

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА
МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ КИМЁ-ТЕХНОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ**

**ОЗИҚ-ОВҚАТ МАХСУЛОТЛАРИ ТЕХНОЛОГИЯСИ
ФАКУЛТЕТИ**

БИОТЕХНОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

МОЛЕКУЛЯР БИОЛОГИЯ

ФАНИДАН

РЕФЕРАТ

**МАВЗУ: НАСЛ ТАШУВЧИ ЭЛЕМЕНТЛАРНИНГ
АЛМАШИШИ ВА КЎЧИРИШ ЖАРАЁНЛАРНИНГ
МЕХАНИЗМЛАРИ**

**Бажарди: Сиддиқов Ж.
Текширди: Н.А.Хўжамшукуров**

Тошкент-2013

Режа:

1. Лизогения
2. Трансдукция
3. Конъюгация
4. Геном касалликлари

Генетик рекомбинациянинг бошқа бир хили *лизогения*. Бактерия хужайраси фагларнинг маълум турлари билан инфекцияланганида бу фагларнинг ДНК си хўжайин-хужайранинг халкали хромосомасига уланиб олиб, унинг билан бирга, ўзини янги фаг парчаси сифатида намоиш қилмай, кўпа влодлар давомида репликация килиниши мумкин. Аммо маълум вақт ўтгач, қандай бўлмасин бир ходиса «ухлаб ётган» геннинг экспрессия механизмини ишга солиб юборади. Натижада фаг парчалари ҳосил бўлиб, хўжайин-хужайра лизисга учрайди (емирилади). Мана шундай фаглар *лизогенирловчи* ёки ҳолис, мўътадил деб аталади. Бундай фаглар орасида энг яхши ўрганилган *E. coli*, хужайрасига кирадиган λ (лямбда) фагдир.

Генетик рекомбинацияларнинг муҳим бир тури *трансдукция* деб аталади. Агар бактерия хужайрасига ДНК тутувчи баъзи фаглар юккан бўлса, бактерия-хўжайин ДНК сининг кичик бир қисми унинг ДНК сига ковалент боғланиши, у билан бирга репликация килиниши ва шуйўл билан бола фаг парчаларининг ДНК сига уланиши мумкин. Бундай парчалар бошқа хўжайинга юкса, фаг ДНК си хужайрага биринчи хужайра хромосомасининг бир қисмини олиб киради. Трансдукция («кўчириб ўтказиш») табиий жараён, у лаборатория шароитида бактериялар хромосомаси харитасини тузишда қўлланади.

Бактериялар *конъюгацияси* ҳам генетик рекомбинацияга мисол бўлади. Бу баъзан бактерияларда жинсий қушилиш (конъюгация) жараёнида кузатилади. Бу жараёнда донор хужайра хромосома занжирларидан бирининг бир қисми, баъзан тўла занжир — *пиль* деб аталадиган узун бириктирувчи найча орқали шу турга оид реципиент хужайрага ўтказилади. Жинсий конъюгация туфайли реципиент хужайрага бир нечта янги генлар қўшилиб, унинг хромосомаларига уланади.

Геном касалликлари. Генлардаги нуқсонлар кўпинча ирсий касалликларга сабаб бўлади. ҳозирги даврда юқумли касалликлар тобора камайиб, одамларда муҳитнинг зарарли факторлари таъсирида келиб чиқадиган касалликлар ва ирсий касалликлар асосий ўринни эгалламоқда. Бир гуруҳ касалликларнинг келиб чиқишида ирсиятнинг иштироки кўп авлодларда кузатилган ва ирсий асосга эга эканлиги ҳеч қандай шубҳа тугдирмайди (масалан, гемофилия, ўроксимон хужайрали камконлик, қатор конкасалликлари ва бошқалар). Бу касалликларнинг сабаби ота ва онадан орттирилган ирсий нуқсонлар, қайсидир геннинг мутацияси.

Булар қаторига хромосомалар бузилиши туфайли пайдо бўладиган касалликлар ҳам киради. Умуман, ирсий касалликларнинг хиллари уч мингдан ортиқ, лекин улардан фақат 10% нинг генетик механизми аниқланган. Айрим генлар нуқсони ва уларнинг етишмаслиги натижасида келиб чиқадиган бир қанча касалликлар (улар *молекуляр касалликлар* ҳам дейилади) билан китобчанинг айрим саҳифаларида танишган эдик. Улар қаторига ферментлар етишмаслигидан келиб чиқадиган алкаптонурия, β -галактоземия, фенпируозум кислотали

олигофрения (ақли заифлик) ва бошқалар, гемоглобин молекуласининг β -занжирида битта аминокислотанинг бошқаси билан алмашинуvidан келиб чиқкадиган ўроксимон хужайрали камконлик киради. Бу гурух касалликлардан ташкари, келиб чиқиши бевосита бир ген нуқсонига боғлиқ бўлмаса ҳам, лекин ирсий мойиллик билан боғлиқ ташки мухит омиллари таъсирида бошланадиган ва ривожланадиган касалликлар гурухи ҳам бор. Улар каторига кенг тарқалган юрактомир касалликлари (атеросклероз, гипертония, инсульт), бир қатор нерв ва рухий касалликлар, эндокрин касалликлар (қандли диабет, Базедов касаллиги), кўпгинакон касалликлари, шунингдек рак, моддалар алмашинувининг бузилиши киради. Лекин бу касалликларга мойиллик кўпгенлар иштироки билан боғлиқ ва ҳозирча уларнинг генетик механизми тўла ўрганилган эмас. Бу масалалар билан шугулланадиган генетиклар, биохимиклар ва медиклар ҳамкорлигида пайдо бўлган *медицина генетикаси* фани энди биринчи қадамларини кўймоқда.

Кейинги йилларда молекуляр биологияда кўп одамларнинг ўлимига сабаб бўлиб келаётган энг хавфли касаллик (хавфли ўсма) —ракнинг келиб чиқишини аниқлаш ва уни даволаш усулини ишлаб чиқишга жуда катта эътибор берилмоқда. Бу муаммога яқиндан ёндашилган сари унинг ечилиши молекуляр биология ва генетика инженерлигисиз ҳал бўлмаслиги аён бўлмоқда. Кўп йиллар давомида ўтказилган тадқиқотларда рак Хужайралари нормал хужайралардан фарққилиши аниқланди. Биринчидан, хавфли ўсма хужайралари чексиз ўсиш хусусиятига эга. Улар организмнинг тўқималарини емириш ҳисобига ўсади. Бундан ташкари, рак хужайралари метастаз беради, яъни асосий ўчоғдан узилиб кон ва лимфа орқали бошқа жойларга тарқалади ва кўплаб янги ўчоклар ҳосил қилади. Маълум бўлдики, кўпайиш хусусиятига эга барча хужайралар хавфли айниш хусусиятига ҳам эга экан. Кейинги йиллардаги тадқиқотлар асосида бундай айниш генлар ишининг регуляцияси бузилиши оқибати, деган фикр тугилди. Ракнинг келиб чиқиши ҳақида бир канча назариялар бор. Улардан бири рак ҳар хил — ташки ва ички омиллар таъсирида пайдо бўлишимумкин, лекин рап омилда эмас, балки бўлинаётган хужайранинг табиатига боғлиқ, деб даъват қилади. Бошқа бир назарияга кўра, ракни канцероген (*канцер* — рак тугдирувчи) моддалар кўзгатади. Бу назарияни тасдиқлайдиган анча далиллар бор, лекин у раkning ҳамма хилларига тааллуқли эмас.

Кейинги йилларда раkning келиб чиқишида вирусларнинг ролига асосий эътибор қаратилган. Бу фикр илгаридан бор бўлса ҳам ўсма кўзгатадиган вируслар бор эканлигига узоқ вақтгача ишонилмас эди. Лекин 1970 йили Г. Темин ва Д. Балтимор РНК тутувчи вирусларда ДНК синтезлайдиган *тескари транскриптаза* ферментини кашф этдилар. Бундай вируслар ревертазалар деб аталди. Фермент РНК матричасида геномга уланиши мумкин бўлган ДНК ни синтезлайди. Бу тадқиқот ҳам 1975 йили Нобель мукофоти билан нишонланган.

РНК шаклидаги вирус кўпвактлар давомида хужайрада ўзгаришсиз кўпайишимумкин. Аммо у ДНК тутувчи шаклга ўтар экан, геномга улана олади ва хужайрани ўзгартиради. ДНК ли вируслар ревертаза ферменгига мухтож бўлмаса ҳам, рак кўзгатиш хусусиятига эга. Бундай вируслар тўдаси *онкогенлар* деб аталиб, таркибидаги РНК (ёки мувофиқ равишда ДНК) занжирларида нормал хужайрани айлантиб ёмон сифат ли килиш хусусиятига эга *онкооқсилни* кодирлайдиган нуклеотидлар каторига эга. Бунобарин, раkning келиб чиқиши мана шу онкогенларга боғлиқ. Шуниси кизикки, онкогенлар барча хайвон ва одам хужайраларида ҳам топилган. Улар *протоонкогенлар*, яъни раkning бирламчи генлари номини олди. Нормал хужайрада улар тинч ётади ва фақат хужайра ривожланишининг маълум босқичида активлашиб, битта хужайрада 20—30 та РНК молекулалари ҳосил қилади. Уларнинг хужайра активлигидаги роли унча аниқ эмас, лекин баъзи онкооқсиллар структураси хужайраларнинг ўсиш омиллари деб аталадиган баъзи бирикмаларга ўхшаш эканлиги эътиборга лойиқ.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Антипова Л.В., Глотова И.А., Жаринов А.И. Прикладная биотехнология: УИРС для специальности 270900: Учеб. пособие для вузов. Воронеж: Воронеж. гос. технол. акад., 2000. -420 с
2. Бекер М.Е., Лиепиныш Г.К., Райпулис Е.П. Биотехнология. М.: Агропромиздат, 1990. – 284 с.
3. Биотехнология: Учеб. пособие для вузов. В 8 кн./Под. ред. Н.С.Егорова., В.Д.Самуилова. М.: Высшая школа, 1997. – 228 с.
4. Волова Г. Биотехнология. Изд-во отделения Российской Академии наук. 1999. – 252 с.
5. Глазер В.М., Зинченко В.В, Каменева С.В., Шестаков С.В. Большой практикум по генетике микроорганизмов. Изд. Московского университета, 1985, 94.
6. Евтушенков А.Н. Фомичев Ю.К. Введение в биотехнологию. Изд. БелГУ, 2002. -104 с.
7. Ефимова М.В. Введение в прикладную биотехнологию. Изд.: Петропавловск-Камчатский. 2004. -96 с.
8. Карпинская Р. Фило-софские проблемы молекуляр-ной биологии. М.: Мысль. 1971. – 230 с.
9. Картель Н.А. Биоинженерия: методы и возможности «Ураджай», Минск, 1989, 141.
10. Кильчевский А., Нинонович Г., Французенов В., Ермоленнов В., Воробьева Е. Сельскохозяйст-венная биотехнология. Изд. Горкий. 1999. – 24 с.
11. Ковалева Т. Биотехнология. Часть 1. Физико-химические свойства ферментов. Воронеж. 2001. – 78 с.
12. Лавлес А. Генетические эффекты алкилирующих соединений. М.: Наука. 1970. -254 с.
13. Уотсон Дж., Курц А., Туз Р. Рекомбинантные ДНК. Москва. «Мир», 1986, 259
14. Алимухамедов М. Юқори молекулали бирикмаларнинг кимёси ва физикаси. Т.: ТКТИ. 2000. – 125 б.
15. Маниатис Т., Фрич Э., Самбрук Дж. Молекулярное клонирование Москва. Мир. 1984. 477
16. Ковалева Т. Биотехнология. Часть 1. Физико-химические свойства ферментов. Воронеж. 2001. – 78 с
17. Б.Альбертс, Д.Брей, Д.Льюис, М.Рэфф, К. Робертс, Д.Уотсон. Молекулярная биология клетки. Изд, Мир., 1986, 224
18. Глик Б., Пастернак Дж. [Молекулярная биотехнология. Принципы и применение.](#) Мир, 2002, 589.
1. www.molbiol.ru
2. www.biotex.com
3. www.ziyonet.uz
4. www.molbio.com