistemasini shikastlaydi. Natijada bolaning ruhiy rivojlanishi orqada qoladi.

Fenilketonuriya kasalligining asosiy sababi ozuqa tarkibida bo'lgan fenilalanin aminokislotasi fenilalanin gidroksilaza fermenti faoliyatini buzishi oqibatida tirozinga aylanmasligi natijasida fenilpirouzum kislotasi ko'p bo'lishidir. Galaktozemiya kasalligi ham parhez yo'li bilan tuzatiladi.

3.Odam genomi.

XX asrning ikkinchi yarmida molekulyar biologiya va genetikaning jadal rivojlanishi rekombinat DNK texnologiyasini yaratilishi tufayli juda ko'p prokariot, eukariot organizmlarning genlar tuzilishi, soni, funksiyasini o'rganildi va genetikaning yangi shaxobchasi genomika shakllandi.

Genomikaning asosiy vazifasi odam va boshqa organizmlar genomini tadqiq qilish va bu sohada olingan ma'lumotlar asosida odam hayotini yaxshilashdan iborat. "Odam genomi" loyihasi tadqiqotchilar tubandagi maqsadlarni bajarishni vazifa qilib qo'yanlar.

Genomika sohasidagi tadqiqotlar uch yo'nalishda olib borilmoqda. Strukturaviy genomika (genetik xaritalar tuzish, genom DNK ketma-ketligini aniqlash). Birinchi yo'nalish **strukturaviy genomika** bo'lib u genomdagi nukleotidlar izchilligi va ular ishtirokida sintezlangan oqsil molekulari va ularning genlar funksiyasining tartibga solish mexanizmlarini o'rganishga bag'ishlangan. **Funksional genomika** hujayrada sintezlanadigan barcha oqsil molekularini tuzilishi, joylanish o'rni, o'zaro aloqalarini tadqiq qili, genomdagi

genlar funksiyasini uyg'unlashtirish, ya'ni birlamchi iRNK va splyasing jarayonlari tufayli uning oqsil molekulasini sintezlash, tayyor xilini shakllanishini, nihoyat ontogenezda hujayra tabaqalanishi, to'qima organlarning hosil bo'lishini o'rganish bilan ham shug'ullanadi (82-rasm). Shu yo'l bilan respublika geninjener markaz laboratoriya mudiri, prof. Sh.S.Azimova boshliq olimlar jigar uchun o'ta xavfli "B" sariq kasalligini qo'zg'atuvchi virusga qarshi vaksina yaratish ilmiy loyihani yakunlab hayotga tadbiiq etdilar va xavfli sariq kasalini paydo bo'lishi oldi olindi.

Qiyosiy genomikaning asosiy vazifasi odam genomini tadqiq qilish bilan cheklanib qolmay viruslar, bakteriyalar, parazit o'simliklar, hayvonlar, zamburug'lar genom tilsimini aniqlashtirishga qaratilgan hozirga qadar deyarli barcha viruslar genomi, 30 dan ortiq bakteriyalarning oqsil biosintezida qatnashadigan genom qismlari aniqlandi. 100 dan ortiq kasallik qo'zg'atuvchi organizmlar genomidan nukleotidlar ızchilligini o'rganish tugallanish bosqichida turibdi.

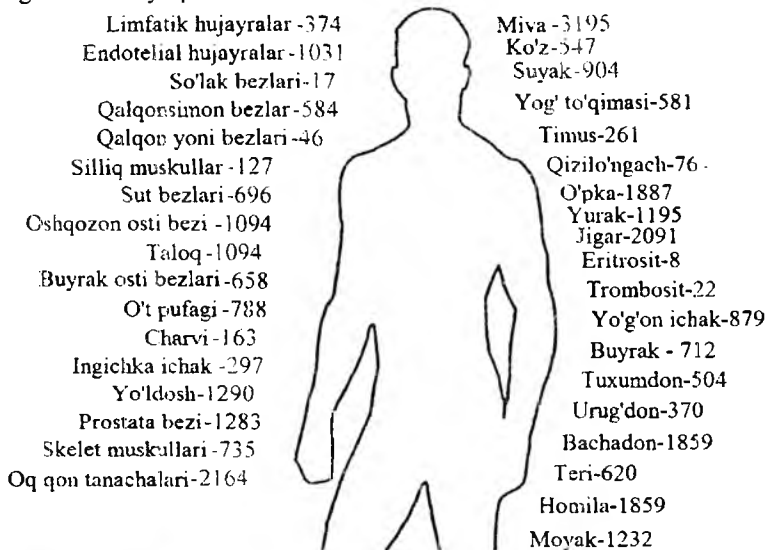
Genomikaning **uchinchi yo'nalishi** odamning genetik xilma-xilligini tadqiq qilishga oiddir. Odamlar orasidagi genomning farqini aniqlash odamning kelib chiqishi bilan bog'liq ilmiy muammolarning yechimini topishga yo'naltirilgan.

Aniqlanishicha turli odamlarning 10000 nukleotidida 9999 o'zaro o'xshash bo'lib, bir nukleotid bo'yicha farq bo'ladi. Muhim oqsil molekularini yoki rRNK sintezida qatnashmaydigan genlar tarkibida bunday o'zgarishlar kamdan kam uchraydi. Odamlar birga yashar ekan paydo bo'lgan mutatsiya barcha odamlarga tarqaiishi mumkin. Agar odamlar guruhi bo'linib ketsa, ularning har bir guruhidagi mutatsiyalar to'plana boradi. Hozirgi tasavvurlarga binoan paydo bo'lgan ko'pchilik mutatsiya organizm uchun foydali ham ziyon ham emas. Ular tanlanish nazoratida bo'lmaydilar va avloddan-avlodga berila boradilar. Odam populyatsiyadagi o'zaro qarindoshlikni o'rganishda yadro DNK va mitoxondriya DNK tuzilishidagi o'zgarishlardan foydalaniladi. Odamdagi har bir mitoxondriyada molekulasi 16500 nukleotidlar juftligidan iborat. Mitoxondriya DNK si onalik tomonidan irsiylanishi sababli rekombinatsiyada qatnashmaydi. Bu holat uni taxlil qilishda asqotadi. 1987 yili AQShdagi Kaliforniya universiteti olimi Alan Uilson o'z hamkasblari bilan Afrika, Osiyo, Yevropa irqilariga mansub odamlar MtDNK sidagi nukleotidlar juftligini o'rganib, uning Sharqiy Afrikada nihoyatda turli-tuman ekanligini aniqladi va unga asosanib Homo sapiens Afrikada paydo bo'lgan degan fikmi ilgari surdi.

Har bir genning oldingi va keyingi qismida mazkur gen qanday to'qimani, rivojlanishning qaysi bosqichida qanday tashqi, ichki (masalan, gormonal) faoliyat ko'rsatishi lozimligidan xabar beruvchi nukleotidlar ızchilligi mavjud. Bunday boshqaruvchi qismlar gen yonidagina emas, balki DNKning retrovirus genomida ham uchraydi. Retroviruslarning ko'pchiligi xo'jayin DNK orasiga kirib unda ma'lum lokuslarni egallaydi va DNK replikasiya paytida kelgusi avlodlarga beriladi. Ko'pgina viruslar ilgari odamlar genomiga joylashib olib o'zlarining kasallik qo'zg'atuvchi funksiyasini yo'qotganlar. Ana shunday retroviruslarning ba'zilari genom bo'ylab sakrab yuradilar. Ularning ayrimlari

genning tartibga soluvchi qismiga ham joylashib olgan. Endogen retroviruslar odam DNKsining 3 foizini tashkil etadi.

Turli organizmlar, xususan odam genomining tilsimini ochish juda ko'p kasallik qo'zg'atuvchilarini genomini tadqiq qilishga imkon beradi. Endilikda shunday dorilar ishlab chiqarish kerakki, ular organizmning kasal geniga ta'sir etib yuqori samara bersin.



82 -rasm. Odamdagi turli organ, to'qimalar rivojlanishi va funksiyasini bajarishida qatnashuvchi genlar majmuasi.

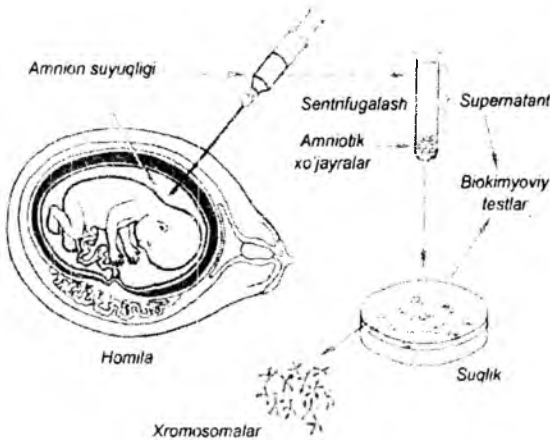
Genom tilsimi to'g'risidagi dasturni amalga oshirish juda murakkab bo'lib, juda katta miqdordagi mablag'ni sarflashni hamda barcha rivojlangan mamlakatlardagi salohiyati yuqori bo'lgan olimlarini birlashgan holda kelishib tadqiqot olib borishlarini talab etadi. Fikrimizning isboti uchun shuni ta'kidlab o'tamiz, faqatgina kishilar nazariga ilmaydigan, tuzilishi oddiy sanalgan achitqi zamburug'i genomidagi nukleotidlar izchilligini aniqlashga dunyoning 96 laboratoriyasidan 600 yirik olimlar jalb qilindi. Organizmlar genomini tadqiq qilish uchun 1990 yilda 60 mln dollar sarflangan bo'lsa, 1998 yil 253 mln amerika dollari sarflandi.

Odam genomidagi nukleotidlar ketma-ketligini aniqlash natijasida odam hujayrasiga funktsional genlarni kiritish orqali davolash texnologiyasi, ya'ni **genlar terapiyasi** ishlab chiqilgan. Binobarin odam genomi to'la o'rganish tufayli undagi irsiy kasalliklarni genlar terapiyasi yordamida davolash imkoniyatlar yanada ortadi.

4. Tibbiyot genetikasi.

Turli mamlakatlarda o'tkazilgan tadqiqotlar natijasida to'plangan statistik ma'lumotlar aholining 5 foiziga yaqini ota-onalari, ajdodlarida ro'y bergan mutatsion o'zgaruvchanlik tufayli paydo bo'lgan turli xil morfologik, fiziologik, biokimyoviy kasalliklarga ega ekanligini ko'rsatmoqda. Atrof-muhitning ifloslanishi tufayli odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar soni yildan-yilga ortib bormoqda.

A. Stivenсонning bergan ma'lumotlarga ko'ra Shimoliy Irlandiyada yangi tug'ilgan bolalarning 40% irsiy kasallikka chalingan bo'lar ekan. Bularga tabiiy abort natijalari (ular 14% ga yaqin) kirmaydi. Odamlarda uchraydigan irsiy kasalliklar ikki toifaga: **gen kasalliklari va xromosoma kasalliklariga** ajratiladi. Gen kasalliklari **N.P.Bochkov, A.I.Zaxarov, V.I.Ivanov** klassifikatsiyasiga binoan monogen va poligen kasalliklarga bo'linadi. Monogen kasalliklar o'z navbatida autosoma dominant, autosom retsessiv va jinsiy xromosoma bilan bog'liq kasalliklarga ajraladi.



83 -rasm. Amniosintez – irsiy kasalliklarni homilalik davrida aniqlash usuli.

Gen kasalliklari nihoyatda ko'p. Ularga misol qilib modda almashinishi bilan bog'liq bo'lgan galaktozemiya, qandli diabet, fenilketonuriya daltonizm, gemofiliya kabi kasalliklarni olish mumkin. Xromosoma kasalliklari ayanchli oqibatlariga olib keladi. Xromosoma kasalliklariga chalinganlar homilalik davridan boshlab nobud bo'ladilar yoki tug'ilgandan keyin o'ladilar. Masalan, odamning 18 xromosomasining uchta bo'lishi natijasida paydo bo'ladigan *Edvards sindromida* bola kichik vaznda, chala tug'ilgan, nerv sistemasi rivojlanmagan, bosh suyagi, ko'z kosalari kichik, barmoqlari changak holda bo'ladi. Hayot kechirish muddati ko'pincha 6 oydan oshmaydi.

13 xromosomaning uchta bo'lishi tufayli *Patau sindromi* hosil bo'ladi. Bunday bolaning vazni haddan tashqari kichik bo'ladi, yurak qon-tomir sistemasi buzilgan bo'lib, chaqaloq 3-4 oy yashaydi. *Shereshevskiy-Terner, Daun, Klaynfelter sindromli* bolalarda ham ko'pgina irsiy anomaliyalar kuzatiladi. Bolalarning irsiy kasalliklar bilan tug'ilish ehtimolini aniqlash, uning oldini olish chora-tadbirlarini belgilashda tibbiy-genetik maslahat muhim rol o'ynaydi.

5. Tibbiy-genetik maslahat

Sog'lom, aqliy va jismoniy jihatdan baquvvat, har tomonlama kamol topgan shaxsni voyaga yetkazish doimo hukumatimiz diqqat markazida bo'lgan. O'zbekiston respublikasining prezidenti I.A.Karimov qilgan nutqlarini birida, "Sog'lom avlod deganda shaxsan men, eng avvalo sog'lom naslni tushunaman. Sog'lorn bolaning tug'ilishi eng avvalo onaning sog'lomligiga bog'liq" deb ta'kidladi. Ona-bolaning sog'lom bo'lishida tibbiyot xodimlarining roli beqiyos. Shu sababli barcha homilador ayollar tibbiyot xodimlarining nazoratida bo'ladilar. Tibbiy ko'rikdan o'tayotgan homilador ayollar orasida u yoki bu irsiy kasalligi bor, nuqsonli bola tuqqan, yoshi 35 dan oshgan yoki yaqin qarindoshiga turmushga chiqqan, bolasi turmaydigan shaxslar bo'lsa, ular tibbiy-genetik maslahatxonalarda maxsus ko'rikdan o'tadilar.

Tibbiy-genetik maslahatxonalarda homilador ayolning qoni, siydigi tekshirib ko'riladi va uning o'zi, turmush o'rtog'i, oila a'zolari bilan suhbat o'tkazilib irsiy kasali bor deb taxmin qilinayotgan ayol va uning tug'ilajak homilasiga dastlabki tashxis qo'yiladi. Qo'yilgan tashxisni qanchalik to'g'ri ekanligini aniqlash maqsadida xomilaning o'rab turgan amnion suyuqligi shprits orqali olinib (83-rasm) u sitogenetik, biokimyoviy, molekulyar biologik, fizikaviy metodlar yordamida tekshiriladi. Tekshirish natijalari atroflama o'rganilib, tahlil qilinadi. Unga asoslanib ona va homiladagi taxmin qilinayotgan irsiy kasalliy genga yoki xromosomaga bog'liqligi, uning dominant yoki retsessiv holatda irsiylanishi, jinsiy xromosoma yo autosomaga bog'liqligi aniqlanadi. Olingan ma'lumotlar homilador ayolga beriladi. Agar homiladagi irsiy kasallik o'ta xavfli bo'lmasa, uni oldini olish yoki rivojlanib ketmasligi uchun tibbiy xodim tavsiya etgan dorilarni ichish, parhezni saqlash, fiziko-terapevtik shifo olish tavsiya etiladi. Yaqin vaqtga qadar monogen irsiy kasallikni homilador ayolda namoyon bo'lishi kasallikni paydo bo'lish ehtimoligiga qarab taxmin qilinsa, endilikda DNK tuzilishidagi nuqsonlarga qarab belgilanadi.

Mobodo homiladagi irsiy kasallik xromosomalar sonini o'zgarishi yoki aberratsiyasi bilan aloqador bo'lsa, vrach-genetik eru-xotinni xohishiga ko'ra irsiy kasali bor homilaning dunyoga keltirish yoki keltirmaslik to'g'risida homilador ayol va uning turmush o'rtog'iga atroflama maslahat beriladi. Sog'lom bolaning dunyoga kelishi bir tomondan ota-onaning irsiy omillariga, ikkinchi tomondan esa tashqi muhit omillariga bog'liq.

Irsiy kasalliklarni oldini olishda faqat tibbiy genetik maslahat berish emas, balki atrof-muhitni muhofaza qilish, ayniqsa uni radioaktiv moddalar bilan ifloslanishini oldini olish muhim ahamiyatga ega. Shu bilan birga suvni, havoni,

tuproqni sanoat, transport, maishiy xizmat chiqindilari bilan ifloslanishiga yo'l qo'ymaslik zarur.

Savollar va topshiriqlar.

1. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishning o'ziga xos qiyinchiliklarini tushuntiring.
2. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishning nazariya va amaliyot uchun qanday ahamiyati borligini sharhlab bering.
3. Antropogenetikaning asosiy maqsadi va vazifalariga nimalar kiradi?
4. Odam irsiyati qanday metodlar yordamida o'rganiladi?
5. Geneologik (shajara) metodining mohiyatini izohlang.
6. Sitogenetik metod yordamida nimalar tadqiq qilinadi?
7. Odam irsiyatini o'rganishda egizaklar metodi yordami bilan nimalar aniqlanadi?
8. Populyatsion metodning vazifasi nima?
9. Ontogenetik metod yordamida nimalar o'rganiladi?
10. Biokimyoviy metod orqali nimalar aniqlanadi?
11. Odamdagi irsiy kasalliklar qanday toifalarga ajratiladi?
12. Odamdagi gen kasalliklariga misol keltiring.
13. Odamda xromosoma kasalliklari qanday oqibatlarga olib keladi?
14. Odamdagi qanday xromosoma kasalliklarini bilasiz?
15. Tibbiy-genetik maslahat berishning asosiy maqsadi va vazifasi nimalardan iborat?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. Odam irsiyatini o'rganish metodlari

- A. Sitologik genetik, egizaklar, biokimyoviy
- B. Sitologik, antogenetik, egizaklar, biokimyoviy
- S. Embriologik, fiziologik, sitologik, anatomik
- D. Sitologik, fiziologik, egizaklar, biokimyoviy

2. Odamdagi dominant belgilar

- A. Ko'z rangining qoraligi, qoshlarning eniligi, labning qalinligi, yuzdagi sepkilik
- B. Ko'z rangining havorangligi, qoshlarning eniligi, labning yupqali
- S. Ko'z rangining qoraligi, qoshlar ensizligi, labning qalini, kipriklarning uzunligi
- D. Kipriklarning uzunligi, qoshlar qalinligi yuzda sepkilni bo'lmasligi

3. Odamdagi retsessiv belgilar

- A. Ko'z rangining havorangligi, qoshlarning ensizligi, labning qalinligi
- B. Ko'z rangining havorangligi, qoshlarning ensizligi, labning yupqaligi, sepkilni bo'lmasligi
- S. Ko'z rangining qoraligi, qoshlarning ensizligi, labning qalinligi, kipriklarning qisqaligi
- D. Kipriklarning qisqacha, qoshlarning qalinligi, yuzda sepkilni bo'lmasligi, og'izni kattaligi

4. Egizaklar metodi yordamida nima aniqlanadi?

- A. Belgilarning rivojlanishida tashqi omillarni roli aniqlanadi

- B. Belgilarning rivojlanishida, irsiy omillar va tashqi muhitning roli aniqlanadi
- S. Belgining rivojlanishida irsiy omillarning roli aniqlanadi
- D. Belgining rivojlanishida irsiy omillar va tashqi muhit omillarning nisbati aniqlanadi

5. *Sitogenetik metod yordamida nimalar bilinadi?*

- A. Xromosomalar tuzilishidagi kamchiliklar
- B. Xromosomalar soni va tuzilishidagi kamchiliklar
- S. Xromosomalar soni va tuzilishidagi o'zgarishlarni fenotipga ko'rsatgan ta'siri
- D. Dominant va retsessiv belgilar

6. *Odamdagi jins bilan bog'liq holda irsiylanadigan kasalliklar*

- A. Daltonizm, gemofiliya
- B. Shereshevskiy - Turner, daltonizm
- S. Gemofiliya, Patau kasalligi
- D. Daltonizm, gemofiliya, quloqda yung bo'lishi

7. *Odamlardagi xromosoma kasalliklar*

- A. Edvars, Patau, gemofiliya
- B. Klaynfeltr, Shereshevskiy – Turner, daltonizm
- S. Daun, Klaynfeltr, Shereshevskiy – Turner
- D. Quloqda yung bo'lishi, Daun, Klaynfeltr

8. *Odamdagi gen kasalliklari*

- A. Galaktozimiya, fenilketonuriya, qandli diabet, gemofiliya, yoysimon anemiya
- B. Galaktozimiya, Daun sindromi, Klaynfeltr, polidaktiliya
- S. Shereshevskiy – Turner, fenilketonuriya, gemofiliya, sindaktiliya
- D. Fenilketonuriya, gemofiliya, Edvars sindromi

XIII-BOB. GENETIK INJENERIYA VA BIOTEKNOLOGIYA.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Genetik injeneriya haqida tushuncha, ko'chib yuruvchi genetik elementlar, regulyator genlar transpozonlar, transmissibl plazmidalar, restriksion endonukleazalar, rekombinant DNK olish va genlarni klonlash, o'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish, transgen o'simliklar, "soxta" genlar, hayvonlar irsiyatini hujayra injeneriyasi yo'li bilan o'zgartirish, hayvonlarni klonlash, genlar terapiyasi.

19§. Genetik injeneriya haqida tushuncha.

Organizm genlari yoki genlar majmuasini inson manfaatlarini ko'zlagan holda o'zgartirilishi **genetik injeneriya** deb ataladi. Genetik injeneriya'ning tadqiqot ob'ektlari bo'lib viruslar, bakteriyalar, tuban zamburug'lar, hayvon va o'simlik odam hujayralari sanaladi. Genetik injeneriya molekulyar biologiyaning alohida shahobchasi bo'lib, asosiy maqsadi hujayraning genetik axborotini yangi kombinatsiyalash va ularni ko'paytirib inson va hayvon uchun yangi moddalarni olishdan iborat. Genetik injeneriya metodlaridan foydalanib odam, hayvon genlarini mikroorganizmlarga ko'chirib, kerakli moddalarni sintez qilish mumkin. Bunday texnologiya tibbiyot, qishloq xo'jaligi, sanoat ishlab chiqarishida muhim ahamiyatga molikdir.

Gen injeneriyasi tubandagi muammolarni hal etishga o'z diqqatini qaratadi:

1. Hujayra DNKsidagi kerakli genlarni ajratib olish yoki laboratoriyalarda sintezlash.
2. DNKning rekombinant molekulasini hosil etish.
3. Genlarni klonlash ya'ni DNK bo'lagini rekombinant vektor konstruksiyalar vositasida ko'paytirish.
4. Rekombinant vektorlar yordamida yot genlarni hujayraga kiritish va uning faoliyati tufayli inson xohlagan mahsulot, masalan, oqsil kabi moddalarni yetishtirish.

1. Ko'chib yuruvchi genetik elementlar.

DNK genlar to'plamidan iborat. Uzoq yillar mobaynida genlarning genomdagi o'zni doimiy deb kelinar edi. Biroq AQSh olimasi **Barbara Mak-Klintok** makkajo'xorida irsiy belgilarni tadqiq qilish jarayonida ba'zi genlar bir joyda muntazam ravishda joylashmay, aksincha o'z joyini o'zgartirib turishini aniqladi. Genlarni genom bo'yicha ko'chib yurishi uzoq vaqt tan olinmadi. Shunga qaramay bunday hodisa bo'lishi mumkunligi AQSh olimlari **J. Bishop**, **A. Buxariy** tomonidan mikroorganizmlarda, rus olimi **G. Georgiev** esa hayvonlarda aniqlandi. Bunday ko'chib yuruvchi genlar toifasi **regulyator genlar** yoki **transpozonlar** deb ataladi. Transpozonlar o'z joyini o'zgartirganda qo'shni genlar faoliyatini u yoki bu tomonga o'zgartiradi. Transpozonlar xilma-xil strukturaga ega bo'lsalar ham, barcha transpozon molekularining har ikki chetida maxsus nuklein kislotalar izchilligi, markaziy qismida esa DNK

molekulasini belgilangan joyda yopishqoq uchlar hosil qilib kesuvchi transpozaza fermentini sintez qiluvchi gen joylashgan bo'ladi.

2. Plazmidalar.

Bakteriya va tuban eukariot hujayralarida asosiy xromosomadan tashqari qo'shimcha mayda plazmidalar uchraydi. Plazmidalar asosiy xromosomalardan bir necha yuz barobar kichik DNK qo'sh spiralidan iborat. Plazmidalar o'rtacha 3-10 genlardan tashkil topgan bo'lib, ikki toifaga bo'linadi. Ularning birinchisi transpozon yoki bakteriofag irsiy molekulasini kabi hujayradagi asosiy xromosomaning maxsus DNK izchilligini kesib, rekombinatsiya bo'la oladigan plazmidalardir. Bunday rekombinatsiyalanuvchi plazmidalarni transmissibl, ya'ni nasldan-naslga beriluvchi plazmidalar deb nomlanadi. Odatda transmissibl plazmid hujayraning asosiy xromosomasiga birikkandan so'ng o'z mustaqilligini yo'qotsa ham ularda joylashgan genlar orasida faoliyatini davom ettiradi. Hujayra bo'linganda rekombinatsiyalanuvchi plazmidada genlari asosiy xromosoma genlari bilan birikkan holda nasldan-naslga beriladi.

Plazmidalarning ikkinchi toifasi avtonom holda rekombinatsiyalanuvchi plazmidalar deb ataladi. Bunday plazmidalar asosiy xromosomaga birika olmaydi. Shunga ko'ra ular mustaqil holatda o'z-o'zini replikasiya yo'li bilan ko'paytiriladilar. Avtonom plazmidalar bakteriya yoki zamburug' bo'linganda qiz hujayralarga tasodifiy ravishda taqsimlanadi. Ayni vaqtda avtonom plazmidalar bir hujayradan ikkinchisiga hujayra qobig'i yoki membrana teshiklari orqali o'ta oladi.

3. Restriksion endonukleazalar.

Odatda bir mikroorganizm hujayrasiga tashqaridan yot genetik material kirs u darhol hujayra nukleaza fermentlari ishtirokida parchalanib tashlanadi. DNK molekulasini mayda bo'laklarga bo'luvchi fermentlarni kesuvchi **endonukleazalar** yoki **restriktazalar** deb ataladi. Restriktazalar har xil. Ularning ayrimlari to'rt yoki ko'proq maxsus nukleotid juftlarini tanib bog'lanadi va DNK molekulasini kesadi. Ayrim restriktazalar DNK qo'sh zanjirini qaychi singari shartta ikkiga bo'ladi. Shu bilan birga DNK molekulasidagi qo'shaloq zanjirini yopishqoq uchlar hosil qilib kesuvchi restriktazalar ham mavjud. Ularga misol qilib genetik injeneriyada keng qo'llaniladigan **Eco RI** (eko er bir) va **Bam+HI** (Bam ash bir)ni olish mumkin. Odatda restriktaza qaysi organizm turidan olingan bo'lsa uning nomi bilan belgilanadi. Masalan, **Eco RI** – *Escherichia coli*, **Bam+HI** – *Bacillus amulolique faciens* H, **Hind III** – *Haemophilus influenzae*. Hozirgi vaqtda DNK molekulasini bo'laklarga bo'luvchi 500 ga yaqin restriktazalar tozalanib olingan va o'rganilgan.

4. Rekombinant DNK olish va genlarni klonlash.

Sun'iy ravishda rekombinant DNK olish va genlarni klonlash birinchi marotaba 1972 yili AQSh olimlari **G.Boyer** va **S.Koen** tomonidan amalga oshirildi. Bu ikki olim ichak tayoqchasi bakteriyasi *E. coli* ning xromosoma DNKsini hamda shu bakteriya plazmidani alohida probirkalarga joylab, ularga **Eco R I** (iko er bir) restriktaza fermenti bilan ishlov berganlar. Halqasimon

plazmada tarkibidan faqat bir dona Eco R I restriktaza fermenti tanlab kesadigan nukleotidlar izchilligi bo'lganligi sababli restriktaza DNK qo'sh zanjirini faqat bir joydan kesib halqasimon plazmidani yopishqoq uchli ochiq holatga o'tkazadi. Xromosoma DNK molekulasida Eco R I restriktaza fermenti taniy oladigan maxsus nukleotidlar izchilligi qancha bo'lsa, bu molekula shuncha bo'lakka bo'linadi. DNK bo'laklarini elektroforez moslamasida kuchli elektr maydonida katta kichikligiga qarab ajratiladi va hosil bo'lgan bo'laklar maxsus bo'yoq bilan bo'yaladi. Natijada bir joyga yig'ilgan bir xil kattalikdagi DNK bo'laklari to'plamini oddiy ko'z bilan ko'rish mumkin. Elektroforez gelidan hohlagan kattalikdagi DNK bo'lagini suvda eritib ajratib olsa bo'ladi. **Boyer va Koen** shu usullar bilan ajratib olingan yopishqoq uchli bakteriya DNK bo'lagini ochiq holatdagi yopishqoq uchli plazmid DNKsi bilan probirkada aralashtirib ulovchi ligaza fermenti vositasida bu ikki xil DNK bo'laklari uchlarini bir-biriga kovalent bog'lar yordamida uladi. Natijada plazmada tarkibiga yot xromosoma DNK bo'lagi kiritildi. Shu usul bilan ilk bor rekombinant plazmada hosil qilindi.

Mazkur molekulyar qurilmada plazmada vektor tashuvchi funksiyasini bajaradi. Chunki plazmidalar xromosoma DNKsiga rekombinatsiyalana oladi. Bu vektor qurilma o'z tarkibida antibiotikka chidamlilik geni bo'lganligi uchun maxsus olingan plazmidasiz ya'ni antibiotikka chidamsiz shtamm (bakteriya) hujayralarga kiritilsa, rekombinant plazmada kiritilgan bakteriya kloni antibiotikka chidamli genga ega bo'lib qolgani sababli antibiotik ta'sirida o'lmaydi. Shunday bakteriyalar alohida ko'paytirilsa uning tarkibidagi yot DNK bo'lagi ham shuncha ko'payishi mumkin. Undan tashqari rekombinant plazmada vektor avtonom replikatsiyalanuvchi plazmada bo'lsa, yot DNK bo'lagi yana o'nlab barobar ko'payadi, yot DNK bo'lagini rekombinant vektor qurilmalar vositasida ko'paytirish **genlarni klonlash** deb ataladi. Genetik injeneriyada DNK bo'lagini klonlashda vektor sifatida virus va fag DNK molekulasidan yoki ko'chib yuruvchi genetik elementlardan ham foydalaniladi.

5.O'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish.

Klassik genetika asosida yangi nav chiqarish jarayonida xo'jalik belgilari bilan bir-biridan farq qiluvchi organizmlar chatishtirilib, ularni eng yaxshi belgi-xossalarini duragay organizmda mujassamlashtirish maqsad qilib olinsada, changchi, urug'chi o'simliklarning yaxshi belgi-xossalari bilan bir qatorda duragay o'simlik ko'pgina salbiy belgi-xossalarga ham ega bo'ladi. Gen injeneriyasi qo'llanilganda esa bu muammo yengil hal qilsa bo'ladi. Buning uchun rejalashtirilayotgan nav hujayrasiga ma'lum foydali gen kiritiladi va bu hujayradan yetuk o'simlik hosil qilinadi. O'simlik hujayrasiga muayyan bir genni kiritish uchun tuproq bakteriyasi agrobakterium hujayrasidagi plazmidadan vektor molekula sifatida foydalaniladi.

Tabiatda agrobakteriumning bu turi o'simlik hujayrasini pala-partish bo'linishi natijasida shish hosil qiladi. Bu shishni *Ti (ti ay)* plazmidasi genomining T-DNK (shish hosil qiluvchi DNK) bo'lagi hosil etadi. Agrobakteriumning *Ti* plazmidasi birmuncha yirikroq. U 20 mingdan ortiqroq nukleotid juftligidan iborat. Shunga ko'ra undan gen injeneriyasi maqsadida foydalanish biroq qiyinroq. Shu

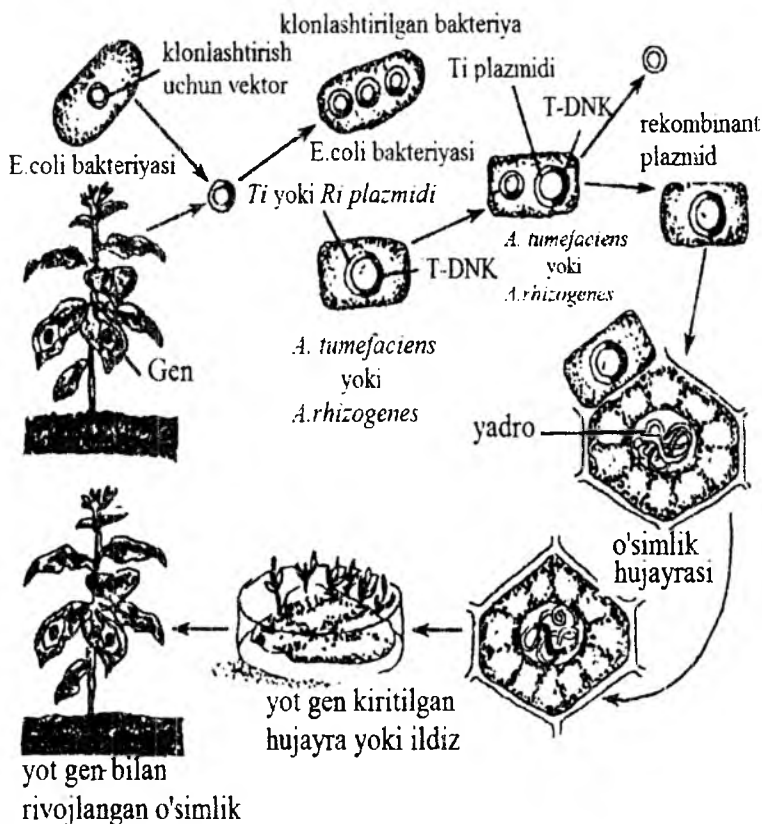
sababli o'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish uchun plazmidani T-DNK qismi maxsus restriktaza fermenti bilan kesib olinib PBR 322 (pi-bi-ar 322) plazmidasiga ko'chirib o'tkaziladi. Bunday sun'iy plazmada Ti plazmidiga nisbatan birmuncha kichik bo'lib, ulardan ya'ni vektor konstruksiyalardan foydalanish birmuncha oson va unumliroq. Vektor konstruktsiya'ning T-DNK qismini kesilib, unga o'simlik geni kiritiladi. Oqibatda T-DNK shish hosil qilish xossasini yo'qotadi. Chunki yot gen T-DNK ni ikkiga bo'lib yuboradi. Tarkibida T-DNK va yot genga ega vektor konstruksiya genomidan T-DNK qismi olib tashlangan o'simlik uchun zararsiz maxsus *Agrobacterium* shtammlari kiritilganda, agrobakterium yot genni o'zining maxsus transformatsiya apparatidan foydalanib o'simlik genomiga o'tkazadi (84-rasm). So'nggi yillarda vektor molekula tarkibiga kiritilgan yot genlarni o'simlik yoki hayvon hujayrasiga kiritish usullari ishlab chiqilgan. Lekin bu usullar texnik jihatdan murakkab va qimmatligi sababli maxsus hollardagina ishlatiladi.

Genetik transformatsiya qilingan o'simlik hujayrasini maxsus ozuqa muhitida o'stirib undan **transgen o'simlik** rivojlantiriladi. Buning uchun transformatsiya qilingan o'simlik hujayrasi uchun mahsus ozuqa muhiti tayyorlanadi. Unda o'simlik hujayrasi bo'linib, ma'lum bir dastur bo'yicha rivojlanadigan kallus to'qimasi hosil bo'ladi. Kallus to'qima hujayralaridan ayrimlari o'simlik gormoni va boshqa regulyator moddalar ta'sirida bosqichmabosqich o'simlik embrioni to'qimasi va barcha jihatdan normal, voyaga yetgan transgen o'simlikni hosil qiladi. Transgen o'simlikning har bir hujayrasida ko'chirib o'tkazilgan gen bo'ladi. Shu sababdan transgen o'simlik jinsiy yo'l bilan ko'paytirilganda yot gen nasldan-naslga beriladi.

Hozirgi paytga kelib dunyo bo'yicha ekilayotgan soya'ning 54, makkajo'xorining 28, g'o'zaning 9, kartoshkaning 0,01 foizi transgen o'simliklar hisoblanadi. Transgen o'simliklar orasidan gerbetsidga chidamlilari 71%, zararkunandalarga chidamlilari 22%, bir vaqtning o'zida ham gerbetsidlarga, ham zararkunandalarga chidamlilari 7 foizni tashkil etadi.

A. Abdukurimov, I. Abdurahmonov ma'lumotlariga ko'ra 2003 – yilda transgen qishloq ho'jalik ekinlarni umumiy maydoni dunyo bo'yicha 67,7 mln gektarni tashkil etgan. Shundan 42,8 mln ga AQSh ga, 13,9 mln ga Argentinaga, 4,4 mln ga Kanadaga, 3 mln ga Braziliyaga to'g'ri keladi. Agar transgen o'simliklar ekiladigan maydon ayrim ekinlar bo'yicha taxsimplansa, unda 181,4 mln ga transgen soya o'simliligi, 15,5 mlnga transgen makkajo'xoriga 7,2 mln ga transgen g'o'za o'simligiga to'g'ri keladi. Mazkur ko'rsatkichlar transgen o'simliklarning iqtisodiy ahamiyati yuqori ekanligidan dalolat beradi.

O'zbekiston respublikasi Fanlar Akademiyasi «Genetika va o'simliklar eksperimental biologiyasi» institutida geninmarkaz tashkil etilib gen injenerligi va biotexnologiya sohasida katta muvaffaqiyatlariga erishildi.



84 -rasm. Gen muhandisligi usuli bilan o'simlik hujayrasiga bakteriyalar orqali yot genni kiritish usuli.

Gen injeneriyasi qo'llanilib ko'sak qurtiga chidamli g'o'za va kolorada qo'ng'iziga chidamli kartoshka o'simligi yetishtirilgan. G'o'za genetik injeneriyasiga bag'ishlangan tadqiqotlar akademik **A.A Abduraimov** rahbarligida bir guruh olimlar tomonidan 1980 yillarda boshlangan bo'lib, gerbidtsidga chidamli bo'lgan transgen g'o'za liniyalari olingan. Ayrim hujayralardan yaxlit o'simlikni yetishtirish texnologiyasi ishlab chiqilgan. Laboratoriya olimlari tomonidan klonlangan tola sifatini belgilaydigan genlar ko'chirib o'tkazish va shu orqali yuqori sifatli, uzun tolali transgen g'o'za navlarini yaratish ishlari olib borilmoqda. Xususan shu markaz ilmiy xodimi **I. Abdurahmonov** g'o'zaning gullashini boshqaradigan hamda paxta tolasining uzunligini belgilaydigan genlar guruhini AQSh olimlari bilan hamkorlikda ilk bor ajratib oldi.

Biologiya fanlari doktori **R.S. Muxamedov** va **V. Irisbaevlar** o'nlab xavfli yuqumli va irsiy kasalliklarni gen injeneriyasi yordamida tashxis qo'yish biotexnologiyasini yaratdilar va amaliyotga tadbiiq etdilar.

Professor **O. Odilova** boshchiligida olimlar pestitsid qoldiqlarini parchalab zararsizlantiruvchi bakteriya shtammidagi genlar guruhini, g'o'za tomiri sathida yashovchi bakteriyaga ko'chirib o'tkazib piravard natijada g'o'za ekiladigan maydonlarga, sepilgan gerbitsid va pestidlar qoldig'ini zararsizlantirishni maqsad qilib qo'lygan. **S. Jataev**, **F. Muxamedxanova** g'o'zaning va bug'doyning gerbitsidga chidamli transgen formalarni yaratdilar.

6. Hayvonlar irsiyatini hujayra injeneriyasi yo'li bilan o'zgartirish.

Hujayra va gen injeneriyasi yutuqlari hayvon zotlarini yaxshilash uchun ham qo'llaniladi. Ma'lumki sigirlar bir yilda faqat 1 ta ba'zan 2 ta tuxum hujayra hosil qiladi. Shu sababli zotdor qoramollarni ko'paytirish imkoni bo'lmagan. Hozirgi vaqtga kelib ko'p miqdorda yuqori sifatli sut, go'sht beruvchi qoramolga ma'lum gormonni in'eksiya qilinib, tajriba o'tkazilayotgan sigirda ko'plab tuxum hujayra olinadi va ular sun'iy urug'lantirilib, hosil bo'lgan zigota xonaki sigir bachadoniga kiritilib va implantatsiya qilinadi. Natijada xonaki qoramol qimmatli zotli buqacha yoki g'unajin tug'adi. Shunday qilib bir xil zotli allifen buzoqlar olinadi. Bu texnologiya bizning mamlakatda ham qo'llaniladi.

AQShning dunyoga mashhur Monsanto kompaniyasi gen injeneriyasi usuli bilan o'sish gormonini ishlab chiqarib, sigirlarga in'eksiya qildi va shu bilan sigirlarni sut miqdorini oshirishga erishdi. Hozirgi vaqtda bu sut AQShning oziq-ovqat do'konlarida sotilmoqda.

O'zbekistonda akademik **J.X. Xamidov** rahbarligida gen injenerligi usulidan foydalanib quyon zigotasiga o'sish gormoni geni kiritildi va odatdagiga qaraganda yirik hamda tez o'suvchi transgen quyon olindi.

Biotexnologiya sohasidagi yutuqlar hujayra injeneriyasi yo'nalishida ko'proq qo'lga kiritilmoqda. Chunonchi amerikalik olim **J. Tomson** 1998 hali ixtisoslashmagan o'zak hujayralarni alohida suniy muhitda ko'paytirib ulardan "yangi" to'qimalar va organlar yaratish texnologiyasini ishlab chiqdi. Bu yangi organlar teri, pay, tog'ay jarohatlanganda ko'chirib o'tkazib bemorni sog'aytirish uchun juda qulay.

7. Hayvonlarni klonlash.

Tuzilishi murakkab hayvonlar vegetativ yo'l bilan ko'paymaganligi sababli, ularning klonini olish yaqin vaqtga qadar muammo bo'lib kelgan edi.

1997 yilda Angliya'ning Edinburg shaxaridagi Roslin institutida shotlandiyalik olim **Yan Vilmut** birinchi bo'lib gen injenerligi yordamida **Dolli** deb nomlangan qo'zichoqni dunyoga keltirdi. Olim tajribasida afti-basharasi qora bo'lgan qo'y zotidan oositlar olinib uning yadrosi mikrotomizg'ich bilan olib tashlandi. So'ngra unga afti-basharasi oq bo'lgan qo'y elinidan olingan hujayraning yadrosi kiritildi. Hosil bo'lgan sun'iy zigota urg'ochi qo'yning tuxum yo'lida rivojlanib morulla bosqichini hosil qilgach afti basharasi qora qo'yning bachadoniga transplantatsiya qilindi. Shunday usul hosil qilingach 277

zigotadan faqat bittasi embrional rivojlanishining barcha stadiyalarini o'tib Dolli qo'zichog'i tug'ilishiga olib keldi. Tajribaning eng ajoyib tomoni shundaki, tabaqalashgan sitoplazma bilan zigotaning yadrosi uyg'unlashgan holda faoliyat ko'rsatishi shu paytgacha hech kim tomonidan isbotlanilmagan edi. Olim buni mumkinligini tajriba orqali isbotlab berdi (85-rasm).



85-rasm. Qoraboshli qo'yga ko'chirilgan oq qo'yning yelin hujayrasidan rivojlangan Dolli qo'zichog'i.

Savollar va topshiriqlar.

- 1.Genetik injeneriya deganda nimani tushunasiz?
- 2.Genetik injeneriya qanday muammolarni hal etishni vazifa qilib qo'ygan?
- 3.Ko'chib yuruvchi genetik elementlar nima? U qaysi olimlar tomonidan ixtiro qilingan?
- 4.Plazmidalar nima? Ular xromosomalarga nimasi bilan o'xshaydi va nimasi bilan farqlanadi?
- 5.Restriksion endonukleaza nima? Ularni genetik injeneriyada qanday ahamiyati bor?
- 6.Rekombinant DNK olish sxemasini tushuntiring.
- 7.Rekombinant vektor qurilma qanday olinadi?
- 8.Genlarni klonlash deganda nimalarni tushunasiz?
- 9.O'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish tafsilotini tushuntiring.
- 10.Hayvonlar irsiyatini hujayra injeneriyasi yo'li bilan qanday o'zgartiriladi?
- 11.Hayvonlarni klonlash deganda nimani tushunasiz? Qaysi hayvonlarning kloni hosil qilingan?
- 12.Gen terapiyasining mohiyatini tushuntiring.
- 13.Transgen o'simlik deganda nimani tushunasiz?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. *Transpozonlar bu:*

- A. Dominant genetik elementlar
- B. Retsessiv genetik elementlar
- S. Regulyator genlar
- D. Ko'chib yuruvchi genetik elementlar

2. *Ko'chib yuruvchi genetik elementlar qaysi olim tomonidan kashf qilingan?*

- A. G. Georgiev
- B. A. Bixariy
- S. B. Mak Klinton
- D. A. Kornberg

3. *Plazmidlar bu:*

- A. Kichik xromosomalar
- B. Xromosomalardan tashqaridagi doira shaklida o'z-o'zini replikasiya qiladigan DNK
- S. yo'ldoshli xromosomalar
- D. Restriktaza bilan bo'laklarga bo'lingan DNK qismi

4. *Transmissibl plazmidlar bu:*

- A. Xromosomadagi DNK izchilligini kesib, rekombinatsiya bo'ladigan va nasllarga beriluvchi plazmid
- B. Xromosomaga birikkan, keyin o'z mustaqil yo'qoladigan plazmidlar
- S. Asosiy xromosomadan mustaqil ravishda o'z-o'zini replikasiya qila olmaydigan plazmidlar
- D. A va S javoblar

5. *Resriktazalar bu:*

- A. DNK bo'laklarini bir-biriga ulovchi fermentlar
- B. Replikatsiya'ni amalga oshiruvchi fermentlar
- S. DNK molekulasini bo'laklarga bo'luvchi fermentlar
- D. Kichik bo'lgan DNK xalqasi

6. *Rekombinant DNK olish va genlarni klonlash birinchi marotaba qaysi olimlar tomonidan amalga oshirilgan?*

- A. A. Kornber, A. Buxariy
- B. Georgiev, Boyer
- S. B. Mak Klinton, Koen
- D. Boyer, Koen

7. *DNK bo'lagini klonlashda vektor sifatida nimalardan foydalaniladi?*

- A. Transpozonlardan
- B. Virus yoki fag DNK sidan
- S. Plazmidlardan
- D. A va S javoblar

8. *O'simlik irsiyatini gen injeneriyasi metodi bilan o'zgartirish jarayonini tartib bilan belgilang.*

- 1) transgen o'simlik hosil qilinadi
- 2) vektor konstruktsiyasi agrobakteriyaga kiritiladi

- 3) Plazmidning T-DNK qismi restiktoza fermenti bilan kesib olinadi;
4) T-DNK rBR 322 plazmidiga ko'chirib o'tkaziladi
5) Vektor konstruktsiya`ning T-DNK qismiga yot gen ko'chirib o'tkaziladi
A. 1,3,4,5,2
B. 3,4,5,1,2
S. 3,4,1,2,5
D. 3,4,5,2,1

9. *Asosiy genlardan farqli ravishda soxta genlar kodlanmaydi chunki ular:*

- A. Asosiy intron qismga ega emas
B. Genlarning duplikatsiyasi tufayli paydo bo'lgan
S. Deletsiya va nuqtali mutatsiyaga ega
D. A va S javoblar

10. *Retroviruslar bu:*

- A. DNK sintezlovchi viruslar
B. RNK sintezlovchi viruslar
S. Oqsil sintezlovchi viruslar
D. RNK dan DNK sintezlovchi viruslar

11. *Odam genomi qancha nukleotidlar juftligidan iborat?*

- A. 2 mlrd
B. 3 mlrd
S. 4 mlrd
D. 5 mlrd

12. *Odam genomida qancha-kodlanmaydigan genlar uchraydi?*

- A. 3000
B. 2000
S. 1000
D. 500

13. *Odam hujayrasida qancha gen bor?*

- A. 30-40 ming
B. 70ming
S. 60-80 ming
D. 10-20 ming

XIV-BOB. GENETIKA - SELEKSIYANING NAZARIY ASOSI.

Tayanch tushunchalar va bilimlar: Seleksiya va uning maqsadi, vazifalari, nav, zot, shtamm, madaniy o'simliklarning xilma-xilligi va kelib chiqish markazlari. sun'iy tanlash va uning xillari, o'zgaruvchanlikni sun'iy ravishda hosil qilish metodlari, duragaylash sistemasi, yakka va yalpi tanlash, inbriding, autbriding, retsiprok, takroriy, pog'onali, va kombinatsiyalararo duragaylash, tur ichida, geografik uzoq formalarni va turlararo duragaylash, geterozis, eksperimental mutageniz, hayvonlar seleksiyasi, eksterer.

20§. Seleksiya va uning maqsadi, vazifalari.

Seleksiya atamasi lotincha *selectio* so'zidan olingan bo'lib, *tanlash* degan ma'noni anglatadi. Seleksiyaning ikki xil ma'nosi bor.

1.O'simliklarning yangi navi, hayvonlarning yangi zoti, mikroorganizmlarning foydali shtammlarini yaratish jarayoni.

2.Nav, zot, shtammlarning yaratish nazariyasi va usuli to'g'risidagi fan.

Seleksiya evo'yutsiya jarayonining o'ziga xos shakli bo'lib, bunda tabiiy tanlanish o'rmiiga sun'iy tanlash yetakchi hisoblanadi. Atiqli rus olimi **N.I.Yavilov** ta'biri bilan aytganda seleksiya bu inson hohishi bilan yo'nalgan evo'yutsiyadir. Seleksiyaning shaxobchalari:

1.Dastlabki material haqidagi ta'limot.

2.Irsiy o'zgaruvchanlikning tiplari to'g'risidagi ta'limot.

3.Organizmlarning belgi-xossalari rivojiga muhitning ta'siri haqidagi ta'limot.

4.Sun'iy tanlash nazariyasi.

Nav, zot, shtamm. O'simliklar navi, hayvonlar zoti deb muayyan irsiy belgi xossalari: mahsuldorligi, uning sifati, tez yetilishi, boshqa xo'jalik va inson manfaatlariga mos belgi-xossalari, morfofiziologik xususiyatlari bilan ajralib turadigan sun'iy yo'l bilan yaratilgan individlar majmuasi (populyatsiyasi)ga aytiladi. Bir turga mansub, lekin ayrim genlari bilan o'zaro farqlanuvchi bakteriya Hujayralar shtamm deb nomlanadi. Zot, nav, shtamm inson faoliyati mahsuli sanaladi.

1. Madaniy o'simliklarning xilma-xilligi va kelib chiqishi.

Bundan taxminan 10 ming yillar muqaddam insonlar yovvoyi o'simlik urug'larini o'z kulbalarini atrofiga tashlab ibtidoiy dehqonchilik bilan shug'ullana boshlaganlar. Uzoq yillar bo'liq urug'larni yerga tashlash va ibtidoiy dehqonchilik natijasida dastlabki mahalliy o'simlik navlarini yaratilgan. Ming yillar mobaynida yovvoyi hayvon bolalarini qo'lga o'rgatish, parvarishlash, ularning eng baquvvati, odamga tez o'rganuvchanlarini duragaylash, tanlash tufayli dastlabki mahalliy hayvon zotlari chiqarilgan. Tabiatda tarqagan 250 ming yuksak o'simliklardan insonlar faqat uch ming turidan o'z maqsadlari uchun foydalanib kelgan bo'lsalarda, ulardan 150 turini madaniylashtirganlar. Bu jarayon hozirgi vaqtda ham davom etmoqda. Masalan, qand lavlagi va kungaboqar o'simliklari XIX asrdan boshlab ekila boshlangani bunga yorqin dalildir.

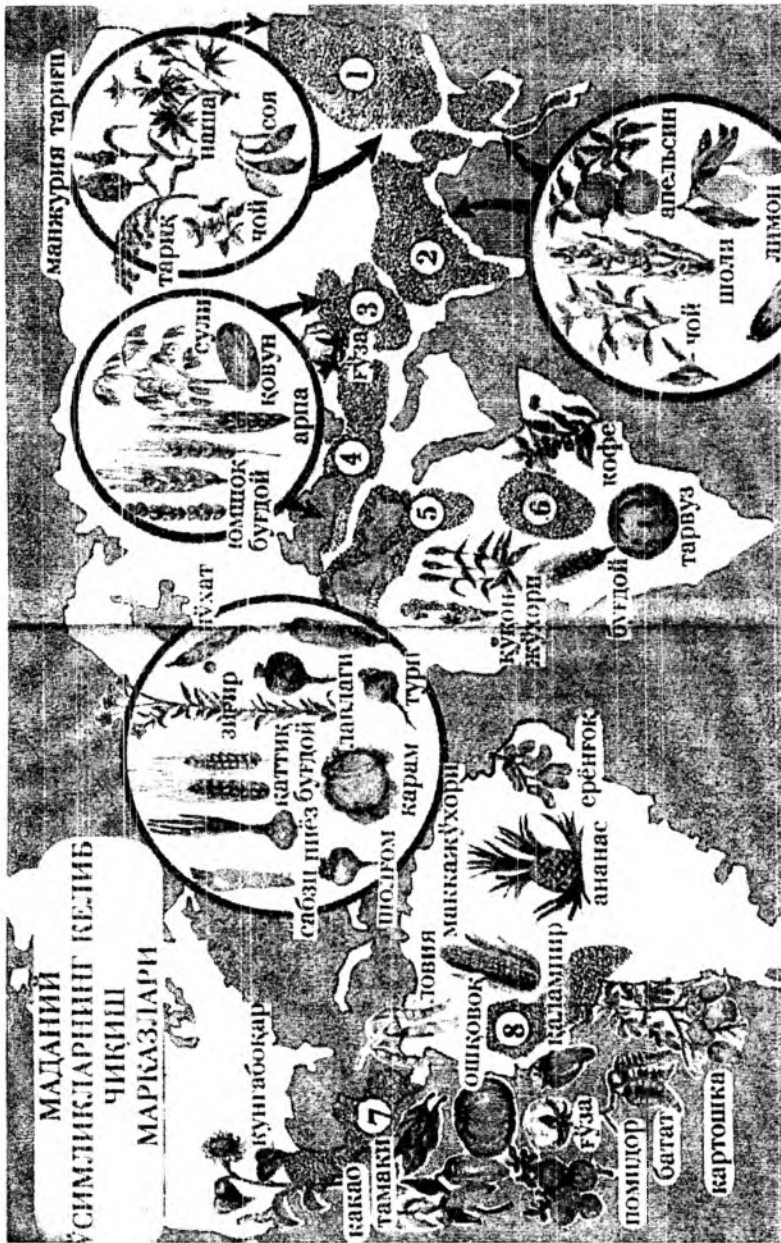
XX asrning 20-35 yillarida akademik N.I.Vavilov boshliq olimlar Yer yuzining Avstraliyadan boshqa mamlakatlariga 60 dan ortiq ilmiy ekspeditsiyalar tashkil etib, u yerlarda ekiladigan madaniy o'simlik namunalarini to'play boshladilar. Ma'lum bo'lishicha madaniy o'simliklar qit'alarda bir tekis tarqalmay, ularning har birini kelib chiqish markazlari bor. N.I.Vavilov aniqlashicha dunyo bo'yicha madaniy o'simliklarning 8 ta kelib chiqish markazlari mavjud. Bular: Janubiy Osiyo tropik markazi, Sharqiy Osiyo, Janubiy-G'arbiy Osiyo, O'rta Yer dengizi, Xabashiston, Markaziy Amerika, Janubiy Amerika madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlaridir. (86-rasm) Janubiy Osiyo tropik markazdan sholi, shakarqamish, limon, apelsin, bodring, baqlajon, qora muruch kabi 50% ga yaqin madaniy o'simliklar kelib chiqqan. Sharqiy Osiyo markazda soya, tariq, arboreum g'o'zasi olxo'ri, olcha, turup kabi 20% ga yaqin madaniy o'simliklar, Janubiy-G'arbiy Osiyo markazdan bug'doy, javdari, dukkakli o'simliklar, xerbatseum g'o'zasi, sholg'om, sabzi, sarimsoq piyoz, tok, o'rik, nok, olma kabi 14% madaniy o'simliklar kelib chiqqan. O'rta Yer dengizi markazidan karam, qant lavlagi, beda, chechevitsa va yem-xashak madaniy o'simliklarni 11% i kelib chiqqan. Xabashiston markazdan qattiq bug'doy, arpa, kofe daraxti, kakao jo'xori, banan, Markaziy Amerikadan makkajo'xori, xirzitum g'o'zasi, kakao, qovoq, tamaki, Janubiy Amerika markazdan kartofel, ananas, barbadenze g'o'zasi kelib chiqqan.

Hozirgi vaqtda akademik N.I.Vavilov, P.M.Jukovskiy, S.V.Yuzepchik, S.M.Bukasov boshliq olimlar to'plagan madaniy o'simliklar namunalari Sankt-Peterburg shahridagi O'simlikshunoslik institutida saqlanmoqda. Ular jami 320 ming namunadan iborat. Mazkur o'simlik namunalari sobiq ittifoqqa kiruvchi barcha respublikalar dalalarida ekilgan va ekilayotgan navlarni chiqarishda boshlang'ich material sifatida qo'llanilmoqda.

Sayyoramizning turli hududlarida tarqalgan madaniy o'simlik na'munalarini to'plash va undan amaliyotda foydalanish keyinchalik ham davom ettirildi. Bunda Respublikamiz olimlaridan **G.S.Zaytsev, F.M.Mauer**, akademik **A.Abdullaev, N.K.Lemeshev, Yu.Uzoqov, F.Tolipovlarning** beqiyos xizmatlari tufayli O'zbekiston Fanlar Akademiyasining «Genetika va o'simliklarning eksperimental biologiyasi» institutida g'o'zaning 7000 ga yaqin, O'zbekiston G'o'za seleksiyasi va urug'chiligi ilmiy tadqiqot institutida 50 turiga mansub 12054 yovvoyi va madaniy namunalaridan iborat kolleksiya bor.

Hozirgi davrga kelib yangi to'plangan madaniy o'simlik na'munalari asosida sayyoramizda madaniy o'simliklarning kelib chiqqan markazlari 12 ta ekanligi ma'lum bo'ldi. Yangi kashf etilgan madaniy o'simlik markazlariga Avstraliya, Yevropa, Shimoliy Amerika, Indoneziya kabi markazlar kiradi.

Arxeologik tadqiqot natijasida faqat madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlari bilan bir qatorda yovvoyi hayvonlarni xonakilashtirish va ular asosida ibtidoiy hayvon zotlari tarqalgan markazlari ham borligini ko'rsatmoqda. Ularning ko'pi madaniy o'simliklarning kelib chiqish markazlariga yaqindir.



86-расм. 1 - Хитой, 2 - Hindiston, 3 - O'рта Osiyo, 4 - Old Osiyo, 5 - O'рта dengiz, 6 - Xabashiston, 7 - Janubiy va Markaziy Amerika, 8 - Janubiy Amerika

2. Sun'iy tanlash va uning xillari.

Odam tomonidan olib boriladigan tanlash **sun'iy tanlash** deyiladi. U ikki xilga bo'linadi. O'z-o'zidan urug'lanadigan yoki vegetativ yo'l bilan ko'payadigan o'simliklarda **yakka tanlash**, chetdan chatishadigan o'simliklarda **yalpi tanlash** o'tkaziladi. **Yakka tanlashda** chatishtirilayotgan o'simliklar orasidan tadqiqotchi talabiga mos individ saralanib olinadi va ko'paytiriladi. **Yalpi tanlashda** esa seleksioner tadqiqotchi qo'ygan maqsadga u yoki bu darajada mos bo'lgan bir necha individlar tanlanib, ular birgalikda ko'paytiriladi. Bir marotaba olib borilgan yakka va yalpi tanlash ko'pgina hollarda kutilgan natija bermaydi. Shu tufayli yakka va yalpi tanlash ko'p marotaba o'tkaziladi. Qisqa qilib aytganda o'z-o'zidan changlanuvchi o'simliklarda yakka tanlanishning ko'p marotaba tanlash xili keng tus olgan. Yakka tanlash usuli bilan g'o'zaning *Akala 0278* namunasidan *8517*, *Ashmuni* namunasidan *35-1*, *35-2* navlari chiqarilgan. Yakka tanlashning alohida formasi sib seleksiyadir. Ushbu metodning mohiyati shundan iboratki, tanlangan o'simlikdan olingan barcha urug'lar orasida yakka tanlash o'tkazilmaydi. Balki ularni 50 % qoldiriladi, 50 % da esa yakka tanlash davom ettiriladi. Masalan, kungaboqarning tanlangan o'simlik savatchesidagi hamma urug'i ekilmay 50 % ekiladi va ulardagi yog' miqdori aniqlanadi. Agar uning yog' miqdori ko'p bo'lsa, qolgan urug'lar ham ko'paytirilib, tanlash davom ettiriladi.

Tabiiy sharoitda o'simlik va hayvonlarda odam uchun foydali o'zgarishga ega formalar kamdan-kam kuzatiladi. Oqibatda yangi nav va zotlarni yaratish uzoq muddatni talab etadi. Yangi nav, zotlarni qisqa muddatlarda chiqarish uchun o'simlik va hayvonlarda irsiy o'zgaruvchanlik ko'lamini ko'paytirish uchun maxsus usullar: **chatishtirish**, organizmlarga kimyoviy, fizikaviy omillarni ta'sir etdirish orqali **sun'iy mutatsiyalarni** hosil qilish, **poliploid** formalarni olish va **genetik injeneriyadan** keng foydalaniladi.

3. Duragaylash sistemasi.

Yangi nav va zotlarni chiqarishda duragaylash usuli keng qo'llaniladi. Duragaylash metodi tanlangan ota-ona organizmlarning inson uchun foydali belgi-xossalarni duragay formalarda biriktirishga asoslanadi. Bunda ayrim foydali belgi-xossalarga ega ota-ona individlar chatishtirilib duragay organizmlar orasidan maqsadga muvofiq individlar tanlanib olinadi. Duragaylash jarayonida ota-ona organizmlarni belgi-xossalari duragay avlodlarida turli kombinatsiyalarda beriladi.

Qo'yilgan maqsadga qarab duragaylash ikki tipda olib boriladi. Bular **inbriding** va **autbriding** duragaylashdir. Bir yaqin qon-qardosh organizmlar va ularning nasllari orasidagi duragaylash **inbriding** duragaylash deyiladi. Inbriding duragaylashdan odatda gomozigot formalarni hosil qilishda foydalaniladi. Inbriding duragaylash gomozigota formalarni hosil etsada, hosildorlikni, hayotchanlikni pasayishiga olib keladi. Lekin shunga qaramay seleksiya ishida u inbriding duragaylashdan ayrim holatlarda foydalaniladi, chunki u mutant genlarning geterozigota holatdan gomozigota holatga o'tkazishni yagona usuli sanaladi.

Autbriding qon-qardosh bo'lmagan individlarni duragaylash usulidir. Autbriding

organizmlar irsiyatini boyitishga, ota-onadagi ijobiy belgi-xossalarni duragay organizmda jamlashga yo'naltirilgan. Chunonchi, g'o'zaning mayda ko'sakli, tezpishar navi bilan yirik ko'sakli kech pishar navi chatishtirilsa, F₂ duragaylar orasida mayda ko'sakli tezpishar, yirik ko'sakli o'rta pishar, mayda ko'sakli kech pishar, yirik ko'sakli tez pishar, yirik ko'sakli kechpishar va hokazo o'simliklar hosil bo'lishi mumkin. Tadqiqotchi tezpishar, yirik ko'sakli, hosildor formalarni ajratib, ular orasida takroriy tanlashni olib borish hisobiga yangi g'o'za navini chiqarishi mumkin. Masalan, *Akala va Kuk* navlarini o'zaro duragaylashdan **L.V.Rumshevich** g'o'zaning mashxur 108f navini chiqarishga muvaffaq bo'lgan. **Retsiprok duragaylash** usuli oddiy duragaylashga o'xshasada, bir gal urug'chi sifatida olingan o'simlik, ikkinchi gal changchi sifatida olinadi. Masalan, urug'chi o'simlikni A, changchi o'simlikni B harfi bilan ifodalasak, u holda retsiprok duragaylashda AxB va BxA bo'ladi. Bunday duragaylash qaysi o'simlik urug'chi yoki changchi sifatida olinsa yaxshi natija berishi mumkinligini ya'ni qanday duragaylash kombinatsiyasi seleksiya amaliyoti uchun natijali bo'lishini aniqlashga qaratilgan.

Takroriy duragaylash duragay formalarda urug'chi yoki changchi o'simlik belgi-xossalarni kuchaytirish uchun o'tkaziladi. U (AxB)xA yoki (AxB)xB ko'rinishda bo'ladi. Bunday duragaylash duragay organizmlarda urug'chi yoki changchi o'simliklarning belgi-xossalarni kuchaytirish zarur bo'lgan taqdirda qo'llaniladi.

Pog'onali duragaylash usulida urug'chi va changchi o'simlikni duragaylashdan olingan F₁ boshqa nav yoki tur bilan chatishtiriladi. Chunonchi, [(AxB)xC]xD. Bu usul duragaylar bir qancha nav yoki turlarni belgi xossalarni duragaylarda mujassamlashtirish maqsadida qo'llaniladi.

Kombinatsiyalararo duragaylash usulini tubandagicha ifodalash mumkin: (AxB)x(CxD). Ko'rinib turibdiki bunda ikki xil urug'chi va changchi o'simliklardan hosil qilingan duragaylar o'zaro chatishtiriladi. Shunga ko'ra ularni **kombinatsiyalararo duragaylash** deb ataladi. Kombinatsiyalararo duragaylash makkajo'xori formalarni chatishtirishda keng qo'llaniladi. Seleksiyada duragaylashning navlararo, geografik va sistematik uzoq formalarni duragaylash xillaridan foydalaniladi.

4. Tur ichida va turlararo duragaylash.

A) **Tur ichida duragaylash** seleksiya ishlarida keng qo'llaniladi. Chunki bir turga mansub navlar o'ng'aylik bilan chatishadilar va ulardan hosil bo'lgan duragay organizmlar naslli bo'ladi. Madaniy o'simliklarning juda ko'p navlari mana shu usul orqali yaratilgan. G'o'za, donli, sabzavotli, poliz ekinlar, mevali daraxt navlarini ko'pchiligi tur ichidagi duragaylash asosida chiqarilgan.

B) **Geografik uzoq formalarni duragaylashda** bir turga kiruvchi, lekin turli geografik hududlarda tarqalgan individlar o'zaro chatishtiriladi. Chunonchi, akademik **S.Miraxmedov** *G.hirsutum* turiga mansub yovvoyi, lekin vilt kasalligiga chidamli meksikanum g'o'zasini madaniy g'o'za 4727 navi bilan duragaylash natijasida yirik ko'sakli va viltga chidamli *Toshkent-1*, *Toshkent-2*, *Toshkent-6* navlarini, akademik **A.I.Avtonomov** *G.barbadense* turiga mansub fuzoriyoz kasaliga chidamsiz g'o'za navlarini ko'p yillik peruvianum g'o'zasi

bilan duragaylab fuzorioz kasaliga chidamli, yirik ko'sakli 10964, 2836, 2850, 6002 navlarini chiqarishga muvaffaq bo'ldilar.

V) Turlararo duragaylash seleksiya ishlarida katta ahamiyatga ega. Faqat shu usul orqali turlar genofondini boyitish mumkin. Har bir tur qimmatli belgilarni, masalan, g'o'za tola sifatini, kasalliklarga, zararkunandalarga, qurg'oqchilikka, past haroratga chidamlilik belgilarini hosil etuvchi genlarga ega. Biroq turlar har xil genomli bo'lganlari sababli o'zaro chatishmaydilar, chatishsalar ham naslli avlod hosil etmaydilar. Turlarning o'zaro chatishmasligi, birinchi avlod duragaylarining naslsizlik sabablari turlichadir. Birinchidan har xil xromosoma to'plamiga ega turlar urug'lansa ham biroq zigota o'z rivojlanishining turli bosqichlarida nobud bo'ladi. Ikkinchidan murtak rivojlansa ham u birinchi chin barg chiqquncha nobud bo'ladi. Uchinchidan holatlarda turlararo duragaylashdan hosil bo'lgan individlar gullash davrigacha rivojlansa ham ularning tuxum va spermiyalari o'zaro chatishib nasl bermaydilar yoki ularning nasli juda oz miqdorda bo'ladi. F₁ duragaylarning pushtli yoki qisman pushtli bo'lishi duragaylashda qatnashgan urug'chi va changchi turlarning genetik jihatdan qay darajada yaqinligiga bog'liq. Masalan, g'o'zaning tetraploid turlarida 50% xromosomalar yirik bo'lib, ularning hajmi 2-3,4 mikron, 50 foiz xromosomalar mayda bo'lib hajmlari 1,2-1,7 mikron atrofidadir. Shunga ko'ra yangi dunyoning tetraploid turlari (*G.hirsutum*, *G.barbadense*) eski dunyoning 26 xromosomal turlari bilan duragaylansa F₁ duragaylar har ikki turning mayda xromosomalari o'zaro kon'yugatsiyalashsalarida yangi dunyoning 13 yirik xromosomasi univalent holatda bo'lgani uchun tetraploidlar nasl bermaydilar.

Shunday qilib har xil genomga ega turlarni duragaylashda meyozi jarayoni normal holatda bo'lmaydi. Oqibatda duragaylar F₁ da naslsiz bo'ladi. Shunga qaramay turli usullarni qo'llash tufayli akademik **S.S.Kanash** xromosoma to'plami 26 (*G.herbaceum*) va 52 ta (*G.hirsutum*) bo'lgan g'o'zalarni chatishtirib, so'ngra olingan duragaylarni urug'chi va changchi turlar bilan takroran duragaylash natijasida gommoz kasaliga chidamli 8802 navini 52 xromosomal *G.barbadense* turini 26 xromosomal *G.arboreum* turi bilan duragaylab bir vaqtning o'zida ham gommoz ham fuzorioz kasallariga chidamli 114-I navini chiqarishga muvaffaq bo'ldi.

Akademik *N.V.Sitsin* yovvoyi bug'doyiq o'simligini bug'doy o'simligi bilan duragaylash tufayli bug'doyiqning sovuqqa, qurg'oqchilikka, kasalliklarga chidamlilik belgilaridan ayrimlarini o'zida mujassamlashtirgan 1, 186, 559 serhosil bug'doy navlarini yaratdi. Turkmanistonlik seleksionerlardan I.K.Maksimenko *G.hirsutum* va *G.purpacens* kenja turini duragaylab havorang, yashil tolali (763 I i) g'o'za navini chiqardi.

5.Geterozis.

Odatda o'z-o'zidan changlanadigan yoki xromosomalar soni o'xshash turlar o'zaro chatishtirilganda birinchi avlod duragaylari urug'chi va changchi o'simliklarga nisbatan kuchli rivojlangan, yashovchan va hosildor bo'ladilar. Bu hodisa fanda **geterozis** yoki «duragay kuchi» deb ataladi. Odatda geterozis duragaylarning faqat birinchi avlodida kuzatiladi. Geterozis hodisasi olimlar tomonidan turlicha tushuntiriladi. Olimlar **Shell** va **Ist** fikricha urug'chi va

changchi o'simliklarni o'zaro duragaylashda gomozigota holatdan geterozigota holatga o'tishi geterozisga sababchidir. **G.Devenport, A.Brus, D.Djenik** qayd etishicha geterozis urug'chidagi zararli retsessiv genlar ustidan changchi o'simliklarning foydali genlar dominantlik qilishi, aksincha. changchi o'simliklardagi zararli genlar ustidan urug'chi o'simlikning foydali genlari dominantlik qilishi natijasidir. Masalan, agar urug'chi genotipi $AaBbccDDeeff$, changchi esa $aaBBccddEEFF$ genlardan iborat bo'lsa, ularning gametalari $AbcDef$ va $aBcdEF$, birinchi avlod duragay genotipi $AaBbccDdEeFf$ ko'rinishda bo'ladi. Boshqacha aytganda urug'chi va changchi o'simliklarda to'rttada, uchta zararli retsessiv genlar bo'lsa, ularni duragaylashdan hosil bo'lgan F_1 o'simliklarda esa bitta zararli retsessiv gen gomozigota holatida uchraydi.

Geterozis duragaylarning barcha belgilariga taaluqli bo'lmay, ayrim belgi-xossalarga tegishli bo'ladi. **A.Gustafsson** o'simliklardagi geterozisini tubandagi xillarga ajratadi:

A.Reproduktiv geterozisda F_1 duragaylarning urchish organlari yaxshi rivojlanib, u urug' va mevalarning hajm va miqdor jihatdan ko'p bo'lishiga olib keladi.

B.Somatik geterozis o'simlikning vegetativ organlarining kuchli rivojlanishiga sababchi bo'ladi.

C.Adaptiv geterozis esa duragaylarning hayotchanligini oshiradi.

Tabiiy ravishda duragaylarda geterozis ularni hosil qilish uchun tanlangan ota-ona organizmlarga hamda sharoitning qulay bo'lishiga bog'liq.

Geterozis faqat F_1 da bo'lib, uni kelgusi avlodlarga berish hali o'z yechimini topgani yo'q. Geterozis faqat o'simliklarni vegetativ, ya'ni qalamcha, tugunak va piyoz ko'paytirilgandagini avloddan-avlodga berilishi mumkin. Geterozis faqat o'simliklarda emas, hayvonlarni ham chatishtirganda namoyon bo'ladi. Masalan, leggom zotli tovuqlarning inbred liniyalarni chatishtirishdan olingan F_1 duragay tovuqlarda chatishtirishga qatnashgan tovuqqa nisbatan tana og'irligi 130 gr, tut ipak qurti kapalaklarini har-xillarini chatishishidan olingan kapalak pillalarining ipak berishi 10-15% ortganligi aniqlangan. Geterozisini sababini biokimyoviy yo'l bilan tadqiq qilish yo'li o'rganilganda duragay organizmlarda ba'zi fermentlar faolligi oshganligi ma'lum bo'ldi.

6. Eksperimental poliploidiya.

Agar xromosomalarni to'plami bir necha karra ortsa bunday o'simlik va hayvonlar **poliploidlar** deb ataladi. Normal o'simliklarda xromosomalarni juft-juft holatda bo'lgani sababli bunday individlar diploid to'plamli turlar deyiladi. Mabodo o'simliklarda diploid to'plamli xromosomalarni ikki marotaba ko'paysa ularni tetraploidlar, uch marotaba ko'paysa geksaploidli, to'rt marotaba ko'paysa oktaploid turlar deb nomlanadi.

Poliploidiya o'simliklar evolyutsiyasida muhim rol o'ynagan. Aniqlanishicha gulli o'simliklarning ko'p avlodi poliploid turlardan iborat. Poliploid turlar donli, mevali, rezavor mevali, sitrus va texnika, dorivor o'simliklarda ko'plab uchraydi. Akademik **P.M.Jukovskiy** ta'бири bilan aytganda insoniyat poliploid turlar hisobiga ham oziqlanadi, ham kiyinadi.

e'tiborga olinishi kerak. Har xil qoramol zotlari oziq o'zgarishiga turlicha reaksiya ko'rsatadi. Agar boquv yaxshilansa u avvalo qoramolning semirishiga, go'shtining ortishiga, sersut zotlarda esa sog'ib olinadigan sut miqdorining ko'payishiga olib keladi.

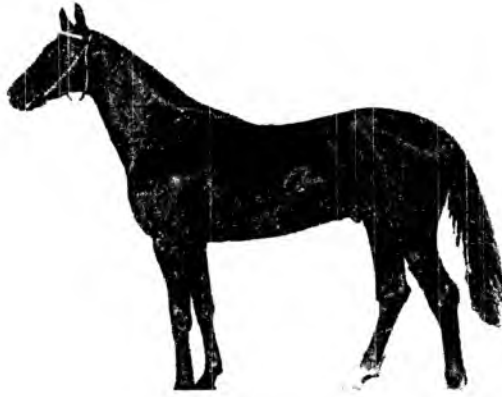
9. Chorvachilikda duragaylash tiplari.

Hayvonlar seleksiyasida duragaylashning ikki tipidan keng foydalaniladi. Bular qon-qardosh va qon-qardosh bo'lmagan hayvonlarni duragaylash. Yaqin qon-qardosh hayvonlarni duragaylashda dastlabki individlar sifatida bir onadan tug'ilgan urg'ochi va erkak yoki ularning ota-onalari o'zaro chatishtiriladi. Qon-qardosh hayvonlarni duragaylash odatda zotni yaxshilash bosqichlaridan biri sifatida qo'llaniladi. Yaqin qon-qardoshlarni duragaylashda odatda hayvonlar zaiflashib, kasalliklarga, tashqi omillarga bardoshsiz bo'lib qoladilar. Shunday ko'ngilsiz hodisalar yuz bermasligi uchun qon-qardosh hayvonlarni duragaylashdan olingan har xil liniyalar o'zaro duragaylashtiriladi.

Qon-qardosh bo'lmagan hayvonlarni duragaylashda turli zotga kiruvchi hayvonlar o'zaro chatishtiriladi. Har xil zot va turlarga mansub hayvonlarni chatishtirishda o'simliklarga o'xshash duragay kuchi yoki geterozis hodisasi birinchi avlod duragaylarida kuzatiladi. Xonakilashtirilgan hayvonlarning erkak jinslarida u yoki bu irsiy belgining rivojlanishi, chunonchi, qoramollarda sersutlilik, sutning yog'liligi, parrandalarda sertuxumliligini aniqlash nihoyatda muhim sanaladi. Odatda erkak organizm belgilarini qay darajada rivojlanganligi ularning nasliga qarab aniqlanadi. Masalan, sigir bilan buqadan olingan naslda ona organizmiga nisbatan ko'p sut yoki sutda yog' miqdori ko'p bo'lsa, u duragaylash uchun tanlangan buqa qimmatli bo'ladi va undan ko'p nasl olinadi. Xuddi shunday mulohazani tovuq va xo'rozni duragaylashdan olingan birinchi avlod urg'ochi tovuqlarning tuxumdorligini ona tovuqqa taqqoslab bilish mumkin.

Hozirgi davrda dunyo bo'ylab qoramollarning 300 ga yaqin zotlari boqilmoqda. Rossiya va qardosh respublikalar, shu jumladan O'zbekistonda 46 ta zot qoramollar boqiladi. O'zbekistondagi jaydari qoramollarni golland zoti bilan chatishtirish natijasida *Bushuev* qoramol zoti chiqarilgan. U sog'in davrida yiliga 3000 litrgacha sut berib, sutining yog'liligi bilan ajralib turadi. Sersut qoramollarga *Qora-ola*, *Xolmogor*, *Qizil dasht* zotlari, go'sht zotlariga *Simmental*, *Shvits*, ko'p sut beradigan zotlarga *Gereford*, *Qalmaq*, *Qochoq oq boshli* qoramol zotlari misol bo'ladi (87-rasm). Markaziy Osiyoning baland tog'li hududlari uy hayvoni hisoblangan qo'tosni qoramol bilan chatishtirib seryog', go'shti yumshoq, sermahsul, tog' sharoitiga moslashgan duragay mollar olindi va ular ustida seleksiya ishlari davom ettirilmoqda.

Qo'y zotlari ham qoramol zotlari kabi zotlar va turlararo chatishtirish natijasida chiqarilgan. Chunonchi, *Askaniya rambule* qo'y zoti **M.F.Ivanov** tomonidan mahalliy merinos qo'ylarini Amerikadan keltirilgan rambule qo'ylari bilan chatishtirish, so'ngra duragay qo'ylar orasidan qimmatlilarini tanlash, saralash orqali yaratilgan.



89 - rasm. Axaltaka ot zoti.

Savollar va topshiriqlar.

1. Seleksiya atamasi nimani bildiradi?
2. Nav va zotga ta'rif bering.
3. Sun'iy tanlash va uning xillarini tushuntiring.
4. Duragaylash metodining mohiyatini so'zlang.
5. Tur ichida duragaylash va u yordamida chiqarilgan navlar haqida nimalarni bilasiz?
6. Seleksiyada turlararo duragaylashdan qanday maqsadlarni amalga oshirish uchun foydalaniladi?
7. Nima sababdan xromosomalar to'plami har xil bo'lgan turlarni duragaylashda F_1 pushtsiz bo'ladi?
8. Turlararo duragaylash metodi tufayli yaratilgan g'o'za, bug'doy, karam o'simliklariga misollar keltiring.
9. Eksperimental mutagenез qanday omillar ta'sirida hosil qilinadi?
10. Insoniyatga poliploid turlarning ahamiyati nimalardan iborat?
11. Autbridingni inbridingdan nima farqi bor?
12. To'g'ri va retsiprok duragaylash sxemasini yozib ko'rsating.
13. Takroriy duragaylash qaysi maqsadlarni hal etish uchun qo'llaniladi? Pog'onali duragaylashchi?
14. Geterozis nima? Uni tushuntirish uchun qanday nazariyalar ilgari surilgan?.
15. Qoramol zotlarini chiqarish qaysi yo'nalishlarda olib boriladi?
16. Sersut qoramol zotlarga misollar keltiring.
17. Sergo'sht qoramol zotlariga misollar keltiring.
18. O'zbekistonda qoramolning qanday zoti yaratilgan?
19. Respublika otlarining qanday zotlarini bilasiz?
20. O'zbekistonda qo'ylarning qanday zotlar mashhur?

Testlardan to'g'ri javobni aniqlang.

1. *Yuksak o'simliklarning nechta turi madaniylashtirilgan?*

A.100 turi

B.130 turi

S.150 turi

D.80 turi

2. *Madaniy o'simliklar kelib chiqish markazlari*

A.Xindiston, Xitoy, O'rta Osiyo, Xabashiston

B.O'rta Yer dengizi, Markaziy Amerika, Janubiy Amerika

S.Avstraliya, Yevropa, Markaziy Osiyo, Yaponiya

D.A va B javoblar

3. *G'o'za seleksiya va urug'chilik ilmiy-tadqiqot institutida qancha madaniy va yovvoyi g'o'za namunalari bor?*

A.1000

B.20000

S.12054

D.11150

A.Qon-qardosh bo'lmagan individlarni chatishtirish

B.Sistematik jihatdan o'zak formalarni chatishtirish

S.Geografik jihatdan uzoq formalarni chatishtirish

D.Yaqin qon-qardosh formalarni chatishtirish

5. *Inbriding nima?*

A.Qon-qardosh bo'lmagan individlarni chatishtirish

B.Sistematik jihatdan o'zak formalarni chatishtirish

S.Geografik jihatdan o'zak formalarni chatishtirish

D. Yaqin qon-qardosh formalarni chatishtirish

6. *Kombinatsiyalararo chatishtirish toping.*

A.A+B

B.(A+B)+A

S.(A+B)+(C+D)

D.(A+B)+B

7. *Gustafson geterozisni qanday xillarga ajratgan?*

A. Reprrodukativ, somatik, adaptiv

B. Fiziologik, biokimyoviy, reproduktiv

S. Fiziologik, somatik, adaptiv

D. Somatik, biokimyoviy, adaptiv

8. *Navga ta'rif bering.*

A.Seleksiya yo'li bilan olingan o'simlik xili

B.Eksperimental yo'l bilan olingan o'simlik populyatsiyasi

S.Morfologik va xo'jalik ahamiyatga ega bo'lgan belgilar bo'yicha bir xillashtirilgan, xalq xo'jalik talablariga javob bera oladigan guruhi

D.Xo'jalik ahamiyatga ega bo'lgan qishloq-xo'jalik talablariga javob bera oladigan o'simliklar guruhi

9. *Zotga ta'rif bering.*

A.Hayvonlarni duragaylash yo'li bilan oligan guruhi

- B.Morfologik belgi hossalari bo'yicha birxillashtirilgan va xo'jalik talablariga javob bera oladigan individlar guruhi
- S.Xonakilashtirilgan hayvonlarning alohida guruhi
- D.Hayvonlarni eksperimental yo'l bilan olingan alohida populyatsiyasi

Asosiy genetik atamalar lug'ati.

Abberatsiyalar – xromosoma tuzilishiga to'satdan yoki mutogen omillar ta'siridagi o'zgarishlar.

Albinizm – teri va ko'z rangdor pardasida melanin pigmenti yo'qligi. Bu belgi retsessiv bo'lib, aminokislotalar almashinuvining buzilishiga bog'liq.

Anafaza – mitozning uchinchi bosqichi. Bu faza vaqtida xromatidalar bo'linayotgan hujayraning qarama-qarshi qutblariga qarab tarqaladi.

Antropogenetika – odam genetikasi.

Autosomalalar – turli jins vakillarida bir xil bo'ladigan nojinsiy xromosomalalar.

Avtopoliploidiya – bir turga mansub organizmlar gaploid xromosomalalar to'plamini ikki hissa ortiq bo'lishi. .

Allel – genning ikki va undan ortiq holati.

Allopoliploidiya – hujayrada ikki turga mansub xromosomalarni mujassamlashgan xili.

Amniotsentez – homila suyuqligini genetik jihatidan tahlil qilib bolaga tashxis qo'yish.

Aneuploid – mitoz yoki meyoza bo'linishida xromosomalarni qiz hujayralarga noto'g'ri taqsimlanishi natijasida ular sonini kamayishi ($2n-1$) yoki ko'payishi ($2n+1$).

Antigen – organizm uchun genetik jihatdan yot bo'lgan modda.

Antipod hujayralar – murkak haltachasida urug'chi va sipergidlarning qarama – qarshi tomonida joylashgan gaploid bo'lgan hujayra.

Antikodon – t RNK dagi uchta nukleotidi bo'lib ular oqsil biosintezida i RNK uchta nukleotidi (kodon) komplementarlik asosida o'zaro juftlashadigan qism.

Arxeospora – gulli o'simliklarda chang donachalari va tuhum hujayrani hosil qiluvchi dastlabki hujayra qatlami bo'lib, ulardan chang donachalari yoki murkak xaltasini hosil qiladigan ona hujayralar rivojlanadi.

Autbridng – genetik jihatdan uzoq bo'lgan organizmlarni chatishtirish.

Bivalent – meyoza paxinema bosqichida o'zaro konyugalashgan gomologik xromosomalalar jufti.

Biotexnologiya – biologik molekularlar va organizmlardan foydalanib, odamlar va chorva mollari uchun zarur mahsulotlarni ishlab chiqarish texnologiyasi.

Vektor konstruksiya – biror ahamiyatga ega DNK bo'lagi kiritilgan plazmid, virus yoki ko'chib yuruvchi genetik elementlar molekulasini.

Virulent fag – bakteriya xalok bo'lishi yoki o'lmasligiga ta'sir etuvchi bakteriofag.

Viruslar – bakteriofaglar – hayotning hujayrasiz shakllari.

Gameta – generativ jinsiy hujayra.

Gametafit – o'simliklarda jinsiy hujayralarni hosil etuvchi bo'g'in.

Gemizogot gen – genotipda bir nusxada bo'lgan gen ta'sirida retsessiv belgining rivojlanishi.

Gaploid xromosomalar to'plami – jinsiy hujayralarda bo'ladigan barcha xromosomalalar to'plami ($1n$).

Gemizigota – ikki allelning faqat bittasiga ega zigota, organizm.

- Gen** – organizmda ma'lum funksiya bajaruvchi DNKdagi nukleotidlar izchilligi.
- Genetik injeneriya** – gen yoki genlar molekulasini maqsadga muvofiq o'zgartirilgan genlarni klonlash. Kodlangan DNK bo'lagini vektorlar vositasida ko'paytirish.
- Genotip** – organizm, hujayraning irsiy omillar yig'indisi.
- Genom** – xromosomalarning gaploid to'plami.
- Genofond** – populyatsiya'ning genlar majmuasi.
- Gen operator** – operator gen, operonning muhim qismlaridan biri.
- Gen regulyator** – operatorga birikib strukturali genlar faoliyatini to'xtatib qo'yadigan repressor oqsillarni sintezlovchi genlar.
- Gen supressor** – boshqa genlar ta'sirini to'xtatib qo'yadigan, bo'g'uvchi gen.
- Genlar dreyfi** – (genetik avtomatik jarayon) tasodifiy omillar ta'siri tufayli populyatsiyadagi genlar takrorlanishini o'zgarishi.
- Genofor** – halqasimon gaploid DNK ipi, prokariotlarning «xromosomasi».
- Germafrodit** – ham erkak ham urg'ochi jinslarni, xossalarni o'zida birlashtirgan organizm.
- Geterogametli jins** – har xil jinsiy xromosomaga ega gametalarni hosil etuvchi organizm.
- Geterozigota** – bir genning har xil allellariga ega bo'lgan zigota, organizm.
- Geterozis** – birinchi avlod duragaylarning ota-ona organizmlarga nisbatan kuchli rivojlanishi, hayotchan bo'lishi, vegetativ, generativ organlarning ko'p bo'lishi.
- Geteroxromatin** – xromosomadagi DNK spiralini zich joylashgan bo'lagi.
- Gibridoma** – har qanday norma hujayra bilan rak hujayrasining qo'shilishi natijasida hosil qilingan tez bo'linuvchi duragay hujayralar to'plami. Ular tez ko'payadilar.
- Ginandromorf** – tananing bir qismi erkak, ikkinchi qismi urg'ochi jinsga tegishli mozaik organizm.
- Gomogametli jins** – bir xil jinsiy xromosomaga ega bo'lib o'xshash gametalarni hosil etuvchi organizm.
- Gomozigota** – bir genning bir xil allellariga ega zigota, organizm.
- Gomologik xromosomalar** – bir xil tuzilishga, allellarga ega xromosomalar.
- Gistogramma** – variatsiya qatorini grafik yo'l bilan tasvirlashning usullaridan biri.
- Guanin (G)** – nuklein kislotalar tarkibiga kiradigan purin asosi.
- Deversiya** – teskari mutatsiya – Mutatsiyaga uchragan allelning asl holiga qaytishi ya'ni a—A.
- Deletsiya** – xromosomaning bir qismini yo'qolishi bilan bog'liq mutatsiya.
- Diplonema** – meyozi bo'linish profaza- I ning to'rtinchi bosqichi. Bu bosqichda kon'yugatsiyalanadigan xromosomalar buraladi (krossingover bo'lib o'tishi mumkin) va bir-biridan itariladi.
- Diduragay chatishtirish** – ikki juft alleli bilan farq qiluvchi organizmlarni chatishtirish.
- Dizigota egizaklar** – ikkita tuhum hujayrani urug'lanishidan rivojlangan egizaklar.

Diploid – ikkita gaploid xromosoma to'plamiga ega hujayra, to'qima, organizm.

Diakinez – meyoza bo'linish profaza I ning oxirgi bosqichi bo'lib, bunda xromosomalar kalta va yo'g'on bo'ladi.

DNK ligaza - bir nukleotidning 5'- RO₃ qoldig'i bilan ikkinchi nukleotidning 3'- ON qoldig'i orasida fosfodiefir bog' hosili tufayli polinukleotidni tikuvchi ferment.

DNK polimeraza - dezoksiribonukleotid trifosfatlardan DNK molekulasini sintezlovchi ferment.

Dominant - geterozigotada namoyon bo'luvchi allel yoki belgi-xossa.

Duplikatsiya – ikki hissa ko'payish, gen yoki xromosomalar qayta tuzilishining bir turi, bunda gen yoki xromosomaning ayrim qismi ikkita bo'lib qoladi.

Zigota – erkak va urg'ochi gametalarining qo'shilishidan, ya'ni urug'lanish natijasida hosil bo'ladigan hujayra (murtak).

Zigonema – meyoza bo'linishning profaza I ning bosqichi. Bu bosqichda gomologik xromosomalar kon'yugaSiyalanadi. ya'ni juftlashadi.

Idiogramma – xromosomalarning morfologik belgilar uzunligi, eni, sentroerani joylanishi, hamda geteroxromatin, euxromatinni taqsimlanishiga qarab tuzilgan grafik tasviri.

Inbriding – chetdan urug'lanadigan o'simliklar va hayvonlarni o'zini-o'zi bilan chatishtirish, ya'ni yaqin qarindoshlarni chatishtirish.

Inversiya – xromosomalar ichida qayta tuzilish. Xromosomalarning ikki nuqtadan uzilishi va uzilgan qismining 180⁰ ga burilishi natijasida genlarning xromosomada joylashish tartibining o'zgarishi.

Induktor – oqsil biosintezida ishtirok etadigan past molekullari modda.

Interkinez – meyoza bo'linishning ikki bo'linish bosqichi o'rtasidagi oraliq holat.

Intersekslar – ikki jinsni oralig'ida bo'lgan urg'ochi, erkak organizmlar.

Interfaza – hujayraning bir bo'linishi bilan yanagi bo'linishi orasidagi bosqich. U uch davr – sintezlanishdan oldingi (G₁), sintezlovchi (S) va sintezlanishdan keyingi (G₂) ga bo'linadi.

Informatsion RNK (iRNK) – genlardan ribosomalarga oqsil sintezi haqida axborot beruvchi RNK.

Insuxt – chetdan changlanadigan o'simliklarni majburan o'z-o'zi bilan chatishtirish.

Interferensiya - xromosomaning bir joyida ro'y bergan krossingoverni boshqa joyidagi krossingoverga tasiri.

Intron - RNK ning irsiy axborotga ega bo'lmagan ayrim qismlari.

Inseriya - DNK molekulasining ayrim bo'lagini genomning ma'lum joylariga kirib o'mashishi.

Kariogamiya – erkak va urg'ochi gametalar yadrosining qo'shilish jarayoni.

Kariogramma – xromosomalarning fotosuratini katta – kichikligi va tuzilishiga qarab qo'yib chiqish. Ayrim xromosomalar va ular to'plamlarining tuzilishida o'zgarishlar topilishi xromosomalardagi bir qancha o'zgarishlarni, kasalliklarni aniqlab olishga imkon beradi.

Kariokinez – yadroning bo'linishi.

Kariotip – u yoki bu turdagi organizm somatik hujayralardagi xromosomalarining soni, hajmi, shaklini ifodalash.

Klon – bir formani jinsiz ko'paytirishdan hosil bo'lgan avlodlar yig'indisi. Ular genetik jihatdan bir xil bo'ladi.

Komplementar genlar – allel bo'lmagan genlar bo'lib, ular birgalikda ma'lum bir belgini rivojlantiradi, ya'ni to'ldiruvchi ta'sir ko'rsatadi.

Kodon – uchta nukleotid (triplet) dan tashkil topgan irsiy axborot birligi.

Kodominant – har xil allellarni geterozigota holatda fenotipda namoyon bo'lishi. Ularni biri ikkinchi ustidan dominantlik qilmaydi

Kolxitsin – hujayra bo'linish davridagi dugning tortuvchi iplarini emirib, xromosomalarining bir-biridan ajralish mexanizmini falaj qilib qo'yadigan (kuz boychechagidan olingan) alkaloid.

Kombinativ o'zgaruvchanlik – ota-ona genlarning yangi kombinatsiyasi tufayli paydo bo'lgan irsiy o'zgaruvchanlik.

Kon'yugatsiya – meyozing profazasida gomologik xromosomalarining uzuna-siga qo'shilishi. Ayrim holatlarda u krossingoverga sababchi bo'ladi.

Koinsindensiya – interferensiya'ni namoyon bo'lish darajasini ko'rsatkichi.

Krossingover – reduksion bo'linishda kon'yugatsiyalanadigan gomologik xromosomalarining xromatidlari o'rtasida o'xshash qismlar (genlar)ning o'rin almashishi.

Ligaza - polinukleotidlarning o'zaro biriktiruvchi (tikuvchi) ferment.

Lizogen - profagga ega bakteriya shtammi.

Liniya – o'zini-o'zi bilan chatishtirish natijasida vujudga keladigan genotip jihatdan bir xil bo'lgan organizmlar.

Lizogeniya - fag bilan zararlangan bakteriyada fag o'z DNK sini bakteriya DNK sig'a kiritadi va lizogen bakteriya'ni hosil etadi yoki fag bakteriya'ni o'ldirib undagi DNK va oqsillardan ko'plab faglarni hosil etadi.

Lokus – xromosomaning genetik xaritasida u yoki bu genning joylashgan o'rni.

Leptonema – meyozi bo'linishdagi profaza I ning bosqichi ipsimon shakldagi xromosomalar hali birlashmagan bo'ladi, euxromatin qismlari bilan navbatlashib turadi.

Letal gen – embrionni, organizmlarni (ayniqsa gomozigota holatda) nobud qiladigan gen.

Megaspora - yosh urug'kurtakdagi arxepora hujayralarining meyozi bo'linish natijasida hosil bo'lgan 4 ta sporaning yirigi. Uning rivojlanishidan murtak haltasi hosil bo'ladi

Meyoz - yetilmagan jinsiy hujayralar yadrosining ikki marta bo'linishi, bunda xromosomalar soni gaploid bo'lgan 4 ta bir xil hujayra gameta hosil bo'ladi.

Metafaza – mitozning ikkinchi fazasi, bu fazada yadro qobig'i erib ketadi, xromosomalar esa hujayra ekvatori bo'ylab tizilib oladi.

Metatsentrik xromosomalar – teng yelkallari orasida sentromerasi bo'ladigan xromosomalar.

Metabolitlar – tirik organizmdan modda almashishi natijasida hosil bo'lgan moddalar.

Migratsiya – bir populyatsiya genofondiga boshqa populyatsiya genotiplarini qoʻshilishi. Migratsiya tufayli populyatsiyadagi genlar konsentratsiyasi oʻzgaradi.

Mikrospora – yosh chang xaltachasidagi arxespora hujayrasining meyoza boʻlinishi natijasida hosil boʻlgan toʻrtta hujayra (tetrad)ning biri, uning rivojlanishidan chang donachasi hosil boʻladi.

Mitoz – somatik va yetilmagan jinsiy hujayralar boʻlinishining bir shakli. Mitozda dastlabki hujayraning genetik strukturasi normada qiz hujayralarga aniq taqsimlanadi.

Mitoxondriylar – replikatsiyaga qodir hujayra organellari boʻlib, ular hujayraning oksidlanish-qaytarilish jarayonlarini yuzaga chiqaradigan «energetik stansiyalari» boʻlib hisoblanadi. Tarkibida nuklein kislotalar, jumladan, DNK ham boʻlishi mitoxondriylarning sitoplazmatik irsiyatda ishtirok etishini taqozo qiladi.

Modifikatsion oʻzgaruvchanlik – irsiy boʻlmagan fenotipik oʻzgaruvchanlik, u tashqi sharoit taʼsirida hosil boʻladi, bu oʻzgaruvchanlik nasldan-nasliga berilmaydi.

Modifikator gen – boshqa genlar bilan aloqada boʻlib, fenotipni oʻzgarishiga sababchi boʻladi.

Monozigot egizaklar - bir otalangan tuxum hujayradan rivojlangan egizaklar.

Monoduragay – bir juft muqobil belgisi boʻyicha bir-biridan keskin farq qiladigan formalar (AA va aa)ni chatishtirib olingan duragay (Aa).

Monomer – polimerlarda takrorlanadigan elementlar. Masalan, aminokislotalar oqsilning monomerlari hisoblanadi.

Mozaik – har xil genotipli hujayralardan tashkil topgan organizm.

Monosomik – xromosomalarning diploid toʻplamida ikkita gomologik xromosomadan birini boʻlmasligi.

Morfozlar – turning normal reaksiya normasini fizikaviy, ximiyaviy va boshqa taʼsiri oqibatida ahyon-ahyonda kuzatiladigan va irsiylanmaydigan oʻzgaruvchanlik.

Mutagenез – tabiiy va sunʼiy omillar taʼsirida irsiy oʻzgarishlar hosil boʻlish jarayoni.

Mutagen – mutatsion oʻzgaruvchanlik hosil qiladigan fizikaviy yoki kimyoviy omillar (ionlashtiruvchi nurlar, har xil kimyoviy birikmalar va boshqalar).

Mutant – mutatsiya natijasida genotipi oʻzgargan organizm.

Mutatsion oʻzgaruvchanlik – organizmda yangi irsiy belgi – xususiyatlar hosil qiladigan gen va xromosomalarning tarkibiy oʻzgarishi.

Mutatsiya – toʻsайдan hosil boʻladigan irsiy oʻzgaruvchanlik.

Muton – mutatsiyalanish xossasiga ega boʻlgan genning eng kichik qismi.

Nogomologik xromosomalar - genlari oʻzaro farq qiladigan va meyoza oʻzaro konyugatsiyalashmaydigan xromosomalar.

Nonsens kodon – irsiy ahborot saqlamaydigan terminator kodon.

Nuklein kislotalar - biologik polimer boʻlib uning ikki tipi DNK va RNK mavjud.

Nukleotidlar – nuklein kislotalarning tarkibiy elementi boʻlib: azotli asos, oddiy uglevod va fosfat kislotasi qoldigʻi molekularining qoʻshilishidan hosil boʻlgan murakkab organik birikmalar. DNK va RNK molekulari nukleotidlardan tuzilgan.

Nukleoproteidlar – oddiy oqsil va nuklein kislotalarning birikishidan hosil boʻlgan murakkab birikma. Ular hayvonlar bilan oʻsimliklar hujayrasi yadrosi va sitoplazma tarkibiga kiradi.

Nullisomik – xromosomalarning diploid toʻplamida ikkita gomologik xromosomaning boʻlmastligi.

Ovogenez - murtak hujayralarini ixtisoslashishi va meyozi boʻlinishi natijasida tuxum hujayrasi rivojlanishi.

Ontogenez – organizmning individual rivojlanish davri.

Operon – oqsil transkripsiyasini tartibga soluvchi promotor, operator, struktural genlardan iborat DNK qismi.

Operator – operondagi DNK ning bir boʻlagi. Repressor oqsil bilan bogʻlanib operonning transkripsiyasini “boʻgʻadi”.

Organogenez - tanani asosiy organlarini shakllanishini taminlovchi embriogenezi stadiyasi.

Oogoniy - murtak hujayralardan mitoz orqali oosit hujayrasini hosil boʻlishi jarayoni.

Partenogenez – urugʻlanmagan tuxum hujayradan murtak rivojlanishi.

Paxinema – meyozi boʻlinishning profaza I ni zigonema bosqichidan keyingi davr. Bu bosqichda gomologik xromosomalar bir-biri bilan mahkam bogʻlangan boʻladi va bivalentlar deb ataladi.

Penetrantlik - dominant yoki retsessiv gen allelini gomozigota holatdagi tasirini namoyon boʻlish ehtimolligi.

Peptid bogʻ - bir aminokislotalarning amin guruhi bilan ikkinchi amino kislotalarning karboksil guruhi oʻrtasida bogʻni hosil boʻlishi va bir molekula N_2O ajralishi.

Plazmogenlar – ona organizm orqali irsiylanadigan (mitoxondriya, oʻsimliklarda plastida) genlari

Plazmida - xromosomadan tashqarida joylashgan oʻz-oʻzini replikasiya qila oladigan nihoyatda kichik halqali DNK molekulasini.

Pleyotropiya - bir genning ikki va undan ortiq belgilarning fenotipda namoyon boʻlishiga koʻrsatgan tasiri.

Promotor – operonning bosh tomonidagi RNK polimerazasi “taniyidigan” nukleotidlar izchilligi, oqsil transkripsiyasini boshlovchi qism.

Prototroflar - minimal muhitda yashab undan organizm uchun zarur barcha organik moddalarni sintezlay oladigan mikroorganizmlar.

Polimerazalar - kichik molekulari birikmalarda polimer birikmalarning hosil boʻlishini taʼminlovchi fermentlar.

Polipeptid zanjir - peptid bogʻli 10 dan ortiq aminokislotalardan iborat zanjir.

Poliploidiya - uch va undan ortiq xromosoma toʻplamiga ega hujayra, toʻqima, organizm.

Politen xromosoma - hujayra boʻlinish mobaynida xromatidalarning bir-biridan ajralib ketmasligi tufayli hosil boʻlgan gigant xromosomalar.

Polimeriya – organizm bir belgisining rivojlanishiga bir qancha allel boʻlmagan genlarning oʻxshash taʼsiri.

Politeniya – DNK molekularining keyinchalik sitotomiyaʼni boshdan kechirmasdan turib, koʻp qaytalab replikasiyaga uchrashi, buning natijasida

gigant xromosomalar hosil bo'lishi, bunda hosil bo'ladigan xromatidalar bir-biridan ajralib ketmaydi.

Populyatsiya – bir turga mansub, ayrim belgi-xossalari bilan farqlanuvchi, nisbatan alohidalashgan, erkin chatishib nasl beruvchi individlar majmui.

Praymer – DNK ning ayrim qismiga komplementar sun'iy sintez qilingan oligonukleotid izchilligi.

Proband – tahlil qilish uchun ma'lumotlarga ega shaxs.

Profaza – mitoz va meyozi bo'linishning birinchi fazasi bo'lib, bunda xromosomalar ko'rina boshlaydi.

Prokariotlar – shakllangan yadrosi bo'lmaydigan organizmlar, bakteriyalar, ko'k-yashil suvo'tlar.

Repressor – operondagi operator bilan birikib RNK polimerazani promotorga o'mashishiga to'sqinlik qiluvchi va natijada strukturali genlar faoliyatini to'xtatuvchi oqsil molekulasidir.

Reparatsiya – fizikaviy, kimyoviy mutaganlar ta'siri o'zgargan DNK birlamchi tuzilishi tiklanishi.

Restriksion endonukleazalar - DNK molekulasidagi nukleotidlarni tashib qo'shqavat spirallarni yopishqoq uchlar hosil qilib mayda bo'laklarga qirquvchi fermentlar.

Rezus faktor – monogen yo'l bilan nasldan-naslga o'tadigan, ya'ni bir juft dominant (Rh^+) va retsessiv (rh^-) allelga bog'liq bo'lgan qon xususiyati.

Rekombinatsion o'zgaruvchanlik - crossingover natijasidagi DNK dagi o'zgargan birikmalarini hosil bo'lishi

Rekombinatsiya – meyozi, mitoz bo'linishi natijasida xromosomalar, genlarning yangi kombinatsiyalarini paydo bo'lishi.

Rekon - rekombinatsiyalanish xususiyatiga ega bo'lgan genning eng kichik qismi.

Replikatsiya – DNK molekularining ikki hissa ko'payishi, ikkala komplementar polinukleotid zanjirining o'z-o'zini aniq paydo qilishi. Bu hodisa interfazaning sintetik davri (S) da matritsa prinsipiga muvofiq bo'ladi.

Retro viruslar – RNK ga ega viruslar. Uning ko'payishi RNK qo'sh zanjirli DNK sintezlash orqali ro'y beradi.

Retsessiv - allellar yoki uning tasiridagi belgilardan birini faqat gomozigota holatda namoyon bo'lishi

Retsessiv gen – belgi va xossani faqat gomozigota holatda namoyon etuvchi gen.

Reziprok chatishtirish – chatishtirishda bir forma (A) ning bir gal ona (A x B), ikkinchi gal ota (B x A) sifatida olinishi.

Sayt - crossingover va mutagenizmda faollik ko'rsatuvchi genning eng kichik bir bo'lagi.

Sekvenirovanie – DNK bo'lagidagi nukleotidlar izchilligini aniqlash.

Supressor (ingibitor) genlar – gomozigota, geterozigota holatda allel bo'lmagan genlar faolligini “bo'g'uvchi” genlar.

Sentromera – xromosomalarining mexanikaviy markazi.

Sentrosoma– hujayra yadroning yonginasida joylashgan organoid bo'lib, ikkita sentriola donachalaridan iborat. Bu organoid hayvonlar va ba'zi bir quyi o'simliklar hujayrasida bo'lib, hujayraning bo'linishida faol ishtirok etadi. Yuksak o'simliklar hujayrasida bo'lmaydi.

Sistron – organizm ma'lum bir belgisining rivojlanishiga sabab bo'ladigan genning kichik qismi.

Sitogenetik xarita – xromosomaning tabaqalashgan bo'yoq orqali genlar joylashish o'rni to'g'risida axborot beradi.

Sitogenetika – organizmlarning irsiyati va o'zgaruvchanligini hujayra, xromosomalar, genlar bog'lab o'rganadigan fan.

Sitokinez (Sitotamiya)- hujayraning bo'linishi.

Sibslar - bitta ota-onadan tarqalgan bolalar, nasl (jinsidan qat'iy nazar).

Singamiya – erkak va urg'ochi gametalarning qo'shilishi.

Sinergidlar – tuxum hujayraning ikki yonida joylashgan yo'ldosh hujayralar, ularda xromosomalar gaploid sonda bo'ladi.

Somatik hujayralar – jinsiz hujayralar, ularda xromosomalar to'plami $2n$ bo'ladi.

Somatik mutatsiyalar - somatik hujayralarda hosil bo'ladigan mutatsiyalar.

Spermatidalar - erkak jinsiy hujayralarning rivojlanish bosqichlaridan birida ikkinchi tartibli spermatositlarning bo'linishi tufayli hosil bo'ladi.

Splaysing - genning intron qismini ajralishi, ekzon qismlarning o'zaro qo'shilishi.

Spermatogoniy - mitoz bo'linishi natijasida spermatositlarni hosil etuvchi murakkab hujayralar.

Spermatositlar – meyoza tufayli keyinchalik spermatozoidlarga aylanuvchi hujayralar

Spermatogenez – erkak jinsiy hujayralarning rivojlanish jarayoni.

Sporofit - jinsiz nasl. Sporofit zigotadan boshlanib sporolarni hosil qiluvchi nasl.

Spontan mutatsiyalar – o'z - o'zidan paydo bo'ladigan mutatsiyalar.

Submetatsentrik xromosomalar – uzun-kalta yelkali xromosomalar, sentromera kalta yelkaga yaqin yotadi.

Struktali genlar – polipeptidlarni sintezlovchi genlar.

Telofaza – mitoz va meyoza bo'linishining oxirgi bosqichi.

Telosentrik xromosoma - sentromera oxirida bo'lgan xromosoma.

Terminator – oqsil biosintezini tugallanganligini bildiruvchi tripled.

Tranegenoz – genni vektor (plazmid) yordamida bir genomdan boshqa genomga ko'chirish.

Tranzitsiya - bir purinni ikkinchi purin, bir pirimidinni ikkinchi pirimidin bilan almashinishi bilan bog'liq gen mutatsiyasi.

Transgen o'simlik - yot genni o'simlik hujayrasiga kiritib undan sun'iy sharoitda olingan yangi xususiyatli o'simlik.

Transmissibl plazmid – hujayra xromosomalar tarkibiga rekombinatsiyalana oladigan plazmidalar.

Transpozonlar - genomdan o'zini qirqib genomning boshqa joyiga ko'chib o'tadigan genlar majmuasi.

Transformatsiya – bir bakteriya DNK bo'lagini ikkinchi bakteriya genomiga funksional faol holatda ko'chib o'tishi tufayli undagi belgi-xossasini o'zgarishi.

Triploid – hujayra, organizmda xromosoma gaploid to'plamini uch marta ko'pligi.

Trisomik - hujayrada bir xil xromosomani uchta bo'lishi.

Tetraploid – hujayralari to'rtta genomdan iborat organizm.

Transgenoz – qandaydir biror usul bilan olingan genni tajribada retseptient hujayrasiga kiritish, payvand qilish. Masalan, baqa genini ichak tayoqchasi bakteriyasiga kiritish.

Transduksiya – xromosoma qismlarining bitta bakteriya hujayrasidan boshqasiga fag ishtirokida o'tib qolishi.

Transgressiya – polimer genlarning belgisini o'ta rivojlanishiga (ijobiy) yoki rivojlanmasligiga (salbiy) ko'rsatgan ta'siri.

Transkripsiya – DNK - matritsasi asosida RNKni sintezlanishi.

Translokatsiya – xromosomaning uzilib qolgan biror qismining o'zi bilan yoki gomologik bo'lmagan boshqa xromosoma bilan birikib qolishi.

Translyatsiya – RNK dagi irsiy axborotni oqsil tuzilishiga o'tkazish.

Faglar (bakteriofaglar) – faqat maxsus xo'jayin – bakteriyalar hujayralarida ko'paya oladigan filtrlanuvchi viruslar guruxi.

Fenotip – genotip (organizm) bilan tashqi muhitning o'zaro ta'siri natijasida organizmda shakllanadigan barcha tashqi va ichki belgilar yig'indisi.

Filogenez – o'simliklar hayvonlarning tarixiy rivojlanish jarayoni, ya'ni turning tarixiy rivojlanish davri.

Xiazma – meyoza xromatidalar o'rtasida krossingover va genlar almashinishi davrida hosil bo'ladigan X ga o'xshash shakl.

Xromatin - DNK giston va giston bo'lmagan oqsillardan iborat bo'lgan moda.

Xromonemo – xromosomaning nukleoproteiddan iborat ipi. U xromatidaning tuzilish birligi sanalib, mitoz bo'linishida spirallashadi.

Xromosoma - hujayra yadrosining ipchalar tuzilishidagi va genlardan tashkil topgan bo'yaluvchi tana.

Xromatida – interfaza DNK molekulasi tufayli DNK replikatsiyasi tufayli xromosomaning o'zaro mutloq o'xshash tuzilmasi. Gomologik xromosomasida allellar bir-biridan farqlanadi Aa, A, a.

Xromomeralar – xromosomaning tez bo'yaladigan qismi. Xromosoma ipida nuqta yoki donacha shaklda bo'ladi.

Ekzon - DNK ning irsiy axborotni saqlovchi nukleotidlar izchilligi.

Ekspressivnost - belgining fenotip namoyon bo'lish darajasi

Elektroforez - elektr maydonida molekullarni har xil xarakatlanishiga binoan ajratish texnikasi.

Elangatsiya – polinukleotid zanjirini uzayishi.

Episoma - hujayra DNK sidan mustaqil holda DNK replikalikatsiyasini amalga oshiradigan genetik birlik (plazmid).

Epistaz – allel bo'lmagan genlarning biri ikkinchi allel genning fenotipda namoyon bo'lishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi.

Eukariot – yadrosi shakllangan hujayra – yuksak tuzilishga ega barcha organizmlarga xos.

Endomitoz – bo'lingan xromosomalarning qutblarga tarqalmasligi natijasida yadroda ular sonining ortib ketishi

Euxromatin – xromosomalarning kuchsiz bo'yaladigan qismi bo'lib, unda faol genlar joylashgan bo'ladi.

Univalent - reduksion bo'linishida konyugatsiyalashmagan toq xromosoma.

Фойдаланилган адабиётлар рo'yxати.

1. Алиханьян С.И, Акифьев А.П, Чернин Л.С. Общая генетика. М., «Высшая школа». 1985 й.
2. Айала Ф, Кайгер Дж. Современная генетика. В 3 томах. М., «Мир». 1989 – 1990 й.
3. Биология. Под ред Ярыгина В.Н. В 2-книга. Высшая школа.
4. Биологический энциклопедический словарь. М 1986
5. Богданов А.А – Медников Б.М. Власть над геном. М 1989
6. Гайсинович А.Е. Зарождение и развитие генетики. М., «Наука». 1988 й.
7. Гершензон К.М. Основы современной генетики. Киев., «Наука думка». 1983 й.
8. Гутман Б. Гриффите, Сизуки Д, Кулис П. Генетика. Перевод с английского. М Фаир – Пресс 2004
9. Дубинин Н.П. Генетика – страницы истории. Кишнев., «Штинца». 1988 й.
10. Дубинин Н.П, Карпец И.И, Кудрявцев В.Н. Генетика поведения и ответственности. М., 1989 й.
11. Жимулев И.Ф. Общая и молекулярная генетика. Новосибирск., «Сибирское университетское издательство». 2003 й.
12. В.И.Иванов ва бошқалар. Генетика. Учебник для мед. институтов. М. «Акад. книга», 2006
13. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. М., «Высшая школа». 1989 й.
14. Иванов В.И, Барышникова Н.В и др. Генетика. Учебник для мед институтов. М «Академ книга» 2006
15. Льюин Б. Гены. М., «Мир». 1987 й.
16. Ригер. Р, Михаэлис А – Генетический и цитогенетический словарь. М Колос 1967
17. Сэджер – Цитоплазматические гены и органеллы. М «Мир» Перевод с английского.
18. Тихомирова М.М. Генетический анализ. Л., Издательство Ленинградского университета. 1990 й.
19. Файзуллаев С.С., Гофуров А.Т., Матчинов Б.Э. Одам генетикаси. Т., «Ижод дунёси» нашриёт уйи. 2003 й.
20. Фогель Ф. Мотульский. Генетика человека. В 3 томах. М., «Мир». 1989-1990 й.
21. Франк – Каменецкий М.Д. Самая главная молекула М. «Наука» 1963
22. Гофуров А.Т, Файзуллаев С.С, Холматов Х. Генетикадан масала ва машқлар. Т., «Ўқитувчи». 1991 й.
23. Гофуров А.Т, Файзуллаев С.С, Саидов Ж. Генетика осмондаги зулматли тунлар. Т., // «Таълим муаммолари». 2005 й 1-4 сон 80-84 бетлар.

Mundarija

KIRISH.....	4
1§.Genetika fanining mazmuni, vazifalari, metodlari, nazariy va amaliy ahamiyati.....	5
1.Genetikaning mazmuni.....	5
2.Genetikaning rivojlanish bosqichlari.....	6
3.Genetikaning shaxobchalari.....	8
4.Genetikaning asosiy metodlari.....	9
5.Tabiiy fanlar tizimida genetikaning o'rni.....	10
6.Genetikaning nazariy va amaliy ahamiyati.....	10
Savollar va topshiriqlar.....	11
I-BOB.ORGANIZMLAR KO'PAYISHINING SITOLOGIK VA BIOKIMYOVIY ASOSLARI.....	13
2§. Jinsiz ko'payishning sitologik va biokimyoviy asoslari.....	13
1.Hujayraning mitoz bo'linishi.....	13
2.Xromosomalarning tashqi, ichki tuzilishi va kimyoviy tarkibi.....	14
3.DNK replikatsiyasi.....	18
4.DNK reparatsiyasi.....	19
5.Kariotip haqida tushuncha.....	20
6.Hujayra bo'linishining norasmiy tiplari.....	22
7.Mitozning biologik ahamiyati.....	22
Savollar va topshiriqlar.....	23
3§. Jinsiy ko'payishning sitologik asoslari.....	24
1.Hujayraning meyoz bo'linishi.....	24
2.Hayvonlarda gametogenez.....	26
3.Spermatogenez.....	26
4.Ovogenez.....	26
5.Gulli o'simliklarda sporogenez va gametogenez.....	28
6.O'simlik va hayvonlarda urug'lanish.....	30
7.Jinsiy ko'payishning norasmiy tiplari.....	31
8.O'simlik va hayvonlarda nasllarning gallanishi.....	32
9.Meyoz bo'linishning biologik ahamiyati.....	32
Savollar va topshiriqlar.....	33
II-BOB. IRSIYAT QONUNLARI.....	35
4§.Monoduragay chatishtirish.....	35
1.Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat qonunlari.....	35
2.Gametalarning soflik farazi.....	36
3.Takroriy va tahliliy chatishtirish.....	38
4.Belgilarning oraliq holda irsiylanishi.....	39
5.Ko'p tomonlama allelizm.....	40
6.F ₂ dagi belgilarning ajralishini statistik usulda tekshirish – x ²	41
Savollar va topshiriqlar.....	44
5§.Diduragay va poliduragay chatishtirish.....	46

1. Diduragay chatishtirishda belgilarning to'liq va oraliq holda irsiylanishi.....	46
2. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari.....	49
3. Diduragaylardan olingan natijani statistik usulda o'rganish.....	50
4. Po'iduragay chatishtirish.....	51
5. Mendel qonunlarining amalga oshishi uchun zarur sharoitlar.....	53
Savollar va topshiriqlar.....	54
III-BOB. JINS GENETIKASI VA JINSGA BIRIKKAN HOLDA BELGILARNING IRSIYLANISHI.....	56
6§. Jins genetikasi.....	56
1. Jins tushunchasi.....	56
2. Jinsni aniqlash.....	56
3. Jinsni belgilashda xromosomalar va genlarning roli.....	57
4. Jinsni aniqlashda balans nazariyasi.....	59
5. Odamlarda jinsni shakllanishi.....	60
6. Jinsiy xromatin.....	62
7. Jinsning tabaqalanishi.....	62
8. Gormonlar orqali jinsni belgilash.....	63
Savollar va topshiriqlar.....	64
7§. Jins bilan birikkan holda belgilar (genlar) ning irsiylanishi.....	66
1. Jinsga birikkan belgilar (genlar) ning irsiylanishi.....	66
2. X xromosoma tarqalmagandagi belgilarning irsiylanishi.....	70
3. X xromosomalar birikkan holatdagi irsiylanish.....	71
4. Jins bilan cheklangan belgilar.....	72
5. Jinsni erta aniqlashning genetik usuli.....	73
Savollar va topshiriqlar.....	74
IV-BOB. BELGILARNING BIRIKKAN HOLDA IRSIYLANISHI.....	76
8§. Genlarning birikkan holda irsiylanishi. Krossingover.....	76
1. Genlarning birikish guruhi.....	76
2. Belgilarning birikkan holda irsiylanishi va krossingover.....	76
3. Krossingoverning sitologik isboti.....	79
4. Qo'sh krossingover va interferensiya.....	80
5. Xromosomalarning genetik xaritalari.....	83
6. Bakteriyalarning genetik xartasi.....	85
7. Xromosomalarning genetik va sitologik xartasini taqqoslash.....	86
8. Krossingoverga ta'sir etuvchi omillar.....	86
9. Irsiyatning xromosoma nazariyasi.....	87
Savollar va topshiriqlar.....	87
V-BOB. ALLEL BO'LMAGAN GENLARNING O'ZARO TA'SIRIDA BELGILARNING IRSIYLANISHI.....	90
9§. Allel va allel bo'lmagan genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning irsiylanishi.....	90
1. Allel genlarning o'zaro ta'sirida belgilarning rivojlanishi.....	90

2. Komplementar irsiylanish.....	90
3. Epistaz. Dominant va retsessiv epistaz	96
4. Kriptomeriya.....	100
Savollar va topshiriqlar.....	101
10§. Polimeriya. Pleyotropiya va modifikator genlar.....	104
1. Polimeriya va uning xillari.....	104
2. Pleyotropiya.....	105
3. Modifikator genlar ta'siri.....	106
4. Ekspressivlik va penetrantlik.....	107
Savollar va topshiriqlar.....	108
VI-BOB. 11§. SITOPLAZMATIK IRSIYLANISH	110
1. Sitoplazmatik irsiylanish haqida umumiy tushuncha.....	110
2. Plastidalar bilan bog'liq irsiylanish.....	110
3. Mitoxondriyalar bilan bog'liq irsiylanish.....	111
4. Sitoplazmatik predeterminatsiya	113
5. Sitoplazmatik erkak pushtsizligi.....	113
6. Hujayradagi mayda zarrachalar va simbiotlarning irsiylanishi.....	115
7. Sitoplazmatik irsiylanishning molekulyar asoslari	116
Savollar va topshiriqlar.....	117
VII-BOB. 12§. O'ZGARUVCHANLIK.....	119
1. O'zgaruvchanlik va uning xillari	119
2. Mutatsion o'zgaruvchanlik.....	119
3. Gen mutatsiyalari.....	121
4. Irsiy o'zgaruvchanlikning gomologik qatorlar qonuni.....	122
5. Xromosoma mutatsiyalari.....	123
6. Genom mutatsiyalari.....	125
7. Tabiiy va sun'iy mutatsiyalar.....	128
8. Retsessiv mutatsiyalarni aniqlash metodlari	129
Savollar va topshiriqlar.....	131
13§. Modifikatsion o'zgaruvchanlik.....	133
1. Modifikatsion o'zgaruvchanlik haqida tushuncha.....	133
2. Modifikatsion o'zgaruvchanlikni matematik-statistik usulda o'rganish.....	134
Savollar va topshiriqlar.....	139
VIII-BOB. IRSIYATNING MOLEKULYAR ASOSLARI.....	140
14§. Nuklein kislotalarning irsiyatdagi roli.....	140
1. Bakteriyalarning transformatsiyasi.....	140
2. Transduksiya.....	141
3. DNK replikatsiyasining molekulyar asoslari.....	143
4. Xromosomalarning tuzilishi va funksiyasi.....	145
5. Genetik kod.....	147
6. Hujayrada oqsil biosintezi.....	148

7.Genetik axborot ko'chirishning maxsus turlari.....	155
8.Molekulyar genetika.....	156
Savollar va topshiriqlar.....	158
IX-BOB. ONTOGENEZ GENETIKASI.....	161
15§. Ontogenezning genetik asoslari.....	161
1.Ontogenez haqida umumiy tushuncha.....	161
2.Ontogenezning genetik dasturi.....	161
3.Ontogenezni o'rganishda qo'llaniladigan genetik metodlar.....	163
4.Prokariotlarda genlar faolligini boshqarilishi.....	169
5. Eukariot hujayralarida genlar faolligini boshqarilishi.....	171
6.Immunitetning genetik asosi.....	171
7.Xavfli o'sma kasallik genetikasi.....	173
Savollar va topshiriqlar.....	175
X-BOB. POPULYATSIYA VA EVOLYUTSIYANING GENETIK ASOSLARI.....	178
16§.Populyatsiya dinamikasi va evolyutsiyaning genetik asoslari.....	178
1.Populyatsiya haqida umumiy tushuncha.....	178
2.O'z-o'zidan urug'lanuvchi populyatsiyalarning genetik strukturasi.....	178
3.Chetdan urug'lanuvchi populyatsiyalarning genetik strukturasi.....	179
4.Populyatsiyalarda irsiylanish.....	180
5.Populyatsiyaning genetik dinamikasiga ta'sir etuvchi omillar.....	181
6.Evolyutsiyaning genetik asoslari.....	184
Savollar va topshiriqlar.....	186
XI-BOB. HULQ-ATVOR GENETIKASI.....	188
17§.Xulq-atvor genetikasining vazifalari.....	188
1.Xulq-atvor ko'rinishlari.....	188
2.Hayvonlarning hulq-atvorini o'rganish.....	189
3.Yevgenika fani.....	191
4.Odam hulq-atvorining genetik asoslari.....	192
Savollar va topshiriqlar.....	193
XII-BOB. ODAM GENETIKASI.....	195
18§. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganish.....	195
1.Antropogenetikaning asosiy maqsadi.....	196
2.Odam irsiyatini o'rganish metodlari.....	196
3.Odam genomi.....	202
4.Tibbiyot genetikasi.....	205
5.Tibbiy-genetik maslahat.....	206
Savollar va topshiriqlar.....	207
XIII-BOB GENETIK INJENERIYA VA BIOTEKNOLOGIYA.....	209
19§. Genetik injeneriya haqida tushuncha.....	209
1.Ko'chib yuruvchi genetik elementlar.....	209
2.Plazmidlar.....	210
3.Restriksion endonukleazalar.....	210
4.Rekombinant DNK olish va genlarni klonlash.....	210

5.O'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish.....	211
6.Hayvonlar irsiyatini hujayra injeneriyasi yo'li bilan o'zgartirish.....	214
7.Hayvonlarni klonlash.....	214
Savollar va topshiriqlar.....	215
XIV-BOB. GENETIKA-SELEKSIYANING NAZARIY ASOSI.....	218
20§. Seleksiya va uning maqsadi, vazifalari.....	218
1. Madaniy o'simliklarning xilma-xilligi va kelib chiqishi.....	218
2.Sun'iy tanlash va uning xillari.....	220
3.Duragaylash sistemasi.....	221
4.Tur ichida va turlararo duragaylash.....	222
5.Geterozis	223
6.Eksperimental poliploidiya.....	224
7.Eksperimental mutagenez	225
8.Hayvonlar seleksiyasi.....	225
9.Chorvachilikda duragaylash tiplari.....	226
Savollar va topshiriqlar.....	228
Asosiy genetik atamalar lug'ati.....	231
Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati	241

Оглавление

Введение.....	4
1§ Предмет, задачи, методы научного исследования, теоретические и практическое значение генетики.....	5
Глава I Цитологические и биологические основы бесполого размножения.....	13
1. Митотическое деление клетки.....	13
2. Внешнее, внутреннее строение и химический состав хромосом.....	14
3. Репликация ДНК.....	18
4. Репарация ДНК.....	19
5. Понятие о кариотипе.....	20
6. Нерегулярные типы деления клетки.....	22
7. Биологическое значение митоза.....	22
Вопросы и задание.....	23
3§ Цитологические основы полового размножения.....	24
1. Мейоз.....	24
2. Гаметогенез у животных.....	26
3. Сперматогенез.....	26
4. Оогенез.....	26
5. Спорогенез и гаметогенез у цветковых растений.....	28
6. Оплодотворение у растений и животных.....	30
7. Нерегулярные типы полового размножения.....	31
8. Чередование поколений у растений и животных.....	32
9. Биологическое значение мейоза.....	32
Вопросы и задание.....	33
Глава II Закономерности наследования.....	35
4§ Моногибридное скрещивание.....	35
1. Первый и второй закон Менделя.....	35
2. Гипотеза чистоты гамет.....	36
3. Возвратное и анализирующее скрещивание.....	38
4. Промежуточный тип наследования признаков.....	39
5. Множественный аллелизм.....	40
6. Статистический характер расщепления – χ^2	41
Вопросы и задание.....	44
5§ Дигибридное и полигибридное скрещивание.....	46
1. Полное и промежуточное наследование у дигибридного скрещивания.....	46
2. Цитологические основы дигибридного скрещивания.....	49
3. Статическое исследование результатов наследования у дигбридов.....	50
4. Полигибридное скрещивание.....	51
5. Необходимые условия, обеспечивающие проявление законов Менделя.....	53
Вопросы и задание.....	54
Глава III 6§ Генетика пола. Сцепленное наследование признаков связанных с полом.....	56
6§ Генетика пола.....	56
1. Понятие о поле.....	56
2. Определение пола.....	56
3. Роль хромосом и генов в определении пола.....	57
4. Балансовая теория определения пола.....	59
5. Формирование пола у человека.....	60
6. Половой хроматин.....	62
7. Дифференциация пола.....	62
8. Регуляция пола с помощью гормонов.....	63
Вопросы и задание.....	64

7§	Наследование признаков (генов) сцепленных с полом.....	66
1.	Наследование признаков сцепленных с полом.....	66
2.	Наследование признаков при нерасхождении X хромосом.....	70
3.	Наследование при сцеплении X хромосом.....	71
4.	Наследование признаков, ограниченных полом.....	72
5.	Генетический способ раннего определения пола.....	73
	Вопросы и задание.....	74
Глава IV	Сцепленное наследование признаков.....	75
8§	Сцепленное наследование признаков. Кроссинговер.....	76
1.	Группы сцепления генов.....	76
2.	Сцепленное наследование признаков. Кроссинговер.....	76
3.	Цитологическое доказательство кроссинговера.....	79
4.	Двойной кроссинговер и интерференция.....	80
5.	Генетическая карта хромосом.....	83
6.	Генетическая карта бактерий.....	85
7.	Сравнение генетической и цитологической карты хромосом.....	86
8.	Факторы, влияющие на кроссинговер.....	86
9.	Хромосомная теория наследственности.....	87
	Вопросы и задание.....	87
Глава V	Наследование признаков при взаимодействии неаллельных генов.....	90
9 §	Наследование признаков при взаимодействии аллельных и неаллельных генов.....	90
1.	Развитие признаков при взаимодействии аллельных генов.....	90
2.	Развитие признаков при взаимодействии неаллельных генов. Комплементарное взаимодействие генов.....	90
3.	Эпистаз. Доминантный и рецессивный эпистаз.....	96
4.	Криптомерия.....	100
	Вопросы и задание.....	101
10 §	Полимерное наследование. Плейотропия. Гены модификаторы.....	104
1.	Полимерное наследование и его типы.....	104
2.	Плейотропия.....	105
3.	Гены модификаторы.....	106
4.	Экспрессивность и пенетрантность.....	107
	Вопросы и задание.....	108
Глава VI	Цитоплазматическая наследственность.....	110
1.	Общее понятие о цитоплазматической наследственности.....	110
2.	Пластидное наследование.....	110
3.	Наследование через митохондрии.....	111
4.	Цитоплазматическая предтерминация.....	113
5.	Цитоплазматическая мужская стерильность.....	113
6.	Наследование микрочастиц и симбионт.....	115
7.	Молекулярные основы цитоплазматического наследования.....	116
	Вопросы и задание.....	117
Глава VII	12 § Изменчивость.....	119
1.	Изменчивость и ее типы.....	119
2.	Мутационное изменчивость.....	120
3.	З. Генные мутации.....	121
4.	Закон гомологических рядов наследственной изменчивости.....	122
5.	Хромосомные мутации.....	123
6.	Геномные мутации.....	125
7.	Естественные и искусственные мутации.....	128
8.	Методы определения рецессивных мутаций.....	129
9.	Вопросы и задание.....	131

13 § Модификационная изменчивость.....	133
1. Понятие о модификационной изменчивости.....	133
2. Математико – статистические методы изучения модификационной изменчивости.....	134
Вопросы и задание.....	139
Глава VIII Молекулярные основы наследственности.....	140
14 § О роли нуклеиновых кислот в наследственности.....	140
1. Трансформация бактерий.....	140
2. Трансдукция.....	141
3. Молекулярные основы репликации ДНК.....	143
4. Строение и функции хромосом.....	145
5. Генетический код.....	147
6. Биосинтез белка в клетке.....	149
7. Специфические виды передачи генетической информации.....	155
8. Молекулярная генетика.....	156
Вопросы и задание.....	158
Глава IX Генетика онтогенеза.....	161
15§ Генетические основы онтогенеза.....	161
1. Общее понятие об онтогенезе.....	161
2. Генетическая программа онтогенеза.....	161
3. Генетические методы используемые в изучении онтогенеза.....	163
4.Регуляция активности генов у прокариот.....	169
5. Регуляция активности генов у эукариот.....	171
6. Генетические основы иммунитета.....	171
7. Генетика злокачественной опухоли.....	173
Вопросы и задание.....	175
Глава X Генетические основы популяции и эволюции.....	178
16 § Динамика популяции и генетические основы эволюции.....	178
1. Общее понятие о популяции.....	178
2. Генетическая структура популяции самооплодотворяющихся организмов.....	178
3. Генетическая структура популяции перекрестнооплодотворяющихся организмов.....	179
4. Наследование в популяции.....	180
5. Факторы влияющие на динамику популяции.....	181
6. Генетические основы эволюции.....	184
Вопросы и задание.....	186
Глава XI Генетика поведения.....	188
17 § Задачи генетики поведения.....	188
1. Формы поведения.....	188
2. Исследование поведения животных.....	189
3. Евгеника – как наука.....	191
4. Генетические основы поведения человека.....	191
Вопросы и задание.....	193
Глава XII Генетика человека.....	195
18 § Исследование наследственности и изменчивости человека.....	195
1. Основные цели антропогенетики.....	196
2. Методы исследования генетики человека.....	196
3. Геном человека.....	202
4. Медицинская генетика.....	205
5. Медико – генетическая консультация.....	206
Вопросы и задание.....	207
Глава XIII Генетическая инженерия и биотехнология.....	209
19 § Общее понятие о генетической инженерии.....	209
1. Мобильные генетические элементы.....	209

2. Плазмиды	210
3. Рестрикционные эндонуклеазы.....	210
4. Получение рекомбинантной ДНК, клонирование генов.....	210
5. Изменение наследственности растений методом геной инженерии.....	211
6. Изменение наследственности животных методом клеточной инженерии.....	214
7. Клонирование животных.....	214
Вопросы и задание.....	215
Глава XIV Генетико – теоретические основы селекции.....	218
20 § Селекция – ее цель и задачи.....	218
1. Разнообразие культурных растений и их происхождение.....	218
2. Искусственный отбор и ее типы.....	220
3. Система скрещивания.....	222
4. Внутривидовые и межвидовые скрещивание.....	222
5. Гетерозис	223
6. Экспериментальные полиплоидия.....	224
7. Экспериментальный мутагенез.....	225
8. Селекция животных.....	225
9. Типы скрещивания в животноводстве.....	226
Вопросы и задание.....	228
Словарь основных генетических терминов.....	231
Использованная литература.....	241

Contents

Introduction.....	4
1. Subject, problems, methods of the scientific research, theoretical and practical importance of genetics.....	5
Chapters I. Cytological and biological bases of the sexless duplication.....	13
1. Mitotic cell-division.....	13
2. External, internal construction and chemical composition of chromosome.....	13
3. Replication of DNK.....	18
4. Reparation of DNK.....	19
5. The notion about karyotype.....	20
6. The irregular types of the cell-division.....	22
7. Biological importance of the mitosis.....	22
Questions and task.....	23
3 Cytological bases of sexual duplications.....	24
1. Meiosis.....	24
2. Gametogenesis in animals.....	26
3. Spermatogenesis.....	26
4. Oogenesis.....	26
5. Sporogenesis and gametogenesis in flowering plants.....	28
6. The fertilization in plants and animals.....	30
7. The irregular types of sexual duplications.....	31
8. The interchange of the generations in plants and animals.....	32
9. Biological importance of meiosis.....	32
Questions and task.....	33
Chapters II. Regularities of the inheritance.....	35
4. Monohybrid crossing.....	35
1. First and second laws of Mendel.....	35
2. Hypothesis of the purity of the gametes.....	36
3. Revocable and analyzing crossing.....	38
4. The intermediate type of the inheritance signs.....	39
5. Plural allelism.....	40
6. The statistical character of splitting- x^2	41
Questions and task.....	44
5. Di hybrid and poly hybrid crossing.....	46
1. Full and intermediate inheritance in di hybrid crossing.....	46
2. Cytological bases of di hybrid crossing.....	49
3. Statistical research results of inheritances in di hybrids.....	50
4. Poly hybrid crossing.....	51
4. Condition, providing manifestation of Mendel laws.....	53
Questions and task.....	54
Chapters III. 6 Genetics of sexual.....	56
1. The notion about sexual.....	56
2. The determination of sexual.....	56
3. The role chromosome and gene in determination of sexual.....	57
4. The balance theory of the determination of sexual.....	59
5. Formation of sexual in human.....	60
6. The sexual chromatin.....	62
7. Differentiation of sexual.....	62
8. Regulation of sexual by means of hormones.....	63
Questions and task.....	64
7. Inheritance of signs of genes coupled with sexual.....	66
1. The inheritance of signs coupled with sexual.....	66

2.	The inheritance signs under indivergence of X chromosome.....	70
3.	The inheritance at coupling of X chromosome	71
4.	The inheritance of signs, limited by sexual	72
5.	The genetic way of the early determination of sexual	73
	Questions and task	74
	Chapter IV. Coupled inheritance of signs.....	76
1.	The groups of the coupling genes.....	75
2.	The coupled inheritance of signs. Crossing-over.....	76
3.	Cytological proof of crossing-over.....	79
4.	Double crossing-over and interference.....	80
5.	The genetic card of chromosome.....	83
6.	Genetic card of prokaryotic organism.....	85
6.	The comparison genetic and cytological cards of chromosomes.....	86
7.	The factors, influencing upon crossing-over.....	86
8.	The chromosome theory of heredity.....	87
	Questions and task.....	87
	Chapter V Inheritance of signs at interaction without allele genes.....	90
9	Inheritance of signs at interaction allele and without allele genes.....	90
2.	The development of signs at interaction of without allele genes. Complementary interaction of genes.....	90
4	Epistasis. Dominant and recessive epistasis.....	96
5.	Cryptomery.....	100
	Questions and task.....	101
10	Polymerous inheritance. Pleotropiya. The genes of modifications.....	104
1.	The polymerous inheritance and its types.....	104
2.	Pleotropiya.....	105
3.	The genes of modifications.....	106
4.	Expression and penetrance	107
	Questions and task.....	108
	Chapters VI. Cytoplasmic heredity of signs.....	110
1.	The general notion about cytoplasmic heredity.....	110
2.	Plastid inheritance.....	110
3.	The inheritance through mitochondria.....	111
4.	Cytoplasmic predetermination.....	113
5.	Cytoplasmic male sterilization.....	113
6.	The inheritance micro part and symbiont.....	115
7.	The molecular bases of cytoplasmic inheritances.....	116
	Questions and task.....	117
	Chapters VII. 12 Variability.....	119
1.	Variability and its types.....	119
2.	Mutational variability.....	120
3.	Genic mutations.....	121
4.	The law of homological rows to hereditary variability.....	122
5.	The chromosome mutations.....	123
6.	Genomic mutations.....	125
7.	Natural and artificial mutations.....	128
8.	Methods of identification mutations.....	129
8.	Questions and task.....	131
13	Modification variability.....	133
1.	The notion about modification variability.....	133

2. The mathematician – statistical methods of the study of modification to variability	134
Questions and task.....	139
Chapter VIII. Molecular bases of heredity.....	140
14 About role of nucleic acids in heredity.....	140
1. The transformation of bacteria.....	140
2. Transduction.....	141
3. The molecular basis of replication DNA.....	143
4. Structure and functions of chromosome.....	145
5. The genetic code.....	147
6. Biosynthesis of albumen in cell.....	149
7. The specific types of the issue to genetic information.....	155
8. The molecular genetics.....	156
Questions and task.....	158
Chapter IX. Genetics of ontogeny.....	161
15 Genetic bases of ontogeny.....	161
1. The general notion about ontogeny.....	161
2. The genetic program of ontogeny.....	161
3. The genetic methods used in study of ontogeny.....	163
4. Regulation of activity of genes in procariotic cell.....	169
5. Regulation of activity of genes in eucariotic cell.....	171
6. The genetic bases of immunity.....	171
7. The genetics of malignant tumour.....	173
Questions and task.....	175
Chapter X. Genetic bases of populations and evolutions.....	178
16 Dynamics of populations and genetic bases of evolutions.....	178
1. The general notion about populations.....	178
2. The genetic structure of populations of self-fertilization of organism.....	178
3. The genetic structure of populations of cross-fertilization organism.....	179
4. The inheritance in populations.....	180
5. The factors influencing upon dynamics of the populations.....	181
6. The genetic bases of evolutions.....	184
Questions and task.....	188
Chapter XI. Genetics of the behaviour.....	188
17 Tasks of genetics of behaviour.....	188
1. The forms of the behaviour.....	188
2. The study of the behaviour of animal.....	189
3. Eugenics - as science.....	191
4. The genetic bases of the behaviour of the human.....	191
Questions and task.....	193
Chapter XII. Human genetics.....	195
18 The study of heredity and variability of the human.....	195
1. The tasks of anthropogenic.....	196
2. The methods of the study of human genetics.....	196
3. The genome of the human.....	202
4. The medical genetics.....	205
5. The medical - genetic consultation.....	206
Questions and task.....	207
Chapter XIII. Genetic engineer and biotechnology.....	21
19 General notion about genetic engineer.....	209
1. The mobile genetic elements.....	209
2. The plasmids.....	210
3. Restriction endonuclease.....	210

4. The reception of recombinant DNK, cloning gene.....	210
5. The rebuilding of heredity of the plants by method of gene engineer.....	211
6. Changing of heredity of animal by method of cellular engineer.....	214
7. Cloning of animal.....	214
Questions and task.....	215
Chapter XIV. Genetically - theoretical bases of selection.....	218
20 Selection - its purpose and tasks.....	218
1. The artificial selection and its types.....	220
2. The system of crossing.....	222
3. Intraspecific and interspecific crossing.....	222
4. Heterosis.....	223
5. Experimental polyploidy.....	224
6. Experimental mutagenesis.....	224
7. The selection of animal.....	225
8. The types of the crossing in stock-breeding.....	225
Questions and task.....	228
Dictionary of main genetic terms.....	231
Used literature.....	241

Buyurtma 139. Adadi 500. Hajmi 16 b/t.
Nizomiy nomidagi TDPU Rizografida nashr qilindi.