

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI XALQ TA'LIMI VAZIRLIGI
A.QODIRIY NOMIDAGI JIZZAX DAVLAT PEDAGOGIKA INSTITUTI

BIOLOGIYA VA UNI O'QITISH USLUBIYATI
kafedrası

ODAM GENETIKASI

fanidan

MA'RUZALAR MATNI

Tuzuvchi: o'qituvchi S.Mavlonova

Jizzax - 2010 yil

Ma'ruzalar matni

“ TASDIQLAYMAN ”

“Biologiya va uni o'qitish uslubiyati”

kafedrasi mudiri: Mavlonov.X

« _____ » _____ 2010 y

MA'RUZA 1.

Genetika va Odam genetikasi fanining mazmuni, vazifalari, metodlari, nazariy va amaliy ahamiyati, rivojlanish tarixi.

Darsning maqsadi va vazifalari:

a) *ta'limiy:* Genetika va odam genetikasi fanining mazmuni, antropogenetikaning asosiy maksadi. Genetikaning tarmog'i, Genetikaning rivojlanish bosqichlari, Odam genetikasi fanining asosiy metodlari, Tabiiy fanlar tizimida genetika va odam genetikasining o'rni. Odam genetikasi fanining nazariy va amaliy ahamiyati. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi qiyinchiliklar.

b) *tarbiyaviy.* Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.

v) *rivojlantiruvchi:* Odam genetikasi fanining nazariy va amaliy ahamiyati, odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi qiyinchiliklar xaqidagi bilimlar, o'quv adabiyotlari, ilmiy ommobop jurnallar ustada mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № _____ xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) Irsiyat, o'zgaruvchanlik, nav, zot.

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Genetika va odam genetikasi fanining mazmuni.
2. Antropogenetikaning asosiy maksadi.
3. Genetikaning tarmog'i.
4. Genetikaning rivojlanish bosqichlari.
5. Odam genetikasi fanining asosiy metodlari.
6. Tabiiy fanlar tizimida genetika va odam genetikasining o'rni.
7. Odam genetikasi fanining nazariy va amaliy ahamiyati.

8. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi qiyinchiliklar.

1. Genetika va odam genetikasi fanining mazmuni.

Genetika yunoncha «genetekos» so'zidan olingan bo'lib, tug'ilish, kelib chiqish degan ma'noni ifodalaydi. Umumiy genetika organizmlarning irsiyati va o'zgaruvchanligi to'g'risidagi genetikaning alohida tarmog'idir. Irsiyat barcha qayotiy hodisalarning asosini tashkil etib, tirik organizmlarning o'xshash belgi-xossalarni avloddan-avlodga o'tishini va rivojlanishini ma'lum tashqi muhit sharoitida ta'minlab beruvchi xossadir. Uzgaruvchanlik esa tirik organizmlarning ota-ona belgilaridan farq qiluvchi yangi belgilarni namoyon qilish xossasidir. Odam genetikasi to'grisida fikr yuritishdan oldin umumiy genetika haqida fikr yuritish va uning nazariy va amaliy natijalarini odam genetikasiga tadbiq etish lozim.

Irsiyat va o'zgaruvchanlik ikki qarama qarshi xossa bo'lishiga qaramay bir vaqtda namoyon bo'ladi. Irsiyatsiz o'zgaruvchanlik, o'zgaruvchanliksiz irsiyat kuzatilmaydi. Irsiyat va o'zgaruvchanlik hodisalarisiz Yer yuzida hayot evolyutsiyasini tasavvur etish qiyin. Irsiyat o'simlik va hayvonlarning har bir turi o'ziga xos belgi va xossalarni bir qancha avlodlarda turg'un saqlanib qolishini ta'minlaydi. Irsiyat orqali turga tegishli organizmlar o'zgaruvchan tashqi muhit sharoitlariga moslashib, yashab qoladi. Uzgaruvchanlik tufayli paydo bo'lgan belgi-xossalar irsiyat orqali keyingi avlodlarda saqlanib kolgandagina ya'ni irsiylangandagina evolyutsiyada o'rin tutishi mumkin.

O'zgaruvchanlikning turlicha ko'rinishlari mavjud. Organizmning belgi va xususiyatlarining o'zgarishi bir yoki bir necha genlarning ta'siri oqibatida ro'y berishi mumkin. Bunday o'zgaruvchanlik mutatsiyalar deyiladi. Shu bilan bir vaqtda individual rivojlanish jarayonida organizmlarning morfologik, fiziologik, biokimyoviy va boshka xususiyatlarining qonuniyatli o'zgarishi ham kuzatiladi. Bu ontogenetik o'zgaruvchanlik deb ataladi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlik - tashqi muhit omillari ta'sirida genotipi o'zgarishsiz kechadigan organizmlar fenotipining o'zgarishidir.

Irsiylanish - jinsiy ko'payishda gametalar yoki jinssiz ko'payishda somatik hujayralar orqali irsiy axborotning o'tkazilish jarayonidir.

Irsiy omillarning yig'indisi - genotipni organizm urug'lanishda ota-onasidan oladi. Organizmning genotipi uning moslanish imkoniyatlarini va tashqi omillarga javoban reaksiya normasini belgilab beradi. Organizm barcha belgilarining yig'indisi genotipda kodlashtirilgan irsiy axborot va uning amalga oshish darajasiga bog'liq bo'ladi. Genotipyang yoki rivojlanish jarayonining amalga oshishining buzilishi turli anomaliyalarga (nomaqbul holatlarga) olib kelishi mumkin.

Irsiyatning moddiy asosi bo'lib bo'linish jarayonida qiz xujayralarga taqsimlanish xususiyatiga ega bo'lgan hujayra yadrosining maxsus tuzilmasi - xromosomalar hisoblanadi.

Xromosomalar asosiy tuzilmalar bo'lib, avloddan-avlodga o'tish jarayonlarini ta'minlash uchun barcha zarur imkoniyatlarga ega bo'ladi. Hujayra bo'linish davrida xromosomalar o'zining aynan nusxasini hosil qiladi. Xromosoma chiziqli birikkan genlarning tuzilishi bo'lib, irsiy axborotni saklash va o'tkazish funksiyasini bajaradi.

Organizmning umumiy holati, uning morfologik xususiyatlari, genotipning tashqi muxit sharoitlari bilan o'zaro aloqasining natijasi hisoblanadi.

2. Antropogenetikakpg asosiy maqsadi. Antropogenetika tubandagi masalalarni

o'rganadi:

1. odam organizmi uning organlari, to'qimalarining fiziologik, bioximik, morfologik hamda ruxiy fahm-farosati, aql-idroki, nerv-gumoral koordinatsiyasi genetik asoslarga bog'liqligini aniqlash;

2. Mikropopulyatsiyalarda belgi-xossalarning takrorlanish tezligi, tarqalishini statistik qonuniyatlarini bilish;

3. Odam genotipini muhitning turli zararli omillari - kimyoviy, fizikaviy, farmakologik omillardan saqlanish usullarini ishlab chiqish;

4. Kasalliklarni genetik sabablari borligini, ularni avlodlarga berilishini, ontogenezda namoyon bo'lishini, irsiy kasalliklarga tashxis qo'yish, oldini olish bo'yicha tibbiy maslahatlar berish, irsiy kasalliklar geografik tarqalishini;

5. Shaxsni shakllanishida irsiyat va muxitning rolini;

6. Irsiy axborotni kelgusi avlodga berishda xotiraning molekulyar mexanizmlarini oydinlashtirish;

7. Ontogenezda to'plangan axborotni kelgusi avlodlarga berishda signal sistemasining rolini o'rganishni maqsad qilib ko'yadi.

8. Qo'yilgan maksadni amalga oshirishda genetika fani tubandagi metodlardan foydalaniladi.

3. *Genetikaning tarmoqlari.* Umumiy genetika quyidagi tarmoqlarga ega:

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

Hayvonlar genetikasi umurtqasiz va umurtqali hayvonlardagi belgi-xossalarning irsiylanishini tadqiq qiladi. O'simliklar genetikasi - asosan yopik urug'li o'simliklarda belgi, xossalarning avloddan-avlodga berilish qonuniyatlarini o'rganadi.

Molekulyar genetika nuklein kislotalar, oqsil va fermentlarning tuzilishi, ba'zi genlarning nomaqbul hosilalarini o'rganadi.

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

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

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

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

Pedagogik genetika irsiy imkoniyatlari turlicha bo'lgan bolalarda ta'lim-tarbiyani qanday olib borish to'g'risida tavsiyalar ishlab chiqadi.

4. *Genetikaning rivojlanish bosqichlari.* Genetikaning fan sifatida shakllanishida sitologiya, embriologiya sohasida olib borilgan tadqiqotlar muhim ahamiyatga ega bo'ldi.

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

sifatida vujudga kelishiga somatik va jinsiy xujayralarning xususiyatlarini o'rganishdagi yutuqlar yordam berdi. Genetika fanining rivojlanishini asosan uch bosqichga bo'lish mumkin. Uning birinchi bosqichi G.Mendel kashfiyotlari bilan aloqador. Mendel o'simliklarni duragaylashda ota-ona belgilari parchalanmay, turgun holatda avloddan-avlodga o'tishini va u ma'lum qonuniyat asosida ro'y berishini ixtiro qildi. XX asrning boshida turli o'simliklar va hayvonlarni chatishtirish bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar Mengel qonunlari jinsiy yo'l bilan ko'payadigan barcha "organizmlarda o'z aksini topishini ko'rsatdi.

Genetikaning keyingi tarakkiyotida gollandiyalik olim Gugo de Friz taklif etgan mutatsiya nazariyasi (1901-1903 y), daniyalik genetik olim V.Iogannsen tomonidan loviya o'simligida belgilarning irsiylanishi bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar muxim ahamiyatga ega bo'ldi. 1909 yilda Iogannsen tomonidan genetika faniga gen, genotip, fenotip kabi tushunchalar kiritildi.

Genetikaning ikkinchi bosqichi irsiyatning moddiy asoslarini o'rganish bilan bogliqdir. Bu vaqtda irsiyat hodisalarini o'rganishda sitologik metod ko'llanila boshlandi, shuning natijasida sitogenetik yo'nglish tarkib topdi. Genetika rivojlanishining birinchi o'n yilligida T.Boveri, USetton va Z.Vil'son tomonidan irsiyatning xromosoma nazariyasi asoslab berildi. Hujayra bo'linishi (mitoz) va jinsiy xujayralarning hosil bo'lishi (meyoz) jarayonidagi xromosomalar bilan irsiy omillar o'rtasida ma'lum bog'liqlik borligi aniqlandi.

1910 yilda amerikalik genetik olim T.Morgan tomonidan drozofila meva pashshasida olib borilgan tadqiqotlar irsiyatning xromosoma nazariyasini asoslashda hal qiluvchi ahamiyatga ega buldi. Bu nazariyaga ko'ra, genlar xromosomada chiziqli tartibda joylashgan. Xujayradagi genlarning birikish guruxi gomologik xromosomalarning gaploid soniga teng. Bir guruxga birikkan genlar ikkinchi guruxdan mustaqil ravishda nasldan-naslgaberiladi.

1925 yilda G.A.Nadson va G.S.Filippovlar achitqi zamburug'larida radiy nurlari ga'sirida mutatsiyalar olishga muvaffak bo'ldilar. 1927 yilda amerikalik genetik olim Meller drochofila meva pashshasiga rentgen nurlarini ta'sir etgirib, ularning irsiyatini o'zgartirish ya'ni mutatsiya xodisasini vujudga keltirish mumkinligini isbot etdilar.

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

Genetika fanining uchinchi rivojlanish bosqichi genetik tadqiqotlarga kimyo, fizika, matematika va kibernetika fanlari metodlarini tadbqiq etish bilan tavsiflanadi. Xususan, elektron mikroskopiya, rentgenostrukturaviy analiz, sentrofuga, radioaktiv izotogshar metodlaridan foydalanish orqali mikroorganizmlardan zamburug'lar, bakteriyalar va viruslarning tuzilishi, ayrim organoidlarning funksiyasi, oksillar, fermentlar, vitaminlarning strukturaviy tuzilishi, funksiyasi o'rganila boshlandi.

XX asrning 40-yillariga kelib amerikalik bioximik olimlar G.Bidl va M.E.Tatumlar xaltali zamburuglarning neyrosporalari ustida olib borgan ishlarida moddalar almashinuviga genlarning moddalar almashinuviga, tirik organizmlarning morfologik belgilarining va fiziologik xususiyatlarining

shakllanishiga ko'rsatgan ta'siri o'rganildi.

1944 yilda genetik olim O.Everi shogirdlari bilan nuklein kislotalar irsiyatning moddiy asosi bo'lib xizmat qilishini isbotladi. DNKning genetikaviy ahamiyati aniqlangandan sung, 1953 yilda Dj.Uotson, F.Kriklar DNKning modelini tuzib chikdilar.

1957 yilda amerikalik genetik olim A.Kornberg virus bo'lagini sun'iy ravishda hosil qilishga muvaffaq bo'ldi, 1958 yilda esa laboratoriya sharoitida DNK sintezi sun'iy ravishda amalga oshirildi. 1961-62 yillarda M.Nirenberg, G.Matthey va F. Kriklar barcha 20 ta aminokislota uchun nukleotidlar tripletining tarkibini aniqladilar va oqibatda genetik kod ishlab chiqildi. 1969 yilda hind olimi G.Korana achitqi zamburug'i hujayrasining geni sintezini laboratoriyada amalga oshirdi.

5.Odam genetikasining asosiy metodlari. Boshqa tabiiy fanlar singari genetika ham o'z tadqiqot metodlariga ega. Bularga kuyidagi metodlar kiradi:

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

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

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

Molekulyar genetik metod bilan irsiyat va o'zgaruvchanlikning moddiy asoslari bo'lgan nuklein kislotalarning, xususan, dezoksiribonuklein - DNK va ribonuklein kislota - RNK ning tuzilishi va funksiyasi aniklanari.

Populyatsion metod populyatsiyalardagi irsiyatni o'rganishda qo'llaniladi. U populyatsiyalardagi dominant va retsessiv allellarni takrorlanish darajasini gomozigota va geterozigota organizmlarda aniqdash bilan shug'ullanadi.

Ontogenetik metod organizmlarning individual rivojlanishi, shakllanishi va tashqi omillar ta'sirida genotipik, fenotipik o'zgarishini o'rganadi.

6.Tabiiy fanlar tizimida genetika va odam genetikasining o'rni. Organizmlarning ikki xususiyati - irsiyat va o'zgaruvchanlik ko'payish bilan bog'liqdir. Ko'payish organizmning rivojlanishida amalga oshadigan va tirik modda sintezida ro'y beruvchi jarayonlarninOrganizmlarning individual rivojlanishi irsiy omil - genlar bilan belgilanadi. Genlar ta'sirini ontogenez umumiy qonuniyatlaridan ajratilgan holda tushuntirish mumkin emas. Bu esa genetikaning embriologiya bilan bog'likligini ko'rsatadi.

Hozirgi zamon biokimyo, fiziologiya, embriologiya va boshqa biologik fanlar genetika bilan o'zaro aloqada bo'lmay, o'z maqsadlariga erishadilar deyish noto'gridir. Irsiy o'zgarishlar -mutatsiyalar organizmdagi barcha fiziologik, biokimyoviy jarayonlar asosida ro'y beradi.

Genetika o'simliklar va hayvonlar sistemasiga o'z ta'sirini ko'rsatmoqda. Faqat irsiyatning moddiy asoslarini tadqiq qilish orkali o'simlik va hayvonlarning turli sistematik guruhlar orasida filogenetik yaqinlikni aniqlash mumkinligi ayon bo'lib bormoqda.

Genetikaning tibbiyot fani bilan aloqasi nihoyatda dolzarb sanaladi. Odamlarda olib borilgan genetik tadqiqotlar tufayli 3000 ga yaqin irsiy kasalliklar aniqlandi. Ular xromosomalar, genlarning o'zgarishi bilan aloqador ekanligi ma'lum bo'ldi. Tibbiy genetik bilimlar asosida irsiy kasalliklarga tashxis ko'yish, bu kasalliklarning oldini olish tadbirlari belgilanmoqda.

Genetikaning ekologiya fani bilan alokasi ham nixoyatda xilma-xil. Avvalo atrof muhitning ifloslanishi o'simliklar, hayvonlar, odamlar irsiyatiga zararli ta'sir etishi aniklandi va ana shunday ta'sirlar natijasida paydo bo'ladigan irsiy kasalliklarning oldini olish uchun ekalogik tadbirlar belgilanmoqsa.

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

7.Genetika va odam genetikasining nazariy va amaliy ahamiyati. Genetikaning asosiy vazifalariga genning o'zgarishi, gen hosil bo'lishi, genlarning ta'sir mexanizmlari, ularning nazoratidagi jarayonlar va butun organizmda murakkab belgi va xususiyatlarning paydo bo'lishini o'rganish kiradi. Hozirgi zamon genetikasining vazifasi nazariy muammolar bilan birga muhim amaliy vazifalarni hal etishdir. Genetika hayvonlar, o'simliklar, mikroorganizmlarning irsiyatini yaratish metodlari va yo'llarini ishlab chiqishga ma'suldir.

Seleksiya yangi nav va zotlarni yaratish bilan shug'ullanishiga karamay, u irsiyat va o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini o'rganmasdan rivojlana olmaydi. Genetika irsiyat va o'zgaruvchanlik qonuniyatlarini o'rganib seleksiyaning ilmiy jihatdan asoslangan metodlarini yaratish imkonini beradi.

Hozirgi vaktida duragay makkajo'xori yetishtirish yo'lga qo'yilgan bo'lib, bu o'simlik toza navlarga qaraganda hosildordir. Makkajo'xori bir uyli o'simlik bo'lgani uchun onalik o'simligidan changchi gullari olib tashlanadi va oqibatda urug'chi gullari boshqa nav changlari bilan changlanadi.

Genetikaning tibbiy muammolarni hal etishdagi o'rni ham ahamiyatlidir. Butun Yer yuzidagi tugilgan bolalarning 4-5 foizida turli irsiy kasalliklar namoyon bo'ladi. Irsiy kasalliklarga asab, (epilepsiya), endokrin (kreatinizm), qon (gemofiliya), moda almashinuvi bilan bog'liq boshqa kasalliklar kiradi.

Odam va hayvonlar irsiy kasalliklari alohida genlarning va xromosomalarning o'zgarishi bilan aloqador. Odamning normal rivojlanishi 46 xromosomadan iborat yig'indi mavjud bo'lpndagina amalga oshiradi. Xromosomaning yetishmasligi yoki ogyagqchaligi turli nomaqbul hodisalarga olib kelishi mumkin. Irsiy kasalliklarning sababini bilish yosh davrda kasallik rivojlanishini oldini olish va davolash metodlarini ishlab chiqish imkonini beradi.

Radiatsion genetikaning rivojlanishi koinotda olib borilayotgan tadqiqotlar tufayli muhim o'rinni egallaydi. Koinotga uchishda insonga koinot nurlanishi ta'sir etadi va bu irsiyatga ta'sir etishi mumkin. Koinot genetikasining yail bir muammosi koinot nurlanishi xavfliligini genetik tomondan baholash zarurligi yuzaga kelganligidir. Radiatsion genetika tibbiy profilaktikaga aloqadordir. Ma'lumki, bir necha marotaba

rentgen nurlanishiga uchragan odamlarda patalogiya Pilan bolalar tug'ilishi yuqori bo'ladi.

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

Oxirgi yillarda genetika oldida hayvonlarni ozikdantirish uchun va inson uchun aminokislotalarni ishlab chiqarish muammosi turibdi. Bu muammo hal etishda natijasidir. Irsiyat va o'zgaruvchanlik asosida murakkab biokimyoviy, fiziologik jarayonlar yotadi. Bu bilan genetikaning biokimyoviy va fiziologiya bilan bog'liqligi tushuntiriladi. Aminokislotalarni yuqori darajada ishlab chiqaruvchi mutantlarni hosil qilish qo'llanishi mumkin. Saraton kasalligi juda xavfli kasallik bo'lib, mutaxasislarning fikricha bu kasallik somatik hujayralarning irsiy apparati o'zgarganda yuzaga keladi. Bu kasallikka qarshi samarali kurash choralari hali ishlab chiqilmagan.

8.Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi qiyinchiliklar. Genetika fani o'simliklar, hayvonlar, mikroorganizmlar bilan bir qatorda odamning irsiyati va o'zgaruvchanligini tadqiq qilish bilan ham shug'ullanadi. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganuvchi genetikaning sohasi antropogenetika deb ataladi. Odam ham biologik, ham ijtimoiy taraqqiyot mahsulidir. Shunga binoan o'simlik, hayvonlar irsiyati va o'zgaruvchanligi bilan bog'lik barcha metodlarni odamlar irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishda ko'llab bo'lmaydi. Masalan, genetik tadqiqot biror belgi yoki xossani irsiylanishini aniqlash maqsadida shu belgi-xossalarga ega erkak va ayolni majburan nikoxlash konun bilan ma'n qilinadi. Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi ikkinchi qiyinchilik uning kam nasl berishi bilan aloqador. Ma'lumki gulli o'simliklar minglab urug' beradilar, baliklar yuz minglab tuxum krldirgani holda, odam bitgadan, kam xolatlarda egizak farzand ko'radi.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi uchinchi qiyinchilik uning naslini juda kech balog'atga yetishi bilan aloqador. O'rta hisobda odamlar 20-22 yoshda farzand ko'radilar. Nevara ko'rishi uchun esa 38-42 yil kerak bo'ladi. Vaholanki, bakteriyalarda ikkita nasl olish uchun 60-90 minut kifoyadir. G'o'za, bug'doy, makkajo'xori vash u singari bir yillik o'simliklar uchun esa ikki yil yetarlidir. Ko'pchilik hayvonlarning balog'atga yetish davri odamlarnikiga nisbatan ancha qiska. Masalan, drozofila meva pashshasi 20-25 kunda yangi nasl bersa, chumchuqlar bir yilda 2-3 nasl qoldiradilar.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi yana bir qiyinchilik odamning begona shaxsga uylanishi yoki turmushga chiqishi oqibatida uning irsiyatini geterozigotali holatda bo'lishidir. Holbuki genetik tadqiqotlarni o'tkazish va biror xulosaga kelish uchun gomozigota ota-ona organizmlar tanlanib olinadi. Ular esa inbred usulini ko'llash orqali hosil qilinadi. Odamlarda esa bunday usulni qo'llash qonun orqali ma'n qilinadi.

Odam irsiyati va o'zgaruvchanligini o'rganishdagi yana bir qiyinchilik nikohlangan ota-onalar bilan ularning farzandlarini bir xil sharoitda tarbiyalash bilan aloqador. Shunday qiyinchiliklarga karamay odam irsiyatini o'rganish nazariya va amaliyot uchun dolzarb muammo sanaladi. Birinchidan, o'simlik va hayvonlarda ochilgan irsiyat va o'zgaruvchanlik konunlari, nazariyalari odamda

ham o'z mohiyatini saqlaydimi degan muammoni hal etish zarur. Ikkinchidan mazkur muammoni yechimini topishning amaliy ahamiyati shundan iboratki, odam irsiyati qanchalik yaxshi o'rganilsa biz uning irsiyatiga salbiy ta'sir etuvchi omillarni aniqlagan va irsiy kasalliklar kelib chiqishi sabablarini bilgan bo'lamiz va odam irsiyatini yaxshilash chora-tadbirlarini ishlab chiqamiz. Qisqa vaqt ichida antropogenetika fan sifatida shakllanib, uning yangi-yangi shaxobchalari tarkib topdi. Tibbiyot genetikasi, pedagogik genetika, demografik genetika, populyatsion genetika va yevgenika, antropogenetikaning tarmoqlari sanaladi.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Genetika atamasining lug'aviy ma'nosini tushuntiring.
2. Odam genetikasi fanini genetika fani bilan qiyosiy o'rganing?
3. Genetika fanining tekshirish ob'yekti nima?
4. Irsiyat va o'zgaruvchilikning ahamiyati nimadan iborat?
5. Genetikaning tarmoqlari va ularning tekshirish ob'yektlarini yorit.
6. Genetika fanining rivojlanishi necha bosqichdan tashkil topgan?
7. Genetikaning birinchi rivojlanish bosqichida nimalar aniqlanadi?
8. Genetikaning ikkinchi rivojlanish bosqichida qanday kashfiyotlar kilindi?
9. Genetikaning uchinchi rivojlanish bosqichida nimalar aniklanadi?
10. Genetikaning asosiy metodlarini so'zlang va ularning har birini izoxlang.
11. Genetika fanining nazariy va amaliy ahamiyatini siz qanday tushunasiz?

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M., «Vlados», 2002y.
4. Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka». (praktikum). - M., Vlados, 2001y.

MA'RUZA 2.

Odam irsiyatining moddiy asoslari.

Darsning maqsadi va vazifalari:

- a) *ta'limiy*: Xromosomalarning tashqi, ichki tuzilishi va kimyoviy tarkibi. DNK replikasiyasi. Kariotip to'grisida tushuncha. Hujayraning bo'linishi. Mitozning genetik ahamiyati. Mitoz bo'linishning norasmiy tiplari (amitoz, endomitoz, politeniya hodisasi). Meyoz bo'linish. Meyoz bo'linishning biologik ahamiyati. Jinsiy ko'payishning norasmiy tiplari. Hayvonlarda gametogenez. O'simliklarda sporogenez va gemetogenez. O'simliklar va hayvonlarda urug'lanish
- b) *tarbiyaviy*. Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.
- v) *rivojlantiruvchi*: xujayrada boradigan jarayonlar xaqidagi bilimlar, o'quv adabiyotlari, ilmiy ommabop jurnallar ustada mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

I. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Genetika atamasining lug'aviy ma'nosini tushuntiring.
2. Odam genetikasi fanini genetika fani bilan qiyosiy o'rganing?
3. Genetika fanining tekshirish ob'yekti nima?
4. Irsiyat va o'zgaruvchilikning ahamiyati nimadan iborat?
5. Genetikaning tarmoqlari va ularning tekshirish ob'jektlarini yorit.
6. Genetika fanining rivojlanishi necha bosqichdan tashkil topgan?
7. Genetikaning birinchi rivojlanish bosqichida nimalar aniqlanadi?

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) Xromosoma, DNK replikatsiyasi. Kariotip, amitoz, endomitoz, politeniya, Meyoz

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Xromosomalarning tashqi, ichki tuzilishi va kimyoviy tarkibi.
2. DNK replikatsiyasi. Kariotip to'g'risida tushuncha.
3. Hujayraning bo'linishi. Mitozning genetik ahamiyati. Mitoz bo'linishning norasmiy tiplari (amitoz, endomitoz, politeniya hodisasi). Meyoz bo'linish. Meyoz bo'linishning biologik ahamiyati.
4. Jinsiy ko'payishning norasmiy tiplari. Hayvonlarda gametogenez. O'simliklarda sporogenez va gemetogenez. O'simliklar va hayvonlarda urug'lanish,

1. *Xromosomalarning tashqi, ichki tuzilishi va kimyoviy tarkibi.* Hujayra yadrosidagi xromosomalar hamma vaqt yeritgich mikroskopda ko'rinavermaydi. Ular hujayra bo'linayotgan davrda ko'zga tashlanadi.

Xromosomalar umumiy tashqi tuzilishini hujayra bo'linishining metafaza va anafazaning boshlang'ich davrida yaxshi ko'rish mumkin. Bu bosqichlarda ular bo'yiga ancha qiskargan bo'lib, ekvator tekisligida joylashadi. Xromosomalar tashqi ko'rinishi, xajmi bilan o'zaro farqlanadilar. Ularning uzunligi 0,2 - 50 mkm, diametri 0,2 - 5 mkm oralig'ila bo'ladi. Xromosomalarning shakli asosan sentromeri joylashishiga ko'ra belgilanadi. Sentromeraning asosiy vazifasi hujayra bo'linayotganda uning joyini o'zgartirishdan iborat. Sentromer har bir xromosomaning ma'lum yerida joylashgan bo'ladi.

Agar sentromer xromosomaning o'rtasida joylashsa, metafazada bu xromosoma U-shaklli bo'lib ko'rinadi. Bunday shakldagi xromosoma metatsentrik ya'ni teng yelkali deyiladi. Agar sentromer xromosomani bir-biriga teng bo'lmagan ikki qismga ajratib

tursa, u holda biroz teng bo'lmagan - submetatsentrik yoki haddan tashqari noteng yelkali - akrotsentrik xromosoma, agar sentromera xromosomaning uchki qismiga yaqin joydan o'rin olsa ular telotsentrik xromosomalar deyiladi. Xromosomalar uchidagi tanachalar esa telomeralar deb ataladi. Xromosomada sentromeradan tashqari ikkilamchi sentromera bo'lishi mumkin. Lekin u xromosoma joyini o'zgartirishda katnashmaydi. Ko'p hujayralarda uning o'rnida yadrochalar shakllanadi. Ba'zan xromosoma uchlarida uncha katta bo'lmagan tanachalar - yo'ldoshlar joylashadi. Bunday xromosomalar yo'ldoshli xromosomalar deyiladi.

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

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

Spirallashish ikki ko'rinishda bo'ladi. Ularning biri mayda, ikkinchisi yirik bo'ladi, xromosomalar uzunasiga bir-biridan fark qiluvchi kislardan tashkil topgan. Ayrim qismlar to'liq spirallashadi, boshqalarch kam spirallashadi. To'liq spirallashgan qism to'q rangda, kam spirallashgani och ko'rinishda bo'ladi. To'liq spirallashgan qism geteroxromatin, kam spirallashgan qism euxromatin deb nomlanadi. Xromosomalarning uzunasiga tabaqalashganligi gigant xromosomalarda ayniqsa ko'zga tashlanadi. Chunki ular 1000 dan ortiq xromonemalardan iborat bo'ladi. Gigant xromosomalar dastlab chivin lichinkasining so'lak bezi xujayralarida, so'ng drozofila lichinkasi so'lak bezlarida, o'simlik xujayralarining endosperm va antipod yadrolarida topilgan.

Xromosomalarni asosiy bo'yoq moddalari bilan bo'yaganda uning turli qismlari turlicha reaksiyaga kirishadi. Ayrim qismlari to'q rangga bo'yaladi, ular geteroxromatin qismlari, och rangga bo'yalgan qismlari euxromatin qismlardir. Ular turlicha genetik xususiyatga ega. Geteroxromatin qismlarida genlar mavjud bo'lmay, ular irsiyat jihatdan nafaol, euxromatin qismlarida genlar mavjud bo'lib ular faoldir.

Xromosomalarning kimyoviy tarkibi 90-92% nukleoproteidlardan iborat. Nukleoproteid dezoksiribonuklein kislotasi (DNK) va oksil gistonlardan iborat. Bundan tashqari, xromosomada RNK, kalsiy, magniy, temir ionlarining birmuncha mikdori va gistsiz oqsillar ham mavjud.

DNK tabiatan biologik polimer hisoblanadi. DNK molekulasi dezoksiribonukleotidlarning monomer yig'indilarining ketma-ketligidan tuzilgan. Nukleotid tarkibida geterotsiklik azot asoslari (purin va pirimidinli), uglevod-dezoksiriboza va fosfor kislotasi qoldig'i uchraydi. Ko'pchilik dezoksiribonukleotidlarning tarkibiga purin hosilalari -adenin va guanin, pirimidin

hosiyaalari - sitozin va timin asoslari kiradi. DNK zanjiridagi nukleotidlar o'rtasidagi boglanish fosfor kislotasining diefir hosilasining qo'shni dezoksiriboza qoldiqlarining gidroksillari (3' va 5') o'rtadagi bog'lar hisobiga amalga oshiriladi ya'ni DNK polimer zanjiri dezoksiriboza va fosfatli qoldiqlar ketma-ketligidan iborat. Bu zanjir dezoksiriboza koldig'iga yonbosh radikallar purin va pirimidin asoslari qo'shilgan bo'ladi.

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

RNK ham DNKga o'xshash polinukleotid bo'lib, uning tarkibiga to'rtta azot asoslari: adenin, guanin, sitozin, uratsil, uglevodlar - ribozalar kiradi. DNKdan farqli ravishda RNK bir zanjirli tuzilishga ega.

2. *DNK replikatsiyasi.* Genetika fanida asosiy masalalardan biri mitotik siklning qaysi davrida xromosomalar paydo bo'lishini o'rganish bo'lsa, ikkinchisi bu hodisaning molekulyar mexanizmini aniqlashtirishdir.

Xromosomalar biosintezining molekulyar mexanizmida asosiy o'rinni xromosomaning asosiy tarkibiy kismi sifatida DNK replikatsiyasi ya'ni ikkilanishi egallaydi. DNK sintezini o'rganish shuni ko'rsatadiki, bu jarayon ko'p xujayrali organizmlarda interfaza bosqichida bo'lib o'tadi. Interfaza 3 davrga bo'linadi: mitozdan keyingi interfaza davr S¹ deb belgilanadi. Bu davr davomiyligi 10 soatdai bir necha sutkagacha cho'ziladi. Shu davrda yosh xujayra kattalashadi, hajm jihatdan ortadi. Unda ko'plab organik, mineral moddalar zahirasi to'shtanadi. Interfazada DNKning sintezlanishi 8 davr deb nomlanadi. Bu davr mobaynida DNK molekulasi ikki hissa ortadi, u 6-10 soat davom etadi.

Interfazaning DNK sintezidan keyingi davr G² deb atalib, unda DNK sintezlanmasa ham RNK va oqsil sintezi davom etadi va u 3-4 soat davom etadi.

DNK molekulasining replikatsiyasi to'g'risida uch xil faraz ilgari surilgan. Bular konservativ - turgun, polikonservativ - yarim turg'un va dispersion farazlardir. Konservativ farazga ko'ra replikatsiya davrida DNK molekulasidagi qo'sh spiral o'zgarmaydi, shu holatda u o'ziga aynan o'xshash molekulani sintezlaydi. Binobarin ikki DNK molekulasining biri eski, ikkinchisi to'lig'icha yangi bo'ladi. Yarim konservativ faraz bo'yicha replikatsiya davrida DNK molekulasining qo'sh zanjiri bir-biridan ajralib ikkiga bo'linadi va har bir zanjir komplementar zanjirning hosil bo'lishi uchun matritsa vazifasini o'taydi. Natijada hosil bo'lgan ikkita DNK qo'sh zanjirining biri eski, ikkinchisi yangi bo'ladi. Replikatsiyaning dispersion usulda DNK molekulasining ikkilanish jarayonida hosil qiluvchi zanjirlar uzilib parchalanadi. Shundan so'ng har bir DNK fragmenti o'ziga o'xshash fragmentni hosil qiladi va ular o'zaro birlashib yangi DNK molekulasining tiklanishiga sababchi bo'ladilar. Yuqorida bayon etilgan fikrlar DNK replikatsiyasi bo'yicha berilgan sxemalarda o'z ifodasini topgan.

DNKning yarim konservativ ikkilanishi J.Uotson va F.Krik tomonidan ishlab chiqilgan modelga to'g'ri keladi. Bu sxemaga ko'ra, DNK replikatsiyasida purin va pirimidin asoslari o'rtasidagi vodorod bog'lar uziladi. So'ngra ikkilangan polinukleotid zanjir ajraladi va hosil bo'lgan zanjir polimerizatsiya yo'li bilan o'ziga komplementar

zanjirni karioplazmadagi mononukleotidlardan tuzadi.

3. *Kariotip hakida tushuncha.* Ma'lum turga tegishli organizmlarning turli somatik to'qimalarining hujayra xromosomalarini tadqiq etish shuni ko'rsatdiki, har bir tur uchun xromosomalarining o'ziga xos soni, shakli va tarkibi mavjuddir.

O'simlik va hayvonlarning ma'lum sistematik guruhi uchun xos bo'lgan somatik hujayra xromosomalarining soni, shakli va xajmi kariotip deb ataladi.

Har xil turga xos bo'lgan xujayralarda bo'lgan xromosomalar shakliga ko'ra birbiridan farq qiladi: xromosomalarining ba'zi turlari uzun, ba'zilari kaltaroq bo'ladi. Xromosomalar shakli va o'lchamlari bilan ham farq qilishi mumkin. Somatik hujayralarda xromosomalar soni jinsiy hujayralardagi xromosomalar soniga karaganda ikki marta ko'p bo'ladi, chunki xromosomalar mikdorining yarmi ona jinsiy hujayralaridan, yarmisi ota jinsiy hujayralaridan o'tadi. Somatik xujayraning ikkilangan xromosomalar soni diploid to'plam deyiladi va $2p$ bilan belgilanadi. Jinsiy xujayralardagi xromosomalarining soni gagshoid to'plam deyiladi va p bilan ifodalanadi.

Kariotipdagi xromosomalar mikdori o'simlik va hayvonlarning tuzilish darajasi bilan bog'liq bo'lmaydi. Organizmlarning oddiy shakllari ko'p sonli va aksincha, murakkab shakllari esa kam sonli xromosomaga ega bo'lishi mumkin. Masalan, sazan balig'i 104, shimpanze maymuni 48 xromosomalidir.

4. *Hujayraning bo'linishi.* Hujayra bo'linishi natijasida bir xujayradan ikki hujayra xosil bo'ladi. Hujayra bulinishi organizmlar ko'payishining markaziy qismini tashkil etadi. Hujayra bir necha usullar orqali bo'linadi. Ularning eng ko'p uchraydigani mitoz bo'linishdir. Mitoz bo'linish ikki asosiy boskich: yadroning bo'linishi (kariokinez) va sitoplazmaning bo'linishi (sitokinez)dan iborat. Mitoz uzluksiz jarayon bo'lib, natijada hosil bo'lgan ikkala qiz xujayra o'rtasida irsiy axborotning barobar taksimlanishi amalga oshadi, bundan avval esa xromosomalarining ikkilanishini ko'rish mumkin.

Mitoz 4 bosqichdan tashkil topgan. Bular: interfaza, profaza, metafaza, anafaza va telofaza. Ikki bo'linish o'rtasida hujayra yadrosi interfaza bosqichida bo'ladi. Interfaza tinch holatdagi yadro bosqichi deb atalishiga qaramasdan, aslida yadroda bu davrda metabolik jarayenlar faol amalga oshadi, hujayra bo'linishga tayyorgarlik ko'radi. Interfazada xromosomalarining ikkilanish jarayoni amalga oshiriladi, bunda har bir xromosoma o'ziga o'xshash xromosomani hosil etadi. Hayvon hujayralarida telofaza oxirida va interfazaning boshlanishida sentriolalarning ikkilanishi ro'y beradi. Bu davrda yadro bo'yalganda to'rsimon tuzilishga ega bo'ladi, keyingi boskichda esa ulardan xromosomalar shakllanadi.

Mitoz bo'linishning birinchi bosqichi profaza (lotinchadan rgo - davr, rpoz15 - namoyon) bo'lib, bunda xromosoma iplari - xromatidalarining spirallashishi natijasida ular yo'g'onlashadi, kattalashadi, ikkilangan iplar ko'rinishida yorug'lik mikroskopida ko'rinadigan bo'lib qoladi. Bu xromatidalar profazada tarqalmaydi, balki umumiy qism, sentromera orqali ushlab qolinadi.

Profazada xromosomalarining buralish jarayoni davom etadi, bu esa ularning qisqarishiga va yo'g'onlashishiga olib keladi, bunda xromosomalar butun yadro hajmini egallaydi. Profazada sentriolalarning bo'linib qismlarga tarqalishi boshlanadi. Sentriolalar o'rtasida bo'linish urchug'ining ingichka ip to'plami paydo bo'ladi.

Ularning yig'indisi axromatin apparati deyiladi. Profazaning o'rtasi yoki oxirida yadro qobig'i va yadrocha yo'koladi, shu materialdan bo'linish urchug'i shakllanadi. Natijada xromosomalar sitoplazma va karioplazmaning umumiy massasida joylashadi, bunda mikoplazma hosil bo'ladi. Bu bilan profaza tugallanadi.

Metafaza (grekcha te1a - keyin)da xromosomalar zichlashib, yo'g'onlashadi. Metafazada xromosomalar hujayra markazida ekvator bo'ylab to'planadi. Bunda xromosoma sentromerasi ekvatorial tekislikda bo'lsa, qolgan qismi bu tekislikdan - ashqarida joylashan bo'ladi. Urchuk iplarining zichligi ortib, ularning xromosomalarga shunday holatda tutashadiki, bunda har bir sentromeraga ikki qutbdan axromatin iplari birikadi. Bu boskichda sentromeraning cho'ziluvchanligi juda kamayadi.

Anafaza (grekchadan apa - qayta) mitoz bosqichi, bunda sentromeralar bo'linib, xromatidalar qutblarga tarqaladi. Avval sentromera qismlari so'ngra xromosomalarning o'zi ham ajrala boshlaydi. Har bir qutbda xromasomalar soni tenglashadi va bo'linishidan oldingi xujayraning xromosoma soniga muvofiq bo'ladi. Telofazada (grekchadan 1ye1oz - gugal) xromosoma iplarining yoyilishi, ingichkalashishi, uzayishi kuzatiladi. Xromosomalarning har bir guruhi atrofida yadro qobig'i hosil bo'ladi, yadrocha shakllana boshlaydi. Sitoplazma bo'linishi tugallanadi va xujayra qobig'i hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan yangi qiz hujayralar interfaza bosqichiga o'tadi.

Shunday qilib mitoz ikki: yadroning va sitoplazmaning bo'linishidan tashkil topadi.

Mitoz jarayoni odatda 1-2 soat davom etadi. Davomiyligi hujayra turi, yeshi, tashqi muxit sharoitlariga bog'lik bo'ladi. Hujayra bo'linishi yuqori harorat, radiatsiyaning katta dozasi, narkotik moddalar va o'simlik zaharlari ta'sirida to'xtashishi mumkin.

5.Mitozning biologik axamiyati. Hujayraning mitotik bo'linishi yuqori darajadagi aniqligi bilan ajralib turadi. Mitoz mexanizmi organizmning evolyutsion taraqqiyotda million yillar davomida tarkib topgan. Mitoz bo'linish hujayralarning yashab qolishiga sababchi bo'ladigan, aslida hayotni uzluksiz davom ettiradigan jarayendir.

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

6. Hujayra bo'linishining norasmiy tiplari. Mitoz bilan birga somatik hujayralar bo'linishining boshqa turi to'g'ri bo'linish yoki amitoz ham mavjud. Bunda yadro oldin o'rtasidan ingichkalashib, so'ng ikkiga teng bo'linadi. Amitoz yo'li bilan oddiy organizmlar, maxsus hujayralar bo'linadi, masalan, hayvonlarda jigar hujayralari, o'simliklar murtak parenxemasi hujayralari. Amitoz patologik o'zgargan xujayralarda, xususan, saraton kasalligi hujayralarida uchraydi.

Amitoz boshlanishidan avval DNKning ikkilanishi sodir bo'ladi. Lekin xromosomalar va bo'linish urchug'i mikroskopda ko'rinmaydi. Hujayralar o'rtasida yadro moddasining taqsimlanishi turlicha bo'ladi. Shuning uchun bu hujayralar irsiy jihatdan mukammal sanalmaydi. Endomitoz bo'linishda xromosomalar sonining ikki hissa ortishi hujayra yoki yadroning bo'linishisiz sodir bo'ladi. Buning natijasida

xromosomalar ikki hissa ortib, ular yadro ichida qoladi. Ba'zi hollarda xujayradagi xromosomalar soni bir necha o'n hissa ortib ketadi. Endomitoz har xil o'simlik va hayvon to'qimalarining hujayralarida uchraydi. Natijada poliploidiya hodisasi ro'y beradi.

Politeniya - ba'zan xromosomalarning hosil bo'lishi hujayradagi xromosomalar sonining ortishisiz ro'y beradi. Har bir xromosoma bir necha marta kattalashadi, bunda xromosomalar tarkalib ketmay, bir-biriga yopishgan holda qoladi. Bu hodisa politeniya deb ataladi. Politeniya natijasida xromosomalar diametri ortadi, xromatidlar soni 1000-2000 ga yetadi, natijada «gigant» xromosomalar vujudga keladi.

Politeniya hodisasi kator to'qimalar hujayralarida kuzatiladi. Politeniya hodisasi ikki qanotli hasharotlarning so'lak bezi to'qimasidagi hujayralarda va ba'zi bir o'simliklar xujayrasida uchraydi.

7. Hujayraning meyoz bo'linishi. Jinsiy hujayralarda meyoz bo'linish amalga oshadi. Meyoz yadroning ikkita ketma-ket bo'linishini o'z ichiga oladi. Birinchi reduksion bo'linishda xromosomalar soni ikki marta kamayadi. Ikkinchi ekvatsion (tenglashtiruvchi) bo'linishda gagshoid xromosomal xujayralar hosil bo'ladi.

Birinchi reduksion bo'linishga taalluqli bosqichlar rim raqami I bilan, ikkinchi ekvatsion bo'linish bosqichlari II bilan belgilanadi. Reduksion bo'linishga yadroning profaza I dan telofaza I gacha bo'lgan o'zgarishlar, ekvatsion bo'linish esa profaza II dan telofaza II gacha davom etadi. Meyoz bo'linish ketma-ket fazalardan iborat bo'lib, buning natijasida xromosomalar ma'lum o'zgarishga uchraydi.

Profaza I ketma-ket keluvchi leptonema, zigonema, paxinema, diplonema, diakinez bosqichlaridan iborat. Leptonema bosqichida interfazadagi yadro to'rsimon ingichka iplarga -xromonemalarga aylanadi. Bu xromonema igshari diploiddir. Ular interfaza bosqichidayek qo'shaloqlangan bo'lib, bu elektron mikroskop yordamida tasdiqlangan. Zigonema bosqichida gomologik xromosoma iplari bir-biriga tortiladi. Ular uchki qismidan boshlab uzinasiga birlashib ketadi. Gomologik xromosomalarning uzunasiga birlashishi kon'yugatsiya yoki sinapsis deyiladi.

Xromosomalar sinapsisi gugallanishi bilan yadro keyingi bosqich paxinema bosqichiga o'tadi, bunda xromosoma iplari eng ko'p buraladi, natijada ular yo'g'on tortadi. Kon'yugatsiyalanuvchi bir juft xromosoma bivalent deb ataladi, u to'rtta xromatidlardan iborat bo'ladi. Paxinemada krossingover ya'ni kon'yugatsiyalanuvchi gomologik xromosomalarning xromatidallari o'rtasida gen va qismlarni almashinishi sodir bo'ladi. Natijada xromosomalaridagi genlarning joylashish tartibi va o'rnini o'zgaradi. Paxinemaning oxirgi bosqichida va keyingi bosqich diplonemada kon'yugatsiyalashgan gomologik xromosomalarning bir-biridan ajralishi yuz beradi. Gomologik xromosomalar odatda uchki kismi tomon bir-biridan ajrala boshlaydi va X ga o'xshash shakllari hosil bo'ladi. Bu holat xiazmalar deyiladi. Xiazmalar soni gomologik xromosoma uchlarini harakatlanishi natijasida asta sekin kamayadi. *Profaza I* ning oxirgi bosqichi bo'lgan diakinezda gomologik xromosomalar spirallashishi hisobiga qisqarib, yo'gonlashadi. Bivalentlar soni gagshoidga aylanadi. Bu bosqichda yadrochalar va yadro qobig'i yo'qoladi.

Metafaza I da xromosomalar o'z sentromerlari bilan birgalikda ekvatorida to'g'ri chizik bo'ylab joylashadi. Anafaza I da bivalentlarning gomologik xromosomalari qarama-qarshi qutblarga tarqaladi. Qiz xujayralarning yadrosida xromosomalar soni

teng ikki hissaga kamayadi. Har bir juftdagi ota va ona xromosomalari istalgan qutblarga teng imkoniyatlarda tarqalishi mumkin.

Reduksion bo'linishning keyingi fazasi telofaza I bo'lib, u qisqa vakt davom etadi. Bu bosqich xromosomalarni qutblarga tarqalishidan boshlanadi. Bir muncha vaqt davomida xromosomalar kon'yugatsiyalangan holatda saqlanadi. Telofaza I dan so'ng doim ham sitokinez ro'y beravermaydi. Ba'zan bu jarayon meyoza ikkinchi bo'linishdan so'ng amalga oshadi.

Meyozning birinchi va ikkinchi bo'linishi o'rtasidagi bosqich interkinez deb ataladi. Interfazadan farkli o'laroq, interkinezda xromosomalar reproduksiyasi va DNK regshikatsiyasi ro'y bermaydi. Interkinezda har bir xromosoma qo'sh xromatidlardan tashkil topgan bo'ladi.

Profaza II mitoz profazasidan farq kilmaydi ya'ni yadro membranasi, yadrocha yo'qoladi, xromosomalar shakllanadi.

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

Anafaza II da sentromerlar bo'linadi va har bir xromatida mustaqil xromosoma bo'lib qoladi.

Telofaza II da xromosomalar kutblarga tarkaladi va sitokinez ro'y beradi ya'ni I meyoza bo'linish natijasida har bir gaploid sondagi xromosoma juftligiga ega bo'lgan ikkita yadro hosil bo'ladi. Ikkinchi meyoza bo'linishda har bir yosh yadro yana bo'linadi, biroq bunda kutblarga yosh xromatidlardan vujudga kelgan xromosomalar tarqaladi. Meyoz bo'linishga uchragan har bir hujayradan ikki bo'linishdan so'ng gaploid xromosoma to'plamiga ega to'rtta hujayra hosil bo'ladi.

8.Meyoz bo'linishning biologik ahamiyati.

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

Meyoz bo'linish, gametalar hosil bo'lishi davomssa xromosomalarning xilma-xil kombinatsiyalari, ota-ona xromosomalarning meyoza bo'linishda har xil to'plami hosil bo'ladi. Gametalarda odatda ota-ona xromosomalari aralashgan holda bo'ladi. Har xil xromosomalarga ega gametalar irsiy o'zgaruvchanlikni hosil etadi. Xromosomalarning kon'yugatsiyasi, o'xshash qismlari bilan ayirboshlanishi (krossingover) natijasida irsiy axborotning yangi to'plami paydo bo'ladi. Bularning hammasi organizmlarda irsiy o'zgaruvchanlikni keltirib chiqaradi. Irsiy o'zgaruvchanlik organizmlar, turlar evolyutsiyasiga olib keluvchi asosiy omillardan biri sanaladi. Ayrim holatlarda meyoza jarayonida xromosomalarning gametalarga tarqalishi teng bo'lmasligi, 1-2 xromosoma normadan ortiqcha, ikkinchisida esa 1-2 xromosoma kam tarqalishi mumkin. Bunday holat organizm rivojlanishining buzilishiga, xususan, odamlarda turli kasalliklarning kelib chiqishiga olib keladi.

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

Yuqorida biz jinsiy ko'payish paytida otalik, onalik gametalarini ko'shilishi to'g'risida aytib o'tdik. Ayrim hayvon va o'simlik turlarida ko'payish

spermatozoidsiz ro'y berishi mumkin. Murtakni otalanmagan tuxum xujayradan rivojlanishi partenogenez deb ataladi. Partenogenez tabiiy va sun'iy bo'ladi. Tabiiy partenogenezda voyaga yetgan tuxum xujayra tashqi va ichki sabablar ta'siri bilan spermatozoid bilan ko'shilmasa ham rivojlanib normal organizmni hosil qiladi. Tabiiy partenogenez tuban kishqichbaqasimonlar, kolovratniklar, pardaqaqnotlilar (arilar), kisman qushlarda (tustovuq) kuzatiladi. Partenogenez doimiy va kisman bo'lishi mumkin. Ba'zi hayvonlarda urug'lanmagan tuxum hujayradan faqat urg'ochi, urug'langan tuxum hujayradan esa ham urg'ochi, ham erkak jinsli organizmlar rivojlanadi. Ikkinchi holatda esa urug'lanmagan tuxum hujayradan faqat erkak, urug'langanidan esa urg'ochi organizm hosil bo'ladi. Tuba! kishqichbaqasimonlardan dafniyalarda urg'ochi organizm diploid, erkaklari gaploid xromosomala[to'plamiga ega bo'ladi. Kulay sharoitda dafniya partenogenetik yo'l bilan ko'payadi. Natijada faqat urg'ochi organizmlar voyaga yetadi. Noqulay sharoitda (ozuqa yetishmaganda, harorat pasayganda urg'ochi dafniya xromosomalar diploid bo'lgan tuxum hujayrani hosil etadi va undan erka! dafniyalar rivojlanadi.

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

Partenogenezning alohida xili bo'lib ginogenez sanaladi. Ginogenez germafrodit yumalo! chuvalchanglarda, baliqlardan kumushsimon karas baligida kuzatilgan. Ginogenezda murtak urgoch! organizm yadrosidan hosil kilinadi. Partenogenezdan farqli ravishda ginogenezda spermatozosh tuxum hujayrani faollashtirishda qatnashadi, lekin u bilan ko'shilmaydi.

Ginogenezning teskari ko'rinishi bo'lib androgenez hisoblanadi. Agar tuxum xujayrada yadro qanday sababga ko'ra nobud bo'lsa, tuxum hujayraga kirgan spermatozoidning ikkitasi bir-bir] bilan ko'shilib xromosomaning digshoid to'plamini hosil qilishi mumkin. Bunday xromosoma to'plamiga ega zigotalardan rivojlangan organizmdan faqat ota organizm belgilari namoyo! bo'ladi.

Xayvonlarda gametogenez. Jinsiy hujayralarning hosil bo'lish jarayoni gametogenez deyiladi. Hayvonlarda jinssh xujayralar xuddi somatik hujayralardek embrional hujayralardan rivojlanadi. Murta] hujayralaridan bora-bora keyinchalik jinsiy bezlar va jinsiy hujayralar taraqqiy qiladi Murtak xujayralari bir necha bor mitoz orqali bo'linib gonial xujayralarni - goniylarni hossh qiladi. Oldiniga ular ikkala jins organizmlarda o'xshash bo'lsada, keyinchalik bo'linib erkaklarda spermatogoniy, urg'ochi organizmlarda oogoniyga ajraladi. Bir qator mito bo'linishlardan so'ng xromosomalarning diploid to'plami saklangan holda hujayralarnin o'lchamlari kichrayadi. Shundan so'ng ular bo'linishdan to'xtab, hajmlari kattalashadi. Bu bosqichd; erkaklarda yetilmagan diploid to'plamli xromosomaga ega jinsiy xujayralar-birlamch] spermatotsitlar (I), urg'ochilarida birlamchi ootsitlar (I) hosil bo'ladi. Birlamchi spermatotsi hujayralar keyinchalik meyoza bo'linishga o'tadi. O'sish davridayoq birlamchi spermatotsitda meyo: profazasi uchun xos bo'lgan o'zgarishlar kuzatiladi. Yetilish davrida meyoza birinchi bo'linip natijasida

ikkilamchi spermatotsitlar (spermatotsit II) hosil bo'ladi. Ularda xromosomalarnin gagshoid to'plami bo'ladi.

Ikkilamchi spermatotsit har biridan meyoznin ekvatsion bo'linish tufayli ikkitada1 hujayralar hosil bo'ladi, ular spermatidalar deb ataladi. Shakllanish bosqichid; spermatidalarning spermatozoidga aylanishi spermatogenez deb ataladi. Bu jarayonda yadro v sitoplazmaning barcha elementlari qatnashadi. Yetilgan spermatozoid boshcha, bo'yin va du^ qismlaridan tashkil topgan. Spermatidalarning yadrosi spermatozoid boshchasida joylashga1 bo'ladi.

Urg'ochi jinsiy hujayralari - tuxum hujayralarning rivojlanigai oogenez deb ataladi. B; jarayonning spermatogenezdan farki shundan iboratki, birinchidan, birlamchi ootsit (ootsit I) nin o'sish bosqichi ko'proq davom etadi, bunda ootsitda oziq moddalarning yig'ilishi ro'y beradn Ikkinchidan har bir ootsitdan 2 meyoznin reduksion va ekvatsion bo'linishidan so'ng to'rt ootidalar hosil bo'ladi, lekin reduksion bo'linishda bitta mayda II tartibli ootsit hujayrala] hosil bo'ladi. II tartibli ootsit hujayraning yirigi ekvatsion bo'linish mobaynida bitta yirik bitta mayda ootida, II tartibli ootsit xujayraning maydasi ikkita mayda ootidani hosil etadi Binobarin rivojtangan uchta ootida mayda, bittasi yirik bo'ladi. Ulardan faqat yirigi -tuxu» hujayra keyingi rivojlanish va urug'lanishga layoqatlidir. Qolgan uchta mayda ootidala] yemiriladi.

10.O'simliklarda sporogenez va gametogenez. O'simliklarda jinsiy xujayralarning shakllanish jarayeni 2 bosqichga bo'linadi: 1- bosqich -sporogenez - gaploid sporalarining xosil bo'lishi; 2-bosqich - gametogenez - yetilgan gametalarnin hosil bo'lishi bilan tugallanadi.

O'simliklarda mikrosporalar xosil bo'lish jarayoni mikrosporogenez, megasporalarining hosi. bo'lish jarayoni esa megasporogenez deb ataladi. Mikrosporogenez va mikrogametogenez: yosh changchi subepidermal to'qimasi arxeosporiyda har bir hujayra meyoznin reduksion bo'linishdan keyin ikkita spora, ekvatsion bo'linishidan so'ng to'rtta gaploid to'plamli mikrosporalar xosil qiladi. Ular sporalarining tetradasi deb ataladi. Mikrosporalar hosil bo'lgandan so'ng mikrogametogenez boshlanadi. Har bir mikrospora mitoz bo'linishi oqibatida vegetativ va generativ hujayralarning hosil bo'lishiga olib keladi. Keyinchalik vegetativ hujayra va uning yadrosi bo'linmaydi. Unda oziq moddalar to'g'shanadi, ular generativ hujayraning bo'linishini ta'minlab beradi. Generativ hujayra yana bo'linib, ikkita spermiyalar hosil etadi. Yetilgan chang donachasi bitta vegetativ xujayra va ikkita generativ yadrodan tashkil topadi.

Megasporagenez va megagametogenez: yosh urug'kurtakning subepidermal to'qimasida arxeosporial hujayra yetishadi. U reduksion usulda bo'linib bitta yirik, bitta mayda sporani hosil etadi. Bu yirik spora ekvatsion usulda bo'linib yana bitta yirik, bitta mayda sporani hosil etadi. Uchta mayda sporalar yemiriladi, yirik spora gaploid to'plamli xromosomaga ega bo'lib, uch marotaba mitoz usulda bo'linib 8 yadroli murtak qopchasini xosil etadi. Ularning ikkitasi sinergidlar, bittasi tuxum hujayra sanaladi. Murtak xaltachasini qarama-qarshi va mikropile tomonida bittadan xujayra markazda o'zaro ko'shib xromosomalari diploid to'plamli hujayrani hosil etadi. Shunday qilib murtak xaltachadagi 8 xujayradan 6 tasi gaploid xromosomalar to'plamiga, ikkitasi o'zaro qo'shib diploid xromosomalar to'plamli hujayraga aylanadi.

12.O'simliklar va hayvonlarda uruglanish. Hayvonlarda urug'lanish bir necha fazadan iborat. Birinchi fazada spermatozoid tuxum hujayraning biror yuza kismiga ilinadi yoki uning ichiga kiradi. Ba'zi hollarda masalan, ShshMyyez topoBuzl yegeša spermatozoidi boshi tuxum hujayraga tegib uni faollashtirishi, lekin u bilan qo'shilmasligi mumkin. Bunday hodisa soxta urug'lanish deb ataladi. Urug'lanishning ikkinchi fazasida tuxum hujayraga ayrim holatlarda bir necha spermatozoidlar kirishi mumkin. Tuxum hujayra ichiga kirgan spermatozoid uning yadrosi bilan ko'shilishga tayyorgarlik ko'radi ya'ni spermatozoid yadrosi kattalashib ipterfaza bosqichiga o'tadi. Bunday yadro erkak pronukleus deb nomlanadi.

Spermatozoid tuxum hujayra yuzasiga ilinganda yoki ichiga kirganda har xil hayvonlarning tuxum hujayrasining yetilishi turlicha bo'ladi. Spermatozoid bilan ko'shilishga tayyor tuxum hujayra urg'ochi pronukleus deb ataladi.

Spermatozoidning yadrosi bilan tuxum hujayra yadrosining qo'shilishi ya'ni xaqiqiy urug'lanish tuxum hujayraning meyozi bo'linishi to'liq tugagandan keyin ro'y beradi. Chunki tuxum hujayra ichiga spermatozoidni kirishi:

- 1) tinch holatda oosit I;
- 2) metafaza holatdagi oosit I;
- 3) metafaza yoki anafaza holatdagi oosit II va nihoyat
- 4) yetilgan tuxum hujayrada kuzatiladi.

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

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

Ochiq urug'lilardagi urug'lanishni dastlab tasvirlagan olim N.N.Gorojankin, yopik urug'lilarda esa B.Strasburger hisoblanadi. O'simliklarda mikrogametogenezi chang hujayrasining hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Onalik gulining ustunchasiga kelib tushgan chang (changlanish) chang naychayeini hosil qiladi. Chang naychasi urug'kurtak ichida joylashgan murtak xaltachasining mikropile tomoniga yetgach, u sinergidlarga tegib yoriladi va undagi spermiyaning biri murtak xaltasidagi tuxum hujayra bilan, ikkinchisi esa markaziy yadro bilan qo'shiladi. Urug'langan tuxum hujayrada xromosomalarning diploid to'plami tiklanadi va u urug'ning murtak qismini hosil etadi. Murtak xaltasidagi markaziy yadro bilan spermiya qo'shilishidan xromosomalarning triploidi hosil bo'lib, undan urug'ning zndospermasi rivojlanadi. Chang naychasidagi bir spermiyaning tuxum hujayra, ikkinchisining markaziy hujayra bilan qo'shilishi qo'sh urug'lanish deyiladi. U 1898 yilda rus olimi S.G.Navashin tomonidan kashf qilingan.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Mitoz sikli bilan mitozning nima farqi bor?.
- 2.Mitoz fazalarini izohlang.
3. Xromosomalarning tashqi, ichki, kimyoviy tarkibini tushuntiring.
4. Xromosomalar tashqi qiyofasi bilan qanday xillarga bo'linadi?.

5. DNK replikatsiyasi nima?
 6. DNK replikatsiyasi to'g'risidagi farazlarni izoxlang.
 7. Kariotipga ta'rif bering.
 8. Mitoz bilan amitozni taqqoslang. Ular orasidagi o'xshashlik va farqni
- VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M., «Vlados», 2002y.
4. Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka». (praktikum). - M., 2000

MA'RUZA 3.

Odamda ayrim belgilarning irsiylanishida G.Mendel konunlari.

Darsning maqsadi va vazifalari:

- a) *ta'limiy*: Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat qonunlari. Gametalar soflik farazi. Belgilarning oralik holda irsiylanishi. Diduragay chatishtirish. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari. Gen allellarini ifodalash, belgilash. Poliduragay chatishtirish.
- b) *tarbiyaviy*. Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.
- v) *rivojlantiruvchi*: G.Mendel tomonidan kashf qilingan chatishtirish turlari xaqidagi bilimlar, o'quv adabiyotlari, ilmiy ommobop jurnallar ustada mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

- I. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)
- II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)
 - 1 Mitoz fazalarini izohlang.
 2. Xromosomalarning tashqi, ichki, kimyoviy tarkibini tushuntiring.
 3. Xromosomalarning tashqi qiyofasi bilan qanday xillarga bo'linadi?.
 4. DNK replikatsiyasi nima?.
 5. DNK replikatsiyasi to'g'risidagi farazlarni izoxlang.
 6. Kariotipga ta'rif bering.
 7. Mitoz bilan amitozni taqqoslang. Ular orasidagi o'xshashlik va farqni
- III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min)

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat qonunlari.
2. Gametalar soflik farazi. Belgilarning oralik holda irsiylanishi.
3. Diduragay chatishtirish. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari.
4. Gen allellarini ifodalash, belgilash. Poliduragay chatishtirish.

1.Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat konuni. Chex tabiatshunosi G.Mendeldan oldin ham tadqiqotchilar turli o'simlik va hayvonlarning bir-biridan belgilari bo'yicha farq qiluvchi formalarini chatishtirgan bo'lsalarda, biroq irsiyat qonunlarini ochishga muvaffaq bo'lmadilar. Irsiyat qonunlari birinchi marotaba G.Mendel tomonidan kashf qilindi. Mendel muvaffakiyatlarini ta'min etgan omillar bo'lib:

1. Chatishtirish uchun qulay bo'lgan no'xat o'simligini tanlanganligi va ular orasidan bitga, ikkita, uchta belgisi bilan farq qilgan formalarni chatishtirib duragaylar olinganligi; 2. Kelgusida har bir duragay o'simlik naslini alohida ekib, ularda ota-ona belgilarini

qanday rivojlanganligini aniqlanganligi;

3. Duragaylarni o'z-o'ziga chatishtirib ularning ikkinchi, uchinchi va keyingi avlodlarida ota-ona o'simliklarga o'xshash formalarni miqdorini aniqlanganligi va ularni matematik-

statistik metod bilan taxlil kilinganligi;

4.Tadqiqot natijalarini xulosalab, irsiyat qonunlarini ixtiro qilinganligi. Mendel irsiyat qonunlarini duragaylash metodi asosida kashf etdi. Uning tajribalarini birida doni sariq va yashil bo'lgan no'xat o'simliklari chatishtirildi. Chatishtirish natijasida olingan barcha duragay o'simliklar doni sariq rangda ekanligi ma'lum bo'ldi. Boshqa tajribada no'xat o'simligining guli qizil va ok formalari chatishtirilgan edi, duragaylarning guli bir xil qizil rangda ekanligi aniqlandi.

Duragaylarning birinchi avlodida rivojlangan belgilarni dominant (g'olib, ustun), rivojlanmagani esa retsessiv (yashirin) belgi deb nomlandi. Ota-ona organizmlardagi belgilarning duragaylarning birinchi avlodida birini ikkinchisi ustidan dominantlik qilishi Mendel tomonidan kashf etilgan irsiyatning birinchi qonunidir. Mazkur qonunni ba'zan duragay organizmlarda belgilarning bir xillik qonuni deb xam yuritiladi.

Duragaylash metodidan foydalanganda tubandagi ramziy belgilarni bilish zarur. Chatishtirishda qatnashayotgan ota-ona organizmi oldiga "R" harfi qo'yiladi. U lotin tilidagi ragema!ye - ota-ona so'zining bosh harfidir. Duragay organizmlar oldiga "G" harfi ko'yiladi, u lotincha Shealye (farzandlar) so'zining bosh harfini ifodalaydi. Duragay avlodiga qarab ular yoniga raqam ya'ni G₁, G₂, G₃ bilan belgilanadi. Chatishtirish belgisi "X" hisoblanadi. Duragaylarni ota yoki ona organizmi bilan qayta chatishtirishdan olingan individlar bekkross deb atalgani sababli G₁ belgisi qo'yiladi. G' duragaylarni o'z-o'ziga chatishtirib olingan ikkinchi avlod duragaylarda don rangi yoki gul rangi bo'yicha xilma-xillik kuzatilgan. Yukorida keltirilgan duragay organizmlar ota-ona belgilariga o'xshash doni sariq va yashil, guli qizil va oq rangli o'simliklar borligi va ularning o'zaro miqdori 3:1 nisbatda bo'lganligi aniqlandi.

Bu jarayonni xulosalab Mendel ikkinchi irsiyat qonuni ya'ni ikkinchi avlod

duragaylarda ota-ona belgilarining ajralishi va ularning nisbatini 3:1 holatda bo'lishini ixtiro qildi.

2. *Gametalar soflik farazi.* Mendel nima sababdan ota-onaning qarama-qarshi belgilardan G' avlodda faqat biri rivojlangan holda, duragaylarning ikkinchi avlodida ikkala belgi ham rivojlanadi, biroq retsessiv belgili o'simliklarning soni dominant belgili o'simliklar soniga qaraganda uch hissa kam bo'ladi degan muammoni yechish maqsadida gametalar soflik farazini ilgari surdi. Mazkur farazga ko'ra o'simliklarda ularning belgi va xossalarini avloddan-avlodga o'tkazuvchi irsiy omillar mavjud. Mendel bunday irsiy omillarni lotin alifbosining harflari bilan ifodalash lozimligini qayd qildi. Bunda dominant belgining irsiy omili bosh harf, retsessiv belgining irsiy omili kichik harf bilan ifodalash kerakligini uqtirdi. Masalan, no'xat donining sariq belgisining irsiy omilini "A", yashil belgisining irsiy omilini "a" bilan ifodalanadi. Modomiki shunday ekan, u holda chatishtirishda qatnashgan sariq donli no'xatning irsiy omili AA, yashil no'xatning irsiy omili esa aa ko'rinishida bo'ladi. Tabiiy ravishda no'xat sariq donlarining gametalarida "A" omili, yashil no'xatning gametalarida "a" omili uchraydi. Chatishtirish chog'ida ota-ona gametalaridagi A va a omillari qo'shilganligi sababli G'1 duragayida irsiy omillar Aa ko'rinishida namoyon bo'ladi. G'1 organizm rivojlanish davrida ular da yetishgan jinsiy xujayralar - gametalarni birida A, ikkinchisida esa a irsiy omili uchraydi. Agar G'^ avlod duragaylari o'z-o'zi bilan chatishtirilsa, u holda ona o'simligi A va a irsiy omilga, ota o'simlik ham A va a irsiy omilga ega gametalarni hosil qiladi. Urug'lanish sodir bo'lganda gametalardagi irsiy omillar tubandagi tartibda o'zaro qo'shiladi:

Natijada, AA, Aa, Aa, aa irsiy omillarga ega o'simliklar hosil bo'ladi. A omili no'xat donining sariq rangini ifoda etgani sababli, duragaylarning 3/4 sariq, 1/4 kismi esa yashil rangli bo'ladi. Shunday qilib Mendel o'zining gametalar soflik farazi orqali nima sababdan duragaylarning G'1 avlodi dominant belgi rivojlanib, retsessiv belgi ro'yobga chiqmasligini va ikkinchi avlod duragaylarda dominant belgili o'simliklar bilan retsessiv belgili o'simliklar ham rivojlanishi va ularning nisbati 3:1 holatda bo'lishini tushuntirib berdi. Modomiki shunday ekan, u holda biz ota-ona va duragaylardagi sariq, yashil belgilarni hamda ularning rivojlanishiga ta'sir ko'rsatuvchi irsiy omillarini alohida ekanligini qayd etishimiz lozim. Ota-ona va duragayning belgi-xossalari majmui genetikada fenotip, ularning irsiy omillari yigindisi esa genotip deb ataladi.

Gametalar soflik gipotezasiga binoan no'xatning sariq va yashil rangli ota-onalari va ularni chatishtirishdan olingan birinchi, ikkinchi avlod duragaylar tubandagicha yoziladi:

	sariq		yashil
P ^Φ _Г	AA	x	aa
гам	A		a
	sarik		sarik
F1 ^Φ _Г	Aa	x	Aa
гам	A	a	A a
сарик	яшил	F ₂ ^Φ _Г	AA Aa Aa aa

Genetikada bir xil ota-ona chatishishidan hosil bo'lgan formalar gomozigota, irsiyati har xil bo'lgan organizmlarni chatishishidan olikgan formalarni geterozigota organizm deb nomlanadi. Yuqoridagi misolda chatishtirishda ishtirok etgan ota-ona organizmlar va ikkinchi avlodida sariq no'xatlarning $\frac{1}{3}$ qismi va yashil formalar gomozigota, G' hamda G'2 avloddagi sariq donli duragaylarning $\frac{2}{3}$ qismi geterozigota sanaladi. Demak, dominant belgili organizmlar gomozigota va geterozigota holatda bo'lishi mumkin. Dominant organizmlar genotipini gomozigota yoki geterozigota ekanligini aniklashtirish maqsadida har ikki xil sariq donli formalarni retsessiv belgili formalar bilan chatishtirish kerak. Agar bunday chatishtirishdan olingan duragay bir xil belgili bo'lsa, u holda chatishtirishda katnashgan dominant belgili organizm gomozigota, agar G'1 ham dominant belgili, ham retsessiv belgili organizmlardan tashkil topgan bo'lsa u xolda dominant belgili organizm geterozigota hisoblanadi. Demak, dominant belgili forma gomozigota yoki geterozigota ekanligini faqat qayta chatishtirish va olingan duragaylarni taxlili qilish orqali aniqlanadi. Bunday chatishtirish taxliliy chatishtirish yoki bekross (G'Ь) deb yuritiladi.

3.Belgilarning oraliq xolda irsiylanishi. Mendel tajribalarida no'xat donining sariq rangi yashil rangi, gulining qizil rangi ok rangi ustidan to'liq dominantlik kilishi kuzatildi. Biroq o'simlik va xayvonlar o'zaro chatishtirilganda xamma vakt shunday hodisa namoyon bo'lavermay, ba'zan belgilar oraliq hodda irsiylanishi mumkin. Buni gechetikada chala yeki to'liqsiz dominantlik deb nomlanadi. Belgilarning oralik xolda irsiylanishiga doir ba'zi misollar bilan tanishaylik. Itog'iz o'simligini gultoji barglari qizil va ok rangli xillarini chatishtirilsa G' duragaylarda gultoji pushti rangda bo'ladi. Agar birinchi avlod duragaylar o'zaro chatishtirilsa G'2 avlod duragaylarning 25% kizil, 50% pushti, 25% oq gultojibarglar rivojlanadi. Xuddi shunday holat namozshomgulning gultojibargi qizil va oq bo'lgan xillarini chatishtirganda ham kuzatiladi. Shuningdek, oralik xolda belgilarning irsiylanishi ayrim hayvon turlarida ham namoyon bo'ladi. Chunonchi, andaluz tovuqlarni kora patli xo'rozi bilan oq patli tovug'ini chatishtirishdan olingan G' xo'roz va tovuqlarning pati kulrang, ularning o'zaro chatishishidan olingan ikkinchi avlodda 25% tovuk va xo'rozlar qora, 25% oq va 50% kulrang patli bo'ladi. Qora patli tovuk va xo'rozlar bir-biri bilan chatishtirilganda G' faqat qora patli, oq erkak va urg'ochi parrandalar chatishtirilganda ok patli tovuq va xo'rozlarni hosil qiladi. Binobarin, oq va qora patli parrandalar gomozigota, ku lrang patli parrandalar esa geterozigota sanaladi.

4.Diduragay chatishtirish. Mendel o'z tajribalarida no'xatning fakat bir belgisi bilan farkdanadigan xillarini emas, balki ikki, uch belgisi bilan tafovut qiladigan xillarini ham chatishtirgan va ulardan hosil bo'lgan duragaylar avlodlarida belgilarning irsiylanishini o'rgangan. Odatda ikki belgisi bilan farqlangan ota-ona organizmlarning chatishishidan olingan duragaylarni diduragay, uchta belgisi bilan farqlangan duragaylarni triduragay, to'rt va undan ortik belgisi bilan farqlanganlarni poliduragay deb ataladi.

Mendel o'z tajribalarini birida doni sariq, usti tekis, doni yashil, usti burishgan belgili no'xat o'simliklarini bir-biri bilan chatishtirdi. Chatishtirish natijasida olingan G'1 duragaylarning hammasida donlar sariq rangli va tekis ekanligi ma'lum bo'ldi. Binobarin, tajribada donning sariq rangi yashil rang. tekis formasi burishgan formasi ustidan dominantlik qilganligi ma'lum bo'ldi. G' avlod duragaylar o'z-o'zi bilan

chatishtirilganda ulardan xosil bo'lgan ikkinchi avlodda ota-onaga o'xshash ya'ni doni sariq tekis, doni yashil burishgan o'simliklar bilan bir qatorda doni sariq burishgan, doni yashil tekis bo'lgan o'simliklar hosil bo'ldi. To'rtta fenotipik sinflarning miqsoriy nisbati 9st:3sb:3yat:1yab holatda bo'lgan. Agar biz diduragaylardagi ikki xil belgining har birini alohida-alohida o'rgansak u holda 12s:4ya:12t:4b bo'lishini ko'ramiz. Demak ayrim belgilar bo'yicha xuddi monoduragaylardagidek G'2 dominant belgining retsessiv belgiga bo'lgan nisbati 3:1 ga teng bo'ladi. Bu o'z-o'zidan diduragaylardagi bir belgi ikkinchisiga tobe bo'lmagan, balki alohida-alohida irsiylanishidan dalolat beradi. Diduragaylardagi olingan natijalarni xulosalab, Mendel irsiyatning uchinchi - belgilarning mustaqil holda irsiylanish qonunini ixtiro etdi. Bu qonunning mohiyati organizmning bir juft belgilari uning boshqa juft belgilariga bog'liq bo'lmay, mustaqil holatda irsiylanishini bildiradi. Shunga ko'ra ikkinchi avlodda ota-ona belgilarini o'zida mujassamlashtirgan o'simliklardan tashqari, bir belgini ota o'simlikdan, ikkinchi belgini ona o'simlikdan olgan duragaylar paydo bo'ladilar.

Endi duragaylarning genotipini taxlil qilishga o'tamiz. Monoduragaylar bilan tanishganda Mendel donning sariq rangini A, yashil belgisini a xarfi bilan ifoda qilganining shohidi bo'ldik. Tabiiy ravishda alfavitda A harfidan keyin V keladi. Shuni e'tiborga olgan holda Mendel no'xat donining tekis belgi omili - genini V, burishganligini B harfi bilan ifodalaydi. Belgilarning irsiylanishini o'rganish uchun tanlangan ota-ona organizm odatda genetik jihatdan sof ya'ni gomozigota holatda bo'ladi. Binobarin, chatishtirishda qatnashgan doni sariq usti tekis no'xat o'simligi omillari - genlari AAVV, yashil burishgan donilarniki esa aaBB bo'ladi. U holda ular AV va aB gametalarni hosil qiladilar. Natijada ularning birinchi va ikkinchi avlodida genotipik sinflar tubandagicha bo'ladi:

с.т	я.б			
Р _{фГ} ААВВ	х ааЬЬ			
гам АВ	аЬ			
с.т	с.т			
F1 АаВЬ	х АаВЬ			
F2 г				
АВ	АЬ	аВ	аЬ	
АВ	ААВВ	ААВЬ	АаВВ	АаВЬ
АЬ	ААВЬ	ААЬЬ	АаВЬ	АаЬЬ
аВ	АаВВ	АаВЬ	ааВВ	ааВЬ
аЬ	АаВЬ	АаЬЬ	ааВЬ	ааЬЬ

Pennet katagidagi o'xshash zigotalarni jamlasak, u holda F'2 dagi genotipik va fenotipik sinflar tubandagi ko'rinishda bo'ladi:

Genotipik sinflar	Fenotipik sinflar
1. AABB-1	A-B 9 ta doni sariq tekis bo'lgan o'simlik.
2. AABb-2 X	
3. AaBB-2	
4. AaBb - 4	
5. AAbb-1	A -bb - 3 ta doni sariq burishgan o'simlik.
6. Aabb - 2	

7. aaBB - 1,
 8. aaBb - 2 aa-B - 3 ta doni yashil tekis o'simlik.
 aaBb - 1 aaBb - 1 ta doni yashil burishgan o'simlik.

Shunday kilib belgilarning to'liq irsiylanishida diduragaylarda 9 xil genotipik, 4 xil fenotipik sinf kuzatiladi. Agar chatishtirish uchun olingan duragaylarning dominant belgilari to'liq emas, oralik qolda irsiylansa, ularning ikkinchi avlodida genotipik va fenotipik sinflar o'xshash 1:2:2:4:1:2:1:2:1 nisbatda bo'ladi. Buni biz g'o'zaning poyasi, barglari qizil, tolasi malla va poyasi, barglari yashil, tolasi oq bo'lgan xillarini chatishtirganda ko'rishimiz mumkin.

км	я оқ
P ^φ Г AABB	x aaBb
гам AB	аb
ор н	ор н
F ₁ ^φ Г AaBb	x AaBb
F2 г	
AB	Ab
AB	AABB
Ab	AABb
Ab	AaBB
aB	AaBb
aB	aaBB
ab	AaBb
ab	aaBb

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

1. AABB - 1 - qizil malla
2. AABb - 2 - qizil novvotrang
3. AaBB - 2 - oraliq malla
4. AaBb - 4 - oraliq novvotrang
5. AAbb - 1 - qizil oq
6. Aabb - 2 - oraliqoq
7. aaBB - 1 - yashil malla
8. aaBb - 2 - yashil novvotrang
9. aabb - 1 - yashil ok

Oraliq holdagi belgilarning diduragaylar ikkinchi avlodining ayrim belgilari ya'ni poya va barg ranglari yeki tola rangi bo'yicha alohida-alohida taxlil kilsak, u holda poya, bargi qizil o'simliklar 4/16, poya, bargi qizil ham, yashil ham emas oraliq holda bo'lgani 8/16, yashil formalar 4/16 ni tashkil etadi. Tolaning rangi ham shu singari xilma-xillik beradi. Duragaylarning 4/16 malla, 8/16 novvotrang, 4/16 oq rangdadir. Binobarin har ikki belgi 1:2:1 nisbatda xilma-xillikni hosil etadi.

5. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari. Diduragay chatishtirishni jinsiy hujayralar yetilishi va uruglanish jarayonlari bilan bog'lash mumkinmi degan savol tugiladi. Mendel hujayrada xromosomalar borligini, ularning har birida genlar chizikli joylashganligini, xromosomalar sonini ikki marotaba kamayishiga sababchi bo'lgan meyoza bo'linish mavjudligini bilmagan. XX asrning oxirida hujayraning mitoz, meyoza bo'linishi, o'simlik va hayvonlarda urug'lanish tafsilotlari aniqlangach nemis biolog A. Veysman ana shu ma'lumotlarga asoslanib irsiyatni avloddan-avlodga berilishi

xromosomalarga bog'liq degan mulohazani ilgari surdi. Bu mulohazaning to'g'riligini 1902 yili Germaniyada B. Sverri, AQShda Setton isbotlab berdi ya'ni irsiy omillar - genlarning gametalarga tarqalishi haqidagi Mendel muloxazalari bilan meyozi bo'linishda gomologik xromosomalarning gametalarga tarqalishi o'rtasida aynan o'xshashlik borligini ta'kidlaydi.

Mendel tadqiqotlaridan ancha keyin har bir juft belgini hosil qiluvchi genlar gomolohik xromosomalarning o'xshash nuqtalarida joylashganligi, meyozi jarayonida gomologik xromosomalpr gametalarga tarkalishi ma'lum bo'ldi. Har bir jinsiy hujayraga gomologik xromosomshmr juftidan faqat bittasi tarqaladi. Modomiki shunday ekan u holda no'xatning don rangini ifodal qiluvchi A (sariq) va a (yashil) genlar bir juft gomologik xromosomalarda, donning tekis (B) m burishgan (b) bo'lishini ta'minlovchi genlar ikkinchi juft xromosomalarda joylashgan bo'ladi. Tushunishni osonlashtirish maqsadida no'xat donining rangini rivojlantiruvchi AA va aa genlar joylashgan gomologik xromosomalarni tayoqchasimon shaklda, no'xat doni tekisligi (BB) m burishganligi (bb) genlari joylashgan gomologik xromosomalarni yumaloq shaklda ifodalay YMIIE, Meyozi bo'linish natijasida har bir gomologik xromosomalar juftligidan gametalar bittadan tarkaladi. Urug'lanish jarayonida ota-ona gametalar qo'shilgach zigotada AaBb genlar joylashgan ikkita tayoqchasimon, ikkita yumaloq xromosomalar joylashgan bo'ladi. Ana shu to'rtta xromosomaning ikkita ona gameta, ikkita ota gametasidan o'tgan F1 duragayi meyozi bo'linishda to'rtta gameta hosil kiladi. Bu gametalarda ota va ona gomologik xromosomalari turlicha kombinatsiyalar xosil qiladi. Tushunishni kulanlashtirish maqsadida ona o'simliknash xromosomalari qora, ota o'simlik xromosomalari esa ok rangda berilgan.

B..Gen allellarini ifodalash - belgilash. Genetika fani tarixida dastlab genlarni harflar bilan ifodalashni - belgilashni G.Mendel joriy etgan. U genning dominant allelini bosh harf, retsessiv allelini esa kichik harf bnyam ifodalagan, chunonchi, A, a, B, b, u, u va hokazo. Genlarni bunday lotin alfavitining harflari bilan ifodalash genlar unchalik son jihatidan ko'p bo'lmagan vaqtda ahamiyatlidir. Lekin keyinchalik yangi-yangi genlar ma'lum bo'lavergach, ularni bir xil harflar bil&i ifodalash chalkashliklarga olib keldi. Shunga ko'ra hozirgi paytda genni u ifodalovchi belginish ingliz tilidagi so'zining bosh xarfi (harflari) bilan ifodalash rasmiy tus olgan. Masalan no'xat o'simligida gulning erta ochilishi Yearfiness - E, gul tuzilishining o'zgarishi fdosher atomaliyes fla - Яa, urug'chibargining to'q sarik bo'lishi oranşe coryleaon\$ - orc yoki drozofila meva pashshasshi tananing qora rangi Black - B, qanotning normal bo'lishi vestigal- wg+, makkajo'xorida endospermning shamsimon bo'lishi wx, endosperm -wx, kraxmalsimon endosperm wx⁺ bilai ifodalanadi. Ko'riib turibdiki genlar ingliz tilidagi so'zlarning bosh xarfi yoki harflari bilan ifodalaganda dominant allellar hamma vaqt bosh harflar bilan yozilmay, balki kichik harflar orqasiga arifmetikadagi kuo'shish belgisi + (плюс) qo'yiladi. Bir genning allellari orasidagi farq mutatsiya natijasida ro'yebga chiqadi. Odatda dominant gen mutatsiya tufayli retsessiv holatta A a o'tishi yoki aksincha, retsessiv gen mutatsiya tufayli dominant holatga a A o'tishi mumkin. Har bir holatda genning retsessiv alleli kichik harf, dominant alleli retsessiv allel orqasiga + belgini qo'yish yoki bosh harf bilan ifodalanadi.

7. Poliduragay chatishtirish. Uch, to'rt va undan ko'p juft allel belgilari bilan tafovut kiladigan organizmlarni chatishtirishdan hosil bo'lgan organizmlar poliduragay deb nomlanadi. Masalan, no'xatnYng doni sariq tekis, gultoji bargi qizil bo'lgani doni yashil burishgan, gultojibargi oq ravkchi bo'lgan o'simliklar chatishtirilsa F1 duragaylarning doni sariq, usti tekis, gultojibarglari qizil rangda bo'ladi. Agar F1 duragaylarni no'xatning doni yashil, usti burishgan va gultojibargi oq bo'lgan o'simlik bilan kayta chatishtirsak va olingan duragaylarni fenotip jihatdan tahlil qilsak, u holda 8 xil fenotipik sinflar namoyon bo'ladi. Don rangini ifoda qiluvchi allellarni A-a, shaklini ifodalaydigan allellarni V-b, gultojibargining rangini C-s deb belgilansa, u holda chatishtirish uchun olingan duragay o'simligining genotipi AaBbCc, ikkinchi retsessiv belgili o'simlikning genotipi aabbss holatda bo'ladi.

Tabiiyki AaBbCc duragay o'simlik mitoz jarayenida 8 xil: ABC, ABc, AbC, Abc, aBC, aBc, abC, abc gametalarni, ikkinchi retsessiv gomozigota o'simlik abc allelli gametani hosil qiladi. Ularni chatishtirish natijasida AaBbCc, AaBbcc, AabbCc, Aabbcc, aaBBcc, aaBbcc, aabbCc, aabbcc genotipli o'simliklar hosil bo'ladi.

Ularning birinchisining fenotipi sariq, tekis, qizil, ikkinchisining sariq, tekis, oq, uchinchisining sariq, burishgan, qizil, to'rtinchisining sariq, burishgan, oq, beshinchisining yashil, tekis, qizil, oltinchisining yashil, tekis, oq, yettinchisining yashil, burishgan, qizil, sakkizinchisining yashil, burishgan, ok bo'ladi va ular teng 1:1:1:1:1:1:1:1 nisbatda bo'ladi.

с.т.қ		я.б.ок
P ^φ _Г AABBBCC	x	aaBbcc
гам ABC		abc
с.т.қ		с.т.қ
F ^φ _Г AaBbCc	x	AaBbCc

Triduragaylarning F₂ avlodida don rangi, shakli va gultojibarg rangi bo'yicha ajralish*.

Agar F1 duragaylar o'zaro chatishtirilsa ona o'simlikning 8 xil gametasi, ota o'simlikning 8 gametasi bilan tasodifiy qo'shilishi oqibatida 64 xil zigota hosil bo'ladi va ularning fenotipi:

27 та дони сариқ, текис, гули қизил, 9та

*) Shartli belgilar: с - сариқ; я-яшил; қ-қизил; т-текис; б-буришган; оқ-оқ, дони

sariq, tekis, guli oq, 9 ta doni sariq, burishgan, guli oq, 9 ta doni yashil, tekis, guli qizil, 3 ta doni sariq, burishgan, guli oq, 3 ta doni yashil, tekis, guli ok, 3 ta doni yashil, burishgan, guli qizil, 1 ta doni yashil, burishgan, guli oq bo'ladi.

Triduragaylarda fenotip va genotip bo'yicha miqdoriy nisbatlarning taqsimlanishi juft

allellardan har birining nisbiy son ko'paytmasidan ya'ni

(3A:1a)x(3B:1b)x(3C:1c) dan kелиб чиқади. Натижада 27(A-B-C):9(A-B-c):9(A-b-C):9(A-b-c):3(a-B-C):3(a-B-c):3(a-b-C):1(a-b-c) ҳосил бўлади.

Agar monoduragay chatishtirishdagi bir yasuft belgining avloddan-avlodga

o'tishini tadqiq qilish diduragay va triduragaylarda ikkita, uchta va undan ko'p belgilarning avloddan-avlodga berilishini tushunishga ko'mak beradi. Binobarin triduragaylarda genlar soni aniq bo'lgani holda G^n da hosil bo'ladigan gameta xillarini, urug'lanish natijasida hosil bo'ladigan fenotipik hamda genotipik sinflar sonini hisoblash mumkin. Shuni qayd etish lozimki allel juftlar soni qancha ko'p bo'lsa ajralish sinflari, ularning kombinatsiyalanish imkoniyatlari, oqibatda fenotipik va genotipik sinflar ham shuncha ko'p bo'ladi. Buni quyida keltirilgan jadvalda aniq ko'rish mumkin.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat qonunlari.
2. Gametalar soflik farazi. Belgilarning oralik holda irsiylanishi.
3. Diduragay chatishtirish. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari.
4. Gen allellarini ifodalash, belgilash. Poliduragay chatishtirish.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M., «Vlados», 2002y.
4. Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka». (praktikum). - M., 2000

MA'RUZA 4.

Odamda belgilarni irsiylanishida genlarning o'zaro ta'siri.

Darsning maqsadi va vazifalari:

a) *ta'limiy*: Allel genlarning o'zaro ta'siri, Noallel genlarning o'zaro ta'siri, Komplementariya, Epistaz. Uning dominant va retsessiv xili, Polimeriya. Uning kumulyativ va nokumulyativ xili, Transressiya xodisasi. Modifikator genlar ta'siri. Ekspressivlik va penetrantlik. Pleyotropiya.

b) *tarbiyaviy*. Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.

v) *rivojlantiruvchi*: Epistaz. Uning dominant va retsessiv xili xaqidagi bilimlar, o'quv adabiyotlari, ilmiy ommobop jurnallar ustada mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Mendelning birinchi va ikkinchi irsiyat qonunlari.

2. Gametalar soflik farazi. Belgilarning oralik holda irsiylanishi.

3. Diduragay chatishtirish. Diduragay chatishtirishning sitologik asoslari.

4. Gen allellarini ifodalash, belgilash. Poliduragay chatishtirish

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) Gametalar soflik farazi, Diduragay chatishtirish, Poliduragay chatishtirish

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Allel genlarning o'zaro ta'siri. Noallel genlarning o'zaro ta'siri. Komplementariya.

2. Epistaz. Uning dominant va retsessiv xili.

3. Polimeriya. Uning kumulyativ va nokumulyativ xili.

4. Transressiya xodisasi.

5. Modifikator genlar ta'siri.

6. Ekspressivlik va penetrantlik.

7. Pleyotropiya.

1. Allel genlarning o'zaro ta'siri. Gen allellarining o'zaro ta'siri avvalo ikki guruxga bo'linadi. Allel genlarning o'zaro ta'siri. Noallel genlarning o'zaro ta'siri. Bir gen allellarining o'zaro ta'siri o'z navbatida a) genning dominant allelini retsessiv alleliga ta'siri; b) ko'p tomonlama allelizm; v) kodominantlikka ajratiladi.

A) Genning dominant allelini retsessiv alleliga ko'rsatgan ta'siri to'liq yeki chala (oraliq) bo'lishi mumkin. Monoduragaylarda belgilarning to'liq va oraliq holda irsiylanishi ko'rildi. Mazkur hodisalarda gen allelining ikki xil holati: dominant va retsessiv holati bilan tanishildi. B) Lekin gen allellari faqat dominant va retsessiv holatda emas, ko'p xil holatda bo'lishi mumkin. Bu hodisa ko'p tomonlama allelizm deb ataladi.

Allellarning $A>a_1>a_2>a_3>a_4>a_{...}$, $B>b_1>b_2>b_3>b_{...}>BP$ allellarini mavjudligi bunga yorqin misoldir. Masalan, kuyonlarda S+ gen yungining to'q kulrang bo'lishini ta'minlaydi. $C^a c^{11}$ genotipga ega quyonlarning tana yunglari ok, quloq, tumshug'i va oyoq yunglari qora, $c^a c$ genli quyonlarning barcha yunglari oq rangda bo'ladi.

V) Kodominantlik hodisasida allellarning odatdagi dominant va retsessiv holati kuzatilmaydi. Genotipdagi har ikki allel xam mustaqil ravishda faollik ko'rsatadi. Natijada ularning har biri o'ziga xos belgining fenotipda namoyon bo'lishini ta'minlaydi. Chunonchi, odamlarda 4 xil qon guruxi mavjud. Bu qon guruxi bitga genning uch xil alleli ta'sirida rivojlanadi. Bular 1^A , 1^B , 1^O dir. Agar genotipda $1^O 1^O$ allellari mavjud bo'lsa birinchi qon guruxi, $1^A 1^A$ ёки $1^A 1^O$ alleli bo'lsa ikkinchi qon guruxi, $1^B 1^B$ ёки $1^B 1^O$ allellari bo'lsa uchinchi qon guruxi, mabodo $1^A 1^B$ allellari bo'lsa to'rtinchi qon guruxi hosil bo'ladi. 1^A allelini 1^A antigenli eritrotsitlar tashiydi, 1^B allelini esa 1^B antigenli eritrotsitlar tashiydi. Binobarin 1^A ba 1^B allellari bir-biridan mustasno ravishda faoliyat ko'rsatadilar. Bu hodisa genetik kodominantlik deb nomlanadi.

2. Noallel genlarning o'zaro ta'siri. Noallel genlarning o'zaro ta'siri to'rt xil bo'ladi. Bular komplementariya, epistaz, polimeriya va modifikatsion ta'sir.

Noallel genlarning o'zaro taʼsirida belgilarni irsiylanishining komplementar tipi.

Komplementariya so'zi inglizcha complement - to'ldirish degan ma'noni anglatadi. Noallel genlarning o'zaro ta'siri komplementariya xilining o'ziga xos jixati shundan iboratki, F^{Φ} duragayda chatishtirishda qatnashgan ota yoki ona belgisi emas, balki yangi belgi rivojlanadi. Belgining rivojlanishiga ta'sir etuvchi noallel genlarning qimmatini bir xil emasligi tufayli F_2 avlodida belgilarning rivojlanishi turlicha ko'rinishda bo'ladi.

F_2 da belgilarning nisbatini 9:3:3:1 sxemada bo'lishi. Bung'a misol qilib to'tilarni chatishtirish bo'yicha o'tkazilgan tajriba natijasini keltiramiz. Qush bokuvchilarga tanish bo'lgan xoldor to'tilarning pati 4 xil: havorang, sarik, yashil va oq rangda bo'ladi.

Agar havorang urg'ochi to'tilar ok patli erkak to'tilar bilan chatishtirilsa, F^{Φ} dagi erkak va urg'ochi to'tilarning pati xavorang bo'ladi. Mabodo F_1 dagi erkak va urg'ochi to'tilar o'zaro chatishtirilsa G_2 da 75% havorang, 25% oq rangli to'tilar rivojlanadi. Bundan biz ikki xil xulosaga kelishimiz mumkin.

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

2-xulosa. Patning ikki xil rangda bo'lishi bitta genning ikki xil alleliga bog'liq. Xuddi shunday natija sariq rangli to'tilarni oq rangli to'tilar bilan chatishtirganda ham

olinadi. Yuqoridagi ikki xil chatishtirish tafsilotini yozib chiqamiz.

1) P хаворанг х оқ 2) P сарик х оқ

F_1 хаворанг х хаворанг F^{Φ} сарик х сарик

F_2 хаворанг : хаворанг : хаворанг : оқ F_2 сарик: сарик : сарик : оқ

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

1) хаворанг оқ
 P^{Φ}_{Γ} AA х aa

2) сарик оқ
 P^{Φ}_{Γ} ? х aa

гам A a

хаворанг хаворанг
 F^{Φ}_{Γ} Aa х Aa

сарик сарик
 F^{Φ}_{Γ} ? х ?

гам' A a A a

х х х оқ

сарик сарик сарик оқ

F_1 AA Aa Aa aa

F^{Φ}_{Γ} ? ? ? aa

Bu ikki chatishtirish natijasida sariq patli to'tilarning genotipini aniqlash qiyinchilik tugdiradi. Bundan tashqari agar ikki xil chatishtirishda dominant bo'lgan belgi ya'ni havorang va sariq patli xoldor to'tilarning erkak va urgochisini o'zaro

chatishtirsak, u holda G1 avlodidagi erkak va urg'ochi to'tilarning pat rangi yashil bo'ladi. Yashil patli urg'ochi va erkak parrandalarni o'zaro chatishtirsak G'2 avlodida 9/16 yashil, 3/16 havorang patli, 3/16 sariq patli, 1/16 oq patli to'tilar rivojlanadi.

Modomiki tajribada shunday natija olingan ekan u holda sariq patli to'tilar genotipini aaBB deb belgilaymiz. Havorang patli to'tilarning genotipini AABb, ok patlilarniki aABb, yashil patlilarniki AaBb holatda bo'ladi deb taxmin qilamiz. Taxminimiz kanchalik to'g'ri ekanligini oydinlashtirish maksadida havorang va sariq patli erkak va urg'ochi to'tilarni chatishtirib, birinchi va ikkinchi avlod duragaylarining genotipini va fenotipini aniqlashimiz zarur.

Havorang сарик
P^φГ AABb x aaBB

гам AB aB

яшил яшил
F^φГ AaBb x AaBb

г Φ				
T ₂ Г _____				
	AB	Ab	aB	ab
AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

Изоҳ: я - яшил; х - ҳаворанг; с - сарик;

Jadvalda keltirilgan ma'lumotlar parrandalarni genotiplari to'g'risida ilgari surgan taxminimiz to'g'ri ekanligini ko'rsatadi. Demak, xoldor to'tilarning jinsidan qat'iy nazar A va B gen allellari gomozigota yoki geterozigota holatda pat yashil rangda, AABb, AaBb bo'lsa havorang, aaBB, aABb bo'lsa sariq, aa bo'lsa oq ya'ni retsessiv genlar faqat gomozigota, dominant genlar esa ham gomozigota ham geterozigota holatda to'ti patlarining havorang, ikki noallel gen allellari retsessiv gomozigota holati patning oq rangda bo'lishiga ta'sir ko'rsatadi.

1.AABB-1

1. AABb-2 \

2. AaBB - 2 яшил патли

3. AaBb-4

4. AABb-1

5. AaBb-2 хаворанг патли

6. aaBB-1

7. aABb - 2 сарик патли

8. aABb - 1 оқ патли

Shunday qilib, xoldor to'tilarning pat rangi belgisini irsiylanishi misolida biz:

- 1) ota-ona parrandalarda yo'q bo'lgan yashil va oq pat belgilarini parrandalarning F[^] va F₂ avlodida rivojlanishini;
- 2) to'ti pat rangi birinchi tajribadagi kabi havorang va oq patli to'tilarni chatipggirgan holatdagi bitga gen allellari emas, balki ikki noallel gen allellari bilan bog'liq ekanligi shoxidi bo'lamiz.
- 3) To'liq irsiylanish

bo'yicha diduragaylarning G'2 avlodida ma'lumki fenotip bo'yicha 9:3:3:1 nisbat olingan edi. Lekin unda ikkita belgisi bilan farqlanuvchi ya'ni sariq tekis va yashil burishgan no'xatlar chatishtirilgan bo'lsa va unda har bir belgi 1 ta gen allellari ta'sirida rivojlangan edi. Xoldor to'tilarda esa chatishtirishda qatnashgan to'tilar (havorang va sariq) faqat bitga belgi ya'ni pat rangi bilan farqlansalarda, F₂ da fenotip bo'yicha yuqorida ko'rsatilgan nisbatda xilma-xillik namoyon bo'ladi. Bu natija xoldor to'tilarda pat rangi ikki noallel gen ta'sirida rivojlanishini ko'rsatadi. Xuddi shunday tipdagi irsiylanishni tovuqlarning gulsimon tojli zoti bilan no'xatsimon tojli zotini yoki drozofila meva pashshasida qo'ng'ir va och qizil rangli kuzlari bor formalarni chatiштирганда ham kўриш mumkin.

F₂ da belgilarning nisbatini 9:7 sxemada bo'lishi. Tutilar mисолида хар бир доминант ноаллел ген рецессив алел билан бирга гомозигота еки гетерозигота ҳолатда бўлганда айрим- айрим белгиларни, масалан, хаворанг, сарик ранг ривожланишига таъсир этиши кўрилди. Баъзи ҳолатларда бир доминант ноаллел ген рецессив алел ген билан биргаликда белгини ривожлантира оламаслиги мумкин. Натижада ҳидли нўхат ўсимлигининг геноти́пи ААЬЬ ёки ааВВ формаларда гултожибарглар ок рангда бўлади. Агар геноти́пи бошқа-бошқа бўлган иккита ок гултожибаргли формалар ўзаро чатиштирилса тубандагича натижа олинади:

	оқ		оқ
P _{фГ}	ААЬЬ	х	ааВВ
гам	АЬ		аВ
	тк		тқ
F ₂ , ф _Г	АаВЬ	х	АаВЬ
G ₂ Г			
	АВ	АЬ	аВ
АВ	ААВВ	ААВЬ	АаВВ
АЬ	ААВЬ	ААЬЬ	АаВЬ
аВ	АаВВ	АаВЬ	ааВВ
аЬ	АаВЬ	АаЬЬ	ааВЬ

Изоҳ: тқ-тўк кизил.

Jadvalda keltirilgan ma'lumotlardai ko'riib turibdiki dominant genlar gomo yoki geterozigota holatda gomozigota retsessiv noallsl tshpr bilan genotipda birlashib belgilar rivojiga ta'sir ko'rsata olmaydilar. Faqatikkita dompi.i noallel gen genotipda birgalikda gomozigota va geterozigota holatda bo'lsagina gultojibargning qizil rang belgisi rivojlanadi.

G'2 da belgilarning nisbatini 9:3:4 sxemada bo'lishi. Ayrim holatlarda chatishtirishda qatnashabtpsh individlarning bir dominant alel geni faol bo'lib belgiga ta'sir ko'rsatishi, ikkinchi noallol dominant gen esa belgiga ta'sir ko'rsatmasligi mumkin. Bunga misol tariqasida sichqonlarda yung rangini irsiylanipshni olamiz. Sichkonlar yungi oq, qora va aguti holatda bo'ladi. Aguti rang sichqonlarda har bir yung tolasi bo'ylab sariq rangli halqalar, yung asosi va uchida esa kora rang rivojlanadi. Yung tolalarida pigmentlarning

bunday zonar bo'lishi quyonlarda ham kuzatkladi Tadqiqotlarning ko'rsatishicha aguti sichqonlarda ranshi bo'lishi bir genga, pigmentni yung tolasi bo'ylab taqsimlanishi boshqa noallel genga bog'liq. Qora yungli sichqonlarda pigment zonar tipda taqsimlanishi uchramaydi. Pigment tola uzunligi bo'yicha bir xil taqsimlangan bo'ladi. Oq sichqonlar yungida esa pigment bo'lmaydi. Sichkonlarda yungni aguti belgisi qora rang va oq rang belgisi ustidan dominantlik kiladi.

Oqibatda qora yungli sichkonlar yungi oq rangdagi sichqonlar bilan chatishtirilganda F^1 avlodda sichqonlarning yungi aguti bo'ladi. F_1 aguti sichqonlarning erkak va urg'ochi formalari o'zaro chatishtirilganda F_2 sichqonlarining 9/16 yungli aguti turida, 3/16 sichqonlarning yungi qora, 4/16 sichqonlar yungi oq rang, a bo'ladi. Chatishggirish uchun olingan sichqonlar qora yunglisining genogipi AABb, oq yunglisiniki aaBB, F_1 avlod duraagaylarining genotipi AaBb. F_1 avlod erkak va urg'ochi aguti sichqonlarni chatishtirishdsh olingan F_2 avlod sichqonlarining genotipida A-B genlari b'ulgan takdirda ular yungi aguti turi (9/16), qora sichqonlarining genotipi A-bb, oq sichqonlarining genotipi esa aaB- ёки aaBB holatda b'uladi.

G'2 da belgilarning nisbatini 9:6:1 sxemada bo'lishi. Ba'zi holatlarda komplementar genlar mustaqil ravishda qo'shimcha u yoki bu belgini hosil qilishi mumkin. Masalan, kovoqlarda (Sishtiiga) meva shakli yumaloq, gardishsimon va uzunchoq ko'rinshda bo'ladi. Gardishsimon kovoqlarda xar bnr dominant noallel gen retsessiv alel gen bilan birgalikda ta'sirida yumaloq shakldagi qovoyushr rivojlanadi. Agar genotipi har xil bo'lgan ikki xil yumalok qovoqlar o'zaro chatishtirilca, dominant komшюмснтар генлар А-В таъсирида F^1 да гардишсимон ковоқлар ҳосил бўлади. Агар F_1 дурагай ковоқ ўзаро чатиштирилса F_2 да 9/16 гардишсимон, 6/16 сферик, 1/16 узунчоқ шаклдаги меваларни ҳосил этади.

Бунда А-В генлар ўзаро таъсири натижасида гардишсимон, А-bb, aaВ- генотипли қовоқлар юмалоқ, aabb генотипли қовоқлар узунчоқ мевага эга бўладилар.

Шундай қилиб ноаллел генларнинг ўзаро комплементар таъсирида биринчидан F₁, F₂ авлодда ота-она индивидларида кузатилмаган янги белгилар ривожланади. Иккинчидан ноаллел генларнинг доминант ва рецессив аллелларини ўзаро таъсир хилига қараб фенотипик синфлар F₂ да тубандагича хилма-хиллик рўй беради:

Таблица бор

4.Эпистаз. Унинг доминант ва рецессив хили.

Ноаллел генларнинг ўзаро таъсирини яна бир типни эпистаздир. Эпистазда бир ген иккинчи геннинг фенотипик намоён бўлишига тўсқинлик қилади. Эпистаз белгиларнинг доминантлигига ўхшаш. Доминантликда икки ген ҳам аллел А>а, эпистазда эса улар хромосоманинг турли жойларида жойлашган, бошқача айтганда ноаллелдир яъни А>В ёки В>А, а>b ёки b>А. Бундай генлар эпистатик генлар номини олган. Уларни ингибитор ёки супрессор деб аталади ва I ҳамда S ҳарфлари билан ифода қилинади. «Бўғилган» генлар гипостатик генлар деб аталади.

Доминант эпистаз мисол қилиб товук ва хўрозлардаги пат рангини олиш мумкин. Товуқнинг леггорн зотида патлар оқ рангдадир. Уларни генотипи ССII. Бунда I доминант гени белгига таъсир этувчи С гени таъсирини «бўғади». Натижада С генини фенотипда намоён бўлиши рўй бермайди. Виандот товук зотида ҳам патлар оқ рангда бўлиб, генотипи iiсс. Леггорн товукларини виандот хўрозлари билан чатиштиришдан олинган F₁ авлодида товук ва хўрозлар оқ рангда бўлади. Мабодо, F₁ авлодидаги товук ва хўрозлар ўзаро чатиштирилса F₂ дурагай авлодида 13/16 оқ патли, 3/16 рангли патли товук ва хўрозлар ривожланади. Буни шундай изохлаш керак:

	Леггорн		виандот	
	оқ		оқ	
P ^Ф _Г	ССII	x	ссii	
гам	CI		ci	
	оқ		оқ	
F ₁ ^Ф _Г	CcIi	x	CcIi	
F ₂ ^Ф _Г				
	CI	Ci	ci	ci
CI	ССII	CCIi	CcII	CcIi
Ci	CCIi	CCii	CcIi	Ccii
ci	CcII	CcIi	ccII	ccIi
ci	CcIi	Ccii	ccIi	ccii

Мазкур мисолда бир белгига иккита ген яъни I ва С генлар таъсир кўрсатади. Доминант ингибитор бир вақтнинг ўзида белгига таъсир этувчи доминант ва рецессив генларнинг фаолиятини тўхтатиши мумкин.

Рецессив эпистаз бир томонлама ёки икки томонлама бўлади. Бир томонлама эпистазда чатиштиришда қатнашган бир организмнинг рецессив генлари гомозигота ҳолатда доминант ген таъсирини тўхтатади. Иккинчи организмда эса рецессив ген гомозигота ҳолатда доминант генга таъсир кўрсата олмайди. Бир томонлама эпистазга мисол қилиб пиёзбошнинг сариқ ва оқ бўлган навларини чатиштиришдаги натижани оламыз. Пиёзбошнинг рецессив с гени пиёзбошнинг оқ рангда бўлишини ифодалайди. Унинг доминанти эса сариқ рангни ҳосил этади. R ва r аллеллари эса С гени билан бирлашиб ё пиёзбошнинг сариқ, ё пиёзбошнинг қизил рангда бўлишини таъминлайди. Оқибатда сариқ пиёзбошли пиёз билан оқ пиёзбошли пиёз ўсимлиги чатиштирилса F₁ да қизил пиёзбошли ўсимликлар олинади. Улар ўзаро чатиштирилса F₂ да 9/16 қизил пиёзли (C-R), 3/16 сариқ пиёзбошли (C-rr) ва 4/16 оқ пиёзбошли (cc-R) ўсимликлар ҳосил бўлади. Буни тубандагича тушунтириш мумкин.

сарик ок
 $P^{\Phi}_{\Gamma} \quad CCrr \quad x \quad ccRR$
 гам Cr cR
 кизил кизил
 $F_1^{\Phi}_{\Gamma} \quad CcRr \quad x \quad CcRr$
 $F_2^{\Phi}_{\Gamma}$

	CR	Cr	cR	cr
CR	CCRR	CCRr	CcRR	CcRr
Cr	CCRr	CCrr	CcRr	Ccrr
cR	CcRR	CcRr	ccRR	ccRr
cr	CcRr	Ccrr	ccRr	ccrr

Рецессив генларнинг гомозигота ҳолатда доминант генларга бир томонлама таъсири рецессив эпистаз ёки криптомерия дейилади. Рецессив генлар гомозигота ҳолатда чатиштиришда қатнашаётган ҳам ота ҳам она организм доминант ген фаолиятига ўз таъсирини кўрсатиши мумкин. Бу ҳодиса икки томонлама рецессив эпистаз деб номланади. Комплементар ирсийланишдаги иккита генотиби ҳар хил, лекин фенотип жиҳатдан ўхшаш сферик формали мевага эга қовоқларни чатиштириш бунга ёрқин мисолдир. Мазкур мисолда сферик қовоқнинг бир хилида генотип AAbb, иккинчисида эса aaBB эди. Уларни чатиштириш натижасида ҳосил бўлган биринчи авлодда қовоқ меvasи гардишсимон шаклдадир. Бинобарин AA гени bb гени, BB гени aa гени билан генотипда биргаликда бўлган тақдирда рецессив генларни доминант генларга таъсири туфайли гардишсимон мевага эга қовоқлар ривожланмайди. Рецессив генлар гетерозигота ҳолатда бўлганда эса A ва B генлар ўзаро таъсири оқибатида гардишсимон қовоқ меvasи ҳосил бўлади.

Полимерия. Унинг кумулятив ва нокумулятив хили.

Ноаллел генлар полимерия типдаги белгиларга таъсир этиб ирсийланишини дастлаб 1909 йили швед генетики Нильсон Эле томонидан кашф қилинган. Полимерия ирсийланишнинг ўзига хос жиҳати шундан иборатки ноаллел доминант генларнинг бир-бирига таъсири бир йўналишли бўлади. Ноаллел генларнинг полимер ирсийланишини иккига: кумулятив ва нокумулятив полимерия хилларига бўлинади.

Кумулятив полимерия кўпроқ микдор белгиларнинг ирсийланишида намоён бўлади. Чунончи, ғўза ўсимлигида тупдаги қўсақлар сони, чигитининг оғирлиги, поянинг узунлиги полимер ирсийланишга мисолдир. Нильсон Эле тажрибаларида буғдой дони пўстлогининг ранги битта, иккита, учта генлар таъсирида ривожланишини аниқлади. Агар битта доминант ген буғдой дони пўстлогига таъсир кўрсатса F_2 да 3:1, иккита доминант ген таъсир этса 15:1, учта доминант ген таъсир этса 63:1 нисбатда хилма-хиллик кузатилади. Чунончи, буғдой дони пўстлогининг қизил ранги 2 та ноаллел доминант генга боғлиқ деб фараз қилсак, у ҳолда қизил донли буғдой билан оқ донли буғдой чатиштирилганда тубандаги натижа олинади.

қизил оқ
 $P^{\Phi}_{\Gamma} \quad R_1R_1R_2R_2 \quad x \quad r_1r_1r_2r_2$
 гам R_1R_2 r_1r_2
 пушти пушти
 $F_1^{\Phi}_{\Gamma} \quad R_1r_1R_2r_2 \quad x \quad R_1r_1R_2r_2$
 $F_2^{\Phi}_{\Gamma}$

	R_1R_2	R_1r_2	r_1R_2	r_1r_2
R_1R_2	$R_1R_1R_2R_2$	$R_1R_1R_2r_2$	$R_1r_1R_2R_2$	$R_1r_1R_2r_2$
R_1r_2	$R_1R_1R_2r_2$	$R_1r_1r_2r_2$	$R_1r_1R_2r_2$	$R_1r_1r_2r_2$
r_1R_2	$R_1r_1R_2R_2$	$R_1r_1R_2r_2$	$r_1r_1R_2R_2$	$r_1r_1R_2r_2$
r_1r_2	$R_1r_1R_2r_2$	$R_1r_1r_2r_2$	$r_1r_1R_2r_2$	$r_1r_1r_2r_2$

Жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, дурагайларнинг биринчи ва иккинчи авлодида белгининг ривожланиши бугдой генотипидаги ноаллел доминант генлар сонига боғлиқ. Агар $R_1R_1R_2R_2$ бўлса дон қизил, учта доминант ген бўлса оч қизил, иккита доминант ген бўлса пушти, битта доминант ген бўлса оч пушти, генотипда доминант ген бўлмаса оқ рангда бўлади. Фенотипик нисбат 1:4:6:4:1 схемада рўй беради. Агар белгининг ривожланиши уч хил ноалле генларнинг таъсирида рўй берса F_2 да хилма-хиллик 1:6:15:20:15:6:1 схемада бўлади.

Нокумулятив полимерияда эса бундай ҳолат кузатилмайди. Генотипдаги доминант генларнинг сони нечта бўлишига қарамай улар бир фенотипга эга бўлади ва F_2 да хилма-хиллик 15:1 ёки 63:1 бўлади. Биринчи ҳолатда доминант ген икки жуфт ноаллел генлар, иккинчи ҳолат учта ноаллел ген таъсирида белгининг ривожланишида рўй беради. Масалан, ачамбити (*Capsella bursa pastoris*) ўсимлигида кўзоқ мева учбурчак ва тухумсимон шаклда учрайди. Агар кўзоқ меваси учбурчак ачамбити билан кўзоқ меваси тухумсимон шаклдаги ачамбити чатиштирилса, F_1 авлодида кўзоқ мевасининг учбурчак шакли доминантлик қилади. F_1 дурагайлари ўзаро чатиштирилган тақдирда F_2 дурагай 15/16 кўзоқ меваси учбурчак, 1/16 эса тухумсимон шаклда бўлади. Бинобарин нокумулятив полимерия агар белги икки жуфт ноаллел генлар таъсирида ривожланса, F_2 авлодида иккита фенотипик синф ҳосил бўлади.

Трансгрессия ходисаси.

Трансгрессия атамаси остида дурагай организмда ота-онадаги белгига нисбатан дурагайларда бирор-бир белгини ўта ривожланиб кетиши тушунилади. Мазкур ҳодиса полимер генларнинг таъсири остида рўй беради. Чунончи:

$P \ A_1A_1a_2a_2A_3A_3$ x $a_1a_1A_2A_2a_3a_3$

$F_1 \ A_1a_1A_2a_2A_3a_3$

$F_2 \ A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$

Ижобий трансгрессия Салбий трансгрессия

Модификатор генлар таъсири.

Юқорида ёритилган мисолларда бир белгини ривожланиши баъзан битта, баъзан эса икки ёки учта ген таъсири туфайли амалга ошишини кўрсатади. Лекин организм генотипида белгига бевосита ёки билвосита таъсир этувчи генлардан ташқари ушбу генларнинг фаолиятини кучайтирувчи ёки сусайтирувчи генлар ҳам борлиги маълум бўлган. Бундай генларни модификатор генлар деб номланади. Чунончи, шохли қорамол юнги баъзан окқора рангда бўлади. Лекин қора доғлар баъзи қорамолларда каттароқ, баъзиларида эса кичикроқ шаклда бўлади. Бу модификатор генларнинг қора рангни ҳосил этувчи генлар фаолиятига кўрсатган таъсири натижасидир. Агар қора доғлар каттароқ бўлса модификатор генлар юнгни қора рангини ифодаловчи генлар фаолиятини кучайтирган. Агар қора доғлар кичикроқ бўлса қора рангга таъсир этувчи генлар фаолиятини сусайтирган бўлади.

Экспрессивлик ва пенетрантлик.

Бир геннинг белгига кўрсатган таъсири турғун ёки у бу даражада намоён бўлади. Бир геннинг белгига ҳар хил даражада кўрсатган таъсирини олимлардан Н.В.Тимофеев-Ресовский экспрессивлик деб номлашни тавсия этди. Маълумки хашаротларнинг ҳар бир кўзи майда кўзчалар – фасеткалардан ташкил топган. Дрозофилада мутант ген таъсирида кўздаги фасеткалар сони мутацияга учрамаган дрозофилага қараганда баъзи дрозофилаларда икки ҳисса кам бўлса, баъзиларида тамомила бўлмайди. Дрозофила мева пашшасида *vg* (*vestigil*) гени қанотнинг ниҳоятда кичик бўлишига сабабчидир. Мазкур ген бўйича гомозигота дрозофилаларда ушбу белги паст ҳароратда аниқ кўзга ташланади. Ҳарорат ўзгариши билан қанот кичиклиги турли дрозофилаларда турлича намоён бўлади.

Пенетрантлик деганда бир хил генотипга эга организмларда ген таъсирида айрим белгининг баъзи организмларда ривожланиб, бошқа организмларда ривожланмай қолиши тушунилади. Пенетрантлик бир хил генотипдаги организмларнинг неча фоизида текшириладиган ген таъсирида белги ҳосил бўлганлиги билан аниқланади.

Плейотропия.

Плейотропия ноаллел генларнинг ўзаро таъсирининг тескари ҳодисасидир. Агар ноаллел генларнинг ўзаро таъсирида икки, уч ноаллел ген бир белгининг ривожланишига таъсир кўрсатса, плейотропияда аксинча, бир ген бир неча

белгининг ривожланишини таъминлайди. Масалан, шерози кўй зотида А доминант гени юнгнинг кулранг, а гени эса қора рангда бўлишига таъсир қилади. А гени гомозигота яъни АА ҳолатда эса кўзичоқларнинг юнги кулранг бўлсада, улар ўлик туғилади. Бинобарин, АА гени бир вақтнинг ўзида кўзичоқларнинг яшаб қолишига салбий таъсир кўрсатади, бошқача айтганда леталлик вазифасини ҳам бажаради. Бошқа мисол, RR гени ғўза ўсимлигида поянинг тўқ қизил (антоциан) рангда бўлишини таъминлайди. Шу билан бир қаторда айtilган ген баргнинг, ҳосил шохининг, очилмаган кўсақларнинг, гулёнбарглларнинг ҳам тўқ қизил рангда бўлишига таъсир кўрсатади.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Alell genlarning o'zaro ta'sir xillari.
2. Ko'p tomoilama allelizm.
3. Kodominantlik hodisasi.
4. Noallel genlarning o'zaro ta'sir xillarini gapiring.
5. Komplementariya atamasining lug'aviy ma'nosini yoritng.
6. Belgilarning komplementar usulda irsiylanish xillarini so'zlang.
7. Komplementar irsiylanishning G'2 da xilma-xillik 9:3:3:1 nisbatda bo'lishini misollar bilan tushuntiring. Ularni diduragaylardagi belgilarning to'lik irsiylanishi bilan takqoslang, o'xshashlik va farkini aniqlang.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M., «Vlados», 2002y.
4. Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka». (praktikum). - M., 2000

MA'RUZA 5.

Odamdagi belgilarning birikkan xolda irsiylanishi, va genetik xaritasi.

Darsning maqsadi va vazifalari:

a) *ta'limiy*: Genlarning birikish guruxi. Belgilarning birikkan holda irsiylanishi Krossingover. Krossingoverning sitologik isboti. Qo'sh krossingover va interferensiya. Genetik xaritalar. Krossingoverga ta'sir etuvchi omillar. Irsiyatning xromosoma nazariyasi.

b) *tarbiyaviy*. Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.

v) *rivojlantiruvchi*: Irsiyatning xromosoma nazariyasi haqidagi bilimlar, o'quv adabiyotlari, ilmiy ommabop jurnallar ustada mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: adabiyotlar, tablitsalar

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Belgilarning polimer irsiylanishini izohlang.
2. Belgilarning polimeriya irsiylanishini qanday xillarini bilasiz?.
3. Kumulyativ polimeriya G'2 avlodida nisbat kanday sxemada namoyon bo'ladi?.
4. Nokumulyativ polimeriyadachi?.
5. Transgressiya hodisasini tushuntiring.
6. Modifikator genlar boshqa genlardan nimasi bilan farqlanadi?.
7. Pleyotropiyani misollar bilan tushuntiring.

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) Күш кроссинговер ва интерференция, Нокумулятив полимериядачи, Доминант эпистаз

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Genlarning birikish guruxi.
2. Belgilarning birikkan holda irsiylanishi Krossingover.
3. Krossingoverning sitologik isboti.
4. Qo'sh krossingover va interferensiya.
5. Genetik xaritalar.
6. Krossingoverga ta'sir etuvchi omillar.
7. Irsiyatning xromosoma nazariyasi.

1.Genlarning birikish guruxi. 1902 yili Mendelning irsiyat qonunlari ikkinchi marotaba kayta ixtiro kilinganidan biroz vaqg o'tgach Germaniyada T.Boveri, AQShda V.Setton bir-biridan mustasno holda duragay o'simliklarning ikkinchi avloddagi xilma-xilligi bilan meyozda va urug'lanishda xromosomalarning xatti-xarakati orasida uyg'unlik borligiga o'z diqqatlarini qaratdilar va unga asoslanib genlar xromosomalarda joylashgan degan taxminni ilgari surdilar. Olimlarning mazkur taxmini irsiyatning xromosoma nazariyasini yaratish uchun asos bo'ldi.

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

Genlarning birikkan holda irsiylanish hodisasi AQSh olimi T.Morgan tomonidan atroflicha o'rganiddi. U birinchi marotaba drozofila meva pashshasida ko'z rangini ifoda qiluvchi gen X xromosoma bilan birikkan holda irsiylanishini amalda isbotlab berdi. Bu holat tufayli irsiyatning xromosoma nazariyasining asosi - genlar xromosomalarda joylashgan degan koidani inkor qilib bo'lmaydigan

darajada to'g'ri ekanligini isbotladi.

Chatishtirish uchun olingan organizmlarning belgi-genlari har xil xromosomada joylashgan bo'lsa, ular ikkinchi avlodda mustaqil ravishda irsiylanadi. Buni biz duragaylarning G^2 da fenotip bo'yicha 9:3:3:1 nisbatda, taxliliy chatishtirishda esa 1:1:1:1 nisbatda xilma-xillik berishida ko'rishimiz mumkin. Belgilarning bunday irsiylanishi nogomologik xromosomalarning birikish va anafazada tarqalish extimoli tasodifan teng bo'lganda kuzatiladi.

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

2. Belgilarning birikkan xolda irsiylanishi va krossingover.

Ba'zan digeterozigotalarda ota-onaning ayrim belgilarini o'zida birlashtirgan organizmlar paydo bo'lishi mumkin. Lekin bunday organizmlarning miqdori G^2 duragaylarning ota va onaga o'xshash individlar sonidan anchagina kam bo'ladi. G^2 ota-onaga o'xshamagan individlarning paydo bo'lishiga asosiy sabab, ularning o'rganilayotgan ikki belgisini ifoda kiluvchi genlar birikkan gomologik xromosomalarning mitozning profaza I da o'zaro kon'yugatsiyalanishi va ayrim genlari bilan o'zaro o'rin almashishidir. Bu hodisani genetikada krossingover deyiladi. Krossingover natijasida xosil bo'lgan ya'ni ota-onaning ayrim belgilarini o'zlarida mujassamlashtirgan individlarni krossover deb ataladi. Belgilarning birikkan holda irsiylanishi va krossingover hodisasi Morgan tajribalari misolida tushuntiramiz.

Morgan drozofilaning qora tanali, normal qanotli urg'ochi formasini kulrang tanali rudiment qanotli forma bilan chatishtirganda G^1 da barcha erkak va urg'ochi pashshalar tanasi kulrang, kanoti normal bo'lgan. Morgan G^1 dagi duragay kulrang tanali, normal kanotli erkak drozofilani qora tanali, rudiment qanotli urg'ochi forma bilan chatishtirganda G^2 da 50% drozofilalarda kulrang tana, rudiment qanot, 50% drozofilalarda qora tana normal qanot rivojlangan. Binobarin G^2 da xuddi ota-onaga o'xshash formalar teng miqdorda paydo bo'lgan.

Aksincha G^3 da urg'ochi kulrang tanali, normal qanotli duragay drozofilani qora tanali rudiment qanotli erkak drozofila bilan chatishtirilsa, G^2 da 83% chatishtirishda qatnashgan ota va onaga o'xshash drozofilalar olingan. Ularning 41,5% da kulrang tana, rudiment qanot yana 41,5% da qora tana normal qanot rivojlangan. 17% duragaylar esa ota-ona organizmlar orasida oraliq forma hisoblangan. Ularning 8,5% qora tanali, rudiment qanotli, 8,5% da kulrang tana normal kanot rivojlangan.

Binobarin, 17% drozofilalar gomologik xromosomalarning kon'yugatsiya va krossingoveri tufayli xromosomalarda genlarning ayirboshlanishi natijasida yangi kombinatsiyasi hosil bo'lgan. (rasm)

Qayd etilgan misolda krossingover mavjudligi genetik usul bilan isbotlandi.

3. Krossingoverni sitologik isboti. Odatda ota va onaning gomologik xromosomalari morfologik jihatdan aynan o'xshash bo'ladi. Shunga ko'ra ota-onaning gomologik xromosomalarni ayrim qismlari - genlari almashinganligini morfologik jihatdan isbotlash nihoyatda qiyin. Krossingoverni sitologik jihatdan isbotlash uchun o'rganilayotgan belgilarni rivojlanishiga ta'sir etuvchi genlar bir-biridan biroz farklanadigan gomologik xromosomalarda joylashgan bo'lishi shart. Makkajo'xori ustida tadqiqot ishlari o'tkazayotgan B.Mak-Klintok va Kreyton 1931 yili uning

IX gomologik xromosomalar jufti morfologik va genetik jihatdan farq qilishini aniqladilar.

доминант ген WX жойлашган. Гомологик хромосоманинг бошқаси узунроқ бўлиб, бир елка қисми йўғонлашган. Унда маккажўхори пўстининг қизил бўлишига таъсир этувчи ген – С+ ҳамда эндоспермнинг шамсимон бўлишини таъминловчи wx гени жойлашган. IX хромосома жуфти морфологик жиҳатдан фарқланган шундай дигетерозигота форма IX хромосомалари нормал кўринишда бўлган, оқ донли шамсимон эндоспермли маккажўхори билан чатиштирилса F_2 ота-она маккажўхори ўсимликлари сингари оқ рангли крахмалсимон, қизил рангли шамсимон маккажўхорилардан ташқари пўсти қизил крахмалсимон ва пўсти оқ шамсимон маккажўхорилар пайдо бўлган. кейинги маккажўхори формалари хромосомалари микроскоп остида кўрилганда биринчиларида битта хромосомасини бир учи йўғонлашган, оқ шамсимон формаларда эса IX гомологик хромосоманинг биттаси узун, иккинчиси нормал ҳолатда бўлган. Биобарин тажрибада узун хромосоманинг крахмалсимон гени жойлашган йўғон қисми бошқа гомологик хромосомага кўчиб ўтганлиги аниқ кўринган. Биобарин хромосомаларнинг чалкашуви туфайли генларнинг бир хромосомадан бошқа хромосомага кўчиши цитологик жиҳатдан исботланган. Кроссинговер ходисаси К.Штерн томонидан дрозофила мева пашшасининг ҳам жинсий хромосомаларда ихтиро қилинган.

4.Қўш кроссинговер ва интерференция.

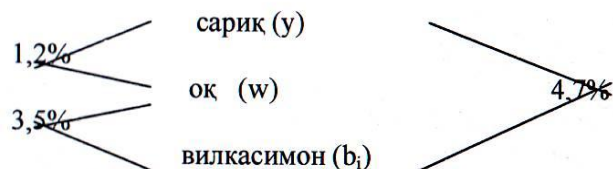
Кроссинговер ходисаси хромосоманинг бир, икки ёки кўп қисмида бўлиши мумкин. Кроссинговер ходисаси бир вақтнинг ўзида хромосоманинг икки қисмида рўй бериш ходисаси билан танишайлик. Хитой примуласи ўсимлигида тажриба учун олинган бир ўсимликнинг L аллели гул устунчасининг узун бўлишини, унинг рецессиви l гул устунчасининг калта бўлишини, R аллели гултожибаргининг қизил, рецессив r аллели эса тўқ пушти рангини, S аллели уруғчи тумшукчасининг яшил, s аллели қизил бўлишига таъсир кўрсатади. Тажрибада гул устунчаси узун (L), гултожибарглари қизил (R), оналик тумшукчаси яшил (S) бўлган примула билан гул устунчаси калта (l), гултожибарглари тўқ пушти (r), уруғчи тумшукчаси қизил (s) бўлган примулалар ўзаро чатиштирилган. Олинган F_1 дурагай ўсимликларнинг гул устунчаси узун, гултожибарглари қизил, оналик тумшукчаси яшил бўлган. F_1 дурагайлар рецессив белгилари яъни гул устунчаси калта, гултожибарглари тўқ пушти, уруғчи тумшукчаси қизил бўлган ўсимлик билан чатиштирилганда F_2 да тубандаги натижа олинган.

Таблица бор

Жадвалдан кўриниб турибдики, гомологик хромосомалар орасида фақат якка кроссинговер эмас, балки қўш кроссинговер ҳам бўлиши мумкин.

Қўш кроссинговер рўй берганда хромосоманинг бир жойида рўй берган кроссинговер иккинчи жойида рўй берган кроссинговерга салбий таъсир кўрсатиб, унинг тезлигини камайтиради. Шунингдек хромосоманинг иккинчи жойидаги кроссинговер унинг биринчи жойидаги кроссинговер тезлигини камайтиради. Шунга кўра хромосомада қўш кроссинговер бўлганда биринчи ген билан иккинчи ген орасидаги масофадан, шунингдек иккинчи ген билан учинчи ген орасидаги назарий масофадан тажрибада кузатилган масофа кам бўлади. Хромосомадаги генлар орасидаги ҳақиқий масофани билиш учун ҳар бир якка кроссинговердан олинган рақам қўш кроссинговердан олинган рақамга қўшмоқ лозим. У ҳолда биз танишган примула ўсимлигидаги биринчи ва иккинчи кроссинговер орасидаги кроссинговер $(9,2+2,5) \times (31,5+2,5)$ ёки бирлик таксимотида $0,117 \times 0,34 = 0,0398 = 4\%$ га тенг бўлади. Лекин юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики примула ўсимлиги гомологик хромосомаларида жойлашган аллеллар орасидаги қўш кроссинговер 2,5% га тенг. назарий кроссинговерга нисбатан амалдаги кроссинговерни кам бўлишига сабаб интерференциядир. Назарий кроссинговер билан амалиётда кузатилган кроссинговернинг қанчалик бир-бирига тўғри келишини билиш учун амалда олинган кроссинговер тезлигига яъни 2,5:4,0 бўлиш зарур, у ҳолда амалдаги кроссинговер назарий кроссинговерга нисбатан 0,62 га тенг бўлади. Уни коинциденция коэффиценти дейилади.

Шуни айтиш керакки интерференция ходисаси фақат хромосомаларда генлар бир-биридан узоқ масофада жойлашганда рўй беради. Агар хромосомада генлар яқин жойлашган бўлса, у ҳолда амалий кроссинговер ва назарий кроссинговер бир-бирига тўғри келади ёки мос бўлади. Чунончи, дрозофила мева пашшасида тананинг сариклиги «у», кўзнинг оқ рангда бўлиши w, қанотнинг вилкасимон бўлиши b; рецессив аллеллари билан ифода қилинади. Агар қайд қилинган учта рецессив аллеллар билан гетерозигота урғочи дрозофила сариқ танали оқ кўзли вилкасимон қанотли эркак дрозофила билан чатиштирилса, бекроссда 1160 дрозофила нокроссовер бўлган, 15 дрозофилада кроссовер у ва w генлар орасида, 43 дрозофилада w ва b; генлар орасида рўй берган. Олинган натижа фоиз ҳисобида тубандаги нисбатни берган:



Бинобарин, у ва b_i генлари орасидаги масофа иккита якка кроссинговердан олинган масофага тенг бўлган. Шунингдек, генлар орасидаги масофа жуда узок бўлса ҳам кроссинговер кузатилмайди. Масалан, дрозофила мева пашшасида генлар орасидаги масофа 35% дан ортиқ бўлса интерференция рўй бермайди. Натижада қўш кроссинговер тезлиги назарий кутилган фоизга тўғри келади.

5. Генетик хариталар.

Бир гуруҳга бириккан генларнинг жойлашиш тасвири генетик харита дейилади. Биринчи маротаба генетик харита 1911 йили Стертевонт томонидан X хромосомада тузилган. Генетик харита тузиш ниҳоятда мураккаб жараён бўлиб, ҳозирча дрозофила, маккажўхори, нўхат, помидор, сичкон, нейроспора, ичак таёқчаси бактерияларининг генетик харитаси тузилган. Генетик харита тузиш ниҳоятда кўп мутацияга йўлиққан генлар ўрганилади. Чунончи, дрозофила 4 та бирикиш гуруҳидаги 500, маккажўхорида 10 та гуруҳга бириккан 400 генлар, уй сичқонида 15 гуруҳга бириккан 200 ген ўрганилган. Ҳар бир организмда генетик харита гомологик хромосомалар сонига тенг. масалан, дрозофилада хромосомалар гаплоид тўплами 4, нўхатда 7, маккажўхорида 10 та. Шунга кўра уларнинг генетик харитаси ҳам 4, 7, 10 тадир.

Генетик харита тузганда белгиларни ифода этувчи генларнинг бош ҳарфи ёзилади. Масалан, дрозофила танасининг сарик бўлиши Yollow – y, қанотининг рудимент бўлиши rudimentary – r, nertigal – n қанот, block – b тана, echinus - e кўзнинг инглиз тилидаги олдинги ҳарфи билан ифодаланади. Биринчи маротаба Стертевант генлар хромосомада бириккан ҳолда бўлганда X хромосомада турли мутацияли дрозофилаларни чатиштириб F_2 да рекомбинантлашган дурагай организмларнинг миқдорига қараб хромосомадаги генлар жойлашиши изчиллигини бир ген билан қўшни ген орасидаги масофага қараб билиш мумкин деган хулосага келди. У таҳлил қилинаётган генлар ўртасида рекомбинация кўламини таққослаб, уларнинг бирикиш гуруҳидаги жойлашишини аниқлади. Ҳозирги вақтда бир фоиз рекомбинация кўлами Т.Морган номини шарафлаш мақсадида сантморганид (сМ) деб аталади. X хромосомада тананинг сарик бўлишини ифодаловчи ген (y) ни генетик картада жойлашиш ҳолати чапдан (0) деб қабул қилинган. У ҳолда yollow гени билан rudimentary геннинг генетик харитадаги масофаси 0,58 сМга тенг бўлади. Бошқа хромосомаларда содир бўлган рекомбинациялардан олинган рақамларни бир-бирига қўшиб чиқиб биринчи гуруҳдаги бошланғич ген билан охириги ген орасидаги масофа 100 сМ дан ошиб кетиши мумкин. (жадвал)

6. Кроссинговерга таъсир этувчи омиллар.

Хромосомаларнинг айрим қисмларини айирбошланиши ниҳоятда мураккаб физиологик, биокимёвий ва физик жараёндир. У кўп жиҳатдан мейоз бўлинишга кирган ҳужайранинг функционал ҳолати ҳамда ташқи муҳитга, организм генотипига, унинг геномини тузилишига боғлиқ.

Бисексуал организмларнинг кўпчилигида мейоз икки жинсда рўй беради. Лекин баъзи организм турларида мейоз гомогаметали жинсларда рўй бериб, гетерогаметали жинсларда у кузатилмайди. Бундай ҳолатларда хромосомаларнинг чалкашуви фақат жинсий хромосомалардагина эмас, балки аутосомаларнинг бирикиш гуруҳларида ҳам амалга ошмайди. Гомогамет жинсларда эса кроссинговер кузатилади. Баъзи организм турларида хромосоманинг центромерага яқин қисмида кроссинговер сўнган, ундан узоклашган сари кучайган, ниҳоят теломерага яқин қисмида яна сўнган бўлади. Айрим организм турларида кроссинговер хромосоманинг эухроматин қисмида кўпроқ, гетерохроматин қисмида секинроқ бўлади.

Организм генотипи ҳам хромосомалар чалкашуви (кроссинговер)га кучли таъсир кўрсатади. Ҳозирги пайтда маккажўхори ўсимлигида кроссинговер ёки мейоз жараёнининг маълум босқичини назорат қиладиган генларга эга мутант ўсимликлар коллекцияси яратилган. Кроссинговерга ташқи муҳит – ҳарорат, озуқа ва сув режими, биологик фаол моддаларнинг ўсимликга таъсири ниҳоятда муҳимдир. Чунончи, Г.Плу ва К.Штерн тажрибаларида паст ($9-13^{\circ}\text{C}$) ва юқори ($30-32^{\circ}\text{C}$) ҳарорат дрозофилада кроссинговерни

tezlashtirish aniqlangan. Rentgen nurlari ham xromosomalar chalkashuvini 25 marotaba kuchaytirishi ma'lum bo'lgan.

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

1. Organizmning har qanday belgisi irsiyatning boshlang'ich alohidalashgan birligi - gen ta'sirida rivojlanadi.
2. Har bir gen bita fenotipik belgini hosil qiladi.
3. Genlar xromosomada muayyan turg'un tartibda joylashgan.
4. Har bir xromosoma genlarning alohida birikish guruhini tashkil etadi.
5. Organizmdagi genlarning birikish guruxi xromosomalarning gaploid soniga teng.
6. Birikkan genlar guruxi gomologik xromosomalarning kon'yugatsiyasi tufayli ayrim holatlarda bir-biridan mustaqil irsiylanishi mumkin.
7. Genlar mutatsiyasi ular tasarrufidagi belgilarning o'zgarishiga olib keladi.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Genlarning birikish guruxi.
2. Belgilarning birikkan holda irsiylanishi Krossingover.
3. Krossingoverning sitologik isboti.
4. Qo'sh krossingover va interferensiya.
5. Genetik xaritalar.
6. Krossingoverga ta'sir etuvchi omillar.
7. Irsiyatning xromosoma nazariyasi.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M., «Vlados», 2002y.
4. Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka». (praktikum). - M., 2000

MA'RUZA 6

Odam jinsi va jinsiy xromosomalarga brikkan xolda belgilarning irsiylanishi.

Darsning maqsadi va vazifalari:

- a) *ta'limiy:* Jins genetikasi. Jinsni belgilashda xromosomalar va genlarning roli. Odamlarda jinsni rivojlanishi. Jinsni tabaqalanishi. Gormonlar orqali jinsni belgilash. Jins bilan bog'liq holda belgilar (genlar) ning irsiylanishi. X xromosomaga birikkan xolatdagi irsiylanish bilan tanishish
- b) *tarbiyaviy.* Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.
- v) *rivojlantiruvchi:* Jinsni belgilashda xromosomalar va genlarning roli. Odamlarda jinsni rivojlanishi. Jinsni tabaqalanishi. Gormonlar orqali jinsni belgilash bo'yicha ilmiy

ommobop adabiyotlardan mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар, таблица, муляжлар, модел.

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Genlarning birikish guruxi.

2. Belgilarning birikkan holda irsiylanishi Krossingover.

3. Krossingoverning sitologik isboti.

4. Qo'sh krossingover va interferensiya.

5. Genetik xaritalar.

6. Krossingoverga ta'sir etuvchi omillar.

7. Irsiyatning xromosoma nazariyasi.

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) Gametalar soflik farazi, Diduragay chatishtirish, Poliduragay chatishtirish

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Jins genetikasi.

2. Jinsni belgilashda xromosomalar va genlarning roli.

3. Odamlarda jinsni rivojlanishi. Jinsni tabaqalanishi.

4. Gormonlar orqali jinsni belgilash. Jins bilan bog'liq holda belgilar (genlar) ning irsiylanishi.

5. X xromosomaga birikkan xolatdagi irsiylanish. Jins bilan cheklangan va jinsga bog'liq belgilar.

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

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

Jins organizmning gametalar hosil qilish orqali nasl qoldirishi, irsiy axborotni kelgusi avlodga uzatishni ta'minlaydigan belgi va xossalar majmuasidir. Yuksak hayvonlarda har xil jinsli organizmlarni farkdantiruvchi belgi-xossalar birlamchi va ikkilamchi jinsiy belgilarga ajratiladi. Birlamchi jinsiy belgilarga organizmning tashqi a'zolar, ularning rivojlanishini ta'minlovchi morfofizilogik xossalar kiradi. Ikkilamchi jinsiy belgilar erkak va urg'ochi organizmlar gametalarini hosil qilishda, ularning o'zaro qo'shilib

уруғлашнишни таъминлашда ҳамда жинсий кўпайишда билвосита роль ўйнайди. Жинсий деморфизм яъни эркак ва урғочи организмлар орасида тафовут кўпгина ҳайвонларда, одамларда ҳам кўзга ташланади. Масалан, кушларнинг, сут эмизувчи ҳайвонларнинг эркаги гавдасининг йирик бўлиши, чиройли бўлиши, одамларнинг эркаларида соқол, мўйловнинг бўлиши, овознинг йўғон бўлиши бунга мисолдир. Улар бирламчи жинсий безлар томонидан ажралган гормонлар таъсирида ривожланадилар.

Жинсни аниқлашнинг уч: прогам, эпигам, сингам хили мавжуд. Жинсни аниқлашнинг прогам хилида жинс уруғлангунча маълум бўлади. Масалан, баъзи бир коловороткалар, чувалчангларда урғочи организм одатда йирик, цитоплазмага бой ҳамда майда цитоплазмаси кам бўлган тухум ҳосил қиладилар. Цитоплазмага бой тухум хужайра уруғлангач урғочи, майда, цитоплазмаси кам тухум хужайра эса уруғлангач эркак организмни ҳосил қилади.

Жинсни аниқлашнинг эпигам хилида жинс шаклланиши ташқи муҳит омилларига боғлиқ бўлади. Чунончи, Ўрта Ер денгизи ва Атлантика океанида тарқалган чувалчанг *Bonella viridis*ни уруғланган тухум хужайрасидан ривожланган личинка мустақил яъни тошларга ёпишиб ҳаёт кечирса урғочи жинсни, аксинча у урғочи организмнинг айрисимон хартумчасига ёпишиб, сўнгра шу орқали унинг жинсий органида паразитлик қилиб яшаса эркак жинсли организмни ҳосил этади.

Жинсни аниқлашнинг сингам хилида жинс уруғланиш даврида маълум бўлади. Бунда жинсни асосан жинсий хромосомалар белгилайди.

2. Жинсни белгилашда хромосомалар ва генларнинг роли.

Мендел ўз тажрибаларида жинс ҳам организмдаги бошқа белгилар сингари ирсийланади деган фикрни илгари сурган. Маълумки, монодурагайларда тахлилий чатиштириш олиб борилса келгуси авлодда 1:1 яъни Аа х аа Аа:аа кузатилади. Шунга кўра чатиштиришда қатнашган ота-онанинг бири гомозигота, иккинчиси гетерозигота бўлиши керак деган хулосага келиш мумкин. Мазкур хулосани тўғри эканлиги биринчи маротаба 1906 йили Донкастер крижовник капалагида, 1907 йили эса Корренс қовоқдошлар оиласига қирувчи икки уйли, бир уйли ўсимликларни яъни тарвузпалак ҳамда Абу Жаҳил тарвузларини ўзаро чатиштириш натижасида олинган дурагай ўсимликларда кузатди. Кейинчалик ҳар хил жинсли организмларнинг бири гомозигота, иккинчиси гетерозигота эканлиги цитологик тадқиқотларда ҳам ўз тасдиғини топди. Аксарият ҳайвон турлари ва айрим жинсли ўсимликларда (наша, исмалоқ, сув отқулоғи, элодея) жинсни ифодаловчи жинсий хромосомалар борлиги маълум бўлди. Сутэмизувчи ҳайвонларда, одамлар, сувда ва қуруқликда яшовчилар, балиқлар айрим турларининг урғочиларида жинсий хромосомалари XX, эркаларида эса XY, кушларда, судралиб юрувчиларда, айрим сувда ва қуруқликда яшовчиларда айрим ўсимлик турларида, масалан, ертутда урғочи организм XY, эркак организмда XX бўлади.

Айрим жинсли ҳайвон ва ўсимлик турларида эркак ва урғочи индивидларнинг миқдорий нисбати деярли ўзаро тенг. Бун қуйида келтирилган маълумотлардан билиш мумкин.

Турли ҳайвон ва ўсимлик турларида эркак жинсига

мансуб организмлар миқдори.

Организмлар	% миқдори
Одамлар	52
Қорамол	52
Қўй	50
Чўчка	52
От	52
Ит	56
Сичқон	50
Товуқлар	49
Ўрдақлар	50
Каптар	50
Наша ўсимлиги	45

Шундай қилиб, агар урғочи организм жинсий хромосомалари XX, эркак организмларда XY бўлса урғочи организм бир хил X хромосомали гамета, эркак организм эса икки хил X ва Y хромосомали гаметаларни ҳосил қилади. Агар урғочи организм гетерогаметали, эркак организм гомогаметали яъни XX жинсий хромосомали бўлса,

урғочи организм X ва Y хромосомали икки хил гамета, эркак организм бир хил X хромосомали гамета ҳосил этади.

Баъзи организмларда гетерогаметалилик жинсий хромосомани йўқолиши билан алоқадор. Бунда гомогаметали организм XX, гетерогаметали организм XO бўлади. Протенар авлодига мансуб қандалаларда, ниначиларда урғочи организмда XX, эркагида XO, қуяларда эса аксинча урғочиларида XO эркакларида XX жинсий хромосомалар мавжуд. Бинобарин, қуяларда урғочи организм бир хил гаметасида X хромосома бўлиб, иккинчи хил гаметада Y учрамайди. Шунга кўра эркак организмда битта хромосома кам бўлади. Масалан қандала эркагида 13 хромосома, урғочисида 14 хромосома бўлади. Ундан 12 таси тана хромосомалари ёки аутосомалар ҳисобланади. Шунга кўра урғочи гаметалар 6A битта X хромосома, эркак гамета – спермиялар бирида 6A битта X, иккинчи спермияларда фақат аутосома бўлади холос, жинсий X хромосома учрамайди. Қуяларда эса аксинча урғочи организм гаметаси аутосома ва битта X жинсий хромосомага эга бўлиб, иккинчисида Y бўлмайди. Эркак организм гаметаларининг ҳар бирида X хромосома бўлади.

Гулли ўсимликларнинг 90% кўш жинсли – гермофродит гулларга эга, 10 фоизида гуллар бир жинсли бўлади. Улар иккига: бир уйли ва икки уйли ўсимликларга бўлинади. Бир уйли ўсимликларнинг ота-она гуллари бир ўсимликда, икки уйли ўсимликларда эса оталик гули бир, оналик гули иккинчи ўсимликда жойлашган. Икки уйли ўсимликларнинг гомогаметали ва гетерогаметали бўлиши мумкинлигини дастлаб К.Корренс тажрибаларида исботлаган. У буни жигар мохини бир уйли, икки уйли хилларини чатиштириб исботлаган ва оналик ўсимлик гомогаметали, оталик ўсимлик гетерогаметали эканлигини маълум қилган. Жигар мохи ўсимлиги хромосомалари гаплоид тўпламли, спорангийси эса диплоид тўпламли бўлади.

Аллен 1917 йилда жигар мохининг эркак ва урғочи гаплоид ўсимликлари 7 та хромосомали бўлсада, бироқ ўзаро фарқ қилишини, эркак гаплоид ўсимлигида битта хромосома нуқтасимон (Y), урғочи гаплоид ўсимликда эса узун (X) бўлишини аниқлади. Уруғланиш мобайнида иккита гаплоид тўпламли ўсимликлар $14A+XY$ хромосомага эга спорафитни ҳосил қилади. Спорафитнинг мейоз бўлинишидан сўнг, бир она хужайра 4 спорани ҳосил қилади. Улардан иккитасида $7A+X$ хромосома, иккитасида $7A+Y$ хромосома тўплами бўлади. Бинобарин ана шу споралардан ривожланган иккита ўсимлик урғочи, иккитаси эркак ўсимлик саналади ва уларнинг ўзаро нисбати 1:1 га тенг бўлади. Айрим ҳолларда баъзи мохлар спорангияси ($14A+XY$) вегетатив усулда кўпайиб, бир уйли ўсимликни ривожлантиради.

Жинсий хромосомаларни ўзаро фарқ қилиши икки уйли гулли ўсимликларнинг 50 турида топилган, 26 турида эса улар топилмаган. Жинсий хужайралари бўйича гетероморф барча ўсимликларда жинсий сингам тип бўйича яъни гаметаларни ва жинсий хромосомаларни қўшилиши мобайнида белгиланади. Жинсни белгиловчи генлар икки уйли ва бир уйли ўсимликлар (маккажўхори, бодиринг ва ҳоказо)нинг ҳам жинсий хромосомаларида, ҳам аутосомаларида бўлади. Ўсимликларда жинсни хромосомалар орқали аниқлашни 2 та типи мавжуд. Биринчи тип эркак жинсни Y хромосома ёрдамида аниқлаш, иккинчи тип бу X хромосома ва аутосомаларнинг ўзаро нисбатига қараб аниқлаш. Масалан, икки уйли яйлов отқулоғида Y хромосома жинсга нисбатан бефарқ. Шунга кўра жинс X хромосома билан аутосомаларнинг ўзаро нисбатига қараб белгиланади. Урғочи ўсимликда $2A+XX$, эркак ўсимликда $2A+XY$. Мабодо аутосомалар сони X хромосомага нисбатан кўп бўлса $X/3A$ у ҳолда эркак, $4X/3A$ бўлса урғочи ўсимлик ривожланади.

Бошқа баъзи ўсимликларда жинсни белгилашнинг бошқача механизмлари учрайди. Пиёзгулдошлар вакили бўлмиш сарсабил, шококил, мингтомирларда эркак ўсимликда YY жинсий хромосомалари ҳаётчан, қовун дарахтида ҳаётчан эмасдир. Ўсимликларда жинсни белгилашнинг XO типи аниқланмаган, қулупнай, ертутда эса урғочи ўсимлик гетерогаметали жинсдир.

Бир уйли айрим жинсли гулларга эга бўлган канакунжут, бодиринг, қовунларда гетерогамет жинсий хромосомалар аниқланмаган. Баъзи бир уйли айрим жинсли ўсимликларда жинсни белгиловчи генлар топилган. Чунончи, маккажўхорида *ts(tassel scd)*, рўвакда урғочи гуллари ҳосил этади, *sk (silklese)* гени эса сўталарни ривожлантирмайди.

3. Одамларда жинсни ривожланиши.

Одам жинсини аниқлашда ва уни ривожланишида ҳозирги даврда иккита: биологик ва ижтимоий (фуқаролик ёки паспортний, психосексуал аутоидентификация) тушунчалари фарқлантирилади.

Биологик жинс генетик, гонад, гормонал ва соматик тушунчалар мажмуасидан иборат. Генетик жинс жинсий хромосомалар йиғиндисига XX, XY га қараб белгиланади. Бунда XX аёл жинс, XY эркак жинсини ифодалайди. Гонад жинс аёллар танасида тухумдон, эркакларда уруғдон бўлишига б белгиланади. Гормонал жинс асосан гонад ишлаб чиқарадиган гормонлар тури ва даражасига қараб аниқланади. Жинсий органларнинг тузилиши ва иккинчи даражали белгиларнинг ривожланишига қараб жинс белгиланади. Биологик жинсга таркибидаги барча компонентлар ўзаро алоқадор ва бир-бирини тўлдиради. Уларнинг ҳар бирида нуқсонларни бўлиши жинс ривожланишини ўзгартириши мумкин. Аниқланишича одам ҳомиласида жинсий хромосомалар XX, XY бўлишидан қатъий назар дастлабки гонадлар целомнинг эпителийсидан дастлабки жинсий хужайралар (гонадоцит)лардан шаклланади. X хромосома сонига қарамай гоноцит хужайрада Y хромосомани бўлиши жинс табақаланишини, мойк, бинобарин эркак жинси томон ривожланишини таъминлайди. Гонадалар ривожланишининг бузилиши ёки бўлмаслиги жинсий хромосомалар тўплами қандай бўлмасин ривожланишини аёл жинси томон йўналади. Аниқланишича Y хромосома калта елкасида жойлашган SRY гени эркак жинсни белгилашда ҳал қилувчи функцияни бажаради. Y хромосоманинг калта елкасидаги SRY гени жинсий жиҳатдан ҳали табақалашмаган гонадаларни мойк томон ривожланишини таъминлайди, улар эса ўз навбатида эркак генотипига хос гормонларни ишлаб чиқара бошлайди. Ҳомила гонадаларида Y хромосоманинг бўлмаслигидан тухумдон ривожланади ва қиз туғилади. Агар хужайрада Y хромосоманинг фақат узун елкаси бор бўлса аёл, фақат калта елкаси бор бўлса эркак организм ҳосил бўлади. Бундан ташқари жинс белгиланишида ва ривожланишида X хромосома ва аутосомаларнинг маълум жойида жойлашган генлар ҳам таъсир кўрсатади. Бунга мисол қилиб 19 хромосомада жойлашган MIS генини олиш мумкин. Ҳомиланинг 10-12 ҳафтаси оралиғида ана шу ген таъсирида сертоли хужайраларидан ажраладиган гормон эркак жинсининг ташқи жинсий органини ривожлантиради.

Ҳомиланинг 12-20 ҳафтаси оралиғида андрогенлар маълум даражада бўлгандагина ташқи жинсий органлар эркаклик томон ривожланиши мумкин. Бу даврда андрогенлар маълум даражада бўлмаса, у ҳолда генетик ёки гонад жинсидан қатъий назар ташқи жинсий органлари аёллик томон ривожланади ёки эркаклик йўналишидаги ривожланишда камчиликлар кузатилади. Андрогенларнинг манбаи бўлиб уруғдон ва буйрақусти безлари ҳисобланади.

Андрогенлар (тестостерон, айниқса дигидротестостерон) ташқи генитал органларни ҳосил этувчи хужайраларни белгилайди. Андрогенлар рецепторларини ва 5^a редуктаза ферментини кодловчи генларнинг мутацияси эркак сохта гермофродитлигини ҳосил этади. Оқибатда генетик, гонад ва гормонал эркак жинсда патологик бузилиш рўй беради. Ташқи эркак организмми ривожланиши тугалланмай аёл жинси органи ривожланмай қолган типи рўёбга чиқади.

Юқорида қайд этилган генлардан ташқари Y хромосоманинг кичик елкасидаги ZFY гени ҳамда X хромосоманинг калта елкасидаги ZFX, шунингдек аутосома гени SOX9 генлари ҳам одам жинсига таъсир кўрсатади. Хулоса қилиб айтганда одамларда Y хромосома X хромосома қанча бўлишига қарамай эркак жинсини шакллантиради. Y бўлмаса ҳомиладан қиз организм ҳосил бўлади.

Ҳомилада жинсий хромосомалар XXYY ҳолатда бўлса эркаклик жинсий органлар етарли даражада ривожланмайди, наслсиз тана, аёллик тузилиши рўй беради. Ҳомилада XYY хромосомалари бўлган тақдирда тажоввузкорликка мойиллик ривожланади.

Жинсий хроматин 1949 йилда олимлардан Барр ва Бертрам урғочи мушуклар нерв хужайраси ядросининг қобиғига яқин жойда кучли бўяладиган X хромосомани аниқлади ва уни Барр таначаси деб номлашди. Кўп ҳайвонлар ва одам хужайраларининг тадқиқ қилиниши натижасида жинсий хроматин ёки Барр таначаси урғочи – аёл организмларда учрайди. Эркак организм хужайраларида у тамомила бўлмаслиги ёки айрим ядроларда учрайди (5-10%). Жинсий хроматини йўқ эркак жинс хужайраларида ҳам XO хромосомалар тўпламига эга бўлса Шерешевский – Тернер синдроми аниқланган. Бир жинсий хроматин XX хромосомалар тўпламига эга ҳамда XXY жинсий хромосомалар тўпламига эга бўлса Клайнфельтер синдроми ҳам аниқланган.

Yapon olimlari tut ipak kurtining tuxumiga karab erkak va urgochi jinsga ajratish usuli haqida taklifni ilgari surdilar. Bu usul O'zbekistonlik olimlar V.A.Strunnikov va N.A.G'ulomovalar tomonidan takomillashtirildi. Tut ipak kurtida tuxumning qoramtir rangli bo'lishi autosomada joylashgan dominant \\\ geniga bog'liq. Gamma nurlarining ta'siri orqali autosomadagi tuxumni qora rang geni X jinsiy xromosomaga o'tkazildi. Natijada barcha qora rangli tuxumlardan urg'ochi jins, ok rangli tuxumlardan erkak jins rivojlanishiga erishildi. Ipak kurti tuxumlar jinsini fotoelektron apparati yordamida ajratildi. Erkak jins \\\ gen bo'yicha gomozigota bo'lib, unchalik hayotchan emasligi aniqlandi. Shunga ko'ra keyinchalik shunday tut ipak qurti zoti yaratildiki, uning oq rangli tuxumlaridan urg'ochi, qora rangli tuxumlaridan erkak qurtlar rivojlanadi. Shu bilan hayotchan formalar yetishtirildi. Amaliyotda kelgusida erkak bo'lib yetishadigan oq rangdagi tuxumlarni ochirib boqish tavsiya qilindi. Chunki erkak ipak kurti urg'ochi ipak qurtiga nisbatan 25-30 foiz ipak ko'p beradi. Ipakchilik sanoatida genetik metodlardan foydalanib erkak ipak qurtini boqish orqali ipak maxsulotini ko'paytirish yo'lga qo'yilgan.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Jinsiy demorfizm nima?
 2. Jinsni aniqlashning nechta xili bor?. Ularning xar birini tushuntirib bering.
 3. Jinsni aniqlashda xromosomalarning rolini tushuntiring.
 4. Gomogametal va geterogametal urg'ochi organizmlarga misollar keltiring.>
 5. Bir uyli va ikki uyli o'simliklarga misollar keltiring.
 6. Qo'sh jinsli va ayrim jinsli gullarga misol keltiring
- VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M.,«Vlados», 2002y.
4. Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka». (praktikum). - M., 2000

MA'RUZA 7. O'zgaruvchanlik.

Darsning maqsadi va vazifalari:

- a) ta'limiy:
- b) tarbiyaviy. Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.
- v) rivojlantiruvchi:

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар, таблица, муляжлар, модел.

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan,

hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

I. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Jinsiy demorfizm nima?
2. Jinsni aniqlashning nechta xili bor?. Ularning xar birini tushuntirib bering.
3. Jinsni aniqlashda xromosomalarning rolini tushuntiring.
4. Gomogametali va geterogametali urg'ochi organizmlarga misollar keltiring.>
5. Bir uyli va ikki uyli o'simliklarga misollar keltiring.
6. Qo'sh jinsli va ayrim jinsli gullarga misol keltiring

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) O'zgaruvchanlik , Mutatsion, Modifikatsion

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. O'zgaruvchanlik va uning xillari.
2. Mutatsion o'zgaruvchashgak.
3. Tabiiy va sun'iy mutatsiyalar.
4. Modifikatsion o'zgaruvchanlik.
5. O'zgaruvchanlik va uning xillari.

Organizmlarning belgi va xususiyatlari bo'yicha o'zaro farq qilish xossasi *o'zgaruvchanlik deb ataladi*. O'zgaruvchanlik - irsiylanmaydigan va irsiylanadigan xillarga bo'linadi. Irsiylanmaydigan o'zgaruvchanlik modifikatsion o'zgaruvchanlik deb nomlanadi. Irsiy o'zgaruvchanlik esa kombinativ, rekombinativ va mutatsion o'zgaruvchanlikga ajraladi.

Kombinativ o'zgaruvchanlik chatishtirishda katnashgan ota-ona organizm genotiplaridagi genlarning qayta kombinatsiyalanishi, ularning o'zaro ta'siri tufayli paydo bo'ladi. Genlarning qayta kombinatsiyasi hujayraning meyozi bo'linishida ota-ona xromosomalarning gametalarga mustaqil taqsimlanishi va ularning urug'lanish paytida tasodifiy kombinatsiyasi natijasida yuzaga keladi.

Rekombinatsion o'zgaruvchanlik gomologik xromosomalar, ayrim holatlarda nogomologik xromosomalar chalkashuvi oqibatida ro'yobga chiqadi. Rekombinatsion o'zgaruvchanlik krossingover natijasida DNKdagi genlarning qayta birikishi natijasida sodir bo'ladi.

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

Mutatsion o'zgaruvchanlikni sinflashning bir necha tiplari bor. Kelib chiqishiga ko'ra mutatsiyalar spontan va indutsirlangan xillarga bo'linadi. Hosil bo'lgan joyiga ko'ra mutatsiya generativ va somatik mutatsiyaga ajratiladi. Generativ mutatsiya jinsiy hujayralarda, somatik mutatsiya esa tana hujayralarida sodir bo'ladi. Mutatsiya allellarning fenotipga ko'rsatgan ta'siriga ko'ra morfologik, fiziologik, biokimyoviy xklarga ajratiladi. Mutatsiyani hayotchanlikga ko'rsatgan ta'siriga qarab letal, yarim letal, pushtsiz, neytral va foydali xillarga bo'lish mumkin. Irsiyatning moddiy asoslarini o'zgarishiga qarab mutatsiyalar asosan uch tipga: gen, xromosoma va genom mutatsiyalariga ajratiladi. Ularning har biri

mutatsiya sinflariga, ular o'z navbatida mutatsiya turlariga bo'linadi. Genotipga ko'ra mutatsiyalarni sxematik ravishda izoxlash:

берилмайди. Соматик мутация ўсимлик ўзгарган органлари вегетатив ёки пархитш йўли билан кўпайтирилганда келгуси авлодларга ўтади. Жинсий хужайраларидаги рўй берган мутациялар келгуси авлодларда намоён бўлади.

Табиий ва сунъий мутациялар.

Табиий муҳитда пайдо бўлган мутациялар табиий, сунъий шароитда олинган мутациялар сунъий мутациялар деб аталади.

Табиий мутациялар: мутация геннинг янги генетик ҳолати бўлиб, у уни ҳосил қилишда қатнашган ген каби турғундир. Табиий мутацияларнинг пайдо бўлиш сабаблари ҳар хил. Одатда мутация организмларга ташқи муҳит омиллари таъсирида, шунингдек модда алмашинувининг ўзига ҳослиги натижасида пайдо бўлади. Мутациянинг ҳосил бўлишида ички сабаблар, чунончи, ауторепродукциядаги хатоликлар, шунингдек кроссингвер муҳим роль ўйнайди.

Табиий мутациялар тўғрисидаги тасаввурлар XX асрнинг 60 йилларида генларнинг ўз-ўзини ҳосил этиши, репарация ва генларнинг рекомбинацияси, шунингдек уларга сабабчи фермент системаси очилгандан сўнг шаклланди. Дастлабки пайтда ген мутациялар ДНК синтезида қатнашадиган ферментлар фаолиятидаги хатоликларга сабабчи деган фараз мавжуд эди. Ҳозирги даврга келиб мазкур фараз деярли барча олимлар томонидан эътироф қилинади. Инсонлар табиий мутациялардан селекция ишларида фойдаланиб келганлар. Бунга мисол тариқасида анкон кўй зотини чиқариш тарихини олиш мумкин. 1791 йил АҚШнинг Массачусетс штатида кўйдан калта, қийшиқ оёқли кўзичоқ туғилади. У боқилгандан сўнг йирик кўйга айланади. Бу эркак кўй она кўй билан чатиштирилганда қисқа, қийшиқ оёқлилик белгиси авлодга берилади. Фермерлар ана шу кўйларни боқиш осонлигини эътиборга олиб кўпайтирадилар ва шу тариқа қисқа оёқли анкон кўй зоти яратилади. Бундай табиий мутацияларни ўсимлик ва ҳайвонлар, одамларда кўплаб учрайди. Чунончи, буғдой рангли ёки қора танли одамлар орасида оқ танли – альбинос болаларни туғилиши ёки қон ивмаслиги – гемофилия касали пайдо бўлиши бунга ёрқин мисолдир.

Сунъий мутациялар 1925 йилга қадар инсонларга табиий мутациялар маълум эди. 1925 йили Г.А.Надсон ва Г.С.Филипповлар ачитқи замбуруғларида рентген нурлари ёрдамида мутацион жараёни кўп мартаба тезлаштириш мумкинлигини тажриба орқали исботладилар. 1927 йили эса америка генетики Г.Д.Меллер рентген нурлари дрозофила мева пашшасида ҳам кўплаб мутациялар ҳосил қилишини исботлади. Кейинчалик кимёвий, физикавий омиллар таъсир этдириш натижасида бошқа ўсимликлар, замбуруғ, ҳайвонларда ҳам кўплаб сунъий мутациялар олинди. Хусусан, республика олимларидан академик Ш.Ибрагимов ва Р.И.Ковальчук, академик Н.Назирова, академик О.Жалилов, Ф.Джаникуловларнинг бу соҳадаги ютуқлари диққатга сазовор. Хусусан, О.Жалилов радиацион селекция асосида гузанинг серҳосил, тезпишар АН-402, Оқ олтин, Фарход, Самарқанд-3, Юлдуз навларини яратди. Сунъий мутацияларни ҳосил этишда рентген, кобальт (^{60}Co) ёки цезий (^{137}Cs) нурлари каби физик омиллардан, этиленмин, этилметансульфат, диметилсульфат, нитрозэтилмочевина, нитрозометилмочевина каби кимёвий моддалардан фойдаланилади.

Модификацион ўзгарувчанлик.

Организмлардаги ўзгарувчанлик фақат ирсий омилларга боғлиқ бўлмайди. Кўпгина ҳолларда организм яшаш муҳити омиллари таъсирида ҳам ўзгарувчанлик ҳосил бўлади.

Бир хил генотипга эга организмларда ташқи муҳит омиллари таъсирида вужудга келадиган фенотипик тафовутлар модификацион ўзгарувчанлик деб аталади. Модификацион ўзгарувчанлик популяциядаги кўпчилик организмларга хос эканлиги, муҳит шароитининг ўзгариши келгуси авлодларга берилмаслиги билан тавсифланади. Модификацион ўзгарувчанлик бўйича тўпланган маълумотлар нуклеин кислоталардаги ирсий ахборот қандай қилиб фенотипда намоён бўлишини тушунишга ёрдам беради. Шунини таъкидлаш лозимки ҳар қандай тирик мавжудотнинг морфологик, физиологик, биокимёвий белги-хоссаларини мажмуаси яъни фенотиби фақат ота-онадан олинган генларгина эмас, балки маълум даражада шу организм ривожланаётган муҳитнинг хилма-хил омиллари таъсирида рўйбга чиқади.

Модификацион ўзгарувчанликга мисол бўлиб горностай куён зотидаги юнг ранги ўзгариши бўйича қилинган тажриба натижасини келтириш мумкин. Куённинг бу зотида юнг оқ бўлиб, фақат оёқ учлари, кулоқ супраси, тумшук учи, думи қора рангда бўлади. Агар куённинг оқ юнгли орқа томонида унча катта бўлмаган қисмидаги юнглари устара билан олиниб, шу куён ҳарорат пастроқ хонада боқилса юнги қирқилган жойдаги юнглари қора рангда бўлиб ўсиб чиқади.

Худди шундай ходисани хитой наврўзгули (*Primula sinensis*) да ҳам кузатиш мумкин. Бу ўсимликнинг қизил гулли ирқида одатдаги 15° - 25° шароитда қизил гул ривожланади. Аксинча 30° -

35° haroratli muxitda o'stirilsa uning gullari oq rangda bo'ladi. Ana shunday oq gulli navro'zgul urug'lari normal sharoitga ekilsa, urug'lardan rivojlangan o'simliklarning guli qizil rangda bo'ladi.

Alpinistlarning 1mm³ qonida 4000 m balandlikda eritrotsitlar soni ikki martaga oshadi, vodiya qaytganda esa ularda eritrotsitlar soni normal holatga keladi. Ba'zan kimyoviy, fizikaviy mutatsiyalar ta'sirida organizmning fenotipi keskin o'zgaradi va badbashara organizm rivojlanadi. Shu singari modifikatsiyalar morfozlar deb ataladi. Organizm belgilarining tashqi muxit omillari ta'sirida genotipga bog'liq holda o'zgarish qobiliyati reaksiya normasi deyiladi.

Shuni ta'kidlash lozimki ba'zi belgilar tashqi muxit ta'siriga ko'proq beriluvchan, ba'zilar esa unchalik tashqi ta'sirotda berilmaydigan, nisbatan turg'un bo'ladi. Shunga ko'ra birinchi belgilarning reaksiya normasi keng, ikkinchisining tor bo'ladi. Masalan, g'o'za o'simligida mineral ozuka va namlikning ta'siri natijasida tupdagi ko'saklar soni ortishi yoki kamayishi mumkin. Lekin ko'sakning hajmi esa unga nisbatan kamroq o'zgaradi, gultojibargning yoki yoki tolaning rangi o'ta turg'un sanaladi. Shoxli qoramollarda ozukaning ta'siri sut miqdoriga ko'proq, sutdagi yog' miqdoriga kamroq ta'sir ko'rsatadi. Yung rangi esa tashqi muxit ta'siriga berilmaydigan, turg'un belgi hisoblanadi. Binobarin, g'o'zaning hosildorligi, sigirlarda sut miqdorining reaksiya normasi keng, g'o'zada ko'sakning hajmi, sigirlar sutidagi yog' miqdori belgilarining reaksiya normasi o'rtacha, g'o'zadagi tola rangining, shoxli koramollarda yung rangi belgilarining reaksiya normasi nihoyatda tor hisoblanadi.

Modifikatsion o'zgaruvchanlik tabiatda keng tarqalganligi sababli u poligenlar ta'sirida irsiylanadimi yoki tashqi muhit ta'sirida hosil bo'ladimi degan masala munozaraga sababchi bo'ldi. Bu munozaraga XX asrning boshida Iogannsen tajribalari nuqta qo'yadi. U arpa, no'xat, loviya o'simliklarida kuzatish olib bordi. U tashqi muxit ta'sirida paydo bo'lgan modifikatsion o'zgaruvchanlik avlod-dan-avlodga berilmasligini isbotlab berdi. Modifikatsion o'zgaruvchanlik irsiylanmasa ham organizmning o'zgargan tashqi muhit sharoitida moslanishida, evolyutsion jarayonda har bir organizm turining saqlanib qolishida muhim ahamiyat kasb etadi.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. O'zgaruvchanlikga ta'rif bering. U necha xilga bo'linadi?.
2. Irsiy o'zgaruvchanlik qanday xillarga ajratiladi?.
3. Mutatsion o'zgaruvchanlikning qanday tiplari bor?.
4. Sun'iy mutatsiyalar bilan tabiiy mutatsiyalarni taqqoslang. Ular o'rtasidagi o'xshashlik va tafovutni yoriting.
5. Modifikatsion o'zgaruvchanlik mutatsiyadan nimasi bilan farq qiladi?.
6. Modifikatsion o'zgaruvchanlikning qanday ahamiyati bor?.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka» M., «Vlados», 2002y.

MA'RUZA 8.

Odamda xromosoma, gen, genom mutatsiyalari

Darsning maqsadi va vazifalari:

a) *ta'limiy:* Xromosoma mutatsiyalari. Gen mutatsiyalari. Genom mutatsiyalari. Xromosoma mutatsiyalari.

b) *tarbiyaviy.* Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.

v) *rivojlantiruvchi:* Xromosoma mutatsiyalari. Gen mutatsiyalari. Genom mutatsiyalariylarini yangi vaziyatlarda qo'llab, bilim, ko'nikma va malakalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар, таблица, муляжлар, модел.

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. O'zgaruvchanlikga ta'rif bering. U necha xilga bo'linadi?.

2. Irsiy o'zgaruvchanlik qanday xillarga ajratiladi?.

3. Mutatsion o'zgaruvchanlikning qanday tiplari bor?.

4. Sun'iy mutatsiyalar bilan tabiiy mutatsiyalarni taqqoslang. Ular o'rtasidagi o'xshashlik va tafovutni yoriting.

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min) Xromosoma mutatsiyalari. Gen mutatsiyalari. Genom mutatsiyalari.

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Xromosoma mutatsiyalari. 2. Gen mutatsiyalari. 3. Genom mutatsiyalari.

4. Xromosoma mutatsiyalari.

Har bir biologik tur boshqa turdan xromosomalar soni, shakli, hajmi bilan farqlanadi. Evolyutsion jarayonda xromosomalar faqat soni, hajmi bilan bir qatorda tuzilishi ham o'zgaradi. Xromosomalar soni, shakli, hajmi va tuzilishi bilan bog'liq mutatsiya xromosoma mutatsiyasi yoki abberatsiyasi deb nomlanadi.

Xromosoma tuzilishining o'zgarishi to'rt sinfga bo'linadi. Bular deletsiya, duplikatsiya, inversiya va translokatsiyadir. Deletsiya - xromosomaning ayrim qismini uzilishi. Deletsiya birinchi marotaba 1917 yili amerikalik olim Bridges tomonidan X xromosomada genetik taxlil orqali aniqlangan. Deletsiya gomozigota holatda odatda letal xossaga ega bo'ladi. Xromosomaning juda kichik qismini yo'qolishi letal bo'lmasligi mumkin. Lekin xromosomaning bir muncha katgarok bo'lagini ajrab ketishi ayanchli oqibatlariga sababchi bo'ladi. Masalan, odamlarda 5 xromosomaning kalta yelkasidagi deletsiya oqibatida kalla suyagining kichik bo'lishi, bolaning rivojlanishining sekinlashishi va aqliy zaif ro'y beradi. Shuningdek odamlarda 4, 13, 18 xromosomalardagi deletsiya ham tanadagi kamomatlikga, masalan, aqli pastlikga sababchi bo'ladi. Duplikatsiyada xromosomalarning ba'zi bir qismlari ikki marotaba ortadi. Duplikatsiyaga yo'liqqan qismlar xromosomalarda yonma-yon joylashadi.

Duplikatsiyalar fenotipda

намоён бўлиши мумкин. Масалан, дрозофила мева пашшаси кўзидаги Ваг мутация Х хромосомадаги дупликация оқибатида пайдо бўлган. Ваг мутацияда кўздаги фасеткалар камайиб кетади. Бир неча нуклеотидлардан иборат ДНКнинг унчалик катта бўлмаган қисми ген таркибига қўшилиши бир неча маротаба такрорланиши мумкин. Масалан сичқонлар геномининг 10% га яқини тез такрорланадиган нуклеотидлар изчиллигидан тузилган. Уларнинг такрорланиши 10^6 мартага тенг. Баъзи структурали генлар эукариот организмлар генотипида икки нусхадан иборат бўлади.

Инверсия ҳам хромосома мутациясининг бир хили. У содир бўлган тақдирда хромосомадаги генлар сони ортмайди ҳамда камаймайди, лекин айрим қисми хромосомадаги ўз ўрнини 180° га ўзгартиради. Инверсия икки хил бўлади. 180° га ўзгарган хромосоманинг бир қисмида центромера ҳам бўлади, иккинчи қисмида эса центромера бўлмайди. Инверсиянинг биринчи хилини перисентрик инверсия, иккинчи хили парацентрик инверсия дейилади.

Транслокация деганда иккита ногомологик хромосомаларнинг ўзаро айрим бўлаклари билан ўрин алмашиши тушунилади. Транслокация ҳайвон ҳужайраларида ҳам ўсимлик ҳужайраларида ҳам кузатилади. Ногомологик хромосомалари транслокацияга учраган организмларда насл қолдириш камроқ бўлади. Гомозигот реципрок транслокацияга учраган хромосомаларда генларнинг бирикиш гуруҳи ўзгаради. Дастлаб хромосомага бирикмаган генлар эндиликда хромосомага бириккан бўлади ёки аксинча ҳодиса рўй беради.

Транспозиция – бу ДНК кичик бўлагини бир хромосома ёки бошқа хромосома бўйлаб кўчиб юришидир. Бу ҳодиса дастлаб 1950 йилда америка олимаси Барбара Мак Клинтон томонидан маккажўхори донида ихтиро қилинган. Транспозиция генетик бирликларни хромосома бўйлаб ҳаракатланиши натижасидир. Бундай генетик бирликлар икки типга ажратилади. Уларнинг биринчиси инсерция деб аталиб, у ДНК калта бўлагидан иборат, у ўз-ўзини тиклаш қобилятига эга. Иккинчи калта бўлаги транспозон деб номланади. У ўзини тиклаш тўғрисидаги ахборотдан ташқари фенотипик белгиларни ҳам кодлашда қатнашади. Баъзи генетик бирликларни ташқари фенотипик белгиларни ҳам кодлашда қатнашади. Баъзи генетик бирликларни хромосомада мавжудлиги ДНКдаги генларнинг турғун бўлмаслигига олиб келади. Шунга кўра улар асосий генетик элементлар таъсирида турли мутацияларни ҳосил қиладилар. Мазкур генетик элементлар фақат ДНКдаги генларнигина эмас, айтилиши вақтда хромосома тузилишини ҳам ўзгартириши мумкин.

Аниқланишича Мак Клинтон тасвирлаган хромосома бўйлаб кўчиб юрувчи ёки «сакровчи» генетик бўлак биргаликда функция бажарувчи кўп генлар бирикмасидан иборат бўлиб маккажўхори сўтасида донларни антоциан (қизил) пигментини синтезини таъминлайди. Ана шу генлар бирикмасидаги генлардан бирортаси нофаол бўлса донда антоциан ранг кузатилмайди.

«Сакровчи» генетик элементлар кейинчалик кўпчилик эукариот ва прокариот организмларда ҳам аниқланди. Ҳанузгача мазкур генетик элементлар организм учун фойдали функцияга эгами деган масала ҳал этилмаган. Баъзи олимлар «сакровчи» генетик элементлар «худбин ДНК» бўлиб, фақат ўз-ўзини кўпайтириш функциясини бажаради, организм учун ҳеч қандай фойда келтирмайди деган фикрни қувватлайдилар. Бунга қарама-қарши ўлароқ «сакровчи» генетик элементлар хромосомада ҳар хил мутацияларни ҳосил этиш қобилятига эга бўлиб, хромосомаларнинг ички тузилишини ўзгаришига олиб келишади деган мулоҳазалар бор.

Ген мутациялари.

Ген мутацияси молекула даражасида рўй беради. Бундай мутацияни ҳатто электрон микроскоп ёрдамида ҳам кўриб бўлмайди. Уларнинг ҳар бири фенотипда янги белгини ривожлантиради. У эса Менделнинг ирсият қонунларига биноан авлоддан-авлодга берилади.

Ген мутациялари икки турга бўлинади. Унинг бир тури ДНКдаги нуклеотидлар ўрин айирбошланиши билан тавсифланади. ДНКдаги нуклеотидларнинг ўрин алмашиши икки хил: пурин азотли асосларини пурин азотли асослари билан яъни АТ ГЦ, ГЦ АТ, ТА ЦГ ва ЦТ ГА билан алмашиши ёки пиримидин азотли асоси бошқа пиримидин асоси билан алмашиши ёки аксинча пурин асоси пиримидин асоси билан яъни АТ ЦГ, АТ ТА алмашиши амалга ошади. Пурин асосининг бошқа пурин асоси билан алмашиши транзиция, пиримидинни пурин ёки аксинча пурин асосини пиримидин асоси билан ўрин алмашиши трансверсия деб номланади. ДНК спиралидаги нуклеотидларни бундай ўрин алмашиши мутаген омиллар, масалан, 5-бромурацил ёки 2-аминопури таъсирида рўй беради. Трансверсия ультрабинафша нурлар таъсирида амалга ошади.

Ген мутациясининг иккинчи турида ДНКдаги нуклеотидларнинг жойлашган ўрни ўзгаради. ДНК спиралидаги нуклеотидларнинг жойлашган ўрнини ўзгариши ҳам мутаген омиллар масалан, профловин таъсирида рўй беради. Бу мутаген таъсирида ДНК занжиридан бир-иккита

нуклеотидлар тушиб қолиши ёки унинг орасига кириши натижасида кузатилади. Оқибатда ДНК занжиридаги ген таркибида нуклеотидлар изчиллигининг ўрни ўзгаради. Аксарият кўпчилик ген мутациялари шундай йўл билан содир бўлади.

Қайд қилинган усулда оксил молекуласи таркибидаги аминокислоталарнинг коди ва антикодонида ҳам мутациялар пайдо бўлади. Чунончи, лизин аминокислотасининг коди ААА дан УАА га ўзгариши, глутамин коди ЦАГ дан УАГ га ўзгариши мумкин. Ҳар қандай аминокислота кодини мутация туфайли терминатор УАГ кодига ўзгариши полипептид занжири синтезини эртароқ тугалланишига олиб келади. Мабодо тРНК антикодонида мутация рўй берса терминация ҳодисаси рўй бермайди ва оксил молекуласидаги аминокислоталар миқдори ўзгармаса ҳам унинг тузилиши ўзгаради. Демак, ген мутацияси ДНК молекуласидаги нуклеотидлар изчиллигини ўзгариши билан алоқадор бўлиб, у оксил молекуласи тузилишини ўзгартиради.

Ген мутациялари рецессив ва доминант хилларга ажратилади. Рecessив мутация хромосомалари диплоид тўпламли организмларда гетерозигота ҳолатда фенотипда намоён бўлмайди. Лекин келгуси авлодлар ана шундай рецессив мутацияли организмлар Аа:Аа ҳолатдаги организмлар ўзаро чатишганда рецессив мутация гомозигота (аа) ҳолатга ўтади ва фенотипда кўзга ташланади. Улардан фарқли равишда доминант мутациялар фенотипда намоён бўлади.

Ген аллелини ўзгаришига кўра мутация икки хил: тўғри ва тескари мутацияларга бўлинади. Тўғри мутацияда доминант аллел мутация туфайли рецессив аллелга яъни А а га айланади. Тескари мутацияда эса аксинча рецессив аллел доминант аллел а А га айланади. Айрим ҳолатларда мутация туфайли бир геннинг кўп хил ҳолати юзага келиши мумкин. Бундай вақтларда А гени $a_1, a_2, a_3, a_4 \dots$ аллелларини ҳосил қилади. Бир геннинг ҳар хил турғун ҳолати ва гомологик хромосомаларда жойлашиши кўп томонлама аллелизм деб аталади. Табиий равишда диплоид тўпламли гомологик хромосомаларда ана шу аллелларнинг фақат иккитасигина бўлади.

Геном мутациялари.

Геном мутацияси генотипнинг барча системасини қамраб олади. У полиплоидия гетероплоидияга ажралади. Полиплоидия деганда хромосома тўпламини қарра ортиши, гетероплоидия атамаси остида эса хромосома сонини ортиши ёки камайиши тушунилади. Дастлаб 1889 йилда И.И.Герасимов спирогира сув ўтига юқори ҳарорат билан таъсир этиб ядро моддасини икки ҳисса кўпайишига эришган. Полиплоидия атамасини биринчи бўлиб фанга 1916 йилда Г.Винклер киритган. У юнунча poly-кўп маротаба ва polyploid-тур деган маънони англатади. Полиплоидия доимо олимлар диққат марказида бўлган. Чунки 1909 йили Р.Гейтс Г.де Фризнинг мутацион назарияси учун асос бўлган энотера ўсимлиги мутант бўлиб, табиий тетраплоид ($2n=24$) эканлигини маълум қилди. Полиплоидияларга қизиқиш XX асрнинг 40 йилларида бирмунча ортиди. Бунга асосий сабаб америка тадқиқотчиларидан Блексли ва Эйвери ўсимлик уруғларини колхицин алколоиди билан таъсир қилиш натижасида кўплаб полиплоид формаларни олдилар. Аниқланишича колхицин алколоиди хужайралар бўлинаётганда бўлиниш урчугини ҳосил этмайди ва оқибатда митознинг метафазасида хромосомалар икки қутбга тарқалмай она хужайра марказида қоладилар.

Полиплоидия табиатда кенг тарқалган ҳодисадир. Эукариот организмлардан замбуруғларда, сувўтларда, гулли ўсимликларда полиплоид формалар кўп учрайди. Инфузорияларнинг макронуклеуси ҳам юқори даражада полиплоид ҳисобланади. Ҳайвонлар орасида полиплоид организмлар ниҳоятда кам тарқалган. Лекин айрим ихтисослашган органлар, чунончи, сутэмизувчи ҳайвонлар жигар, ичак тўқимаси, сўлак бези полиплоид эканлиги аниқланган.

Ўсимликларда сунъий равишда полиплоид формаларни ҳосил этишда колхицин алколоидидан ташқари винбластин, ачитки замбуруғларида камфора фойдаланилади. Полиплоидия икки хил бўлади: автополиплоидия ва аллополиплоидия. Автополиплоидия бир турга мансуб организмларда хромосомаларнинг қарра ортиши туфайли пайдо бўлади. Автополиплоидлар мувозанатли ($4n, 6n, 8n$ ва ҳоказо) ва мувозанатсиз ($3n, 5n, 7n$ ва ҳоказо) га ажралади. Мувозанатли автополиплоидлар хромосомаси диплоид бўлган организмга қараганда йирик пояли, баргли, гулли, уруғли бўлади. Полиплоид хужайралар ҳамда ядролар диплоидли хужайраларга, ядроларга қараганда йирикдир. Кўпгина ўсимликларда полиплоид қаторлар бўлиб улар хромосома сони $2n, 10n$ гача боради. Гулли ўсимликларда айниқса кўп авлодлар полиплоид қаторлардан иборат.

Аллополиплоидлар ҳар хил турга мансуб хромосомаларнинг бирлашишидан ҳосил бўладилар. Улар одатда турлараро дурагай организмлардаги хромосома тўпламини қарра ортиши туфайли келиб чиқадилар. Бундай формаларни табиатда барпо бўлиши мумкинлиги тажриба йўли

bilan isbotlangan. Masalan, XX asming 20 yillarida G.D.Karpachenko karam (Vgazzuya o'lyegaseaye) bilan turp (Karpapiz 5ap^{TM5})ni chatishtirib duragay olgan. Bunday avlodlararo duragaylarning vegetativ organlari kuchli rivojlansa ham ular pushtsiz edi. Chunki avlodlararo duragaylarda xromosomalar soni 18 bo'lsa ham, ularning 9 tasi karamga, 9 tasi turpga tegishli bo'lgani sababli ularning xromosomalari bir-biri bilan kon'yugatsiyalanmaydi va oqibatda gametalarni hosil bo'lishi normal bormaydi. G.D.Karpachenko urug'chi va changchi gametalarining ayrimlarida ikki avlodning xromosomalar yig'indisi (9K+9V) borligini aniqladi. Bunday diploid to'plamli xromosomaga ega urug'chi va changchi gametalarni o'zaro chatishishidan 36 xromosomalni tetraploid nasl beruvchi o'simliklar olindi. Tabiatda turlararo duragaylanish va har xil turga mansub xromosomalarni bir organizmda mujassam bo'lish extimoli bor. Chunonchi, bug'doyning 14, 28, 42 xromosomalni, go'zaning 26, 52 xromosomalni turlari mavjudligi bundan dalolat beradi.

Akademik A.Abdullayev fikriga ko'ra g'o'zaning 52 xromosomalni turlarida eski va yangi dunyo g'o'zalarining xromosomalari $2p=26$ formalarini o'zaro chatishishidan hosil bo'lgan G] duragaylarda xromosomalarni ikki marotaba ortishi hisobiga ro'y bergan bo'lishi mumkin.

Aneuploidiya yoki geteroploidiya hodisasi xromosomalar karra ortishi emas, aksincha, son jihatdan ortishi yoki kamayishi bilan alokador. Ayrim xolatlarida meyozi jarayonida xromosomalar ikki kiz xujayraga teng taqsimlanmasligi mumkin. Bunday holatlar bir gametada bitta, ikkita yoki uchta xromosoma ortiqcha, ikkinchi gametaga shuncha xromosoma kam taqsimlanadi. Agar zigotada 1 xromosoma ortiqcha bo'lsa trisomik, ikkita kam bo'lsa nullisomik deb ataladi. Xromosomalarning son jihatdan ortiqcha yoki kam bo'lishi fenotipda bir qancha o'zgarishlarni namoyon bo'lishiga olib keladi. U ayniqsa odamlarda va hayvonlarda kamomatlikga sababchi bo'ladi. Chunonchi, odamlar 13, 18, 21 xromosomalarni bittaga ortib ketishi oqibatida Patau, Edvards, Daun sindromi kuzatiladi. Bunday xromosoma to'plamiga ega bolalar tana tuzshshshi, organlar sistemasida juda ko'p g'ayritabiiy o'zgarishlar sodir bo'lgani uchun ular o'lik holda tug'iladi yoki tug'ilsalar ham tezda o'ladilar.

Agar o'simlik changida bitta ortiqcha xromosoma bo'lsa, u changchini hosil etmaydi, ona xujayrasida bitta ortiqcha xromosoma bo'lgan takdirda u hayotchan bo'ladi. Odatda yadrodagil asosiy xromosomalar (A tipidagi) dan tashqari qo'shimcha (V tipidagi) xromosomalar ham uchraydi. V tipidagi xromosomalar ikki urug'pallali o'simliklarning 510 turida, bir urug'pallali o'simliklarning 1007 turida, hasharotlarning 40% turida topilgan. Odatda V tipidagi xromosomalar to'liq geteroxromatindan tashkil topgan bo'ladi. Qo'shimcha V tipidagi xromosomalar organizm rivojlanishiga noqulay ta'sir ko'rsatadi. V xromosomaning qanday vazifa bajarishi hali aniqlanmagan.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Gen mutatsiyalarini tushuntiring. Uning qanday sinflarini bilasiz?.
2. Tranzitsiya, transversiya nima?.
3. Xromosoma mutatsiyalari qanday sinflarga ajratiladi?.
4. Genom mutatsiyalarining qanday tiplari bor?.
5. Autopoliploidiya bilan allopoliploidiyani takkoslang. Ular orasidagi o'xshashlik va farqni tushuntiring.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka»

MA'RUZA 9.

Odam populyatsiyasining genetik asoslari

Darsning maqsadi va vazifalari:

- a) *ta'limiy:* Populyatsiyalarda irsiylanish. Populyatsiyaning genetik dinamikasiga ta'sir etuvchi omillar. Evolyutsiyaning genetik asoslari. Xulq-atvor ko'rinishlari. Xulq-atvor genetikasining vazifalari. Hayvonlarning xulq-atvorini o'rganish
- b) *tarbiyaviy.* Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.
- v) *rivojlantiruvchi:* Odam xulq-atvorining genetik asoslari, Populyatsiya xakida umumiy tushuncha, bilim, ko'nikma va malakalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № хона.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар, таблица, муляжлар, модел.

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Gen mutatsiyalarini tushuntiring. Uning qanday sinflarini bilasiz?.

2. Tranzitsiya, transversiya nima?.

3. Xromosoma mutatsiyalari qanday sinflarga ajratiladi?.

4. Genom mutatsiyalarining qanday tiplari bor?.

5. Autopoliploidiya bilan allopoliploidiyani takkoslang. Ular orasidagi o'xshashlik va farqni tushuntiring.

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min)

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Populyatsiya haqida umumiy tushuncha.

2. Populyatsiyalarda irsiylanish.

3. Populyatsiyaning genetik dinamikasiga ta'sir etuvchi omillar.

4. Evolyutsiyaning genetik asoslari.

5. Xulq-atvor ko'rinishlari.

6. Xulq-atvor genetikasining vazifalari.

7. Hayvonlarning xulq-atvorini o'rganish.

8. Yevgenika fani.

9. Odam xulq-atvorining genetik asoslari. Populyatsiya xakida umumiy tushuncha.

Populyatsiya deyilganda tur tarqalgan arealning muayyan joyida uzoq muddat mavjud bo'lgan, o'zaro erkin chatishib nasl beradigan, ayrim belgi-xossalari bilan shu turga mansub

бошқа популяциялардан фарқ қилувчи, нисбатан алоҳидалашган организмлар йиғиндиси тушунилади. Ҳар бир популяция турнинг кичик бир қисмидир.

Популяциялардаги ирсий ўзгаришларни тадқиқ қилувчи генетиканинг шаҳобчаси популяцион генетика деб аталади. Популяцияларни генетик томондан ўрганиш XX асрнинг 30-йилларидан бошланган. Рус олими С.С.Четвериков 1926 йили чиқарган «Ҳозирги замон генетикаси нуктаи назаридан эволюцион жараённинг баъзи бир томонлари» деган мақоласида ҳар бир популяция жуда кўп яширин ва ошкор мутацияларни қамраб олганлигини таъкидлаган. У биринчи бўлиб популяцияни генофонди тушунчасини фанга жорий этди ва мазкур атама остида популяциянинг генетик имкониятларини тушуниш кераклигини таъкидлади. Олимлардан Р.Фишернинг «Табиий танланишнинг генетик назарияси» (1930), Н.П.Дубининнинг «Генетик-автоматик жараёнлар ва уларнинг эволюциядаги роли» (1931), С.Райтнинг «Менделча популяциялардаги эволюция» (1932), Н.П.Дубинин ва Д.Д.Ромашевнинг «Турнинг генетик тузилиши ва унинг эволюцияси» номли асарларида популяция генетикасининг экспериментал таҳлили ёритилган.

Популяциялардаги ирсийланиш.

Табиатда мутлок гомозигота бўлган популяциялар учрамайди. Чунки ўз-ўзини оталантирувчи организмлар ҳам вақти-вақти билан четдан уруғланиши мумкин. Иккинчидан уларда ташқи муҳит таъсирида мутацион ўзгарувчанлик рўй бериши мумкин. Шунга кўра ҳеч бир пайтда юз фоиз гомозигота бўлган популяцияларни топиш мумкин эмас. Масалан ғўза ўсимлиги ўз-ўзини чанглантирувчи ўсимлик саналсада, унда четдан чангланиш 20-25 фоизни ташкил этади.

Четдан чатишадиган ўсимлик, ҳайвон популяциялари таркиби ҳар хил генотипга эга организмларнинг ўзаро эркин чатишиши билан белгиланади. Популяциядаги у ёки бу генотипга эга организмлар миқдори ҳар хил генотипли ота-она организмлар гаметаларининг ўзаро учраш тезлигига боғлиқ. Табиийки популяция тарқалган ҳудуд шароитига мослашган генотипларнинг гаметаларини ўзаро учрашишлари шу шароитга унчалик мослашмаган организм генотиплари гаметаларининг ўзаро учрашишларига нисбатан кўп бўлади. Популяцияларда доимо турли хил мутациялар рўй беришини ҳисобга оладиган бўлсак табиий шароитда тарқалган ҳар бир популяция генетик жиҳатдан низоҳатда ҳар хил генотиплардан ташкил топганлигига шубҳа қолмайди. Мисолга ғўза навлари-популяцияларини олсак Одилов С, Жалилов О, Жумабеков Х маълумотларига кўра ғўзанинг АН-209 навида 8, АН-208 навида 4, АН-211 навида 5, Тошкент-1 навида 6 хил генотипга эга формалар мавжуд.

Табиий шароитда популяция генетикасини ўрганишнинг бир усули ундаги бир ген бўйича гомозигота ва гетерозигота формалар учрашлик тезлигини аниқлашдан иборат. Масалан, бирор популяцияда бир геннинг ҳар хил масалан, АА ва аа аллелларига эга формалар тенг деб фараз қилайлик. У ҳолда бундай ўсимлик популяциясида уруғчи ва чангчи, ҳайвон популяцияларида тухум ҳужайра ва сперматозоидларда бир геннинг аллеллари 0,5 А ва 0,5 а нисбатда бўлади. Уларнинг ўзаро эркин чатишишидан ривожланган F_1 авлодда гомозигота АА-0,25, гетерозигота Аа-0,50, гомозигота аа-0,25 нисбатда бўлади. Кейинги авлодда ҳам шу жараёнда гомозигота ва гетерозигота формалар эркин ҳолатда чатишсалар доминант аллел А-0,50, рецессив аллел а-0,50 га тенг бўлади. Четдан чатишувчи популяцияларда ген аллелларини қандай ирсийланишини изохлаш мақсадида 1908 йили Англияда математик Г.Харди ва Германияда врач В.Вайнберг бир-биридан мустасно популяциялар генотипик ва фенотипик синфларининг тарқалишига оид формулани фанга жорий этдилар. Уларнинг мулоҳазасига биноан маълум шароитларда аллелларнинг такрорланиши ўзгармаса популяцияларда доминант ва рецессив формалар ўзаро нисбати ўзгармай қолади. Харди-Вайнберг формуласига кўра популяциядаги бир аллелнинг чунончи D нинг учраш тезлиги q, d аллелининг учраш тезлигини эса (1-q) билан белгилади. Уларнинг ўзаро учрашишидан ҳосил бўлган наслларда генотипик синфлар нисбати шундай бўлади.

	qD	(1-q)d
qD	$q^2 DD$	$q(1-q) Dd$
(1-q)d	$q(1-q) Dd$	$(1-q)^2 dd$

Агар олинган натижаларни жамласак у ҳолда Харди-Вайнберг формуласига кўра генотипик ва фенотипик синфларнинг тақсимланиши табандагича кўринишда бўлади:

$q^2 DD : 2q(1-q) Dd : (1-q)^2 dd$. Ушбу формулага мувофиқ мазкур популяцияда танланиш рўй бермаса фенотипик ва генотипик синфлар нисбатибир неча авлодларда ўзгармай қолади. Фенотипик синфларнинг ўзаро нисбати белгилар оралиқ ҳолда ирсийланишида яққол намоён

бўлади. Белгилар тўлиқ ирсийланганда генотипик синфлар Харди-Вайнберг формуласига мос ҳолатда ирсийланади.

Популяциянинг генетик динамикасига таъсир этувчи омиллар.

Эволюцион жараёнда популяциядаги бир генотип иккинчи хил генотип билан алмашиб туради. Популяция таркибидagi бир генотип иккинчи хил генотип билан алмашиши сифат жиҳатдан фарқ қилувчи генотиплар сонининг ўзгариши билан изоҳланади. Популяция генотипи нисбатининг ўзгариши популяция динамикасининг моҳиятини ифода этади. Популяциянинг генетик жиҳатдан ўзгариши мутацион ва комбинацион ўзгарувчанлик билан узвий боғлиқ ҳолда амалга ошади. Популяция динамикасининг генетик омилларига мутацион жараён, танланиш, алоҳидаланиш, популяциялар тўлкини ва генлар дрейфи киради.

А) мутацион жараён: популяциядаги генлар тезлигини нисбатан доимий такрорланиши шу вақтда юз берадики, қачонки популяцияда мутациялар кузатилмаса. Бирок популяцияларда вақт-вақти билан мутациялар содир бўлиши табиий бир ҳол. Мутациялар популяциялар эволюциясини ўзгартирувчи бирламчи ирсий омил саналади. Ирсий бирлик ҳисобланган генда мутация рўй бериши ахён-ахёнда кузатиладиган ходиса. Шунга қарамай организмларда генлар сони, популяцияда эса организмлар сони кўп бўлгани сабабли ҳар бир популяцияда мутацияларнинг кўлами ката бўлади. Ҳар қандай мутация тарихий тараққиётда таркиб топган нисбатан муҳим генетик системани бир бутунлигини ўзгартиради. Чунончи, А ген аллели мутацияга учраб а аллелини ҳосил этса, авлодларда бора-бора А аллели сон жиҳатдан камайиб, а аллели аксинча кўпая боради. Худи шундай мулоҳазани В ёки С генига нисбатан ҳам айтиш мумкин. Популяциядаги ген аллеллари мувозанатини ўзгариши унинг генетик таркибини ўзгаришига олиб келади. Лекин популяция генофондида янги мутациянинг тарқалиши унинг организм ҳаётчанлигига, урчишига қандай таъсир этишига боғлиқ. Агар мутациялар орасида летал, ярим летал, пуштга салбий таъсир этувчи мутациялар бўлиши мумкинлиги эътиборга олинса, у ҳолда ана шундай мутациялар ҳисобига популяциядаги индивидлар сони камай боради.

Кўп ҳолатларда янги мутация популяция учун зарарли, ахён-ахёнда эса фойдали бўлиши мумкин. Доминант мутация гетерозигота ҳолатда танланиш назоратида бўлади. Рецессив мутация фақат гомозигота ҳолатдагина танланиш назоратида бўлади. Рецессив мутацияни популяцияда кўпайиши, гомозигота ҳолатда бўлиши шу ген бўйича гетерозигота организмларнинг учрашиш тезлигига боғлиқ. Популяция эгаллаган майдон кичик бўлса гетерозигота организмларнинг ўзаро учрашиш эҳтимоли кўпроқ, катта бўлса рецессив аллел гени гомозигот ҳолатга ўтиш эҳтимоли камроқ бўлади.

Б) Популяциянинг генетик динамикасида танланишнинг роли: муҳит шароитига мослашган организмларни яшаб, насл қолдириши танланиш дейилади. Шахсий тараққиётда организм яшаб, насл қолдириши кўп жиҳатдан муҳит шароитига қай даражада мослашганлиги билан изоҳланади. Популяция генетикасини билиш генотипнинг танлаш қийматини аниқлаш имконини беради. Бирор популяцияда гомозигота рецессив организмлар (аа) 99%, доминант аллели (АА) организмлар эса 100% насл қолдиради деб фарз қилайлик. Улар орасидаги танланиш фарқи яъни генотипларни танланиш коэффиценти S ни ифодалайди. Бу популяцияда шундай ҳолат юз берган тақдирда танланиш коэффиценти $S=1,00-0,99=0,01$ га тенг бўлади. Мабодо популяцияда доминант ва рецессив аллелларга эга организмларнинг яшаб қолиш ва насл қолдириш эҳтимоли тенг бўлса, танланиш коэффиценти 0 га тенг. Популяциядаги икки хил АА, аа аллелларига эга организмлардан бири пуштсиз бўлиб насл қолдириш имкониятига эга бўлмайди, у ҳолда танланиш коэффиценти 1 га тенг бўлади. Масалан, гомозигота рецессив аллели организмлар танланиш туфайли яроқсизга чиқарилса у ҳолда авлодлар сари бу аллелнинг популяциядаги учрашлик даражаси камай боради. Танланиш доимо муҳит шароитига мос бўлмаган генларнинг тарқалишини чеклаб боради. Шу маънода яшаш учун курашнинг организмлар орасидаги насл қолдириш бўйича ўзаро пойгага қийслаш мумкин. Ана шундай пойга натижасида популяциядаги жуда зарарли мутациялар тўплами унчалик зарарли бўлмаган популяциялар тўпламига қараганда камай боради. Аксинча муҳит шароитига мослашган мутацияларнинг популяциядаги тўпланиши орта боради. У ёки бу генлар тўпланиши популяцияларда организмлар сони билан ҳам алоқадор. Популяцияларда индивидлар сони кам бўлса бир хил аллели организмларнинг ўзаро учрашиши тез-тез бўлади. Натижада популяцияда гомозигота формалар фоизи ошади, танланиш зарарли мутацияларни тез бартараф этади.

Популяциядаги доминант ва рецессив аллелларни бартараф этилиш тезлиги ҳар хил. Популяцияларда доминант аллеллар рецессив аллеллар сингари летал, ярим летал, қисман пуштсиз, тўлиқ пуштсиз формаларни ва ҳар хил морфологик, физиологик камомадларни келтириб чиқаради.

Бундай доминант летал, ярим летал ва пуштсизликни келтириб чиқарувчи генлар танланиш туфайли биринчи авлоддаёқ яроқсизга чиқади. Яшовчанлиги нисбатан паст бошқа доминант генларни табиий танланиш бир неча авлодлар мобайнида бартараф этади. Агар доминант генлар мутацияси организмнинг мухитга мослашишини оширса у ҳолда танланиш бундай доминант генларни авлоддан-авлодга ўтган сари кўпайишни таъминлайди. Рецессив мутациялар доминант мутациялардан фарқли равишда гетерозигота ҳолатда популяцияларда тўплана боради ва оқибатда яширин ҳолатда мутацияларнинг катта захирасини ҳосил қилади.

Агар рецессив мутациялар ўта зарарли ва пуштсиз бўлса, у ҳолда танланиш уларни популяция таркибидан тўлиқ бартараф этади. Мабоодо рецессив ген популяция таркибида 0,5% ни ташкил этса, у ҳолда Харди-Вайнберг қонунига биноан $AA-0,25$, $Aa-0,50$, $aa-0,25$ га тенг бўлади. Демак, танланиш рецессив мутацияларни популяция таркибидан тўлиқ бартараф эта олмайди.

Алохидаланиш: ҳар бир тур турли популяциялардан ташкил топган. Агар бир популяция билан иккинчи популяция ўртасида генлар алмашинуви рўй бермаса, мазкур популяция шу турнинг бошқа популяциясидан алохидаланиб кетади. Агар бундай алохидаланиш узоқ муддат давом этса ҳамда улардаги танланиш турли йўналишда бўлса популяцияларнинг бир-биридан фарқланиши орта боради ва нихоят улар кенжа турларга, агар бу жараён яна давом этса турларга айланади.

Популяцияларнинг бир-биридан алохидаланиши географик, экологик, биологик юксак ҳайвонларда эса яна этологик омиллар таъсирида рўй беради. Географик омилларга популяция тарқалган ҳудудлар орасида баланд тоғларни, катта дарёларни, сув ҳавзаларни пайдо бўлиши киради. Экологик омиллар деганда иқлим, тупроқни, намликни ўзгариши туфайли тур таркибидаги турли популяция орасида эркин чатишиш бўлмаслиги тушунилади. Масалан, денгизда яшаб дарёларда урчидиган балиқларни алоҳида-алоҳида популяциялари бўлиб, улар бир-биридан танаси катта бўлиши, ранги, тухум ташлаш вақти, унинг миқдори, ёши, жинсий етилиш вақти билан тафовут қилиши мумкин. Бундай тафовутлар мухит таъсирида пайдо бўлган модификацион ўзгаришларгина бўлмай, балки ирсийланиши мумкин. Алохидаланишнинг биологик омилларига мейоз бўлинишнинг нормал бўлмаслиги оқибатида ўзаро чатишишга тўсқинлик қилувчи камоматли гаметаларни ҳосил бўлиши, полиплоидия, хромосома абберациялари, ядро-цитоплазматик номувофиқлик, летал мутациялар ва пуштсизликни ортиб кетиши киради.

Генлар дрейфи: популяция таркибидаги индивидлар сони доимо бирдай бўлмайди. Об-ҳаво кулай, озуқа мўл бўлган даврларда популяциядаги организмлар сони ортиши, ноқулай шароитда камайиши мумкин. Популяциядаги организм сонини бундай кўпайиб, камайиб туришини ҳаёт-популяция тўлқини деб аталади. Популяция эгаллаган ҳудудда организмлар бир хил тарқалмайди. Баъзи жойларда улар сони кўп, бошқа жойларда эса кам бўлади. Қайд этилган бундай ҳолатлар индивидлар орасида тасодифий чатишиш рўй бериши, баъзан мухитга мослашган аллелларни йўқолиши, мослашганларни сақланиши мумкин. Агар генларни бундай тасодифий ўзгариши (дрейфи) популяциядаги организмларни мухит шароитига мослашишни пасайтирса, у ҳолда популяция бора-бора қирилиб кетади. Айрим ҳолатларда эса генлар дрейфи туфайли мухит шароитига юқори даражада мослашган организмлар пайдо бўлиши мумкин. Уни Э.Мейр генетик инкилоб деб атади. Баъзи биологлар генетик инкилоб туфайли янги турлар пайдо бўладилар деган фикрдалар. Лекин бундай қарашни ҳамма биологлар эътироф этавермайдилар.

Эволюциянинг генетик асослари.

Популяциядаги генетик ўзгаришлар албатта микроэволюцияга сабабчидир. Ген мутациясидан ташқари хромосома ва геном мутациялари организмларнинг тарихий тараққиётида муҳим роль ўйнайди. Ўсимликлар айниқса гулли ўсимликлар эволюциясида полиплоидиянинг ўрни нихоятда беқўсдир. Цитологик тадқиқотларни кўрсатишича гулли ўсимликларнинг кўп туркумлари полиплоид турлардан ташкил топган. Чунончи картошка 12, 24, 36, 45, 60, 72, 96, 108, 144 хромосомали турлари мавжуд. Бугдойда эса 14, 28, 42 хромосомали, ғўзада 26, 52 хромосомали турлар учрайди. Бундай полиплоид турлар сули, шоли, ерёнғок, тамаки, гладиолус, гулсафсар, лола, малина, олхўри, олма, нок, лимон, апельсин ва бошқа гулли ўсимликларда аниқланган. Очик уруғли ўсимликларда полиплоидия кам, лекин қирққулоқларда, йўсинларда улар топилган. Полиплоид турлар ноқулай шароитга ўта мосланувчандир. Чунончи Арктикада ўсувчи ўсимликларнинг 70%и, Помирдагиларнинг 86%и, Олтойдаги ўсимликларнинг 65% фоизи полиплоид турлар саналади. Полиплоид мутацияларни табиий танланиш орқали танланишига асосий сабаб шуки ҳужайрада хромосомалар қарра ошганда зарарли рецессив мутацияларни гомозигота ҳолатга ўтиш эҳтимоли диплоид хромосомали формаларга нисбатан кам бўлади. Бу айниқса ўз-ўзини чанглатувчи ўсимликлар учун ўта муҳим саналади. Чунки уларда рецессив мутацияларни гомозигота ҳолатга ўтиши тез рўй беради. Янги турларни ҳосил бўлишида бир турга мансуб хромосомаларни қарра

Odamlar hulq-atvorini o'rganishda irsiy kasalliklarni keltirib chiqaruvchi mutatsiyalar markaziy o'rinda turadi. Hozirgi davrga kelib odamlarda 4000 ga yaqin irsiy belgilar, kasalliklar o'rganilgan. Odamdagi irsiy kasalliklar ikki guruhga ya'ni gen kasalliklari va xromosoma kasalliklariga ajratiladi. Odamdagi irsiy kasalliklarning ayrimlari hulq-atvorning o'zgarishi bilan aloqador. Avloddan-avlodga faqat tashqi ko'rinish, ichki tuzilish, gavdaning katta-kichikligi bilan bir qatorda bosh miyaning tuzilishi, akd-idrok, qobiliyat, kuchli iste'dod, xotira, muloyimlik, yoqimtoylik, qahri qattqlik kabi belgilarga moyillik kabi shaxs ko'rsatkichlari ham o'tadi. Har bir odam biosotsial mavjudot. Uning rivojlanishida ijtimoiy omillar, ga'lim-tarbiya, jamoadagi odamlarning shaxsga ko'rsatgan ta'siri katta ahamiyatga ega. Lekin odam hulq-atvorini faqat ta'lim-tarbiyaga, jamoa ta'siriga bog'liq deyish mazkur masalaga bir tomonlama yondashishdan iboratdir. Tashqi muhit omillari bilan bir qatorda odam hulq-atvorining o'zgarishida irsiy omillarning roli nihoyatda katta. Masalan, shizofreniyani misolga olsak, u og'ir ruhiy kasallik qisoblanadi. Bu kasallikga yo'liqqan be'morlarda seruykulik, yoshi o'tganlarda kam uyquqlik, tananing kuchsizlashishi, yolgiz qolish istagi yoki kun davomida ko'chalarda izgib yurish, serjallik namoyon bo'ladi. Bemorlarda yana gallyutsinatsiyalar «fikrlash buzilishi» kuzatiladi. Ota-ona yoki ulardan birini shizofreniya bilan kasallanishi tufayli ularning avlodlarida ushbu kasallik 14,2 dan, bir tuxumdan rivojlangan egizaklarda 86.2 foizga borishi kuzatiladi.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Hulq-atvor deganda nimani tushunasiz?.
2. Hulq-atvor genetikasining qanday vazifalarini bilasiz?.
3. D.D'byusberining hayvonlar xulq-atvorini qanday xillarga ajratadi?.
4. Shaxsiy hulq-atvorga nimalar kiradi?.
5. Reproduktiv hulq-atvorga nimalar kiradi?.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka»

MA'RUZA 10.

Tibbiyot genetikasi, genetik injeneriya va biotexnologiya.

Darsning maqsadi va vazifalari:

a) *ta'limiy:* Tibbiyot genetikasi, genetik injeneriya va biotexnologiya. Tibbiyot genetikasi, Genetik injeneriya haqida tushuncha. Ko'chib yuruvchi genetik elementlar. Plazmidlar. Restriksion endonukleazalar. Rekombinant DNK olish va genlarni klonlash.

b) *tarbiyaviy.* Biologik tafakkuri va ilmiy dunyoqarashini kengaytirish.

v) *rivojlantiruvchi:* Tibbiyot genetikasi, genetik injeneriya va biotexnologiya xakida umumiy tushuncha, bilim, ko'nikma va malakalarini rivojlantirish.

Darsning turi: ma'ruza.

Dars uchun ajratilgan vaqt: 80 min. Dars o'tish joyi: № xona.

Darsning jixozlanishi: адабиётлар, таблица, муляжлар, модел.

Fanlar bilan bog'lab o'tish: biologiya, psixologiya, pedagogika, kimyo.

Xayot bilan bog'lab o'tish: Har qanday fan insonning tadqiqot faoliyati bilan aloqador bo'lib, u narsa va xodisalar to'g'risida bilimlar to'plashga yo'nalgan, hamda tadqiqot qilinayotgan narsa xodisalar to'g'risida to'liq va chuqur bilim olishga qaratilgan.

Darsning texnologik xaritasi.

Darsning borishi:

1. Tashkiliy qism: salomlashuv, davomat, yangiliklar. (2 min)

II. O'tilgan mavzuni so'rash va mustaxkamlash: (30 min)

1. Hulq-atvor deganda nimani tushunasiz?.

2. Hulq-atvor genetikasining qanday vazifalarini bilasiz?.

3. D.Dъyusberining hayvonlar xulq-atvorini qanday xillarga ajratadi?.

4. Shaxsiy hulq-atvorga nimalar kiradi?.

5. Reproduktiv hulq-atvorga nimalar kiradi?.

6. Ijtimoiy hulq-atvorgachi?.

7. Hayvonlar va odamlarning hulq-atvori qanday metodlar yordamida o'rganiladi?.

III. Asosiy tayanch iboralar: (5 min)

IV. Asosiy qism. (30min)

Yangi mavzu bayoni:

Reja:

1. Tibbiyot genetikasi, genetik injeneriya va biotexnologiya.

2. Tibbiyot genetikasi. Genetik injeneriya haqida tushuncha.

3. Ko'chib yuruvchi genetik elementlar. Plazmidlar.

4. Restriksion endonukleazalar. Rekombinant DNK olish va genlarni klonlash.

5. O'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish.

6. Hayvonlar irsiyatini hujayra injeneriyasi yo'li bilan o'zgartirish. Hayvonlarni klonlash.

Тиббиёт генетикаси

Турли мамлакатларда ўтказилган тадқиқотлар натижасида тўпланган статистик маълумотлар аҳолининг 5 фоизига яқини ота-оналари, аجدодларида рўй берган мутацион ўзгарувчанлик туфайли пайдо бўлган турли хил морфологик, физиологик, биокимёвий касалликларга эга эканлигини кўрсатмоқда. Одамларда учрайдиган ирсий касалликлар сони йилдан-йилга ортиб бормоқда.

А.Стивенсоннинг берган маълумотларига кўра Шимолий Ирландияда янги туғилган болаларнинг 40% ирсий касалликга чалинган бўлар экан. Буларга табиий аборт натижалари (улар 14% га яқин) кирмайди. Одамларда учрайдиган ирсий касалликлар икки тоифага: ген касалликлари ва хромосома касалликларига ажратилади. Ген касалликлари Н.П.Бочков, А.Ф.Захаров, В.И.Иванов классификациясига биноан моноген ва полиген касалликларга бўлинади. Моноген касалликлар ўз навбатида аутосома доминант, аутосом рецессив ва жинсий хромосома билан боғлиқ касалликларга ажралади.

Ген касалликлари яқинда кўп. Уларга мисол қилиб модда алмашилиши билан боғлиқ бўлган галактоземия, қандли диабет, фенилкетонурия каби касалликларни олиш мумкин. Хромосома касалликлари аянчли оқибатларга олиб келади. Хромосома касалликларига чалинганлар ҳомиладорлик давридан бошлаб нобуд бўладилар ёки туғилгандан кейин ўладилар. Масалан, одамнинг 18 хромосомасининг учта бўлиши натижасида пайдо бўладиган Эдвардс синдромида бола кичик вазнда, чала туғилган, нерв системаси ривожланмаган, бош суяги, кўз қосалари кичик, бармоқлари чанок ҳолда бўлади. Ҳаёт кечириш муддати кўпинча 6 ойдан ошмайди.

13 хромосоманинг учта бўлиши туфайли Патау синдроми ҳосил бўлади. Бундай боланинг вазни ҳаддан таш қари кичик бўлади, юрак қон-томир системаси бузилган бўлиб, ча қало қ 3-4 ой яшайди. Шерешевский-Тернер, Даун, Клайнфельтер синдромли болаларда ҳам кўпгина ирсий аномалиялар кузатилади. Болаларнинг ирсий касалликлар билан туғилиш эҳтимолини аниқлаш, унинг олдини олиш чора-тадбирларини белгилашда тиббий-генетик маслаҳат муҳим роль ўйнайди.

Ирсий касалликларни олдини олишда фақат тиббий генетик маслаҳат бериш замс, балки атроф-муҳитни муҳофаза қилиш, айна қса уни радиоактив моддалар билан ифлосланишини олдини олиш муҳим аҳамиятга эга. Шу билан бирга сувни, ҳавони, тупроқни саноат, транспорт, маиший хизмат чи қиндилари билан ифлосланишига йўл қўймаслик зарур.

Генетик инженерия ҳақида тушунча.

Организм генлари ёки генлар мажмуасини инсон манфаатларини кўзлаган ҳолда ўзгартирилишига генетик инженерия деб аталади. Генетик инженериянинг тадқиқот объектлари бўлиб вируслар, бактериялар, тубан замбуруғлар, ҳайвон ва ўсимлик ҳужайралари саналади. Генетик инженерия молекуляр биологиянинг алоҳида шахобчаси бўлиб, асосий мақсади ҳужайранинг генетик материални янги комбинациялаш ва уларни кўпайтириб инсон ва ҳайвон учун янги моддаларни олишдан иборат. Генетик инженерия методларидан фойдаланиб одам, ҳайвон генларини микроорганизмларга кўчириб, керакли моддаларни синтез қилиш мумкин. Бундай технология тиббиёт, қишлоқ хўжалиги, саноат ишлаб чиқаришида муҳим аҳамиятга моликдир.

Ген инженерияси тубандаги муаммоларни ҳал этишга ўз диққатини қаратади:

1. Ҳужайра ДНКсидаги керакли генларни ажратиб олиш ёки лабораторияларда синтезлаш.
2. ДНКнинг рекомбинант молекуласини ҳосил этиш.
3. Генларни клонлаш яъни ДНК бўлагини рекомбинант вектор конструкциялар воситасида кўпайтириш.
4. Рекомбинант векторлар ёрдамида ёт генларни ҳужайрага киритиш ва унинг фаолияти туфайли ёт маҳсулот – оқсил каби моддаларни етиштириш.

Кўчиб юрувчи генетик элементлар.

ДНК генлар тўпламидан иборат. Узоқ йиллар мобайнида генлар тўпламининг геномдаги ўрни доимий деб келинар эди. Бироқ АҚШ олимаси Барбара Мак-Клинтон маккажўхорида ирсий белгиларни тадқиқ қилиш жараёнида баъзи генлар бир жойда мунтазам равишда жойлашмаган, аксинча ўз жойини ўзгартириб туришини аниқлади. Лекин олиманинг бу кашфиёти узоқ вақтгача бошқа генетиклар томонидан тан олинмади. Лекин бундай ҳодиса мавжудлигини бошқа генетик олимлар ҳам кузатганларидан кейин бундай кўчиб юрувчи генлар тоифасини регулятор генлар ёки

транспозонлар деб атала бошланди. Ҳар гал транспозонлар ўз жойини ўзгартирганда қўшни генлар фаолиятини у ёки бу томонга ўзгартиради. Транспозонлар хилма-хил структурага эга бўлсалар ҳам барча транспозон молекулаларининг ҳар икки четида махсус нуклеин кислоталар изчиллиги, марказий қисмида эса ДНК молекуласини белгиланган жойда ёпишқоқ учлар ҳосил қилиб кесувчи транспозаза ферментини синтез қилувчи ген жойлашган бўлади.

Плазмидлар.

Бактерия ва тубан эукариот ҳужайраларида асосий хромосомадан ташқари қўшимча майда хромосомалар учрайди. Улар плазмидлар деб аталади. Плазмидлар асосий хромосомалардан бир неча юз баробар кичик ДНК қўш спиралидан иборат. Плазмидлар ўртача 3-10 генлардан ташкил топган бўлиб, икки тоифага бўлинади. Уларнинг биринчиси транспозон ёки бактериофаг ирсий молекуласи каби ҳужайрадаги асосий хромосоманинг махсус ДНК изчиллигини кесиб, рекомбинация бўла оладиган плазмидлардир. Бундай рекомбинацияланувчи плазмидларни трансмиссибл яъни наслдан-наслга берилувчи плазмидлар деб номланади. Одатда трансмиссибл плазмид ҳужайранинг асосий хромосомасига бириккандан сўнг ўз мустақиллигини йўқотсалар ҳам уларда жойлашган генлар асосий хромосомада ўз фаолиятини бажарадилар. Ҳужайра бўлинганда рекомбинацияланувчи плазмид генлари асосий хромосома генлари билан бириккан ҳолда наслдан-наслга ўтади.

Плазмидларнинг иккинчи тоифаси автоном ҳолда рекомбинацияланувчи плазмидлар деб аталади. Бундай плазмидлар асосий хромосомага бирика олмайди. Шунга кўра улар мустақил ҳолатда ўз-ўзини репликация йўли билан кўпайтира оладилар. Автоном плазмидлар бактерия ёки замбуруғ бўлинганда киз ҳужайраларга тасодикий равишда тақсимланади. Айни вақтда автоном плазмидлар бир ҳужайрадан иккинчисига ҳужайра қобиғи ёки мембрана тешиклари орқали ўта олади.

Рестриктион эндонуклеазалар.

Одатда бир микроорганизм ҳужайрасига ташқаридан ёт генетик материал кирса у дарҳол ҳужайра нуклеаза ферментлари иштирокида парчаланиб ташланади. ДНК молекуласини майда бўлакларга бўлувчи ферментларни кесувчи эндонуклеазалар ёки рестриктазалар деб аталади. Рестриктазалар ҳар хил. уларнинг айримлари тўрт ёки кўпроқ махсус нуклеотид жуфтларини таниб боғланади ва ДНК молекуласини кесади. Айрим рестриктазалар ДНК қўш занжирини қайчи сингари шартта иккига бўлади. Шу билан бирга ДНК молекуласидаги қўшалоқ занжирни ёпишқоқ учлар ҳосил қилиб кесувчи рестриктазалар ҳам мавжуд. Уларга мисол қилиб генетик инженерияда кенг қўлланиладиган *Eco R I* ва *Bam H I* ни олиш мумкин. Одатда рестриктаза қайси организм туридан олинган бўлса унинг номи билан белгиланади. Бунда бактерия турининг учта ҳарфи, ундан кейин эса генетик линия ёки штамм рим рақами билан ифодаланади. Масалан, *Eco R I* – *Escherichia coli* Ryb, *Bam H I* – *Bacillus amulolique faciens* H, *Hind III* – *Haemophilus influenzae*. Ҳозирги вақтда ДНК молекуласини бўлакларга бўлувчи 500 га яқин рестриктазалар тозаланиб олинган ва ўрганилган.

Рекомбинант ДНК олиш ва генларни клонлаш.

Сунъий равишда рекомбинант ДНК олиш ва генларни клонлаш биринчи маротаба 1972 йили АҚШ олимлари Г.Бойер ва С.Коэн томонидан амалга оширилади. Бу икки олим ичак таёқчаси бактерияси *E. coli* нинг хромосома ДНКсини ҳамда шу бактерия плазмидини алоҳида пробиркаларга жойлаб, уларга *Eco R I* (ико ар бир) рестриктаза ферменти билан ишлов берганлар. Ҳалқасимон плазмид таркибидан фақат бир дона *Eco R I* рестриктаза ферменти танлаб кесадиган нуклеотидлар изчиллиги бўлганлиги сабабли рестриктаза ДНК қўш занжирини фақат бир жойдан кесиб ҳалқасимонч плазмидни ёпишқоқ учли очик ҳолатга ўтказди. Хромосома ДНК молекуласида *Eco R I* рестриктаза ферменти таний оладиган махсус нуклеотидлар изчиллиги қанча бўлса, бу молекула шунча бўлакка бўлинади. ДНК бўлакларини электрофорез мосламасида кучли электр майдонида қатта кичиклигига қараб ажратилади ва ҳосил бўлган бўлаклар махсус бўёқ билан бўялади. Натижада бир жойга йиғилган бир хил катталиктидаги ДНК бўлаклари тўпламини оддий кўз билан кўриш мумкин. Электрофорез гелидан ҳоҳлаган катталиктидаги ДНК бўлагини сувда эритиб ажратиш олма бўлади. Бойер ва Коэн шу усуллар билан ажратиш олинган ёпишқоқ учли бактерия хромосомаси ДНК бўлагини очик ҳолатдаги ёпишқоқ учли плазмид ДНКси билан пробиркада аралаштириб уловчи лигаза ферменти воситасида бу икки хил ДНК бўлаклари учларини бир-бирига ковалент боғлар ёрдамида улади. Натижада плазмид таркибига хромосома ДНК бўлаги киритилди. Шу усул билан илк бор рекомбинант плазмид ҳосил қилинди.

Мазкур молекуляр қурилмада плазмид вектор ташувчи функциясини бажаради. Чунки плазмидлар хромосома ДНКсига рекомбинациялана олади. Бу вектор қурилма ўз таркибида

антибиотикка чидамлилики гени бўлганлиги учун махсус олинган плазмидсиз яъни антибиотикка чидамсиз штамм (бактерия) хужайраларга киритилса, рекомбинант плазмид киритилган бактерия клони антибиотикка чидамли генга эга бўлиб қолгани сабабли антибиотик таъсирида ўлмайди. Шундай бактериялар алоҳида кўпайтирилса унинг таркибидаги ёт ДНК бўлаги ҳам шунча кўпайиши мумкин. Ундан ташқари рекомбинант плазмид вектор автоном репликацияланувчи плазмид бўлса, ёт ДНК бўлаги яна ўнлаб баробар кўпаяди. Ёт ДНК бўлагини рекомбинант вектор курилмалар воситасида кўпайтириш генларни клонлаш деб аталади. Генетик инженерияда ДНК бўлагини клонлашда вектор сифатида вирус ва фаг ДНК молекуласидан ёки кўчиб юрувчи генетик элементлардан ҳам фойдаланилади.

Ўсимлик ирсиятини ген инженерияси усули билан ўзгартириш.

Классик генетика асосида янги нав чиқариш жараёнида хўжалик белгилари билан биридан фарқ қилувчи организмлар чапиштирилиб, уларни энг яхши белги-хоссаларини дурагай организмда мужассамлаштириш мақсад қилиб олинсада, чангчи, уруғчи ўсимликларнинг яхши белги-хоссалари билан бир қаторда дурагай ўсимлик кўпгина салбий белги-хоссаларга ҳам эга бўлади. Ген инженерияси қўлланилганда эса бу муаммо енгил ҳал бўлади. Бунинг учун режалаштирилаётган нав хужайрасига маълум фойдали ген киритилади ва бу хужайрадан етук ўсимлик ҳосил қилинади. Ўсимлик хужайрасига муайян бир генни киритиш учун тупрок бактерияси агробактериум хужайрасидаги плазмиддан вектор молекула сифатида фойдаланилади. Табиатда агробактериумнинг бу тури ўсимлик хужайрасини пала-партиш бўлиниши натижасида шиш ҳосил қилади. Бу шишни Тi (ти ай) плазмид геномининг тДНК (шиш ҳосил қилувчи ДНК) бўлаги ҳосил этади. Агробактериумнинг Тi плазмиди бирмунча йирикроқ. У 20 мингдан ортиқроқ нуклеотид жуфтлигидан иборат. Шунга кўра ундан ген инженерияси мақсадида фойдаланиш бироз қийинроқ. Шу сабабли ўсимлик ирсиятини ген инженерияси усули билан ўзгартириш учун плазмидни тДНК қисми махсус рестриктаза ферменти билан кесиб олиниб PBR 322 – пибиар 322 плазмидасига кўчириб ўтказилади. Бундай сунъий плазмид Тi плазмидига нисбатан бирмунча кичик бўлиб, улардан яъни вектор конструкциялардан фойдаланиш бирмунча осон ва унумлироқ. Вектор конструкциянинг тДНК қисмини кесилиб, унга ўсимлик гени киритилади. Оқибатда тДНК шиш ҳосил қилиш хоссасини йўқотади. Чунки ёт ген тДНК ни иккига бўлиб юборади. Таркибида тДНК ва ёт генга эга вектор конструкция геномидан тДНК қисми олиб ташланган ўсимлик учун зарарсиз махсус *Agrobacterium* штаммлари киритилганда, агробактериум ёт генни ўзининг махсус трансформация аппаратида фойдаланиб ўсимлик геномига ўтказди. Сўнгги йилларда вектор молекула таркибига киритилган ёт генларни ўсимлик ёки ҳайвон хужайрасига киритиш усуллари ишлаб чиқилган. Лекин бу усуллар техник жиҳатдан мураккаб ва қиммат бўлганлиги сабабли махсус ҳоллардагина ишлатилади.

Генетик трансформация қилинган ўсимлик хужайрасини махсус озуқа муҳитида ўстириб ундан трансген ўсимлик ривожлантирилади. У қуйидагича амалга оширилади. Трансформация қилинган ўсимлик хужайраси озуқа муҳитида бўлиниб, маълум бир дастур бўйича ривожланадиган каллус тўқимаси ҳосил этади. Каллус тўқима хужайраларидан айримлари ўсимлик гормони ва бошқа регулятор моддалар таъсирида босқичма-босқич ўсимлик эмбриони тўқимаси ва барча жиҳатдан нормал, вояга етган трансген ўсимликни ҳосил қилади. Трансген ўсимликнинг ҳар бир хужайрасида кўчириб ўтказилган ген бўлади. Шу сабабдан трансген ўсимлик жинсий йўл билан кўпайтирилганда ёт ген наслдан-наслга берилади.

Ҳозирги пайтга келиб дунё бўйича экилаётган соянинг 54, маккажўхорининг 28, ғўзанинг 9, картошканинг 0,01 фоизи трансген ўсимликлар ҳисобланади. Трансген ўсимликлар орасидан гербецидга чидамлилиари 71%, зараркунандаларга чидамлилиари 22%, бир вақтнинг ўзида ҳам гербецидларга, ҳам зараркунандаларга чидамлилиари 7 фоизни ташкил этади. Трансген ўсимликлар кенг майдонда АҚШ, Аргентина, Канада, Австрия, Хитой, Испания, Франция ва бошқа ривожланган мамлакатларда экилади. Ген инженерияси қўлланилиб кўсак куртига чидамли ғўза ва колорада кўнғизига чидамли картошка ўсимлиги етиштирилган. Ўзбекистон республикаси Фанлар Академияси «Генетика ва ўсимликлар экспериментал биологияси» институтида С.Жатаев, Ф.Мухамедханова ғўзанинг ва буғдойнинг гербецидга чидамли трансген формаларини яратдилар.

Ҳайвонлар ирсиятини хужайра инженерияси йўли билан ўзгартириш. хужайра ва ген инженерияси ютуқлари ҳайвон зотларини яхшилаш учун ҳам қўлланилади. Маълумки сигирлар бир йилда фақат 1 та баъзан 2 та тухум хужайра ҳосил қилади. Шу сабабли зотдор қорамолларни кўпайтириш имкони бўлмаган. Ҳозирги вақтга келиб кўп миқдорда юқори сифатли сут, гўшт берувчи қорамолга маълум гормонни инъекция қилиниб, тажриба ўтказилаётган сигирда кўплаб тухум хужайра олинади ва улар сунъий уруғлантирилиб, ҳосил бўлган зигота

xonaki sigir bachadoniga kiritilib va implantatsiya kilinadi. Natijada xonaki koramol qimmatli zotli buqacha yeki g'unajin tugadi. Shunday qilib bir xil zotli allifen buzoqlar olinadi. Bu texnologiya bizning mamlakatda ham ko'llaniladi.

AQShning dunega mashhur Mopzato kompaniyasi gen injeneriyasi usuli bilan o'sish gormonini ishlab chiqarib, sigirlarga in'yeksiya qildi va shu bilan sigirlarni sut miqdorini oshirishga erishdi. Hozirgi vaqtda bu sut AQShning oziq-ovqat do'konlarida sotilmoqda.

O'zbekistonda akademik U.X.Xamidov rahbarligida gen injenerligi usulidan foydalanib kuyon zigotasiga o'sish gormoni geni kiritildi va odatdagiga qaraganda yirik hamda tez o'suvchi transgen kuyon olindi.

Hayvonlarni klonlash. Tuzilishi murakkab xayvonlar vegetativ yo'l bilan qupaymaganligi sababli, ularning klonini olish yaqin vaqtga qadar muammo bo'lib kelgan edi. 1977 yilda J.Gerdon hujayra injsneriyasini qo'llash natijasida baqalarda klon olishga muvaffaq bo'ldi. U yirik, terisi qoramtir bo'lgan baqa tuxum qujayrasidagi pronukleusni mikrotomizg'ich bilan olib tashladi va uning o'rniga maydaroq, terisi oqish baqaning tuxum hujayrasi yadrosini kiritdi. Shu usul bilan tuxum hujayradan mayda, oq rangli baqa klonini xosil etdi. Shu olim guruxi 1980 yili transgen sichkon klonini oldi.

1997 yilda Angliyaning Edenburg shahridagi Roslin institutida shotlandiyalik olim Yan Vilmut birinchi marotaba gen injeneriyasi usuli yordamida Dolli nomli ko'zichoqni yetishtirdi. Buning uchun u aft basharasi qora qo'y zotidan ootsitlar olib ularni buzoq zardobi qo'shilgan sun'iy ozuqada 37° haroratda saqlab, uning yadrosini mikrotomizg'ich bilan olib tashladi. So'ngra homilador qo'yning sut bezidan olingan yadroni uning o'rniga kiritdi. Qilingan 236 ta tajribadan faqat bittasidagina ana shu ootsitdan Dolli qo'zichog'i dunyoga keldi.

V. Yangi mavzuni mustaxkamlash: (30 min)

1. Tibbiyot genetikasi, genetik injeneriya va biotexnologiya.
2. Tibbiyot genetikasi. Genetik injeneriya haqida tushuncha.
3. Ko'chib yuruvchi genetik elementlar. Plazmidlar.
4. Restriksion endonukleazalar. Rekombinant DNK olish va genlarni klonlash.
5. O'simlik irsiyatini gen injeneriyasi usuli bilan o'zgartirish.
6. Hayvonlar irsiyatini hujayra injeneriyasi yo'li bilan o'zgartirish. Hayvonlarni klonlash.

VI. Darsni yakunlash. (3 min)

Adabiyotlar.

1. Fayzullayev S.S., G'ofurov A.T., Matchonov B.Ye. «Odam genetikasi» Toshkent, «Ijod dunyosi», 2003y.
2. Olimxo'jayeva P.R., Inog'omova D.R. «Tibbiyot genetikasi». Toshkent, «Abu Ali Ibn Sino», 2002y.
3. Shevchenko V.A., Topornina N.A., Stvolinskaya N.S. «Genetika cheloveka»