

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ҚИШЛОҚ
ВА СУВ ХЎЖАЛИГИ ВАЗИРЛИГИ**

САМАРҚАНД ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИ ИНСТИТУТИ

ГЕНЕТИКА

(маъруза матнлари)

САМАРҚАНД - 2014

Сизга тавсия этилаётган ушбу матнлар агрономия, агротуп-роқшунослик ва агро-кимё, мева-сабзавотчилик ва узумчилик, агропедагогика, қишлоқ хўжалик маҳсулотларини етиштириш, сақлаш ва қайта ишлаш технологияси ихтисосликлари учун мўлжалланган **Генетика** фанига мансуб бўлиб, ундаги мавзулар бўйича асосий тушунчалар баён этилган. Бу соҳадаги билимларни янада мукаммаллаштириш учун адабиётлар рўйхати ҳам келтирилган.

Тузувчи:

Қишлоқ хўжалик фанлари доктори И.Т.Эргашев

Такризчилар:

Д.Т.Абдукаримов – ЎзҚХФА мухбир аъзоси,
профессор.

И.Х.Ҳамдамов – биология фанлари доктори,
профессор.

Маъруза матнлари ўсимликшунослик, селекция ва уруғчилик кафедрасининг 2002 йил 20 апрелдаги 7-сонли, агрономия факультети ўқув-услубий хайъатининг 2002 йил 13 майдаги 7-сонли ҳамда институт Марказий аттестация ва услубий кенгашининг 2002 йил 14 майдаги 3-сонли қарорлари билан маъқулланган.

МУНДАРИЖА

Т/р	Маърузалар мавзуси	Соат
1	Кириш. Фаннинг предмети, объекти ва тадқиқот усуллари.	2
2	Ирсият ва ўзгарувчанликнинг цитологик асослари. ..	2
3	Ирсият ва ўзгарувчанликнинг молекуляр асослари...	4
4	Тур ичида дурагайлашда ирсият ва ўзгарувчанлик...	2
5	Ирсиятнинг хромосома назарияси.....	4
6	Цитоплазматик ирсият.....	2
7	Организмларда ўзгарувчанлик.....	2
8	Полиплоидия ва бошқа ирсий ўзгарувчанликлар.....	2
9	Узоқ формаларни дурагайлаш.....	2
10	Инбридинг ва гетерозис.	2
11	Организмлар онтогенез ривожланишининг генетик асосла- ри.....	2
12	Популяцияларда генетик жараёнлар.....	2
13	Генетиканинг қишлоқ хўжалик ишлаб чиқаришдаги ро- ли.....	2
	ЖАМИ:	30

Тавсия этиладиган асосий адабиётлар.

1. Абдукаримов Д.Т., Сафаров Т.С., Остонакулов Т.Э. Дала экинлари селекцияси, уруғчилиги ва генетика асослари., Т. 1989 й.
2. Мақсудов З.Ю. Умумий генетика. Т. 1980 й.
3. Гуляев Г.В. Генетика. М. 1977й.
4. Гершензон С.М. Основы современной генетики. М. 1983 й
5. Соттибоев И., Кучкоров К. Ўсимлик хужайраси. Т. 1991 й.
6. Ларцева С.Х., Муксинов М.К. Практикум по генетике. Т. 1991 й.
7. Абрамова З.В., Карлинский О.Я. Практикум по генетике. Л. 1979 й.
8. Л. 1979 й.
9. Гурова Р.А. Уроки по основам генетики и селекции. Т.1979 й.

Қўшимча адабиётлар.

10. Бочков Н. Гены и судьбы. М. 1990 й.
11. Браун А.О., Фадеева М.О. Молекулярные основы жизни. М. 1976 й.
12. Вавиловское наследие в современной биологии. М. 1989 й.
13. Веселовский И.А. Введение в генетику. М. 1969 й.
14. Георгиев Г.П. Гены высших организмов и их экспрессия. М. 1989 й.
15. Дорофеев В.Ф., Лаптев Ю.П., Чекалин Н.М. Цветение, опыление и гибридизация растений. М. 1990 й.
16. Ревенкова А.И Николай Иванович Вавилов. М. 1962 й.
17. Солдатов П.К. Вегетативная изменчивость растений винограда и её значение в селекции. Т. 1984 й.
18. Филатов Г.В. Гетерозис. Физиолого-генетическая природа. М. 1988 й.
19. Фейгипсон Н.И. Корпускулярная генетика. М. 1963 й.
20. Шеппард Ф.М. «Естественный отбор и наследственность» (первод с англ. М.Д.Голубовского) М. 1970 й.

Мавзу: Генетика фанининг предмети, объекти ва тадқиқот усуллари

Режа:

1. Генетиканинг ирсият ва ўзгарувчанлик ҳақидаги фан эканлиги.
2. Генетикани ўрганиш усуллари.
3. Генетика фанининг ривожланиш тарихи.
4. Фаннинг эришган ютуқларидан амалда фойдаланишнинг аҳамияти.

Адабиётлар: 1,2,3,4,6,11,15,19

1. Тирик табиатнинг ҳаёти кўпайиши билан бевосита боғлиқ. Кўпайиш қайси кўринишда давом этишидан қатъи назар бир авлоддан иккинчисига доимо умумий белги-хусусиятлар узатилади. Бу ирсият билан боғлиқ.

Ирсият – тирик организмларнинг уз белги ва хусусиятларини авлоддан-авлодга (наслдан-наслга) бериш хоссасидир. Ирсият туфайли ота-она организмларнинг белги ва хусусиятлари ўзгармаган ҳолда наслдан-наслга берилади. Организмларнинг бу хусусиятлари ўсимликлар, ҳайвонлар ва микроорганизмаларнинг оила, тур, зот ва навига хос хусусиятларни келгуси авлодларда сақлаиб қолишига ёрдам беради.

Ҳужайра ядросида жойлашган хромосомалар ирсиятнинг моддий негизи бўлиб, авлодлар ўртасида навбатланишнинг таъминловчи асосий манба ҳисобланади.

Жинсий кўпайишда эркак ва урғочи ҳужайраларнинг ўзаро қўшилиши, яъни уруғланиш даврида, хромосомалар ота-онадан наслга ўтади. Демак, ирсиятнинг моддий негизи жинсий ҳужайраларда жойлашиб, авлодлар шу ҳужайра орқали ўзаро боғланади. Бунда она ҳужайрада бўлган белги ва хусусиятлар хромосома орқали қиз ҳужайраларга берилади. Шунинг учун ирсият туфайли буғдой уруғидан буғдой, ғўза чигитидан ғўза униб чиқади.

Лекин авлодлар ота-оналаридан баъзи белгилари бўйича фарқ қилади. Яъни ирсият организм белги ва хусусиятларнинг «нусхаси» эмас, балки у доимо ўзгарувчанлик билан бирга кузатилади.

Ўзгарувчанлик – авлодларнинг бир ёки бир қанча белгилари билан уз аجدодларидан фарқ қилишдир. Ўзгарувчанлик ирсиятга тескари кўринса-да, лекин аслида у ҳам тирик организмларга хос хусусиятлардир (Ч.Дарвиннинг айтганидек, бир турга кирувчи индивидлар ҳам бир-биридан фарқ қилади).

Умуман, ер юзида ҳаётнинг узлуксиз давом этиши ва ривожланиши (эволюцияси) тирик организмларнинг кўпайиши билан боғлиқ бўлиб, ўз навбатида кўпайиш ирсият билан боғлиқ. Биологик хилма-хиллик эса бевосита ўзгарувчанлик ҳосиласидир.

Генетика – тирик организмларнинг ирсияти ва ўзгарувчанлигини ўрганадиган фан бўлиб, грекча «geneticos (генетикос)» - туғилиш, келиб чиқиш деган маънони англатади (В.Бэтсон, 1906 й.).

Ирсият ва ўзгарувчанликнинг диалектик бирлиги ва боғлиқлиги тирик мавжудотларнинг барча кўринишларида намоён бўлади. Масалан, систематика маълумотлари бўйича ер юзида гулли ўсимликларнинг 286000, замбуруғларнинг 100000, ҳашаротларнинг 1,5 млн.га яқин турлари мавжуд.

Ҳар қайси тур ўзига хос белгилари билан фарқланади ва шу белгиларни авлоддан-авлодга бериб боради. Бу хусусият ирсиятнинг мажудлигини яққол исботлайди. Биологик хилма-хиллик эса – ўзгарувчанлик натижасидир.

2. Ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганишда ҳозирги замон генетикаси асосан қуйидаги усуллардан фойдаланади:

1). Генетик ёки гибридологик анализ усули. Бу усул генетиканинг асосий усули бўлиб генетиканинг асосчиси Г.Мендель томонидан ишлаб чиқилган.

Чатиштириш натижасида ота-она организмлари белги ва хусусиятларнинг дурагайларга ҳамда уларнинг кейинги авлодларига қандай берилиши, генларнинг ўзгариши ва бирикишини (комбинациясини) ўрганиш гибридологик анализ усули дейилади.

2). Цитологик усул. Бу усул ёрдамида ирсиятнинг моддий асоси ўрганилади. Бу усул ирсиятнинг «анатомиясини» ўрганишга хизмат қилади, яъни хужайранинг таркиби ва функцияси, ривожланишини ҳамда ўзгаришини кузатиш орқали ирсият ўрганилади.

3). Онтогенетик усул. Бу усул организмнинг индивидуал (шахсий) ривожланиш даврида генлар таъсирини, янги белги ва хусусиятларнинг пайдо бўлиши ҳамда ривожланишини ўрганиш имкониятини беради.

4). Статистик усул. Организмларнинг муҳим миқдорий белгилари қандай даражада ирсийланиши ва ташқи омилларга боғлиқлиги шу усул ёрдамида ўрганилади.

3. Генетика фаннинг ривожланиш тарихини тажрибадан, ҳаётдан излаш ўринлидир. Инсон қадимдан ўсимлик ва чорва молларини чатиштириб, улардан энг яхшилари танлаб олишни билган. Яъни чатиштиришлар орқали ҳосил бўлган янги ирсиятга эга бўлган, қимматли белги ва хусусиятларга эга бўлган ўсимликларнинг янги навлари, ҳайвонларнинг янги зотларини яратганлар.

Ирсият ёки насл ҳақидаги дастлабки тушунчалар эрамиздан аввалги антик давр олимлари Гиппократ (V аср) ва Аристотель (IV аср) номлари билан боғлиқ бўлиб, уларнинг фикрларича белгилар бевосита ва билвосита наслга берилиши мумкин деб ҳисоблаган.

Гиппократ таълимоти бўйича репродуктив кўпайиш материали тананинг барча қисмларидан тупланади ва шунинг учун тананинг барча органлари бевосита наслнинг (авлоднинг) белгиларига таъсир этади. Унинг фикрича, тананинг соғлом органларидан соғлом репродуктив материал ва носоғлом органларидан носоғлом ирсий материал ҳосил бўлади ҳамда ҳаёт мобайнида ҳосил бўлган белгилар наслдан-наслга берилади.

Аристотель фикрича ирсий материал тананинг ҳамма қисмларидан тупланмайди, балки озуқа моддалардан ҳосил бўлади, қайсики улар тананинг ҳамма қисмларини яратиш учун мулжалланган.

Гипократнинг ирсийланиш тушунчаси XXIII аср мобайнида сақланиб келди. Генетиканинг ривожланишида Ч.Дарвиннинг органик оламнинг ривожланиш ҳақидаги эволюцион таълимоти муҳим аҳамиятга эга бўлди. Бу таълимотгача биология фани К.Линней ва Ж.Кювье таълимотлари асосида ривожланди. Улар тирик ва улик табиат ўзгармайди, улар ўсимлик ва ҳайвонлар илгари қандай яратилган бўлса, ҳозир ҳам худди шундай яъни ўзгармаган деб тушунтирадилар.

Ч.Дарвинга қадар баъзи олимларнинг (Франциядаги Б.Ламарк, Ж.Л.Бюффон, Россияда М.В.Ломоносов, А.Каварзнев) табиат ўзгаради ва ривожланади деган таълимотлари мавжуд эди. Лекин улар Дарвин таълимотининг элементи бўлиб қолди.

Ч.Дарвиннинг 1859 йилда «Турларнинг келиб чиқиши» ҳақидаги асарида ирсият ва ўзгарувчанлик туфайли ташқи шароит таъсирида бир тур ёки хил организмлар бошқа тур ва организмлардан ҳосил бўлиши мумкин деган назарияни сурди. Унинг таърифлашича ўзгарувчанлик туфайли организмда янги белги ва хусусиятлар вужудга келади, ирсият уларни авлодларда мустаҳкамлайди, табиий танланиш эса маълум шароитга мослашишини таъминлайди. Натижада ўзи учун фойдали ўзгарувчанликка учраган организмлар яшаб қолади, зарарли ўзгарувчанликка эга организмлар нобуд бўлади.

Умуман генетика фанининг ривожланиш тарихини уч даврга бўлиш мумкин.

Биринчи босқич классик давр (1900-1910 й.). 1865 йилда чех олими Г.Мендель горох (кўк нўхат) ўсимлигида олиб борган чатиштиришларда белгиларнинг кейинги бўғинларга берилиши қонуниятларини очиб берди. Яъни:

1. Устун келишлик (доминантлик) ёки бир хиллилик қонуни;
2. Авлодларда белгиларнинг ажралиш қонуни;
3. Генларнинг мустақил тақсимланиш қонуни.

Ўз вақтида бу қонунлар олимлар томонидан тан олинмади. Чунки бу ходисани бошқа ўсимликларда ҳам текшириб кўриш керак эди. 1900 йилда бир-биридан беҳабар равишда 3 та олим Германияда К.Корренс (маккажўхорида), Австрияда Э.Чермак (нўхат) ва Голландияда Г.Де-Фриз (энотера ва лолақизғалдоқ ўсимликларида) Г.Мендель аниқлаган қонуниятларни қайта очишди. Шунинг учун ҳам 1900 йил генетика фанининг туғилиш даври ҳисобланади.

Бу даврда Даниялик генетик В.Иогансен ловиянинг популяция ва соф линияларида олиб борган тажрибалари асосида (1903й.) фанга ген, генотип ва фенотип тушунчаларини (1909й.) киритди.

Т.Морган ва унинг шогирдлари томонидан ирсиятнинг хромосома назарияси ҳам шу даврда (1910й.) яратилди.

Иккинчи босқич – неоклассик генетика даври бўлиб. 1911-1953 йилларда ирсиятнинг моддий негизини ташкил қилган нуклеин кислоталари (ДНК ва РНК) кашф қилиниши, ирсий белгиларининг наслга берилишида ДНКнинг генетик аҳамияти исботланганлиги, англиялик Ф.Крик ва Дж.Уотсон ДНК молекуласининг тузилиши моделини аниқладилар.

Учинчи босқич – синтетик ёки молекуляр генетика даври 1953 йилдан бошланади ва ҳозир ҳам давом этмоқда. Бу даврда ирсият ва ўзгарувчанликни аниқлашда химия, физика, математика, кибернетика каби аниқ фанларнинг усул ва принципларидан кенг фойдаланилмоқда. Ирсиятнинг моддий асоси бўлган хромосома ва генлар молекулалар даражасида ўрганилмоқда ва ген инженерияси тармоғи юзага келди.

4. Генетика фақат ирсият ва ўзгарувчанликнинг назарий масалаларни ўрганишдан ташқари халқ хўжалигининг турли тармоқлари, қишлоқ хўжалиги, экология ва медицинада муҳим аҳамиятга эга бўлган илмий ва амалий масалаларни ҳал этишда ҳам ёрдам бермоқда.

Масалан, қишлоқ хўжалик экинларининг янги навларини яратиш билан шуғулланадиган фан – селекциянинг назарий асоси бўлиб генетика фани ҳисобланади. Янги навлар яратишда генетик қонуниятлардан жумладан, дурагайлаш, мутация, полиплоидия, гаплоидия, Ц.Э.С., гетерозис, ген инженерияси ва бошқа усуллардан кенг фойдаланилмоқда.

Ген инженерияси ёрдамида атмосферадаги азотни биологик синтез қилиш муаммоси ҳал қилинаёпти. Масалан, азот синтез қилувчи бактериялар дуккакли ўсимликлар илдизида яшаб, уларни азот билан таъминлайди. Шу бактериялардаги азот синтезловчи генларни ғалладош ўсимликлар илдизида яшовчи бошқа бактерияларга ўтказишни ҳал қилиш масалалари устида ишлар олиб борилаёпти.

Гентика яратган усуллар минерал ўғитлар ва заҳарли химикатлар қўлламай ўстириш мумкин янги ўсимлик навларини яратиш, бу билан биосферани соф ҳолда сақлаб қолиш муаммосини ҳал қилиш мумкин.

Медицинадан муълумки 2500 га яқин наслий касалликлар бўлиши мумкин бўлиб, ҳозирда 1000 дан ортиқ ирсий касалликларни камайтириш йўллари ҳам очиб беради.

Генотерапия – хужайрага керакли нормал генларни киритиб одамни соғломлаштириш устида ишлар олиб борилмоқда.

Саволлар:

1. Генетиканинг предмети нима ва объекти бўлиб нима хиз-мат қилади?
2. Ирсият ва ўзгарувчанлик деганда нимани тушунаси?
3. Генетикани ўрганиш усуллари нима санаб ўтинг ва қисқача таърифини келтиринг?
4. Генетика ўз ривожланишида қандай босқичларни ўтган?
5. Фаннинг қишлоқ хўжалигида қандай аҳамияти бор?

Режа:

1. Хужайрани ўрганиш тарихи, хужайранинг тузилиши.
2. Хромосомалар ирсиятнинг моддий негизи сифатида. Хромосомалар морфологияси ва химиявий таркиби.
3. Хужайранинг бўлиниш усуллари. Митоз ва мейоз.
4. Ўсимликларнинг кўпайиш усуллари.
5. Гаметогенез.
6. Уруғланиш. Уруғланмасдан жинсий кўпайиш.

Адабиётлар: 1,2,3,5,10,14,18

1. Барча тирик организмлар ва уларнинг ҳаёти асосида хужайра таркиби ва функцияси ётади. Шу жумладан, ирсият ва ўзгарувчанликнинг моддий негизини ҳам хужайрадан кидириш керак. Чунки ҳамма организмлар хужайралардан тузилган. Организмлардаги ҳамма ҳаётий жараёнлар ўсиш ва кўпайиш, нафас олиш ва модда алмашинуви хужайра орқали амалга ошади.

Организмлар бир хужайрали(содда жониворлар-амёба, инфузория, эвглена, баъзи бактериялар-кокк, стирилла, таёкча ва ҳ.к.) ва кўп хужайрали (ўсимликлар, ҳашаротлар, ҳайвонлар ва одамлар) бўлади.

Хужайра тузилиши, ривожланиши, функцияси ва ундаги модда алмашинувини ўрганадиган фан **цитология** дейилади. Бу фanning пайдо бўлиши ва ривожланиши микроскопнинг кашф қилиниши билан боғлиқ.

1667 йилда инглиз олими Р.Гук ўзи ясаган микроскопда ўсимлик тўқималари асалари уяларига ўхшаш катакчалардан тузилганлигини аниқлади. Бу катакчаларга у целлула деб ном берди.

1938-1939 йилларда немис олимлари, ботаник М.Шлейден ва зоолог Т.Шванн биридан мустақил ҳолда ўсимликлар ва ҳайвонлар хужайрасининг таркибий тузилиши умумий эканлигини асосладилар ва хужайра тўғрисидаги таълимотнинг асосчилари бўлдилар.

1855 йилда Р.Вирхов «Ҳар қандай хужайра хужайрадан ҳосил бўлади» деган тушунчани қонуният сифатида ўртага ташлади. Шу назария олимлар эътиборини митозни ўрганишга қаратди.

Замонавий электрон микроскопнинг яратилиши 1937 йилдан бошланди (10000 марта катталаштирадиган) ва хужайра ҳақида маълумотларни бекиёс чуқурлаштирди.

Хужайраларнинг шакли ва унинг вазифаси организмда жойлашишига боғлиқ. Фақат эркин хужайралар (масалан тухум хужайра) одатда шар ва юмалоқ шаклда бўлади.

Хужайраларнинг кўпчилиги одатда фақат микроскопда кўринадиган даражада майда, лекин оддий кўзда кўринадиган хужайралар ҳам бор. Масалан, туяқуш тухумининг бўйи 170 мм, эни эса 135 мм га тенг бўлиши мумкин, ўтмишдаги динозаврлар тухуми ҳозирги коптоқдан ҳам каттароқ бўлган. Одам орқа мияси нерв хужайралари узунлиги 150-170 см гача боради. Ўсимликларда энг узун хужайралар толалардир. Ғўза толаси – 65 мм.гача, зиғир толаси эса 20-40 мм.гача бўлади.

Ҳайвонлар ва ўсимликлар хужайралари ўхшаш бўлса ҳам, улар шакли билан биридан фарқ қилади.

Тирик организмлар ҳужайралари бир-бири билан чамбарчас боғланган цитоплазма ва ядродан иборат. Ҳужайранинг барча органоидлари цитоплазмада жойлашган. Цитоплазмада эндоплазматик тўр, рибосомалар, митохондриялар, Гольджи аппарати, центросома ва пластидалар жойлашган. Ҳайвонлар ҳужайрасида пластидалар йўқ, лекин лизосомалар мавжуд.

Эндоплазматик тўр – диаметри 250-5000 А° бўлган каналчалар бўлиб, ҳар хил гормонлар, ферментлар, углеводлар ва ёғлар синтезида иштирок этади.

Цитологияда фойдаланиладиган ўлчов бирликлари қуйидагилар:

1 мк - 0,001 мм

1 ммк – 0,001 мк

1 А° – 0,0001 мк

Рибосомалар – 150-350 А° бўлиб, таркибида 50% РНК учрайди. Улар оксил синтезида иштирок этади.

Лизосомалар – 1-3 мк катталиқда бўлиб, моддаларни парчалаш ва ҳазм қилишда иштирок этади. Ўсимликлар ҳужайрасида борлиги аниқ эмас.

Гольджи аппарати - барча бир ва кўп ҳужайрали ҳайвонлар организмларида учрайди. Улар ҳужайрада ҳосил бўладиган турли моддалар (гормонлар ва бошқалар)ни тўплаш ва ортиқча сув, зарарли моддаларни ҳужайрадан чиқариб юбориш вазифасини бажаради. Кейинги йилларда ўсимлик ҳужайраларида ҳам учраши аниқланган. Биринчи марта италиялик олим К.Гольджи топган.

Центросома – катталиги 150 мк бўлган цилиндрсимон таначалар ва уларни ўраб турувчи центросферадан тузилган бўлиб, ҳужайрани бўлинишида муҳим рол ўйнайди.

Пластидалар – ўсимлик ҳужайраларида бўлиб 3 хил хлоропластлар, хромопластлар ва лейкопластлардан иборат.

1961 йил Н.Рис пластидалар таркибида узунлиги 35 А° келадиган ипсимон ДНК бўлиши, улар митохондриялар ДНКсидан таркиби жиҳатидан фарқ қилиши, демак ирсиятда ҳам қатнашиши мумкинлигини айтган.

Вакуолалар – таркиби асосан сув ва унда эриган углеводлар, органик кислоталар, глюкозидлар, минерал тузлар, алколоидлар, ошловчи моддалар ва бошқалардан иборат бўлган органоидлардир.

Цитоплазма таркиби тахминан қуйидагича: 75-80% сув, 10-12% оксиллар, 2-3% липоидлар, 1-2% углеводлар, 1-2% нуклеин кислоталар, 1% га яқин минерал тузлар ва бошқа моддалардан иборат.

Ҳужайранинг иккинчи муҳим қисми – ядродир. У ирсий ахборотни сақлаш, наслдан-наслга ўтказиш, оксил синтезини амалга оширишда қатнашади, бундан ташқари ҳужайрада нафас олиш ядронинг назорати остида амалга ошади.

Ядро одатда юмалоқ, тухумсимон, овал шаклида бўлиб диаметри 10-30 мк. Кўпинча ҳужайраларда битта, баъзан 2-3 та ядро бўлиши мумкин.

Ҳужайра ядроси ядро пўсти (кариотека), ядро шираси (кариоплазма), ядроча ва хроматин ипларидан (хромосомалардан) иборат.

Ядро қобиғи – ядрони цитоплазмадан ажатиб туради, ташқи ва ички қобиқдан иборат, кўп тешикли бўлиб бу тешиклар цитоплазма билан ядро ўртасида модда алмашинувини таъминлайди.

Ядро шираси – цитоплазма ширасига нисбатан жуда қуюқ ва ёпишқоқ. Бу шира оксиллар, нуклеин кислоталар, липидлар, ферментлар ва минерал тузлардан иборат.

Ядрочалар – ядро ширасидаги юмалоқ доначалар (3 та ва ундан ортиқ, сув ўтларида 100 тагача) қобиқсиз бўлиб, уларнинг таркиби асосан оксил ва қисман РНК дан иборат. Улар ҳужайрада рибосомал РНКнинг синтезида қатнашади.

Хроматин иплар – ҳужайра бўлинишида хромосомаларга айланадиган органоидлар бўлиб, организмнинг барча белгиларини наслдан-наслга ўтказди.

2. Хромосомалар ядронинг доимий элементи бўлиб улар яхши бўялгани учун ҳам немис олими Валдейер шу ном билан (бўяладиган тана) атаган.

Ҳар қайси ўсимлик ва ҳайвон турининг хромосомалари ўзига хос морфологик хусусиятларга эга бўлиб уларнинг ўртасидан иккига бўлиб турувчи центромера мавжуд. Центромеранинг жойлашишига қараб хромосомалар қуйидаги кўринишларда бўлиши мумкин:

- 1). Метацентрик (тенг елкали) хромосома.
- 2). Субметацентрик (бироз тенг елкали бўлмаган елкали) хромосомалар.
- 3). Акроцентрик (ўта тенг бўлмаган елкали) хромосомалар.
- 4). Телоцентрик (йўлдошли) хромосома.

Хромосомаларнинг катталиги турлича: узунлиги 0,1 мк (замбуруғларда)дан 20 мк (пиёзгулда)гача, диаметри 0,2 мк дан 2 мкгача. Ҳар бир хромосома иккита хроматиддан ташкил топган. Ҳар бир хроматид эса хромонема ипларидан, яъни жуда нозик хромофибрилл толаларидан (ДНК ва оксил молекуласидан) иборат. Шундай қилиб, хромосома оксил молекуласи ва ДНКдан тузилган.

Ҳамма ўсимлик ва ҳайвон турларида ва одамда хромосомалар сони доимий ҳисобланади.

Организм тана (соматик) ҳужайраларидаги хромосомалар сони, шакли ва ўлчами **кариотип** деб аталади. Кариотип асосида тузилган ўсимликлар систематикасига **кариосистематика** дейилади.

Организмларда жами ҳужайралар 2 хил: тана (соматик) ва жинсий ҳужайраларга бўлинади. Соматик ҳужайраларда хромосомалар сони $2n$ билан ифодаланиб (диплоид), жинсий ҳужайралардаги хромосомалар сони n (гаплоид), яъни 2 карра камдир. Эрақ ва урғочи гаметалар қўшилиши билан (уруғланиш) хромосомаларнинг диплоид сони тикланади. Уруғланиш натижасида ҳосил бўлган бир-бирига ўхшаш жуфт хромосомалар **гомологик хромосомалар** дейилади.

3. Организмларнинг ўсиши, ривожланиши ва кўпайиши ҳужайраларнинг бўлиниши билан боғлиқ. Организм вояга етгандан сўнг кўп тўқимларнинг ҳужайралари доим нобуд бўлиб туради, уларнинг ўрни эса бўлиниш йўли билан ҳосил бўлган янги ҳужайралар билан тўлдирилади. Яъни бўлиниш ҳужайранинг яшаб қолишига сабаб бўладиган ва ер юзида ҳаётнинг узлуксиз давом этишини таъминловчи жараён ҳисобланади.

Ҳужайралар асосан икки усулда бўлинади: митоз ва мейоз.

Митоз – соматик ҳужайраларнинг ва уруғланишдан ҳосил бўлган зиготанинг бўлиниш усули. Митозда битта ҳужайрадан иккита цитоплазма ва ядро таркиби билан бир-биридан фарқ қилмайдиган қиз ҳужайралар ҳосил бўлади.

Митозда ҳужайрадаги жами ирсий материаллари аввало икки карра кўпайиб, сўнгра ҳосил бўлган янги ҳужайраларга тенг тақсимланади. Ҳужайра бўлинишида ядро кетма-кет келадиган 4 та фазани утайди. Булар профаза, метафаза, анафаза ва телофазалардир.

Профаза – ядрогаги ипсимон тўрлар ахроматин ипларга айланади, улар буралиб йўғонлашади ва қисқаради. Фаза охирида ядроча ва ядро пўсти эриб, ахроматин иплари ҳужайра экваторига йўналади.

Метафаза – ахроматин иплар янада қисқариб, йўғонлашиб, хроматидлар икки хисса кўпайиб қарама-қарши қутбларга тарқала бошлайди.

Анафаза – хромосомалар қарма-қарши қутбларга тенг тарқалади. Ҳар бир хроматиддан ҳосил бўлган иккита хромосомадан биттаси бир қутбга, иккинчиси иккинчи қутбга тарқалади.

Телофаза – қутбларга етиб борган хромосомалар тўп бўлиб жойлашиб, спираллигини йўқотади. Ҳар бир тўп хромосомалар учун ядро ва ядро пўсти ҳосил бўлади, яд-

рочалар вужудга келади. Хужайра цитоплазмаси ҳам цитокинезга учраб тенг иккига бўлинади.

Шундай қилиб, митоз натижасида битта хужайрадан худди шунга ўхшаш иккита хужайра вужудга келади.

Митоз давомийлиги организм хилига, ҳолати ва ташқи шароитига қараб 30 минутдан 3 соатгача давом этиши мумкин. Митознинг генетик моҳияти шундан иборатки, хужайра нормал шароитда бўлинганди ундаги ирсият ўзгармасдан янги хужайраларга берилади.

Мейоз – жинсий йўл билан кўпаядиган ўсимликларда кузатилиб, диплоид ҳолатдаги хромосомали ядронинг гаплоид ҳолатга ўтишини таъминлайди. Бу бўлиниш усули ёпиқ уруғли ўсимликлар гулининг уруғкуртаги ва чангдониди амалга ошади. «Мейоз» термини грекча «мейозис» сўзидан олинган бўлиб «камайиш» маъносини билдиради. Бу бўлинишда хромосомалар сони камайганлиги сабабли уни «редукцион» бўлиниш ҳам деб аталади.

Мейоз 2 босқичдан иборат:

1). Диплоид хромосомали соматик хужайрадан гаплоид хромосомали иккита жинсий хужайра ҳосил бўлади.

2). Митозга ўхшаш (эквацион бўлиниш)да ҳар бир гаплоид хромосомали жинсий хужайрадан шунга ўхшаш бўлган иккита жинсий хужайра ҳосил бўлади. Улардан кейинчалик (микро ёки макрогаметогенез натижасида) урғочи ёки эркак гаметалар вужудга келади.

Мейознинг ҳар бир босқичи 4 та фазадан иборат: профаза, метафаза, анафаза ва телофаза.

Профаза 1 босқичи ядро ички тузилишининг ўзгаришига қараб 5 та кенжа босқичга бўлинади:

- 1) лептонема;
- 2) зигонема;
- 3) пахинема;
- 4) диплонема;
- 5) диакинез.

Лептонемада ядродаги турсимон тузилиш ипсимон бўлади ва уларнинг сони диплоид бўлади.

Зигонемада ҳар бир жуфт хроматин иплари бир-бирига тортилиб устки томондан бошлаб узунасига бирлашиб конъюгация юз беради.

Пахинемада бирлашган гомологик хромосомалар жуфти 4 та хроматиддан иборат бўлади ва бу ҳолатга тетрада дейилади.

Диплонема зигонеманинг тескарисини бўлиб, гомологик хромосомалар устки томондан бир-биридан ажралади ва Х симон шакллар ҳосил бўлади. Бу ҳолат хиазма дейилади.

Диакинезда хроматидлар энг кўп буралиб йўғонлашади.

Метафаза 1 да жуфт гомологик хромосомалар экваторда тўғри чизиқ бўйлаб жойлашади, ядро қобиғи ва ядроча эриб кетади.

Анафаза 1 да жуфт гомологик хромосомалар ўзаро ажрала бошлайди. Бу диада деб юритилади. Ҳар бир қутбга ҳар бир жуфт хромосомадан биттаси ажралиб боради. Шунинг учун ҳосил бўлган жинсий хужайрага тана хужайранинг тенг ярми ўтиб қолади.

Телофаза 1 да ахроматин иплар йўқолиб ядро пўсти ва ядроча ҳосил бўлади. Шу билан мейознинг биринчи босқичи тугайди.

Мейознинг биринчи босқичида бир ядроли диплоид хромосомали хужайрадан хромосома сони гаплоид бўлган икки ядроли хужайра ҳосил бўлади (диадалар). Мейознинг 2 босқичида эса гаплоид тўпламга эга бўлган икки ядроли хужайрадан тўрт ядроли

(тетрада) хужайра пайдо бўлади. Мейознинг редукцион ва эквацион босқичи ўртасидаги давр интеркинез деб аталади.

4. Организмлар асосан жинсий ва жинсиз усулларда кўпаяди. Жинсий кўпайиш уруғланиш орқали амалга ошади. Жинсиз кўпайиш эса споралар (замбуруғлар) ва вегетатив усулда амалга ошади.

Вегетатив усулда кўпайтирганда (қаламчалари, туганаклари, пиёзчалари ва ҳ.к.) ўсимликларнинг ирсияти ўзгармайди. Шунинг учун ҳам амалиётда бу усулдан кенг фойдаланилади. Масалан, камёб навларни жадал кўпайтиришда, мевали дарахтларнинг навлари, ток, кулупнай, картошка, саримсоқпиёз каби экинларни кўпайтириш ҳам вегетатив органлари орқали амалга оширилади. Бундан ташқари, гетерозис самараси ҳам шу усул билан кўпайтириш орқали сақлаб қолиниши мумкин.

Жинсий кўпайиш эркак ва урғочи организмларнинг жинсий хужайраларининг – гаметаларининг қўшилишидан, яъни уруғланишдан ҳосил бўлган зиготадан бошланади.

Зигота – уруғланган тухум хужайра, янги авлоднинг дастлабки хужайраси бўлиб, митоз йўли билан кўпаяди ва янги организмга айланади.

5. Ўсимликларда эркак ва урғочи гаметаларнинг (етилган жинсий хужайраларнинг) ҳосил бўлиш жараёни гаметогенез дейилади.

Гаметогенез икки босқичда ўтади, спорогенез ва гаметогенез.

Спорогенезда – архиспорий хужайраларидан (хромосомалар тўплами диплоид) гаплоид хромосомали жинсий хужайралар – макро ва микроспоралар ҳосил бўлади.

Гаметогенезда – макро ва микроспораларнинг ядролари бир неча марта митоз бўлиниб, гаплоид хромосомали етилган жинсий хужайралар ҳосил бўлади. Гулли ўсимликларда чанг доначаси (микроспора) ҳосил бўлиш жараёнига **микроспорогенез** дейилади. Чанг доначасининг икки марта митоз бўлиниб вегетатив ва генератив ядроларга эга бўлган гаметаларнинг ҳосил бўлиш жараёнига – **микрогаметогенез** дейилади.

Урғочи жинсий хужайра ёки муртак ҳалтачасининг ҳосил бўлиш жараёнига **макроспорогенез** (мегаспорогенез) дейилади. Микроспора ядросининг кетма-кет 3 марта митоз бўлиниб тухум хужайра ва муртак ҳалтасидаги марказий хужайралар, синергид ва антипод хужайраларнинг ҳосил бўлиш жараёнига **макрогаметогенез** (мегагаметогенез) дейилади.

6. Гулнинг чангдонида етилган чанг доначасининг уруғчи тумшукчасига келиб тушишига чангланиш дейилади.

Ўсимликлар ўзидан (шу гулнинг чанги билан уруғланиш) ва четдан (бошқа гул ва ўсимлик чанги билан) чангланиши мумкин.

Четдан чангланувчи ўсимликларнинг ўзидан чанглана олмаслигининг сабаблари куйидагилардир:

- 1). Ўсимликларнинг икки уйли бўлиши;
- 2). Гулларнинг айрим жинсли бўлиши;
- 3). Дихогамия ҳодисаси туфайли:
 - а) андрогенез (чангчининг уруғчидан олдин етилиши);
 - б) гиногенез (уруғчининг чангдан олдини етилиши).
- 4). Гетеростилия ҳодисаси туфайли (уруғчи ва чангдоннинг нотўғри жойлашиши);
- 5). Мос келмаслик:
 - а) уруғчи тумшукчасидаги секреция моддаларининг чангнинг ўсиши учун мос келмаслиги;
 - б) чанг найчасининг ўсиб, уруғкуртагининг микропиль қисмигача етиб кела олмаслиги;
 - в) чанг найчасининг ўсиши учун уруғкуртакда тўсиқларга учраши туфайли ва ҳ.к.

Гулли ўсимликлар асосан **қўш уруғланади**. Яъни сперматозоид генератив хужайрасидан бири тухум хужайра билан, иккинчиси марказий хужайра билан қўшилади. Бу ҳодисани биринчи бўлиб 1898 йилда академик С.Г.Навашин кузатган.

Уруғланган тухум хужайрадан муртак, марказий хужайрадан эса эндосперм ривожланади.

Ўсимликларнинг уруғланиш орқали кўпайиши **амфимиксис** дейилади. Унинг соматик ($2n$) ва генератив (n) турлари бўлиши мумкин.

Уруғланмасдан жинсий кўпайишнинг **гиногенез** (муртак ҳалтасига кирган спермия уруғланишдан илгари нобуд бўлиши натижасида янги организмнинг тухум хужайрадан ривожланиши) ва **андрогенез** (тухум хужайра нобуд бўлиб, янги организмнинг эркак жинсий хужайрадан ривожланиши) турлари учрайди.

Саволлар:

1. Хужайранинг ирсиятда қандай аҳамияти бор?
2. Ирсиятнинг моддий негизи бўлиб нима хизмат қилади?
3. Митоз ва мейознинг фарқини келтиринг?
4. Жинсий кўпайишнинг асосий аҳамияти нимада?
5. Гаметогенезга таъриф беринг. Унинг босқичларини айтинг?
6. Уруғланиш нима? Қўш уруғланишда тухум хужайра уруғланиб марказий хужайра уруғланмай қолса нима кузатилишини айтинг?

Режа:

1. Ирсиятда нуклеин кислоталарнинг роли
2. ДНК ва РНКнинг тузилиши ва функциялари
3. ДНК – ирсий ахборотни наслдан-наслга ташувчи моддий асосдир
4. Хужайрада оқсил биосинтези
5. Ген ҳақида тушунча

Адабиётлар: 1,2,3,4,9,10,13.

Организмда моддалар алмашинуви ва ирсий ахборотнинг наслдан-наслга ўтишида хромосомалар ролининг ўрганилиши билан генетика фанининг молекуляр асослари яратилди.

Хромосомаларнинг химиявий таркиби оқсил ва ДНКдан ташкил топган. Кўпчилик генетик олимлар авваллари ирсиятнинг моддий негизи оқсил деб ҳисоблаганлар. Лекин 1928 йилда англиялик бактериолог Ф.Гриффитс, 1944 йилда АҚШ микробиолог генетики О.Эвери томонидан бактериялар устида олиб борилган тажрибалар асосида ирсиятнинг негизи оқсил эмас, нуклеин кислоталар эканлиги аниқланди.

Яъни, бу тадқиқотлар натижасида организмларнинг ирсият ва ўзгарувчанлигини ўрганиш янги поғонага – молекуляр даражага етди.

Ҳозир бактерияларнинг кўп турига қарши кураша оладиган бактериофаглар (бактерияларни ўлдирувчи вируслар) топилди ва улар медицинада кенг қўлланилмоқда.

Бактериофаг – оқсилли қобиқ ва унинг ичини тўлдирадиган ДНК молекулаларидан иборат. У бактерия танасига ёпишиб унга ўзининг ДНКсини юборади. Бунда оқсилли қобиқ ташқарида қолади. Бактерия ичига кириб олган фаглар ДНКси ўз-ўзидан кўпайиб бактерияни нобуд қилади.

Ҳозирда нуклеин кислоталарнинг ДНК ва РНК каби икки тури аниқланган. ДНКфақат ядрога, РНК эса ҳам ядро, ҳам цитоплазмада бўлади.

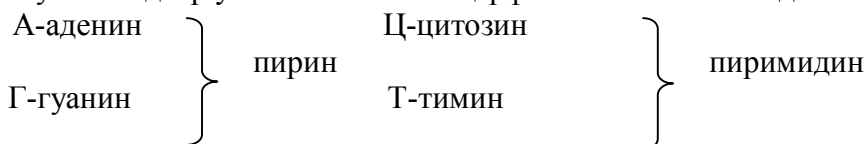
ДНК ва РНКнинг биологик аҳамияти катта бўлиб, улар хужайрада оқсил биосинтезини амалга оширади.

ДНК ирсиятнинг моддий негизи бўлиб, унинг вазифаси ирсиятдаги белги ва хусусиятларни сақлаш, наслдан-наслга ўтказиш ва кейинги бўғинда ҳам юзага чиқаришдир.

Т.Уотсон ва Ф.Крикларнинг (1953 й.) исботлашича ДНК молекуласи бир-бири билан спирал шаклда ўралган нуклеотидларнинг мураккаб қўш занжиридан иборат.

ДНК таркибида 4 та нуклеотид азотли асослардан аденин, гуанин, цитозин ва тимин мавжуд бўлиб, аденин ва гуанин бирикиб пирин халқасини, цитозин ва тимин пиримидин халқасини ҳосил қилади.

Нуклеотидлар ўз номининг бош ҳарфи билан белгиланади:



ДНК қўш занжирида нуклеотидларнинг жойлашиши бир-бирига боғлиқ бўлади.

Масалан: биринчи занжирда А бўлса, иккинчисида Т, биринчи занжирда Ц бўлса, иккинчисида Т жойлашади.

Тадқиқотларнинг кўрсатишича хужайраларнинг митоз ва мейоз бўлинишида ирсий белгиларнинг наслдан-наслга ўтиши ДНК молекуласининг ўз-ўзидан икки марта кўпайишига боғлиқ.

Ҳужайра бўлинишидан олдин ДНК қўш спирал занжири учидан иккига очила бошлайди ва мавжуд нуклеотидларнинг янги занжири тузилади.

1958 йилда Америка генетики А.Корнберг лаборатория шароитида сунъий ДНКни синтезига эришди.

ДНК ва РНКнинг фарқ қилувчи хусусиятлари қуйидагича: РНК молекуласида қўш занжир йўқ. Бундан ташқари, молекуляр оғирлиги ва занжири ДНКдан кичик, ДНК молекуласидаги Т ўрнига РНКда У нуклеотида мавжуд. РНКда рибоза, ДНКда эса дезоксирибоза углеводлари мавжуд.

РНК ҳам ўзига хос муҳим функцияларни бажаради ва шунга қўра 3 хил бўлиши аниқланган:

1. и-РНК – информацион, яъни, воситачи РНК, бир неча юзлаб нуклеотидлардан тузилган бўлиб, ирсий ахборотни ядродан цитоплазмага етказди.

2. т-РНК – транспорт РНК молекуласи 70 га яқин нуклеотидлардан тузилган бўлиб, аминокислоталарни ҳужайрада оқсил синтезланадиган жой – рибосомаларга етказиб беради.

3. р-РНК – рибосомал РНК молекуласи 4-6 минг нуклеотидлардан тузилган бўлиб, оқсил биосинтезини амалга оширади.

Шуни таъкидлаш керакки, ДНКнинг ўзи оқсил биосинтезида бевосита иштирок этмайди. Лекин барча синтезланадиган оқсиллар таркиби ва тузилишини белгилайди. Ҳужайрадаги ҳамма РНК аввало ядрода синтезланиб, сўнгра цитоплазмага, оқсил синтези амалга ошадиган жойга ўтади. Яъни ДНКдаги ирсий ахборот и-РНК цитоплазмадаги оқсил синтезланадиган рибосомаларга етиб боради ва уни бошқаради.

Маълумки, барча тирик мавжудотлар ўртасидаги фарқ улардаги оқсилларнинг миқдори ва структураси билан аниқланади. Уларнинг молекулалари жуда мураккаб тузилган бўлиб, кўпинча биологик полимерлар деб ҳам юритилади.

Оқсиллар таркиби мономерлардан – аминокислоталардан тузилган. Ўз навбатида ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг кетма-кетлиги оқсил молекуласидаги аминокислоталарнинг кетма-кетлигини белгилайди. Демак, барча организмларнинг шакли, вазифаси ва ўзига хос фарқлари ДНК молекуласидаги 4 та азотли асосларнинг жойлашиш тартиби билан аниқланади.

Шунинг учун ҳам, синтезланувчи оқсилдаги аминокислоталарнинг жойлашиш тартибини белгилайдиган ДНК азотли асосларнинг кетма-кетлиги **генетик код** ёки **ирсият коди** деб юритилади.

Шунинг учун ҳам организмдаги ирсий ахборот ДНК молекуласига ёзиб қўйилган деб тушунирилади.

Оқсил 20 дан ортиқ аминокислоталардан тузилган бўлиб, ҳар бир аминокислотанинг тузилишида триплетлар иштирок этади. Ҳар бир триплет 3 та нуклеотиднинг бирикишидан вужудга келади.

ДНК занжирининг оқсил молекуласига кирадиган, аминокислоталар таркибини ифодаладиган қисми **кодон** дейилиб, у учта нуклеотиддан ташкил топган.

и-РНК синтези ДНК занжирининг синтезига ўхшайди. и-РНК молекулалари рибосомаларга боради. Аминокислоталар ҳам цитоплазмадан шу жойга боради. (т-РНК билан). Шу пайтда уларнинг охириги триплетли рибосомадаги и-РНК га тегиб ўтади. т-РНКга боғланган аминокислота рибосоманинг оқсил тузилаётган жойидан ўтади ва шунда аминокислота т-РНКдан ажралиб оқсил молекуласининг таркибига қўшилади.

и-РНК рибосоманинг ўнгга қараб триплет сурилади, аминокислоталардан ажралган т-РНК эса рибосома ташқарисига чиқади ва яна аминокислоталар билан бирикиб рибосомага ўтади. Бу жараён чексиз давом этаверади

Ген – бу жараёнда информацияни беради. Жараённинг ўзи эса ферментлар иштирокида амалга ошади. Ферментлар иштирок этмаса, аминокислоталар т-РНКга бирикмайди.

ДНК занжири	А-Г-Ц-Т-Ц-Ц-Т-Т-Г-Т-Ц-А
ДНК қўш занжири	Т-Ц-Г-А-Г-Г-А-АЦ-А-Г-Т
и-РНК	А-Г-Ц-У-Ц-Ц-У-У-Г-У-Ц-А

Репликация- ДНК молекуласининг икки баравар ошиши.

Транскрипция – ДНК молекуласидан нуклеотидлар жойлашиши тўғрисидаги информациянинг и-РНКга кўчирилиши.

Трансляция – и-РНК информацияси бўйича оксилда аминокислоталарнинг жойлашиш кетма-кетлигининг жойлашиши.

ДНК молекуласидаги нуклеотидларнинг жойлашиш кетма-кетлиги ўзгариб қолса, оксилнинг синтезланиши издан чиқиши мумкин. Ҳатто битта моноклеотиддаги ўзгариш ҳам аминокислоталарнинг ва оксил таркибининг ўзгаришига олиб келади.

Мутация ҳам шу билан боғлиқ (ирсият ўзгарувчанлиги)

Геннинг тузилиши ва функцияларини аниқлаш генетиканинг асосий вазифаларидан биридир.

- Г.Мендель тажрибаларида ирсиятнинг моддий негизи борлиги исботланди.

- 1909 йилда В.Йогансен уларни (ирсий омилларни) ген деб атади.

- Т.Морган ва унинг шогирдлари генлар хромосомада аниқ чизикли тартибда жойлашганлигини аниқлади.

- А.С.Серебровский, Н.П.Дубининлар – геннинг ҳам мураккаб тузилганлигини айтган.

- 1957 йилда С.Бензер геннинг таркибий қисмлари мутон, рекон ва цистрондан иборат эканлигини аниқлади.

Ген - оксил молекуласининг ҳар бир полипептид занжиридаги аминокислоталарнинг кетма-кетлигини назорат қилувчи ДНКнинг кичик бир қисми.

1969 йилда АҚШлик Ж.Беквитс ачитқи замбуруғидан соф генни ажратиб олди.

Саволлар:

1. ДНК ва РНКнинг асосий вазифалари ва фарқи нимадан иборат?
2. РНК турлари ва уларнинг ҳар бирининг вазифаси нима?
3. Транскрипция ва трансляция нима?
4. Генетик код, кодон ва ген тушунчаларига таъриф беринг.

Мавзу: Тур ичида дурагайлашда ирсият ва ўзгарувчанлик қонуниятлари

Режа:

1. Гибридологик анализ усулининг хусусияти ва аҳамияти.
2. Моногибрид чатиштириш. Дурагайларнинг биринчи бўғини (F_1)нинг бир хиллиги қонуни.
3. Дигибрид чатиштириш. Белгиларнинг мустақил ҳолда наслдан-наслга ўтиш қонуни.
4. Ажралишнинг цитологик асослари. Ген ва ташқи муҳит.

Адабиётлар: 1,2,3,4,6,10,12,16

1. Ирсият ва ўзгарувчанликнинг асосий гибридологик анализ усулини чех олими Грегор Мендель ишлаб чиққан. Маълумотларни 1866 йилдаги “Ўсимлик дурагайлари устида тажрибалар” номли асарида чоп этди. Лекин бу ишлардан ҳеч ким хабардор бўлмади ва 1900 йилда бир йўла уч олим уч мамлакатда (Голландияда Де-Фриз, Германияда Корренс ва Австрияда Э.Чермак) бир-биридан хабарсиз ҳолатда тажрибаларида Г.Мендель олган хулосаларга келишди.

Мендель ишларининг ўзига хос хусусияти ота-она жуфтларини тўғри танлашдир. Уни тажрибаларининг объекти бўлиб горох ўсимлиги (*Pisum sativum*) хизмат қилди. Бу бир йиллик ўздан чангланувчи, унинг навлари бир-биридан бир, икки ёки уч жуфт қарма-қарши белгилари билан кескин фарқ қилади, ўсимликлар осон чатишади ва белгиларнинг ирсийланишини кузатиш осон. Чатиштириш учун олинган ота ва она организмлар Р ҳарфи, урғочи жинс ♀, эркак жинс ♂ белгиси, чатиштириш эса х билан белгиланади.

Ирсияти ҳар хил бўлган икки ёки ундан ортиқ организмни чатиштириб олинган авлод **дурагай** дейилади.

Дурагай F ҳарфи билан ифодаланиб, унинг тагидаги рақам бўғин сонини кўрсатади. Масалан: F_1 – биринчи авлод, F_2 – иккинчи авлод ва ҳ.к.

Бир турга кирадиган лекин қандайдир белгилар бўйича фарқ қиладиган организмларни чатиштириш **тур ичида дурагайлаш** дейилади.

Бир – биридан фарқ қиладиган белгиларига қараб моногибрид, дигибрид ва полигибрид чатиштиришлар бўлади.

Моногибрид чатиштириш. Бир-биридан бир жуфт қарма-қарши (алтернатив) белгиси билан кескин фарқ қиладиган икки организмни чатиштириш **моногибрид** чатиштириш дейилади. Масалан: Сарик донли горох билан яшил донли, узун бўйли ўсимлик билан пакана бўйли, тезпишар ўсимлик билан кечпишар формалар ва ҳ.к.

Дурагайнинг биринчи бўғинида юзага келган, устун чиққан белги – **доминант**, дурагайларнинг биринчи авлодларида ривожланмаган белги эса кучсиз – **рецессив** белги дейилади.

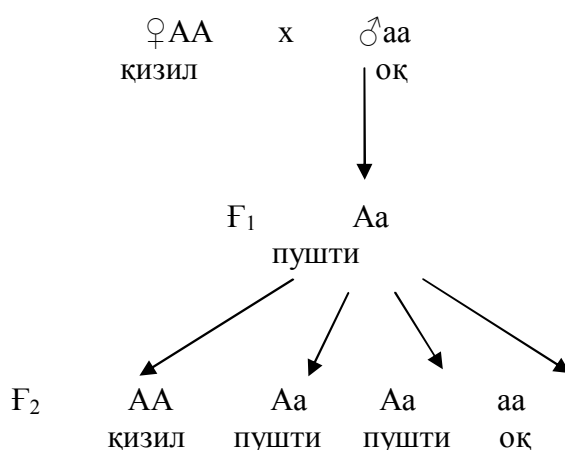
Мендель доминантлик ҳодисаси она ёки ота сифатида олинган ўсимликнинг қайси бирига боғлиқлигини текширди. Бундан қатъи назар, биринчи бўғин сарик донли бўлиб чиқди. Яъни доминантлик ҳодисаси қайси ўсимлик она ёки ота сифатида олиншига боғлиқ эмаслиги аниқланди.

Доминант белгига эга бўлган, масалан қизил бўғин (F_1) ўсимликларнинг дони йиғиб олиниб келгуси йил экилса бўғинда қизил ва оқ гулли ўсимликлар ҳосил бўлади. Бу ҳодиса дурагайларни **белгилари бўйича ажралиши** дейилади.

Фенотип 1:0

Яъни тўла доминантликда генотиби AA ва Aa бўлган гетерозигота ўсимликлар фенотиби бўйича фарқ қилмайди. Чала доминантликда эса фенотиби 3:1. Генотиби 1:2:1 га тўғри келмайди.

Яъни:



F₂ дурагайда фенотип 1:2:1
 генотип 1:2:1

Дигибрид чатиштириш. Дурагайлаш учун олинган ота-она организмлар бир-бири билан икки жуфт қарама-қарши бел-гилар билан фарқ қилса улар дигибрид чатиштириш дейилади.

Г.Мендель дигибрид чатиштириш учун сарик, силлиқ дон-ли горох билан, яшил, бурушган донли горохни чатиштиради. Олинган дурагайларнинг биринчи авлоди (F_1) сарик, силлиқ донли бўлиб чиқади. Бундан сарик силлиқ белги доминант, яшил бурушганлик белгиси рецессив эканлиги маълум бўлди.

Мендель дурагайларнинг биринчи авлодини ўзидан чанг-латиб, F_2 олди ва унда доминант ва рецессив белгилар нисбати 9:3:3:1 бўлишини, яъни 9 та сарик силлиқ, 3 та яшил силлиқ, 3 та сарик бурушган ва 1 та яшил бурушган донлар ҳосил бўлди. Яъни ҳар 16 дондан 9 таси доминант, битта рецессив ва 6 та аралаш белгиларга эга бўлди.

Таърибаларда олинган ота-оналарга хос бўлмаган сариқ бу-рушган ва яшил силлиқ донларни олинишини Мендель ҳар хил жуфт белгиларни мустақил ҳолатда наслдан-наслга ўтиши қонунидир деб таърифланиб бу қоида **Менделнинг учинчи қонуни** деб юритилади.

Генотип – шу белги хусусиятларни налсдан-наслга олиб ўтадиган генлар йиғиндисидир.

Моногибрид ва дигибрид чатиштирилишларда белгилар-нинг генотип ва фенотип бўйича ажралишини ўрганиш учун Пиннет панжараси тузилади.

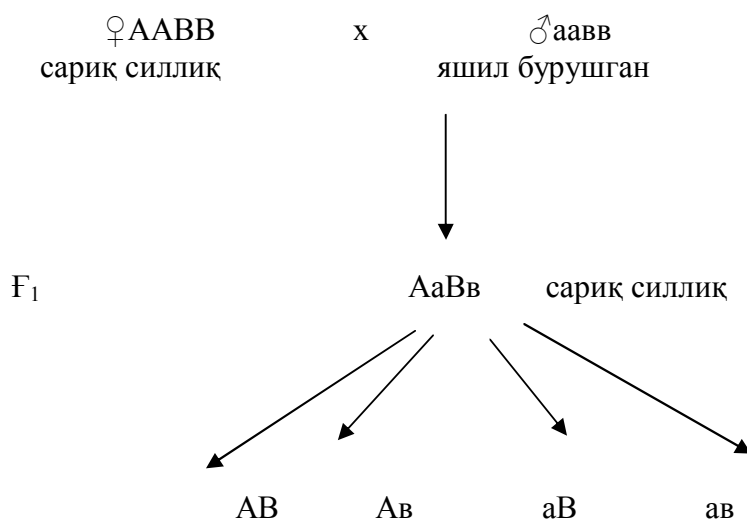
Моногибрид чатиштиришда:

- фенотип: 3:1;
- генотип: 1:2:1.

Дигибрид чатиштиришда:

- фенотип: 9:3:3:1;
- генотип: 1:2:1:2:4:2:1:2:1 бўлади

Дигибрид чатиштириш схемаси:



Пиннет панжараси:

AABB	AABb	AaBB	AaBb
AABb	AAbb	AaBb	Aabb
AaBB	AaBb	aaBB	AaBb
AaBb	Aabb	aaBb	aabb

Бир-биридан 3 та ва ундан ортиқ алтернатив белгилари билан фарқ қиладиган организмларни чатиштириш **полигибрид чатиштириш** дейилади.

Менделни қонунлари бир ёки бир нечта белгилар бўйича авлодга бериш қонунларига асосланган. Лекин, ҳозирда битта геннинг ўзи бир нечта белгига таъсир этиши мумкинлиги ёки организмдаги кўп белгиларнинг ривожланиши қандайдир бир ген таъсирида ўзгариши мумкинлиги аниқланган. Битта генни кўп томонлама, яъни организмдаги кўп белгиларни ривожланишига таъсир этиши шу генни **плейотроп таъсири** дейилади.

Генларни бир-бирига таъсирининг аллел (тенг белгиларни бошқарадиган) ёки аллел бўлмаган (тенг бўлмаган белгиларни бошқарадиган) генларга бўлинади. Аллел генларни таъсирига номозшомгул ўсимлигида кузатилган тўлиқ бўлмаган доминант-ликни мисол қилиш мумкин:

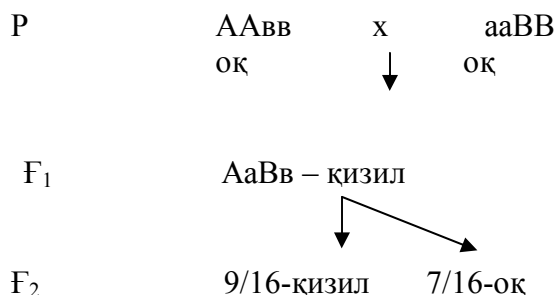
- қизил × оқ = пушти.

Бунда А доминант ва а рецессив генларнинг ўзаро таъсиридир. Тўла доминантликда А ва а аллеллар таъсир кўрсатади, лекин доминантлик рецессивликдан устунлик қилади.

Генотипдаги аллел бўлмаган генларни таъсири бирикиб, янги белгиларнинг ривожланишига олиб келиши генларнинг **комплементар (тўлдирувчи) таъсири** деб аталади.

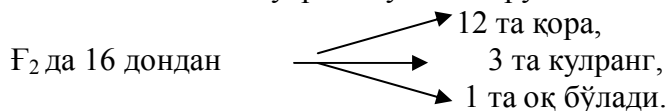
Масалан: бу таъсир хушбўй хидли ёввойи горохнинг оқ гулли хилларини ўзаро частиштиришда ўрганилган яъни оқ гулли ўсимликлар частиштирилганда қизил гулли ўсимликлар F_1 да ҳосил бўлган.

F_2 да 16 да гулдан – 9 та қизил, 7 та оқ.



Аллел бўлмаган доминант генларнинг бири ўз таъсирини кўрсатишда фенотипда иккинчисидан устун чиқиши **эпистаз** дейилади.

Масалан: қора ва кулранг донли сўли частиштирилса дурагайларнинг биринчи бўғини F_1 да ҳамма ўсимликлар дони қора бўлиб қора рангни таъминловчи аллел бўлмаган доминант ген кулранг тусини берувчи доминант гендан устун чиқади.



Эпистазда таъсири устунлик қилган ген **эпистатик**, таъсири яширин холга ўтган доминант ген **гипостатик** дейилади.

Ҳозирги вақтда организм белги ва хусусиятларнинг ривожланишига таъсир этадиган асосий генлар билан бир қаторда бирор белгини шаклланишига ҳеч қандай таъсир этмай, балки асосий генни таъсирини кучайтирувчи (модификатор генлар), сусайтирувчи (ингибитор ёки супрессорлар) дейилади.

Саволлар:

1. Гибридологик анализ усули нима учун қўлланилади?
2. Менделнинг биринчи қонунини айтинг.
3. Доминант ва рецессив генлар деганда нимани тушунаси?
4. Чала доминантликда гомозигота ва гетерозигота организмлар фенотипи қандай фарқланади?
5. Генларнинг плейотроп, эпистаз, комплементар таъсирига мисол келтиринг.

Режа:

1. Ирсият ва хромосомалар.
2. Жинс, жинсни аниқлаш ва жинс баланси.
3. Жинс нисбатини ўзгартириш ва бошқариш имкониятлари.
4. Жинс билан белгиларнинг наслдан – наслга берилиш қонуниятлари.

Адабиётлар: 1,3,4,6,7,8,10,13.

XIX аср охирларида хужайранинг тузилиши ва физиологиясининг ўрганилиши ядро ва ундаги хромосомалар ирсият билан боғлиқлигини аниқлашга олиб келди.

А.Вейсман ирсиятнинг моддий асоси хужайра ядросидаги хроматин иплари эканлигини исботлади. 1891-1892 йилларда жинсий хужайралар етилишидан олдин гомологик хромосомалар жуфтларга бирикиши (конъюгацияланиши), сўнгра редукцион бўлинишида улар бир-биридан қочиши аниқланди.

1905 йилда Э.Вильсон жинсни аниқлашнинг хромосома таълимоти асосларини яратди.

Шундай қилиб, ирсиятда хромосома таълимоти пайдо бўлишининг дастлабки босқичларида барча соматик хужайраларда уларнинг жуфтлиги, митоз бўлинишида улар қиз хужайраларга тенг тақсимланиши, жинсий хужайралар ҳосил бўлишида улар икки хисса камайиши ва нихоят зиготада уларнинг диплоид сонининг тикланиши аниқланди.

1911 йилда америка генетики Т.Морган ва унинг шогирдларининг тажрибалари асосида ирсиятнинг моддий негизи ҳисобланган хромосомаларни ўрганиш янги поғонага кўтарилди. У хромосомаларда генларнинг жойлашиши тартибини тажрибада исботлаб, **ирсиятнинг хромосома назариясини** яратди.

Т.Морган тажрибаларининг объекти бўлиб дрозофила пашшаси хизмат қилди. Чунки бу пашша кичик, ҳатто пробиркада ҳам арзон озуқада кўпайиб қисқа муддатда (2 ҳафта) бир неча юзлаб насл бериши мумкин. Бундан ташқари, бу пашшанинг бир қанча белгилари турғун ҳолда наслдан-наслга узатилади. Унинг соматик хужайраларида фақат жуфт хромосома мавжуд. Шунинг учун, бу пашша генетик тадқиқотлар учун қулай объект бўлиб, уларнинг устида олиб борилган тажрибалар асосида ирсиятнинг хромосома назарияси, жинсни аниқлаш ва ривожланиши билан боғлиқ кўп масалалар ҳал этилган.

Жинс – организмлардаги белги – хусусиятларнинг йиғиндиси бўлиб, янги бўғин ҳосил бўлишини ва ирсий белгиларнинг наслдан-наслга узатилишини таъминлайди. Маълумки, қадимдан нима учун ўғил ва нима учун қиз туғилиши инсонларни қизиқтириб келган. Т.Морган тажрибаларида аниқланишича жинс ота ёки она организмларидаги махсус (жинсий) хромосомаларга боғлиқ экан.

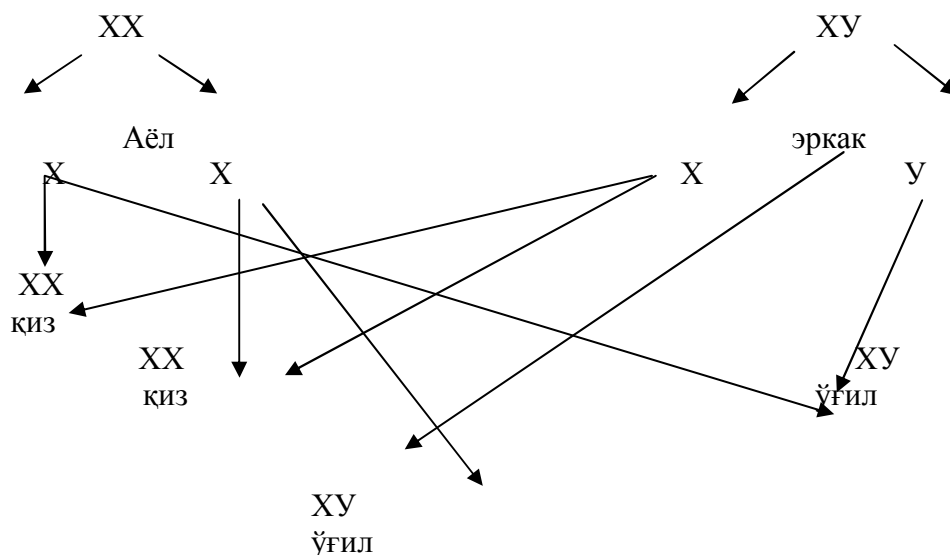
Организмдаги жами хромосомалар **аутосомалар** ва **жинсий хромосомалар (гетеросома)**ларнинг йиғиндисидан иборат.

Эркак ва урғочи организмларнинг бир-биридан фарқ қилмайдиган хромосомалари – **аутосомалар** дейилади. Улар бир неча жуфт бўлади. Бир-биридан фарқ қилувчи фақат бир жуфт хромосомалар – **жинсий хромосомалар** дейилади. Дрозофила пашшаси тана хужайраларида хромосомалар йиғиндиси 6 та аутосомалар ва 2 та жинсий хромосомадан иборат. Одамларда эса 46 та хромосома бўлиб, шундан 44 таси аутосомалар ва 2 та жинсий хромосомалардир.

Жинсий хромосомалар бир-биридан фарқ қилади. Уларни бири Х ва бири У ҳарфи билан белгиланади. Одамда хромосомалар баланси аёллар учун 44+XX эркаклар учун 44+XY бўлади. Шунинг учун ўғил ёки қизни туғилиши она ва ота жинсий хромосомаларни уруғланишида қандай қўшилишига боғлиқ. Масалан, агар тухум хужайранинг Х

хромосомаси сперматозоиднинг У хромосомаси билан қўшилса - ўғил, Х хромосомаси билан қўшилса қиз организм ривожланади.

Буни қуйидагича схемадан кўриш мумкин:



Бундан кўриниб турибдики, жинс бўйича ажралиш $2XX : 2XY$ ёки 50 % қиз ва 50 % ўғил бўлишини таъминлайди.

Одам, ҳайвон ва ўсимликларда жинсларнинг нисбати бир хил 1:1 бўлади.

Ҳозирги вақтда туғилиш нисбати	эркак	урғочи
одамларда	52 %	48 %
чўчқа, қорамолларда	52 %	48 %
қўйларда	50 %	50 %

Жинс нисбати биологик сабаблардан ташқари социал сабабларга ҳам боғлиқ. Статистик маълумотларга кўра бу нисбат ўзгариб туради. Масалан:

- туғилиш – 100 та қиз - 106 та ўғил;
- болалик – 100 та қиз - 103 та ўғил;
- ўспиринлик – 100 та қиз - 100 та ўғил;
- 50 ёшда – 100 та аёл - 85 та эркак;
- 85 ёшда – 100 та аёл - 50 та эркак.

XX типдаги жинс – гомогаметали;

XY типдаги жинс – гетерогаметали дейилади.

Бу ҳар хил организмларда ҳар хил бўлиб, масалан чигирткада XX – урғочи, XO – эркак; капалакни баъзи турлари, қушлар, бошқалар XY – урғочи, XX – эркак ҳисобланади.

Баъзан, мейозда жинсий хромосомалар жинсий хужайраларга тенг тақсимланмаслиги, натижада бу ҳодиса одамда оғир руҳий ва жисмоний касалликларга олиб келиши мумкин.

Уруғланаётган тухум хужайраларда битта Х хромосомани ўрнига иккита XX хромосома бўлиб қолиши ёки бирорта ҳам жинсий хромосома бўлмаслиги мумкин. Бундай тухум хужайра сперматозоид билан уруғланиши натижасида зиготадан хромосома тўплами нормал бўлган организм ривожланади. Бундай сабаблар натижасида қуйидаги касалликлар ривожланиши мумкин:

1). Клайнфельдер синдроми (44+XXY) – эркакларда учрай-ди, организмда жинсий безлар ривожланмайди. Улар пуштсиз бўлади. Қўл, оёқлари бир хил ривожланмайди, аклий жиҳатдан орқада қолади.

2). Трисомия синдроми (44+XXX) – кизларда учрайди. Бундай организмларда тухумдон бўлмайди. Иккинчи даражали жинсий белгилар ҳам ривожланмайди, организм наслсиз бўлади, паст бўйли бўлиб тез қарийди.

3). Шершевский-Тернер синдроми (44+X) – аёлларда учраб, кўп белгилари бўйича трисомия синдромига ўхшайди.

Ўсимликларда жинс ва жинсий хромосомалар. Ҳозир 25 оила ва 75 турга мансуб ёпиқ уруғли ўсимликларда жинсий хромосомалар мавжудлиги аниқланган. Ўсимликларда жинсни белгилайдиган хромосомалар урғочи ўсимликларда гомогаметали (XX), эркак ўсимликларда гетерогаметали (XY) бўлади.

Юксак ўсимликлар асосан бир уйли, икки жинсли (гермофродит) бўлиб, уларнинг жинсий хужайралари ўхшаш. Гулли ўсимликларнинг фақат 5 фоизи икки уйли бўлиб, эркак ва урғочи жинсий хужайралар алоҳида – алоҳида ўсимликларда ривожланади. Буларга узум, хмел, шовулни мисол қилиш мумкин.

Жинс нисбатини ўзгартириш. Жинсни белгилайдиган хромосомаларни чуқур ўрганиш ва жинс нисбатини ўзгартириш усуллари ҳозир чорвачилик ва паррандачилик маҳсулотларини кўпайтиришга ёрдам бермоқда. Кейинги йилларда дрозофила, хонқизи каби ҳашаротларнинг фақат урғочи авлод берадиган хиллари топилди, улар оддий эркак жинслари билан чатиштирилса ҳам фақат урғочи жинсли авлод беради.

Организмларда жинс билан боғланган белгиларнинг ривожланиши жинсий безлар ишлаб чиқарадиган гармонларга ва ташқи шароит (ҳарорат, ёруғлик, озук ва бошқалар)га боғлиқ. Масалан: паст ҳарорат таъсирида кўпроқ эркак жинслар ҳосил бўлиши исботланган.

Ҳозир X ва Y хромосомали сперматозоидларни бир-биридан ажратиб олиш усуллари ишлаб чиқилмоқда. Масалан: Н.К.Кольцов ва В.Н.Шредерлар куён сперматозоидлари солинган физиологик эритмага кучсиз электр токи юбориб X ва Y хромосомали сперматозоидларни ажратиб олдилар. Улар сунъий уруғлантириш йўли билан авлодда жинс нисбатини ўзгартиришга муваффақ бўлдилар. АҚШ да бу усулни қўллаб керакли жинс бўйича 70-80% аниқликда эркак ва урғочи организмлар қорамолларда олинмоқда.

Тажрибалар шуни кўрсатадики, X хромосомали сперматозоидлар Y хромосомалиларига нисбатан оғирроқ бўлар экан. Уларнинг нисбий оғирлиги электрофорез усулида аниқланади (анодга Y, катодга X хромосомали гаметалар тортилади).

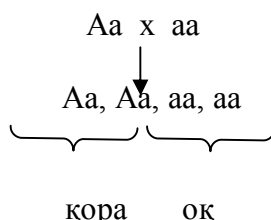
Шилимшиқ, лекин хужайраларни шикастламайдиган моддадан ўтишига қараб ўрганилганда Y хромосомали сперматозоидлар X хромосомали сперматозоидларга нисбатан тезроқ ўтиши исботланди.

Сичқонларда баъзи таъсирлар натижасида (масалан, совутиш) уруғланмаган тухум хужайралардан организм ривожланиши мумкин. Бунда гаплоид хромосома тўплами (тухум хужайрадаги) икки баробар кўпайиши сабабли фақат урғочи организм ривожланади.

Худди шундай, назарий жиҳатдан андрогенез ёрдамида жинсни бошқариш мумкин. Японияда медак балиғида ёш урғочи организмларга эркак организм гармонини (метилтестостерон) бериб улардан эркак, урғочи организм гармонини (эстрон) бериб эркак организмларни урғочиларга айлантириш мумкинлигини исботладилар. Лекин уларнинг генотиби ўзгармайди. Яъни XX – эркак, XY – урғочи балиқлар.

Маълумки, эркак пилла қуртлар урғочиларга нисбатан 25-30% кўп ипак беради. Шунинг учун пиллачиликда эркак қуртларни боқиш катта иқтисодий самара беради. Эркак уруғларни урғочиларидан ажратиб олишнинг мукамал ва энг оддий усулини В.А.Струнников ва Л.М.Фуломовлар ишлаб чиққанлар. Улар аутосома хромосомаларнинг бирида урукқа кора ранг берувчи ген борлигини аниқлаб, рентген нурлари таъси-

рида шу генни сақловчи хромосоманинг бир бўлаги У хромосомага ўтказдилар (транслокация). Натижада урғочи уруғлар қора рангда бўлиб (ХУ) уларни эркак уруғлардан осон ажратиш мумкин. Урукқа қора ранг берувчи доминант генга эга бўлган урғочи капалаклар урукқа оқ ранг берувчи 2 та рецессив генга эга бўлган эркак капалаклар билан чатиштирилса, биринчи бўғинида (F_1) 2 хил - қора рангли урғочи ва оқ рангли эркак курт уруғлари ҳосил бўлади.



Жинс билан белгиларнинг наслдан наслга берилиши. Жинс битта ирсий белги ҳисобланиб, бир ёки бир неча жуфт геннинг назорати ва таъсирида шаклланади. Жинсни шакллантирувчи генлар жинсий хромосомаларда жойлашган. Шунинг учун баъзи ирсий касалликлар жинсий (Х ёки У) хромосомалар билан бириккан бўлади. Агар касаллик Х хромосома билан боғланган бўлса, у онадан Х хромосомани олган фарзандларда ҳам рўй беради, У хромосома билан бириккан белги ёки касалликлар эса фарзандга отадан ўтади.

Одамда учрайдиган далтонизм (қизил ва яшил рангни ажрата олмаслиги) касаллиги Х хромосома билан боғлиқ. Дальтонизм генини ташувчи Х хромосомага эга бўлган аёл бу касалликни ўзининг уғил ва қизларига бир хил нисбатда беради. Дальтонизм аёлларда рецессив (яширин) ҳолда бўлиб, уларнинг ўзлари шикоят қилмайдилар, лекин касаллик генини сақловчи бўлиб ҳисобланадилар.

Тажирибаларда белгиларнинг мустақил равишда наслдан-наслга берилиши билан бирга, уларнинг боғланган ҳолатда гуруҳ бўлиб наслга берилиши ҳам аниқланган. Агар генлар гомологик (ўхшаш) бўлмаган ҳар хил хромосомаларда бўлса улар эркин бириккади ва мустақил ҳолатда наслдан наслга ўтади.

Генларнинг боғланиш ҳодисасини ўрганиш генлар хромосомада изчиллик билан жойлашишини ва улар ўртасидаги масофани аниқлашга имкон беради.

Генларнинг эркин ҳолда комбинацияланишини чекловчи, биргаликда наслдан-наслга ўтадиган **генлар бириккан (боғлан-ган) генлар** дейилади. Битта хромосомада жойлашган барча генлар боғланган генлар группасини ташкил этади. Ҳар бир боғланган группанинг генлари бошқа группага боғлиқ бўлмаган (мустақил) ҳолда наслдан-наслга ўтади. Битта хромосомадаги генларнинг ўзаро боғланиш қонуни **Морган қонуни** дейилади.

Т.Морган фанда биринчи бўлиб генлар ўзаро бирики-шининг моддий негизи хромосома эканлигини аниқлади. Турнинг хромосомалари қанча кўп бўлса улардаги генларнинг бирикиш группаларини аниқлаш ҳам шунча қийин. Генлар бирикиш группасининг сони гомологик хромосомалар жуфтининг сонига тенг. Масалан, одамда 23 та, маккажўхорида 10 та, дрозofiлада 4 та, гороҳда 7 та генларнинг бирикиш гуруҳлари мавжуд.

Генларнинг бириккан ҳолда наслдан-наслга берилишига қуйидаги мисолни келтириш мумкин: дрозofiланинг кулранг танали (С) ва калта қанотли (q) формалари билан қора танали (с) ва узун қанотли (Д) формалари чатиштирилиб, F_1 да кулранг танали ва узун қанотли формалари олинган. Бундай ҳашаротлар қора танали (с) ва калта қанотли (q) формалар билан чатиштирилганда, авлоднинг 50 % - кулранг танали, калта қанотли, 50 % - қора танали ва узун қанотли бўлган, яъни, дастлабки ота-она белгиларига бўлган. Бундан шуни хулоса қилиш мумкинки, F_1 да доминант белгилар юзага чиқади, лекин

битта хромосомада жойлашган бириккан генлар олиб ўтадиган белгилар йўқолиб кетмайди, кейинги авлодларда юзага чиқади.

Генларнинг ўзаро тўлиқ, боғланган ҳолда наслдан-наслга берилишидан ташқари, уларнинг тўлиқ бўлмаган ҳолда бўғинга берилиши ҳам маълум.

Масалан, дрозофиланинг кулранг танали (С) ва калта қанотли (q) формалари билан қора танали (с) ва узун қанотли (Д) формалари чатиштириб F_1 да олинган кулранг танали узун қанотли формалари, қора танали (с) ва калта қанотли (q) формалари билан чатиштириб F_2 да 83 % ота-она формаларига ўхшаш ва 17 % янги хил белгилари пашшалардан иборат бўлди. Бунинг Морган ва унинг шогирдлари мейоз профазасининг конъюгацияланишида юз берадиган генларнинг ўрин алмашиши (**кроссинговер**) туфайли деб тушунтиридилар.

Кроссинговернинг табиий танланиш ва селекцияда аҳамияти катта. Уни чуқур ўрганиш генларнинг генетик картасини, яъни ҳар бир бирикиш группасидаги генларнинг нисбий жойлашиш схемасини тузиш имкониятини яратди.

Генетик карта хромосомаларда генлар бир текис жойлашгани баъзи қисмларида улар зич баъзи жойларида сийрак жойлашганини бундан ташқари хромосоманинг баъзи қисмлари генетик жиҳатдан актив, баъзи қисмлари пассив бўлиши мумкинлигини исботланган.

Ирсиятнинг хромосома назариясини ўрганиш асосида қўйидагиларни хулоса қилиш мумкин:

1). Генлар хромосомада мунтазам бир чизикда жойлашган бўлиб, бирикиш группаларини ташкил этади. Бирикиш группаларнинг сони гомологик хромосомалар жуфтнинг сонига тенг.

2). Ҳар бир хромосомада жойлашган генлар ўзаро боғланган ҳолда наслдан-наслга ўтади. Генларнинг боғланиш кучи улар ўртасидаги масофага тенг.

3). Гомологик хромосомалар ўзаро чалкашиш (кроссинговер) хусусиятига эга бўлиб, бунинг натижасида генлар рекомбинацияси (таркиби ўзгарган группа) рўй беради. Бу эса ўз навбатида табиий танланиш ва селекция учун манба бўлиб хизмат қилиши мумкин.

4). Генларнинг бирикиш ва кроссинговер қонуни биологик ҳодиса бўлиб, организмларнинг ирсияти ва ўзгарувчанлиги умумийлигини ифодалайди.

Саволлар:

1. Жинс нима ва бу белги нима асосида ривожланади?
2. Аутосома ва гетеросома тушунчаларига таъриф беринг.
3. Қандай хромосомалар билан боғлиқ касалликларни биласиз ва уларнинг юзага келиш сабаблари нимада?
4. Жинсни қайси усуллар билан бошқариш мумкин?
5. Боғланган генлар деб қандай генларга айтилади?
6. Кроссинговер нима? Унинг эволюцияда ва селекцияда қандай аҳамияти бор?

Мавзу: Цитоплазматик ирсият

Режа:

1. Цитоплазма органоидлари – ирсий омил сифатида.

2. Цитоплазматик эркак стериллик, унинг моҳияти ва аҳамияти.
3. Цитоплазматик эркак стериллигининг юзага келиш сабаблари.
4. Қишлоқ хўжалигида Ц.Э.С. дан фойдаланиш.

Адабиётлар: 3,4,5,10,11,13,19

1. Ирсиятнинг хромосома назарияси ядро ва ундаги хромосомаларнинг ирсиятдаги асосий рол ўйнашини тушунтириб берди. Шу билан бирга, генетика шаклланишининг дастлабки даврларида ҳам ҳужайранинг хромосомалардан ташқари компонентлари ҳам белгиларнинг наслдан-наслга бурилишида иштирок этиши маълум бўлган ва хромосомаларнинг митозда бўлиниш қонуниятларига асосланган Мендель қонуниятларига буйсунмаслиги ҳам маълум.

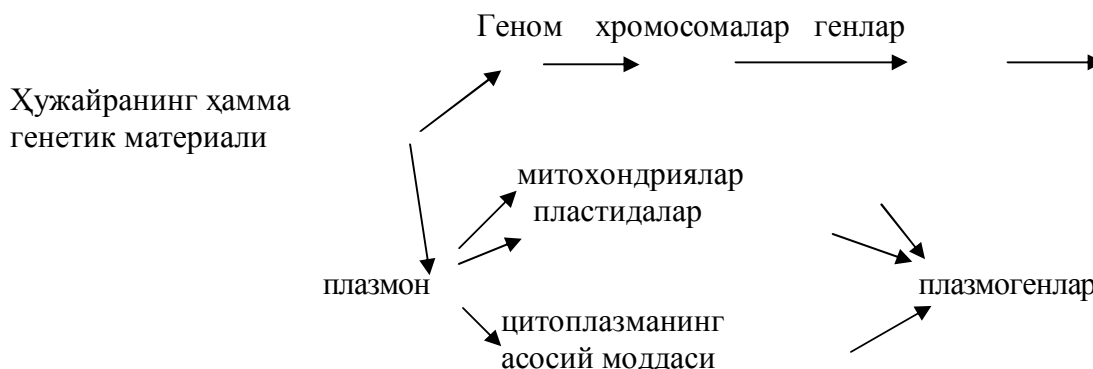
1908-1909 йиллар К.Корренс ва ундан алоҳида бир вақтда Э.Баурлар номозшомгул ва итоғиз (львинный зев)да баргининг доғсимонлиги цитоплазма орқали наслга узатилишини аниқладилар.

Яъни, агар ирсий омил цитоплазма органоидлари орқали наслдан-наслга узатилса бундай ирсиятга цитоплазматик ирсият дейилади.

Ҳозирги вақтда цитоплазматик ирсият ҳодисасини тушунтирувчи бир қанча фактлар бор. Ирсият хусусиятнинг она организм орқали келгуси наслга кўпроқ берилиши цитоплазматик ирсиятнинг ўзига хос белгисидир. Она организми ирсий хусусиятларнинг наслдан-наслга кўпроқ берилишига тухум ҳужайрада цитоплазма кўп, спермада эса оз бўлиши сабаб бўлади.

Хуш, ирсий белгиларни узатишда цитоплазманинг қайси органлари иштирок этади?

Умуман, ҳужайранинг ирсий материални қуйидагича ифода этиш мумкин (Дж. Джинкс бўйича).



Хромосома тўпламининг генетик материали (геном) цито-плазматик ирсиятда плазмонга тўғри келади. Плазмон цитоплазманинг генетик материали ҳисобланади.

Хромосомалардаги генлар каби цитоплазма структурасидаги пластидалар, кинетосомалар, митохондриялар, центросома ва цитоплазманинг асосий моддасида хромосомалар билан боғлиқ бўлмаган ирсият асослари – плазмогенлар мавжуд. Улар бўлиниш жараёнида 2 марта кўпайиб баъзи белгиларнинг авлодга берилишида қатнашади.

Ўз табиатига кўра плазмогенлар ҳар хил бўлиб 2 та гуруҳга:

- 1). ДНКси бўлган организмлардаги (пластида, митохондрия);
- 2). юқумли омил ёки ҳужайра билан ҳамкорликда яшовчилардаги (плазмидалар, эписомалар, вируслар) плазмогенларга бўлинади.

Бу икки хил плазмогенлар ўз хусусиятлари билан ядродаги генларга ўхшаш бўлиб, кўпгина ферментларнинг синтезини бошқариб, катор ирсий белгиларнинг юзага чиқишини таъминлайди.

Ўсимликларда углевод синтезини таъминловчи пласти-далар генетик жиҳатдан энг яхши ўрганилган органоид ҳисоб-ланади. Улар ўзига хос оксил, ДНК ва РНК дан иборат бўлиб ўзидаги ранг берувчи хусусиятига кўра: хлоропластлар (яшил пигмент), хромо-пластлар (сарик, жигар ранг, қизил пигмент), лейкопластлар (рангсиз) бўлади.

Гулли ўсимликларда пластидалар муртак орқали кейинги бўғинга берилади. Баъзи ўсимликларда хлоропластларнинг ўзга-риши натижасида (мутацияси) барглار ола-була бўлиб қолади.

Митохондриялар РНК, ДНК фосфолипидларга хос бўлган оксиллардан иборат. Бундан ташқари улар углеводлар, мой кислоталар ва аминокислоталарни CO_2 ва H_2O га-ча парчалайдиган ферментларга эга.

Хужайранинг баъзи бир функцияларини, жумладан нафас олишнинг наслдан-наслга берилишида митохондриялар актив иштирок этади.

Плазмогенларнинг иккинчи тури – хужайра билан ҳамкор-ликда яшовчилардаги (плазмидалар, эписомалар, вируслар, бактериялар) бактериялар мисолида куриб чиқилса, бактериялар цитоплазмасида ҳалқасимон қуш занжирли ҳолатда ДНК яъни плазмида бўлади. Бактериялардаги плазмидаларни 3 турга ажратиш мумкин:

- а). F – омилли;
- б). R – омилли;
- в). колициногенли.

Бактериялар цитоплазмасида F – омил бўлса - эркак, R – омил бўлса урғочи ҳисобланади. Бу омиллар бир-бирига ўтиши мумкин.

R – омил кўпинча касаллик тарқатувчи бактериялар цито-плазмасида учрайди ва антибактерияларга қарши чидамли-лигини оширгани учун антибактериялар таъсирида ҳам ўлмайди. Колициноген плазмидаларда колицин оксиллини синтез қилувчи генлар бўлади.

2. Кўпгина ўсимликларда учрайдиган эркак жинсий хужайра цитоплазмасининг пуч бўлиши – цитоплазматик стериллик учрайди.

Ц.Э.Сни биринчи бўлиб 1904 йил К.Корренс аниқлаган бўлса, 1921 йил В.Бэтсон зиғирда, 1924 йил америка генетики Д.Джонс пиёзда, 1929 йилда А.И.Купцов кунгабоқарда учратган.

1932 йилда М.И.Хаджинов ва ундан мустақил ҳолда аме-рика генетики М.Родс Ц.Э.Сни маккажўхорида аниқлаганлар.

Маккажўхори (*Zea mays*) бир уйли, айрим жинсли, бир йиллик ўсимлик бўлиб, оналик гуллари сўтада, эркак гуллари султонда жойлашади. Унинг баъзи навларида султонда яхши ривожланган пуч чанг доналари ҳосил бўлиши аниқланган. Маълум бўлишича, бу белги цитоплазманинг хоссалари билан аниқланади.

3. Умуман эркак стериллик чанг доналарининг йўқлиги ёки уларнинг чанглай олиш қобиляти бўлмаслиги билан характерланади ва қуйидаги шаклларда бўлиши мумкин:

1). Эркак генератив органлар-чангдонлар умуман ривож-ланмайди (тамакининг баъзи турларида).

2). Чангдонлар ҳосил бўлиши мумкин, лекин чанглари уруғ-лантириш қобилятига эга эмас. (кўпинча маккажўхорида учрайди).

3). Чангдонларда чанглари ҳосил бўлади, лекин улар ёрил-майди ва уруғчи тумшукчасига тушмайди (бу ҳол кам учрайди, лекин баъзан помидорнинг баъзи турла-рида бўлиши мумкин).

Эркак стериллик генетик жиҳатдан ядро генларининг стериллиги ёки ядро генларининг плазмогенлар билан муносабати натижасида юзага келиши мумкин.

Шунинг учун стерилликнинг икки хил:

- 1) ген (Г.Э.С.) эркак стериллиги;
- 2) цитоплазматик эркак стериллик (Ц.Э.С.) бўлиши мумкин.

Ядро стериллиги ms типдаги генлар мутацияси туфайли юзага келади. Стериллик генлар рецессив белги бўлгани сабабли фертил ўсимликлар билан частиштирилса авлодда фертил формалар юзага келади.

Ҳозир Ц.Э.С. ни рўй бериш сабабларини тушунтирувчи 3 та гипотеза мавжуд:

1). Вирусли инфекциялар гипотезасига кўра жинсий кўпа-йишда тухум хужайра цитоплазмаси орқали вирусли инфекциялар наслдан-наслга ўтади ва стерилликка сабаб бўлади.

2). Ц.Э.С. узоқ формаларни дурагайлашнинг натижасидир. Бир тур организм хужайрасининг ядросига, иккинчиси организм хужайраси цитоплазмасининг мос келмаслиги стериллика олиб келади.

3). Ц.Э.С. цитоплазмадаги плазмогенларнинг специфик мутацияга учраши натижасидир.

Ҳозирги вақтда ҳақиқатга энг яқин келадигани учинчи гипотезадир, чунки уни исботловчи далиллар жуда кўп. Организмнинг нормал (фертил) ёки пуштсиз (стерил) ҳолатларда бўлиши хужайра ядросидаги мутант ген ва цитоплазмадаги плазмогенларнинг ҳаракат кучига боғлиқ.

Агар ядродаги мутант ген доминант ҳолатда бўлса, цитоплазмадаги плазмогенлар рецессив кўринишда бўлади. Бундай организмларда эркак ва урғочи гаметалар нормал ривожланиб, улар чангланиш ва уруғланиш қобилятини йўқотмайдилар. Агар ядродаги мутант ген рецессив ҳолатда бўлса, плазмогенлар доминант ҳолатда бўлиб, бундай организмларда стериллик юзага келади.

Гулнинг уруғчиси ривожланмай у чанглана олмаса **урғочи стериллик**, чангчи ривожланмаса **эркак стериллик**дир.

4. Ц.Э.С.ни энг муҳим хусусияти – келгуси авлодга она организм орқали берилишидир. Унинг бу хусусиятлардан ҳозирги вақтда маккажўхори ва бошқа экинларнинг гетерозисли дурагайларини етиштиришда кенг фойдаланилади, чунки она ўсимликларни бичиш ишлари ўтказилмайди ва чангланиш эркин ҳолатда ўтади.

Ц.Э.С. маккажўхорида баъзи белгиларининг ўзгаришига сабаб бўлади. Яъни, уларнинг барглари 3-4% камаяди, ўсимликларнинг бўйи 4-5% камаяди. Бундай депрессия ўсимликларни генотипига боғлиқ бўлиб, баъзиларида кучли, баъзиларида кучсизрок намоён бўлади.

Ҳозирда махсус тўйинтирувчи частиштиришлар орқали олинаётган она сифатидаги ўсимликларга Ц.Э.С, ота сифатидаги организмларга эса фертилликни мустаҳкамловчи ва кейинги авлод организмдан фертиллигини тикловчи қобилят киритилмоқда.

Шу усулда етиштирилган линиялардан олинган гетерозис дурагайлари ҳосилдорликни 25-40 % ошириш имкони беради.

Жўхори, пиёз, бодринг, помидор ва маккажўхорида Ц.Э.С дан фойдаланиш натижасида қўлда бажарилиши жуда қийин бўлган бичиш (кастрация) ишини ўтказишдан холи қилди.

Шундай ишлар буғдойнинг гетерозис дурагайларини олиш бўйича ҳам давом эттирилмоқда.

Саволлар:

1. Ирсиятда цитоплазма органоидларининг қандай аҳамияти бор?

2. Цитоплазматик эркак стериллик нима? Унинг намоён бўлишини қандай шакллари бор?
3. Ц.Э.С.нинг юзага келиш сабаблари нимада?
4. Қишлоқ хўжалик амалиётида Ц.Э.С дан фойдаланишнинг аҳамиятини айтинг?

Мавзу: Организмларда ўзгарувчанлик

Режа:

1. Ўзгарувчанлик ва унинг типлари.

2. Модификацион ўзгарувчанлик.
3. Мутацион ўзгарувчанлик.
4. Табиий (спонтан) мутациялар ва уларнинг пайдо бўлишига таъсир этувчи омиллар.

Адабиётлар: 1,3,4,11,12,15,16.

1. Эволюция жараёнининг асосий ҳаракатлантирувчи хусусиятларидан бири организмларнинг ўзгарувчанлигидир.

Ўзгарувчанлик – кўпайиш билан чамбарчас боғлиқ бўл-ган, тур ичида индивидларни бир-биридан фарқ қилишдир ёки **ўзгарувчанлик** – деб, ташқи ва ички омиллар таъсирида организмда руй берадиган ўзгаришлар йиғиндисига айтилади.

Ўзгарувчанлик ирсий (генотипик) ва ноирсий (фенотипик) бўлиши мумкин. **Ирсий ўзгарувчанликда** хужайра структура-сини ўзгариши кузатилади, организм генотипи ўзгаради ва бу ўзгаришлар наслдан-наслга ўтади.

Ирсий ўзгарувчанлик **комбинацион** ва **мутацион** бўлади.

Комбинацион ёки дурагай ўзгарувчанлик жинсий кўпа-йишда ота-она генларини бирикиши ва ўзаро таъсири натижа-сида вужудга келиб, бунда янги генлар ҳосил бўлмайди.

Мутацион ўзгарувчанлик организм генлари ва хромосома-лари структурасининг ўзгаришига сабаб бўлади, янги белги ва хусусиятларни вужудга келтиради. Мутация тўсатдан сакраш йўли билан пайдо бўлади. Мутация пайдо бўлиш жараёнига **мутагенез** дейилади. Мутагенез табиий ва сунъий бўлади.

Модификацион (фенотипик) ўзгарувчанлик организм генотипини ўзгартирмайди. Бунда битта генотип турли фенотип-ларда намоён бўлиши мумкин.

Фанга генотип ва фенотип тушунчаларини 1909 йил даниялик генетик олим В.Иогансен киритган бўлиб, **генотип** – организмдаги барча ирсий белги хусусиятларни ривожлантирадиган генлар йиғиндиси, **фенотип** – эса генотип асосида шаклланадиган организмларни белги ва хусусиятларидир.

Демак, ирсий ўзгарувчанлик организм генотипини, модификацион ўзгарувчанлик эса фенотипининг ўзгаришидир.

2. Модификацион ўзгарувчанлик. Организмдаги белги ва хусусиятларни ривожланиши шу организм генотипи билан ташқи шароитнинг ўзаро муносабатига боғлиқ.

Масалан: Наврўзгул (примула)ни баъзи турлари ҳарорат 15-20 °C да қизил, 30-35 °C да оқ гуллайди. Бу ўсимликлар яна 15-20 ° C ўтказилса кейинги гуллари яна қизил бўлади. Белгининг модификацион ўзгарувчанликка мойил чегараси шу белгининг **реакция нормаси** дейилади.

Ташқи шароитни ўзгариши белгиларнинг ўзгаришига ҳар хил таъсир этади. Масалан: яхши боқиш натижасида сигир сути ортиб боради, лекин унинг ёғлилик даражаси кам ўзгаради, ғўзани юқори ҳароратда етиштирилганда бўйи узун бўлади, ҳосил ва ғўза шохлари катта, кўсак ва чигити йириклашади. Ноқулай шароитда эса аксинча. Лекин ҳар қандай шароитда ҳам барг, кўсак ва тола ранги ўзгармайди. яъни бу белгиларнинг реакция нормаси кичик, ўзгарувчан белгилариники эса катта ҳисобланади.

Модификацион ўзгарувчанлик генотипга боғлиқ, лекин ташқи муҳит таъсирида белгиларнинг ўзгариши генотипнинг реакция нормасидан ташқарига чиқмайди. Генотипнинг реакция нормаси эса организм ўзгариши жараёнида намоён бўлади. Масалан, янги навларнинг реакция нормаси қулай ва ноқулай шароитларда баҳоланиб, уларни турли иқлим зоналарида экилиши аниқланади. Селекцияда ташқи муҳит қулай бўлганда

юқори ҳосил берадиган, лекин ноқулай шароитларда ҳосили кескин камаймайдиган навлар юқори баҳоланади.

Бундай навларга ғўзанинг 108-Ф, Тошкент-1, АШ-25 навлари мисол бўлади.

Шундай қилиб, навлар белгиларининг реакция нормасини аниқлаш қишлоқ хўжалигида катта аҳамиятга эга.

3. Мутацион ўзгарувчанлик. Организм белги ёки хусусиятларини тасодифан сакраш йўли билан ирсий ўзгариши мутацион ўзгариш дейилади, ҳосил бўлган организм эса **мутант** дейилади.

Мутацион ўзгарувчанлик модификацион ўзгарувчанликдан фарқ қилиб ҳосил бўлган янги белги ва хусусиятлар (мутациялар) хромосомаларни ўзгариши билан боғлиқ бўлиб ташқи муҳитдан қатъий назар наслдан-наслга ўтади.

Мутация генларнинг молекуляр ўзгариши, генлар миқдори ҳамда хромосомалар сони ва структурасининг ўзгаришидир. Мутация тушунчаси фанга голланд ботаниги Г.Де-Фриз киритган бўлиб уни мутация назариясининг асосий таълимоти куйидаги фикрларни илгари суради:

- мутациянинг оралиқ формалари йўқ. У тўсатдан ҳосил бўлади;
- янги ҳосил бўлган белгилар ўзгармас (турғун) бўлади;
- мутация белгиларнинг сифат ўзгаришидир;
- мутациялар фойдали, зарарли ва нейтрал бўлиши мумкин;
- мутацияларни сони текшириш учун олинган организмлар миқдorigа боғлиқ
- баъзи мутациялар яна қайтадан юзага келиши мумкин.

Г.Де-Фриз таълимотида фақатгина мутациялар ташқи шароитга мослашган янги турларни ҳосил қилиши мумкин деб, танлашга етарли баҳо берилмайди. Аслида эса мутация ўзгарувчанликнинг манбаи бўлиб, танлашга имконият яратиб беради.

Бундан ташқари, Де-Фризни мутациялар ҳамиша катта ирсий ўзгаришлардан иборат деган фикри кейинги тадқиқотларда тасдиқланмади. Яъни табиатда кичик мутациялар ҳам учрайди. Умуман, Де-Фризни мутация таълимоти селекция амалиётида катта аҳамиятга эга бўлиб, мутацияни сакраш тарзида рўй бериши ҳамон ўз кучида қолмоқда. Мутация ўзгариши барча тирик организмлар учун умумийдир. Мутацион жараён шартли равишда иккига бўлинади:

1). **Спонтан мутациялар** деб, оддий қуёш нури ва қаттиқ совуқ ёки организмни ички биокимёвий, физиологик реакциялари таъсирида табиий ҳосил бўладиган ирсий ўзгаришларга айтилади.

2). **Индуктив мутациялар** деб, физикавий ва химиявий махсус таъсир кўрсатиш билан ҳосил қилинадиган ирсий ўзгарувчанликка айтилади. Индуктив мутациялар ирсий ўзгаришлар ва генларнинг сирини кўпроқ очишга ҳамда ўрганишга ёрдам бермоқда.

Мутациялар организмнинг ирсиятини ўзгартиришига қараб: йирик (макро) ва майда (микро) мутацияларга бўлинади.

Йирик мутациялар организмни ирсиятини кескин ўзгартиради. Натижада бутун-бутун органларни ривожланиши сезиларли ўзгариб ҳар хил кўринишдаги организмлар вужудга келади.

Умуман, инсон томонидан осонликча фарқланадиган ўзгаришлар **макромутациялар** дейилади. Табиатда макромутацияларни биринчи марта Де-Фриз энотера ўсимлигида унинг бўйининг узунлиги, гулининг йириклиги, баргининг қалинлиги, поясининг йўғонлигида кузатган. Бу организмдаги хромосомалар сонини 2 карра ошиши билан боғлиқ бўлган.

Организмларда юз берадиган кичик физиологик, биохимик ва миқдорий белгиларда юз берадиган фақат махсус статистик усуллар ёрдамида аниқланадиган ирсий ўзгаришлар **микромутациялар** дейилади. Масалан, ғўзанинг ҳосилдорлиги, эртапишарлиги, тола узунлиги ва бошқалар бунга мисол бўлади.

Микромутациялар табиатда макромутацияларга нисбатан кўпроқ учрайди.

Мутацияларнинг қуйидаги хиллари мавжуд:

- 1). морфологик мутациялар;
- 2). физиологик мутациялар;
- 3). биохимиявий мутациялар.

Морфологик мутациялар – ўсимлик ва ҳайвонларнинг ўсиш ва шаклланиш хос-саларининг ўзгаришидир. Масалан, ўсимликларни баъзи қисмлари туксиз, одамларни ҳаддан ташқари баланд бўйли (гигант) ёки жуда паст бўлиши, ҳай-вонлар оёқларининг жуда катта, ҳашаротларнинг каноти бўлмаслиги ва ҳ.к.

Физиологик мутациялар – организмларни ҳаётӣ жараёнларнинг ўзгариши бўлиб, уларнинг ҳаётчанлигини ошиши ёки пасайиши билан бориши мумкин.

Биохимиявий мутациялар – организмдаги баъзи химиявий моддаларни синтезини ўзгариши ёки тўхташидир. Бундай мутациялар натижасида организмда модда алмаши-нуви ва уларнинг химиявий таркиби ўзгаради.

Организм ҳужайрасини бўлинишининг қайси босқичида содир бўлишига қараб, мутациялар:

- генератив мутациялар (жинсий ҳужайраларда содир бўлади);
- соматик (тана ёки вегетатив ҳужайраларда бўлади) турларига бўлинади.

Генератив мутациялар – доминант бўлса дурагайни биринчи бўғини (F_1) зигота-сида, рецессив бўлса F_2 , F_3 ва кейинги бўғинларда яъни организм геноти́пи гомозигота ҳолига келганда намоён бўлади.

Соматик мутациялар – жинсий йўл билан кўпаядиган организмларда аҳамияти катта эмас, чунки авлодларга берилмайди. Масалан: одам сочида бир туп оқ сочнинг пайдо бўлиши, қоракўл қўйлари терисида қора доғнинг пайдо бўлиши каби мутациялар. Вегетатив органлари (куртак, новда, барглари) орқали кўпаядиган организмларда мута-цияларнинг аҳамияти катта бўлиб, улар авлодга узатилади. Олма, нок ва узумнинг уруғсиз формалари соматик мутациялар ёрдамида яратилган. Олманинг 600 граммли ме-вали «Антоновка» навини куртакнинг соматик мутацияси усулида И.В.Мичурин яратган. Куртак мутацияси спорт дейилади.

Мутация натижасида организмларнинг ирсияти ўзгаради. Генотипнинг ўзгаришига қараб мутациялар:

- ген мутацияси;
- хромосомаларнинг қайта тузилиши;
- хромосомалар сонининг ўзгариши орқали юз берадиган мутацияларга бўлинади.

Ген мутацияси – айрим генларнинг сифат ўзгариши бўлиб, бу ўзгаришлар микро-скопда кўринмайди. Бундай мутациялар хромосомалар таркибидаги ДНКнинг химиявий структурасини ўзгаришига боғлиқ, яъни нуклеотидлар ўрнининг ўзгариши ген мутация-сини химиявий негизидир. Бунда РНК таркиби ва оксил синтези ўзгаради натижада ор-ганизмдаги белги ва хусусиятлар ҳам ўзгаради.

Мутациялар организмнинг нормал ҳолатини ўзгартириши мумкин. Масалан: дро-зофилада қизил кўзлик нормал ҳол, оқ кўзли формалар мутацияга учраганлари ҳисобланади.

Баъзан содир бўладиган, организмнинг ёввойи ҳолдан нормал ҳолга ўтказувчи му-тациялар – **тўғри мутациялар**, нормал ҳолатдан ёввойи ҳолга олиб келиши - **тескари мутациялар** дейилади.

1930 йиллар А.С.Серебровский ва Н.П.Дубининлар дрозифилада тажрибалар ўтказиб генлар мураккаб тузилганини, улар марказлар деб аталувчи қисмлардан иборат эканлигини исботладилар.

Ҳозирги замонда генни шундай таърифлаш мумкин: **ген** – ДНКни бир қисми бўлиб, бир молекула оксил синтезини бошқаради. Ген бир ёки бир нечта белгининг ри-возланишига таъсир кўрсатади. Ген таркиби хромосомаларнинг чалкашувида бир-биридан ажралиши мумкин бўлган майда бирликлардан тузилган.

Хромосомаларнинг қайта тузилиши – хромосомаларнинг структурасини ўзгариши бўлиб, **бир хромосома ичида** ва **хромосомалараро** бўлиши мумкин.

Бир хромосома ичида содир бўладиган ўзгаришлар хромосома ичида қайта тузилиш дейилади ва қуйидаги ҳолатларда бўлиши мумкин:

а). хромосоманинг бир бўлагини йўқолиши ёки етишмаслиги (делеция ва дефишенси);

б). хромосома бир қисмининг икки ҳисса ёки зиёд ортиши (дупликация);

в). хромосома қисмларининг 180° С буралиши (инверсия);

г). генларнинг ўрин алмашинуви (инсерция).

Хромосомалар бир бўлагининг узилиши ҳар хил жойда бўлиши мумкин. Улар бир қисми устки қисмидан узилиши – **дефишенси** дейилади.

Баъзан узилиш хромосомани икки елкасида юз беради ва узилган бўлақлар йўқолиб, центромарали қисмларининг учлари бирикиб, халқасимон хромосомалар ҳосил бўлади.

Хромосома ўртасидан бир қисмини йўқолиши **делеция** дейилади.

Гомозигота организмларда геннинг кичикроқ қисмининг йўқолиши фенотипда катта ўзгаришга олиб келади, каттароқ қисмининг йўқолиши эса генотипда кескин ўзгаришига олиб келиб, организмнинг нобуд бўлишига сабаб бўлиши мумкин. Агар организм гетерозигота бўлса яшаб қолиши мумкин.

Умуман, хромосома бўлақларининг етишмаслиги организмни ҳаётчанлигини ва насл қолдириш қобилиятини пасайтиради.

Хромосома бир хил генли қисмларининг ортиши (такрорланиши) – **дупликация** дейилади. Дупликация таъсирида ўзгар-ган ген билан боғлиқ бўлган белгилар кучаяди. Лекин дупликация хромосомани кўпроқ қисмида юз берса организм учун зарарли бўлиб индивид нобуд бўлиши мумкин.

Хромосомани катта ёки кичик қисмларининг 180° С га буралиб генларни таркибини ўзгариши **инверсия** дейилади.

Инверсия кўпинча физикавий ва химиявий омиллар таъсирида юзага келиши мумкин.

Битта хромосома қисмларининг ўзаро ўрин алмашинуви **инсерция** дейилади.

Хромосомалар сонининг ўзгариши билан юз берадиган мутациялар гаплоид (полиплоидия, гаплоидия) ва диплоид хромосомалар сонининг ўзгариши (гетероплоидия ёки анеуплоидия) натижасида содир бўлади.

Ҳужайраларда хромосомалар сонини ўзгариши сабаблари қуйидагилардир:

митознинг анафазасида хромосомаларнинг қутбларга нотўғри тақсимланиши;

ядро бўлиниб, цитоплазманинг бўлинмай қолиши;

хромосомаларнинг икки марта кўпайиб, бир-биридан ажралмаслиги сабабли, организмни янги турини пайдо бўлиши.

Бундай ўзгаришлар табиий ва сунъий омиллар натижасида юз бериши мумкин.

Хромосомалар гаплоид йиғиндисининг бир неча қарра ошиши – **полиплоидия** дейилади, олинган организмлар **полиплоид организмлар** дейилади.

Сунъий мутациялар олиш ва улардан фойдаланиш. Қишлоқ хўжалигида қимматли ва муҳим хўжалик биологик белги ва хусусиятларга эга бўлган сунъий мутациялар ҳосил қилиши учун турли мутагенлардан фойдаланилади. Олинган авлод мутант дейилади ва мутант билан мутагенлар физикавий ва химиявий бўлади.

Физикавий мутагенларга турли нурлар (электромагнит. корпускуляр, рентген, лазер нурлари) қиради. Уларнинг мутация ҳосил қиладиган дозаси ўсимлик турига, ёшига, таъсир эттириладиган қисмига ва шароитига қараб ҳар хил бўлади. Масалан: нурнинг дозаси уруққа – 5-10 килорентген, чанг донаси учун 3-5 килорентген бўлади.

Химиявий мутагенлар этиленилин, диэтилсульфат, диметилсульфат, нитроэтилмочевина, нитрозометилмочевина, водород пероксиди, азот кислотаси, иприт, колхицин

каби моддалардан иборат бўлиб, уларнинг 0,01-0,2 %ли эритмасида ўсимликларнинг чанг доначалари 12-24 соат давомида ивителиб сунъий мутантлар олинади.

Мутант ва морфозларни бир-биридан фарқлаш керак. **Морфоз** – ирсий булмаган ўзгарувчанлик бўлиб, физикавий морфозлар ва химморфозлар бўлиши мумкин.

Морфозлар биринчи авлодда бўлиб, кейинги авлодларга берилмайди.

Ҳозирда буғдойнинг серҳосил, ётиб қолишга чидамли, касалликларга чидамли навлари, тезпишар, серҳосил, йирик кўсақли ғўза навлари, серҳосил помидор, тамаки, йўнғучка, арпа ва маккажўхори навлари мутагенлар таъсир этириб олинган. Уларни кўп қисми (50%) ишлаб чиқаришга тадбиқ этилган.

Ирсий ўзгарувчанликда гомологик қаторлар қонунини 1920 йилда Н.И.Вавилов яратди. Бу қонунга кура келиб чиқиши ўхшаш бўлган орган, белги ва генлар **гомологлар** дейилади.

Яъни келиб чиқиши жиҳатидан бир-бирига яқин ботаник тур ва туркумларда ўхшаш ирсий ўзгаришлар юз беради.

$A_1 (a+v+c+.....)$

$A_2 (a+v+c+.....)$

$A_3 (a+v+c+.....)$

Бунда: А – экинларни ўхшаш тур ва авлодлари;

а, в, с – ўхшаш белгилар қатори.

Бу қонун селекционерларга маълум булмаган кўпгина хилларни топишга, ер юзидаги маданий ўсимликларни бой коллекциясини яратиш имконини беради.

Бундан ташқари, турларнинг яқин ўсимликларда содир бўлган ўзгаришлар бошқа ўхшаш ўсимликларда ҳам учраши мумкин ва ундан селекцияда фойдаланиш мумкин.

Популяция ва соф линиялар. В.Иогансен 1903 йилда ловиянинг Принцесса нави ташқи кўриниши бир хил, лекин ирсий жиҳатдан ҳар хил, яъни популяциялардан иборат эканлигини исботлади. Яъни, популяциялар ирсий жиҳатдан ўхшаш бўлган группалардан линиялардан ташкил топган.

Популяция – деб, муайян ареалда тарқалган, бир турга мансуб бўлган ва ўзаро эркин чатишадиган, лекин ирсий жиҳатдан бир-биридан фарқ қиладиган ўсимликлар гуруҳига айтилади.

В.Иогансен популяцияларда танлаш самарали, линияларда эса фойдасиз эканлигини исботлади.

Саволлар:

1. Ўзгарувчанлик нима? Ирсий ва ноирсий ўзгарувчанлик деганда нимани тушунасан?
2. Ташқи омиллар белгиларнинг ўзгаришига таъсир этиши мумкинми? Агар мумкин бўлса қандай?
3. Модификацион ва мутацион ўзгарувчанликнинг фарқи нимада?
4. Мутациянинг қандай хиллари мавжуд?
5. Генотипнинг ўзгаришига қараб қандай мутация турлари бор?

Мавзу: Полиплоидия ва бошқа хил ирсий ўзгарувчанликлар

Режа:

1. Полиплоидиянинг юзага келиш сабаблари.
2. Полиплоидларнинг турлари.
3. Полиплоид қаторлар ва уни ўсимликларнинг эволюциясида аҳамияти.

4. Автополиплоидия, гетерополиплоидия ва уларнинг турлари.

Адабиётлар: 2,3,7,12,15,17

1. Хромосомалар сонининг ўзгариши билан боғлиқ мутациялар гаплоид (полиплоидия, гаплоидия) ва диплоид хромосомалар сонининг ўзгариши (гетерополиплоидия ёки ануploидия) натижасидир.

Хужайраларда хромосома сонининг ўзгариши сабаблари:

- митознинг анафазасида хромосомаларни кутбларга нотўғри тақсимланиши;
- ядро бўлиниб, хужайра цитоплазмасининг бўлинмай қолиши;
- хромосомалар икки марта кўпайиб улар бир-биридан ажралмаслиги.

Бу ўзгаришлар табиий ва сунъий равишда, турли химиявий ва физикавий омиллар таъсирида вужудга келиши мумкин.

Хромосомалар гаплоид йиғиндисини бир неча карра ортиши **полиплоидия** дейилади, бундай ўзгариш натижасида пайдо бўлган организмлар **полиплоид организмлар** деб аталади.

Хужайра бўлинишида хромосомаларни кутбларга тенг тарқалиши ёки умуман тарқалмаслиги ҳам соматик ҳам жинсий хужайраларда учраши мумкин.

Соматик хужайраларда митозни бузилиши натижасида ҳосил бўладиган полиплоидия **митотик полиплоидия**, мейозни бўлинишидан жинсий хужайраларда руй берадиган полиплоидия **мейотик полиплоидия** дейилади.

Ўсимликларда полиплоид формаларни ҳосил бўлиши ўсимликлар эволюциясида ва селекцияда танлашда катта аҳамиятга эга бўлиб П.М.Жуковскийнинг таърифи бўйича - инсон асосан полиплоид ўсимликларни махсулоти билан кийинади ва озикланади. Бугдой, жавдар, картошка, тамаки, шакарқамиш, олча, олма, ғўза ва бошқа бир қанча маданий ўсимликлар полиплоид турларидир.

Умуман, ҳозирги урганилган ўсимликларнинг 1/3 қисми полиплоид турларидир.

Систематик жиҳатдан яқин турларда хромосомалар сонининг карралаи ошиб боришидан ҳосил бўлган қаторга **полиплоид қатор** дейилади.

Полиплоид қатор бир қанча ўсимликлардан аниқланган:

Масалан:

- картошкада – 12,24,36,48,60,72,96.....144;
- бугдойда – 14,28,42,56;
- сулида – 14,28,42;
- лавлаги – 18,36,54;
- ғўзада – 26,52.

Хромосомалар гаплоид йиғиндисидagi генлар тўплами **геном** дейилади. Ўхшаш хромосомаларнинг (геномларнинг) бирикиши натижасида ҳосил бўладиган полиплоидияга **автополиплоидия** дейилади. Яъни хромосомалар асосий гаплоид сони – X бўлса, диплоид сони - XX, триплоид сони – XXX ва ҳ.к.

Автополиплоидия табиий шароитда мутация туфайли содир бўлиб, ўзидан чангланувчи ва вегетатив кўпайтириладиган ўсимликларда сақланади.

Ҳар хил геномларнинг қўшилиб, сўнгра бир неча марта ошишишдан ҳосил бўлган полиплоидия **аллополиплоидия** ёки **амфидиплоидия** дейилади.

Аллополиплоидиялар ҳар хил турларни бир-бири билан чапиштирилганда уларни қўшилиши натижасида ҳосил бўлади. Масалан: турлараро дурагайларда А ва В генотиплар қўшилишидан ҳосил бўлган амфигаплоид АВ, дурагайининг геномлари икки ҳисса ортганда амфидиплоид ААВВ ҳосил бўлади.

Аллополиплоидия биологик жиҳатдан бир-биридан узоқ турларни дурагайлашда ҳосил бўлади.

Полиплоидия ҳодисасини яна бир тури **гетероплоидия** (полисомия) бўлиб, бундай организмларда хромосомалар диплоид сонига нисбатан 1-2 та ортиши ёки камайиши мумкин ($2n-1$, $2n-2$, $2n+1$, $2n+2$).

Гетероплоидия хужайрани бўлинишида баъзи бир хромосомалар йўқолиши, қутбларга нотўғри тақсимланиши ёки умуман тарқалмаслиги туфайли содир бўлади.

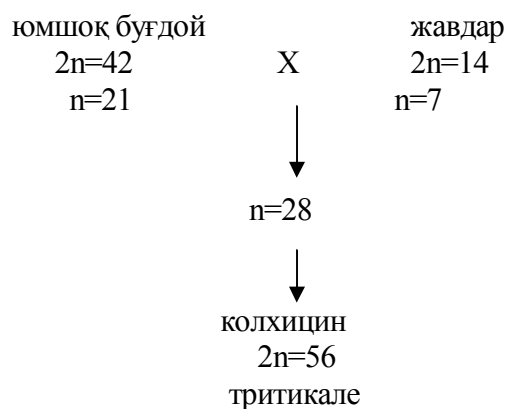
Бу ҳодиса ҳам соматик ҳам жинсий хужайраларда руй бериши мумкин.

Хромосомаларнинг йиғинидиси $2n+1$ бўлса, бундай организм – **трисомик**, $2n-1$ – **моносомик**, $2n+2$ – **тетрасомик**, $2n-1$ – **нуллисомик** дейилади.

Организмларда жуфт хромосомалардан биттасининг йўқолиши ёки уларга битта хромосоманинг қўшилиш организмларни фенотипининг ўзгаришига сабаб бўлади.

Гетероплоидиядан фойдаланиб ғалла экинларини чатиштириш билан бир ўсимликни хромосомасини иккинчи ўсимликни хромосомаси билан алмаштириш мумкин бўлди.

1972 йил В.Е.Писарев томонидан буғдойни етишмайдиган хромосомалари ўрнига жавдарни ҳар хил хромосомаларини киритиш йўли билан буғдойнинг янги биологик белгиларга эга бўлган хиллари яратилди.



Саволлар:

1. Полиплоидия деб нимага айтилади?
2. Автополиплоидия ва аллополиплоидиянинг бир-биридан фарқи нимада?
3. Полиплоид формалардан қишлоқ хўжалигида фойдаланишнинг қандай аҳамияти бор?

Мавзу: Узоқ формаларни дурагайлаш

Режа:

1. Узоқ формаларни дурагайлаш тўғрисида

2. Ҳар хил тур ва туркумга мансуб ўсимликларни чатиштиришдаги қийинчиликлар.
3. Узоқ формаларни чатишмаслигини енгиш усуллари.
4. Дурагай уруғларининг унувчанлигининг булмаслиги ва пуштсизлигини барта- раф қилиш усуллари тўғрисида.
5. Узоқ формаларни дурагайлашдан қишлоқ хўжалик амалиётида фойдаланиш.

Адабиётлар: 1,2,3,7,11,14,19

1. Ҳар хил тур ва туркумларга мансуб ўсимликларни чатиштириш **узоқ форма- ларни дурагайлаш** деб аталади. Улардан қайси қўлланилишига қараб турлараро ва ав- лодлараро дурагайлаш бўлиши мумкин. Масалан, юмшоқ буғдой билан қаттиқ буғдойни, ўрта толали ғўза билан ингичка толали ғўзани, кунгабоқар билан топинамбурни, мада- ний картошка билан ёввойи турларини чатиштириш эса туркумлараро (ёки авлодлараро) чатиштиришлар дейилади.

Узоқ формаларни дурагайлашнинг илмий асосчиси бўлиб И.Кельрейтер ҳисобланади. У 1760 йилда нос тамаки (махорка) билан тамакини чатиштириб биринчи дурагайни олган.

Узоқ формаларни дурагайлаш катта назарий ва амалий аҳамиятга эга. Кўпгина ма- даний ўсимликларнинг туркум ва турларини эволюциясида бунинг аҳамияти катта. Бун- дан ташқари селекцияда янги навларда ҳар хил тур ва туркумга мансуб ўсимликларнинг белги – хусусиятларини мужассамлаштириш имконияти туғилади. Чунки тадқиқотлар шуни курсатадики, тур ичида дурагайлашда селекцияда кўпгина масалаларни ҳал этиш- да имконияти чегараланган.

Ҳозирги даврда ер юзида ёпик уруғли ўсимликларнинг 200 мингдан ортиқ тури бўлиб, шундан 250 тури ёки 0,12% маданий ҳолда кишилар томонидан фойдаланиб ке- линади. Ёввойи турларда маданий турларда булмаган кўпгина хусусиятлари мавжуд. Масалан, буғдойни буғдойиқ билан чатиштириш катта қизиқиш уйғотади. Чунки буғдойиқда (*Agropyrum glaucum*) кўпгина хусусиятлар мавжуд. Унда қишга чидамлилиқ (-40, -45 ҳароратда ҳам яхши кишлайди), замбуруғ касалликларига чидамлилиқ, донда оксилнинг кўплиги (20-22 %), маҳсулдор пояларнинг кўплиги, бошоқда доннинг ҳосил қилиши (бир ўсимликда 5 мингтагача дон) кабилардир. Буғдойнинг бу ёввойи «қариндоши» ер шарида кенг тарқалганлиги унинг кўпгина шароитлар учун мослашган- лиги билдиради.

Кўпгина картошка навлари (*S. tuberosum*) касалликлар (фитофтора, вирус касал- ликлари, рак) ва зараркунандалари (нематодалар) билан кучли зарарланиши натижасида ҳосилдорлик кескин пасайиб кетган эди. Тур ичида дурагайлаш билан чидамли навларни яратиш қийин эди. Шунинг учун *S. demissum*, *S. andigenum* H., *S. acaule* B., турларида чи- дамли формаларини маданий навлар билан чатиштириш асосида кўпгина чидамли на- влар яратилган.

2. Бир турга мансуб ўсимликлар осон чатишади ва авлод беради. Лекин узоқ фор- маларни дурагайлашда баъзи қийинчиликлар мавжуд. Булар қуйидагилар:

- 1). турлар ва туркумларнинг ўзаро чатишмаслиги;
- 2). дурагай уруғларнинг унувчанлигининг йўқлиги;
- 3). олинган дурагайларнинг пуштсиз бўлиши.

Узоқ турлараро ва туркумлараро формаларнинг чатишмаслиги ёки қийин чатиши- шининг сабаби генетик жиҳатдан узоқ бўлган гаметаларнинг генетик, физиологик ва структуравий мос келмаслиги билан боғлиқ.

Узоқ формаларни дурагайлашда қуйидаги ҳоллардан бири кузатилади:

- 1). чанг донаси бошқа турнинг уруғчи тумшукчасида уса олмайди;
- 2). чанг найчаси жуда секин усгани сабабли муртак ҳалтасига етиб келолмайди;
- 3). чанг найчаси етиб келса ҳам уруғланиш содир бўлмайди;
- 4). уруғланиш содир бўлади, лекин муртак ривожланишининг дастлабки босқичларида (хужайралар бўлина бошлаганда) нобуд бўлади.
- 5). муртак дастлаб яхши ривожаланади, лекин кейинчалик ривожланишидан қолади ва шунинг учун унувчанлиги йўқ дурагай уруғлар ҳосил бўлади.

3. Узоқ формаларни дурагайлашда турлар ва туркумларнинг чатишмаслигининг бартараф қилишнинг И.В.Мичурин ишлаб чиққан 3 та усули қўлланилади:

- 1). чанглар аралашмаси билан чанглаш усули;
- 2). воситачи усул;
- 3). бошланғич вегетатив яқинлаштириш усули.

Чанглар аралашмаси билан чанглаш усули она ўсимлик уруғчиси маълум тур ва туркумнинг чанги билан чангланганда уруғ ҳосил булмаган ҳолларда қўлланилади. Бундай ҳолда она ўсимлик ота ўсимликларнинг бир канча турларнинг чанги билан аралаштириб чанглатилади. Бу усул билан И.В.Мичурин олма билан нокни, олча билан гилосни, урик билан олхўрини чатиштирган. Бу усул ҳозир ҳам буғдой, ғўза, картошка ва бошқа ўсимликлар селекциясида фойдаланилади. Бундай усулнинг камчилиги шундаки, олинган авлодни генотиби бўйича тулиқ баҳолаб булмайди.

Воситачи усул ҳам И.В.Мичурин томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, ёввойи бодом билан маданий шафтолини, чатиштиришда фойдаланилган. Улар тўғридан-тўғри чатишмаганлиги учун ёввойи бодом аввал Давид шафтолиси билан чатиштириб, уни кейин маданий шафтоли билан чатиштириб 20% атрофида дурагай уруғлар олган.

Бошланғич вегетатив яқинлаштириш усули вояга етган дарахт турига бошқа ўсимликнинг бир йиллик новдаси пайванд қилинган. Бунда пайвандуст пайвантагининг илдиз системаси ҳисобига 5-6 йил яшаганлиги сабабли бир-бирига биологик мослашган. Пайвандуст гуллагач, пайвантаг гули билан чанглатилган. Бу усул ҳозир бошқа дала экинларида ҳам қўлланилмоқда. Масалан, В.Е.Писарев буғдой донининг муртагини олиб ташлаб, унинг ўрнига жавдар муртагини ўтказган. Бундай дондан униб чиққан ўсимликни буғдой билан чатиштириб, янги ўсимлик хилини яратган.

4. Узоқ формаларни чатиштириб олинган дурагайлар унувчанлигининг булмаслиги уруғларда эндоспермнинг етарли ривожланмаслиги билан боғлиқ.

Турлараро ва туркумлараро дурагайлари уруғлари унувчанлигининг булмаслиги ёки паст бўлишини бартараф қилиш муртак экини усулининг қўлланилиши билан амалга оширилиши мумкин. Муртак экплантацияси усули ёрдамида ғўзанинг тетраплоид тури *Gossypium hirsutum* h.нинг диплоид турлари билан чатиштиришни мисол қилиш мумкин.

Дурагай уруғларнинг узоқ вақт тиним ҳолатида бўлиши ва уларнинг секин ўсишини ҳам муртакни сунъий озуқа муҳитида ўстириб тезлаштириш мумкин. Баъзи ҳолларда эса дурагай ўсимталарнинг ҳаётчанлигининг пастлиги уларни ота-она ўсимликларидан бирига пайванд усулида бартараф қилиниши мумкин.

Турлараро ва туркумлараро дурагайларнинг пуштсизлиги қуйидаги сабаблар билан боғлиқ бўлиши мумкин:

- жинсий хужайраларнинг ҳосил бўлиш жараёнида ху-жайра бўлинишининг (мейоз) бузилишига сабаб бўладиган ядро ва цитоплазманинг номувофиқлиги;
- гулдаги жинсий органларнинг ривожланишига тусқинлик қилувчи геннинг мавжудлиги;
- мейозда хромосомаларнинг конъюгацияланишига тусқин-лик қилувчи хромосомалар тузилишидаги фарқларнинг бўлиши.

Узоқ формалардан олинган дурагайларнинг пуштсизлигини бир қанча усуллар билан бартараф этиш мумкин.

Улардан асосийлари қайта чатиштириш ва аллополиплоидлар олиш учун ўсимликлар хромосомаларини икки баравар оширишдир.

Қайта чатиштиришлар бекросс ва реципрок усулларида амалга оширилиши мумкин.

Бекросс чатиштиришда дурагай гули ота ёки она ўсимлик чанги билан чанглатилади. Бунда чангловчи сифатида қимматли белги хусусиятга эга бўлган форма танланади. Масалан, буғдой билан буғдойик чатиштирилганда, дурагай буғдой билан қайта чатиштирилади.

Реципрок чатиштиришда эса ўзаро чатиштирилаётган ота-она формалари алмаштирилади. Масалан, ота сифатида буғдой, она сифатида жавдар чатиштирилса, она ўсимлик бошоғида 60 % дон ҳосил бўлса, акс ҳолда 25 % уруғ, буғдой ота ва буғдойик она сифатида олинса 60 %, аксинча 3,6 % дурагай дон олинади.

Амфидиплоидия усули, узоқ формаларни дурагайлашдан олинган дурагайларни насл берадиган қилиш усулларида бири сифатида фойдаланилади. Ҳар хил организм геномлари диплоид хромосома йиғиндисининг қўшилишидан вужудга келадиган полиплоидия ҳолати **аллополиплоидия** дейилади. Уларнинг геномлари икки марта орттирилса **амфидиплоидия** ҳосил бўлади.

1924 йилда Г.Д.Карпиченко турп ва карам дурагайини ҳосил қилди. Лекин бу дурагайнинг хромосомалари конъюгацияланмайди ва гаметалар ҳосил бўлиш жараёни нормал кечмаганлиги учун наслсиз бўлади. Бундай хромосомаларнинг икки баравар ортиши $(9\text{турп}+9\text{карам})+(9\text{турп}+9\text{карам})$ 36 хромосомали насл берадиган дурагай ҳосил бўлади.

Узоқ формаларни дурагайлашни 2 турга бўлиш мумкин: **конгруент чатиштириш** ва **инконгруент чатиштириш**.

Ботаник жиҳатдан бир-бирига яқин ва хромосомалар сони тенг бўлган ўсимликларни чатиштириш **конгруент чатиштириш** дейилади. Ботаник жиҳатдан бир-биридан узоқ ва хромосомалар сони тенг булмаган организмларни чатиштиришга **инконгруент чатиштириш** дейилади.

Карам билан турп ($2n=18$), юмшоқ буғдой билан буғдойикни ($2n=42$), ингичка толали ва ўрта толали ғўзани ($2n=52$) чатиштириш конгруент, қаттиқ буғдой билан ($2n=28$) юмшоқ буғдойни ($2n=42$), жавдар ($2n=18$) билан қаттиқ буғдойни ($2n=28$) чатиштиришлар инконгруент чатиштиришларга мансуб.

5. Узоқ формаларни дурагайлаш қишлоқ хўжалик амалиётида кенг фойдаланилмоқда. Қишлоқ хўжалик экинларининг янги навларини яратишда дастлабки материал яратишда турлараро ва туркумлараро дурагайлаш қўлланилмоқда. Бу соҳада буғдой, ғўза ва картошка экинлари селекциясидаги ютуқлар диққатга сазовордир. Жумладан, юмшоқ буғдой билан буғдойикни чатиштириш бўйича академик Н.В.Цициннинг хизматлари катта. Шу усул билан у совуққа, қурғокчиликка, замбуруғ касалликларига чидамлилиги, пластиклиги ва оксил миқдорини донда ошириш мақсадида бундай дурагайлаш усулидан фойдаланди. Натижада буғдой-буғдойик дурагайининг ПП-1, ППГ-186, ППГ-559, ППГ-599, ППГ-юбилейная ва Восток навларини яратди. Улар ҳозирда ишлаб чиқаришда гектарида 20-40 центнер ҳосил бермоқда.

Академик Ф.Г.Кириченко томонидан юмшоқ буғдой билан қаттиқ буғдойни чатиштириш билан кузги қаттиқ буғдойнинг Мичуринка, Новомичуринка, Одесская 3, Одесская-12, Одесская-16, Одесская янтарная навлари яратилган.

Узоқ формаларни дурагайлаш усулида ун сифати яхши, ётиб қолмайдиган, қурғокчиликка ва касалликларга чидамли буғдойнинг Харьковская 46 нави яратилган. Бу нав 3 та буғдой тури (*Tr. turgudum* x *Tr. dicocum*) x *Tr. durum* нинг маҳсули ҳисобланади.

Бундан ташкари, шу усул билан картошканинг Имандра, Камераз, Фитофтороустойчивый, Хибин-3, Гатчинский ва Детскосельский каби касалликларга чидамли навлари яратилган. Ўрта ва ингичка толали ғўзанинг тезпишар, вилтга чидамли, серҳосил навлари ҳам, шу усул билан академик С.Мирахмедов ва Ю.Хуторнийлар томонидан яратилган. Бу навлар қаторига ўрта толали Тошкент 1,3,4,6, навлари ва С-4726 нави мексиканум ёввойи ғўза билан бекросс чатиштириш ва танлаш усуллари билан яратилган.

Шундай қилиб, узок формаларни дурагайлаш селекцияда муҳим усуллардан бири ҳисобланади. бундай чатиштиришлардан олинган дурагайларда ҳам тур ичида чатиштиришдек белгилар бўйича ажралишлар юз беради. Лекин уларнинг орасидан керакли белги ва хусусиятларга эга бўлган ўсимликларни танлаш имконияти кенгроқ бўлади.

Саволлар:

1. Узок формаларни дурагайлаш деганда нимани тушунаси?
2. Узок тур ва туркумларнинг ўзаро чатишмаслиги сабаблари нимада?
3. Узок формаларни чатиштиришдан олинган дурагай уруғларнинг унувчанлигининг булмаслиги ва уларнинг пуштсиз бўлиши нима боғлиқ. Уларни бартараф қилиш усуллари қайсилар?
4. Қишлоқ хўжалик амалиётида узок формаларни дурагайлашнинг қандай аҳамияти бор?

Мавзу: Инбридинг ва гетерозис

Режа:

1. Гетерозис ва унинг типлари
2. Инбридинг ва аутбридинг ҳақида тушунча
3. Гетерозис формалар олиш усуллари

Адабиётлар: 2,3,4,9,13,14,17

Дурагайлар биринчи бўғини авлоднинг (F_1) ота-она формаларига нисбатан юқори ҳосилли ва ҳаётчан бўлиши **гетерозис** дейилади.

Гетерозисни биринчи бўлиб 1760 йилда И.Г.Кельрейтер тамаки билан нос тамаки (махорка)ни чатиштириб олган турлараро дурагайларда кузатган. Унинг ҳаётчанлиги ва ҳосилдорлигининг юқори бўлиши дурагайларнинг биринчи бўғинида (F_1) бўлишини аниқлади.

1906 йилда АҚШ олими В.Шелл маккажўхори ҳосилдор-лигини гетерозис усулидан фойдаланиб ошириш мумкинлигини исботлади.

У маккажўхорини мажбуран ўзидан чанглатиб олинган линияларини яратиб, уларни ўзаро чатиштирган. Натижада фақат ота-она формаларидан эмас, балки дастлабки навлардан ҳам юқори ҳосил олишга эришган. Шунинг асосида гетерозис терминини 1914 йилда фанга киритди.

Ҳозирги пайтда кўп мамлакатларда маккажўхори, жўхори, қанд лавлаги, хашаки лавлаги, сабзавот ва полиз экинларининг гетерозис дурагайлари етиштирилиб кенг майдонларда экилмоқда. Бундай дурагайларнинг биринчи бўғини ота-она формаларига нисбатан 25-40 %, баъзан 50 % юқори ҳосил беради.

Швед генетики А.Густавсон ўсимликлардаги гетерозисни асосан 3 та асосий хилга бўлган:

1). **репродуктив гетерозисда** ўсимликларнинг кўпайиш органлари, мева ва уруғлари ҳосилдорлигининг ошиши кузатилади.

2). **Соматик гетерозис** – организм вегетатив органларининг кучли ривожланиши билан кузатилади.

3). **Адаптив гетерозис** – ўсимликларнинг ҳар хил шароитларга мосланувчанлиги, ҳаётчанлигининг ошиши билан кузатиладиган гетерозис.

Дурагайлашда организмларни чатиштириш аутбридинг ва инбридинг типларида олиб борилади.

Бир-биридан узоқ организмларни чатиштириш **аутбридинг**, бир-бирига яқин формаларни чатиштириш **инбридинг** дейилади.

Инбридинг ҳайвонларга хос тушунча бўлиб ўсимликларда у **инцухт** дейилади.

Фанда ўзидан чангланувчи ўсимликларнинг бўғини **линия**, четдан чангланувчи ўсимликларнинг авлоди **оила**, вегетатив кўпаювчи ўсимликларнинг апвлодига **клон** дейилади.

Инцухт натижасида ўсимликларнинг ҳосилдорлиги, ўсув-чанлиги ва ҳаётчанлиги пасайиб боради. Бу ҳодисага **депрессия** дейилади. Лекин инцухт линиялар ўзаро чатиштирилса улардан олинган дурагай ҳосилдор, кучли ривожланган ва ҳаётчанлиги юқори бўлади. Яъни гетерозис ҳодисаси кузатилади.

Маккажўхорининг ишлаб чиқаришда экиладиган гетерозис дурагайлари қўйидаги типларга бўлинади.

1). **Линиялараро дурагайлар** (оддий, уч линияли, қўш линияли ва мураккаб линиялараро дурагайлар).

а). **Оддий линиялараро дурагайлар** иккита инцухт линияларни ўзаро чатиштириб олинади. Улар одатда 30-40 % юқори ҳосил беради.

б). **Уч линияли дурагайларни** олиш икки босқичдан иборат бўлиб ($A \times B$) $\times$ C тартибида олинади. Улар ҳозирги даврда ишлаб чиқаришда экилмайди. Чунки уларни олиш анча қимматга тушади.

в). **Қўш линиялараро дурагайлар** ишлаб чиқаришда кенг тарқалган бўлиб 25-35% юқори ҳосил беради. Олиниш тартиби – ($A \times B$) $\times$ ($C \times D$) маккажўхорининг ВИР – 42, ВИР-156, ВИР-338 каби қўш линиялараро дурагайлари экилади.

2). **Нав билан линия ёки линия билан навлараро дурагайлар.**

3). Навлараро дурагайлар одатда 10-15% юқори ҳосил беради, олиниши қийин ва қиммат эмас. Лекин қўшимча ҳосили кам бўлган учун қўп экилмайди.

Дурагай популяциялар ёки синтетик навлар. Бир-бирига мос келадиган бир неча линия, нав ёки дурагайларнинг ўзаро эркин чангланиши натижасида олинadиган дурагайларга дурагай популяциялар ёки синтетик навлар дейилади. Улар бир неча йил қайта экилса ҳам ҳосилдорлиги пасаймайди. Ҳосилдорлиги бўйича линиялараро дурагайлардан пастроқ, лекин уруғини етиштириш анча оддий.

Демак, гетерозис дурагайлар олиш учун нав ёки дурагайлар 5-6 йил давомида мажбуран ўзидан чанглатилиб инцухт линиялар олинади. Уларни ўзаро чатиштириш асосида гетерозис дурагайлар олинади.

Шуни таъкидлаш керакки, ҳамма инцухт линиялар ўзаро чатиштирилганда гетерозис самарасини беравермайди. Шунинг учун ҳам инцухт линияларнинг комбинацион хусусияти аниқланади. Уларнинг чатишиш қобилиятини аниқлаш учун Девис томонидан ишлаб чиқилган **топкросс усули** қўлланилади. Яъни юзлаб навларнинг чатишиш қобилиятини аниқлаш учун тестер (аниклагич, текширувчи) навлар топиб олинади. Яъни 100 та линияларнинг чатишиш қобилиятини аниқлаш учун улар ўзаро чатиштирилса 4950 та диаллел комбинациялар ўтказиш лозим бўлади. Топкросс усулида эса бор йўғи 100 та чатиштиришлар ўтказилади холос.

Линияларнинг умумий чатишиш қобилиятини аниқлаш учун кенг ирсий асосга эга бўлган тестердан фойдаланиш керак. Шунинг учун ҳам гомозиготали линия эмас, балки популяция шундай тестер бўла олиши мумкин. Четдан чангланувчи ўсимликларда тестер сифатида эркин чангланадиган навлардан фойдаланилади. Қўш линиялараро дурагай ёки синтетик нав ҳам тестер бўлиши мумкин.

Гетерозисли дурагайлар олиш учун фойдаланиладиган линиялар ва навларнинг чатишиш қобилияти юқори бўлишидан ташқари, касаллик ва зараркунандаларга чидамли, муайян шароитга мос, сифатли маҳсулот берадиган ва бошқа қимматли хўжалик белгиларига эга бўлиши керак.

Кейинги йилларда маккажўхори дурагайларини етиштиришда **цитоплазматик эркак стерилликдан** фойдаланилмоқда. Унинг иккита Техас (Т) ва Молдован (М) типи бўлиб, биринчи типда чанглалар умуман ҳосил бўлмайди, иккинчисида эса кам ҳосил бўлиши кузатилади.

Маккажўхорининг дурагай уруғларини Ц.Э.С асосида етиштириш учун қуйидагиларга эга бўлиш керак:

- 1). ўзидан чанглатилган линияларнинг стерилли аналогларига;
- 2). стерилликни мустақамлаш қобилиятига эга линияларга;
- 3). фертилликни тиклаш қобилиятига эга линияларга.

Бу хусусият ва қобилиятлар инцухт линияларга махсус тўйинтирувчи чатиштиришлар орқали киритилади. Бунинг учун керакли хусусият ва қобилиятга эга ўсимлик танлаб олиниб, инцухт линия билан 5-7 йил давоида чатиштирилади. Масалан, линияларнинг стерилли аналогларини олиш учун қуйидагича чатиштиришлар ўтказилди:

1 йил Ms x L	—————→	L Ms
2 йил L Ms x L	—————→	L L Ms
3 йил L L Ms x L	—————→	L L L Ms
4 йил L L L Ms x L	—————→	L L L L Ms
5 йил L L L L Ms x L	—————→	L L L L L Ms – фертил линия-нинг стерилли аналог

Бу ерда:

Ms – эркак стерилли ўсимлик;

L - фертил линия

Олинган бу ўсимликлар фертилликни тикловчи линиялар билан чатиштирилади.

Бундай дурагайларнинг далага экилиш тартиби ҳар 6-8 қаторга оналик сифатида олинган ўсимлик ва ҳар 2 қаторга оталик сифатида танланган ўсимликлар экилади.

Юқорида айтилганидек, гетерозис самараси фақат дурагайларнинг биринчи бўғинида (F_1) сақланиб қолади. Иккинчи бўғин ва кейинги бўғинларда дурагай кучи кескин пасайиб кетади. Шунинг учун ҳам гетерозисни дурагайларнинг иккинчи бўғини (F_2) ва кейинги авлодларда (F_3 , F_4 ва ҳ.к.) сақлаб қолиш ҳозирги замон генетикаси ва селекциясининг асосий муаммоларидан бўлиб ҳисобланади.

Ҳозир гетерозисни авлодларда сақлашнинг қўйидаги усуллари мавжуд:

1). Вегетатив кўпаювчи ўсимликларда жинсий йўл билан ҳосил қилинган гетерозисни ўсимликларни вегетатив органлари (каламча, пиёзча, туганаклари ва ҳ.к.) билан кўпайтириб сақлаш.

2). Уруғлари билан кўпаядиган ўсимликларда уларни уруғлантirmасдан (апомиксис орқали) кўпайтириб сақлаш.

3). Дурагай ўсимликларнинг хромосомалар сонини ошириб, полиплоидия йўли билан гетерозисни кейинги авлодларда сақлаш.

Бу усулларнинг имкониятлари чекланган бўлиб, ҳозирги вақтда кенг майдонларда қўллашнинг иложи бўлмаяпти. Лекин гетерозиснинг юқори имкониятларидан кенг фойдаланиш учун барча экинларда бу соҳадаги генетик ва селецион ишларнинг олиб борилиши муҳим аҳамият касб этади.

Саволлар:

1. Гетерозис тўғрисида тушунча беринг.
2. Гетерозис хилларини айтинг. Улар бир-биридан нима билан фарқ қилади?
3. Инбридинг деб нимага айтилади?
4. Гетерозис дурагайлари қандай олинади?
5. Гетерозис самарасини дурагайларнинг кейинги бўғинларида (F_2 , F_3 , F_4 F_n) ҳам сақлаб қолиш мумкинми?

Мавзу: Организмлар онтогенез (индивидуал) ривожланишининг генетик асослари

Режа:

1. Онтогенез тўғрисида тушунча.
2. Онтогенез босқичлари.
3. Индивидуал ривожланишнинг генетик программаси.

4. Генларнинг дифференциацияси ва дифференциал активлиги.
5. Тирик организм – ўз-ўзини бошқарадиган ва ўзини доимийлигини таъминловчи биологик система сифатида.
6. Ташқи шароит ва ирсият.

Адабиётлар: 1,2,3,5,8

Ҳаётнинг бошланғич нишонлари бўлмаган эркак ва урғочи жинсий хужайраларнинг қўшилишидан янги организм ривожланиши мумкин бўлган зиготанинг ҳосил бўлиши тирик табиатнинг мўъжизаларидан биридир. Уруғланган тухум хужайранинг бир неча марта митоз бўлинишидан сўнг янги организмнинг органлари, белги ва хусусиятлари ривожланади ва ниҳоят янги организм дунёга келади.

Бу жараёнларни ўрганиш генетиканинг қийин, лекин муҳим вазифаларидан бўлиб ҳисобланади.

Организмнинг индивидуал ривожланиши **онтогенез** дейи-лади ва бу давр уруғланган тухум хужайра зигота ҳосил бўлганидан, то организмнинг табиий нобуд бўлгунча бўлган даврни ўз ичига олади.

Онтогенез организм ва ташқи муҳитнинг ўзаро муносабати натижасида шаклланган тарихий жараёндир. Бу жараён танлаш ва танланиш натижасида организм генотипида мустаҳкам-ланади. Шундай қилиб, индивидуал ривожланиши генотип асосида ташқи шароит таъсири остида амалга ошади.

Онтогенез кўп йиллар организмнинг насл алмашилиши давомида такрорланиб келади. Шунинг учун ҳар бир организмнинг онтогенезида унинг тарихий ривожланиши, яъни филогенезини кўриш мумкин. **Филогенез** деб, организмнинг тури пайдо бўлганидан бошлаб ҳозиргача бўлган тарихий ривожланишига айтилади.

Онтогенезда соматик тўқиманинг хужайралари табақала-ниш босқичини ўтаб, аввал ўхшаш бўлган хужайралар, кейин эса бир-биридан фарқ қиладиган хужайраларга бўлинади. Натижада организмнинг ташқи кўриниши ва ички тузилиши, морфологик ҳамда физиологик хусусиятлари ўзгаради. Бу ҳодисага биринчи бўлиб И.В.Мичурин эътибор берди. Яъни муайян шароит яратиш билан дурагайларда баъзи белги ва хусусиятларни ривожлантириш мумкинлигини исботлади. Шунга асосланиб, у дурагайларни тарбиялаш билан янги навларни яратишда фойдаланди.

Онтогенезни ўрганишдаги муҳим масалалардан бири генларнинг ҳаракат механизми ўрганишдир. Ҳар бир организм хужайраларида генларнинг миқдори бир хил бўлса ҳам уларнинг фаолияти турличадир. Бу муҳим масала генетикада генларнинг организм ривожланишининг ҳар бир босқичида махсус оксиллар синтезидаги функциясини ўрганиш асосида ўрганилмоқда.

Ҳамма организмларнинг индивидуал ривожланишини кетма-кет келадиган кўйидаги босқичларга бўлиш мумкин:

1). Эмбрионал ривожланиш босқичи. Бу даврда уруғланган тухум хужайрадан муртақ ҳосил бўлади, кейинчалик хужайраларнинг бўлиниши орқали мустақил янги организм вужудга келади.

Жинсий хужайраларнинг қўшилиши натижасида янги генотипга эга организм ҳосил бўлади. Шу генотип асосида ташқи шароит таъсири остида организмнинг индивидуал ривожланиши аниқ бир тартиб билан кечади. Бу даврда зигота бўлина бошлайди ва ривожланишнинг дастлабки бластула стадияси бошланади. Шундан сўнг хужайра яна митоз йўли билан бўлиниб гастрюла босқичига ўтади. Бу стадияда муртақда 3 та қатлам (ташқи эктодерма, ички – энтодерма ва оралиқ - мезодерма) шаклланади. Шундай ривожланиш стадияларини ўтгандан сўнг муртақда ҳамма асосий органлар ҳосил бўлади.

2). Постэмбрионал ривожланиш босқичи. Бу босқич организм туғилганидан бошлаб, жинсий вояга етишгача бўлган даврни ўз ичига олади ва организмнинг ўсиши ва ривожланиши дейилади.

3). Вояга етиш ва кўпайиш босқичи.

4). Қарилик босқичи. Индивидуал ривожланишнинг охириги босқичи бўлиб, организмнинг нобуд бўлиши билан тугалланади.

Ёпиқ урғли ўсимликларда онтогенез жараёни органогенез орқали ўтади. Органогенез генотип асосидаги аниқ ирсий программа асосида ўтиб кўйидаги босқичлардан иборат: муртакнинг ривожланиши, уруғнинг шаклланиши, куртакнинг ривожланиши ҳамда барг, илдиз, поя ва генератив органларнинг пайдо бўлиши.

Онтогенез организмдаги генетик информация асосида кеча-диган жараёндир. Бу эса жинсий хужайраларнинг кўшилишидан бошланади. Замоनावий тушунчаларга кўра зигота ДНК молекуласида “ёзилган” организм индивидуал ривожланишининг генетик информациясига эга.

Зиготанинг бўлинишидан ҳосил бўлган янги қиз хужайралар ҳам бу информацияни олади ва ташқи шароит таъсирида олдиндан “режалаштирилган” организм ривожланади. Масалан, бир хил шароитда (айтайлик бир хил сунъий озуқа муҳитида) харорат, намлик, ёруғлик бир хил шароитда шу турларга хос ирсиятга эга ўсимликлар ривожланади.

Шу билан бирга ирсиятни организмларнинг маълум ташқи шароитларга талабини белгиловчи хусусият деб тушунмаслик керак. Чунки ҳар қандай ташқи шароит бўлишидан қатъи назар буғдой зиготасидан буғдой,ғўзанинг уруғланган тухум хужайрасидан ғўза ривожланади.

Маълумки бегония ўсимлигини барг тўқималарининг кичик тўқимасидан кўпайтириш мумкин ёки тропик какао ўсимлиги тупрокка тўғридан-тўғри барглари экиш билан кўпайтирилади. Ажриқ ёки ғумай илдизининг кичик бир бўладиган етук ўсимлик шаклланади. Организмларни бундай кўпайтириш натижасида улардаги генетик информация камаймайди, ҳамма ундаги генлар сақланиб қолади ва улар учун қулай шароит яратилса ҳар бир хужайрадан (қайси қисмидан бўлишидан қатъи назар) янги организм ривожланиши мумкин.

Бундан шуни хулоса қилиш мумкинки, зиготада бўлган генетик информация ўсимликларнинг ҳамма тўқималари ва хужайраларида (уларнинг функциясидан қатъи назар) сақланиб қолади. Лекин шуни ҳам таъкидлаш лозимки, ҳар бир хужайрада уларнинг функциясига қараб алоҳида генлар таъсир кўрсатади.

Баъзи генлар ҳамма хужайраларда фаолият кўрсатади. Масалан, нафас олиш, мембраналарнинг ўтказувчанлигини таъминловчи, АТФ синтези ва бошқа умумий хусусиятларни бошқарадиган генлар шулар жумласидандир.

Баъзи хужайраларда эса генларнинг баъзилари фаолият кўрсатади. Яъни ҳар бир хужайра ўзининг актив генлари тўпламига эга.

Хужайраларнинг ихтисослашуви қанча кучли бўлса, улардаги актив генлар сони ҳам шунча кам бўлади. Масалан, эритроцитлар хужайралари фақат битта вазифани – қандай гемоглобин оксида боғланган кислородни ташиш функциясини бажаради.

Бу хужайраларнинг дифференциацияси натижасида фақат гемоглобинни ҳосил қилувчи генларгина активлигини сақлаб қолади. Организмнинг ҳамма хужайраларида гемоглобин бўлмаганлиги сабабли, уларда бу оксилни синтезини бошқарувчи генларнинг активлиги сусайган бўлади.

Организмларнинг индивидуал ривожланиши давомида бир хил хужайралардан морфологик белгилари ва тўқима, орган-лардаги функциялари билан фарқ қиладиган хужайраларнинг ҳосил бўлишига уларнинг **дифференциацияси** дейилади. Организмнинг дифференциацияси асосида генларнинг ҳар хил активлиги ётади. Яъни ихти-

сослашган хужайраларда генларнинг чек-ланган гуруҳи фаолият кўрсатади, бошқаларининг фаолияти эса чекланади.

Генлар фаолияти ва активлигига қўйидаги мисолни келтириш мумкин. Тўқималари тирик бўлиши ва нафас олишига қарамасдан, янги қовлаб олинган картошка туганакларининг “кўзчалари” тиним ҳолатида бўлади. Бу даврда улар ўсмайди. Бу тўқималарда ДНК репликацияси ва ферментлар синтезини бошқарувчи, яъни хужайраларнинг бўлинишини бошқарувчи РНК синтезининг тухташи билан боғлиқ. Бундай туганакларга гормон-гибберелл кислота таъсир эттириш билан РНК синтезини бошқарувчи генларнинг фаолияти активлашади ва ўсиш жараёни бошланади.

Тирик организм - ўз-ўзини бошқарадиган ва қайтмай-диган биологик система сифатида. Бундай системанинг мавжудлиги ва фаолияти ўзи учун керакли энергия ва керакли моддаларни оладиган ташқи муҳит билан муносабати асосида таъминланади.

Умуман, тирик мавжудотларнинг мавжудлиги ва ривожланиши генлар программаси асосида юз берадиган нуклеин кислоталар ва оксилларнинг янгиланиб турилиши билан боғлиқ. Шу билан бирга, шу генларнинг мавжудлиги ва фаолияти ҳам шу оксиллар билан боғлиқ (генлар маълум организмларда шаклланади).

Организмлардаги бошқариш механизмлари ҳар хил ташқи ва ички таъсирларга реакцияси сифатида ички муҳит доимий-лигини (гомеостаз) таъминлашни бошқаришга қаратилган.

Гендан информация РНК орқали цитоплазмага ўтади. Шу билан бирга, ген ДНКнинг бир қисми сифатида оксил-гистонлар билан бирга хромосома таркибига киради. Хромосомалар эса, ўз навбатида ядрода бўлиб, у хужайрадаги цитоплазмада мавжуд. Бир хил хужайралар тўплами тўқимани ташкил этади. Тўқима эса организмнинг ажралмас қисмидир.

Шунинг учун, бутун организмнинг ташқи муҳит билан муносабати жараёнида унинг гомеостази ва бошқариш механизми шаклланади.

Бир неча юз йиллар давомида организмнинг индивидуал ривожланиш даврида шаклланган белги ва хусусиятларнинг авлодларга берилиши тўғрисидаги масала энг мураккаб ва мунозарали бўлиб келган.

Ҳар бир авлодда юзага келадиган белги-хусусиятлар молекуляр структуралар – генлар орқали наслга ўтади. Генетик программа ёзилган ДНКнинг бирламчи структураси эса организмнинг индивидуал ривожланиши натижасида ҳеч қандай ўзгаришларга учрамайди ва онтогенезнинг ҳамма босқичларида бир хил бўлиб қолади. Фақат мутация таъсирида генетик структура ўзгариши мумкин.

Генетик информация, яъни генотип фенотипда намоён бўлади. Бу эса хужайра бўлиниши даврида оксил биосинтезида РНК иштирокида генетик информациянинг ядродан цитоплазмага ўтиши билан боғлиқ.

Ташқи шароит таъсирида белгилар ирсиятга берилганида эди, масалан қурғоқчилик шароитида экин ҳосилдорлигининг пасайиши авлодга берилган ва йилдан-йилга ҳосилдорлик пасайиб кетган бўлар эди. Яъни фенотипик ўзгаришлар генларнинг ўзгаршига олиб келмайди. Шунинг учун ҳам бундай ўзгаришлар ирсиятнинг ўзгаришидан далолат бермайди.

Худди шундай қора моллардаги сут йўналишидаги, гушт йўналишидаги, паррандаларнинг гўшт ва тухум йўналишидаги зотлари фақат уларнинг ирсиятини ўзгартириш орқали амалга оширилиши мумкин ёки қулай ташқи шароит яратиш билан мустаҳкам ирсиятга эга бўлган янги зотларни яратиш мумкин эмас.

Саволлар:

1. Онтогенез нима? Унинг босқичларини айтинг.

2. Организмларнинг индивидуал ривожланиши қандай программа асосида кечади?
3. Генлар дифференциацияси ва дифференциал активлик тушунчаларига таъриф беринг.
4. Ген ва ташқи шароит муносабатларига мисол келтиринг.

Мавзу: Популяцияларда генетик жараёнлар

Режа:

1. Популяция тўғрисидаги таълимот асослари
2. Популяциялардаги генетик ўзгаришлар
 - а). Харди-Вайнберг қонуни
 - б). Мутацион жараён

- в). Танлашнинг популяция структурасига таъсири
 - г). Популяциялар структурасининг ўзгариши
3. Генетик гомеостаз ва популяциялар полиморфизми

Адабиётлар: 2,3,4,6,8,12

Организмларнинг ҳамма турлари популяциялардан ташкил топган. **Тур** – асосий систематик бирлик бўлиб, маълум ареалда тарқалган, келиб чиқиши ўхшаш, бошқа гуруҳлардан сифат жиҳатидан фарқланувчи ўсимликлар тўпламидир. Битта турга кирувчи ўсимликлар бир-бири билан осон чатишади, насли авлод беради. **Популяция** – маълум ареалда тарқалган бир турга кирув-чи, бир-бири билан осон чатишадиган ўсимликлар гуруҳидир.

Бошқача айтганда, популяция турнинг бир элементи бўлиб шу муайян шароитда турнинг яшаш шаклини билдиради. Популяцияларда юз берадиган микроэволюцион ўзгаришлар тур ҳосил бўлиши билан тугалланиши мумкин. Буни ўрганиш эса селекция ва эволюция таълимотида катта аҳамиятга эга.

Тур генетик ёпиқ система бўлса, популяция эса очик генетик системадир. Шунинг учун очик системада юз берган тур ҳосил бўлиш жараёни ёпиқ система билан тугалланади.

Популяциялар генетикаси асосини С.С.Четвериков ишлари ташкил этади. Унинг 1926 йилдаги “Замонавий генетика нуктаи назардан эволюцион жараёнининг баъзи хусусиятлари” асарида популяцияларнинг генетик структураси асосларини яратди ва популяцияларда генетик анализ усуллари яратди. Шундан кейин Н.П.Дубинин, С.Райтлар томонидан катта экспериментал ва назарий ишлар ривожлантирилди ва натижада популяцион генетикага асос солинди. У ўсимликлар ҳайвонлар ва микроорганизмларнинг табиий ва экспериментал популяциялардаги генетик ўзгаришлар динамикаси қонуниятларини ўрганади.

Организмлар эволюцияси популяцияларда доимий равишда бир генотипнинг иккинчиси билан алмашуви асосида юз беради. Популяциялардаги генетик ўзгаришлар эса мутацион ва комбинацион ўзгарувчанлик туфайли содир бўлади. Ҳар бир популяция маълум генотип, хромосомалар тўплами билан белги-ланадиган генетик структурасига эга. Генетик структура эса унинг хусусиятларини белгилайди. Популяцияларнинг шаклланиши ва унинг генетик структурасига кўп омиллар таъсир этади. Жумладан, танлаш йўналиши ва интенсивлиги, организмларнинг кўпайиш усули миграцияси, мутацион ўзгарувчанлик характери, изоляция тури ва бошқалар. Булардан асосийси танлаш бўлиб ҳисобланади. Шу билан бирга, генетик жараён ва популяция структурасига ўсимликларнинг кўпайиш усули катта таъсир кўрсатиши мумкин. Шунинг учун ҳам ўзидан ва четдан чангланувчи ўсимликлар популяцияси бир-биридан кескин фарқ қилади.

Популяцияга таъриф берилганда, бир-бири билан эркин чанглана оладиган ўсимликлар гуруҳи дейилади. Агар бир тур ўсимликлари фақат ўзидан чангланса бу популяция бўла олмайди. Лекин табиатда фақатгина ўзидан чангланадиган ўсимликлар табиатда йўқ. Энг облигат ўсимликлар ҳам четдан чангланиши мумкин. Шунинг учун ўзидан чангланувчи ўсимликларда ҳам генетик информация ўзгариши мумкин. Лекин линияларнинг популяцияларга айланиши жуда секин кечади, баъзи навлар ҳаётида юзага келмаслиги ҳам мумкин.

Кўпчилик ўсимликлар ва барча ҳайвонлар эркин чангланиш ва уруғланиш асосида кўпаяди. Бундай организмларнинг популяцияларида эволюцион жараён жуда мураккаб кечади ва маълум қонуниятларга бўйсунди.

Харди – Вайнберг қонуни. 1908 йилда инглиз математиги Г.Харди ва немис врач В.Вайнберг бир-биридан мустақил ҳолда эркин чатишадиган популяцияларда гетерозигота ва гомозигота организмларнинг тарқалиш қонунини яратдилар ва буни формула шаклида ифодаладилар. Бу қонунга кўра популяциядаги аллел генлар жуфтлари Ньютоннинг бином

тарқалиш коэффициентига асосан $(p+q)^2$ тарқалади. Харди-Вайнберг қонуни ҳар қандай эркин чатишадиган популяциялар генотиплари учун хос бўлиб қўйидаги ҳолларда бўлишини талаб этади:

- 1). популяция чекланмаган миқдорда бўлиши керак;
- 2). популяциянинг ҳамма намуналари бир-бири билан эркин чангланishi;
- 3). гомозигота ва гетерозигота, аллеллар жуфтлари бир хил ҳаётчан, махсулдор ва танлаш объекти бўлмаслиги;
- 4). мутация ҳоллари чекланган ёки бир хил интенсивликда учраши керак.

Булардан шуни ҳулоса килиш мумкинки, табиатда бундай популяцияларни яратишнинг имконияти йўқ. Шунинг учун Харди-Вайнберг қонуни фақат идеал популяциялар учун хос. Лекин бу қонун табиий популяцияларда юз берадиган эволюцион омилларнинг бузилиши ҳолларида, масалан, танлаш, мутация юз берганда ва намуналар сони чекланганда, генетик ўзгаришлар динамикасини ўрганишда асос бўлиб хизмат қилади.

Популяциядаги А ва а аллел генлари учун генотиплар комбинацияларини кўриб чиқамиз. Бунинг учун А генининг частотасини p , унинг рецессив аллел гени a ни q деб белгилаймиз. Уларнинг йиғиндиси $q+p=1$ га тенг. Бундан бошқа геннинг частотасини ҳам топиш мумкин. Масалан, $p=1-q$ ёки $q=1-p$ га тенг. Эркин чангланганда урғочи ва эркак гаметаларнинг қўшилиши қўйидагича бўлиши мумкин.

♂	♀	
	pA	qa
pA	p^2AA	$pqaA$
qa	$pqaA$	q^2aa

Жами бўлиб, $p^2AA+2pqaA+q^2aa$. Бу Харди-Вайнберг қонунидан қўйидагиларни ҳулоса килиш мумкин.

- гомозигота доминант намуналар сони доминант ген частотаси квадрати га тенг (p^2);
- гомозигота рецессив намуналар сони рецессив ген частотаси квадрати га тенг (q^2);
- гетерозигота намуналар сони икки аллел генлар частотасидаги икки марта кўп бўлади ($2pq$).

Яъни Харди-Вайнберг қонуни бўйича доминант ва рецессив гомозиготалар ва гетерозигота нисбати доимий бўлиб қолади.

Ҳар бир популяцияда доимий равишда мутацион жараён бўлиб туради. Бунинг таъсирида эса популяциянинг генофондига янги ирсий ўзгаришлар қўшилади. Ҳар бир генда юз бериши мумкин бўлган мутация интенсивлиги жуда паст бўлса ҳам, популяция генотипида бу кўрсаткич анча катта бўлади. Ҳар бир аллел генлар жуфтлиги учун мутация тўғри ва тесқари ҳолатда юз бериши мумкин.

Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, ҳар хил генлар турли даражада мутацияга учраши мумкин; баъзиларининг мутация частотаси катта, баъзиларининг эса бундай ўзгарувчанликка учраши жуда кам даражада бўлади. Шунинг учун популяциядаги генетик структура бир томонга қараб (қучли ўзгарувчан генлар томонга) ўзгариши мумкин. Бу жараён маълум бир хилликка эришилгунга давом этади.

Популяцияларда зарарли ва летал мутациялар ҳам учрайди. Бундай ҳолатни 1934 йилда дрозофила пашшасида Н.П.Дубинин кузатган ва буни **генетик юк** деб атади. Яъни бундай рецессив мутациялар гомозигота ҳолатга ўтганда ҳаётчанлиги паст орған-низмлар юзага келади. Одам популяциясида бундай мутациялар таъсирида ирсий касалликлар пайдо бўлиши мумкин.

Одатда мутация натижасида популяция намуналарининг ҳаётчанлиги ва кўпайиш коэффициенти пасаяди ва ўлими кучаяди. Кичик мутациялар ҳам аста-секин тўпланиб зарарли таъсир кўрсатади. Мутагенез организмнинг морфо-физиологик ривожланишининг бузили-

шига олиб келади. Лекин, шу билан бирга бу жараён эволюцион жараённинг харакатлантирувчи омили бўлиб ҳисобланади.

Популяция структурасининг ўзгаришига танлаш кучли таъсир кўрсатади. Танлаш таъсирида популяцияда баъзи генлар концентрацияси ошиб, бошқалариники камайиб боради. Маълум шароитга мослашган организмлар кўп авлод беради. Бундай шароитнинг ўзгариши туфайли ҳаёт учун курашда популяция структураси ўзгаради. Ҳар хил генотиплар ҳар хил яшовчанликка ва шунинг учун авлод бериши турлича бўлади.

Популяцияларда табиий ва сунъий танлашнинг таъсир принципи бир хил бўлади. Фарқи шундаки табиий танланиш ташқи муҳит таъсирида юз берса сунъий танлаш инсон иштироки билан юз беради. Сунъий танлашни қўллаб танлаш жараёнини тезлаштириш ва керакли формаларини жадал қўпайтиришга эришилади.

Табиий ва сунъий танлашнинг муҳим хусусиятларидан бири унинг йўналишидир. Эволюция ва селекцияда йўналишсиз танлаш бўлмайди. Танлаш генотип гомозигота ҳолатигача давом этади.

Танлашнинг ижбойи роли ташқи шароитда бевосита боғлиқ бўлиб, унинг таъсирида генотип шундай ўзгарадики шароитга мослашган фенотиплар сақланиб қолади ёки бошқача айтганда фенотип орқали генотип танланади.

Изоляциянинг популяция структурасига таъсири. По-пуляция генетикасида тасодифий чатишиш (панмиксия)нинг чекланишига **изоляция** дейилади. Изоляция табиий кенг тарқалган ҳолат ҳисобланади. Изоляция панмиксияни чеклаш билан эволюциянинг муҳим омилларидан бўлиб ҳисобланади.

Изоляциянинг географик, биологик ва экологик шакллари мавжуд.

Географик изоляция – қон қариндош организмларнинг қандайдир физик тўсиқлар билан ажратиб туриши (денгиз, дарё, тоғлар, дашт, музликлар ва ҳ.к.) тушунилади.

Биологик изоляция – ўз навбатида генетик ва физиологик турларга бўлинади. **Генетик** изоляцияда генларнинг эркин комбинацияланиши чекланган ёки умаман чекланган бўлади. Генетик изоляция омиллари бўлиб қўйидаги омиллар хизмат қилиши мумкин: полиплоидия, хромосомалар чалкашуви, ядро ва цитоплазманинг мос келмаслиги, мезознинг бузилиши натижасида нормал гаметаларнинг ҳосил бўлмаслиги, стериллик ва летал самарали мутацияларнинг юз бериши кабилар. **Физиологик изоляция** табиатига кўра генетик бўлиб, чангланиш ва уруғланишдаги танлаш, ҳашаротлар ёрдамида чангланишига ихтисослашувида, қушларнинг ҳар йилги ўзлари дунёга келган жойларига қайтиши, балиқларнинг маълум дарёларга кетиши, ҳар хил популяцияларда эркак ва урғочи организмларнинг жинсий қўшила олмаслиги каби сабаблар билан боғлиқ изоляция туридир.

Экологик изоляция – бир географик регионда тарқалган ҳар хил организмлар гуруҳининг ҳар хил жойда яшаши туфайли содир бўлади. Бунинг натижасида ҳар бир гуруҳдаги организм-ларнинг қўпайиш даври бир вақтда ўтмаслиги мумкин. Ўзаро генлар алмашувини чеклайдиган изоляцияларнинг бу турлари алоҳида ва бир вақтда ҳаммасининг таъсири кузатилиш мумкин.

Миграция ва унинг популяция структурасига таъсири. Ҳар бир популяцияга чатишиш туфайли бошқа популяция генотипларнинг келишига **миграция** дейилади. Миграция туфайли популяцияда мавжуд аллеларнинг частотаси ўзгариши ёки илгари популяцияда мавжуд бўлмаган генлар пайдо бўлиши мумкин.

Популяциялар учун генетик мосланувчанлик (адаптация) механизми ҳос. Яъни популяция эркин чатишиши туфайли ўзаро генлар алмашинуви содир бўлиб турадиган ўз-ўзини бошқариш хоссасига эга бўлган генетик системадир.

Популяциянинг эволюцион омиллари таъсирида генлар частотасининг вақтинча бузилишининг ўз-ўзини бошқариши туфайли қайта тиклаш **қобилятига генетик ёки популяцион гомеостаз** дейилади. Гомеостаз туфайли популяция ўзининг генетик таркибини ушлаб туради. Бу Харди-Вайнберг қонуни, гетерозиготалик ва полиморфизм, мутацион жа-

раённинг маълум катталиги кўрсаткичларини эркин чангланиши туфайли генетик мувозанатни сақлаш орқали юз беради.

Хўш, гетерозиготалик ва полиморфизмни ушлаб турувчи жараёнлар деганда нима тушунилади? Популяцияда яширин ҳолдаги ўзгарувчанликнинг катта захиралари мавжуд. Бу фикрни биринчи бўлиб, 1927 йилда С.С.Четвериков айтган. У дрозофиланинг табиий популяциясида генотипик гетерозигота-таликти ўрганиш асосида шундай хулосага келган. Инбридинг усулида бу популяциянинг 239 та урғочи дрозофилани текшириб, уларда 32 та рецессив мутациялар яширин гетерозигота ҳолатда мавжудлигини аниқлади.

М.Родс томонидан эса маккажўхорининг бир қанча навларини ўрганиш натижасида гетерозигота ҳолатидаги рецессив мутациялар топилди. Уларнинг кўпчилиги зарарли бўлиб (ўсимталар сариклиги, эндосперм дефектлиги, уруғларнинг муртаклари бўлмаслиги), баъзилари летал таъсир кўрсатиши мумкин бўлган, лекин рецессив ҳолда бўлгани учун ҳам фенотипда намоён бўлмаслигини аниқлади.

Ҳар бир популяцияда ҳам рецессив мутациялар мавжуд бўлиб, улар фақат гомозигота ҳолатидагина фенотипда намоён бўлади.

Тур ёши қанча катта бўлса, унда шунча мутация кўп тўпланади. Яъни генотипик ўзгарувчанлик турнинг ёшига тесқари пропорционал равишда кучаяди.

Популяцияда гетерозигота ҳолатидаги мутацияларнинг катта захирасининг бўлиши унинг генетик структурасининг ўзгариши асосида мосланувчанлигини оширади. Шундай қилиб, гетерозиготалик популяциянинг пластиклигини таъминловчи муҳим биологик аҳамиятга эга. Бундан ташқари, гетерозигота-ликнинг бошқа афзаллиги ҳам бор. Яъни, гетерозиготаликнинг гетерозис самараси юзага келиб уларнинг ҳаётчанлиги ва махсулдорлиги ошади.

Популяциялардаги генетик гомеостаз механизмларидан бири уларнинг полиморф тузилишидир. **Полиморфизм** – бир популяция ареалида бир вақтнинг ўзида икки ёки ундан ортиқ генотипик ва фенотипик фарқланадиган формаларнинг бўлишидир. Полиморфизмнинг энг яхши ўрганилган тури гречиха ўсимлигидаги гетеростилия ҳодисасидир. Популяция гетеро-стилия ўсимликларининг бўлиши четдан чангланишнинг сабабла-ридан бири бўлиб унинг ҳаётчанлигини оширади. Популяцион полиморфизм табиий танланиш орқали бошқариб турилади.

Саволлар:

4. Популяция нима? Линия, оила ва клондан нима билан фарқ қилади?
5. Харди-Вайнберг қонунининг моҳиятини айтинг ва математик формуласини келтиринг.
6. Генетик юкнинг популяциядаги аҳамияти нимада?
7. Популяция структурасида изоляциянинг аҳамияти, изоляция турларини айтинг.
8. Популяциялар полиморфизмнинг эволюциядаги аҳамияти нимада?

Мавзу: Генетиканинг қишлоқ хўжалик ишлаб чиқаришдаги ўрни

Режа:

1. Генетика – селекциянинг назарий асоси сифатида
2. Полиплоидия ва гаплоидиядан селекцияда фойдаланиш

3. Мутациядан қишлоқ хўжалик экинларининг янги навларини яратиш имкониятлари
4. Селекцияда бошқа генетик қонуниятлардан фойдаланиш

Адабиётлар: 1,2,4,5,6,9,12,15

1. Дехқончиликнинг асосий мақсади – экинлар ҳосилдор-лигини ошириш ва юқори сифатли ҳамда кам харажат қилиб кўп маҳсулот етиштиришдан иборат. Бундай вазифаларни эса керакли белги ва хусусиятларга эга бўлган навларсиз эришиб бўлмайди.

Маълумки, экинларнинг янги нав ва дурагайлари яратиш билан селекция фани шуғулланади. «Селекция» - лотинча сўз бўлиб, танлаш маъносини беради. Селекция янги навлар яратиш билан бирга мавжуд навларни яхшилаш билан шуғулланади.

Дехқончилик ривожланишининг дастлабки босқичларида табиатда мавжуд бўлган ёки фойдаланиб келинган ўсимликлардан яхшилари танлаб олиш асосида нав яратиш селекциянинг ягона усули эди. Кейинги йилларда селекция сўзининг маъноси кенгайди. Ҳозирги замон селекцияси бошланғич материални яратиш, танлаш, ирсият ва ўзгарувчанликни ўрганиш асосида янги навларни яратишда фойдаланади. Селекцияда турли усуллар (дурагайлаш, мутация, полиплоидия, гетерозис, ген инженерияси ва ҳ.к.) қанча кўп қўлланилса, янги нав яратишда танлашнинг ижодий роли ва имкониятлари шунча ошмоқда. Яъни, селекция генетика фанининг усуллари асосида янги нав ва дурагайлар яратади. Шунинг учун селекция ва уруғчиликнинг назарий асоси – генетикадир. Генетиканинг ирсиятнинг дискретлиги, мутация ва модификация тўғрисидаги таълимотлари, генотип ва фенотип, доминантлик ва рецессивлик, гомозигота ва гетерозигота тушунчалари, гетерозиснинг табиати, дурагайлаш ва унинг ҳосилалари, умуман фаннинг барча ютуқлари қишлоқ хўжалик экинлари селекцияси ва уруғчилигини самарали услубларининг ишлаб чиқилишида катта аҳамиятга эга. Генетика яқка танлаш усулини ва чаптиштириш назариясини ишлаб чиқди. Академик Н.И.Вавилов ёзганидек - «XX аср бошларида генетиканинг ирсият ва ўзгарувчанлик қонуниятларини экспериментал ишлаб чиқувчи, яъни селекцион ишлар учун пойдевор бўлиб хизмат қиладиган фан сифатида юзага келиши муҳим тарихий аҳамият касб этади. Кўп давлатларда охириги ўн йилликлар давомидаги амалий селекция натижалари бунинг яққол мисолидир».

Генетиканинг кейинги ривожланиши дастлабки материал яратиш ва ирсиятни ўзгартиришнинг янги усуллариининг ишлаб чиқилишига олиб келди. Дастлабки материал яратишнинг дурагайлаш, маҳаллий навлар ва табиий популяциялардан фойдаланиш каби классик усуллардан ташқари, янги генетик усуллардан (гетерозис, мутагенез, полиплоидия, гаплоидия, тўқима экини, соматик дурагайлаш, хромосома ва ген инженерияси) фойдаланиш кенгаймоқда.

Бу усуллардан фойдаланиш селекцияда ўз натижаларини бермоқда.

2. Экспериментал полиплоидиянинг асосчиси бўлиб, рус олими И.И.Герасимов ҳисобланади. Лекин унинг XIX аср охирида қўллаган усуллари (юқори ва паст ҳарорат, регенерация усули) жуда кам (1-2 %) микдорда полиплоидлар олиш имконини берган.

Кейинчалик, 1937 йилда Блексли ва Айвери томонидан колхицин алколоиди тўқималарда полиплоидлар чақириш мумкинлиги тўғрисида айтилган. Колхициннинг кам концентрацияси ҳам полиплоидлар ҳосил қилиши мумкин. Унинг таъсир механизми митоз ва мейозда веретена ипларининг узилиши, лекин хужайра бўлинишининг давом этиши натижасида ҳосил бўлиши билан тушунтирилади.

Буғдойнинг узоқ формаларини дурагайлашда А.Р.Жербак олинган стерил дурагайларнинг хромосомалар тўпламини икки баравар ва оширган янги ҳосилдор амфидиплоид дурагайлар олган.

В.И.Писарев томонидан полиплоидия йўли билан буғдой-жавдар дурагайлари олинган бўлиб, улар совуққа чидамлилиги ва оксил моддаларнинг кўп ҳосил қилиши билан ажралиб туради. А.Н.Лутков ва В.П.Зосимович ҳосилдор ва илдизмеваси таркибида шакар миқдори кўп қанд лавлагининг навларини яратдилар.

Япония олими Кихара тарвузнинг диплоид ва тетраплоид навларини чатиштириб ҳосилдор, таркибида қанд миқдори кўп бўлган тарвуз навларини яратди.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, одатда полиплоид формаларнинг яхши хусусиятлари билан бирга ҳосилдорликнинг ва фертилликлнинг пасайиши каби салбий ҳолатлар ҳам кузатилади. Шунинг учун полиплоид формаларни олиш билан бирга, улар билан ишлаш ва селекцион усуллар билан керакли белги ва хусусиятларга эга формаларни танлаш керак.

Маълумки, селекцияда узоқ формаларни дурагайлаш орқали янги навларга касаллик ва зараркунандаларга чидамlilik, иссиққа, қурғоқчиликка, совуққа чидамlilik каби хусусиятлар киритилади. Лекин узоқ формаларни дурагайлашнинг қийинчиликларидан бири уларнинг хромосомалар сони тўғри келмаганлиги учун чатишмаслигидир. Бундай ҳолларда полиплоидиядан (ота-она формаларидан бирида) фойдаланиш мумкин. Шу усул билан Н.А.Лебедева картошканинг ёввойи формасининг полиплоидларини олди (*S. dtmissum*).

Буғдой полиплоид формаларини кўпгина ҳолларда маданий турлар ва навлари билан чатиштириб, дастлабки материал яратиш мумкин. Муаллифларнинг таъкидлашича, бундай усулда олинган дурагайларда дастлабки формаларга нисбатан касалликларга чидамlilik юқори бўлади.

Бундай формаларнинг маҳсулдорлигининг ошиши ўсимликларнинг вегетатив массасининг ошиши, транспирация интенсивлиги ва фотосинтез жараёнининг интенсив бориши ва актив ферментларнинг мавжудлиги билан тушунтирилади.

Селекционерлар ва генетиклар экинларнинг маълум генотипга эга бўлган гомозигота линияларини олишга ҳаракат қилишади. Чунки, гаплоид организмларнинг хромосомалари ўз жуфтига эга эмас. Шунинг учун доминант белгилар рецессив белгиларни яширин ҳолатга ўткази олмайд, яъни рецессив белгилар очиқ ривожланади. Бу эса селекция учун янги белги ва хусусиятлар пайдо бўлиш манбаи ҳисобланади.

Гомозигота линияларни инбридинг усулида олиш жуда узоқ давом этадиган жараён. Бундан ташқари, олинган авлодда кам миқдорда бўлса ҳам гетерозиготалик қолмаганлигига тўлиқ ишонч ҳосил қилиш қийин. Шунинг учун баъзан гаплоидларни сунъий усулда олишдан фойдаланилади. Бунинг учун авлод ичидаги узоқ дурагайлаш, бошқа тур чанги билан чанглаш, рентген нурлари билан нобуд қилинган чанглар билан чанглаш ва ноанъанавий ҳарорат таъсирида олинади.

Масалан, картошканинг *S.tuberosum* турига мансуб навларни (48 та хромосома) *S.phureja* (24 та хромосома) тури билан чатиштириб дурагайлар олиш мумкин. Гаплоид ўсимлик хромосома тўпламини икки барабар ошириб гомозигота формаларни олиш мумкин.

Бундан ташқари, полиплоид формаларни эгизаклик усули билан олиш мумкин. Битта уруғдан ўсиб чиққан икки ўсимликни олиб экилса, улар гаплоид формалар бўлади. Бундай ўсимликлар одатда битта уруғкуртакдаги иккита муртак халтадан ривожланган бўлади.

Шу усул билан юмшоқ буғдой, жавдар, шоли, ғўза ва картошканинг гаплоидлари яратилган.

3. Сунъий мутация селекция ишида 1920 йиллардан бошлаб қўлланилмоқда. 1928-1932 йилларда А.А.Сапегин ва Л.Н.Делонелар фанда биринчи бўлиб сунъий мутациянинг селекциядаги аҳамиятини очиб бердилар. Улар рентген нурлари таъсир эттириб,

буғдойнинг қимматли хўжалик белги ва хусусиятларига эга бўлган хилларини ҳосил қилдилар. Шу билан радиацион мутация фанига асос солинди.

Кейинчалик сунъий мутация ишлари Швеция, Ҳиндистон, Япония, АҚШ ва Францияда кенг авж олди

Ҳозирда сунъий мутациядан селекцияда фойдаланишнинг икки йўли бор.

1. Районлаштирилган энг яхши навларнинг сунъий мутацияларини ҳосил қилиб, улардан тўғридан-тўғри фойдаланиб янги навлар яратиш;

2. Энг яхши навларнинг сунъий мутацияларини ҳосил қилиб, уларни бошқа навлар билан чапиштириб янги навлар яратиш. Сунъий мутацияларни ҳосил қилувчи омиллар тўғрисида юқоридаги маъруза матнларида ёритилган эди.

Ҳозирги пайтда мамлакатимизда ва чет элларда сунъий мутациялардан фойдаланиб экинларнинг юқори ҳосилли, маҳсулот сифати яхши, тезпишар, касалликларга чидамли, ётиб қолмайдиган, пакана бўйли нав ва хиллари яратилган ва ишлаб чиқаришга жорий қилинмоқда.

Ҳозир дунёда қишлоқ хўжалик экинларининг 300 дан ортиқ, жумладан 50 га яқин районлаштирилган мутант навлари мавжуд. Масалан, баҳори буғдойнинг Новосибирская-67, арпанинг Минский, соянинг Универсал, сулининг Зеленый, ловиянинг Санарис 75 навлари келиб чиқиши бўйича мутант навлардир.

Ўзбекистонда сунъий мутациядан ғўза селекциясида фойдаланиш соҳасида Н.Назиров раҳбарлигида муҳим белги ва хусусиятларга эга Октябр-60, Короткостебельный-1, Листопадный-1, Мутант-7, Ан-Самарқанд-2, Самарқанд-3, АН-401, АН-402, АН-407 навлари яратилган.

4. Инбридинг ва гетерозисдан селекцияда фойдаланиш имкониятлари юқоридаги маърузаларда ёритилган эди. Гетерозис самарасини кейинги бўғинларда сақлаб қолиш учун қуйидаги тадбирлар асосида тадқиқотлар олиб борилмоқда:

1) Баъзи ўсимликларда олинган гетерозис самарасига эга экинларни апомиксис усулида кўпайтириш;

2) Гетерозисли диплоид хромасомали ўсимлик формаларини полиплоид формага ўтказиш;

3) Вегетатив кўпайтириш орқали гетерозис самарасини сақлаб қолиш.

Баъзи жинсий кўпаювчи ўсимликларда уруғ уруғланмасдан ҳосил бўлган бўлиши мумкин. Бундай кўпайиш усулига апомиксис дейилади. Бундай ўсимликларда жинсий хужайраларнинг қўшилиши натижасида ҳосил бўлган диплоид хромосомали организм ўрнига соматик хужайрадаги хромосомалар тўпламига эга бўлган диплоид тўпламга эга. Бошқача айтганда, партеногенез натижасида уруғланмаган тухум хужайрадан (сперматозоид иштирокисиз) ҳосил бўлган организм ривожланишидир.

Апомиксис кўпгина тур ва туркумларда гетерозис самарасини сақлаб қолувчи кўпайиш усули бўлиб ҳисобланади. Лекин бу хусусият ҳамма ўсимликларда ҳам мавжуд эмас. Шунинг учун селекцияда бундай кўпайтириш усуллари ишлаб чиқиш қишлоқ хўжалик ишлаб чиқаришида муҳим аҳамиятга эга ҳисобланади. Айниқса, ўзидан чангланувчи ўсимликларда гетерозисни авлодда сақлаш қобилятини сақлаб қолиш катта имкониятларга эга.

Апомиксис четдан чангланувчи ўсимликларда ҳам, жумладан, жавдар, гречиха, қанд лавлаги, кунгабоқар ва бошқа экинларнинг селекциясида ҳам янги имкониятлар очиб берган бўлар эди.

Шуни таъкидлаш керакки, апомиксис доимий ташқи шароитда амалга ошиши мумкин. Чунки, бундай формалар пластиклик қобилятига эга эмас. Шунинг учун ноқулай шароитларда бундай формалар нобуд бўлиши мумкин.

Саволлар:

1. Генетиканинг селекция билан боғлиқлик томонларини айтинг?
2. Қишлоқ хўжалик экинлари селекциясида генетикадан фойдаланиш самараси ва имкониятлари қандай?

