А. Тажибаев

ГЕНЕТИКА ЖАНА СЕЛЕКЦИЯНЫН НЕГИЗДЕРИ

УДК 811.161.1
ББК 28.04
Т 13
Тажибаев А.
Т 13. ГЕНЕТИКА ЖАНА СЕЛЕКЦИЯНЫН НЕГИЗДЕРИ. –
2015 - ж . 324 бет.

ISBN 978- 9967 – 03 – 075 – 5

Жогорку окуу жайларынын биология адистиктери үчүн типтүү программанын негизинде түзүлүп, андагы негизги темалардын мазмунуна ылайык материалдар чагылдырылган. Генетиканын негизги бөлүмдөрүнүн темаларынын мазмуну кыскача берилген. Жогорку окуу жайларынын биология адистиктеринин студенттери үчүн.

Рецензенттер:
Абдурасулов Ы.А. – айыл чарба илимдеринин доктору, профессор.
Коланов О.К. – биология илимдеринин кандидаты, доцент.

Т 1903020000 – 15
ISBN 978-9967 – 03 - 075 – 5
ББК –28.
© Тажибаев А.
2015 –ж.

КИРИШҮҮ

Тиричиликтин үзгүлтүксүздүгүн эмне аныктайт жана организмдердин көбөйүү учурунда муундан муунга белгилерин алып жүрүүчүлөрү эмне? Ошол организмге, түргө тиешелүү белгилер кайда сакталат жана кантип, эмнелер аркылуу кийинки муунга берилет? Эмне үчүн түрлөр аралашып кетпейт? Ушул сыяктуу суроолор адамдарды илгертен бери эле кызыктыргандыгы анык. Ар бир түр, организм өзүнө гана мүнөздүү өзгөчөлүктөрдү кийинки муунга берет. Мисалы, буудайдан буудай гана өсүп чыгат, аюу, эгер ал көбөйүүгө шарт болсо эле, өзүнө окшош аюуну тууйт ж.б. Ошол организмдердин көбөйүү учурундагы өзүнө окшошту пайда кылуусу жана көбөйүү учурунда жаңы белгилердин пайда болушу же мурдагы бар белгилеринин жоголушу тууралуу биологиянын багыты генетика- (лат. *geneticos* – келип чыгуу, пайда болуу) деп аталып, ал тирүү организмдердин негизги касиеттеринен болгон тукум куучулук жана өзгөргүчтүк жөнүндөгү илим. Термин биринчи жолу 1906 - жылы В. Бэтсон тарабынан ошол кездеги биологиялык жаңы илимдин тармагы үчүн колдонулган. Ч. Дарвиндин эволюциялык теориясында тукум куучулук жана өзгөргүчтүккө тандоо менен бирге тирүү организмдердин эволюциялык өрчүшүндөгү факторлордун негизгилери катары роль таандык.

Тукум куучулук деп организмдердин көбөйүү учурунда өздөрүнүн белгилерин, касиеттерин, өрчүү өзгөчөлүктөрүн кийинки муунга берүү касиети аталат. Бул терминдин астында ата-эне организмдери менен алардын калтырган муундарынын ортосундагы окшоштугун, ошондой эле ошолор кирген түрдүн ичиндеги жандыктардын өз ара окшоштугун түшүнүшөт. Тукум куучулук көбөйүү менен, а көбөйүү клеткалардын бөлүнүшү менен тыгыз байланышкан. Жыныстык көбөйүүдө жаңы муун жумуртка клеткасы менен эркектик жыныс клеткаларынын кошулуусунан пайда болот, башкача айтканда, бул эки клетка муундардын ортосундагы үзгүлтүксүздүктү камсыз кылуучу көпүрө болуп саналары азыр баарына түшүнүктүү. Жыныссыз көбөйүүдө болсо, бул кызматты айрым соматикалык клетка, же алардын тобу аткарат. Ошондуктан, муундардын ортосундагы материалдык үзгүлтүксүздүктү, организм кандай жол менен (жыныстык, жыныссыз) көбөйбөсүн, камсыз кылуучу нерсе

болуп клетка, анын структуралык элементтери саналары азыркы кезде биологиялык түшүнүктөргө ээ эмес адамдарга да жеткиликтүү. Бирок мындай элестөөлөргө адамзат жетишкенге чейин көп ойлор, гипотезалар айтылгандыгы белгилүү. Бизге белгилүү болгондой, жыныс клеткалары же соматикалык айрым клетка көп клеткалуу организмдерге тиешелүү органдардын, белгилердин башталмаларын алып жүрбөйт. Бул органдар өздөрүнө мүнөздүү белгилери менен организмдин онтогенезинде сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасирлеринде так ырааттуу өрчүп, калыптанат, бул же тигил организмдеги ошол органдардын өрчүп өнүгүшүнүн жекече мүнөзү ошол организмдердин тукум куучулукту алып жүрүүчү материалында коддолгон генетикалык информация менен аныкталат. Генетикалык информациянын элементардык бирдиги болуп ген саналат да организмдеги бир же бир нече белгилердин өрчүшүн көзөмөлдөйт. Ошол гендердин иштеши, организмдеги ар бир белгинин тукумга берилиши дискреттүү жекече мүнөздө болгондугуна карабастан, организмдин генотибинин бүткүл татаал бирдиктүү системасында ишке ашат. Тукум куучулук касиеттин болушунун негизинде кээ бир түрлөр көп миллиондогон жылдарда да өтө аз өзгөргөн.

Тукум куучулук - бул организмдин өзгөрүлбөс кандайдыр бир белгилерин же касиеттерин жөнөкөй эле көчүрмөлөө эмес. Ал дайыма өзгөргүчтүк менен коштолот. Тирүү организмдердин ажырагыс касиеттеринин бири болгон тукум куучулукту үйрөнүүдө эки түшүнүктү: тукум куучулукту жана тукумга бирилүүчүлүктү ажырата билүү керек. Тукум куучулук деген түшүнүктө мүнөздүү белоктун молекуласынын түзүлүшүн аныктап, белгинин өрчүшүн камсыз кылуучу гендин касиети жатат. Ал эми тукумга берилүүчүлүк - бир муундан экинчисине информациянын берилүү процессинин бар экендигин гана чагылдырат.

Муундардын ортосундагы үзгүлтүксүздүктү камсыз кылуу тукум куучулуктун бир жагы, ал эми экинчи жагы – ар бир организмге тиешелүү өрчүүнүн ырааттуулугун аныктоо, башкача айтканда, онтогенездеги айрым фазалардын өтүшүнүн тартибин аныктап, андагы белги, касиеттердин калыптанышына жооп бергидей белгилүү типтеги зат алмашуу жана синтезди камсыз кылуу болуп саналат. Бул учурда организмдин генетикалык материалындагы информациянын

реализацияланышы менен жүргөн жекече өрчүүдөгү этаптардын ырааттуулугу сакталат. Ар бир организмдин өрчүшүндө биринен кийин бири келүүчү стадиялар, фазалар эч качан алмашып кетпейт. Мисалы, гүлдүү өсүмдүктөрдүн уруктарынын өнүү учурунда алардын биринде эң биринчи тамыры, башкасында эң алгачкы болуп жалбырагы өсүп чыкпастан, бардык өнгөн уруктарда органдардын өсүүсү, жетилген өсүмдүктүн калыптанышы белгилүү бирдей ырааттуулукта так жүрөт.

Башка жагынан алганда, бир клеткалуулардан башка бардык көп клеткалуу организмдердеги адистенген соматикалык клеткалары организмге тиешелүү бардык касиет, белгилерди пайда кылып, окшош түзүлүштө болбостон аткарган кызматтарына жараша бири-бирине окшобогон клеткалардын тобуна айланат. Мындан, бул пайда болгон клеткалар бул же тигил кызматты аткарууга негизденип, даярданып, ошолордун гана гендерин алып, калган белги, касиеттердин алып жүрүүчүлөрүнөн (гендеринен) ажырап калат дегендикке жатпайт. Уруктануудан пайда болгон зиготалык клеткаларга ошол клеткалардын бөлүнүүсүнөн пайда болуп, кийин адистенген жана адистенбеген соматикалык клеткалар генетикалык жактан тең болот. Алардын бири-биринен кескин айрымалануучу белгилери организмдин жекече өрчүшүндөгү тукум куучулукту алып жүрүүчү материалдарынын реализацияланышынын ар түрдүүлүгүнөн болот.

Табиятта көбөйүүнүн эки жолу кеңири тараган: жыныстык жана жыныссыз. Ошого жараша тукум куучулуктун берилишинин механизми ар түрдүү болушу мүмкүн.

Жаңы туулган организм эненин ичинен эле айрым бир белгилерди, мисалы, ооруну, алышы да мүмкүн. Мындай белгилерди тубаса деп аташат, алар көбүнчө тукум куубай турган болот. Нерв системасына ээ болгон жаныбарларда муундардын ортосундагы ыңгайлануучулук реакцияларынын функционалдык үзгүлтүксүздүгүнүн өзгөчө типтери кездешет. Бул учурда ата-энелеринин жекече өрчүүсүндө иштелип чыккан шарттуу рефлекстерге аларды тууроо менен же тарбиялоо процессинде балдары да ээ болот. Мындай үзгүлтүксүздүктүн негизинде шарттуу рефлекстин механизми жаткандыктан аны сигналдык тукум куучулук дешет. Мындай тукумга берилүүчүлүк эволюция процессинде жекече ыңгайлануучулуктун

берилишинин өзгөчө механизми катары пайда болгон.

Генетиканын предметинин экинчи жагы өзгөргүчтүк болуп эсептелет. Өзгөргүчтүк - бул көбөйүү учурунда пайда болгон муундардагы бул же тигил белгинин, касиеттин өзгөрүшү, же жоголушу, кээде жаңы белгинин пайда болушу. Өзгөргүчтүк тукум куучулукка каршы кубулуш сыяктуу болгону менен чындыгында ал түздөн-түз анын жыйынтыгы болуп саналат. Ал ошол эле тукум куучулуктун материалдарынын берилүү механизми, алардын өзгөрүшү, комбинацияланышы, ошолордун чөйрөнүн факторлору менен өз ара таасирлеринен келип чыгат да тукум куучулук менен биримдиктеги эле кубулуш болот. Ар бир организм бир эле убакта тукум куучулукка жана өзгөргүчтүккө ээ болот.

Өзгөргүчтүк тукум куучу жана тукум куубай турган болуп бөлүнөт. Тукум куубай турган өзгөргүчтүк (модификациялык) чөйрөнүн факторлорунун таасирине карата ыңгайлануучулук мүнөздө болуп, анын чеги генотиптин реакциясынын нормасы менен аныкталат. Тукум куучу өзгөргүчтүк болсо, тукум куучулуктун материалдарынын комбинацияланышы, кайра комбинацияланышы, гендердин, хромосомдордун түзүлүшүнүн, санынын өзгөрүшү менен аныкталат. Ошого жараша өзгөргүчтүктүн бир нече түрлөрүн ажыратышат.

1. Бир же бир нече гендин, же башка бир тукум куучулукту алып жүрүүчү материалдардын түзүлүшүнүн, санынын сырткы чөйрөнүн таасиринен өзгөрүшү. Бул өзгөрүү мутация деп аталат да муундан муунга берилет.

2. Бир нече гендердин комбинацияланышынан, же бир организмге биригүүсүнөн келип чыккан өзгөрүүлөр. Мындай өзгөргүчтүк комбинативдик деп аталат. Жыныстык көбөйүүдө пайда болгон ар бир муун өзгөргүчтүктүн ушул түрүнүн натыйжасы болуп эсептелет.

3. Фенотипикалык, же онтогенездик өзгөргүчтүк, буга организмдин жекече өрчүшүндөгү морфологиялык, биохимиялык ж.б. өзгөрүүлөр жана алардын пайда болуу ырааты, убактысы кирет да бардыгы тукум куучулук менен аныкталат.

4. Модификациялык өзгөргүчтүккө - сырткы чөйрөнүн таасирлерине жооп катары иштелип чыккан өзгөргүчтүк кирет. Мындай өзгөрүүлөр кийинки муундарга берилбейт.

Азыркы кезде генетика эволюциялык окуунун составдык бөлүгү катары: көбөйүү учурундагы муундардын ортосундагы тукум куучулуктун материалдарынын берилишинин механизмин, ошол учурдагы жандыктардын ортосундагы информациялык материалдарды алмашуунун закон ченемдүүлүктөрүн, организмдин жекече өрчүүсүндөгү тукум куучулук информациялардын реализацияланышында пайда болгон жаңы нерселерди бекемдөөнү, ар бир организмдин жана анын касиеттеринин өрчүү пландары жөнүндөгү информацияларды алып жүрүүчүлөрдүн (генотип) материалдык табияттарын, онтогенездеги белгилердин өрчүшүндөгү гендердин жана алардын системаларынын ролун аныктоону, белоктордун синтезделишиндеги жана зат алмашуу процессиндеги информациялык макромолекулалардын маанисин чечмелөөнү, ж.б. изилдейт. Ошондой эле ал тукум куучулуктун дискреттүү бирдигинин материалдык структураларынын өзгөрүү закон ченемдүүлүктөрүн жана аларды жаңы топторго кураштыруунун жолдорун да изилдейт. Буга окшогон көп сандаган суроолорду генетика башка биологиялык (биохимия, молекулярдык биология, цитология, микробиология, биофизика ж.б.) жана табият таануу илимдери (физика, химия) менен тыгыз байланышта чечет.

Цитология, клетка жөнүндөгү окуу катары, генетикалык информациянын материалдык табияты, түзүлүшү, өзгөрүшү жана алардын муундарга берилүү механизмин түшүндүрүүдө жардам берет. Биохимия болсо, гендердин химиялык түзүлүшүн жана клеткадагы тукум куучулук информациянын реализацияланышынын механизмин, өрчүү, өзүнө окшошту пайда кылуу процесстеринде жүрүүчү биохимиялык процесстерди үйрөнүүгө мүмкүндүк берет. Молекулярдык генетика биохимия менен генетиканын тыгыз байланышынан келип чыккан бөлүм болуп эсептелет.

Генетиканын өтө тез өнүгүшүнө микробиологиянын, вирусологиянын ролдору чоң. Бактериялардын, вирустардын биологиясын жакшы билүү аларды моделдик обьект катары пайдаланып, молекулярдык генетиканын негиздерин түзүүгө өбөлгө түздү.

Онтогенездеги тукум куучулуктун реализацияланышын үйрөнүүдө генетика эмбриологиянын, физиологиянын жетишкендиктерине таянат. Ал эми тукум куучулук

материалдардын бузулушунун себептерин талдоодо биофизика жана физика, химия илимдеринин жетишкендиктерин пайдаланат.

Микроэволюциянын теорияларын иштеп чыгууда генетика математикалык методдорду, өзгөчө ыктымалдуулук жана анын негизинде иштелип чыккан вариациялык статистиканы, пайдаланат. Бул методду пайдаланып генетикалык процесстерди моделдештирүүдө кибернетика ж.б. менен иш жүргүзүүгө туура келет. Ошентип, генетика тирүү организмдердеги негизги касиеттер тууралуу илим катары көп сандаган табигый илимдер менен байланышып, алардын методдордун пайдаланат.

Тукумга берилүүчүлүктүн, пайда болгон муундардагы белгилердин, касиеттердин калыптанышында генетикалык материалдын реализацияланышынын, өзгөргүчтүктүн механизминин, себептеринин закон ченемдүүлүктөрүн үйрөнүү түрдүү деңгээлдерде - молекулярдык, клеткалык, организмдик жана популяциялык, жүргүзүлөт.

Тукум куучулукту жана өзгөргүчтүктү молекулярдык деңгээлде үйрөнгөн кезде негизги обьект болуп нуклеин кислоталары, өзгөчө дезоксирибонуклеин кислотасы (ДНК) саналат. Себеби, ага тукум куучулук информацияны алып жүрүүчү, сактоочу жана кийинки муунга берүүчү, ошондой эле организмдин жашоосунда жүрүүчү процесстерди көзөмөлдөөчү жана алардын реализацияланышын ишке ашыруучу роль таандык. Аны үйрөнүүдө генетика биохимиянын, биофизиканын, молекулярдык биологиянын методдоруна таянат да, ДНКнын түзүлүшүн, информацияны сактоо механизмин, иштөө принцибин, муундан-муунга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн, ошондой эле, анын түзүлүшүнүн өзгөрүү себептерин жана механизмин чечмелейт.

Тукум куучулукту клеткалык деңгээлде изилдегенде клетка, анын структуралык элементтери, өзгөчө хромосомдордун түзүлүшү, функциялары, клетканын бөлүнүү жолдорунун механизми, бири-биринен айрымачылыктары үйрөнүлүп, негизинен цитологиянын, цитохимиянын, эмбриологиянын, клеткаларды жана ткандарды организмден сыртта (in vitro) өстүрүүнүн методдоруна таянат.

Тукум куучулукту организмдик деңгээлде үйрөнгөндө, негизинен гибридологиялык анализ методунун жардамында

генетикалык талдоо жүргүзүлүп, ал аргындаштыруулардын системасын, муундардагы анык бир же бир нече белгилердин тукумга берилүү мүнөзүн талдоону ж.б. өз ичине камтыйт. Бул метод анык бир белгинин тукумга берилишинин өзгөчөлүктөрүн талдоого, анын генетикалык аныкталышына бир же бир нече ген катышарын белгилөөгө, алар доминантпы же рецессивдүүбү, бир хромосомдобу же бир нечедеби ж.б. чечүүгө жардам берет.

Популяциялык деңгээлде тукум куучулукту үйрөнгөндө бул же тигил түрдүн популяциясынын генетикалык түзүлүшү, анын кыймылдуулугу, гендердин популяциялардын түрүнө жараша таралуусунун закон ченемдүүлүктөрү ж.б. изилденет.

Генетиканын негизги методдору болуп төмөндөгүлөр: а) гибридологиялык анализ – бир же бир нече жуп белгилери менен айырмаланган организмдерди аргындаштырганда, ошолордун тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн изилдөөчү аргындаштыруулар системасы; б) статистикалык анализ – алынган маалыматтарды ыктымалдуулук теориясын пайдалануу менен табигый калыптанган же аргындаштыруу жолу менен алынган популяцияларда гендердин таралуу закон ченемдүүлүктөрүн изилдөө; в) генеалогиялык анализ – жай көбөйүүчү организмдердеги, алардын катарында адамдардагы, айрым белгилердин тукумга берилишин салыштырып, түпкү тегин сүрүштүрүү жолу менен анализдөө; г) цитологиялык анализ – клетканын, анын тукум куучулуктун материалдарын алып жүрүүчү элементтеринин түзүлүшүн үйрөнүү; д) биохимиялык анализ – генетикалык материалдын, анын реализациялануу механизминин жүрүшүн жана организмде жүргөн процесстерди башкаруу жолдорун химиялык анализ методу менен изилдөө; е) феногенетикалык метод – гибридологиялык, цитологиялык жана биохимиялык методдорду айкалыштырып, анык бир белгинин калыптанышында сырткы чөйрөнүн факторлору менен гендердин өз ара таасирлерин изилдөө; ж) клеткаларды жана ткандарды жасалма чөйрөдө өстүрүү методу – генетикалык обочолонгон формалардагы гендик, геномдук, клеткалык инженерия жолу менен куралган жаңы геномдордогу тукум куучулук материалдардын берилүү закон ченемдүүлүктөрүн изилдөө; з) популяциялык - түрдүү популяциялардагы гендердин таралуу закон ченемдүүлүктөрүн, алардын генотиптик тутумун, кыймылдуулугун, себептерин,

эволюциянын механизмдерин изилдөө; и) онтогенездик-организмдин жекече өрчүүсүндөгү генетикалык материалдардын реализацияланую ырааттуулугун, механизмин, белгинин пайда болушунда алардын ордун аныктоону изилдөө, методдору саналат.

Генетика илими жалпы жана жекече генетика болуп бөлүнөт. Жалпы генетика бардык тирүү организмдерге тиешелүү болгон тукум куучулук, өзгөргүчтүктүн закон ченемдүүлүктөрүн изилдейт. Ал эми жекече генетика белгилүү бир топтун же өзгөчө бир кубулуштун, процесстин генетикалык өзгөчөлүктөрүн үйрөтөт. Алсак, өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын, микроорганизмдердин, вирустардын, кишинин ж.б. генетикасы, цитогенетика, медициналык генетика, жүрүш-туруштун генетикасы, эволюциялык генетика, космостук генетика, популяциянын генетикасы, соматикалык клеткалардын генетикасы, фотосинтездин генетикасы ж.б.

Генетика илиминин алдында эки милдет - теориялык жана практикалык бар. Биринчиси, генетикалык процесстердин алигиче түшүндүрүүгө мүмкүн болбогон, толук механизми аныктала элек тараптарын, кубулуштарды изилдөө жана ар түрдүү методдор менен далилдөөгө жетишүү. Ал эми практикалык милдети – генетиканын жетишкендиктерин пайдаланып, адамзаттын керектөөсүн канааттандыруу – жогорку сапаттагы жаңы сорт, порода, штаммаларды чыгаруу, б.а. селекцияга илимий теориялык негиз түзүү, көпчүлүк тукум куучу оорулардын келип чыгуу себептерин, белгилерин аныктоо жана аларды дарылоо, алдын алуу жолдорун иштеп чыгуу, ар түрдүү техникалык, турмуштук химиялык кошулмалардын, физикалык таасирлердин (нурлануу, механикалык, толкундук ж.б.) тукум куучулук материалдарга таасирин (мутагендүүлүгүн) аныктоо жана аларды колдонууну чектөө ж.б. Бул түздөн -түз жаратылышты коргоо менен байланышкан маселелерди чечүүгө багытталган. Гендик инженериялык методдор менен жаңы касиетке ээ болгон организмдерди алуу, гендин иштөө принцибинде иштөөчү технологиялык өндүрүштү куруу да генетиканын практикалык милдетине кирет.

1-Бап
ГЕНЕТИКАНЫН ӨНҮГҮШҮНҮН ЭТАПТАРЫ

Адамзат эң байыркы замандан баштап эле тирүү организмдердеги тукум куучулукка байланышкан төмөндөгүдөй кубулуштарды: ата энеси менен анын балдарынын окшоштугун, ошону менен бирге эле кээде алардын ортосунда айырмачылыктардын болушун жана айрым учурларда ата-энедеги кээ бир белгилердин кийинки муунда жок болуп кетишин, жаңы белгилердин пайда болуп калышын, кээде түпкү тектеринде болгон белгилердин кайрадан пайда болушун байкашкан. Ошол мезгилден баштап эле алар тукум куучулукту стихиялуу түрдө практикалык максаттарды чечүү үчүн – сортторду жана породаларды чыгаруу үчүн пайдаланышкан. Илгерки Эки Дарыя аралыгындагылар тукум куучулуктун болушун таанышкан жана селективдүү аргындаштыруулардын мүмкүнчүлүктөрүнө ишенишкен. Байыркы Грецияда өздөрүнүн тукум куучулук жөнүндөгү билгендерин адамдарга да колдонуп, кээ бир оорулуу төрөлгөн балдарды адамзаттын тукумун бузат деп аларды аксакалдар кеңешинде чечип, жок кылдырышкан.

Эң биринчи тукум куучулуктун механизми, табияты жөнүндөгү болжолдоолорду байыркы грек философтору Демокрит, Платон, Аристотель, врач Гиппократтар айтышкан. Ошолордун ичинен эң кеңири белгилүү болгон тукум куучулуктун себеби, механизми тууралуу түшүнүк биздин эрага чейинки 5 кылымда Гиппократ тарабынан айтылып, анын медициналык мектебинде окутулган. Анын ою боюнча жумуртка клеткасынын жана спермиянын калыптанышына организмдин бүт органдары катышып, алардан башталмалар (оорулуудан оорулуу, соодон соо) пайда болот да, энелик организмде алардан жаңы организм куралат деп эсептеген. Кийинчерээк Аристотель бул көз карашка каршы болуп, төмөндөгүдөй фактыларды келтирет: биринчиден, ата-энеден берилгендерден башка туулгандан кийин пайда болуучу белгилер да болот. Мисалы, адамдардагы чачтын агарышы. Экинчиден, бардык эле оорулуу ата-энеден оору бала туула бербейт. Анын ою боюнча ата-энеден балага органдардын башталмасы эмес информация, схема гана берилип, ошонун негизинде эненин уюшулбаган канынан түйүлдүк пайда болот деп көрсөтүлөт. Бул салыштырмалуу туура идея болгон, бирок

ал дээрлик 23 кылым унутулуп калган.

Кийинки феодалдык доордо тукум куучулукту фантастикалык жол менен түшүндүрүштү. Алсак, жирафты төө менен леопарддын ортосунан келип чыккан аргын дешкен, же угор балыгы жылан менен аргындашуу үчүн жээкке чыгат деп эсептешкен.

Орто кылымдарда дин үстөмдүк кылып турган учурда ата-энеден өзүнө окшош муун пайда болорун түшүндүрүүдө өзгөчө преформисттик көз караштагы идеялар пайда болгон. Мындай көз караштын негиздөөчүсү болуп байыркы натурфилософ Анаксагор саналат. Анын ою боюнча, ар бир организмде, анын ичинде адамдарда да, кичирейтилген адамдар гомункулюстар болот. Алардын ичинде андан кичинелери болот жана ал ошентип улана берет деп эсептеген. Гомункулюстарды кудай жаратат, алардын саны канчага чейин уланышы алдын ала аныкталат деп болжолдогон. XVIII кылымга келгенде преформисттик көз караштагылар табияттагы кээ бир кубулуштарды өз позицияларынан туруп түшүндүрө албай калышкан. Алсак, тирүү организмдерде кездешүүчү тератологиялык аномалиялар, регенерация кубулушу, организмдердин жекече өрчүшүндөгү өзгөргүчтүк кубулуштары, аргындаштыруу учурунда алынган муундагы белгилердин жаңы комбинациялары, ар түрдүү организмдерин эмбрионалдык өрчүүсүнүн алгачкы учурундагы окшоштуктары преформисттер түшүндүрүүгө мүмкүн болбогон жат көрүнүштөр болгон.

XVIII кылымдын орто ченинде преформисттик теорияга каршы эпигенез идеясы сунушталган. Анын негиздөөчүлөрү катары Аристотелди, Гарвейди, Декартты эсептөөгө болот. Бул идеяны К.Ф. Вульф өзүнүн «Жаралуу теориясында» активдүү жактаган. Алар бир организмдин эмбрионалдык ткандарында келечектеги органдардын башталмалары жок экендигин, алардын калыптанышы адистенбеген түйүлдүк массасынан акырындык менен жүрөрүн белгилеген.

XIXкылымдагы атактуу окумуштуу Ч. Дарвин да тукум куучулукту түшүндүрүүдө туура эмес позицияда болгон. Ал пангенезис теориясын сунуш кылып, ал боюнча ар бир организмдин денесинин клеткалары, ткандары, органдары майда «бүчүрчөлөрдү» – геммулаларды пайда кылат, алар түтүктүү системалар боюнча айланып жүрөт да белгилүү

учурда жыныс клеткаларына келип, ошолордон түйүлдүк куралат деген ойду айтат. Кээде ал геммулалар үргүлдөп кетишип, бир нече муундан кийин кызмат аткарышат деп бир нече муундардан кийин пайда боло калган белгилерди түшүндүрүүгө аракеттенген.

Ошол эле XIX кылымдын 80-жылдарында А.Вейсман да преформисттик көз караштı сындайт да өзүнүн «түйүлдүк плазмасы» жөнүндөгү гипотезанын сунуш кылган. Бирок ал түйүлдүк плазмасынын үзгүлтүксүздүгү тууралуу теориясын сунуштап, анда тукум кууй турган белгилердин берилүү механизмин түшүндүрүү үчүн тукум куучулуктун майда материалдык бөлүкчөлөрү жөнүндөгү (детерминанттар) түшүнүктү киргизген. Анын ою боюнча, клетка бөлүнүп жатканда, ал бөлүкчөлөр бардык клеткаларга тең бөлүнбөстөн, ажырап тарап кетет жана кандай бөлүкчөнү алгандыгына жараша ткандар калыптанат. Бул жаңылыш ой-пикир кийин сындоого алынган.

XIXкылымда тирүү организмдердин өзүнө окшошту пайда кылуу кубулушунун негизинде клетканын бөлүнүү жолу жаткандыгын таануучу элестөөлөр кабыл алынган. Бул мезгилде Р.Вирховдун: «ар бир клетка клеткадан» деген афоризми кеңири колдоого ээ болот.

Илимий генетика салыштырмалуу жаш илим болуп саналып, анын пайда болуу убактысы деп 1900 - жыл саналат. Чындыгында илимий генетиканын негиздөөчүсү болуп Г. Мендель саналат да генетиканын негизги законлорун ал 1865-жылы эле ачкан болчу. Г. Мендель тарабынан тукумга берилүүчүлүктүн законлору метематикалык формулалар түрүндө баяндалып, генетиканын негизги принциптери негизделген эле. Бирок ал кездеги илим анын ачууларын кабыл алууга даяр эмес болгондуктан анын ачкандары 35 жылча унутулуп калган. Г.Менделге чейинки изилдөөчүлөр О. Сажрэ, И.Г. Кельрейтер, Т.Э. Найт, Ш. Ноден, Дж. Гисе ж. б. да аргындаштыруу кезинде үстөмдүк кылуу, ажыроо кубулуштарын байкашкан. Бирок алардын тажрыйбаларында максатка багытталгандык, сандык анализ жүргүзүү болгон эмес.

Г.Менделдин законлорун кайра ачуу үч ботаникке тиешелүү болду. Алар: Г. де Фриз (Голландия), К. Корренс (Германия), Э.Чермактар (Австрия) эле. Көрсөтүлгөн изилдөөчүлөр бири-бирине көз карандысыз, түрдүү обьектилерде бир мезгилде –

1900 –жылы өздөрүнүн изилдөөлөрүнүн жыйынтыктарын жарыялашкан. Ошол жыл генетиканын илим катары пайда болгон убактысы катары эсептелип калган. Азыркы учурда бул илимдин ошол 1900-жылдан берки өнүгүшүнүн 3 этабын бөлүшөт: I этап 1900 – 1910 жылдар, II этап - 1911 – 1953 – жылдар, III этап – 1953 –жылдан азыркы мезгилге чейин созулат. Биринчи эки этапты классикалык, ал эми үчүнчү этапты молекулярдык генетиканын этабы деп коюшат.

Биринчи этапта генетикада Г.Менделдин жасаган ачылгаларын ар түрдүү өсүмдүк жана жаныбар организмдерине жүргүзүлгөн тажырыйбаларда бекемдөө жылдары болду. Бул мезгилде тукумга берилүүчүлүктүн закон ченемдүүлүктөрү бүтүн организмдик деңгээлде үйрөнүлүп, анын алып жүрүүчүлөрү клетканын же башка бир структуралык элементтер менен байланыштырылган эмес.

Генетиканын өнүгүшүнүн экинчи этабы тукум куучулуктун материалдык негизин ачуу, аны далилдөө менен байланышкан. Бул мезгилге чейин генетикада бир топ негиз түзүлүп калган эле. Алсак, 1901-1903-жж. Г. де Фриз тукум куучулук касиеттердин секирик түрүндө өзгөрүшүн далилдеген мутациялык теорияны сунуш кылган. Даниялык изилдөөчү В. Иоганнсен 1909 -жылы генетикадагы негизги түшүнүктөр болгон ген, генотип, фенотип деген терминдерди киргизген. 1906-жылы С.Г. Навашин кариотип жөнүндөгү окууга негиз салат. 1907-жылы У. Сэттон жана Э. Вильсон тукум куучулуктун материалдык негизи жөнүндөгү окууну негиздешкен, менделдик факторлордун (гендердин) тукумга берилүүсү менен хромосомдордун мейоздогу бөлүштүрүлүшүнүн мүнөзү жана уруктануудагы алардын жыйналышынын ортосундагы байланышты такташкан. Ошону менен алар тукум куучулуктун хромосомдук теориясына негиз салышкан. Америкалык генетик Т.Г. Морган жана анын мектеби бул ой-пикирди аягына чейин жеткирип, 1911-1925- жж. тукум куучулуктун хромосомдук теориясын ачышкан.

1920-ж. Н.И. Вавилов ар түрдүү түрлөрдөгү тукумга берилүүчү өзгөрүүлөрдүн жалпылыгын чагылдыруучу тукум куучу өзгөргүчтүктөгү гомологиялык катарлар законун ачкан. Г.А. Надсон жана Г.С. Филипповдор 1925 - жылы биринчи жолу радийдин нурларынын жардамында жасалма мутацияны алышкан, а 1927 жылы Дж. Меллер ошондой эле жыйынтыкка

рентген нурларынын жардамында жетишкен. Н.К.Кольцов жана башкалардын тукум куучулуктун молекуласы ауторепродукцияга жөндөмдүү деген ойлорунун жарыкка чыгышы тукум куучулуктун берилүү, бөлүнүү механизмин чечмелөөгө шарт түздү. Белгилеп кетүүчү нерсе, Н.К. Кольцов тукум куучулуктун материалдык негизи деп хромосомдордун составындагы нуклеин кислоталарын эмес белокту жаңылыш эсептеген.

Азыркы популяциянын генетикасы жөнүндөгү окууну 1926-1929-жж. С.С. Четвериков негиздеген. Ал окуунун андан ары өнүгүшүндө Г. Харди жана В. Вайнбергдин, Н.П. Дубининдин, С. Райттын ж.б. салымдары зор. 30 - жылдарда В.В. Сахаров, М.Е. Лобашевдер химиялык заттардын жардамында мутацияны жүргүзүүгө болорун далилдешкен. 1928- жылы М.И. Хаджинов жана М.М. Родс жүгөрүдөгү цитоплазмалык эркектик тукумсуздук (стерилдүүлүк) кубулушун ачышкан. Ошол эле 30 - жылдардын башында А.С. Серебровский жана Н.П. Дубинин гендин бөлүнө тургандыгын далилдешкен жана анын татаал түзүлүшү тууралуу теорияны негиздешкен. Ошону менен алар классикалык генетика менен молекулярдык генетиканын ортосуна байланыш түзүшкөн.

Молекулярдык генетиканын башталышына алгачкы кадамды Г. Бидл жана Э. Татум Америкада салышкан. Тукум куучулуктун материалдык алып жүрүүчүсү ДНК экендигин далилдөөчү тажрыйбаны 1944 -жылы О. Эвери жүргүзөт. Бул ачылыш ДНКнын түзүлүшүн, функциясын изилдөөгө, ошону менен молекулярдык генетиканын пайда болушуна алып келди.

Генетиканын өнүгүшүнүн үчүнчү этабында, б.а. 1953 – жылы Дж. Уотсон жана Ф. Криктин эксперименттеринин негизинде ДНКнын молекуласынын кош спиралынын модели түзүлгөн.

1957-жылы А. Корнберг вирустук бөлүкчөнү жасалма жол менен түзгөн, а 1958 - жылы ДНКны жасалма синтездөөгө жетишкен. Ага чейин 1954- жылы Г. Гамов генетикалык коддун триплеттүүлүгү жөнүндөгү идеяны айткан. Кийин тез эле, б.а. 1961-62-жж. М. Ниренберг, Г. Маттеи, С.Очоа, Ф. Криктер бардык 20 аминокислоталар үчүн генетикалык кодду чечмелешкен. Ошол эле жылдары Ф. Жакоб жана Ж. Моно гендин ишин башкаруу теориясын түзүшүп, ал бактерияларда жүргүзүлгөн эксперименттe далилденген.

XX кылымдын 70-жылдарына келип тескери транскрипция кубулушу Ж. Темин жана Ф. Балтимор тарабынан ачылып, тукум куучулукту алып жүрүүчү материал кээ бир учурда ДНК эмес, РНК да болорлугун далилдешти. Андан кийин тез эле гендик инженерия өнүгө баштады. 1972 -жылы П. Берг онкогендик вирустун ДНКсы менен бактериофагдын ДНКсын бириктирип, ичеги таякчасынын геномуна кураган. 1974-ж. Д. Морроу ичеги таякчанын хромосомуна баканын хромосомунун бөлүгүн кошууга жетишкен. Бул рекомбинанттык ДНКнын молекуласын алуу боюнча биринчи тажрыйбалар эле. Кийинки кездерде бул багыттагы иштер ДНКнын гана молекуласынын бөлүкчөлөрү менен эмес хромосомдук, геномдук, клеткалык инженерия багыттарында да жүргүзүлө баштаган.

XX кылымда жекече генетиканын өнүгүшү да өтө тез жүрдү. Алсак, өсүмдүктөрдүн генетикасына П.М. Жуковский, Г.Д. Карпеченко, А.Р.Жебрак, Н.В. Цицин ж.б., жаныбарлардын генетикасына А.С. Серебровский, М.Ф. Иванов, Б.Л. Астауров, Я.Л. Глембоцкий, медициналык генетикага –А.П. Прокопьева-Бельговская, В. П. Эфроимсон, А.А. Малиновский ж.б. салым кошушту.

2-Бап

ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МАТЕРИАЛДЫК НЕГИЗДЕРИ

Жыныссыз көбөйүүнүн цитологиялык негиздери

Тирүү материяга органикалык эмес дүйнө эч качан ээ болбогон касиеттердин эң негизгилеринен бирөө - көбөйүүгө жөндөмдүүлүк мүнөздүү. Тирүү организмдердин муундан - муунга үзгүлтүксүздүгү көбөйүү кезинде ишке ашат. Негизгиси, ар бир түрдөгү жандуу организмди кандай гана шартка, кеңдикке алып барбасын, эгер ал көбөйүүгө мүмкүндүк болсо эле, өзүнө окшошту пайда кылат. Өзүнө окшошту пайда кылуу тукум куучулук менен ишке ашырылат. Жандуу организмдин көбөйүүсүнүн негизинде клетканын бөлүнүүсү жаткандыктан, тукум куучулуктун үзгүлтүксүздүгүн камсыз кылуучу материалдык негизди эмне түзөт деген суроого жоопту клетканын түзүлүшүнөн издөө туура болот.

Көбөйүүнүн эки жолу- жыныссыз жана жыныстык кездешери белгилүү. Кээде вегетативдик көбөйүүнү өз алдынча бөлүшөт. Бирок ал жыныссыз көбөйүүнүн бир түрү болуп эсептелет. Жыныссыз көбөйүүдө бир клетка экиге бөлүнүп, алардын ар бири өзүнчө организмди пайда кылууга жөндөмдүү. Жыныстык көбөйүүдө болсо, морфологиялык, физиологиялык айырмалануучу кээде айырмаланбоочу эки жыныс клеткаларынын кошулуусунан түйүлдүк пайда болот. Көбөйүүнүн бул эки жолунун жалпы жагы- организмдердин өрчүшү бир клеткадан башталат. А вегетативдик көбөйүүдө болсо, жаңы организм бир клеткадан же бир нече эмбрионалдык, кээде соматикалык клеткалардан баштап өрчүйт. Жыныссыз көбөйүү байыркы жол болуп, тирүү организмдерде көп кездешүүчү көбөйүүнүн универсалдуу түрү болуп саналат. Жыныстык көбөйүү эволюция процессиндеги көбөйүүнүн жогорку формасы катары кийин пайда болгон деп эсептелет. Ал көп клеткалуу организмдин пайда болушу менен ткандардын соматикалык жана жыныстык болуп бөлүнүшүнө алып келген. Көбөйүүнүн ар бир тиби түрдү сактоодо жана өзүнө окшошту пайда кылууда өздөрүнүн артыкчылыктарына ээ. Жыныстык көбөйүүдө тукумдун саны артат жана тукум куучу өзгөргүчтүгүнүн ар түрдүүлүгү артып, көбүрөөк ыңгайлангандарын тандоого мүмкүнчүлүк түзүлөт.

ОШ МАМЛЕКЕТТИК УНИВЕРСИТЕТИ
КИТЕПКАНА
ИНВ № 999074
62560

Жыныстык көбөйүү лабилдүүлүктү ашырып, сырткы чөйрөнүн өзгөргөн факторлору тандап алууга мүмкүндүк берүүчү ар түрдүүлүктү арттырып, тандоонун багыттарынын өзгөрүшүнө жана тездешине шарт түзөт, б.а. филогенездин динамикалуулугун арттырат. Жыныссыз жана вегетативдик көбөйүүдө тескерисинче, кийинки муундун генетикалык ар түрдүүлүгү чектүү болот, себеби, пайда - болгон муундар энелик организмге окшош. Көбөйүүнүн бул жолдору окшош тукум куучулукка ээ болгон өтө көп сандагы особдордун пайда болушуна алып келет.

Өсүмдүктөр менен жаныбарлардын соматикалык жана жыныс клеткалары алардын бир же көп клеткалуулугуна карабай түзүлүшү боюнча окшош.

Клетканын, анын органоиддеринин түзүлүшү, кызматы өзгөчө предметтин - цитологиянын обьектиси болгондуктан биз аларга токтолбойбуз.

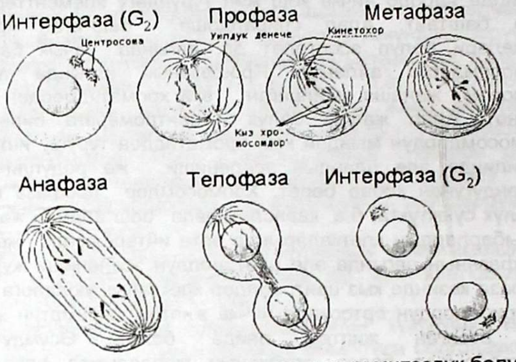
Клеткалардын бөлүнүүгө жөндөмдүүлүгүн 1840 – жылдары орус окумуштуусу Н.И. Железнов байкаган. Андан кийин 1874 - жылы Москва университетинин профессору И.Д. Чистяков өсүмдүктөрдүн клеткасынан митоздук бөлүнүүнү ачкан. Ошол эле кубулушту 1875 –жылы немец изилдөөчүсү Э.Страсбургер байкап, аны баяндап жазып, айрым фазаларды чектеп жазган. 1882-жылы В.Флеминг бул кубулушту митоз деп атаган.

Жыныссыз жана вегетативдик көбөйүүлөрдүн негизинде клетканын универсалдуу бөлүнүү жолу- митоз жатат. Митоз (лат. – mitos - жип) эки баскычтан- ядронун бөлүнүүсү кариокинезден жана цитоплазманын бөлүнүүсү- цитокинезден турат. Клетканын эки бөлүнүүсүнүн ортосунда интерфаза-тыныгуу мезгили бар. Интерфаза менен митоз биригип митоздук циклди түзөт. Митоз кезинде клетка бир топ морфологиялык ж.б. өзгөрүүлөргө дуушар болот да алар фазалар деп аталган мезгилдерге бөлүнөт. Булар: профаза, метафаза, анафаза жана телофаза. Кээде прометафазаны да ажыратышат. Бул фазалар бир убакта киргизилген эмес. Ар түрдүү клеткаларда интерфазанын жана митоздун узактыгы бирдей эмес. Мисалы, көпчүлүк учурда митоз клеткалык циклдин $^1/_{25}$, $^1/_{10}$ бөлүгүн түзөт.

Профаза (лат. pro – мезгил жана грекче – phasis –пайда болуу, көрүнүү) митоздун биринчи фазасы болуп саналат. Бул

мезгилде ядродо ичке кош жип түрүндөгү элементтер пайда боло баштайт. Алар спиралдаша баштаган хроматин жипчелери болуп эсептелет да, аягында ачык байкалган хромосомдорго айланат. Профазанын аягында ар бир хромосом жанаша жайланган эки хроматиддерден турары көрүнөт. Алар жалпы бөлүк - центромерага биригишкен. Хромосомдордун мындай кош хроматидден турушу интерфаза мезгилинде эле алардын эселениши, же редупликациясы жүргөндүгүнөн кабар берет. Хромосомдор профаза кезинде ядролук суюктукта, б.а. кариолимфада баш аламан жайланат. Жаныбарлардын клеткаларында эрте интерфазада же, кээде телофазанын аягында эле центриолдун эселениши жүрөт да профаза кезинде кыз центриолдор клеткалык уюлдарга жылат. Центриолдордун ортосунда ичке жиптер, ахроматин жиптери деп аталган жиптер пайда болот. Өсүмдүктөрдүн клеткаларында болсо, клетканын уюлдарында ядролук же уюлдук денечелер деп аталуучу начар боелуучу жиптер пайда болот. Профазанын аяктагандыгынын белгиси болуп ядрочолордун, ядролук мембраналардын жоголушу (1-сүрөт), чындыгында (кийинки кездеги изилдөөлөр көрсөткөндөй), алардын майда үзүндүлөргө –фрагменттерге ажырап, хромосомдорго конденсацияланышы жана кариоплазма менен цитоплазманын аралашуусу же миксоплазманын пайда болушу саналат.

Метафазада (грекче – meta- кийин) (кээде профазадан кийин прометафазаны чектешет да, ал хромосомдордун клетканын экваторуна карай жылышы менен мүнөздөлөт) клеткадагы хромосомдор клетканын ортосундагы метафазалык пластинка деп аталган тегиздикке топтолот. Бул учурда хромосомдордун центромералары экватор тегиздигинде жайланат. Алардын ийиндери бир тегиздикте жатпашы мүмкүн. Ахроматин жипчелери тыгыздалат да хромосомдордун центромераларына бекийт. Ар бир хромосомдун центромерасына эки уюл жагынан эки жип бекийт. Метафазада хромосомдордун толук жыйрылуусу жүргөндүктөн, алар өздөрүнө мүнөздүү формага ээ болушат. Ушул мезгилде хромосомдорду саноо да жеңил.



1- сүрөт. Жаныбарлардын клеткасынын митоздук бөлүнүүсү.

Ошондуктан хромосомдордун формаларын үйрөнгөндө жана эсептегенде метафаза кезиндеги клетканы алуу ыңгайлуу. Бул мезгилде цитоплазманын илээшкектиги төмөн болот.

Анафазада (грекче – апа- тескери) хромосомдордун центромера-лары экиге бөлүнөт да өздөрү менен кошо хроматиддерди ажыратып кетет. Ушул учурдан баштап айрым хроматиддер кыз хромосомдор деп аталат. Ахроматин жипчелеринин жыйрылышы тез жүрөт да бул хроматиддерди - хромосомдорду уюлдарга тартат. Ар бир хромосомду түзгөн эки хроматиддин ажыроосунан генетикалык идентичтүү хромосомдор пайда болгондуктан ар бир уюлда энелик клеткадагы санга барабар болгон хромосомдор кармалат.

Телофазада (грекче – telos- аягы) уюлдарга жеткен хромосомдор-дун спиралдары жазылып, кайра хроматин жипчелери түрүнө келет да өз алдынча мүнөздүү түзүлүшүн жоготот. Ядролук мембрана пайда болот, ядрочолор калыбына келет. Ядрочолордун, ядролук мембраналардын пайда болушуна хромосомдорго конденсацияланып келген матрикс катышат. Бул фазадагы процесстер клетканын профаза мезгилинде жүргөн процесстерге карама-каршы болот. Ошентип митоздогу ядронун бөлүнүшү кариокинез аяктайт.

Ядронун бөлүнүшүнүн аякташы менен цитокинез - цитоплазманын же клетканын бөлүнүшү башталат. Ал

өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын клеткаларында ар башкача жүрөт. Жаныбарлар-дын клеткаларында энелик клетканын ортосунан муунакталуу башталат. Ал улам тереңдеп отуруп, 8 сыяктуу формага келет да, аягында клетка экиге бөлүнөт (1-сүрөт). Өсүмдүктөрдүн клеткалары-нын бөлүнүшү, тескерисинче, ортодогу пектинден турган фрагмо-пласттык тосмонун пайда болушу жана анын четти карай өсүүсү менен жүрөт. Ушуну менен митоз аяктайт. Клеткадагы органоиддердин бөлүнүшү кокустан жүрөт да жаңы клеткаларда алардын саны бирдей болбойт.

Митоздук бөлүнүүнүн узактыгы бөлүнүүгө учураган клеткалардын, организмдин жашына, ткандын тибине, сырткы чөйрөнүн факторлоруна (температура, нымдуулук, жарык ж.б.) көз каранды болот да бир нече минутадан бир нече суткага чейин созулат.

Клетканы бөлүнүүгө аргасыз кылуучу түздөн – түз себеп толук белгисиз. Изилдөөчүлөр бир нече себептердин болушун боолголошот. Алардын негизгилери:1. Клетканын цитоплазмасынын, хромосомдору-нун жана башка органоиддеринин эселенип же жөн эле көбөйүүсү. Бул учурда ядролук – цитоплазмалык катыш бузулат да ядро клеткадагы процесстерди башкара албай калат. Клеткадагы мындай туруксуз абал анын бөлүнүшүнө түрткү болот. 2. Хромосомдордун эселениши. 3. Клетканын хромосомдорунун, органоиддеринин өзгөчө бир заттарды бөлүп чыгарышы жана ал заттардын клетканын бөлүнүшүнө стимул бериши.

Митоздун бир нече: симметриялуу, ассимметриялуу жана цитокинези кечигүүчү типтерин ажыратышат.

Клетканын өзгөчө бөлүнүү жолу болуп амитоз (грекче а - сыз, тануучу белги, mitos –жип) же түз бөлүнүү саналат. Клетканын бөлүнүүсү даярдыксыз, фазаларды басып өтпөстөн эле ишке ашат. Ядронун бөлүнүүсү муунакталуу менен жүрөт. Кээде бир ядродон бир нече ядро пайда болушу да мүмкүн. Бөлүнүүнүн бул жолунан пайда болгон клеткалар генетикалык жактан тең эмес болот. Амитоз жолу менен кээ бир жөнөкөйлүүлөр, көпчүлүк жогорку адистенген (мисалы, жаныбарлардын боорунун клеткалары), ошондой эле патологиялык клеткалар бөлүнөт.

Эндомитоз (грекче endo- ички), клетканын дагы бир өзгөчө бөлүнүү жолу болуп эсептелет. Интерфаза кезинде

хромосомдор эселенет, бирок митоздук бөлүнүүнүн анафаза кезинде алардын хроматиддерге ажырашы жүргөнү менен алардын уюлдарга тартылуусу ишке ашпайт да бузулбаган ядролук мембрананын ичинде гана ажырашат. Натыйжада бир ядронун ичинде хромосомдордун саны эселенет да полиплоиддүүлүккө алып келет. Эндомитоз көбүнчө активдүү кызмат аткарып жаткан клеткаларда жүрөт.

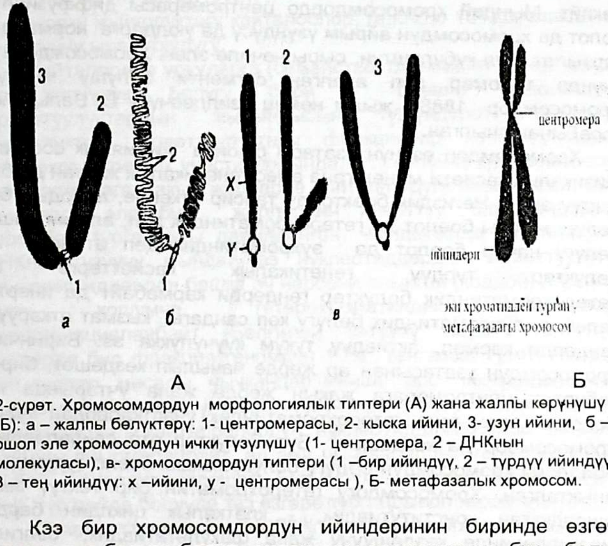
Политения (грекче poli –көп, tena –жип) кезинде хромосомдук жиптердин санынын көбөйүшү жүрүп, бирок кыз хромосомдор бири-бирине байланышкан бойдон калышат. Политендик хромосомдордогу мындай жиптердин саны 1000 – 2000 ге жетет. Бул учурда гигант хромосомдор деп аталгандар пайда болот. Политения дагы адистенген, кызмат аткарып жаткан клеткаларда жүрөт да клетканын ядросунун өзгөчө функциясы менен байланышкан.

Эндорепродукция деп ядродогу кандайдыр бир өзгөрүүлөрсүз эле бир же бир нече хромосомдордун эселениши менен жүргөн кубулушту түшүнүшөт.

Митоздон пайда болгон клеткалар интерфазага кирет. Бул учурда клетка бөлүнбөстөн, зат алмашуу интенсивдүү жүрөт. Интерфазада синтезделген заттар, биринчиден, клетканын келечектеги бөлүнүүсүнө, экинчиден, клетканын өзүнүн структурасына керектелүүчү, үчүнчүдөн, клетканын өзүнүн адистенишине байланышкан болушу мүмкүн. Фаза үч этапка (стадияга же баскычка): пресинтетикалык (G_1), синтетикалык (S) жана постсинтетикалык (G_2) бөлүнөт. Клетка бөлүнүп бүткөндөн кийин G_1 (Gap- интервал) баскыч башталат да эң көп убакытка созулат. Бул убакытта клеткада түрдүү заттардын: аминокислоталардын, ферменттердин, нуклеин кислоталарынын жана башка энергияга керектүү заттардын синтезделиши жүрөт жана алар топтолот. S (синтетикалык) баскычында ДНКнын саны эки эселенет, б.а. синтезделет. Бул учурда хромосомдордун анафаза кезиндеги жоготкон бөлүгүн толуктоосу жүрөт да клетка кийинки бөлүнгөн мезгилде ажыроону (уюлдарга) камсыз кылуучу ДНКнын молекуласы менен толукталат. G_2 де, РНК жана белоктордун синтезделиши жүрөт. Клетка кийинки бөлүнүүгө энергия топтойт. ДНКнын саны клеткада өзгөрбөйт. Ядро, ядролук мембрана жакшы байкалат. Ядролук суюктукта тор түрүндөгү жиптер (эгер ядрону боесо) көрүнүшү мүмкүн. Алар спиралдары жазылган

хромосомдор - хроматин жиптери болуп саналат.

Тирүү организмдердин түрлөрүнүн хромосомдору өзүнө таандык морфологиялык өзгөчөлүктөргө ээ. Хромосомдордун морфологиясын митоздун метафазасында же анафазанын башында үйрөнүү жеңил, себеби, ушул мезгилде алар толук спиралдашып, кыскарган болот. Ар бир хромосом ийиндерден жана центромерадан (кинетохор) турат (2- сүрөт). Хромосомдордун формалары андагы центромеранын абалы жана экинчилик муунактын болушу, жайланышы менен аныкталат. Центромеранын жайланышы ар түрдүү хромосомдо ар башкача болуп, бирок ар бир хромосом үчүн туруктуу жана типтүү болот. Хромосомдордун центромерага жакын жагы проксималдык, ал эми андан алыс жайланышкан учу дисталдык деп аталат.



2-сүрөт. Хромосомдордун морфологиялык типтери (А) жана жалпы көрүнүшү (Б): а – жалпы бөлүктөрү: 1- центромерасы, 2- кыска ийини, 3- узун ийини, б – ошол эле хромосомдун ички түзүлүшү (1- центромера, 2 – ДНКнын молекуласы), в- хромосомдордун типтери (1 –бир ийиндүү, 2 – түрдүү ийиндүү, 3 – тең ийиндүү: х –ийини, у - центромерасы), Б- метафазалык хромосом.

Кээ бир хромосомдордун ийиндеринин биринде өзгөчө муунактуу бөлүгү болуп, андан ары хромосомдун бир бөлүгү жандап жүрөт. Ал бөлүк көбүнчө ядрочолордун пайда болушуна катышат да р-РНКны синтездейт. Мындай муунагы

бар хромосомдор спутниктүү деп аталат. Жогоруда айтылгандай, центромерага метафаза мезгилинде ахроматин жипчелери бекийт. Хромосомдогу центромеранын жайланган абалына карап төмөндөгүдөй формаларын ажыратышат: метацентрикалык,- же, тең ийиндүү хромосомдор; субметацентрикалык, – тең эмес ийиндүү; акроцентрикалык, - өтө кескин тең эмес ийиндүү; телоцентрикалык,- экинчи ийин жок хромосомдор. Бирок, ийинсиз хромосомдор болбойт, б.а. экинчи ийини өтө кыска абалда болот. Хромосомдордун өзгөчө формасы болуп жогоруда айтылган спутниктүү хромосомдор саналат. Центромерасы кандайдыр бир себеп менен жок болгон хромосомдор эки эселенет, бирок, центромераны калыбына келтире албайт да клетка бөлүнгөн мезгилде жоголот. Кээ бир таякча сымал хромосомдорго ахроматин жиптери узатасынан бекийт. Мындай хромосомдордо центромерасы диффузиялуу болот да хромосомдун айрым үзүндүсү да уюлдарга нормалдуу тартылат. Бул кубулуштун сыры чечиле элек. Хромосомдордун учунда теломер деп аталган сегменти болушу мүмкүн. Хромосомдор 1888 - жылы немец изилдөөчүсү В. Вальдейер тарабынан ачылган.

Хромосомдор өзүнүн узатасы боюнча химиялык составы, физикалык касиети менен гана эмес генетикалык жактан да бир тектүү эмес. Негиздик боекторду таасир эткенде, алардын бир бөлүгү жакшы боелот да гетерохроматиндик деп, ал эми башка бөлүгү начар боелот да эухроматиндик деп аталат. Ал бөлүктөр түрдүү генетикалык касиеттерге ээ. Гетерохроматиндик бөлүктөр гендерди кармабайт да инертүү келет, а эухроматиндик бөлүгү көп сандагы кызмат аткаруучу гендерди кармап, активдүү тукум куучулукка ээ. Биринчиси хромосомдун узатасынан ар жерде чачылып кездешет, бирок, көбүрөөк центромерага жакын жерде жана учтарында көп болот. Жалаң гана гетерохроматиндик участкалардан турган хромосомдор да кездешет. Бул бөлүктөр өтө спиралдашкан абалдагы хромосомдун бөлүгү болуп, жакшы боело тургандыгы аныкталган. Хромосомдогу гетерохроматин бир тектүү эмес: ошондуктан конститутивдик, - клеткалык циклдин бардык мезгилдеринде кездешүүчү, жана факультативдик,- белгилүү бир мезгилдерде айрым хромосомдордун бөлүктөрүндө болуучу гетерохроматин деп бөлүнөт. Эухроматиндик участоктор интерфазада спиралдашуусун жоготот да активдүү

метаболизмге катышат да начар боелот.

ДНКнын денатурация – ренатурациялоо методу, белгилүү түзүлүштөгү ДНК жана РНКнын молекулаларын гибридизациялоо ж.б. жолдор менен гетерохроматиндик участоктор эухроматиндиктен спиралдашуу даражасы менен гана эмес, химиялык составы менен да айырмаланары далилденген. Гетерохроматиндер кыска, көп жолу кайталануучу ДНКнын нуклеотиддеринин ырааттуулугунан турат да аларды репликалар, кайталоолор деп, а ДНКны – сателлиттик деп аташат. Эукариоттордун геномунда ДНКнын төмөндөгүдөй фракцияларын ажыратышат:

1. Уникалдуу, б. а. бир гана жолу кездешүүчү ДНКнын нуклеотиддеринин ырааттуулугу.
2. Аралык, же орточо жүйүрлүктөгү, б.а. ондогон-жүздөгөн жолу кайталануучу ырааттуулугу.
3. Жогорку жүйүрлүктөгү кайталоолор, геномдо 10^6 даражасына жетүүчү ырааттуулугу.

Кайталоолор урууларга (семейство) биригишет да ал толук же көпчүлүк бөлүгү бири - бирине гомологдуу ырааттуулуктардын жыйындысын түшүндүрөт. Жогорку жүйүрлүктөгү ырааттуулуктагы фракциялар конститутивдик гетерохроматиндик участкаларында, көбүнчө центромерага же теломерага жакын жерлерде топтолгондугу аныкталган. 30-жылдарда эле бул жерлердин инерттүү, б.а. гендерди кармабай тургандыгы далилденген. Чындыгында сателлиттик ДНКны түзүүчү мындай аз нуклеотиддердин ырааттуулугу олигопептиддерден башка эч нерсени аныктай (коддой) албайт. Буга кошумча, гетерохроматиндик участоктор транскрипцияланбайт. Белгилей кетүүчү нерсе, көпчүлүк түрлөрдө бул фракция геномдун 10% тен азын түзөт. Жакын эле түрлөр, мисалы, чычкандар менен арс чычкандарынын жогорку жүйүрлүктөгү ырааттуулуктары такыр башкача: арс чычкандардагы кайталоолордун нуклеотиддик составы негизги ДНКдан айырмаланбайт, ал эми чычкандардын геномунда АТ-га бай сателлит кездешет. Бул кубулуш жогорку жүйүрлүктөгү ДНК түр пайда болууда тез өзгөрө тургандыгын көрсөтөт.

Эукариоттордун калган 90% геному эухроматиндик бөлүк болуп, уникалдуу жана кайталануучу бөлүктөрдүн кезектешүү (интерспепсия) принциби боюнча куралган. Интерспепсиянын эки тибин шарттуу бөлүшөт да кайсы организмден биринчи

жолу байкалгандыгына жараша аташат: «ксенопус» жана «дрозофилла» тибиндеги интерсперсиялар. *Xenopus laevis* тип геномунун орточо 50% тинде уникалдуу 800-1200 жуп нуклеотидден турган ырааттуулук 300 жуп нуклеотидден турган кайталануучу ырааттуулук менен кезектешет. Бул тип көп сүт эмүүчүлөрдө кездешет. Кишинин жана башка приматтардын геномдорунун өзгөчөлүгү болуп жогорку жүйүрлүктөгү 300 жуп нуклеотиддерден турган кайталоолордун кезектешүүсү саналат. Кишиде бул кайталоолор Alu- 1 рестриктаза ферменти менен бөлүнгөн участокту кармайт.

«Дрозофила» тибиндеги интерсперсия «ксенопус» тибинен кескин төмөндөгүлөрү менен айырмаланат: кайталануучу узундугу 5600 жуп нуклеотиддерден турган ырааттуулук узундугу 13000 жуп нуклеотиддерден турган уникалдуу бөлүктөр менен кезектешет. Бул факт эволюция кезинде геномдун эухроматиндик бөлүгүндөгү ырааттуулуктардын кезектешүүлөрүндө да тез кайра түзүүлөр боло тургандыгын көрсөтөт. Канаттуулар интерсперсиянын параметрлери боюнча аралык абалда болушат. Сүт эмүүчүлөрдүн геномунда бир нече миң жуп нуклеотиддерден турган кайталоолор кездешет, а лилия сыяктууларда ДНКнын 90% ти кайталануучу ырааттуулуктардан турушу мүмкүн. Мисалы, буурчактын геному 300 жуп нуклеотидден ашкан уникалдуу ырааттуулукту кармабайт. Эукариоттордун геномунун кайталануучу ырааттуулугунун башка өзгөчөлүгү - палиндромдор же инвертирленген кайталоолор болуп эсептелет.

Хромосомдордун дифференциациясы өзгөчө гигант хромосомдордо жакшы байкалат. Булар хромосомдордон 100-200 эсе узун жана 1000 эсе көп хромонемаларды кармашат. Мындай хромосомдор чымын-чиркейлердин личинкасынын ичегисинин, шилекей бездеринин клеткаларынын ядросунда кездешет. Алар биринчи жолу 1881- жылы италиялык изилдөөчү Е.Бальбиани тарабынан хрономустун личинкасынын шилекей безинин клеткасынан табылган.

Гигант хромосомдордун политендүүлүгү эндомитоз кезинде пайда болот. Бул учурда 2 хромонема 9 ырааттуу эселенүүдөн кийин 1000 ге жакын бири-бирине тыгыз жайланган жиптерди пайда кылат. Гигант хромосомдордун өзгөчөлүгүнө төмөндөгүлөр кирет: ата-энеден келген морфологиясы, көлөмү

бирдей болгон хромосомдор биригип, коньюгацияланат (соматикалык коньюгация). Башка бир өзгөчөлүгү- көп сандаган хромонемалардын хромомералары бири-бирине тыгыз жайланып, дисканы пайда кылгандыгы болуп саналат. Алар бирдей боелуп, туурасынан жайланган диска түрүндө көрүнөт. Бул дискалар ар бир хромонеманын белгилүү жери үчүн мүнөздүү болот да хромосомдорду идентификациялоо үчүн кызмат кылат. Дискалардын арасынан хромосомдордун политендүүлүгү жакшы байкалат.

Гигант хромосомдордун башка тибине «лампа щетка» тибиндеги хромосомдор кирет. Бул хромосомдордун айрым участкалары созулуп, симметриялуу илмекти пайда кылгандыгы болуп саналат. Бул хромосомдор политендүү эмес, хромонема жипчелери деестпиралдашкан абалда болот да ал хромосомдордун метаболизмдеги активдүүлүгүн көрсөтөт. Мындай хромосомдор амфибиялардын, балыктардын, канаттуулардын ж.б. ооциттеринде кездешет.

Организмдердин соматикалык клеткаларындагы хромосомдорду изилдөө ар бир түр үчүн хромосомдордун мүнөздүү саны жана составы тиешелүү экендигин көрсөттү.

Бул же тигил таксономиялык бирдиктин соматикалык клеткалары үчүн мүнөздүү болгон хромосомдордун жыйнагы кариотип деп аталат. Соматикалык клеткалардагы хромосомдор жыныс клеткаларына караганда эки эсе көп. Биринчисинде хромосомдор дайыма жуп болот. Анын себеби, хромосомдордун жарымы энелик, а жарымы аталык жыныс клеткасы менен келет. Ошондуктан соматикалык клеткалардагы хромосомдор диплоиддик деп аталат да 2n деп жазылат. Ал эми жыныс клеткаларындагы хромосомдор так, гаплоиддик деп аталып n менен белгиленет.

Кариотиптеги хромосомдордун саны организмдердин (түрдүн) эволюциялык деңгээли менен байланышпайт: примитивдүү түрлөрдүн кариотиби прогрессивдүү түрлөргө караганда көп же аз сандагы хромосомдорду кармашы мүмкүн.

Бирок хромосомдордун саны, морфологиясы жакын түрлөр үчүн, түрдүн ичиндеги организмдер үчүн туруктуу же түзүлүшү окшош болот да түрлөрдүн филогенетикалык тууганчылыгын көрсөтүшү мүмкүн. Кариосистематика ушул принципте куралат жана иш алып барат.

Белгилей кетүүчү нерсе, биз хромосомдордун санынын

жана формаларынын туруктуулугу жөнүндөгү законду сүйлөгөнүбүз менен ал салыштырмалуу болот. Себеби, бир эле организмдин денесин түзгөн ар түрдүү клеткаларда, ткандарда аткарган кызматына жараша ар башка сандагы хромосомдорду кармашы мүмкүн. Мисалы, жаныбарлардын боорунун клеткаларында хромосомдор өтө көп (4n ,8n) болот.

Мындан башка, айрым бир организмдерде, мисалы, жүгөрүдө, кара буудайда ж.б. негизги хромосомдордон башка да кошумча хромосомдор болушу мүмкүн. Аларды М.Родсон В тибиндеги (негизги хромосомдор А тиби) хромосомдор деп атаган. Алар анафаза кезинде уюлдарга кокустан бөлүнөт да жаңы клеткада 0 дөн n ге чейин болушу мүмкүн. Мисалы, жүгөрүдө 0 дөн 34 чейин болот. Клеткалардагы В хромосомдордун азыраак санда болушу организмдин өсүп өрчүшүнө таасир этпейт. Алардын санынын көп болушу өрчүүнү басаңдатат, депрессияга алып келет, тукумдуулугун төмөндөтөт.

Профаза кезинде ар бир хромосом эки жип сыяктуу – хроматиддерден турат. Хроматиддер нуклеопротеиддик жипчелер – хромонемалардан туруп, алардын хромосомдогу саны ар түрдүү болот. Хромонемалар өз кезегинде өтө майда бирдик – хромофибриллдерден турат.

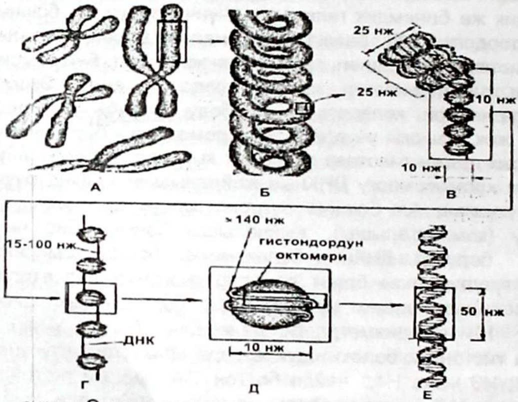
Хромосомдордун кыскарышы спиралдашуу менен байланыштуу. Спиралдашуунун эки түрү: майда жана чоң бар экендиги аныкталган. Хромосомдор кыскарганда бул экөө бирдей жүрөт.

Метафаза кезиндеги хромосомдордун көлөмүнүн чоңоюуусу спиралдашуу менен гана эмес, конденсация менен да – хромосомдордун сыртынан ар түрдүү тыгыз заттар менен оролушу менен, алардын ичинде ядролук мембрананын жана ядрочолордун фрагментацияланган компоненттери да бар, б.а. матрикстин пайда болушу менен да түшүндүрүлөт. Демек, матрикс негизинен ядролук мембрананын, ядрочолордун заты болуп саналат да телофазага чейин сакталат. Бул кубулуштун ролу толук чечмеленген эмес, бирок хромосомдор мында мембраналардын, рибонуклеопротеиддердин кыз клеткаларга бөлүнүшүн ишке ашыруучу каражат катары кызмат аткаргандыгы анык. Акыркы мезгилде изилдөөчүлөр негизги көңүлдү хроматин менен ядролук мембрананын байланышына бурушууда. Ю.С. Ченцов жана анын кызматкерлери тарабынан

өзгөчө бөлүкчө ачылган, ал анкоросома (якордук бөлүкчө) деп аталып, ядролук мембрана менен хроматиндин байланышын жөнгө салат.

Хромосомдордун химиялык составын изилдөө алардын негизги бөлүгү (90-92%) нуклеопротеиддерден турарлыгын көрсөттү. Ал өзү ДНК нын молекуласынан, гистондук (же протаминдик) белоктордон турат. Мындан башка хромосомдордун составына РНК, Ca, Mg, Fe ж.б. иондору, РНК менен комплекс пайда кылуучу гистондук эмес белоктор кирет. Булардын ичинен тукум куучулук информацияны алып жүрүүчү материал болуп ДНК, кээ бир микроорганизмдерде РНК саналат. Эукариоттордун хромосомундагы ДНКнын молекулаларынын саны жөнүндө ар түрдүү көз караш бар. Биринчи көз караш боюнча, хромосомдун бүт узундугун бойлоп бир ДНКнын молекуласы созулуп жатат (унинемдик гипотеза). Экинчилеринин далилдөөсү боюнча хромосомдо эки же андан көп ДНКнын молекуласы параллель же оролуп жайланат (полинемдик же бинемдик гипотеза). Үчүнчүлөрдүн ою боюнча хромосомдордогу ДНК башка кошулмалар менен, мисалы, белоктун молекуласы менен, кезектешип жайланат. Бул акыркы көз караш далилденбеген жана мааниге ээ эмес. Экинчи гипотеза да кеңири колдоого ээ болбоду, себеби далилдүү фактылар жок. Азыркы учурда «бир хромосома - бир ДНКнын молекуласы» деген гипотеза үстөмдүк кылууда, себеби, ушул жол менен хромосомдогу ДНКнын жайланышын түшүндүрүүчү модель түзүлгөн. Ал боюнча эукариоттордун хромосомдору уюшулушу (компакталышы), жыйналышы боюнча бир нече деңгээлге бөлүнөт. ДНКнын белок менен болгон комплекси белгилүү түзүлүшкө ээ болот да алар хроматин деп аталат, анын негизги компоненти нуклеосомдор болот. Алар диска түрүндөгү 10 нм диаметрдеги денечелер болот. Алар 4 класстагы гистондук белоктордун өз ара аракеттенишүүсүнөн: H2A, H2B, H3 жана H4, пайда болгон. Акыркы эки гистондук белоктун (H3, H4) молекулалары in vitro тетрамерди пайда кылат да ага H2A, H2B димерлери биригет. ДНКнын кош спиралынын бөлүгү нуклеосомдун өзөгү деп аталган бөлүгүнүн айланасында 1 ¾ айланат. Бул ДНКнын бөлүгү (өзөк менен байланышкан бөлүгү) туруктуу узундукка болуп, 140 жуп нуклеотидге ээ. Нуклеосомдордун арасындагы байланыштыруучу (линкер) бөлүгү узундугу боюнча 15 тен 100

гө чейин, кээде андан да көп жуп нуклеотиддерден турат. Ошентип, ДНКнын нуклеосомдун айланасында оролушу анын узундугун 7 эсеге кыскартат. Дагы бир гистондук белок Н1-нуклеосомдун пайда болушуна катышпайт. Ал линкерге өзүнүн эки учу менен бекийт да нуклеосомдордун байланышын стабилдештирет. Нуклеосомдор андан жогорку спиралдарга - соленоиддерге биригет (3-сүрөт). Алардын диаметри 25-50 нм. Соленоиддерге конденсацияланган ДНКнын молекуласы дагы алты эсеге кыскарат. Интерфазадагы хромосомдордо соленоиддердин дагы бир жолу конденсацияланышынан ири диаметрдеги көңдөй түтүктөр пайда болот. Алардын диаметри 200 нм келет да ДНКнын кыскарышы дагы 18 эсе артат. Метафаза кезинде андан аркы конденсациялануудан дезоксинуклеопротеидден турган ором пайда болот да диаметри 600 нм ге жетет. Нуклеосомдордун жогоруда көрсөтүлгөндөй иерархиялык ыраатуулуктагы



3 - сүрөт. Эукариоттордун хромосомдорунун уюшулушунун схемасы (Э. Гарднер жана П.Снастеддердики боюнча). А-хромосомдор митоздун метафазасында, Б-жогорку катардагы спиралдар, В-нуклеосомдук жиптердин соленоиддердин структурасына жыйналышы, Г-нуклеосомдук жиптер (нуклеосомдор жана аларды байланыштыруучу линкерлер көрсөтүлгөн), Д- нуклеосома, Е-ДНКнын молекуласы, нж- нуклеотиддик жуп.

спиралдашуусу митоз, мейоз кезинде эукариоттордун хромосомдорунда жүрүп жана жазылып турат. Натыйжада метафазадагы хромосомдордун узундугу, андагы ДНКнын узундугуна салыштырганда $10^3 - 10^4$ эсе кыскарат. Жыйрылуу – жазылуу хроматиндеги гистондук эмес белоктор менен жөнгө салынат. Алар айрым учурда скелеттин ролун да аткарышы мүмкүн.

Хромосомдордун гетерохроматиндик участкаларында спиралдар тыгызыраак болот. Метафазалык хромосомдордун ДНКнын молекуласынын төрт баскычтуу спиралдашуусунан пайда болушунун схемасы 3-сүрөттө келтирилген.

Митоздун генетикалык мааниси төмөндөгү жоболор менен мүнөздөлөт:

1. Митоздун натыйжасында идентичтүү эки клетка пайда болот.
2. Пайда болгон клеткалар бирдей ядролук материалдарды, тукум куучулуктун бирдей информациясын алып жүрүшөт.
3. Митоздун натыйжасында түрдүн клеткаларындагы хромосомдордун туруктуулугу сакталат.

Жыныстык көбөйүүнүн цитологиялык негиздери

Жыныссыз көбөйүү кезиндеги эки окшош клетканын пайда болушунун механизми клетканын структуралык элементтеринин, негизгиси, хромосомдордун репродукцияланышы жана митоз кезинде тең бөлүнүшүндө жатат. Жыныстык көбөйүүдө болсо, муундардын ортосундагы үзгүлтүксүздүк жыныс клеткалары – жумуртка клеткасы жана сперматозоиддер аркылуу ишке ашырылат. Жыныстык көбөйүү деп жыныс клеткаларынын кошулуусунан муундардын алмашуусун жана организмдердин өрчүүсүн аташат. Эгерде жыныстык көбөйүү кезинде жыныс клеткаларынын пайда болушу жыныссыз көбөйүүдөгүдөй жүрсө, анда ар бир пайда болгон кийинки мунда хромосомдордун санынын эселениши мүмкүн эле. Чынында андай болбойт. Ар бир түргө мүнөздүү хромосомдордун саны бар жана алар муундан-муунга өзгөрбөстөн сакталат. Бул гаметалардын пайда болорунда редукциялык бөлүнүү болгондо гана мүмкүн. Чындыгында

редукциялык бөлүнүү жаныбарларда гаметалардын пайда болушунда, ал эми өсүмдүктөрдө андан башка да споралардын пайда болушунда кездешет. Мындай бөлүнүү мейоз (гр. – meiosis- редукция, азайуу) деп аталып 1884-жылы орус изилдөөчүсү В.Г. Беляев тарабынан ачылган.

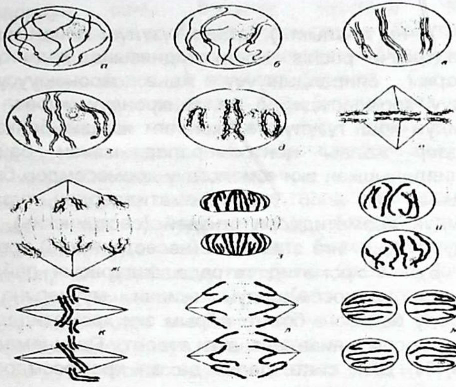
Редукциялык бөлүнүү менен кандай клеткалардын бөлүнгөндүгүнө жараша жана пайда болгон клеткалардын эмнеге айлангандыгына жараша мейоздун үч формасын бөлүшөт.

1. Споралык мейоз, - спора пайда болордун алдында жүрөт да бөлүнүүдөн пайда болгон клеткалар спораларга айланат. Бул жолдо жыныссыз көбөйүү ишке ашат. Мейоздун бул формасы төмөнкү жана жогорку өсүмдүктөрдө кездешет.
2. Гаметалык мейоз, - гаметалардын пайда болуусунун астында жүрөт. Мында гамета пайда кылуучу энелик клетка мейозго учурайт. Жаныбарларга, андан башка кээ бир төмөнкү түзүлүштөгү өсүмдүктөргө мүнөздүү.
3. Зиготалык мейоз, - бөлүнүүгө түйүлдүк (зигота) учурайт да пайда

болгон гаплоиддик клеткалар организмге айланат. Кээ бир төмөнкү түзүлүштөгү өсүмдүктөргө мүнөздүү.

Мейоз биринин артынан бири келүүчү эки бөлүнүүдөн турат да биринчиси редукциялык (азайуучу), же мейоздун биринчи бөлүнүүсү деп, а экинчиси эквациялык (теңдештирүүчү), же мейоздун экинчи бөлүнүүсү деп аталат да митоз тибинде жүрөт. Мейоздук бөлүнүүлөрдүн алдында клетка интерфазага кирип, анда ДНКнын - хромосомдордун редупликациясы жүрөт. Мейоздун эки бөлүнүүсү тең митоздогудай фазалардан: профаза, метафаза, анафаза, телофаза турат да биринчи бөлүнүүсүнүн фазалары- I, экинчи бөлүнүүнүкү- II цифралары менен белгиленет.

Редукциялык бөлүнүүнүн профаза –I өтө татаал өтөт. Ал 5 (6) ырааттуу стадияларга: лептонема, зигонема, пахинема, диплонема, диокинез бөлүнөт (4-сүрөт). Кээде лептонемага чейин пролептонеманы ажыратышат.



4-сүрөт. Клетканын мейоздук бөлүнүүсү.

а – д –профаза -I дин этаптары (а-лептонема, б – зигонема, в – пахинема, г- диплонема, д -диакинез), е –метафаза -I, ж – анафаза-I, з – телофаза-I, и –профаза -II, к – метафаза -II, л – анафаза -II, м – телофаза II.

Пролептонема (pro-грекче эң, lepto - ничке, nema - жип) стадиясында хромосомдор али спиралдашпаган абалда болот да тор түрүндө көрүнөт.

Лептонема стадиясында ядронун көлөмү чоңое баштайт, хромосомдор узун ничке деспиралдашкан жип түрүндө болуп, ар бири эки хроматиддерден турат. Бул алардын эселениши интерфазада эле жүргөндүгүн билдирет. Зигонема (грекче zygon - жуп) стадиясында гомологдуу хромосомдор окшош бөлүктөрү менен жакындаша башташат. Алардын биригиши көбүнчө учтарынан башталат. Гомологдуу хромосомдордун тартылышуусу коньюгация же синапсис деп аталат. Мунун негизинде ДНКнын молекулаларынын бири-бирин «таануусу» жатат. Бул стадияда аз санда (0,3%) ДНК синтезделет. ДНКнын синтезделишин бузуу – хромосомдордун коньюгацияланышын бузат. Сыягы, бул синтезделген ДНК коньюгацияны ишке ашырууга жардам берет. Коньюгацияланышкан хромосомдордун тийишип турушу синаптонемалдык комплекс деп аталган хромосомдорду кармап

туруучу (100 нм аралыкта) татаал түзүлүш менен ишке ашат. Пахинема (грекче pachis - жоон) стадиясында хромосомдордун андан аркы спиралдашуусу жана жоонoюуусу жүрөт. Гомологдуу хромосомдордо ал синхрондуу жүрөт. Ар бир хромосомдун кош түзүлүштө экендиги жакшы байкалат. Ал хроматиддер жалпы центромералар менен байланышат. Коньюгацияланышкан эки гомологдуу хромосомдор бивалентти пайда кылат да алар төрт хроматиддерден турат. Бир хромосомдун хроматиддери эгиздей (сестринские), а экинчи гомологдуку биринчиге эгиз эмес (несестринские) хроматиддер делинет. Бул 4 хроматид тетрада фигурасын пайда кылат. Пахинемада хромосомдордун экинчи муунагына бекиген ядрочолорду байкоого болот. Айрым эки хроматидден (диада) турган хромосом унивалент деп аталат. Пахинемада өтө аз санда (0,1%) ДНК синтезделет да ал хромосомдордун учун репарациялоого жумшалат.

Диплонема (грекче diplos - кош) стадиясында зигонемага каршы процесстер жүрөт: гомологдуу хромосомдор түртүлүшө баштaшат. Түртүлүү центромерага жакын жерден башталып, хромосомдун учуна карай жүрөт. Бул учурда бивалент эки хромосомдон турарлыгы жакшы байкалат да, ошондон улам кош жип стадиясы деп аталат. Центромералардын ажыроосу жүргөн мезгилде эгиз эмес хроматиддердин тийишкен точкалары хромосомдордун дисталдык учуна карай жылат. Натыйжада X формасындагы хиазма деп аталган фигура пайда болот. Ушул кезде жуп хромосомдордун кайчылашуусу жүрүп, гомологдуу хромосомдордун бөлүктөрүн алмашуусу жүрөт (кроссинговер). Диакинез (грекче dia- аркылуу, kinesis- кыймыл) стадиясында хромосомдор спиралдашуу менен жооноет жана кыскарат. Биваленттер обочолонот, алардын саны гаплоиддик санга барабар. Стадиянын аягында ядролук кабык, ядрочолор жоголот.

Метафаза-I де гомологдуу жуп хромосомдордун центромералары клетканын экваторуна жайлашат. Хромосомдор толук кыскарган болот. Ар бир гомологдуу хромосомдун центромерасына уюлдардан келген ахроматин жиптери бекийт.

Анафаза-I де уюлдардан келген ахроматин жиптери жыйрылып, жупташкан гомологдуу хромосомдорду ажыратып уюлдарга тартат. Натыйжада бир уюлга барган

хромосомдордун саны бөлүнүү жүргөнгө чейинкиге салыштырганда эки эсе аз болот. Организмдин кариотибиндеги жуптарды түзгөн аталык жана энелик хромосомдордун уюлга тартылышы эркин болот да кокустан бөлүнөт. Бул жагынан алганда, бир жуптагы гомологдор бири-бирине көз каранды болушат, себеби, эч качан алар бир уюлга кетишпейт. Хромосомдордун көз карандысыз комбинацияланышын биринчи жолу 1917-жылы К. Карозерс байкаган.

Кээде ар түрдүү себептерден гаплоиддик хромосомдуу организмдер пайда болушу мүмкүн. Аларда да жыныс клеткалары жетилерде мейоз жүрөт. Бирок диплоиддерден айырмаланып, ал нормалдуу жүрбөйт. Себеби, гомологдуу хромосомдордун коньюга-циясы жүрбөйт (анткени жуптун бирөө жок), натыйжада анафаза-I де уюлдарда 0 дөн n ге чейинки хромосомдор болуп калышы мүмкүн.

Гомологдуу хромосомдордун ортосундагы хиазмалар анафаза-I ге чейин сакталат да ошолор биваленттеги хромосомдордун туура бөлүнүшүнө өбөлгө болот. Анткени, бир эле уюлга кокустан гомологдуу хромосомдордун экөө тең тартылып калышы мүмкүн эле.

Телофаза-I дин узактыгы ар башка түрдө түрдүүчө болот. Уюлдарга келген хромосомдор спиралдашуусун жоготот, бекип келген заттардан арылат, ядролук мембрана, ядрочолор пайда болот. Редукциялык бөлүнүүдөн кийин дайыма эле цитокинез жүрбөшү мүмкүн. Ошондуктан бир клеткада эки гаплоиддик хромосомдуу ядролор кездешиши мүмкүн.

Интеркинезде, интерфазадан айырмаланып, ДНКнын репликациясы жана хромосомдордун репродукциясы жүрбөйт. Алардын хроматиддери эгиз экендиги байкалган болот, анткени редукциялык бөлүнүүдө уюлдарга хроматиддер эмес, гомологдуу хромосомдор тартылышат.

Анчалык узакка созулбаган интеркинезден кийин мейоздун экинчи бөлүнүүсү - эквациялык бөлүнүү башталат. Ал митоздук жипте жүрөт. Профаза-II өтө кыска, анда хромосомдор кайрадан спиралдашат. Ядролук мембрана, ядрочолор жоголот.
Метафаза-II де бардык хромосомдордун центромерлери клеткалардын экваторуна тизилет. Алар гаплоиддик санда болот. Хромосомдордун центромераларына ахроматин жиптери бекийт. Анафаза- II де центромералардын бөлүнүшү жүрүп, хроматиддер ажырап, кыз хромосомдор деп аталат. Анафаза-

11 де пайда болгон жалгыз хромосомдорду монадалар деп аташат. Телофаза- II де хромосомдордун уюлга тартылышы аяктайт. Натыйжада хромосомдору гаплоид болгон 4 ядро бир клеткада пайда болот. Андан ары цитокинез жүрөт.

Мейоздун генетикалык мааниси төмөндөгү моменттер менен белгиленет:

1. Мейоз- жыныстык көбөйүү учурундагы жыныс клеткаларынын кошулуусунан түрдүн хромосомдорунун эселенип көбөйүүсүнөн сактоочу механизм болуп саналат.
2. Энелик жана аталык хромосомдордун кокустан эркин комбинацияланышынын натыйжасында гаметалардын генетикалык ар түрдүүлүгү камсыз болот.
3. Аталык жана энелик хромосомдордун участокторунун алмашуусунан хромосомдордун генетикалык жаңы составы, гендердин жаңы ырааттуулугу пайда болот.

Бул жерде жыныссыз көбөйүүнүн механизми болгон митоз менен жыныстык көбөйүүнүн механизми - мейозду салыштыруу чоң мааниге ээ болот. Алардын айырмачылыктары төмөндөгүлөр:

1.Митоздо ДНКнын синтезделиши интерфазада гана жүрөт. Ал эми мейоздо ал профаза -I де (зигонемада 0,3%, пахинемада 0,1%) да синтезделет.

2. Митоздо ар бир хромосом репродукцияланат жана анафазада уюлдарга кыз хромосомдор (хроматиддер) тартылат. Натыйжада ар бир уюлда бирдей сандагы гендерди кармаган толук жыйнактагы хромосомдордун саны болот. Мейоздо болсо, профаза-I де жуп хромосомдор коньюгацияланып, анафаза -I де уюлдарга жуптардагы хромосомдордун бирөө тартылат да эки уюлда хромосомдордун саны эки эсеге аз болот. Бул учурда ар бир жуп гомологдуу хромосомдор башка жуптарга көз каранды болбойт.

3. Митоздо хромосомдордун коньюгацияланышы жүрбөйт да ар бир хромосомдогу гендер аралашпайт. Ал эми мейоздо профазада (1) хромосомдор коньюгацияланышып, гендери менен участокторун алмашуусу жүрөт.

4. Митоздо ар бир бөлүнүүдө хромосомдордун репродукцияланышы менен кезектешет. Ал эми мейоздо эки бөлүнүүгө интерфазадагы бир гана репродукциялануу туура келет.

ГАМЕТОГЕНЕЗ

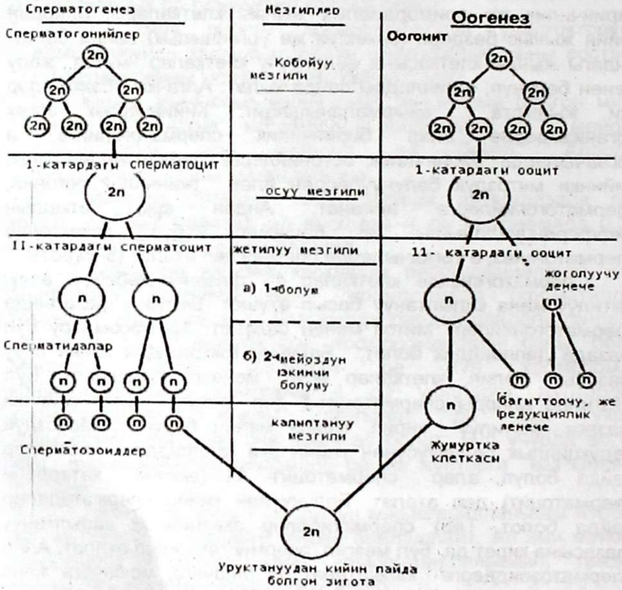
Мейоз жыныс клеткаларынын жетилишинин бир гана этабы болуп саналат. Андан кийин гаметалардын калыптанышы башталат. Жыныс клеткаларынын жетилүү процесси гаметогенез деп аталат.

Жаныбарларда жыныс клеткаларын пайда кылуучу түзүлүш же жыныс бези эмбрионалдык түйүлдүктүн клеткаларынын көп жолу бөлүнүүдөн соматикалык жана түйүлдүк деп бөлүнүп адистенишинен пайда болот. Түйүлдүк клеткаларынын бир бөлүгүнүн көп жолу бөлүнүшүнөн, биринчилик же примордиалык жыныс клеткалары, алардан кийин жыныс бездери (эркектик же ургаачылык) пайда болот. Андагы жыныс клеткасына айлануучу клеткалар митоз жолу менен бөлүнүп, гонияларды пайда кылат. Алгачкы убакта алар эки жыныста айырмаланышпайт. Кийинчерээк эркек организмдерде алар биринчилик сперматогонийге, а ургаачыларда биринчилик оогонийлерге дифференцияланат. Кийинки митоздук бөлүнүүлөрдөн алар экинчилик оогоний, сперматогонийлерге айланат. Андан аркы алардын дифференцияланышы ар башкача жүрүп, эркектерде сперматогенез, а ургаачыларда оогенез деп аталат (5- сүрөт).

Сперматогенезде клеткалар 4 фазаны: көбөйүү, өсүү, жетилүү жана калыптануу басып өтүшөт. Бөлүнүү фазасында сперматогонийлер митоз менен бөлүнөт. Хромосомдору бул фазада диплоиддик болот. Бөлүнүү токтогондон кийин өсүү фазасы келип, клеткалар өсүп, мейозго даярданат. Бул мезгилде аларды сперматоцит-1 деп аташат. Булар кийинки фазага –жетилүү кирип, мейоз менен бөлүнөт. Мейоздун редукциялык бөлүнүүсүнөн кийин эки гаплоиддик клеткалар пайда болуп, алар сперматоцит- 11 (экинчи катардагы сперматоцит) деп аталат. Бөлүнүүдөн кийин сперматидалар пайда болот. Төрт сперматидалар эквациялык калыптануу фазасына кирет да бул мезгил спермиогенез деп аталат. Алар сперматозоиддерге калыптанат да башчага, моюнчага жана куйрукка бөлүнөт. Сперматиданын ядросу башчада жайланат. Цитоплазма сперматозоидде өтө аз санда болуп, анын органоиддери өтө аз, же өзгөрүлүп, ар түрдүү структуралык элементтерге айланат. Сперматозоиддин ядросунун химиялык

составы ошол организмдин башка ткандарынын клеткасынын ядросунукуна окшош. Болгону кээде гистондук белоктор протаминдерге алмашкан, ДНКнын саны эки эсе аз болот.

Жаныбарлардагы сперматогенез эмбриогенездеги жыныс бездеринин калыптанышы башталганда эле жүрөт да организм (эркек) туулгандан кийин токтолуп, жыныстык жактан организм жетилгенден баштап кайрадан башталат да жетилген организмде туруктуу жүрө берет. Жетилген сперматозоиддер урук жолунан чыгарда ар түрдүү гормондордун кошулуусунан сырткы чөйрөнүн факторлоруна туруктуу болуп калат.



5- сүрөт. Жаныбарлардагы гаметогенез.

Ургаачы жыныстардагы оогенез дагы жогорудагыдай эле

4 фазаны басып өтөт. Сперматогенезден айырмаланып, бөлүнүү бүткөндөн кийин ооцит I узакка созулат. Себеби, бул учурда керектүү азык заттар топтолот. Ошондон кийин гана ооцит I мейоздук бөлүнүүгө кирет. Редукциялык бөлүнүүдөн пайда болгон эки клетканын көлөмдөрү бирдей эмес болот. Алардын чоңу ооцит II деп, кичинеси редукциялык, же уюлдук, багыттоочу денече деп аталат да кийин жоголот. Кээде жоголордун алдында ал клетка да экинчи бөлүнүүгө үлгүрөт. Бирок алардын бардыгы жоголууга учурайт. Ооцит II экинчи бөлүнүүдөн дагы тең эмес эки клеткага: бирөө гаплоиддик хромосомдорду кармаган жумуртка клеткага, ал эми экинчиси багыттоочу денечеге айланат. Ошентип, бир оогонийден бир гана жумуртка клеткасы пайда болот.

Бизге белгилүү болгондой, мейоздо ата-эне хромосомдорунун ар түрдүү комбинацияланышы жүрөт. Ал жыныстык көбөйүүдө чоң мааниге ээ болот. Себеби, эне организмде мейоздон пайда болгон 4 гаплоиддик клеткалардын бирөө гана жетилет.

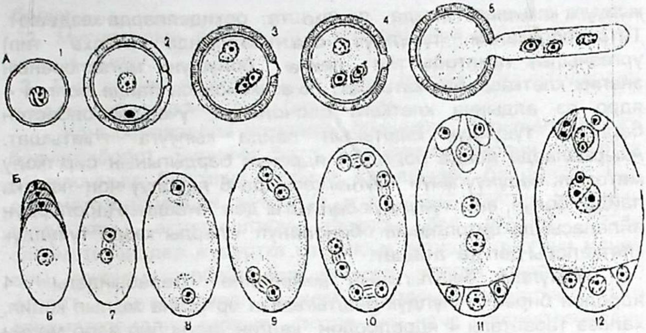
Жаныбарлардагы оогенез дагы түйүлдүктүн эмбрионалдык өрчүү кезиндеги жумуртка безинде жүрө баштайт. Мисалы, кишинин 5 айлык түйүлдүгүндө ооцит I лер пайда болот. Кыздар төрөлгөндөн кийин оогенез токтолот да жыныстык жактан жетилгенден кийин кайрадан башталат.

Өсүмдүктөрдөгү жыныс клеткаларынын жетилиши эки этапка: гаплоиддик спораны пайда кылуу менен аяктоочу спорогенезге жана жетилген жыныс клеткаларын - гаметаларды пайда кылуу менен аяктоочу гаметогенезге бөлүнөт. Өсүмдүктөрдөгү аталыктын чаң баштыгындагы микроспораны, же чаңчаны пайда кылуучу процесс микроспорогенез деп, ал эми мөмө байлагычтын ичиндеги урук бүчүрүндөгү мегаспораны пайда кылуучу процесс мегаспорогенез деп аталат.

Жаныбарларда, биз жогоруда көргөндөй, мейоздун эки бөлүнүүсүнөн кийин гаметалар калыптанат. Өсүмдүктөрдө болсо, мейоздук бөлүнүүдөн кийин гаплоиддик спора пайда болот да андан гаметофит өрчүйт. Төмөнкү түзүлүштөгү өсүмдүктөрдө (козу карындар, мохтор, кээ бир балырлар) алар бүтүн бир организм болуп, узакка жашайт. Жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдө гаметофит мохтордон башкасында редукцияланып кеткен. Бирок, буларда деле эркектик жана

ургаачылык споранын ядросу бир катар митоздук бөлүнүүгө дуушар болот да андан кийин гамета жетилет.

Микроспорогенез жана микрогаметогенез. Микроспорогенез гүлдүү өсүмдүктөрдүн аталыктарынын чаң баштыктарында жүрөт. Ал гүл богок кезинде, көп жылдык өсүмдүктөрдүн бүчүрлөрүндө күзүндө жүрөт. Чаң баштыгынын субэпидермалдык археспорий деп аталган клеткалары митоз жолу менен көп жолу бөлүнүп, чаңчалардын (микроспоралардын) энелик клеткаларын пайда кылат. Алар кийин мейоз менен бөлүнүп, төрттөн тетрада клеткалары пайда болот. Бир үлүштүүлөрдө мейоздун ар бир бөлүнүүсүнөн кийин цитокинез жүрсө, эки үлүштүүлөрдө цитокинез мейоздук эки бөлүнүү бүткөндөн кийин гана ишке ашат. Жетилүү кезинде ар бир спора ажырап, кош мембрана: ички интина жана сырткы экзина менен капталат. Сырткысы калың кутиндешкен одуракай болот. Ушулардын пайда болушу менен микроспорогенез аяктайт. Көрүнүп тургандай, микроспорогенез жаныбарлардагы микрогаметогенезге окшош. Андан ары өсүмдүктөргө мүнөздүү процесс жүрөт. Спора (чаңча) бир ядрого ээ. Анда микрогаметогенез жүрөт. Биринчи митоздук бөлүнүү вегетативдик жана генеративдик клеткалардын пайда болушуна алып келет. Вегетативдик клетка андан ары бөлүнбөйт. Анда запас заттар топтолот. Генеративдик клетканын өлчөмү кичирээк болуп, дагы бир жолу митоз менен бөлүнөт. Бул бөлүнүү чаңчанын ичинде же чаң түтүгүнүн ичинде жүрөт да эки спермияны пайда кылат. Ошентип бир гаплоиддик споранын эки жолу митоз менен бөлүнүүсүнөн 3 клетка (ядро) пайда болот (6-сүрөт А). Генеративдик клетканын эки спермияны пайда кылуу менен бөлүнүүсүн 1910-жылы С.Г.Навашин лилиялардын чаң түтүгүнүн пайда болуу мезгилин изилдеп жатып байкаган.



6 -сүрөт. А- эркектик, Б – ургаачылык гаметофиттин өрчүшү:

1- микроспора, 2 - вегетативдик жана генеративдик клеткалардын пайда болушу, 3- генеративдик клетканын бөлүнүшү, 4-5 - чаң түтүгүнүн өсүүсү, 6 – мегаспора, 7 – 8- биринчи митоздук бөлүнүү, 9 –экинчи бөлүнүү, 10 - үчүнчү бөлүнүү, 11 – жетилген түйүлдүк баштыгы, 12 – кош уруктануу.

Мегаспорогенез жана мегагаметогенез. Гүлдүн мөмө байлагычынын ичиндеги урук бүчүрүнүн нуцеллусунда бир археспориалдык клетка бөлүнүп, ал өсөт да мегаспоранын энелик клеткасына айланат. Бул өсүмдүктөрдүн гүлдөө мезгилинде же ошого жакын убакытта жүрөт. Энелик клетка мейоз менен бөлүнүп, 4 клетка пайда болот. Бирок алардын үчөө жоголуп, бир гана спора андан ары өрчүйт. Кийинки этапта мегагаметогенез жүрөт (7-сүрөт Б). Жалгыз калган мегаспора өсүп чоңоет да анын ядросу митоз менен бир нече ирет бөлүнөт. 70 % өсүмдүктөрдө мегаспора үч жолу митоздук бөлүнүүгө учурайт да бул схема моноспорикалык деп аталып, пайда болгон спорадан жыныс клеткалуу түйүлдүк баштыгы пайда болуу менен аяктайт. Башка бир учурда түйүлдүк баштыгы эки спорадан (биспорикалык тип), төрт спорадан (тетраспорикалык тип) пайда болушу мүмкүн. Биспорикалык типтеги түйүлдүк баштыгы пайда болгондо (*Allium* тип) мейоздук биринчи бөлүнүүдөн пайда болгон клеткалардын бирөө жоголот, экинчиси экинчи мейоздук бөлүнүүгө учурап, алар экөө тең эки жолу митоздук бөлүнүп, түйүлдүк баштыгын пайда

кылууга катышат. Пиязда, ландышта, орхидеяларда кездешет. Тетраспорикалык түйүлдүк баштыктарында (*Adoxa* тип) ургаачылык гаметофиттин пайда болушуна мегаспоранын энелик клеткасы бүт катышат, б.а. мейоздон пайда болгон 4 ядро өз алдынча клеткага обочолонуп, үчөө жоголбостон бардыгы түйүлдүк баштыгын пайда кылууга катышат. Акыркыларда пайда болгон 4 ядронун бардыгынын бир жолу митоздук бөлүнүүсүнүн натыйжасында 8 ядролуу чоң клетка пайда болуп, аны түйүлдүк баштыгы деп аташат. Ядролордун айланасында цитоплазма обочолонуп, аларды кээде түйүлдүк клеткалары деп да аташат.

Түйүлдүк баштыгынын микропиле тарабындагы 4 ядродон бирөө түйүлдүк баштыгынын ортосуна жылып келип, халаза тараптагы 4 ядролордон келген дагы бир ядро менен кошулуп, диплоиддик экинчилик ядрону пайда кылат. Урук башталмасынын микропиле жагында калган 3 ядронун бирөө жумуртка клеткасына, экөө синергиддерге адистенип, бардыгы жумуртка аппаратын пайда кылат. Түйүлдүк баштыгынын халаза тарабында калган үч ядролор да клеткаларга айланат да антиподдор деп аталат. Синергиддер менен антиподдор кийин бузулат же убактылуу башка кызматтарды аткарышы мүмкүн. Ошентип бир гаплоиддик ядролуу спорадан 8 ядролуу түйүлдүк баштыгы пайда болуп, бир топ кайра түзүүлөрдөн кийин жумуртка клеткасын пайда кылуу менен мегагаметогенез аяктайт.

УРУКТАНУУ

Жыныстык көбөйүүнүн негизги моменти болуп уруктануу саналат. Жалпысынан уруктануу эки этаптан: эркектик жана ургаачылык жыныс клеткаларынын кошулуусунан (сингамия) жана алардын ядролорунун кошулуусунан (кариогамия) турат. Уруктануу деп эркектик жана ургаачылык жыныс клеткаларынын кошулуусунан жумуртка клеткасынын өрчүүгө кириши аталат. Ал кайталангыс процесс. Уруктануу кезинде түрдүн жашашы үчүн зарыл болгон төмөндөгү генетикалык процесстер жүрөт.

1. Хромосомдордун диплоиддик санын камсыз кылуу, б.а. диплоиддик жыйнакка гомологдуу хромосомдордогу жупташтыруу, алар жыныс клеткаларынын пайда болуу учурундагы мейоздук бөлүнүү кезинде ажырап калышкан

болчу.

2. Муундардын ортосундагы материалдык үзгүлтүксүздүгүн камсыз кылуу.

3. Бир индивидуумга аталык жана энелик организмдердин тукум куучулук касиеттерин бириктирүү.

Жаныбарлардагы уруктануу процессин бир нече фазага бөлүүгө болот. Биринчи фаза сперматозоиддердин жумуртка клеткасынын белгилүү жерине бекишинен башталат. Бул сперматозоиддердин жумуртка клеткасына тийген мезгилин жумуртканы активдештирүү фазасы деп аташат. Кээде сперматозоиддер жумуртка клеткасын активдештиргени менен аны менен кошулбайт. Бул кубулуш жалган уруктануу деп аталат. Уруктануунун экинчи фазасы жумурткага бир сперматозоиддин кириши (кээде бир нече сперматозоиддин кириши -полиспермия) менен башталат. Кирген сперматозоид көлөмү жагынан чоңоюп, бир катар өзгөрүүгө дуушар болот да эркектик пронуклеус деп аталат. Эркектик пронуклеус менен кошулууга даяр болгон жумуртканын ядросу ургаачылык пронуклеус деп аталат. Ошентип уруктанууга эки гаплоиддик ядро катышып, диплоиддик зиготаны пайда кылат. Көпкө чейин сперматозоиддин цитоплазмасы жана органоиддери жумуртка клеткага кошулбайт дешкен. Акыркы убакта жумуртка клеткага сперматозоиддин башчасы гана кирбестен куйрук бөлүгү да кирери белгилүү болду.

Сперматозоиддин жумуртка клеткасына тийген кезинде же ядросу ичине кирген учурда ар түрдүү жаныбарлардын жумурткасы ар түрдүү стадияда болушу мүмкүн. Алсак, сперматозоиддин кириши: а) ядросу тыныгуудагы ооцит-I стадиясында; б) ооцит-I дин метафаза -I кезинде; в) ооцит-I нин метафаза -II же анафаза- II де; г) жумуртка клеткасынын жетилген кезинде жүрүшү мүмкүн.

Ийне терилүүлөрдө жана ичеги көңдөйлүүлөрдө сперматозоид жумуртка клеткасына мейоз аяктаганда кириши мүмкүн. Бул типтеги уруктануу деңиз кирписи тиби деп аталат да уруктануу тез эле ишке ашат. Ланцетниктерде жана көпчүлүк омурткалуу жаныбарларда сперматозоиддин жумуртка клеткасына кириши метафаза-II де жүрөт. Ал эми моллюскаларда, асцидияларда метафаза-I де, а губкаларда, аскаридаларда – ооцит I де, б.а. мейоз башталганга чейин жүрөт. Мындай уруктануу аскарида тибиндеги деп аталат.

Мындай учурда жумуртканын цитоплазмасына кирген сперматозоиддин ядросу биринчинин ядросу мейоз менен бөлүнүп, жетилүү жүргөнгө чейин «күтүп» тыныгууда болот.

Өсүмдүктөрдөгү уруктануу процесси жалпысынан жаныбарлар-дыкына эле окшош. Бирок өсүмдүктөрдөгү гаметофиттин өз алдынча болушу, алардагы уруктануунун өзгөчөлүктөрүнө алып келген.

Бизге белгилүү болгондой, микрогаметогенез эки спермияны пайда кылуу менен аяктайт. Ал спермиялар чаңчанын ичинде, же чаңдашуу жүрүп, чаң түтүгү өсүп жаткан мезгилде пайда болот. Чаң түтүгү ар бир чаңчадан бирден өсүп чыгат. Ал энеликтин мамычасы аркылуу өсүп отуруп, урук бүчүрүнүн микропилесине жетет да түйүлдүк баштыгынын жумуртка аппараты жайланган тарабына тийет. Ушул учурда чаң түтүгү жарылып, анын маңызы эки спермия менен кошо түйүлдүк баштыгына өтөт. Чаң түтүгүнүн ядросу жоголот. Эки спермиянын бирөө жумуртка клеткасына кошулат да уруктануу жүрөт. Андан диплоиддик ядро пайда болуп, кийин түйүлдүк жетилет. Экинчи спермия борбордук (экинчилик) ядро менен кошулуп, триплоиддик хромосомдуу ядрого айланат (себеби уруктанганга чейин эки гаплоиддик ядронун кошулуусунан борбордук ядро диплоиддик сандагы хромосомдорду кармаган болчу). Бул уруктанган ядродон эндосперм өрчүйт. Ошентип, гүлдүү өсүмдүктөрдө өздөрүнө гана мүнөздүү кош уруктануу ишке ашат. Аны биринчи жолу 1898-жылы орус изилдөөчүсү С.Г. Навашин ачкан.

Өсүмдүктөрдө деле жаныбарлардагыдай спермия келип киргенде жумуртка клеткасынын уруктанууга даярдык абалы ар башка стадияда болушу мүмкүн. Шарттуу түрдө аларды эки топко бөлүшөт -татаал гүлдүүлөр тиби, жаныбарлардагы деңиз кирписи тибине, ал эми лилиялар тиби - аскаридалар тибине туура келет.

Кош уруктануунун ачылышы ксенийлүүлүк (грекче ksenos-чочун) кубулушун түшүндүрүүгө мүмкүндүк берди. Мында аталык организмдин белгилери уруктануу жүргөндөн кийин түздөн-түз эндоспермде (биринчи катардагы ксений) же энелик өсүмдүктүн мөмө коргонунда (экинчи катардагы ксений) пайда болот. Мисалы, жүгөрүнүн ак жана кызыл дандуу сорттору жанаша эгилсе, ак дандуу сортто дандарынын белгилүү бөлүгү кызыл болгон сото (дүмбүл) пайда болот. Эндоспермдин кызыл

түстүүсү ак дандуу сорттун түйүлдүк баштыгынын экинчилик ядросу кызыл дандуу сорттун чаңчасынын спермияларынын бири менен уруктануудан пайда болот. Ксенийлүүлүк кубулушунан эндоспермдин пайда болушунун гибриддик мүнөзүн жана жыныстык жаратылышын жакшы далилдейт.

Моноспермия, полиспермия, гаметалардын тандалмалуулугу жана селективдүү уруктануу.

Жаныбарлардагы сперматозоиддер-дин, өсүмдүктөрдөгү чаңчалардын өтө көп санда жетилгендигине карабастан уруктануу кезинде бир гана сперма клеткасы катышат. Эгер андай болбогондо, ата-энелердин касиеттери бирдей даражада берилбей калмак. Мындай уруктануу моноспермиялык деп аталат да көпчүлүк организмдерде кездешет. Ошол эле учурда кээ бир канаттууларда, балыктарда, курт- кумурскаларда, сүт эмүүчүлөрдөн бир тешиктүүлөрдө жумуртканын цитоплазмасына бир нече сперматозоид кирет. Бул кубулуш полиспермия деп аталат. Өсүмдүктөрдө полиспермия кызылчада, пахтада, тамекиде ж.б. байкалган. Бирок ошол цитоплазмага кирген эркектик пронуклеустун бирөө гана уруктандырууга катышып, калгандары жоголот. Өсүмдүктөрдө кээде кошумча спермиялар синергиддер, антиподдор менен кошулат. Анда түйүлдүк баштыгында бир нече түйүлдүк өрчүйт (полиэмбриония).

Айрым учурларда кандайдыр бир себептер менен жумуртканын ядросу жоголот да цитоплазмадагы эки эркектик пронуклеус бири-бири менен кошулат да гетероспермдик уруктануу деп аталган процесс жүрөт. Эгерде сперматозоиддер ар башка организмдерден болсо, өрчүгөн түйүлдүктүн касиеттери түрдүү аталык организмдердики болот.

Жумуртка клеткасынын цитоплазмасына бир нече эркектик пронуклеус кириши, бирок алардын ичинен бирөөнүн гана уруктанууга катышуусу бул кубулуштун кокустан эмес экендиги жөнүндө ой жорууга алып келет. Натыйжада бул учурда кариогамия процессинде тандалуучулуктун болуу мүмкүндүгүнө шарт түзүлөт. Жумуртка клеткасына жеткен көп сандаган спермиялардын ичинен белгилүү физиологиялык өзгөчөлүктөргө ээ болгондору гана уруктандырат. Бул селективдик уруктандыруу болуп, көп сандагы сперматозоиддердин ортосунда конкуренция жүрөт да уруктанууга өзгөчө бирөө гана катышат. Бул процесстин

мааниси чоң, себеби, эркин (панмиктикалык) аргындаштыруудан сактайт да түрлөрдүн өз алдынчалыгын сактоодо негизги ролду ойнойт.

Жыныстык көбөйүүнүн негизги тиби эки гаметанын кошулуусуна негизделген болот да амфимиксис (грекче, amphi – экөө, лат. – mixis – аралашуу) деп аталат. Айрым учурларда кээ бир организмдерде түйүлдүктүн өрчүшү жыныс клеткаларынын кошулуусуз жүрөт. Мындай өрчүүнү жыныстык көбөйүүнүн туруктуу эмес тиби деп өзүнчө топко бириктиришет. Ага партеногенез, гиногенез, андрогенез кубулуштары кирет.

Партеногенез - түйүлдүктүн уруктанбаган жумуртка клеткасынан өрчүшү. Ал табигый жана жасалма болуп бөлүнөт. Табигый партеногенезде жумуртка клеткасы ички жана сырткы факторлордун таасиринен жетилүү фазасынын бөлүнүүсүн (мейоз -11) басып өтүп же өтпөй эле сперматозоиддин катышуусуз эле түйүлдүккө өрчүйт. Бул көбүнчө рак сыяктууларга, жаргак канаттууларга (аарылар), коловраткаларга, канаттуулардын кээ бирлерине мүнөздүү. Жасалма партеногенезди уруктанбаган жумуртканы ар түрдүү агенттер менен активдештирип ишке ашырууга болот. Партеногенез туруктуу (облигаттык) жана арада (факультативдик) болушу мүмкүн. Бир түрдүү жаныбарларда уруктанбаган жумурткадан ургаачы гана, ал эми уруктанганынан эркек, башкаларында эки жыныс тең, үчүнчүлөрүндө- уруктанбаганынан эркек, уруктанганынан ургаачы өрчүйт. Кээ бир дафнияларда нормалдуу уруктанган жумурткадан өрчүгөн организм менен партеногенездик муундардын алмушуусу байкалат. Аларда ургаачысы диплоид, эркеги - гаплоид болот. Жагымдуу шартта дафниялар партеногенез жолу менен көбөйөт да жалаң ургаачылары пайда болот. Себеби, жумуртка мейозго учурабаган клеткадан пайда болот. Шарт жагымсыз боло баштаганда, ургаачы жаныбарлар гаплоиддик жумурткаларын таштишат да алардан партеногенездик эркектер өрчүйт. Алардын жыныс клеткалары уруктанууга катышат да 2n болгон нормалдуу ургаачы жетилет. Уруктанган жумуртка циста абалында кыштап чыгат. Ушундай эле өрчүү циклы коловраткаларда, чөп биттеринде кездешет. Партеногенез соматикалык, же диплоиддик жана генеративдик же гаплоиддик болот. Биринчи түрүндө жумуртка клеткасы мейозго учурабастан өрчүйт, же учураса да, эки гаплоиддик

ядро кошулуп диплоиддикке айланып (автокариогамия), андан эмбрион өрчүйт. Экинчи түрүндө болсо, түйүлдүк гаплоиддик клеткадан жетилет. Андан эркектик организм өрчүйт да гаметалар жетилерде митоз менен болүнөт. Бул организмдердин соматикалык клеткаларында хромосомдордун диплоиддик саны калыбына келиши мүмкүн.

Жасалма партеногенезди биринчи жолу 1885-жылы орус зоологу А.А.Тихомиров жибек көпөлөгүнөн алган. Аны Б.А. Астауров улантып, температураны, жарыкты, кислотаны ж.б. таасир этип, көп сандаган ургаачы организмди алган. Кийинки учурда партеногенез бакаларда, коендордо, козу карындарда, балырларда, чанактууларда алынган. Өсүмдүктөрдөгү партеногенез апомиксис деп аталат.

Түйүлдүктүн жумуртка клеткасынан эмес (өсүмдүктөрдө) ургаачылык гаметофиттин (синергид, антипод) клеткаларынан өрчүшү апогаметикалык деп аталат.

Гиногенез партеногенездин бир формасы болот. Бирок бул учурда сперматозоиддер жумуртка клеткасын стимулдаштыруучулар катары (псевдогамия) катышып, уруктануу (кариогамия) жүрбөйт. Түйүлдүктүн өрчүшү энелик гана жумуртканын эсебинен жүрөт. Гиногенез жумуру курттарда, тирүү туучу балыктарда кездешет.

Партеногенез жана гиногенез кубулуштары тукум куучулукту окуп үйрөнүүдө чоң мааниге ээ. Себеби, түйүлдүктүн касиеттери толугу менен энелик организмге окшош болот. Ошондой эле партеногенез практикалык маселелерди чечүүдө - маанилүү түрлөрдөгү бир жыныстагы организмдерди алуу үчүн колдонулат.

Андрогенез гиногенездин карама-каршысы болуп саналат. Мында жумуртканын өрчүүсү эркектик гаметанын ядросу менен гана жүрөт. Бул жумуртканын ядросу жок болуп калган учурда, ядрону эркектик сперматозоиддин ядросу түзгөн учурда байкалат. Көбүнчө мындай гаплоиддик организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү өтө төмөн. Кээде эки эркектик гаметалардын кошулуусунан пайда болгон түйүлдүктөр пайда болушу мүмкүн. Болгариялык генетик Д. Костов тамекинин гаплоиддик аталык организмге окшогон особун алган.

Өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын жашоо циклында гаплофаза жана диплофазалар алмашат. Хромосомдордун гаплоиддик санга өтүшү мейоздун жардамында ишке ашса, ал

эми диплоиддик санга келүүсү уруктанганда жүрөт. Ар түрдүү организмдердеги гаплофаза жана диплофазалардын алмашышы жана алардын узактыгы, катышы түрдүүчө болот. Көпчүлүк жогорку түзүлүштөгү организмдерде диплофаза үстөмдүк кылып, гаплофаза жумуртка жана сперма клетка абалында кездешет. Алар морфологиялык жактан да кескин айырмаланышат. Гүлдүү өсүмдүктөрдө да диплофаза (спорофит) кескин үстөмдүк кылып, гаплофаза (гаметофит) чаңча, түйүлдүк баштыкчасы түрүндө кездешет.

Төмөнкү түзүлүштөгү өсүмдүктөрдө, микроорганизмдерде тиричилигинин көпчүлүк бөлүгү гаплофазада, ал эми өтө аз гана бөлүгү диплофазада болот. Буларда гаплофазадагы организм бир же көп клеткалуу болот. Козу карындардын жашоо циклинде үч ядролук фазалар: гаплофаза, диплофаза жана дикарион кезектешет.

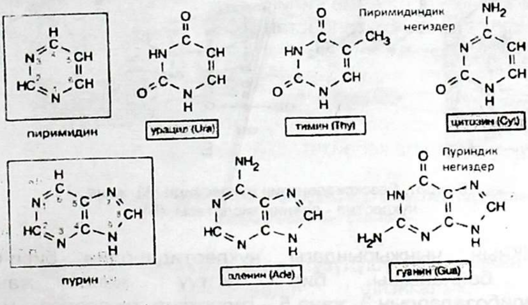
Организмдердин жашоо циклындагы ядролук фазалардын алмашышын билүү генетикалык анализ үчүн маанилүү болот. Себеби, гаплофазада гендердин таасирин үйрөнүү үчүн чоң мүмкүнчүлүктөр болот. Себеби, ар бир ген бир гана абалда кездешип, өзүнүн белгисин пайда кылат. А диплофазада рецессивдүү гендердин таасири басылып калат да үйрөнүү кыйын.

Жыныстык көбөйүү мезгилинде хромосомдордун санынын туруктуулугу гана сакталбастан, профаза -1 кезиндеги коньюгацияны эске алсак, комбинативдик хромосомдор, башкача айтканда, сапаттык жаңы хромосомдор пайда болот. Пайда болгон гаметалардагы хромосомдор ата-энелик хромосомдорго окшобойт. Уруктануу процесси бул ар түрдүүлүктү андан да көбөйтөт.

3 –Бап
ГЕНЕТИКАНЫН МОЛЕКУЛЯРДЫК НЕГИЗДЕРИ

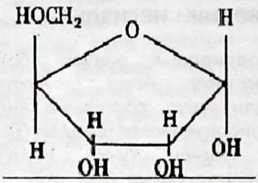
Тукум куучулуктун материалдык негизи болуп хромосомдор саналаары белгилүү. Алар нуклеин кислоталарынан, негизинен ДНКдан туруп, составына андан башка да белоктор кирген дезоксирибонуклеопротеиддер (ДНП) түрүндө кездешет. Булардын ичинен тукум куучулук информацияны алып жүрүүчү материал болуп ДНК, кээ бир микроорганизмдерде гана РНК саналат. Ж.Уотсон жана Ф.Крик ДНКнын молекуласы өтө узун нуклеотиддердин эки чынжырынан турарлыгын, алар буралма шаты тибиндеги кош спираль түрүндө болорун такташкан.

ДНК өзүнүн табияты боюнча татаал уюшулган биополимер болуп, бутактанбаган узун жип түрүндөгү кошулма болуп саналат да молекуласы 10-25 млн нуклеотиддерден турат. Молекулярдык массасы 7 x 10^6 дан 100 x 10^6 Д га барабар. ДНКнын макромолекуласында удаалаш жайланышкан мономердик бирдик - нуклеотиддердин ар биринин составына гетероциклдик азоттуу негиздер: пуриндик ($C_5H_4N_4$) – аденин жана гуанин (А, Г) жана пиримидиндик ($C_4N_2H_4$) – тимин жана цитозин (Т , Ц) (РНК да Т нын ордуна У) (7 - сүрөт),



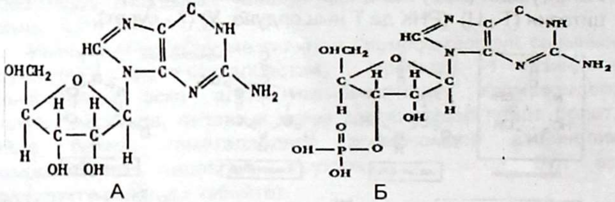
7-сүрөт. Азоттуу негиздердин молекулаларынын формулалары.

фосфор кислотасынын калдыгы жана пентоздук углевод – дезоксирибоза кирет (8-сүрөт). Пуриндин молекуласы эки, а пиримидиндики – бир шакекчеден турат.



8-сүрөт.Дезоксирибоза углеводунун молекуласы.

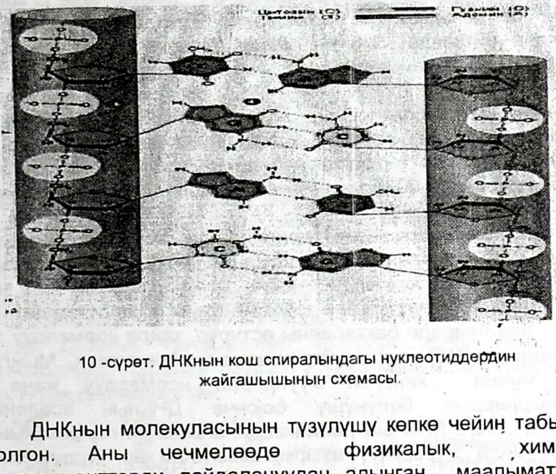
Углевод (дезоксирибоза) азоттуу негиз менен биригип, нуклеозидди пайда кылат (9 - сүрөт, А), мисалы дезоксирибоза аденин менен бирге дезоксиаденозинди пайда кылат. Нуклеозиддер өздөрүнүн составындагы гидроксил группасына фосфор кислотасын кошуп, эфирди (фосфордук) пайда кылат да нуклеотид деп аталат (9 - сүрөт, Б). Мисалы, ФК+А-Д= аденил кислотасы, же ФК- Ц- Д дезоксицитидил кислотасы ж.б.



9-сүрөт. Дезоксиаденозин нуклеозиди (А) жана нуклестид - аденил кислотасы (Б).

ДНКнын чынжырындагы нуклеотиддердин бири-бири менен байланышы бир типтүү жана жанаша дезоксирибозалардын 3- жана 5 – гидроксил группалары менен фосфор кислоталарынын ортосундагы диэфирди пайда кылуу жолу менен жүрөт. Ошентип ДНКнын чынжыры дезоксирибоза менен фосфор кислотасынын калдыктарынын кезектешүүсүнөн турат (10-сүрөт). Ар бир дезоксирибозага каптал радикалы –

Ар кандай организмдин ДНКсын химиялык анализдөөдөн ошолордогу адениндин саны тиминдин санына, а гуаниндин саны цитозинге дал келе тургандыгы аныкталган. б.а., А=Т, же – =1, Ц=Г, же – = 1. Натыйжада —— =1. Ошентип пуриндик негиздердин суммасы пиримидиндик негиздердин суммасына барабар. Бул байланыш биринчи жолу 1950 - жылы америкалык биохимик Э.Чаргафф тарабынан аныкталып, Чаргаффтын эрежеси деген ат менен белгилүү. Ал боюнча: а) пуриндик негиздердин молярдык суммасы (А+Г), пиримидиндик негиздердин суммасына (Ц+Т) барабар; б) адениндин молярдык саны тиминдикине, а гуаниндики цитозиндикине барабар. Ар түрдүү жаныбарлардын жана өсүмдүктөрдүн ДНКсынын молекуласы бирдей эле 4 нуклеотиддерден турат. Бирок алар нуклеотиддердин саны жана молекуласындагы кезектешүүсү боюнча кескин айырмаланышат.



10 -сүрөт. ДНКнын кош спиралындагы нуклеотиддердин жайгашышынын схемасы.

ДНКнын молекуласынын түзүлүшү көпкө чейиң табышмак болгон. Аны чечмелөөдө физикалык, химиялык эксперименттерди пайдалануудан алынган маалыматтарды жалпылоо жана пайдалануу чоң роль ойногон. Өзгөчө баалуу салым М. Уилкинс тарабынан киргизилген. Ал рентген нурларынын дифракциясынын жардамында жана татаал математикалык эсептөөлөрдү пайдалануу менен

биополимердин молекуласына кирген атомдордун мейкиндиктеги жайланышын эсептеп чыккан жана ДНКнын жиптеринин рентгенограммасын алган. Андан кем эмес салым Э. Чаргафф тарабынан киргизилген. Бул жетишкендиктерди америкалык биохимик Дж. Уотсон жана англиялык физик Ф. Крик эң сонун пайдаланышты жана 1953-жылы рентгеноструктуралык, биохимиялык анализдерди жана математикалык эсептөөлөрдү пайдаланып, ДНКнын молекуласынын моделин сунуш кылышты. Бул модель боюнча ДНКнын молекуласы эки жарыш спираль түрүндөгү жиптен - полимерлерден турат. 1969-жылы Калифорния университетинде ДНКнын өтө чоңойтулган электрондук микроскопиялык сүрөтү алынып, анда кош спираль жакшы байкалып турат. Кош спиралдын ар бири нуклеотиддерден туруп, алар суутектик байланыштар менен кошулушкан. Ал жерде А нуклеотиди Т менен (А=Т), а Г нуклеотиди Ц менен (Г=Ц) байланышат да бири-бирине комплементардуу болот, башкача айтканда, бир чынжырдын пуриндик негизи экинчи чынжырдын пиримидиндик негизине дал келет жана тескерисинче болот. А менен Тнын ортосунда кош суутектик, Г менен Ц нын ортосунда үчтүк суутектик байланыш бар. Нуклеотиддердин арасы 3,4 A^0(0,00034 мкм) ди түзүп, бир оромдо (оромдор оң багытта болот) 10 жуп нуклеотид болуп, узундугу 34 A^0 (о,0034 мкм) барабар. Кош спиралдын диаметри 20 A^0 (0,002 мкм).

ДНКнын башкы касиеттеринин бири - өзүнө окшошту пайда кылуу менен эселениши (репликацияланышы) болуп саналат. *E. coli* ни эки бөлүнүүгө чейин ДНКсын тритий (H^3) менен белгилешкен. Ушундай эле тажырыйбаны «белгиленген» азоту (N^{15}) бар чөйрөдө бактерияны өстүрүп, кайра нормалдуу азоту бар чөйрөгө (N^{14}) өстүрүү жолу менен кайталашкан. Мындай жол менен кийинки муундарда нормалдуу жана оор чынжырлардын бөлүнүшү боюнча ДНКнын эселенишин далилдешкен. ДНКнын репликацияланышы интерфазанын S – баскычында жүрөрлүгү азыркы мезгилде ар түрдүү жолдор менен далилденип бекемделген.

ДНКнын репликациясы үч этаптан- иницация, элонгация жана терминациядан турат. ДНКнын эки чынжыры антипараллелдүү болгондуктан, алардын комплементардуу чынжырларын синтездөө биринчи үстөмдүк кылуучу (лидер)

чынжырларын синтездөө биринчи үстөмдүк кылуучу (лидер) чынжырда $5^1 - 3^1$ багытында, ал эми экинчи кечигүүчү чынжырда $3^1 - 5^1$ багытында жүрөт. ДНКнын молекуласынын редупликациясынын жүрүшү каталарга жол берсе, мутация деп аталган тукумга берилүүчү өзгөрүүлөргө алып келет. Көпчүлүк учурларда буга окшогон мутациялар клеткадагы репарациялык системанын иштешинен жок кылынып турат.

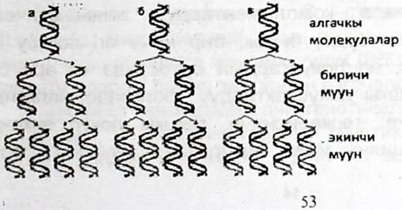
Репарация деп - ДНК нын молекуласындагы биринчилик түзүлүштү ар түрдүү факторлор бузуп койгон учурларда кайрадан калыбына келтирүү кубулушу аталат. Бул учурда тиешелүү ферменттер катышат. ДНКнын өзгөргөн чынжырын калыбына келтирүү анын молекуласынын экинчи комплементардуу чынжыры бүтүн, өзгөрүлбөгөн учурда гана ишке ашырылат.

ДНКнын эселенишинин механизмин түшүндүрүү үчүн 1957-жылы М.Дельбрук жана Дж.Стент тарабынан сунуш кылынган үч схема бар (11– сүрөт).

1. Жарым консервативдүү жол, - ДНКнын эки спиралы ажырап, алардын ар бири өздөрүнө жаңы комплементардуу чынжырды синтездеп алат. Башкача айтканда, жаңы пайда болгон эки ДНКнын молекулаларынын бири эски, экинчиси жаңы чынжырлардан турат.

2. Консервативдүү, - ДНКнын кош спиралдары экиге ажырап, өздөрү-нө комплементардуу чынжырды синтездеп, кайра эки эски чынжыр биригип бир, жаңы чынжырлар бир ДНКнын молекуласын түзүп калат.

3. Мозаикалуу, же дисперстик жол, - ДНКнын эселенишинин кезинде, анын молекуласы фрагменттерге ажырап кетет да жаңы синтезделген чынжырлардын составына кирет. Бул учурда ДНКнын чынжырынын ар бири жаңы жана эски чынжырлардан куралат. Азыркы учурда жарым консервативдик жол туура деп таанылган.



11 -сүрөт. ДНКнын репликацияланышынын схемасы: а –жарым консервативдик; б– консервативдик; в – мозаикалык. Кара түс менен алгачкы энелик, боз түс менен жаңы синтезделген молекуланын чынжырлары белгиленген.

Бул жолдун тууралыгын далилдеген маалыматтар 1957-жылы Дж. Тейлор жана анын жардамчылары тарабынан ат буурчагынын хромосомдорунун репликациясын цитологиялык метод менен изилдөөнүн негизинде алынган. Аны 1958-жылы эксперименттик жол менен М.Мезельсон жана Ф.Стал физикалык-химиялык методдор менен далилдешкен. Анда бактерияны азоттун N^{15} изотобу бар чөйрөдө бир нече муунга чейин өстүргөндө, ал изотоп азоттуу негиздин составына кирген. Андан кийин бактерияларды азоттун N^{14} изотобу бар чөйрөдө кайрадан өстүрүп, ДНКсын бөлүп алып анализдегенде, кайсы муундан алынгандыгына жараша ДНКнын составындагы N^{15} изотобу азайып барган.

Репликациянын кайсы багытта жүргөндүгү жана кайсы ферменттер катышкандыгы белгисиз кылган. Суроонун биринчи бөлүгүнө Дж. Кэрнс (1963) *E. coli* де жүргүзүлгөн тажрыйбада жооп берген. Ал авторадиография методу менен ДНКдагы тиминдин H^3менен белгиленген молекуласындагы радиоактивдүү атомдун жайланган ордун фотоэмульсияга калтырган изи боюнча аныктаган. Анда *E.coli* нин хромосому шакек формасында болуп, репликация кезинде Ө формасына келет. ДНКнын молекуласынын репликациялануу кезинде эки комплементардык жиптин бир точкасынан башталат да эки багытта эки жипте бирдей жүрөт. Башталган точканы ori (лат-origin- башталышы) деп аташкан. Кийинки башка эксперименттерде ДНКнын кош жибинин ori точкасынан суутектик байланыш ажырап, спираль жазылат да, репликативдик илмек пайда болот. Ал илмек эки багытта жылып, ар бир жипчеге комплементардуу жаңы жипчелер синтезделет. Эукариоттордо, бирок, бир нече ori локусу бар экендиги аныкталган, ал локустардын ортосунда өз ара баш ийүүчүлүк болуп, башкы локус активдүү болгондо, калгандар кызмат аткарбайт же, тескерисинче, башкы локус өчкөндө, калгандары репликацияны ишке ашырышат. Эукариоттордогу

дагы бир өзгөчөлүк - гомологдуу эле хромосомдордогу ДНКнын репликациясы бирдей жүрбөйт. Мисалы, XX хромосомдуу ургаачы организмде X хромосомдун бирөө S- стадиянын аягында, ал эми экинчисинин репликациясы аутосомдор менен синхрондуу жүрөрлүгү аныкталган.

Вирустарда, плазмиддерде ДНКнын репликациясынын башка формасы - «тоголонуучу шакек түрүндөгүсү» кездешет.

Башка биологиялык процесстер сыяктуу эле ДНКнын репликацияланышы бир нече ферменттердин иш аракети менен жөнгө салынат. Алардын негизгилери төмөндөгүлөр:

1. ДНК топоизомеразалар,- ДНКнын молекулаларынан репликация- ланууну баштоону камсыз кылуу жана жиптерди ажыратуу үчүн ДНКнын молекуласынын бөлүктөрүнүн жазылуусун камсыз кылат. Ажыраган жиптер жаңы синтезделген молекулаларга матрица болот. Жазылган шакек түрүндөгү молекулалар ДНК – гираза ферментинин жардамы менен жогорку чыңалууга жетип, көп энергияны топтойт да ал репликацияга сарпталат.

2. ДНК полимеразалар, - ДНКнын чынжырынын 3' OH учуна нуклеотиддердин кошуулуусун ишке ашырат.

3. ДНК- лигазалар,- молекулалардын углевод – фосфаттык каркастарын улаштырат, б.а. айрым-айрым репликатордо ишке ашкан репликациялардан пайда болгон молекулаларды улашат. Бул жерде ДНКнын репликацияланышы айрым фрагменттер менен репликатордо репликацияланат да лигаза ферменттеринин жардамы менен бир молекулага биригет (репарацияланат). Азыркы учурда ДНК-полимеразанын үч түрү: α, β, γ, бар экендиги далилденген. Алардын биринчиси ядролук ДНКнын репликацияланышына катышат, экинчиси алардын репаративдик синтезинде негизги ролду ойнойт, а үчүнчүсүнүн кызматы белгисиз.

Ошентип, интерфазанын S –стадиясында хромосомдун ДНКсынын синтезделиши, анын өзүнүн көзөмөлдөөсүндө өтөт. Редупликацияланууга жөндөмдүүлүк ДНКга гана тиешелүү, бул касиети аларды башка заттардан өзгөчөлөп турат.

Эукариот организмдердин генетикалык материалы кандай уюшулган? Эукариоттордун генетикалык материалынын негизги сандык өзгөчөлүгү - ДНКнын ашыкча болушу. Муну

Эгер орточо ген (бактерияда) 1500 жуп нуклеотидден турса, а шакек түрүндөгү хромосомундагы ДНКнын узундугу (Мисалы, *E. coli*, же *B.subtilis*) орточо 1,1 мкм болсо, анда мындай хромосомдо 3000 ге жакын ген жайланат. Чындыгында ошончо ген бар экендиги далилденген. Бул санды орточо гендин өлчөмүнө көбөйтсө, анда бактериянын геномунун 95% ти коддоочу (гендик) нуклеотиддердин ырааттуулугунан, калган 5% ти башкаруучу элементтерден турары белгилүү болгон. Эукариоттук организмдерде такыр башка көрүнүштү байкоого болот. Мисалы, кишиде 50000 ген бар деп болжолдошот (бул жерде ДНКнын коддоочу бөлүгү - экзондордун узундугунун суммасы гана эске алынат). Бул учурда кишинин геномунда 3.10^9 жуп нуклеотиддер бар деп эсептелген. Эсептөө жүргүзгөндө, геномдун коддук бөлүгү болгону ДНКнын 15-20% бөлүгүн түзө тургандыгы белгиленген. Кээ бир түрлөрдүн геному кишинин геномунан ондогон эсе көп болот (мисалы, балыктарда, амфибияларда, лилияларда). Ашыкча ДНК бардык эукариоттор үчүн мүнөздүү.

Бул учурда генотип жана геном деген терминдердин маанисинин башка экендигин билүү зарыл. Генотип деп фенотипке белгисин пайда кылган гендердин жыйындысы, ал эми геном деп түрдүн гаплоиддик жыйнактагы хромосомундагы ДНКнын жыйындысы түшүнүлөт.

Эукариоттордун экинчи өзгөчөлүгү - ДНКнын нуклеотиддеринин ар түрдүү сандагы кайталануучулугу. Ал жөнүндө сателлиттик ДНКны жазганда айтылган. Алардын мааниси толук чечилбеген.

ДНКнын молекуласы тукум куучулук информацияны алып жүрүүчү катары өзүндөгү информацияны өзгөртүүсүз көбөйтүүгө жөндөмдүү. Анын молекуласы инерттүү болуп, түздөн түз эч кандай биохимиялык реакцияларга катышпайт.

Көпчүлүк вирустарда жана бардык эле прокариоттордо генетикалык материал болуп ДНКнын молекуласы саналат да ал шакек түрүндө болот. Эукариоттук организмдердин митохондрияларынын жана пластидаларынын генетикалык материалдары да ушундай түзүлүштө экендиги аныкталган.

Эукариоттордун ядролук ДНКсы татаал дезоксирибонуклео протеиддик комплекс түрүндөгү хромосомдорго топтолгон. Хромосомдогу толук генетикалык материал бир хроматидде, ДНКнын бир молекуласы түрүндө топтолгон. Интерфазанын S –

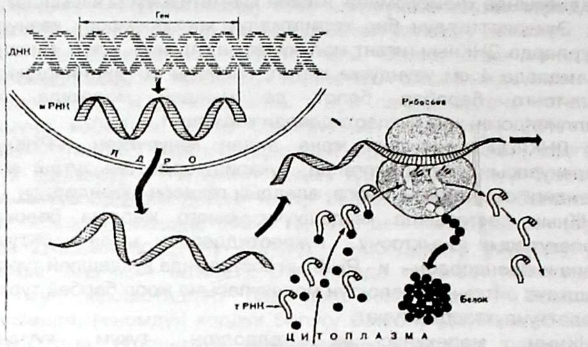
стадиясында хромосомдор экиден хроматиддерди кармашат.

Эукариоттордун бир хроматиддүү хромосомдору көпчүлүк учурларда ДНКнын гигант молекуласын кармайт. Алар, мисалы, адамдарда 4 см узундукка жетип, салмагы он миллиарддаган дальтонго барабар болот да мындай молекула жүз миллиондогон жуп нуклеотиддерди кармашат.

ДНКнын түзүлүшүн жана андан көчүрүлгөн и-РНКнын молекуласын салыштырганда, эукариоттордо ген туташ эмес экендиги аныкталган. Көрсө, алардын гендери экзондордон – и-РНКнын составында кездешүүчү, ошого жараша белоктун молекуласын аныктоочу нуклеотиддердин ырааттуулугунан жана интрондордон– и - РНКнын составында кездешпей турган, башкача айтканда, белоктун молекуласына жооп бербей турган, ырааттуулуктардан турат.

ДНКнын молекуласында коддолгон тукум куучулук информациянын ишке ашырылышы клетканын тиричилик аракетинин бардык этаптарында – онтогенезиндеги белоктун биосинтезинде жүрөт. Биосинтезде пайда болгон полипептиддик чынжыр клетканын жана бүтүн организмдин белгилерин аныктайт, ал белоктук өзгөчө түзүлүштү пайда кылат же метаболизм процессин башкаруучу ферменттер түрүндө таасир этет. Көпчүлүк белгини, касиетти аныктоочу метаболизмдик реакциялар ферменттердин, демек, гендердин көзөмөлүндө болот.

Биосинтездеги тукум куучулук информациянын реализацияла-нышы рибонуклеин кислоталарынын (РНК) үч түрүнүн катышуусунда ишке ашат. Алар информациялык же матрицалык РНК, (и-РНК же м-РНК), рибосомалык РНК (р-РНК), транспорттук – РНКлар (т-РНК). РНКлар ДНКдан төмөндөгүөзгөчөлүктөрү менен айырмаланышат: бир гана чынжырдан туруп, кичине өлчөмдө болот; дезоксирибозанын ордуна башка пентоздук углевод - рибоза кездешет; тиминдин ордун башка пиримидиндик негиз – урацил (У) алмаштырат; ар биринин түзүлүшү, аткарган кызматтары ар түрдүү болот.



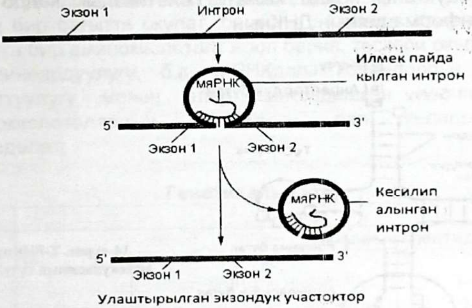
12 - сүрөт. Эукариоттук клеткадагы белоктун синтезделишинин схемасы.

Белоктун биосинтези татаал процесс болуп бир нече этаптан турат.

Биринчи этап - транскрипция (көчүрүп жазуу), клетканын ядросунда жүрөт. ДНКнын молекуласынын бир участогундагы генден и-РНК көчүрүлөт (12 - сүрөт). Ал үч стадияны: инициация, элонгация жана терминация басып өтөт. Бул көчүрүүнүн башталышында атайын ферменттер (ДНКдан көз каранды РНК – полимераза), ДНКнын молекуласындагы гендин башталышы болгон промотордук участокко бекип, андагы суутектик байланышты үзөт (инициация) да ошол бойдон жылып, ДНКнын эки чынжырын ажыратып бара берет. Белгилеп кетүүчү нерсе, ДНКнын кош чынжырынын генетикалык мааниси бирдей эмес. Организмдин тукум куучулук информациясы кош чынжырдин биринде гана коддолгон, аны мааниге ээ болгон чынжыр дешет. Экинчи чынжырда информация коддолгон эмес, аны мааниге ээ эмес чынжыр дешет.

Ажыраган ДНКнын кош чынжырынын бирөөнөн (мааниге ээ болгон чынжырдан) комплементардуулук принциби боюнча и-РНК көчүрүлөт (элонгация). Көчүрүлүүчү гендин аягында РНК-полимераза жайлап, атайын факторлор (ро-фактор) менен нейтралдаштырылат да көчүрүү андан ары токтотулат

(терминация). Көчүрүлгөн и-РНК про- и-РНК деп аталып бышып жетилүүгө өтөт. Бул мезгилде гендин (ДНКнын) интрондук участокторунан көчүрүлгөн жерлери атайын ферменттер менен кыркып алынат да, экзондук участоктордон көчүрүлгөн жерлери бири-бирине уланып коюлат (13 - сүрөт). Бул кубулушту бышып жетилүү, же сплайсинг деп аташат. Натыйжада жетилген и-РНК алгачкы про-и-РНКнын 1Y10 ге жакын бөлүгүн түзүп калышы мүмкүн. Бул бышып жетилген и-РНКнын молекуласы цитоплазмага чыгат да рибосомаларга келет.

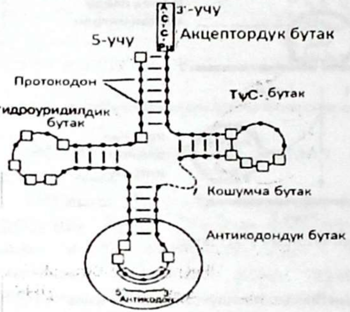


13-сүрөт. И-РНКнын бышып жетилүүсүнүн механизми.

Биосинтездин экинчи этабы цитоплазмада т-РНКнын катышуусунда өтөт. Транспорттук РНКлар рибосомаларга аминокислоталарды алып келишет. Алар деле ДНКдан көчүрүлөт да бир молекуласы 75-85 нуклеотидден турат. т-РНКнын молекуласы беденин жалбырагына окшогон 3 илмектерди пайда кылат (14-сүрөт) да анын үч участогунун мааниси чоң: 1) антикодон, үч нуклеотидден туруп, и-РНКдагы анык бир кодонго комплементардуу бөлүгү; 2) ар бир т-РНКга гана мүнөздүү участок болуп, ал жерге анык бир аминокислота бекүүгө жөндөмдүү, 3) акцептордук участок, ага тиешелүү аминокислота бекийт. т-РНКнын акцептордук учу Ц-Ц-А болгон үч нуклеотиддеринен турат. Аминокислоталардын активдешкен молекулалары аминоацил-т-РНК- синтетаза ферменттеринин жардамында тиешелүү т-РНКга бекийт. Ар бир аминокислота

бир же бир нече мүнөздүү синтетазага ээ болот. т-РНКлардын бир нече түрлөрү кездешип, алар белгилүү аминокислоталар менен гана кошулууга жөндөмдүү болот. Ар бир аминокислотага бир нече т-РНКнын типтери туура келет да алардын функциялары - рибосомаларга аминокислоталарды алып келүү болуп эсептелет.

Синтезделген и-РНКдагы информация аминокислоталардын ырааттуулугу түрүндө окулат да акыркылар генетикалык код менен аныкталган полипептиддик гендик продуктаны пайда кылат. Генетикалык коддо тукум куучулук информациянын ДНКнын



14-сүрөт. Т-РНКнын молекуласынын түзүлүшү.

нуклеотиддеринин ырааттуулугунан полипептиддик чынжырдагы аминокислоталардын ырааттуулугуна которуу процесси жүрөт.

Генетикалык код и-РНК боюнча окулгандыктан, ал 4 түрдүү нуклеотиддер (А, Г, Ц, У) түрүндө жазылат. ДНКнын молекуласында жазылган тукум куучулук информацияны чечмелөө, 20-кылымдагы биологиядагы эң чоң ачылыштардын бири болуп, ал ДНКнын өзүнүн түзүлүшүн, анын генетикалык ролун ачкан менен барабар. Генетикалык коддун чечмелениши 1961-62-жж. М. Ниренберг, Ж.Маттеи жана С.Очоа тарабынан ишке ашырылган. Бул изилдөөчүлөр өздөрүнө чейинкилердин иштерин жыйынтыктап, и-РНКдагы канча нуклеотид бир аминокислотага жооп берерин жана алар кандай ырааттуулукта (айкалыштарда) болорун чечмелешкен (табл.).

Генетикалык коддун негизги касиеттери болуп төмөндөгүлөр саналат:

- генетикалык код универсалдуу, б. а. бардык тирүү организмдер үчүн окшош болот;
- код триплеттүү, б. а. ар бир аминокислота үч нуклеотид менен аныкталат;
- триплеттер бири-бирин капташпайт, б. а. коңшу триплеттерде жалпы болгон негиздер жок;
- триплеттердин арасында тыныш белгилери жок, б.а. ар бир триплеттин арасында бош нуклеотиддер жок;
- код бир багытта окулат, башкача айтканда, триплеттер түз багытта бир аминокислотага жооп берип, тескери окулбайт,
- колинеардуулугу, б.а. и-РНКдагы кодондордун жайлануу ырааттуулугу менен алар синтездешкен полипептиддеги аминокислоталардын катарынын дал келиши менен мүнөздөлөт;

Генетикалык код таблица

Бирин-чи нуклеотид	Экинчи нуклеотид				үчүн-чү нуклеотид
	У	Ц	А	Г	
У	УУУ фен. УУЦ УУА лей. УУГ	УЦУ УЦЦ сер. УЦА УЦГ	УАУ тир. УАЦ УАА* нонс. УАГ*	УГУ цис. УГЦ УГА* нонс. УГГ трип.	У Ц А Г
Ц	ЦУУ лей. ЦУЦ ЦУА ЦУГ	ЦЦУ прол. ЦЦЦ ЦЦА ЦЦГ	ЦАУ гист. ЦАЦ ЦАА глут. ЦАГ кисл.	ЦГУ ЦГЦ арг. ЦГА ЦГГ	У Ц А Г
А	АУУ изо - АУЦ лей. АУА АУГ** мет.	АЦУ трео. АЦЦ АЦА АЦГ	ААУ асп. ААЦ кисл. ААА лиз. ААГ	АГУ сер. АГЦ АГА арг. АГГ	У Ц А Г
Г	ГУУ ГУЦ вал. ГУА ГУГ** вал.	ГЦУ ала- ГЦЦ нин ГЦА ГЦГ	ГАУ асп. ГАЦ ГАА глут. ГАГ	ГГУ ГГЦ глиц. ГГА ГГГ	У Ц А Г

Эскертүү: Мында: * -белоктук чынжырдын бүтүшүн коддойт,

** - белоктук чынжырдын башталышын да коддошот.

- ашыкчалуу болушу, б.а. кээ бир аминокислоталарга 2-ден 6-га чейинки триплеттер туура келет, орточо ар бир аминокислота үч триплет менен коддолот;
- кодондогу үч нуклеотиддин биринчи экөө чечүүчү ролду ойноп, үчүнчүсү өзгөрүлө бериши мүмкүн;
- ар бир аминокислота үчүн кодондордун саны ошол аминокислоталардын синтезделген белоктогу жүйүрлүгү менен корелятивдүү;
- АУГ кодону и-РНКнын 5[1] учунда болсо, инициатор болот, б.а. полипептиддин синтезделишин баштайт. Эгерде бул кодон и-РНКнын ортосунда кездешсе, метионинди коддойт;
- УАГ (амбер), УАА (охра), УГА (опал) триплеттери терминаторлор болуп, аминокислоталарды аныкташпайт да белоктун синтезин бүтүрүшөт. Ошондуктан аларды нонсенс кодондор деп да аташат.

Белгилеп кетүүчү нерсе, эукариоттордо генетикалык коддун универсалдуулугунан четтөөчү төмөндөгүдөй моменттер белгилүү:

- ар түрдүү организмдердин митохондрияларында УГА кодону терминациялоочу эмес, УГГ га окшош триптофанды коддойт,
- АГА, АГТ аргининди коддобойт, тескерисинче терминаторлор болушат;
- АУА, АУУ кодондору АУГ кодону менен бирге инициаторлор болушат;
- АУА, АУГ кодондору сүт эмүүчүлөрдө и-РНКнын ортосунда

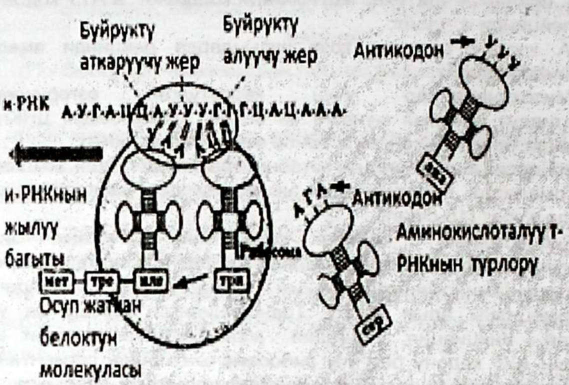
болсо (изолейцинди эмес метионинди коддошот, а АУУ кодону – изолейцинди коддойт;

- ЦУА кодону ачыткыч козу карындарда лейцинди эмес, треонинди коддойт.

Митохондриялар үчүн көрсөтүлгөн өзгөрүүлөр примитивдүү жөнөкөй мүнөзгө ээ болуп, хромосомдук ДНКга караганда уюшулуу деңгээли төмөн экендигин көрсөтөт.

Биосинтездин үчүнчү этабы- трансляция деп аталып, рибосомаларда полипептиддик чынжырлардын синтезделиши түрүндө жүрөт (15-сүрөт).

Рибосоманын кичине сегментине и-РНКнын бир молекуласы биригет, ал генетикалык код түрүндө синтезделүүчү белоктун аминокислоталарынын ырааттуулугу жөнүндөгү информацияны алып жүрөт. Трансляциянын жүрүшү да үч этаптан – инициация, элонгация жана терминация, турат. и-РНКнын АУГ кодону бар учу рибосоманын кичине сегментине таанылып кирет (инициация). Кийинки элонгация этабында т-РНКнын антикодону ага комплементардуу и-РНКнын кодонунун нуклеотиддери менен суутектик байланышты пайда кылат. Т-РНКнын карама-каршы учунда тиешелүү аминокислота кармалып, ошол учу менен рибосоманын чоң сегментине кирет. Анын артынан экинчи т-РНКнын антикодону и-РНКнын экинчи кодону менен байланышат да ал да рибосоманын чоң сегментине кирип, анын экинчи учундагы аминокислота мурдагысыныкы менен пептиддик байланышты пайда кылат. Бул процесс андан ары улана берет. Кодон-антикодон системасынын иштешинде т-РНКлардын рибосомаларга кириши «сынап-көрүү - адашуу» системасы боюнча жүрөт. И-РНКнын молекуласы бир нече рибосомаларда ырааты менен иштеп, полисомдорду пайда кылат. Качан и-РНКнын нуклеотиддеринин ырааттуулуктарында УАА, же УАГ, же УГА кодондору пайда болгондо, белоктун синтезделиши токтойт (терминация) да полипептиддик чынжыр рибосомалардан ажырайт. Жаныбарлардын клеткаларында 1 секундада белоктун молекуласына 7 аминокислота кошулат. Ошентип белоктун биринчилик түзүлүшүндөгү аминокислоталардын ырааттуулугу ДНКда коддолгон, а анын ишке ашышы андан көчүрүлгөн и-РНКнын негизинде рибосомаларда жүрөт. Белоктун молекуласынын түзүлүшү т-РНКнын, рибосомалардын түзүлүшүнө көз каранды эмес.



15- сүрөт. Рибосомадагы белоктун синтезделиши.

Прокариоттордо и-РНК көбүнчө полицистрондуу, б.а. бир нече полипептиддик молекуланы аныктоочу ырааттуулукту кармашат. Ар бир цистрондун аягында- терминатор- кодон менен жаңы цистрондун инициатор кодондорунун арасында – 5-20 жуп нуклеотидден турган спейсерлер деп аталган аралык чектөөчү участоктор кездешет.

ГЕНДЕРДИН ИШ АРАКЕТИН БАШКАРУУ

Бир эле организмдин ар бир клеткасында ар түрдүү мезгилдеги белокторунун сандык жана сапаттык составы ар түрдүү болот. Клеткадагы белоктордун мындай ар түрдүүлүгү ДНКнын молекуласында топтолгон тиешелүү гендердин иш – аракетинен болот. Тиешелүү гендердин иш аракетин башкаруучу механизм генетикалык кодду башкаруунун механизми деп аталат. Муну биринчи жолу 1961-ж. Ф. Жакоб жана Ж. Моно ичеги таякчасында ачышкан. Ал репрессия-индукция механизми деп аталган. Алардын ачкандары боюнча алганда, клетканын тиричилигинин анык бир моментинде керектүү белок - ферментти синтездөөдө ошол фермент үчүн

субстрат болгон заттын өзү индукциялоочу болот (түрткү берет). Алсак, ичеги таякчаларынын бактерияларынын нормалдуу жашашы үчүн сүт канты - лактозанын гидролизденишинен пайда болгон зат керектелет. Алардын геномунда лактозанын молекуласын гидролиздөөнү ишке ашыруучу ферменттин синтезделишин аныктоочу гендер кездешет. Эгерде клетка көбөйүп жаткан чөйрөдө лактоза кездешпесе, бул гендер басылып жатышат да кызмат аткарышпайт. Чөйрөгө лактозаны кошсо, ал индуктор болуп, гендерди ишке салат да лактозаны гидролиздеп, жөнөкөй заттарга ажыратуучу ферменттердин комплекси синтезделет. Чөйрөдөн кайрадан лактозаны жоготсо, ошол ферменттердин синтезделиши токтолот. Ошентип, индукция - репрессия механизми клетканын тиричилигинин анык бир учурунда керектүү ферментти синтездөөнү аныктоочу генди ишке киргизет. Гендин иш аракети ошол ген көзөмөлдөгөн фермент ажыратуучу субстрат түгөнгөндө же ошол фермент катышып синтезделген зат ашыкча боло баштаганда токтотулат. Жогорку организмдерде гендердин иш аракетин башкаруу бир топ татаал жүрөт. Жаныбарларда - бул процесске гормондор, клетканын мембраналары, а өсүмдүктөрдө – айлана-чөйрөнүн, ошондой эле клетканы курчаган чөйрөнүн таасири негизги ролду ойношот.

Гендин иш аракетин башкаруунун механизмин ачуу менен генетикалык аппараттагы ДНКнын түзүлүшүнүн татаал экендигин билүү мүмкүн болду. Тиешелүү ферменттердин синтезделишин коддоочу гендер - структуралык гендер деп аталат. Бир метаболизмдик процесстин ишин көзөмөлдөөчү гендердин тобу бир функционалдык бирдикти пайда кылып, аны оперон деп аташты. Бир оперондогу структуралык гендерден и-РНК көчүрүлөт да ошол гендердин бардыгы активдүү же аракетсиз болушат. Оперонду ишке түшүрүүнү же токтотууну ДНКнын башка ген-регулятор деп аталган участогу ишке ашырат. Ал оперондун ишин токтотуучу белок репрессордун синтезделишин коддойт.

Оперон, өз кезегинде, ДНКнын бир нече участогунан туруп, алардын ар бири и-РНКнын транскрипцияланышында чоң роль ойношот. Аларга: промотор, оператор, структуралык гендердин спейсерлери жана терминаторлор киришет.

Промотор и-РНКнын көчүрүлүп, синтезделишин ишке

ашыруучу РНК-полимераза ферменти таануучу ДНКнын участогу. Ага жанаша *Cap-* белок - белок активатор бекүүчү ДНКнын участогу жайланышкан. ДНКнын бул эки участогу 85 жуп нуклеотидден турат. Промотордон кийин оперондо 21 жуп нуклеотидден турган ген- оператор жайланат. Аны менен көбүнчө белок-репрессор байланышат. Акыркылар өзгөчө ген – регуляторлор тарабынан синтезделет. Ген – оператордон кийин спейсер (гр. space- аралык) жайланып, ал ар түрдүү узундуктагы (кээде 20000 жуп негиздерге чейин) ДНКнын информацияны кармабаган участогу болуп саналат. Бул участоктор коңшу гендердеги транскрипцияны жөнгө салууда катышат деп эсептешет. Спейсерден кийин оперондо ар түрдүү сандагы структуралык гендер жайланат. Мисалы, ичеги таякчасында Lac-оперону 6000 жуп нуклеотиддерден турган шарттуу түрдө Z,Y жана A деп белгиленген үч структуралык гендерден турат. Алардын ар бири тиешелүү ферменттерди синтездешет. Оперондун акырында терминатор – ошол оперондон и-РНКнын көчүрүлүшүн токтотуу кызматын аткаруучу ДНКнын кичине участогу жайланышкан.

Ген – регулятор оперонго жакын же андан бир топ алыс аралыкта жайланышы мүмкүн.

Клеткаларда кездешүүчү гендерди башкаруучу механизмдери:

1) Сырткы чөйрөнүн шарттарынын өзгөрүшүнө жараша гендердин экспрессиясы (иштөөсүн) токтотуу же ишке ашыруу.
2) Көп гендердин экспрессиясын программалуу – баскычтуу иштетүү.

Гендин иш –аракетин башкаруунун биринчи тибине жогоруда баяндалган *E.coli* нин лактоза кантын ажыратуу боюнча келтирилген мисал болот.

Гендин ишин токтотуу кээде чөйрөнүн факторлорунун таасиринен да болот. Алсак, бактериялардагы аминокислоталардын синтезделишин коддоочу гендер чөйрөдө ошол аминокислоталар жок болгон учурларда иштешет. Чөйрөдө тиешелүү аминокислоталар болсо, алар иштешпейт. Мындан, эки топ гендердин болору көрүнүп турат. Алардын бир тобу кадимки шартта басылган болуп индукторлордун таасиринен гана дерепрессияланышат (иштешет), башкалары болсо, иштеп турушат да өздөрүнүн продукталарынан

репрессияланышат.

Гендерди башкаруунун экинчи тиби фагдарда ачылган жана бири-бирине байланышкан көп гендерди ишке түшүрүү менен мүнөздөлөт.

Белгилеп кетүүчү нерсе, гендерди башкаруунун эки тиби тең клеткада үзгүлтүксүз иштеши жагымсыз шарттарга алып келүүчү, энергияны көп талап кылуучу ж.б. гендер үчүн тиешелүү. Айрым гендер клеткада дайыма иштешет да аларды конституциялык гендер деп аташат.

Ф. Жакоб жана Ж. Моно сунуш кылган оперон системасы азыркы учурда бир топ өркүндөтүлүп такталган. Бул гипотезага ылайык полипептидди аныктоочу гендерден транскрипциялануну ишке ашыруу эки топ гендер – ген-регуляторлор жана операторлор менен болот. Оператор, жогоруда белгилегендей, бир нече нуклеотиддерден туруп, өзү башкаруучу структуралык гендерге жанаша жайланат. Эгерде ген – регулятордун продуктасы белок-репрессор болсо, анда анын операторго биригиши, транскрипцияны баштоочу РНК – полимеразанын мүнөздүү промоторго келип таанып андан көчүрүүнү токтот. Тескерисинче, анын продуктасы белок-регулятор болсо, анда анын операторго биригиши транскрипциянын башталышына шарт түзөт.

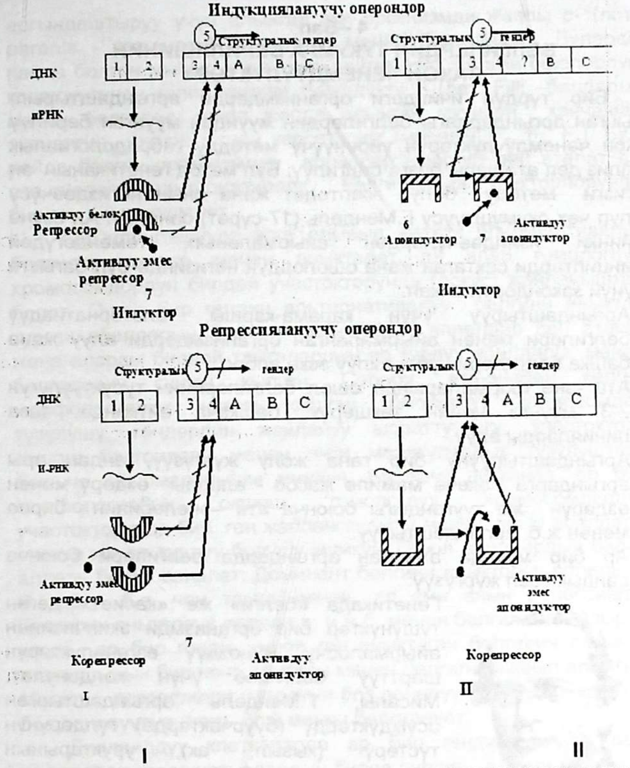
Оперон системасын башкарууну кээде төмөнкү молекулалуу заттар – эффекторлор ишке ашырышат да алар индуктор же структуралык гендердин корепрессорлору (жардамчы репрессорлору) катары таасир этишет.

Оперондордун иштешине эффекторлордун молекулаларынын таасир этүү тибине жараша индукцияланууучу жана репрессияланууучу оперондорду ажыратышат (16- сүрөт).

Индукцияланууучу оперондордо эффектор белок – репрессорго кошулат жана анын оператор менен байланышына тоскоол болуп, ошону менен транскрипцияга мүмкүндүк бербейт. Оперондун ишин мындай башкаруу негативдик деп аталат. Ошону менен бирге эле индукцияланууучу оперон башкаруунун позитивдик көзөмөлүндө болушу мүмкүн. Андай эффектор башкаруучу белок менен кошулуп, аны активдештирет. Бул активдүү апоиндуктор операторго бириге т да оперондун транскрипцияланышына мүмкүндүк берет.

Башкарууну көзөмөлдөөнүн эки тиби тең репрессиялануучу оперон үчүн да таасир этет. Негативдик башкарууда эффектор корепрессор болот да, активсиз репрессорго кошулуп, аны активдештирет. Натыйжада репрессор операторго биригүүгө жөндөмдүү болуп, оперондун транскрипцияланышын тосот. Репрессиялануучу оперондун иштеши позитивдик көзөмөлдөөдө корепрессор активдүү апоиндуктор менен байланышат. Мындай комплекс операторго бириге албайт жана структуралык гендер транскрипцияланышпайт. Ошентип, негативдик көзөмөлдөөдө эффектор репрессор менен байланышат да анын нейтралдаштырат же күчөтөт. Ошого жараша оперондун транскрипцияланышын активдештирет же басат.

Позитивдик көзөмөлдөөдө болсо, эффектор репрессорго эмес, апоиндукторго кошулат да, ал кандай абалга келгендигине жараша
(эгер эффектор менен кошулуудан активдешсе, транскрипцияга жол ачат, тескерисинче, нейтралдашса токтотот) таасир этет.
Прокариоттор үчүн сунуш кылынган мындай схема эукариоттор үчүн да туура келет. Бирок, эукариоттордо өздөрүнө мүнөздүү айырмачылыктар да бар. Мисалы, аларда бир нече топ гендерди белок- гистондор менен бир мезгилде басуу, и-РНКнын молекуласы функциясын жоготпой бир топ убакытка чейин цитоплазмада жашашы, гендердин иш - аракетин гормондор (индуктор болушат) менен башкаруу ж.б.



16 - сүрөт. Индукцияланууч жана репрессияланууч оперондордун иштешин башкаруунун типтеринин схемалары.1-ген-регулятордун промотору, 2-ген-регулятор, 3- оперонго кирүүчү структуралык гендердин (А,В,С) промотору, 4-оператор, 5-РНК полимераза (стрелка транскрипциянын багытын көрсөтөт), 6-ген-регулятордун продуктасы, 7- эффектордун молекуласы.I-негативдик башкаруу, II-позитивдик башкаруу. Сызылган стрелкалар продукталардын ДНК менен байланыша албастыгын, 5-цифрадагы сызылган стрелка транскрипция жүрбөстүгүн көрсөтөт.

4 –Бап

БЕЛГИЛЕРДИН ТУКУМГА БЕРИЛИШИНИН ЗАКОН ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ

Бир түрдүн ичиндеги организмдерди аргындаштырып, алынган аргындардагы белгилердин муундан муунган берилүү закон ченемдүүлүктөрүн үйрөнүүчү методду гибридологиялык анализ деп аташары бизге белгилүү. Бул метод генетиканын эң негизги методу болуп эсептелет жана анын негиздөөчүсү болуп чех окумуштуусу Г.Мендель (17-сүрөт) саналат. Ал өзүнө чейинки изилдөөчүлөрдөн айырмаланып, төмөндөгүдөй принциптерди сактаган жана ошолордун негизинде бул багытта өзүнүн закондорун ачкан.

1. Аргындаштыруу үчүн карама-каршы, альтернативдүү белгилери менен айырмаланган организмдерди алуу жана башка белгилерин убактылуу эске албоо.
2. Ата -эне формаларында ошол белгилеринин туруктуулугун 2-3 муунга чейин текшерүү, башкача айтканда, таза линияларды алуу.
3. Аргындаштырууну бир гана жолу жүргүзүү, андан ары аргындарга жекече мамиле жасоо - аларды өздөрү менен өздөрүн же тууганды гы боюнча ата –энелеринин бирөө менен ж.б. аргындаштыруу.
4. Ар бир муунда алынган аргындарда белгилери боюнча сандык эсеп жүргүзүү.

17- сүрөт Г. Мендель

Генетикада «белги» же «касиет» деген түшүнүктөр бир организмди экинчисинен айырмалоочу мүнөздүү өзгөчөлүктөрүн шарттуу белгилөө үчүн колдонулат. Мисалы, Г.Мендель аргындаштырган өсүмдүктөрдү (буурчактарда) гүлдөрүнүн түстөрү (кызыл, ак), уруктарынын формалары (жылма, бүдүрлүү) өсүмдүктөрдүн бойлору (бийик, эргежээл) ж.б. белгилери же ооруга туруктуулук ж.б. касиеттери белги катары алынган. Генетикалык аргындаштырууларды жазууда жалпы кабыл алынган белгилер пайдаланылат. Алсак, аргын-даштыруу үчүн алынган эне организм ♀ (Венеранын күзгүсү) , эркектик организм ♂ (Марстын калкан жана найзасы), аргындаштыруу белгиси –х, ошол

аргындаштыруу үчүн алынган эки организмди жалпы р- (лат. parents - ата-энеси) белгилери менен белгилешет. Буларда пайда болгон жыныс клеткалары г (гамета), ал эми ошолордун кошулуусунан келип чыккан түйүлдүктү F (лат. Filli –балдары) менен белгилеп, ошол жерде алынган муундун канчанчы экендигин цифра менен көрсөтүшөт (мисалы, F_1, F_2, F_n). Бул пайда болгон организмдер аргындар (гибрид) деп аталат да ата-энедеги альтернативалуу белгилердин факторлорунан бирден алып жүрүшөт.

Аргындаштырууда эске алынып жаткан альтернативалуу белгилер гендер менен аныкталат да алар гомологдуу хромосомдордун бирдей участокторунда (локус) жайланышкан болот. Ошол бир гендин альтернативалуу белгини аныктап турган абалдарын В. Иоганнсен (1926) аллелдер деп атаган жана аларды бирдей тамгалардын ар түрдүү абалдары менен белгилөөнү сунуш кылган. Себеби, ата-энеден келген морфологиялык жактан окшош гомологдуу хромосомдор түзүлүшү, гендердин жайлануу ырааттуулугу, участоктору окшош болгондору менен ички молекулярдык түзүлүштөрү боюнча айырмаланышы мүмкүн. Башкача айтканда, ар бир морфологиялык окшош гомологдуу хромосомдордун участокторунда бир ген жайлангандыгы менен, анын абалдары окшош же ар түрдүү болушу мүмкүн. Ошол абалдардын бирөө аллель болуп саналат. Доминант белгини аныктоочу аллель **А**, **В** ж.б., б.а. чоң тамга менен, ал эми анын рецессивдүү белгисин аныктоочу аллели **а**, **в** ж.б. менен белгиленет. Азыркы кезде ар бир генди ошол ген аныктаган белгинин латынча аталышынын бир нече тамгасы менен белгилөө кабыл алынган. Мисалы, дрозофилла чымынын боз денелүүсү**В** (black –кара), а боз денелүүсү**в** (born- боз) менен белгиленет.

Диплоиддүү клеткаларда ар бир гендин экиден гана аллелдери кездешет: алардын бирөө энелик, ал эми экинчиси-аталык организмдерден алынган. Эгерде ошол гендин эки абалдары бирдей болсо, гомозиготалуу деп, ал эми ар түрдүү абалдары болсо –гетерозиготалуу деп аталат. Эгерде организм генотиптик жактан окшош организмдердин аргындаштырууларынан келип чыкса, анда анын бардык гомологдуу хромосомдору окшош болот да бирдей локуста гендин бирден аллелдери (АА) жайланат. Алар бир тектүү аллель кармаган гаметаларды пайда кылат. Ал эми

гетерозиогаталуу болгон учурда, ата-энелеринен алган гомологдуу хромосомдорунун изилденип жаткан локусунда бир гендин эки абалы кездешет (Аа) да эки түрдүү гаметаларды пайда кылат.

Гибридологиялык анализ учурунда бир же бир нече локус жөнүндө гана сөз жүрүп, ошол локустар боюнча гана гомо – жана гетерозиготалуу деп айтышат. Гендин аллелдери белгини ар түрдүү абалда пайда кылат да алар альтернативдүү болот. Мисалы, гүлдүн желекчелеринин кызыл же ак түстөрү, мөмөсүнүн сары же кызыл болушу ж.б.

Азыркы кездеги элестөөлөр боюнча бир гендин аллелдери бири экинчисинен мутациялануу жолу менен келип чыгат да бири-биринен бир нече нуклеотиддеринин саны менен гана айырмаланышы мүмкүн. Азыркы учурларда көпчүлүк гендер бир нече аллелдерден турарлыгы аныкталып, аны көптүк аллелизм кубулушу деп аташат. Бул көптүк аллелизмдин серияларын да бир эле тамга менен белгилешип, кошумча айырмачылыктарын сандар же тамгалар менен белгилешет. Мисалы, А, $А_1$ $А_{2,}$,$А_2$, $А_3$, же $В_1$, $В_2$, $В_3$ ж.б. Бул көптүк аллелизмдин абалдары популяцияда ар түрдүү организмдерде чачылып жүрөт. Айрым бир диплоиддик организм бир гендин экиден ашык аллелин алып жүрө албайт.

Бир гендин доминант жана рецессивдүү аллелдери гомологдуу хромосомдордун окшош участокторунда жайланышкандыктан мейоз учурунда алар уюлдарга ажырап кетет да ар бир гамета бир гана аллелди (А ны же а ны) гана кармайт. Ошондуктан гаметаны жазганда жалгыздан жазып көрсөтүшөт: А, а. Уруктануу учурунда ата жана энеден келген хромосомдор кайра жупташып, диплоид түйүлдүк пайда болот да анын ар бир клеткасында бир гендин аллелдери бирдей же түрдүү абалда болуп жыйналышат: АА, Аа, аа.

Генетикалык изилдөөлөр учурунда аргындаштыруу үчүн бир, эки, үч ж. б. жуп белгилери менен айырмаланган организмдерди алышат да ошого жараша аларды моногибриддик, дигибриддик, тригибриддик ж.б. деп аташат.

МОНОГИБРИДДИК АРГЫНДАШТЫРУУ

Моногибриддик аргындаштыруу деп ата-эне организмдери бир жуп альтернативалуу белгилери менен айырмаланган организмдерди аргындаштыруу аталат. Аргындаштыруунун бул

түрүндө эске алынган белгилердин пайда болгон муундарда тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн үйрөнүү мүмкүн. Аргын организмде бир гендин аллелдери гетерозиготалуу абалда кездешет да өздөрүнүн белгилерин пайда кылуу үчүн ал гендер (аллелдер) өз ара таасир этишет. Аллелдик гендердин өз ара таасир этүүлөрүнүн эки түрү: толук үстөмдүк кылуу жана толук эмес үстөмдүк кылуу ажыратылат. Биринчи учурда аллелдердин бирөө экинчисинин белгисин толук басып коет, ал эми экинчисинде, биринчи аллель экинчисинин белгилерин толук жок кыла албайт. Өз ара таасир этип жаткан аллелдердин доминант же рецессивдүүлүгүн экспериментте алынган муундардын белгилерин анализдеп гана аныктоо мүмкүн. Ошондон кийин гана аларды шарттуу түрдө тамгалар менен – доминантты чоң тамгалар (А, В, С), а рецессивдүүлөрүн кичине тамгалар (а, в, с) менен белгилөө мүмкүн.

Көпчүлүк изилдөөчүлөрдүн оюу боюнча доминант болуп байыркы, өзгөрүүгө учурабаган аллель эсептелет. Мисалы, кандайдыр бир өсүмдүктүн жапайы жана маданий формаларын аргындаштырса, «жапайы» белги эреже катары үстөмдүк кылат.

Моногибриддик аргындаштырууга мисал катары буурчактын кызыл жана ак гүлдүү формаларынын белгилеринин тукумга берилишин талдап көрөлү. Аргындаштырууда кызыл түс доминант, а ак түс рецессивдүү экендиги аныкталды дейли. Анда – **А** - кызыл, **а** - ак деп белгиленет. Алардын ата-энелеринин соматикалык клеткаларында АА жана аа аллелдери болгон. Жыныс клеткаларын пайда кылаарда мейоздук бөлүнүүдөн АА аллелдүүсү А, а аа – аллелдүүсү - а гаметаларын пайда кылат. Бул экөөнүн кошулуусунан пайда болгон муундун соматикалык клеткаларында Аа аллелдери болот.

Биринчи муунда өсүмдүктөн канча урук алынбасын аларды өстүргөндө, бардыгы кызыл гүлдүү болот да ак түс жоголгондой болот. Бул кубулуш Г.Менделдин биринчи закону деген наам менен белгилүү. Анда «эгерде карама-каршы белгилери менен айрымаланган организмдерди аргындаштырса, биринчи муундун аргындарында ар бир жуп альтернативалуу белгилерден бирөө гана пайда болуп, экинчиси басылып калат» деп айтылат. Биринчи муунда (F_1)

пайда болгон белги доминанттык деп аталат да аны аныктаган аллель да доминанттык болот. Биринчи муунда пайда болбогон белги рецессив-дүү деп, ал эми белгини аныктаган аллель да рецессивдүү деп аталат.

Белгилеп кетүүчү нерсе, үстөмдүк кылуу абсолюттуу эмес, ал салыштырмалуу түшүнүк. Алалы, ошол эле буурчактарда бир ген уруктардын сыртын аныктайт: RR- жылма, rr- бүдүрлүү. Rr генотибиндегилер сыртынан RR ден айырмаланбайт. Бирок, анатомиялык түзүлүшүн карап көргөндө RRдин уругу жылма, rr- бүдүрлүү, ал эми Rr- начар болсо да бүдүрлүү экендиги байкалган. Демек, клеткалык деңгээлде гетерозиготалуу (Rr) гомозиготалуудан айырмаланат, б.а. толук эмес үстөмдүк кылуу байкалат.

Кээ бир белгилер, мисалы, түн чүрөгүнүн, арстан ооздун гүлдөрүнүн түстөрү ж.б. белгилер толук эмес типте тукумга берилет да биринчи муундун аргындары аралык белгиге ээ болот. Мисалы, түн чүрөгүнүн гүлүнүн кызыл жана ак түстүүлөрүн аргындаштырса, F_1 де кызгылт, ал эми F_2 де кызыл, кызгылт жана ак гүлдүүлөрү 1:2:1 катышында пайда болот. Толук эмес үстөмдүк кылуу учурунда доминант генге сызыкча (A^-) коюлат.

Кээ бир белгилер аргын организмдерде бир мезгилде пайда болот. Мындай доминанттуулуктун жок болушун, демек, аллелдүү гендердин өз ара таасир этүүлөрүнүн жок болушун, кодоминанттык кубулушу деп аташат. Мындай организмдерде ар бир аллелдин белгиси өзүнчө көз карандысыз пайда болот. Мисалы, уйлардагы ала түстүүлүк кызыл жана ак түстүүлөрдүн ортосунан келип чыккан. Аларда ала болуу ак жана кызыл түстүү түктөр менен байланышкан.

Жогоруда көрсөтүлгөндөрдүн бардык учурларында биринчи муундагы аргындардын үйрөнүлүп жаткан белгилери бир тектүү болот, ошондуктан Г. Менделдин биринчи закону үстөмдүк кылуу же биринчи муундардын бир келкилик закону деп аталат. Сыртынан бир тектүү болуп көрүнгөн аргын муун ата-энеден алган факторлору боюнча бир тектүү эмес, себеби, алар клеткаларында доминант жана рецессивдүү аллелдерди (Аа) кармашат, эки түрдүү гаметаларды пайда кылат (А жана а).

Биринчи муунда (F_1де) алынган өсүмдүктөрдү өстүрүп, аларды өздөрү менен өздөрүн чаңдаштырса, экинчи муун F_2 алынат.

P ♀ AA x ♂ aa
Г A, a
F_1 Aa
P ♀ Aa x ♂ Aa
Г A, a A, a
F_2 AA, Aa, Aa, aa.

Мурда белгиленгендей, мейоз учурунда ар бир клеткага гомологдуу хромосомдордун бирөө гана туш болот. Ошондуктан AA жана aa аллелдүү организмдер A жана a аллелдүү бир тектүү гана гаметаларды пайда кылат. Гетерозиготалуу Aa организми гендик формуласы A жана a болгон, сандык катышы барабар эки түрдүү гаметаларды пайда кылат. Мындай гетерозиготалуу организмдердин эки түрдүү гендүү гаметаларды пайда кылуу процесси гameталык ажыроо деп аталат. Гаметалар жана гаплоиддик клеткалар бир гендин бир гана аллелин (A же a) кармайт. Мындай абалды гемизиготалык деп аташат.

Кээ бир учурларда гаметалык ажыроону түздөн түз байкоого болот: Мисалы, жүгөрүнүн бир генинин доминант аллели (W) чаңчада крахмалдын топтолушун, ал эми анын рецессивдүү аллели (w) декстриндин топтолушун аныктайт. Гетерозиготалуу (Ww) жүгөрүнүн чаңчаларын йод менен иштетсе, анда чаңчалардын жарымы көк түскө, ал эми жарымы кызгылт түскө (декстрин йоддон кызарат) боелот. Ажыроо 1:1 ге барабар болот.

Пайда болгон гаметалардын уруктануу учурунда бири-бири менен кошулуу ыктымалдуулугу барабар болот. Натыйжада, F_1 дин организмдерин өздөрү менен өздөрүн аргындаштыруудан жыйналган уруктарды эккенде (F_2) буурчактардын кызыл жана ак гүлдүүлөрү кайрадан пайда болот. Бул кубулуш ажыроо деп аталган. F_2деги ажыроо белгилүү сандык катыштарда: $^3/_4$ өсүмдүктөр кызыл, ал эми $^1/_4$ өсүмдүктөр ак гүлдүү (3:1) болот.

Моногибриддик аргындаштыруулардагы 3:1 катышындагы ажыроо өсүмдүктөрдө, жаныбарларда байкалат. Бул Г. Менделдин 2 - ажыроо закону деп аталат. Эгерде аргын организмдерди бири-бири менен аргындаштырса, F_2де мурдагы ата-энелеринин белгилери белгилүү сандык катышта: 3

доминант: 1 рецессивдүү ажырап чыгат.

F_2 де алынган өсүмдүктөрдү андан ары өстүрүп, өздөрү менен өздөрүн аргындаштырса, 3 доминант белгилүүлөрдүн ичинде бирөө F_3 тө ажыроону бербейт. Калган экөө дагы 3:1 катышындагы ажыроого учурайт. Ал эми F_2де кайра пайда болгон рецессивдүү белгилүүорганизмдер да ажыроого учурабайт.

Жогорудагы аргындаштырууларда организмдер сырткы байкалган белгилери, жана өздөрүндө алып жүргөн аллелдердин жыйнактары боюнча айырмаланат. Буларды белгилөө үчүн 1909-жылы В. Иоганнсен фенотип жана генотип деген түшүнүктөрдү киргизген. Фенотип деп анык бир организмдеги белгилердин жана касиеттердин жыйындысы, ал эми генотип деп ошол организмдер хромосомдорунда алып жүргөн гендердин жыйындысы аталат. Генетикалык изилдөөлөр учурунда генотип жана фенотип деген терминдер сөздүн тар маанисинде гана эске алынып, ошол үйрөнүлүп жаткан белгилерге жана гендерге гана тиешелүү деп түшүнүлөт. Мисалы, биз жогоруда кездештирген аргындаштыруулар үчүн генотиптер (АА, Аа, аа) А жана а аллелдеринин жыйындысы. Ал эми фенотип болсо, буурчактын гүлүнүн кызыл жана ак түстөрү. Ошондо биздин тажрыйбада фенотип боюнча F_2 де 2 класс: 3 кызыл жана 1 ак, пайда болуп, алар 3:1 катышында чыгат. Ал эми генотиби боюнча 3 класс: 1 АА:2Аа:1аа (1 доминант гомозигота, 2 гетерозигота жана 1 рецессивдүү гомозигота) пайда болот.

Гибридологиялык анализ учурунда F_2 деги аргындарды алуу үчүн уруктандырууну максаттуу ишке ашыруу керек: өзү менен өзү чаңдашуучу өсүмдүктөрдө – өздөрү менен өздөрүн чаңдаштырууну, а кайчылаш чаңдашуучуларда жана айрым жыныстуу жаныбарларда - F_1деги алынган организмдерди бири –бири менен аргындаштырууну көзөмөлдөө зарыл. Мындай уруктанууну ишке ашырууда эки жыныстын гаметалары кошулат. Генетикалык жактан бирдей (А жана А, же а жана а) жана ар түрдүү гаметалардын (А жана а) кошулуу ыктымалдуулугу бирдей жана кокустан болот. Ошол гаметалардын F_2 де кошулуу жүйүрлүгүн жана пайда болгон генотиптерди эсептөө үчүн Пеннеттин торчосун пайдалануу ыңгайлуу.

♀♂	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

Пеннеттин торчосу

Бул торчонун үстүнө горизонталь боюнча бир жыныстын гаметаларынын, ал эми сол жакка вертикаль боюнча башка жыныстын гаметаларынын түрлөрүн жазып, алардын кесилишкен жерлерине мүмкүн болгон зиготалардын (генотиптик) типтерин жазышат. Торчодон көрүнүп тургандай, моногибриддик аргындаштырууларда F_2 де үч генотиптик класс пайда болуп, алар 1:2:1 катышында болот. Ал эми фенотиптик класстар 3:1 (1 АА жана 2Аа - кызыл, аа- ак) катышында болот. Эгерде белги толук эмес үстөмдүк кылса, анда F_2 де 1:2:1 катышындагы фенотиптик ажыроо пайда болуп, генотип менен фенотиптик класстар дал келет.

КАЙТАРЫП ЖАНА АНАЛИЗДӨӨЧҮ АРГЫНДАШТЫРУУЛАР. F_1 де алынган аргын организмдерди тиешелүү аллелдери боюнча гомозиготалуу ата-эне формалары менен аргындаштыруу кайтарып аргындаштыруу же беккросс деп аталат да $F_в$ менен белгилешет. F_1 де алынган аргынды ата-энесинин доминант гомозигота формасы менен (АА) аргындаштырса, $F_в$ да фенотиби боюнча бирдей болгон, ал эми генотиптери түрдүү- АА, Аа, болгон муун алынат:

Р ♀ Аа х ♂ АА
Г А, а, А
$F_в$ АА, Аа

Көбүнчө мындай аргындаштыруу аргын организмдердеги рецессивдүү аллелди убактылуу жаап туруу үчүн колдонулат. Селекцияда мындай аргындаштыруу каныктыруучу деп аталат да чоң роль ойнойт.

F_1деги аргындарды ата-энесинин рецессивдүү (аа) формасы менен аргындаштырса, натыйжасы башкача болот. Мындай рецессивдүү аа менен болгон аргындаштыруу анализдөөчү аргындаштыруу деп аталат да аргын муунду Fa деп белгилешет:

Р ♀ Аа х ♂ аа
Г А, а, а
$F_а$ Аа, аа

Келип чыккан муундун жарымы ($^1/_2$) доминант белгиси менен, ал эми жарымы ($^1/_2$) рецессивдүү белгиси менен болот да генотиби менен болгон ажыроо (1:1) фенотиптик класстарга дал келет (1 кызыл: 1 ак). Анализдөөчү аргындаштыруу аргындардын генотиптик структурасын аныктоо үчүн, б.а. генотиби белгисиз болуп турган организм ошол үйрөнүлүп жаткан ген боюнча гомозиготалуу же гетерозиготалуу экендигин аныктоо үчүн жүргүзүлөт. Көбүнчө анализдөөчү аргындаштырууда аргын организмди аталык катары пайдаланат, себеби, ал аз болуп, аз тукумдуу болушу мүмкүн.

Айрым учурларда ата-эне формаларынын ордуларын алмаштырып аргындаштырышат. Мисалы, Р ♀ АА х ♂ аа аргындаштыруусунда, F_1 де энелик организмдин белгиси келип чыгат. Мындай учурда аргындаштырууда дайыма энелик организмдин белгиси үстөмдүк кылышы мүмкүн деген жыйынтыкка келүү мүмкүн. Ушундай суроого жооп алуу үчүн экинчи, ага тескери аргындаштырууну: Р♀ аа х ♂АА, жүргүзөт. Мындай учурда биринчи аргындаштыруу түз, ал эми экинчиси тескери аргындаштыруу деп аталат. Мындай түз жана тескери аргындаштыруулардын системаларын реципроктук деп аташат.

Реципроктук аргындаштыруу учурунда анализденип жаткан белги ядролук гендер менен аныкталса, андай белгилердин тукумга берилүү мүнөзү Г.Менделдин законоруна баш ийет да доминанты кимден келгенине карабай биринчи муунда үстөмдүк кылат. Башка бир учурда организмдер цитоплазмадагы гендер – плазмогендер аркылуу гана айырмаланышы мүмкүн. Мындай учурда аргындардын цитоплазмасын негизинен энелик организмдики түзөт. Эгерде үйрөнүлүп жаткан белги ошол цитоплазмадагы гендер менен аныкталса, анда реципроктук аргындаштыруу учурунда ал энелик линия боюнча гана берилет.

Башка бардык закондордой эле Г. Менделдин ажыроо закону да белгилүү шарттар сакталган учурларда гана аткарылат. Андай шарттардын негизгилерине төмөнкүлөр кириши мүмкүн.

1. Аргын организмдерден пайда болгон гаметалардын типтеринин бирдей санда болушу. Мисалы, Аа генотиптүү

энелик организмде пайда болгон А жана а аллелдүү жумуртка клеткаларынын жана Аа генотибиндеги аталык организмден пайда болгон А жана а аллелдерин кармаган сперматозоиддердин саны бири-бирине барабар болгондо гана жалпы катыш F_2де 3:1 же 1:2:1 ге барабар болот.

Р ♀ Аа x ♂ Аа

Г 0,5А, 0,5 а 0,5 А, 0,5 а

F_2 0,25АА 0,25 Аа,0,25Аа:0,25аа 0,25АА :0,50Аа: 0,25аа

Фенотби: 3 кызыл : 1 ак

Генотиби: 1 : 2 : 1

Эгерде пайда болгон гаметалардын биреөсүнүн катышы бузулса, анда F_2де 3:1 катыш пайда болбойт.

2. Пайда болгон гаметалардын уруктанууга бирдей катышуусу. Бул учурда энелик организмдеги А жана а гаметалары эркектик организмдин А жана а гаметалары менен тең, тандабай уруктанууга катышуусу зарыл. Кээде, мисалы а аллелдүү жумуртка клеткасы А аллелдүү сперматозоиддерди кошуп албай, тандап уруктанат. Андай учурда пайда болгон комбинациялардагы Аа лардын бирөө пайда болбойт. Натыйжада ажыроо 2:1 болуп калат.

3. Уруктануудан пайда болгон түйүлдүктөрдүн бардыгынын (АА, Аа, Аа, аа) жашап калуусу. Эгерде алардын бирөө жашоого жөндөмсүз болсо, (мисалы АА) анда катыш кайрадан 2:1 болуп калат.

4. Пайда болгон түйүлдүктөр кандай гана шартта болбосун өзүнө мүнөздүү гана белгини пайда кылышы зарыл. Эгерде түйүлдүктөрдүн бирөө, мисалы аа генотибиндегилер, шартка жараша, мисалы, өсүмдүктөрдүн өсүндүлөрү өсүп чыгып келе жатканда суук болсо сары, тескерисинче, ысык болсо жашыл белгини пайда кылса (АА, Аа жашыл), анда ажыроо закону бузулат.

Белгилеп кетүүчү нерсе, тажрыйбада алынган маалыматтар дээрлик эч качан теориялык күтүлгөнгө дал келбейт. Г. Менделдин улуулугу, математик катары, ал аргындардын өрчүүсүнүн закон ченемдүүлүктөрү ыктымалдуулук теориясынын закондоруна баш ийерин ачкандыгы менен да бааланат. Ал өзүнүн буурчактардагы тажрыйбаларында алган реалдуу цифраларынан кокустуктуу эмес, тукум куучулуктун факторлорунун жүрүш-турушун мүнөздөөчү закон ченемдүүлүктү таба билген. Анткени, ал

жердеги бардык генетикалык процесстер: мейоздогу хромосомдордун кокустан бөлүнүшү, уруктануудагы гаметалардын кокустан кошуулулары, ж.б., кокустук окуялардын жыйынтыгы болуп саналат. Ал эми алынган маалыматтарды 3:1 катышына туура деген көз караш менен алып караганда, аргындаштырууларда алынган натыйжалар андан четтеп кете берген. Бул маселени чечүү үчүн математикалык статистиканын методдорун пайдалануу менен бул же тигил ажыроо күтүлгөн закон ченемдүүлүктөн кандай даражада четтейт, ага баш ийеби же жокпу жооп берүү мүмкүн. Ал үчүн көбүнчө жөнөкөй жана ыңгайлуу x^2 (хи – квадрат) методун пайдаланышат.

АЛЫНГАН МААЛЫМАТТАРДЫ СТАТИСТИКАЛЫК ТЕКШЕРҮҮ

Белгилеринин тукумга берилиши анализделүүчү организмдер талаада, теплицада, лабораториялык шартта өстүрүлөт да жыйынтыгы ар бир класстар боюнча организмдер түрүндө эсептелет. Бул маалыматтар практикада алынгандар болуп, көбүнчө теориялык күтүлгөн чоңдуктарга дал келе бербейт. Себеби, аргын организмдердеги ажыроону камсыз кылуучу процесс мейоз болот да ал *Aa* түрүндөгү гетерозиготалуу организмдерде бирдей санда А жана а гаметаларын пайда кылат. Бирок, ажыроо гаметаларда жүргөнү менен алардын жыйынтыгы диплоиддик организмдерде чыгарылат. Бул эки кубулуштун аралыгында эч ким каалагандай башкара албаган уруктануу ишке ашат. Ошондой эле узакка созулган организмдердин жекече өрчүү процесси жүрүп, анда бардык жандыктар жашап кала беришейт. Натыйжада ажыроо закону ыктымалдуулук же статистикалык мүнөзгө ээ болот. Мындай учурларда практикада алынган маалыматтардын теориялык күтүлгөндөргө дал келишин баалоо учун X (хи -квадрат) методу менен баалашат. Бул метод 1900-ж. К. Пирон тарабынан сунуш кылынган. X^2 тын чондугу $X^2=\Sigma\frac{d^2}{q}$ формуласы боюнча эсептелет. Мында Σ-суммалоо белгиси, d - ар бир фенотиптик класс үчүн практикада алынган маалыматтардын теориялык күтүлгөндөрдөн айрымасы, q -бир фенотиптик класстагы организмдердин теориялык күтүлгөн саны. X^2 ты эсептөөдө таблицаларды түзүп алуу ыңгайлуу. Төмөндө

дрозофиланын боз жана кара денелүү формаларын аргындаштырганда, F_2 де алынган организмдердин фенотиптик класстарынын X^2 критериясы келтирилген. Айталы. F_2 де 78 боз. 18 кара денелүү, бардыгы 96 чымын пайда болгон дейли.

Көрсөткүчтөр	Организмдердин саны		
	боз	Кара	бардыгы
Тажрыйбада алынган ажыроо (p)	78	18	96
күтүлгөн ажыроо	3	1	
Теориялык күтүлгөн ажыроо (q)	72	24	
Айрыма (p- q=d)	+6	-6	
Айрыманын квадраты (d^2)	36	36	
$\frac{d^2}{q}$ катышы	$\frac{36}{72}$ =0.5	$\frac{36}{24}$ = 1,5	

Тажырыйбада алынган F_2 анализделип жаткандыктан фенотип боюнча күтүлгөн ажыроо 3:1 (72 боз,24 кара) болушу керек. Мында практикада алынгандар менен теориялык күтүлгөндөрдүн айрымасы (d) чыгарылат. Ал: 78-72=+6. 18-24=-6 га барабар. Эми d нын маанилеринин белгилерин бирдей абалга келтирүү үчүн квадратка көтөрүшөт да аны ар бир класстын теориялык күтүлгөн санына (q) бөлөт. Андан кийин ар бир класстын сандары суммаланат да X^2 тын чоңдугу алынат. Анын чоңдугу Фишердин таблицасы боюнча бааланат. Биздин мисалда ал $X^2 = 2.00$ барабар.

Таблицада эркиндик даражалары сол тарапта келтирилген. Ал эмнени түшүндүрөт? Эркиндик даражасынын саны теориялык күтүлгөн белгилердин чоңдуктардын көз карандысыз эсептелгенинин саны. Келтирилген маселеде эки теориялык күтүлгөн белгилер (чымындардын боз жана кара түстүүлөрүнүн саны) эсептелген. Бул жерде эгерде, жалпы чымындардын саны белгилүү болсо, боз чымындардын санын эсептеп алса, анда кара чымындардын санын автоматтык түрдө чыгарууга болот. Ал чымындардын жалпы санынан боз чымындардын санын кемиткенге барабар болот. Демек,

бул жерде эркиндик даражасы, б.а. көз карандысыз эсептелген чондук 1 ге барабар. Ушул сан эркиндик даражасы болот. Ал дайыма ажыроодон пайда болгон фенотиптик класстардын санынан (n) 1 ди кемиткенге (n-1) барабар.

Фишердин таблицасы

Эркиндик даражасы нын саны(n)	Ыктымалдуулук (P)							
	099	090	075	050	025	010	005	001
1	0,000	0,02	0,10	0,45	1,32	2,71	3,83	6,63
2	0,02	0,21	0,58	1,39	2,77	4,61	5,99	9,21
3	0,11	0,58	1,39	2,37	4,11	6,25	7,81	11,3
4	0,30	1,06	1,92	3,96	5,39	7,78	9,49	13,3
5	0,55	1,61	2,67	4,35	6,63	9,24	11,07	15,1

Таблицада ыктымалдуулук (P) да көрсөтүлгөн. Ал эмнени көрсөтөт? X^2формуласынан көрүнүп тургандай, теориялык жана практикалык маалыматтардын дал келиши X^2 = 0 гө болорун көрсөтүп турат. Эгерде X^2 =0 гө болсо, анда бул методду колдонгондо салыштырылып жаткан чондуктардын айырмасы кокустук (бул ноль гипотезасы деп аталат) деп болжолдошот. Таблицада көрсөтүлгөн ыктымалдуулук ошол ноль гипотезасынын ыктымалдуулугунун бекемделишинин өзү болот. 0,05 ыктымалдуулугу эгерде, салыштырылып жаткан чондуктардын айырмачылыктары кокустан болсо, анда X^2 тын таблицада келтирилген мааниси 100 окуядан 5 гана учурунда пайда болорун көрсөтөт, б.а. 95 учурда ноль гипотезасы туура болот. Тажрыйбада X^2 тын 0.05 ыктымалдуулу-гунда көрсөтүлгөн санга барабар же андан көп маанидеги сан алынса, анда ноль гипотезасы туура келбейт деп эсептелет да салыштырылып жаткан чондуктардын айырмачылык-тары закон ченемдүү деп эсептелет.

Эми ноль гипотезасын бекемдөөчү жана анын орунсуздугун көрсөтүүчү мисалдарды көрөлү. Мисалы, дрозофиланын боз жана кара денелүү формаларын аргындаштырып, F_1 деги

ургаачы организмдерди кара денелүү эркектери менен аргындаштырса, F_B да 300 чымын алынып, алардын 160 боз, 140 кара денелүү болгон. Башка бир учурда 60 чымын алынып, алардын 40 боз, 20 кара денелүү чымындар алынды дейли. Бул эки аргындаштырууда алынган чымындардын закон ченемдүүлүккө туура келерин X^2 та эсептеп кароо төмөндөгү таблицадагыдай болгон. Мындан көрүнүп тургандай, 1-аргындаштыруудан алынган X^2 тын мааниси ыктымалдуулуктун 0.05 тин маанисинен кичине (1,34<3.84) демек, алынган катыш 1:1 ге туура келет деп эсептөөгө болот. Ал эми 2-аргындаштыруу үчүн X^2 тын мааниси 0,05 тин маанисинен жогору (6.66 > 3,84). Демек ноль гипотезасы бул учурда туура дешке мүмкүн эмес.

Көрсөткүчтөр	Организмдердин саны			
	300 организм		60 организм	
	боз	кара	боз	кара
Алынганы (p)	160	140	40	20
күтүлгөн катыш	1	1	1	1
Теориялык күтүлгөн сандар (q)	150	150	30	30
Айрымасы (d)	+10	-10	+10	-10
d^2	100	100	100	100
$\frac{d^2}{q}$ катышы	$\frac{100}{150}$= 0.67	$\frac{100}{150}$= 0.67	$\frac{100}{30}$= 3.33	$\frac{100}{30}$= 3.33

I- чымындар үчүн $X^2 = \Sigma = 0.67 + 0.67 = 1.34$ n=1 p >- 0,05

2- чымындар үчүн $X^2 = \Sigma = 3,33+3,33=6,66$ *n*=I p >- 0,05

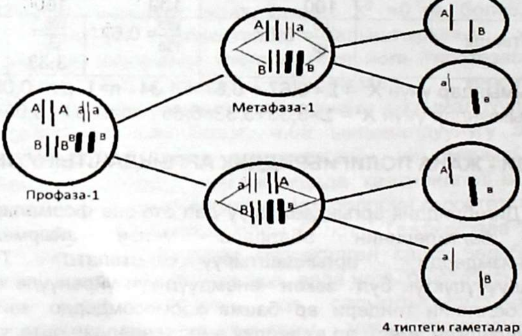
ДИ - ЖАНА ПОЛИГИБРИДДИК АРГЫНДАШТЫРУУЛАР

Дигибриддик аргындаштыруу деп ата-эне формалары эки жуп белгилеринин абалдары менен айырмаланган организмдерди аргындаштыруу аталат. Тукумга берилүүчүлүктүн бул закон ченемдүүлүгүн үйрөнүүдө ар бир жуп белгинин гендери ар башка хромосомдордо жайланып (чиркелишкен эмес), ал аллелдүү эмес гендердин ортосунда өз ара таасир этүү жок деп эсептешет. Айталы, буурчактын эки формасы бири-биринен эки альтернативалуу белгилери боюнча айырмаланат. Алардын биринчиси сары түстүү

жылмакай уруктуу, ал эми экинчиси жашыл түстүү бүдүрлүү уруктуу болгон. Бул экөөнү аргындаштырса, F_1 де сары жылма уруктуу буурчактар алынып, Г. Менделдин 1- законуна - үстөмдүк кылуу же бир келкилик, дал келет. Белгилерди аныкташкан аллелдерди белгилейли: сары түстү аныктаган аллель- А, жашыл түсү - а. Жылмакай форма В, бүдүрлүүсү - в. Ата-эне сортторунун генотиптерин жана аргындаштыруулардын схемаларын жазса, төмөндөгүчө болот:

Р ♀ ААВВ х ♂ аавв
Г АВ ав
F_1 АаВв

Биринчи муундагы аргын эки жуп аллели боюнча тең гетерозиготалуу, б. а. дигетерозиготалуу болот. Ал 4 типтеги гаметаларды пайда кылат, себеби, А жана В гендери гомологдуу эмес хромосомдордо жайланышкандыктан, мейоз учурунда (анафаза-1) уюлдарга бири-бирине көз карандысыз тартылат. Мисалы, А жана а аллелдери бар хромосомдордун экөө эки уюлга тартылып жатканда, башка жуп хромосомдордогу В же в аллелинин А аллели менен бирге бир уюлга тартылуу ыктымалдуулугу жана ошондой эле, а аллели менен В же в аллелдеринин бир уюлга тартылуу ыктымалдуулуктары бирдей болот. Схемалык түрдө:



Башкача айтканда, мейоздун метафаза-1 кезинде клетканын экватордук тегиздигине доминант жана рецессивдүү аллелдери бар хромосомдордун жайланышы, аларга уюлдардан келген

ахроматин жипчелеринин биригиши биринчи хромосомдо экинчисине көз карандысыз жүрөт. Натыйжада АВ, Ав, аВ, ав гаметалары пайда болот. F_2 де пайда болуучу генотиптерди жана ажыроолорду эсептөөнү жеңилдетүү үчүн Пеннеттин торун пайдалануу ыңгайлуу.

P ♀ АаВв x ♂ АаВв

♂ ♀	АВ	Ав	аВ	ав
АВ	ААВВ	ААВв	АаВВ	АаВв
Ав	ААВв	ААвв	АаВв	Аавв
аВ	АаВВ	АаВв	ааВВ	ааВв
ав	АаВв	Аавв	ааВв	аавв

Андан ары генотипке жана фенотипке ажыроолорду эсептейт. Алынган F_2 деги генотипке ажыроолорду талдап карап көргөндө, эки жуп аллели боюнча тең гомозиготалуулар $^1/_{16}$ катышында, бир жуп аллели боюнча гетерозиготалар – $^2/_{16}$ катышында, эки жуп аллели боюнча тең гетерозиготалуулар - $^4/_{16}$ катышында, ажырашат. Натыйжада генотипке ажыроодон төмөндөгүлөр чыгат: ААВВ – 1, ААвв – 1, ааВВ –1, аавв –1, Аавв-2, АаВВ-2, ААВв-2, ааВв-2, АаВв-4.

Бул келип чыккан класстар ар бир аллель боюнча өз алдынча генотиптик класстарды эсептеп (1АА:2Аа:1аа жана 1ВВ:2Вв:1вв), аларды бири-бирине көбөйткөнгө барабар.

Буурчактын эки жуп белгиси боюнча фенотиптик класстарга ажыроосу да ар бир жуп белги боюнча моногибриддик аргындаш- тыруудагыдай эсептеп (12 сары: 4 жашыл= 3:1 жана 12 жылма : 4 бүдүрлүү= 3:1) аларды көбөйткөнгө барабар:

3 сары:1 жашыл
x
3 жылма: 1 бүдүрлүү

---

9 сары жылма: 3 сары бүдүрлүү: 3 жашыл жылма: 1 жашыл бүдүрлүү,

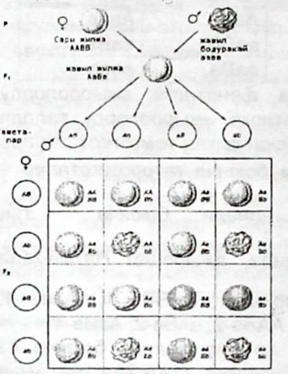
б.а. 9:3:3:1.

Алынган F_2 деги организмдерди фенотиби боюнча талдоодо 9 сары жылмага төмөндөгү генотиптер (1ААВВ, 2АаВВ, 2ААВв, 4АаВв) кирерлиги белгилүү болуп турат. Аларды

жалпы белгилөөдө ыңгайлуу болсун үчүн *фенотиптик радикалды* пайдаланышат, башкача айтканда, окшош фенотиптик класска кирген ар түрдүү генотиптердеги организмдерди жалпылап жазууну колдонушат. Мисалы, буурчактын сары түсүн АА жана Аа генотиптери аныктайт. Демек, фенотиптик радикал түрүндө $А^-$ деп жазуу мүмкүн. Анда биз сөз кылган дигибрид үчүн $А^-В^-$. Ал эми сары түстүү бүдүрлүү буурчактын фенотиптик радикалы $А^-$вв болот. Себеби, бүдүрлүү форма вв болгон учурда гана байкалат да радикал белги коюлбайт. Дигибриддик аргындашты-руудагы фенотиптик класс-тарды жалпыласак, анда:

9 $А^-В^-$: 3 $А^-$ вв: 3аа$В^-$ 1 аавв болот.

Дигибриддик аргындаштыруулардагы F_2 деги организмдерди генетикалык талдоодон гендери ар түрдүү (гомологдуу эмес) хромосомдордо жайланышкан белгилер бири-бирине көз карандысыз тукумга берилише-рин байкоо мүмкүн (18-сүрөт). 18-сүрөт. Буурчактардын түсү жана формалары боюнча ажыроосу



18-сүрөт. Буурчактын түсү жана формасы боюнча ажыроосу.

Мисалы, F_2 де ата-эне формаларынын белгилерин алып жүргөндөр (сары жылма жана жашыл бүдүрлүү) менен бирге эле башка бир белгини атасынан, экинчисин энесинен алган формалар да (сары бүдүрлүү жана жашыл жылма) пайда болот. Бул кубулуш Г. Менделдин үчүнчү законун – белгилердин көз карандысыз тукумга берилүү законун чагылдырат: гендери гомологдуу эмес хромосомдордо жайланышкан түрдүү жуп белгилер бири экинчисине көз карандысыз тукумга берилишет. Бул кубулуштун негизинде хромосомдордун мейоздун анафаза –1 кезинде уюлдарга кокустан тартылышы жатат.

Хромосомдордун мейоз учурунда кокустан бөлүнүшүнө негизделген белгилердин көз карандысыз тукумга берилүү законун анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзүү менен да бекемдөө мүмүкүн. Биринчи муунда алынган аргынды ата-энесинин рецессивдүү белгилерди алып жүргөн формасы

менен аргындаштырса, төмөндөгүчө болот:

P ♀ AaBв x ♂ aaвв
Г AB, Aв, aB, aв aв
F_a AaBв, Aaвв, aaBв, aaвв,

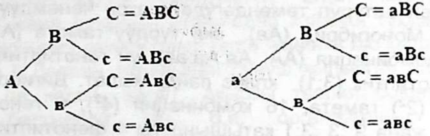
Мында, теориялык күтүлгөн фентиптик класстар (1:1:1:1) менен генотиптик класстардын сандары дал келет.

Дигибриддик аргындаштыруу учурунда белгилер толук эмес үстөмдүк кылса, анда фенотиптик ажыроолор генотиптик класстардын санына дал келет.

Полигибриддик аргындаштыруу деп ата-эне формалары экиден көп жуп белгилери менен айрымаланган организмдерди аргындаштыруу аталат. Мисалы, тригибриддик аргындаштырууда ата-энелери үч жуп белгиси менен айрымаланышкан болот.

P ♀ aaввсс x ♂ AABBCC
Г aвс ABC
F_1 AaBвCc

Бул үч жуп аллель да гомологдуу эмес хромосомдордо жайланышкандыктан бири-бирине көз карандысыз ажырашат. Анда, F_1 дин организмдери канча түрдүү гамета пайда кыларын эки түрдүү жол менен эсептөө мүмкүн:



Же ABC aBC
Aвс aBc
AвC aвC
Aвс aвс

Пеннеттин торчосу менен эсептөөлөрдү жүргүзсө, F_2 де 27 генотиптик класс пайда болуп, 8 гомозигота, алардын 6 рекомбинациялык (1 же 2 белгиси боюнча аралашкан абалда) болот. Генотиптик жана фенотиптик класстарды келтирип чыгаруу үчүн дигибриддердин F_2 деги келип чыккан класстарды үчүнчү моногибриддик класстагы сандар менен көбөйтүү керек. Мисалы, генотипти табуу үчүн:

(1AABB : 2 AABв : 2AaBB : 4AaBв : 1 AAвв : 2Aaвв : 1 aaBB : 2 aaBв : 1aaвв) x
(1CC: 2Cc: 1cc)

= 27 Генотиптик класстар, же
1AABBCC:2AABвCC:2AaBBCC:4AaBвCC:1AAввCC:2AaввCC:1aaBBCC:2aaBвCC:1aaввCC:2AABBCc:4AABвCc:4AaBBCc:8AaBвCc:2AAввCc:4AaввCc:2aaBBCc:4aaBвCc:2aaввCc:1AABBcc:2AABвcc:2AaBBcc:4AaBвcc:1AAввcc:2Aaввcc:1aaBBcc:2Aaввcc:1aaBBcc:2aaBвcc:1aaввcc.

Фенотипти табуу үчүн:
(9 сары, жылма:3 жашыл жылма : 3 сары бүдүрлүү: 1 жашыл бүдүрлүү)
x
(3 бойлуу : 1 карлик)

=27 A⁻B⁻C⁻:9A⁻B⁻cc: 9A⁻ввC : 9aaB⁻C⁻: 3A⁻ввcc : 3aaB⁻cc : 3aaввC⁻: 1aaввcc.
Фенотиптик класстар 8.

Моно, - ди,- полигибриддик аргындаштырууларды анализдеп олтуруп төмөндөгүдөй закон ченемдүүлүктү байкоо мүмкүн. Моногибрид (Aa) эки түрдүү гамета (A жана a), 4 түрдүү комбинация (AA: Aa:Aa:aa), үч генотиптик (1:2:1) жана эки фенотиптик (3:1) класс пайда кылат. Дигибрид болсо, 4 типтеги (2^2) гамета, 16 комбинация (4^2), 9 генотиптик класс $(1.2.1)^2$ жана 9 :3 :3:1 катышындагы 4 фенотиптик класс $(3:1)^2$ пайда кылат. A тригибрид болсо, 8 типтеги гамета (2^3), 64 комбинация (4^3), 27 генотиптик класс (3^3), $(3:1)^3$ фенотиптик класстарды пайда кылат. Демек, полигибрид n жуп аллели менен айырмаланса, анда ал 2^n түрдүү гамета, 4^n комбинация, $(1.2.1)^n$ генотиптик, $(3:1)^n$ фенотиптик класстарды пайда кылат. Ушул жерде белгилеп кетүүчү нерсе, полигибриддик аргындаштыруудагы жогорудагыдай ажыроолор анализденип жаткан белгилердин гендери организмдердин гомологдуу эмес хромосомдорунда жайланышса гана байкалат. Ошондуктан полигибриддик аргындаштыруудагы чектөөчү факторлордун бири болуп хромосомдордун саны эсептелет.

Г. Мендель буурчактар менен жүргүзүлгөн тажрыйбаларынын негизинде генетиканын илимий негиздерин

түзгөн. Ал генетиканын негизги закондорун ачкан. Ал өзүнүн ачкандарын закон деп атабаганы менен кийинчерээк анын ишин улантуучулар аны закон катары аташкан. Г. Мендель ар бир белги тиешелүү тукум куучулук факторлору менен аныкталарын айтып, алар көп муундарга чейин өзгөрүлбөй сакталат деп эсептеген. Ал кийинки муунга белгилердин берилишинде эки жыныс тең бирдей катышарын белгилейт. Тукум куучулуктун гендери жуп болуп, бирөө аталык, ал эми экинчиси энелик жыныс клеткасынан келген болот. Гаметаларда ал гендер (факторлор) жалгыздан болот деп далилдеген.

Ошентип, Г. Мендель тарабынан ачылган белгилердин жана касиеттердин тукумга берилүү эрежелери генетиканын закондорун аныктоого мүмкүндүк берди. Биринчи закон – тукум куучулук информациясынын дискреттүүлүгү жөнүндө. Бул гендик теориянын негизин түзөт. Экинчи закон –тукум куучулук информациянын бирдиги - гендин салыштырмалуу туруктуулугу жөнүндө: алар аргындаштырууларда жоголбойт да көп муундарга чейин таза түрүндө сакталат. Генетиканын үчүнчү закону – гендин аллелдик абалы (доминанттык жана рецессивдик) жөнүндө. Бул закондор Г.Менделдин ишинин мазмунун чагылдырып, генетиканын негизин түзүп турат.

Г.Менделдин тукум куучулуктун алып жүрүүчүлөрү (факторлору) жана алардын ата-энеден кийинки тукумдарына берилиши жөнүндөгү окуусу ошол кезге чейинки көз караштарга, анын ичинен Ч.Дарвин тарабынан сунуш кылынган пангензис теориясына да каршы келет. Акыркы теория боюнча ата-энелердин белгилери түз, б.а. организмдин бардык бөлүктөрүнөн чогуу берилет. Ошондуктан пайда болгон муундун белгилеринин мүнөзү ата-энесинин касиеттерине жараша болот деп эсептелет. Мындай учурда, мисалы, буурчактын кызыл жана ак гүлдүүлөрү аргындаштырылса, F_1 де аралык мүнөздө болуп, андан ары ал өзү менен өзү аргындашса эч кандай ажыроо болбошу керек. Бул, көрүнүп тургандай, менделдик жыйынтыкка каршы келет. Г.Мендель боюнча гендер организмде анын өзүнө көз карандысыз кездешет, алардын кокустан тукумга берилишинен белгинин мүнөзү аныкталат, алар доминант жана рецессивдүү абалдарда болушат. Ошентип, менделизм жекече өрчүүдөгү иштелип чыккан белгилердин тукумга берилишин жокко чыгарат.

5 –Бап
АЛЛЕЛДҮҮ ЭМЕС ГЕНДЕРДИН ӨЗ АРА ТААСИР ЭТҮҮЛӨРҮ

Гендердин өз ара мамилелеринин жөнөкөй формасы Г.Мендель тарабынан ачылган. Анда аллелдик гендердин мамилелери көрсөтүлгөн. Бирок, кийинки муундардагы белгилердин жана касиеттердин берилиши жана ишке ашышы аллелдик гендердин өз ара таасирлеринен башка да аллелдүү эмес бир нече гендердин өз ара таасир этүүлөрү менен коштолот. Мындай учурда бир эле белгинин өрчүшүнө бир нече ген, кээде тескерисинче, бир ген бир нече белгинин пайда болушуна катышы мүмкүн. Гендердин мындай өз ара таасир этүүлөрүнүн мүнөзү жана даражасы ар түрдүү болот. Ошондой аллелдүү эмес гендердин өз ара таасир этүүлөрүнүн *комплементардуулук, эпистаз, полимерия, гендердин модификациялык таасири жана плейотропия* сыяктуу типтерин ажыратышат.

Комплементардуулук (толуктоочулук) – аллелдүү эмес гендердин өз ара таасир этүүлөрүнүн бир тиби болуп, белгинин абалы ошол белгиге жооптуу генотиптеги эки аллелдүү эмес гендердин кездешкен учуруна көз каранды болот, б. а., аллелдүү эмес гендер бир генотипке биригишкенде жаңы белгини пайда кылышат. Гендердин таасир этүүлөрүнүн бул тибинде 9:7, 9:6:1, 9:3:4, 9:3:3:1 катыштарындагы ажыроолор байкалат.

Комплементардуулук кезинде аргын муун ата-энелеринин бири да ээ болбогон белгини пайда кылат. Мисалы, жүгөрүнүн эндосперми боелбогон эки формасын аргындаштырса, аргын муунда боелгон алейрондуу дандуулар пайда болот. Бул биринчи муундун уруктарын эгип, аларды өзү менен өзүн аргындаштырса, F_2 де эки фенотиптик класс: боелгон жана боелбогондор чыгып, алар 9:7 катышында болот. Мындай жыйынтыкты формула түрүндө жазса төмөндөгүчө болот:

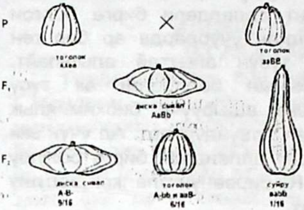
Фен. ак ак
P ♀ CCrr x ♂ ccRR
Г Cr cR
F_1 CcRr – боелгон
P♀ CcRr x ♂ CcRr
Г CR, Cr, cR, cr CR,Cr,cR,cr
F_2 9 C⁻R⁻: 3 C⁻rr: 3ccR⁻ : 1 ccrr
----- ---------------------
боелгон боелбогон

Уруктун эндосперминин боелушу аргын организмдин генотибинде эки гендин доминант аллелдери бирге болгон учурда гана байкалат (C^-R^-). Калган учурларда ар бир ген өзүнчө турганда эндоспермдин түсүн аныктай алышпайт. Эндоспермдин алейрон катмарынын боелбогон ак түсү антоциандын синтезделишин ишке ашыруучу биохимиялык реакциялардын ырааттуулугу менен түшүндүрүлөт. Ал үчүн эки аллелдүү эмес гендердин доминант аллелдери бирге болушу зарыл. Ошол гендердин (C жана R) бирөөнүн эле жок болушу түстүн аныкталышын жокко чыгарат.

Башка бир учурда комплементардуу гендердин доминант аллелдери өз алдынча болгондо, башкача фенотиптик эффектке, ал эми рецессивдүү гендер гомозиготалуу абалда мүнөздүү белгиге ээ болушу мүмкүн. Мындай учурда 9:3:4 катышындагы ажыроо байкалат. Мисалы, пияздын кабыгы ак, сары же кызыл болот. Сары кабыктуу (ААвв) пиязды ак кабыктуусу (аа ВВ) менен аргындаштырса, F_1 де кызыл (A^- B^-) ал эми F_2 де 9 A^-B^- - кызыл: 3 A^-авв- сары : 3ааВ- ак : 1аавв-ак.

Кээ бир учурларда комплементардуу гендердин доминант аллелдери өз алдыларынча болгондо окшош фенотипке ээ болуп, алардын рецессивдүү аллелдери гомозиготалуу абалда башка фенотипти берет. Мисалы, ашкабактын эки тоголок формаларын (ааВ$^-$ жана A^-вв) аргындаштырганда, F_1де диска сымал, ал эми F_2 де 9 A^-B^- - диска сымал, 3 Аавв – тоголок , 3 ааВ $^-$ тоголок, 1 аавв- сүйрү болот (19 - сүрөт).

Комплементардык гендер-дин доминант абалдары өз алдыларынча болгон учурларда түрдүү фенотиптик абалдарды, ал эми бир генотипке бириккенде жаңы белгини пайда кылат. Алардын рецессивдүү аллелдери гомозиготалуу абалда белгини аныктай алышпайт. Мисалы, лисицалардын көгүш (платина) түстүүсү (ААвв) менен кара түстүүсүн (ааВВ) аргындаштырса,



19- сүрөт. Ашкабактардын формаларынын тукумга берилиши.

	АБ	Ab	aБ	ab
AB	AABB диска сым.	AABb диска сым.	AaBB диска сым.	AaBb диска сым.
Ab	AABb диска сым.	Aabb тоголок	AaBb диска сым.	Aabb тоголок
aB	AaBB диска сым.	AaBb диска сым.	aaBB тоголок	aaBb тоголок
ab	AaBb диска сым.	Aabb тоголок	aaBb тоголок	Aabb сүйрү

F_1 де күрөң ($A^- B^-$), F_2 де: 9 $A^- B^-$ - күрөң: 3 A^- вв – көгүш : 3 ааB^- - кара : 1 аавв – агыш түстүүлөрү келип чыгат. Бул жердеги ажыроо дигибриддик аргындаштыруудагыдай 9:3:3:1 катышында фенотиптик класстарды пайда кылат. Бирок, тереңирээк анализдегенде, комплементардуулук учурундагы фенотиптик класстар бир гана белгиси менен айырмаланат. Гендердин комплементардык өз ара таасирин изилдеген учурда селекционерлерге мурдатан эле белгилүү болуп келген маданий формаларды аргындаштыруулардан жапайы тип келип чыгарын далилдөөгө мүмкүндүк берет. Бул жерде маданий формаларды узак мезгилдер бою тандоо учурунда комплементардуу гендери ар түрдүү сортторго ажырап кетишкен же мутацияга учурашкан. Сорттор жана породалар аралык аргындаштыруулардан алар мурдагы табигый абалына келет.

Эпистаз деп бир гендин доминант же рецессивдүү аллели тарабынан аларга аллелдүү эмес башка гендин аллелдеринин фенотиптик белгилерин басып коюшу аталат. Бул учурда басып коюучу ген эпистаздык, а басылып калуучу – гипостаздык деп аталат. Кээде басып коюучу генди супрессор же ингибитор деп да аташат.

Эгерде аллелдик үстөмдүк кылууну жалпы А > а формуласы менен туюнтса, эпистазды А > В жана А > вв деп туюнтуу мүмкүн. Эпистаздын эки түрүн: доминанттык жана рецессивдик ажыратышат. Доминанттык эпистаз учурунда супрессор гендин доминант аллели ага аллелдүү эмес гендин доминант жана рецессивдүү аллелдерин басып коет. Рецессивдик эпистаз учурунда супрессор гендин рецессивдүү аллели экинчи гендин доминант жана рецессивдүү аллелдерин

басат. Жалпы түрдө аларды: А> В жана А> вв, экинчисин аа> В⁻ жана аа>вв деп жазса болот.

Доминанттык эпистаз учурунда басылуучу гендин рецессивдүү аллели өзүнчө белгини пайда кылабы же жокпу, ошого жараша фенотиби боюнча эки түрдүү ажыроолорду: 12:3:1 жана 13:3 пайда кылат. Мисалы, ашкабакта У – гени сары түстү, ал эми у – жашыл түстү аныктайт. Супрессор SS- биринчи гендин таасирин басып коет да боелбогон ак мөмөлүү ашкабактар пайда болот, рецессивдүү ss- нейтралду болуп таасир этпейт.

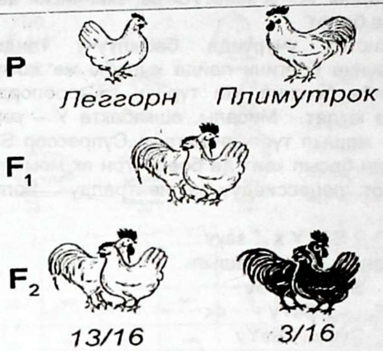
P ♀ SSYY x ♂ ssyy
Фен. Ак жашыл
Г SY, sy
F_1 SsYy - ак
P ♀ Syү x ♂ SsYү
Г SY, Sy, sY,sy; SY,Sy,sY,sy
F_2 9S⁻Y⁻ : 3S⁻yy : 3ssY⁻ : 1ss yy
12 ак 3 сары 1 жашыл

13:3 катышындагы ажыроо рецессивдүү басылуучу гендин белгиси супрессордун белгисине окшош (боелбогон), же өзүнчө белгини аныктай албаган учурларда байкалат.

Пияздын кабыгынын кызыл түсү R- аллели, актүсү – r аллели менен аныкталат. Супрессор S – бар учурда пияздын S⁻ R⁻генотибин-дегилер боелбогон болот.

P ♀ SSRR x ♂ ssrr
Фен. Ак ак
Г SR sr
F_1 SsRr – ак
P ♀ SsRr x ♂ SsRr
ГSR, Sr, sR, sr; SR, Sr, sR, sr
F_2 9S R⁻ : 3S⁻ rr : 3ssR⁻ : 1ssrr
12ак 3кызыл 1 ак

Ушундай эле катыш тооктордун түсүнүн тукум куушунда да байкалган (20-сүрөт).



20 -сүрөт. Доминанттык эпистаз.

Кээ бир белгилердин тукумга берилиши рецессивдик эпистаз түрүндө жүрөт. Мындай учурларда 9:7, 9:3:4 ж.б. катыштарда ажыроо байкалат. Көпчүлүк учурларда комплементардуулук кубулушу рецессивдик эпистаз катары каралат. Айталы, жүгөрүнүн данынын антоциандуу болушун А, ал эми жок болушун а аллелдери аныктайт. Бул гендердин таасирин – ii (ингибитор) аллелдери басат, а алардын доминант аллели (II) нейтралдуу болот. Белгилеп кетүүчү нерсе, бул гендер гетерозиготалуу абалдарда (Ii) өз ара аллелдик таасир этишип, i аллелдерин доминант абалы I басып коет да биринчиси А жана а аллелдерине таасир эте албайт.

P ♀ IIAA x ♂ iiaa

Фен. Боелгон   боелбогон

Г IA,   ia

F_1 Ii Aa - боелгон

F_2 9 I^-A^- : 3 I^-aa : 3 ii A^- : 1 ii aa

Боелгон   боелбогон

9:3:4 катышындагы ажыроого кара буудайдын данынын түсүн карап көрөлү. Дандын жашыл түсүн В аллели, ал эми сары түсүн в аллели аныкташат. II – аллели нейтралдуу, ii –

P ♀ IIBB x ♂ ii вв
Жашыл ак
Г IB, iв
F_1 IiBв - жашыл
F_2 9 I⁻B⁻ : 3 I⁻вв : 3 ii B⁻ : 1 iiвв
-------- ------- ----------------
9 жашыл 3 сары 4 ак

Полимерия. Полимерия деп эки же андан көп аллелдүү эмес гендердин бир эле белгиге таасир этүү тибин аташат. Мындай гендер полимердик же көптүк деп аталып, бирдей эле тамгалар менен белгиленет да тиешелүү индекстер менен көрсөтүлөт: $A_1A_1A_2A_2$, же $a_1a_1a_2a_2$ ж.б. Полимердик гендер көбүнчө сандык, азыраак учурларда гана сапаттык белгилерди аныкташат. Полимериянын кумулятивдик (суммалануучу), кумулятивдик эмес түрлөрүн ажыратышат. Кумулятивдик эмес полимерия учурунда белгинин пайда болушу генотиптеги доминант гендин санына көз каранды болбостон, бирдей болот. Бул учурда белгинин фенотипте көрүнүшү үчүн бир эле доминант аллель жетиштүү. Кумулятивдик эмес полимерия учурунда 15:1 жана, эгерде белгиге үч ген таасир этсе, 63:1 ж.б. катыштарында ажыроо байкалат. Мисалы, койчу баштыкчанын мөмөсүнүн формасы эки ген менен аныкталат: $T_1 T_1 T_2T_2$ - үч бурчтук, $t_1t_1t_2t_2$- жумуртка сымал.

P ♀ $T_1T_1T_2T_2$ x ♂$t_1t_1t_2t_2$
Г T_1T_2 t_1t_2
F_1 $T_1t_1T_2t_2$- үч бурчтук сымал
$F_2$9 $T_1^- T_2^-$: 3$T_1^-t_2t_2$: 3$t_1t_1T_2^-$: 1 $t_1t_1t_2t_2$
---------------------------- ---------
15үч бурчтук сымал 1жумуртка сымал

Кумулятивдик полимерия учурунда белгинин пайда болушу ага таасир этүүчү аллелдүү эмес гендердин доминант аллелдеринин санына жараша болот (21-сүрөт). Мындай учурда F_2 де ошол белги боюнча өзгөргүчтүктүн үзгүлтүксүз катары пайда болот. Полимерия кубулушу 1908-жылы Нильсон-Эле тарабынан ачылган. Кумулятивдик полимерияда, мисалы, буудайдын данынын түсү, организмдердин генотибиндеги доминант аллелге жараша интенсивдүүлүгү артат.

P ♀ $A_1A_1A_2A_2$ x ♂ $a_1a_1a_2a_2$

Кызыл ак

Г A_1A_2 a_1a_2

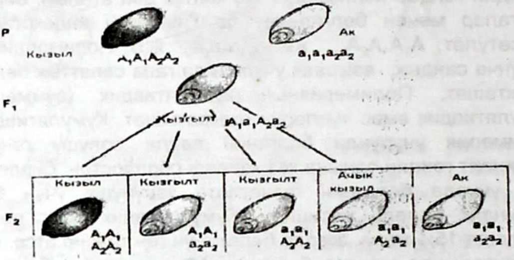
$F_1 A_1a_1A_2a_2$ - ачык кызыл

F_2 $1A_1A_1A_2A_2$, $2A_1A_1A_2a_2$, $4A_1a_1A_2a_2$, $2A_1a_1a_2a_2$,

ток кызыл $2A_1a_1A_2A_2$, $1A_1A_1a_2a_2$, $2a_1a_1A_2a_2$, $a_1a_1a_2a_2$

кызыл $1a_1a_1A_2A_2$ ак

ачык кызыл боз кызыл



21-сүрөт. Буудайдын түсүнүн тукумга берилиши.

Кумулятивдик полимерия учурунда *трансгрессия* кубулушу – F_2 де ата-энелерине жана F_1 ге караганда белгиси боюнча күчтүү же начар муундун пайда болушу байкалат. Трансгрессиянын эки түрүн: оң жана терс ажыратышат. Оң трансгрессияда пайда болгон муундун белгиси ата-энесине караганда күчтүү, ал эми терс трансгрессияда муундун белгиси ата энесинен начар байкалат. Мисалы, буудайдын данынын түсү үч аллелдүү эмес гендердин аллелдери менен аныкталат: $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ жана $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$. Генотиби $A_1A_1A_2A_2a_3a_3$ кызыл болгон буудайды $a_1a_1a_2a_2A_3A_3$ ачык кызыл болгону менен аргындаштырса, F_2 де генотиби $A_1A_1A_2A_2A_3A_3$ болгон ток кызыл жана генотиби $a_1a_1a_2a_2a_3a_3$ болгон ак дандуулары чыгат. Себеби, ата-энеде жетишпеген доминант аллелдер (биринчиде $A_1A_1A_2A_2$ бар, a_3a_3 - жок, ал эми экинчисинде A_3A_3 бар, $a_1a_1a_2a_2$– жок) бар эле. F_2 де бир генотипке ошолор биригип, белгини андан да күчөтүшөт жана ошондой эле, доминант аллели жок организм пайда болуп, анын түсү начар болот.

Плейотропия генетикада кеңири кездешүүчү кубулуш болуп эсептелет да бир ген бир нече белгилердин, касиеттердин пайда болушуна катышат. Мисалы, буурчактардын А гени гүлдүн түсүн (кызыл) гана аныктабастан, ошол эле мезгилде уруктун кабыгынын – күрөң түсүн, жалбырак, сабактардын антоциандуу болушун да аныктайт. Плейотроптук таасир этүүчү бир гендин белгилери бардыгы чогуусу менен моногибриддик аргындаштыруудагыдай 3:1 катышында ажырайт. Жогоруда биз келтирген буурчактын кызыл жана ак гүлдүүлөрүн аргындаштырса, F_2де гүлдөрүнүн түсү, уругунун кабыгы, антоцианы боюнча 3:1 катышында ажыроо байкалат. Плейотропия кээде комплементардуулук жана көптүк аллелизм менен байланышкан болуп, аны аныктоо кыйын болот.

Кээ бир гендердин плейотроптук эффекти организмге терс болуп, анын жашоо жөндөмдүүлүгүн төмөндөтөт. Алсак, тамекинин жашыл жалбырактуу формасы менен саргыч жалбырактуусун аргындаштырса, F_1де жашыл жалбырактуу, ал эми F_2де 3 жашыл:1 сары жалбырактуулар пайда болот. Мындай катыш жаш өсүндү кезинде гана байкалат. Кийинчерээк сары жалбырактуулар жашоого жөндөмдүүлүгү төмөн болгондуктан өлүп жок болуп, катыш жашылдардын үстөмдүк кылуу жагына оойт. Кээ бир жаныбарларда айрым бир генотиптик класстардын эмбрион мезгилинде эле жок болушу байкалат. Мисалы, лисицалардын платина сыяктуу түсүн аныктоочу гени бар доминант гомозиготалуу түйүлдүктөр эмбрионалдык стадияда эле жок болушат.

Гендердин модификациялык таасири деп белгиге таасир этүүчү негизги гендин ишин башка гендер тарабынан күчөтүү же начарлатуу кубулушу аталат. Белгиге таасир этүүчү негизги генди *олигоген* деп, ошонун иш аракетине таасир этүүчүлөрдү *ген- модификаторлор* деп аташат. Негизги гендин таасирин күчөтүүчү ген – модификаторлор интенсификаторлор деп, ал эми начарлатуучулары – ингибиторлор же супрессорлор деп аталат. Ген- модификатордун таасири гендин абалынан (доминант же рецессивдүү), организмдин генотибинен, сырткы чөйрөнүн шарттарынан көз каранды болушу мүмкүн.

6 –Бап
ЧИРКЕЛИШКЕН ТУКУМГА БЕРИЛҮҮЧҮЛҮК

Белгилердин көз карандысыз тукумга берилүү закону ошол белгилерди аныктоочу гендер ар башка хромосомдордо жайгашкан учурларда гана сакталат. Организмдердеги жуп гомологдуу хромосомдордун саны чектелүү, ал эми гендердин саны болсо өтө көп. Ошондуктан бир хромосомдо бир нече ген жайланышы мүмкүн деген пикир табигый көрүнүш. Алсак, дрозофила чымынынын соматикалык клеткаларында 4 жуп хромосом ($2n = 8$) бар. Ошол эле учурда гендеринин саны 1100 дөн ашуун. Кээ бир изилдөөчүлөрдүн пикири боюнча дрозофиланын 1- жуп хромосомунда 400 дөн ашуун гендер жайланышкан. Бир хромосомдо жайланышкан гендер чиркелишип тукумга берилет. Чиркелишүү кубулушу биринчи жолу 1905-жылы В. Бэтсон жана Р. Пеннет тарабынан жыттуу буурчактардын белгилерин изилдөө учурунда аныкталган. Алар эки жуп белгилери боюнча айрымаланган өсүмдүктөрдү аргындаштырып, кийинки экинчи муунда күтүлгөн 9:3:3:1 катышындагы ажыроону эмес, моногибриддегидей 3: 1 катышындагы ата-эне белгилерин алып жүргөн өсүмдүктөрдү алышкан. Бул кубулушту түшүндүрүү үчүн алар «түртүлүү-тартылуу» гипотезасын сунуш кылышкан, б.а., бир жыныстан келген белгилер бири-бирине тартылышат, ал эми ар башка жыныстардан келгендер бири-бири менен түртүлүшөт деп түшүндүрүшкөн. Бул көз караш чыныгы абалды түшүндүрүү болгон эмес. Бул кубулушту теориялык негиздеп, андан ары өнүктүргөн Т. Морган жана анын окуучулары (1910) болушкан. Алар тукум куучулуктун хромосомдук теориясын сунушташкан. Анын негизги жоболору төмөндөгүлөр:

- тукум куучулукту аныктоочу материалдык бирдик болуп гендер саналат. Гендер хромосомдордо жайланат,
- бир хромосомдо бир нече гендер ырааттуу жайланышы мүмкүн,
- бир хромосомдогу гендер бир чиркелишүү тобун пайда кылышат,
- бир хромосомдогу гендер мейоз учурунда башка хромосомдогу гендер менен орун алмашат.

Бир хромосомдо жайланышкан гендердин ата-энеден кийинки муундарга чогуу берилүүсү чиркелишүү деп аталат.

Чиркелишүүнүн толук жана толук эмес деп эки түрүн ажыратышат. Толук чиркелишүү учурунда бир хромосомдогу гендер чогуусу менен бузулбастан, кийинки муунга берилет. Толук эмес чиркелишүү учурунда бир хромосомдогу гендер экинчи гомологу менен мейоздун профаза-1 учурунда кроссинговерге учурап рекомбинацияланууга (участокторун алмашууга), натыйжада алардагы гендер орун алмашууга жөндөмдүү болот.

Эгерде гендер бир хромосомдо жайланышпаса, аларды $\frac{A\ B}{A\ B}$; же $\frac{A\ B}{a\ \text{в}}$ ж.б. деп жазышат. Ал эми үйрөнүлүп жаткан гендер чиркелишкен болсо, аларды бир хромосомго жайгаштырып $\frac{AB}{AB}$; же $\frac{AB}{a\text{в}}$ деп жазышат. Бул жерде сызык жуп гомологдуу хромосомдорду түшүндүрөт. Чиркелишүүнү жазууда жөнөкөй AABB, же AaBв ж.б. деп жазуу бир топ маанилүү нерсени белгилөөгө мүмкүндүк бербейт. Мисалы, дигетерозиготада (AaBв) гендер төмөндөгүдөй ырааттуулуктардын бириндей абалда: $\frac{AB}{a\text{в}}$, же $\frac{A\text{в}}{aB}$ болушу мүмкүн. Мындай дигетерозиготалар дын фенотиби жана генотиби бирдей болгондугуна карабастан, мейоздук бөлүнүү учурунда түрдүү ажыроону пайда кылат: *биринчиси* $\overline{AB}$, $\overline{a\text{в}}$, экинчиси $\overline{A\text{в}}$, $\overline{aB}$. Себеби, алардын аллелдеринин жайланыш-кан абалдары ар түрдүү болуп турат. Толук чиркелишүүдө бир хромосомдогу гендер анафаза-1де бир гаметага туш болот.

Т.Морган чиркелишкен тукумга берилүүчүлүктүн законун аныктаган: Бир хромосомдогу гендер бир чиркелишүү тобун пайда кылат жана тукумга бирге берилет. Чиркелишүү тобунун саны организмдин гаплоиддик хромосомдорунун санына барабар.

Изилденип жаткан белгилердин, касиеттердин тукумга берилүү мүнөзүн (чиркелишкенби же көз карандысызбы) аныктоо үчүн F_1ди анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзөт. Эгерде белгилер ар башка хромосомдордо жайланса, анда Fa да пайда болгон фенотиптик класстардын саны үйрөнүлүп жаткан белгилеринин санына жараша болот: дигибрид үчүн 4 (1:1:1:1), тригибрид – 8 ж.б. Белгилер бир хромосомдогу чиркелишкен гендер менен аныкталса, алар толук чиркелишкен болсо, анда, канча жуп белгиси эске алынбасын Fa да 1:1

катышындагы гана ажыроо байкалат. Төмөндөгү аргындаштырууларда белгини аныктоочу гендер гомологдуу эмес хромосомдордо жайланышканда (1) жана бир хромосомдо толук чиркелишкен учурлардагы (2) ажыроо келтирилген.

P ♀ $\frac{A\ B}{A\ B}$ x ♂ $\frac{а\ в}{а\ в}$

Г $\overleftrightarrow{AB}$, $\overleftrightarrow{ав}$

$\overleftrightarrow{ав}$

F_1 $\frac{A\ B}{а\ в}$

P ♀ $\frac{A\ B}{а\ в}$ x ♂ $\frac{а\ в}{а\ в}$

Г $\overleftrightarrow{AB}$, $\overleftrightarrow{Aв}$, $\overleftrightarrow{аB}$, $\overleftrightarrow{ав}$, $\overleftrightarrow{ав}$

F_a $\frac{A\ B}{а\ в}$, $\frac{A\ в}{а\ в}$, $\frac{а\ B}{а\ в}$, $\frac{а\ в}{а\ в}$,

2. P ♀ $\frac{AB}{AB}$ x ♂ $\frac{ав}{ав}$

Г $\overleftrightarrow{AB}$,

F_1 $\frac{AB}{ав}$

P ♀ $\frac{AB}{ав}$ x ♂ $\frac{ав}{ав}$

Г $\overleftrightarrow{AB}$, $\overleftrightarrow{ав}$, $\overleftrightarrow{ав}$

F_a $\frac{AB}{ав}$, $\frac{ав}{ав}$

Эгерде эки жуп белгиси менен аргындаштырганда пайда болгон дигибридди өзү менен өзүн аргындаштырса, F_2 де ата-эне комбинация-лары гана пайда болуп (A^-B^- жана аавв), жаңы комбинациялар (A^-вв жана ааB^-) кездешпесе, же ажыроо 9:3:3:1 катышына туура келбесе, анда алар чиркелишкен болот.

Эреже катары, чиркелишкен гендүү дигетерозигота $\frac{AB}{ав}$ эки типтеги гаметаларды: $\overleftrightarrow{AB}$ жана $\overleftrightarrow{ав}$ гана пайда кылат.

Эгерде бир хромосомдо бирден көп гендер жайланышса, анда суроо пайда болот: гомологдуу жуп хромосомдордогу бир гендин аллелдери белгилүү учурларда бир хромосомдон экинчисине өтүшү мүмкүнбү? Эгерде бул суроого андай болушу мүмкүн эмес деп жооп берсе, анда ар бир жуптагы гендер түбөлүк чиркелиши мүмкүн эле. Бул суроого жоопту Т. Морган жана анын мектебинин изилдөөлөрү берди. Көрсө, көбүнчө мейоздун профаза-1 учурунда эки гомологдуу хромосомдор-дун хроматиддеринин ортосунда участокторун алмашуу ишке ашат (22- сүрөт). Бул кубулуш кроссинговер учурунда жүрөт. Кроссинговер деп гомологдуу хромосомдордун профаза-1 учурунда кайчылашып, участокторун алмашышы аталат. Эгерде кроссинговер жогоруда биз көрсөткөн эки гендин

ортосунан өтсө, анда гаметалардын дагы эки жаңы тиби: $\overleftrightarrow{Ав}$ жана $\overleftrightarrow{aB}$ пайда болот.

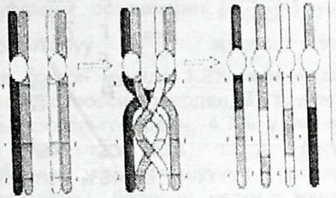
P ♀ $\frac{AB}{ав}$ x ♂ $\frac{ав}{ав}$

Г $\overleftrightarrow{AB}$ -кроссовер- $\overleftrightarrow{ав}$

$\overleftrightarrow{ав}$ - дик эмес

$\overleftrightarrow{Ав}$ – кроссовердик

$\overleftrightarrow{aB}$



22-сүрөт. Гомологдуу хромосомдордун ортосундагы кроссинговердин жүрүү схемасы.

Кроссинговерге учурабай пайда болгон гаметалар кроссовердик эмес, ал эми кроссинговерден пайда болгондору - кроссовердик деп аталат.

Кроссовердик гаметалардын саны чиркелишкен гендердин аралыгына жараша болот: ал гендердин аралыгы канчалык алыс болсо, кроссинговерден пайда болгон гаметалар ошончо көп болот, тескерисинче, гендер канчалык жакын жайланышса, гаметалар ошончо аз пайда болот. Демек, кроссинговерден пайда болгон гаметалар жана алардан пайда болгон организмдер боюнча гендердин аралыгын баалоо мүмкүн. Кроссинговердин чоңдугу деп кроссинговерге учураган организмдердин жалпы анализдөөчү аргындаштыруудагы алынган организмдерге болгон катышы аталат. Ал процент же морганид менен ченелет. Кроссинговерге учурап пайда болгон гаметалардын жана алардан пайда болгон организмдердин саны 50 % ке чейин гана болуп, андан ашпайт. Кроссинговердин жүргөндүгүн чиркелишкен гендери бар гетерозиготалуу организмдерди гана анализдеп билүү мүмкүн. Мисалы, жүгөрүнүн эки гени: алейрондун түсүн аныктоочу (C) жана анын данынын толук болушун аныктоочу (S), чиркелишкен. Боелгон нык толгон эндоспермдүү формасы ак бырышкан эндоспермдүүсү менен аргындаштырылганда, F_1 де боелгон нык эндоспермдүү муун алынган. Алынган муунду анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзгөндө төмөндөгүдөй ажыроо байкалган.

$$P\quad ♀\frac{cs}{cs}\quad \times \quad ♂\frac{cs}{cs}$$

$$Г\quad \overleftrightarrow{CS},\qquad \overleftrightarrow{cs}$$

$$F_1\qquad \frac{cs}{cs}$$

$$P\quad ♀\frac{cs}{cs}\quad \times \quad ♂\frac{cs}{cs}$$

$$Г\quad \overleftrightarrow{CS}\ -48\%,\quad \overleftrightarrow{c}\ -2\,\%;\quad \overleftrightarrow{cs}$$

$$\overleftrightarrow{cs}-48\%,\quad \overleftrightarrow{C}\ -2\,\%;$$

$$F_a\ \frac{cs}{cs}\ -48\%;\qquad \frac{cs}{cs}\ -48\%;\qquad \frac{cs}{cs}\ -2\%;\qquad \frac{Cs}{cs}\ -2\%$$

Боелгон, нык ак, бырышкан ак, нык боелгон, эндосперм, эндосперм, эндосперм, бырышкан эндосперм.

Кроссинговердик организмдердин проценти (4%) гендердин чиркелишкендигин, алардын ортосунда кроссинговер жүргөндүгүн, ал гендердин аралыгынын жакын экендигин көрсөтөт. Аргындаштыруудан көрүнүп тургандай, кроссинговердик жана кроссинговердик эмес гаметалардан пайда болгон организмдердин саны бири –бирине барабар болуп турат, башкача айтканда, рекомбинация реципроктук түрдө - ата-эне хромосомдору өз ара алмашарын билүү мүмкүн. Кроссинговердин 1% ти орус адабияттарында морганид деп, ал эми чет өлкөлүк адабияттарда «кроссинговердик бирдик» деп аталат. Кроссинговердин жүйүрлүгү аргындаштырууга катышкан организмдердин гендеринин аллелдеринин абалына көз каранды эмес.

Бул карап көрүлгөн мисалдардан гендердин чиркелишүүсү реалдуу кубулуш экендигин, ал абсолюттук эмес экендигин, белгилүү учурларда алар аралашып бузуларын байкоо мүмкүн. Толук чиркелишүү аз гана учурларда кездешерин, ал көбүнчө гетерогаметалуу жыныстарда гана учурай тургандыгын белгилөө мүмкүн. Карап көрүлгөн мисалдарда кроссинговер гендердин ортосунда гана жүрүп, ген андан бөлүнбөй тургандыгы белгилүү болгондон кийин аны кроссинговердин бирдиги катары карашкан. Т.Моргандын дрозофилаларда жүргүзгөн классикалык эксперименттеринин дагы бир жыйынтыгы болуп хромосомдордогу гендердин ырааттуу

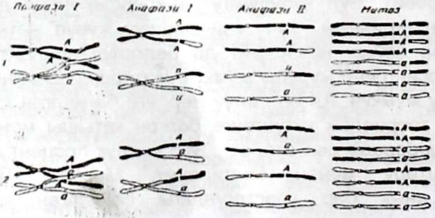
жайланышын аныктоо болду. Дрозофиланын чиркелишкен үч гени: сары денелүү (y), ак көздүү (w), айры сымал канаты (bi) боюнча гетерозиготалуу ургаачы организмин ($\frac{y+w+bi+}{ywbi}$) ушул гендери боюнча гомозиготалуу ($\frac{ywbi}{ywbi}$) эркеги менен аргындаштырганда, пайда болгон муунда 1.2% чымындар y жана w гендеринин ортосундагы кроссинговерден, 3.5% w жана bi гендеринин ортосундагы кроссинговерден, 4.7% y жана bi гендеринин ортосундагы кайчылашуудан пайда болгон чымындар болгон. Мындан кайчылашуунун проценти гендердин аралыгынын функциясы болорун, четки y жана bi гендеринин аралыгы (4.7%) y жана w (1.2%), w жана bi (3.5%) гендеринин аралыктарынын суммасына барабар болорун жана хромосомдордо гендер ырааттуу жайгашаарын аныктоого мүмкүндүк берди. Демек, хромосомдордогу гендердин орду так аныкталган, б.а., ар бир ген хромосомдогу анык бир орунду – локусту ээлеген болот.

Хромосомдордо гендер көп болорун, алар ырааттуу жайгашарын, ар бир гендин анык орду - локусу болорун билгенден кийин Т.Морган гомологдуу хромосомдордун ортосунда бир эле эмес бир нече участоктордо кроссинговер жүрүшү мүмкүн деген тыянакка келген. Бул жобо да алгач дрозофилаларда, кийин башка организмдерде далилденген. Азыркы кезде кроссинговер гомологдуу хромосомдордун бир эле участогунда жүрбөстөн бир нече жеринде жүрүшү мүмкүн экендиги аныкталган. Мындай учурда бир жердегини жекелик, эки жердегини- кош, көп жерде болсо көптүк кроссинговер деп айтышат.

Бир жерде жүрүп жаткан кроссинговер ага жакын жердеги экинчи кроссинговердин жүрүшүнө тоскоол болуп, аны басып коет да жакын жайланышкан гендердин ортосунда кош кроссинговер жүрбөйт. Бул кубулушту *интерференция* деп аташат. Интерференциянын күчү кайчылашуу жүрүп жаткан жерден алыстаган сайын начарлайт да белгилүү аралыктан кийин экинчи кроссинговер жүрүшү мүмкүн. Интерференциянын чоңдугу өлчөнүшү мүмкүн. Ал белгилүү жердеги байкалган кош кроссинговердин теориялык күтүлгөнгө болгон катышы менен өлчөнөт да *коинциденция* деп аталат. Бул чоңдук процент же бирдиктин үлүштөрү менен белгиленет. Мисалы, бир хромосомдун анык бир участогундагы байкалган кош

кроссинговердин чоңдугу 1.5% ти түзсө, ал эми ошол жерде теориялык күтүлгөн кош кроссинговердин чоңдугу 2.5% болсо, анда коинциденция 1.5: 2.5х100% = 60% ке барабар. Бири-бирине таасир этүүгө мүмкүн болгон жакын жерлерде коинциденция 1 ден аз болот. Бирок анын таасири белгилүү аралыктан кийин жоголот. Мындай учурда коинциденция 1 ге же 100% ке барабар.

Кроссовердик гаметаларга рекомбинанттык зиготалардын дал келишин билүү үчүн мейоздун гаплоиддик продукталары боюнча кроссинговердин жүргөндүгүн түздөн түз аныктоо зарыл. Мындай учурда гендер өз таасирлерин гаплофазада көрсөтүшү керек. Мындай изилдөөнү тактоого мүмкүн болгон обьект болуп тиричилик циклинин көпчүлүгүн гаплофада өткөрүүчү сумкалуу бугак козу карыны (*Neurospora crassa*) саналат. Бул козу карындын зиготасы тез эле мейоз менен бөлүнүп, гаплоидик спораларды пайда кылат да алар бир жолу митоз менен бөлүнүшөт. Натыйжада пайда болгон сумкада 8 спора жетилет. Козу карында кроссинговердин жүргөндүгүн мейоздун продукталары боюнча аныктоо мүмкүн болгондуктан, бөлүнүү учурундагы ажыроонун мүнөзүн билүү кроссинговер жана ажыроо мейоз учурунда болорун далилдейт. Моногибриддик аргындаштыруу учурунда аскоспоранын түсүн аныктоочу бир жуп аллелдер (А жана а) кандай ажырай тургандыгын карап көрсө (23- сүрөт), гаплоиддик споралары боюнча 1А:1а катышында болот. Сумкадагы 8 споранын 4 боелгон (А), 4 ак (а), б.а. 1:1 болот. Ошол түстү аныктоочу ген менен центромеранын ортосунда кроссинговер жүрбөсө, сумкадагы спорапардын жайгашышы ААААаааа болот (23-сүрөт, 1). Эгерде споралардын жайланышынын катары өзгөрсө (ААааААаа), анда түстү аныктоочу ген менен центромеранын ортосунда



23- сүрөт. Мейоз учурундагы гомологдуу хромосомдордун кайчылашуусунун ар түрдүү типтери: 1 – кроссинговер байкалбайт, 2 – кроссинговер байкалат.

кроссинговер жүргөн (24-сүрөт, 2). Бул жерде хромосомдордун мейоз учурундагы ажырашына жараша сумкадагы споралардын жайгашышы ар түрдүү: ааААааААаа, ааААААаа, АааааАА болушу мүмкүн. Эгерде кайчылашуу хромосомдун дисталдык учу менен бизге керектүү а генинин ортосунда жүрсө, анда споралардын кроссовердик жайгашуусу аныкталбайт. Сумкадагы споралардын катары кайчылашуу 4 жип абалында, башкача айтканда, хроматидалардын ортосунда жүргөндө гана өзгөрөт. Эгерде кайчылашуу ар бир хромосом эселене элек бир жип абалында жүргөндө, споралардын катары өзгөрбөс эле. Демек, сумкадагы споралардын катарынын өзгэрүшү кроссинговердин хромосомдордун 4 жип абалындагы хроматидаларынын ортосунда жүргөндүгүн далилдейт. Ошондуктан кроссинговердин генетикалык жыйынтыгы жана механизми тууралуу айтканда жөнөкөйлүк үчүн гана хромосомдордун ортосунда жүрдү дешет. Чындыгында участок алмашуу хроматиддердин ортосунда жүрөт. Ошентип, тетрадалык анализ жүргүзүү- менделдик ажыроо жана кроссинговер мейоздук закон ченемдүүлүктөргө негизделгендигин көрсөтөт.

ГЕНЕТИКАЛЫК КАРТА

Т.Г. Морган организмдерде гендер көп экендиги, алар хромосомдордо ырааттуу жайланышары, ар бир гомологдуу хромосомдордун бирдей локустарында аллелдүү гендердин абалдары болору аныкталгандан кийин бир эле убакта жуп хромосомдордун бир нече участокторунда кроссинговер жүрөрүн белгилеген. Бул кубулушту ар тараптуу изилдегенден кийин ал хромосомдордогу гендердин ырааттуу жайлануу законунун сунуш кылат. Анда: хромосомдордо гендер ырааттуу жайланат, алардын арасындагы кроссинговердин жүйүрлүгү ал гендердин аралыгына пропорциялуу деп айтылат. Бул закондон улам ошол хромосомдогу гендердин ырааттуулугун аныктоо, б.а. картасын түзүү идеясы келип чыгат.

Генетикалык карта деп бир чиркелишүү тобундагы гендердин жайланышуу ордун схемалык түрдө белгилеп алууну аташат. Картада гендердин аралыгы % менен белгиленет. Генетикалык карта азыркы кезге чейин анча көп эмес организмдерде түзүлгөн. И.А. Захаровдун (1980) оюу боюнча азырга чейин жаныбарлардын, микроорганизм-дердин 14, а

өсүмдүктөрдүн 8 гана түрлөрү үчүн карта түзүлгөн. Генетикалык карта жүгөрү, помидор, арпа, буурчак ж. б. лар үчүн толугураак түзүлгөн.

Генетикалык карта түзүүдөгү негизги шарт болуп картага түшүрүлүүчү гендердин бир хромосомдо жайланышы эсептелет. Ошондуктан алгач чиркелишкен гендердин тобун аныктап, аларды рим цифралары менен I, П, Ш, IY ж.б. деп белгилеп жазышат. Андан кийин ар бир чиркелишкен топтун ар биринин гендерин хромосомдун 0 (нөль) учунан баштап ордун аныктап, аралыгын көрсөтүп белгилеп жазышат. Ал гендердин жайланган ордун аныктоо үчүн чиркелишкен үч жуп белгиси бар организмдерди алып, ошол эле гендердин альтернативалуу, рецессивдүү аллелдери бар формалар менен аргындаштырып, алынган F_1ди анализдөөчү аргындаштыруу жүргүзүшөт. Бул учурда F_a да карта түзүү мүчүн кереги жок кроссинговердик эмес организмдер жана карта түзүүгө тиешеси бар кроссинговердик организмдер пайда болот. Кийинки организмдердин сандары гендердин аралыгына жараша ар түрдүү: гендер канча алыс жайланышса, кроссинговердик организмдер ошончолук көп жана тескерисинче, алар жакын жайланышса, аз болот. Карта түзүлгөнгө чейин гендердин жайланышуу ырааттуулугу белгисиз болгондуктан аргындаштыруу учурунда гендерди каалагандай катарда жазуу (ywbi, же wybi, же ybiw) мүмкүн. Мисалы, генетиканын негизги обьектилеринин бири болгон дрозофила чымынынын үч чиркелишкен гендеринин жайланышуу ырааттуулугун аныктап көрөлү. Ал гендер: дененин түсүн (боз –У, сары -у), көздүн пигментин (W- кызыл, w- ак), канаттын формасын (Bi - нормалдуу, bi - айры сымал) аныктап, бир хромосомдо жайланышкан. Бул үч гендин ордун аныктоо үчүн ошол гендери боюнча тригибридди алып, аны анализдөөчү аргындаштырат.

P ♀ $\frac{WYBi}{WYBi}$ x ♂ $\frac{wybi}{wybi}$

Г $\overleftrightarrow{WYBi}$, $\overleftrightarrow{wybi}$

F $\frac{WYBi}{wybi}$

P ♀ $\frac{WYBi}{wybi}$ x ♂ $\frac{wybi}{wybi}$

Г $\overleftrightarrow{WYBi}$ - 47%, кроссо- $\overleftrightarrow{wybi}$

$\overleftrightarrow{wybi}$ - 47% вердик эмес

жана төмөндөгүдөй кроссовердик гаметалар:

1. $\frac{\overleftrightarrow{Wybi}}{\overleftrightarrow{wYBi}}$, 2. $\frac{\overleftrightarrow{WYbi}}{\overleftrightarrow{wyBi}}$ 3. $\frac{\overleftrightarrow{WyBi}}{\overleftrightarrow{wYbi}}$

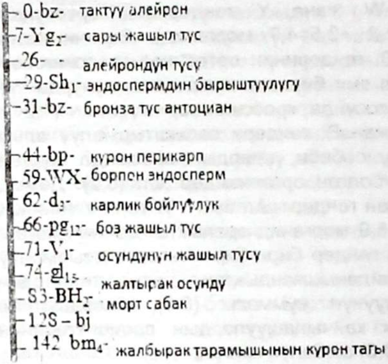
1,2 морганид (%) 4,7 морганид (%), 3,5 морганид (%) катыштарында болот.

Биздин аргындаштырууларыбызда кроссинговерге учурабаган класстардын карта түзүү үчүн ролу жок. Кроссинговерге учураган гаметаларды карап көрсөк, биринчи жана үчүнчү учурда W жана Y гендеринин ортосунда кроссинговер жүргөн (1,2 +3,5=4,7 морганид). Экинчи жана үчүнчү учурда У жана Bi гендеринин ортосунда кроссинговер жүргөн (4,7+3,5=8,2) . Ал эми биринчи жана экинчи учурда W жана Bi гендеринин ортосунда кроссинговер жүргөн (1,2 + 4,7=5,9). Бул жерде У жанаBi гендери салыштырмалуу алыс аралыкта жайланышкан, себеби, алардын арасында жүргөн кроссинговерден пайда болгон организмдер көп (8,2). Демек, алар алыс жайланышкан гендер. Ал эми W гени У генинен 4,7, ал эми Bi генинен 5,9 морганид аралыкта жайланышкан. Бул жерде чиркелишкен гендер бири-биринен салыштырмалуу алыс аралыктарда жайланышкандыктан, четки гендердин ортосундагы кайчылашуунун суммасы (8,2), алардын ар биринин ортолорундагы кайчылашуулардын проценттеринин суммасынан (4,7+ 5,9=10,6) аз болуп калган.

```
        4,7  W      5,9
У! --------!----------------!Bi
             8,2
```

Мындай дал келбестик алыс жайланышкан гендердин аралыгында белгилүү жүйүрлүктө жүргөн кош жана көптүк кроссинговерлердин болушу менен түшүндүрүлөт. Мындай учурда хроматиддердеги гендер алгачкы ордуларына келип калат да анализдөөчү аргындаштыруу учурунда аныктоо мүмкүн эмес болот. Биздин мисалда кош кроссинговер 1- учурда жүргөн да ал 1,2 морганидди түзгөн. Ошол кош кроссинговердин суммасын эки эселентип алыскы гендердин аралыгынын чоңдугуна кошсо (8,2+2,4= 10,6), ар бир гендин аралыктарынын чоңдуктарынын суммасы эки четки гендердин кроссинговерлеринин чоңдуктарына барабар болот.

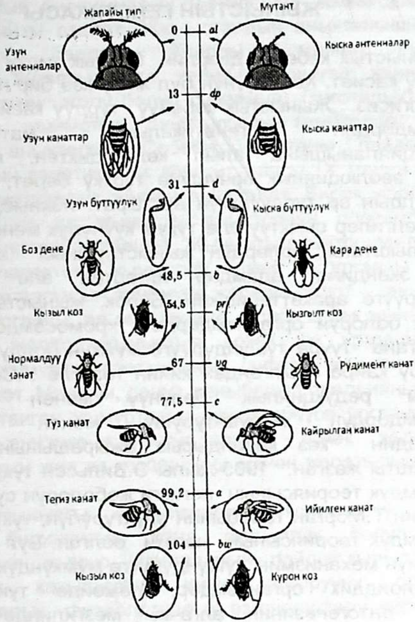
Генетикалык карта түзүп жатканда интерференция кубулушун да эске алышат. Хромосомдун генетикалык картасында ар бир гендин жайланган орду морганид менен көрсөтүлөт. Эсептөөнү хромосомдун бир учундагы генден баштап жүргүзүшөт да улам кийинки гендердин аралыгынын морганиддери суммалана берет. Мисалы, жүгөрүнүн 9- хромосомунун генетикалык картасында С жана Wx гендеринин ортосундагы аралык 33 (59-26) морганидге барабар экендиги көрүнүп турат (24- сүрөт). Ал эми чындыгында ал жердеги байкалуучу кроссинговердин чоңдугу 22 морганидге гана барабар. Демек, түздөн-түз карта боюнча бири-биринен алыс жайланыш-кан гендердин аралыган-дагы кайчылашуунун чоңдугун аныктоо мүмкүн эмес. Көбүнчө бири-биринен 100 морганидден көп аралыкта жайланыш-кан гендер бири-бирине көз карандысыз тукумга берилишет.



24 - сүрөт. Жүгөрүнүн 9- хромосомунун генетикалык картасы.

Генетикалык карта түзүү оор, машакаттуу иш болуп көп жылдык изилдөөлөрдү талап кылат. Ошондуктан азыркы кезге чейин анчалык көп эмес организмдер үчүн гана генетикалык карта түзүлгөн. Төмөндө дрозофила чымынынын 11 хромосомунун генетикалык картасы келтирилип, анда ар бир гендин аралыгы көрсөтүлгөн (25-сүрөт).

Белгилей кетүүчү нерсе, кроссинговердин чоңдугу көп факторлордон: организмдердин жынысынан, жашынан, температурадан, радиациядан, химиялык кошулмалардан, генотиптен ж.б. дан көз каранды болот. Ошондуктан аларды эске алуу менен тажрыйбаны бирдей шартта жүргүзүү талап кылынат.



25-сүрөт. Дрозофиланын II хромосомунун генетикалык картасы. Цифралар хромосомдун бир учунан баштап эсептегендеги гендердин аралыгын көрсөтөт.

Прокариоттук организмдерде генетикалык картадагы гендердин аралыгы минута менен көрсөтүлөт. Бул ошол организмдердин шакек сымал жалгыз хромосому коньюгация учурунда белгилүү бир участогунан үзүлүп, экинчи организмге бирдей ылдамдыкта өтөт деген принципке негизделген. Ошол учурда белгилүү минутадан кийин кайсы белгиге жооп берүүчү ген канча убакыттан кийин өткөндүгүнө карап алардын орду, аралыгы минута менен белгиленет.

7 – Бап
ЖЫНЫСТЫН ГЕНЕТИКАСЫ

Жыныстык көбөйүү дээрлик бардык тирүү организмдерге мүнөздүү касиет. Көбөйүүнүн бул жолу кээ бир прокариоттордо гана белгисиз. Жыныстык көбөйүү түрдүү касиетке ээ болгон организмдердин генетикалык материалдарынын комбинацияланышына алып келгендиктен, пайда болгон муундун эволюциялык өрчүшүнө түрткү берет, б.а., тандоого материалдын ар түрдүүлүгүн арттырат. Жыныс, организмдеги башка белгилер сыяктуу эле тукум куучулук менен аныкталган. Жаратылыштагы түрлөрдүн жыныстарынын катышы 1:1 ге жакын экендигин адамдар илгертен эле байкап, аны түшүндүрүүгө аракеттенишкен. Бирок, жыныстардын мындай катышта болорун организмдердеги хромосомдор ачылгандан баштап гана туура түшүндүрүүгө мүмкүн болду. Г.Менделдин закондору кайра ачылгандан кийин тез эле У.Сеттон 1902-03-жылдары редукциялык бөлүнүү менен уруктануудагы хромосомдордун жүрүш-турушу менен аргындардагы белгилердин көз карандысыз ажырашынын ортосундагы байланышты жазган. 1905-жылы Э.Вильсон тукум куучулуктун хромосомдук теориясынын негизги жоболорун сунуштаган. Бул окуу кийин Т.Морган тарабынан өнүктүрүлүп, тукум куучулуктун хромосомдук теориясынын негизи болгон. Бул окуу жынысты аныктоонун механизмин түшүндүрүүгө мүмкүндүк берди.

Диплоиддик организмдер, демейде тукум куучулугу жагынан онтогенезинин алгачкы мезгилинде кош жактуу (бисексуалдуу) болуп, жекече өрчүүдө ошол эки жактуулуктун бирөө үстөмдүк кылып, экинчиси басылып калат. Өтө аз учурларда гана негизги багыттын мүмкүнчүлүгү жоголгондо экинчи багытка өзгөрөт. Мисалы, айрым картайган кур бакалардын ургаачыларынын жумуртка безу өлөт да анын ордуна эркектик без пайда болот. Мындай эркек бакалар толук жыныстык көбөйүүгө жөндөмдүү болот. Бирок, алар нормалдуу кадимки ургаачы бака менен кошулганда, пайда болгон муун ургаачы гана жыныста болот. Ошентип, жыныс бир жагынан тукум куучулук менен алдын ала аныкталат, экинчи жагынан жыныс белгилери организмдин жекече өрчүүсүндөгү ички жана сырткы факторлордун таасиринен болот.

Жыныс деп гаметалардын бул же тигил түрүн пайда

кылып, алардын уруктануусун ишке ашыруучу морфологиялык, физиологиялык, биохимиялык белгилердин жыйындысын алып жүргөн организм аталат. Жыныстардын аныкталышынын бир нече жолдору белгилүү. Аларды негизинен үч топко киргизишет. Жаратылышта кеңири таралган жыныстардын аныкталышынын жолу болуп *сингамия* (зиготалык) саналат. Бул учурда жыныстын аныкталышы гаметалар кошулган моменттен аныкталат. Себеби, зиготаны пайда кылган гаметалардын генетикалык конституциясы (Х менен Х, же Х менен У) генетикалык жактан аныкталат. Бирок жаратылышта мындан башка да жынысты аныктоонун *прогамдык* жана *эпигамдык* типтери кездешет. Жынысты аныктоонун прогамдык тибинде келечектеги жыныстын эркек же ургаачы болушу жумуртка клеткасынын өлчөмүнө жараша болот - анын өлчөмү чоң болсо ургаачы, ал эми кичине болсо эркек жыныс өрчүйт. Эпигамдык жолдо, жыныстын эркек же ургаачы болушу уруктанган жумуртка клеткасынын (зигота) өрчүгөн чөйрөсүнө жараша болот. Мисалы, деңиз жаныбары бонеллиянын (*Bonellia viridis)* уруктанган жумурткасы сууда өрчүсө ургаачы, ал эми энелик организмге жабышып өрчүсө эркек жыныс пайда болот. Бул эки жол аз кездешкени менен жаратылышта учурап турат.

Бир жынысты экинчисинен айырмалоочу жыныстык белгилер биринчилик жана экинчилик болуп бөлүнөт. Биринчиликке жыныс клеткаларын пайда кылып, алардын уруктанууга катышуусун ишке ашыруучу организмдин морфологиялык, физиологиялык өзгөчөлүктөрү кирет. Аларга жыныс бездери, гонадалар, жыныс жолдору, жыныс органдары, өсүмдүктөрдүн аталык-энеликтери кирет. Экинчилик жыныс белгилерине түздөн-түз гаметалардын пайда болушуна, жупташууга, уруктанууга катышпаган, бирок жыныстык көбөйүүдө бир топ кошумча таасир этүүчү белгилер – сүт бездери, жүндөрүнүн, дененин түзүлүшү ж.б. кирет. Экинчилик жыныс белгилери да биринчилик жыныс белгилеринин, алардын иш-аракетинен пайда болгон гормондордун таасиринен өрчүйт. Организмдердин жыныстарынын айырмаланышы – жыныстык диморфизм көпчүлүк түрлөрдө ачык байкалат. Бирок кээ бир организмдерде, көбүнчө бир клеткалууларда мындай айырмачылыктар байкалбайт. Аларды шарттуу түрдө «+ » жана «- » жыныс деп белгилешет. Бирдей

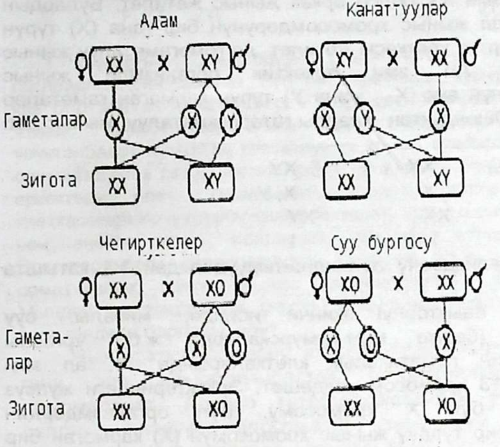
белгилүү линиялардын ортосунда копуляция жүрбөйт. Мындай учурда салыштырмалуу сексуалдуулук жөнүндө айтуу мүмкүн.

Жыныс генетикалык факторлор менен аныкталса жана алардын катышы 1:1 ге барабар болсо, анда ал анализдөөчү аргындаштыруу менен окшош болуп жаткандыгы байкалат. Анализдөөчү аргындаш-тырууда бир организм гетерозиготалуу болуп, экинчиси рецессивдүү гомозиготалуу болгон эле. Демек, жыныстардын бирөө гетерозиготалуу организмге, а экинчиси гомозиготалууга аналогдуу болот. Клетканын, анын ички структурасынын түзүлүшү изилденип, тукум куучулуктун материалдык негизи аныкталгандан кийин жыныстардын генетикалык аныкталышында негизги роль хромосомдорго таандык экендиги такталган. Организмдердеги хромосомдор эки топко – аутосомдорго жана жыныс хромосомдоруна бөлүнөт. Аутосомдор – эркектик жана ургаачылык жыныстарда айырмаланбаган хромосомдор. Ал эми жыныс хромосомдору – жыныстарда айырмаланган хромосомдор. Жыныстар-дын биринде жуп болгон хромосомдор x – хромосомдор деп (кээде z), ал эми бир жыныста кездешүүчү жупсуз хромосом Y- деп (кээдеW) аталат. «X хромосом» деген терминдин келип чыгышы 1891-жылы Х.Генкинг тарабынан кээ бир курт-кумурскаларда мейоздук бөлүнүү учурунда клетканын бир уюлуна барып, экинчи уюлда табылбаган жакшы боелуучу денечөнин ачылышы менен байланышкан. Ал өзү байкаган белгисиз денечөнин ролун аныктай алган эмес жана аны X тамгасы менен белгилеген. 1902-жылы К.Мак-Кленг бул денече жынысты аныктоодо роль ойнойт деп эсептеген. 1905-жылы Э.Вильсон аны X хромосом деп атаган. Кийинчерээк башка бир эркек жынысты аныктоочу жупсуз хромосомду У хромосом деп аташкан. Ошентип, жыныс хромосомдору X жана У деп аталып калган. Кийин жынысты аныктоодогу X жана У хромосомдорунун ролун изилдөө менен Г. Морган жынысты аныктонун хромосомдук теориясын сунуш кылган.

Жуп гомологдуу жыныс хромосомдоруна ээ болгон жыныс гомогаметалуу деп аталып, бир түрдүү жыныс хромосомун кармаган гаметаларды пайда кылат. Кариотибинде түрдүү жыныс хромосомдорун кармаган жыныс гетерогаметалуу деп аталып, жыныс хромосомдорунун эки түрүн кармаган (x жана y) гаметаларды пайда кылат.

Жаратылыштагы организмдерде төмөндөгүдөй жынысты

аныктоонун хромосомдук типтерин ажыратышат:



Жыныс хромосомдору

Организмдер	ургаачы жыныста	эркек жыныста
1.Сүт эмүүчүлөр, кош канаттуу курт кумурскалар, кээ бир балыктар	XX гомогаметалуу	XУ гетерогаметалуу
2.Канаттуулар,көпөлөктөр	XУ (ZW) гетерогаметалуу	XX (ZZ) гомогаметалуу
3.Чегирткелер, суу бүргөлөр-	XX гомогаметалуу	XO гетерогаметалуу
4.Күбөлөр	XO гетерогаметалуу	XX гомогаметалуу
5.Бал аарысы	2n диплоид	n гаплоид

Биринчи типтегилерге сүт эмүүчүлөр, дрозофила ж.б. кирет. Алардын соматикалык клеткаларында аутосомдорунан башка X жана У хромосомдору кездешет да алардын кездешүү ыктымалдуулугунан жыныстар аныкталат. Эгерде соматикалык

клеткаларында аутосомдордон башка XX хромосомдору болсо ургаачы, ал эми XY болсо эркек жыныс жетилет. Булардын ургаачыларында жыныс хромосомдорунун бир гана (X) түрүн кармаган жумуртка клеткасы жетилет да гомогаметалуу жыныс деп аталат. Ал эми эркектик организмде жыныс хромосомдорунун эки (X жана У) түрүн кармаган гаметалар пайда болот. Ошондуктан аларды гетерогаметалуу жыныс деп аташат.

P	♀ XX	x	♂ XY	
Г	X ,		X, У	
F_1	XX ,		XY	
	1		1	

Бул жерде анализдөөчү аргындаштыруудагыдай 1:1 катышта ажыроо болот.

Жынысты аныктоонун экинчи тибинде, мисалы, суу бүргөлөрүнүн (башка курт-кумурскаларда ж.б.) ургаачы организмдер-дин соматикалык клеткаларында 14, ал эми эркектеринде 13 хромосом кездешет. Эркектериндеги жупсуз хромосом – бул X хромосому. Бул организмдердин ургаачылары бир түрдүү жыныс хромосомун (X) кармаган бир түрдүү гаметаларды, ал эми эркектери болсо, эки түрдүү – биринде жыныс хромосомун кармаган (A+X) жана экинчисинде жыныс хромосомун кармабаган (A+0) гаметаларды пайда кылат. Булардын дагы ургаачысы гомогаметалуу, ал эми эркектери гетерогаметалуу жыныстар болот.

P	♀ XX	x	♂ XO
Г	X ,		X, O
F_1	XX,	XO	

Жынысты аныктоонун үчүнчү тибине гетерогаметалуу болуп ургаачылары, ал эми гомогаметалуу болуп эркектери саналган организмдер киришет. Аларга көпөлөктөр, канаттуулар, кээ бир балыктар, жерде-сууда жашоочулар, кээ бир өсүмдүктөр кирет. Ургаачылары гетерогаметалуу болгон учурда жыныс хромосомдорун башкача - Z (x) жанаW (y) белгилер менен белгилешет. Ургаачы организмдер гетерогаметалуу болгон учурда дагы эле мурдагы типтерге аналогдуу болгон учурлар кездешет:

А) ургаачысы гетерогаметалуу ZW, эркектери гомогаметалуу ZZ

Б) ургаачылары ZO, эркектери ZZ

$$P\ \ \female ZW \times \male ZZ \qquad\qquad P\ \female ZO \times \male ZZ$$
$$\Gamma\ \ Z, W \quad Z \qquad\qquad \Gamma\ Z, O \quad Z$$
$$F_1\ ZZ, \quad ZW \qquad\qquad F_1\ ZZ, \quad ZO$$

Жынысты аныктоонун оригиналдуу жолу болуп гаплоидплоидия саналат. Бул тип аарыларда, кумурскаларда жана кээ бир жаргак канаттууларда кездешет. Мындай организмдерде жыныс хромосомдору жок болот. Аарылардын эркектери уруктанбаган жумуртка клеткасынан өрчүп, аталары жок болот да сперматогенез редукциялык бөлүнүүсүз жүрөт. Уруктануудан кийин эркектери өлөт. Ургаачылары болсо, уруктанган жумуртка клеткасынан өрчүп диплоиддүү болушат. Ургаачыларынын эки тиби: чоң энелик жана майдараак жумушчу аарылар кездешет. Эркектериндеги гаплоиддүүлүк түйүлдүк жолунда гана болуп, соматикалык клеткаларында диплоиддүүлүк калыбына келет. Мындай диплоиддүүлүк учурунда организм гомозиготалуу болуп терс гендери барлары өлөт.

Жыныс хромосомдору аутосомдордон генетикалык жактан гана эле айырмаланбастан цитологиялык жактан да айырмаланат. Аларда гетерохроматиндик участоктор көп, репликацияланууусу аутосомдорго синхрондуу жүрбөйт, XX – хромосомдуу жыныстарда алардын бири кеч эки эселенет, ал күчтүү спиралдашкан, көбүнчө ал жыныс хроматини түрүндө (Баррдын денеси) обочолонуп байкалып турат. Жыныс хромосомдору бири- бири менен начар коньюгацияланат, кээде айрым гана участоктору менен кошулат.

Байыркы замандан бери эле эки жыныстын белгилерин, денелеринин бөлүктөрүн алып жүргөн организмдер жөнүндө түрдүү легендалар жашап келген. Аларды гинандроморфтор деп аташкан. Табиятта аз санда болсо да мындай организмдер кездешип турат жана аларды түшүндүрүү генетиканын өнүгүшү менен гана мүмкүн болду. Гинандроморфтордун түрдүү типтери бар: латералдык, алды-арткы, мозаикалуу. Латералдык типте организмдин симметриясы боюнча бир бөлүгү бир жыныстын, ал эми экинчи жагы башка жыныстын белгилерин алып жүрөт. Ал белгилер организмдин сырткы гана көрүнүшүнө эмес алардын жыныс органдарына, боздерине да тиешелүү болот. Алды-арткы гинандроморфтордо дененин алдыңкы бөлүгү бир, ал эми арт жагы башка жыныстын белгилерин алып жүрөт. Мозаикалуу типте дененин белгилүү гана жерлери бир жыныска тиешелүү белги менен болсо, калган жагы башка

жыныстык белгилери менен болот. Мындай учурларда денедеги белгилер да башка болушу мүмкүн. Мисалы, дрозофилада көздүн түсүн аныктоочу гендер жыныс хромосомдорунда жайгашып, кызыл көздүүлүк доминант (Х), а ак көздүүлүк рецессивдүү (х) болот.

р ♀ ХХ x ♂ хУ

кызыл көз ак көз

г Х, х, У

F_1 ♀ Хх, ♂ ХУ

Айрым учурларда ушул аргындаштыруулардагы пайда болгон Хх генотибиндегидей түйүлдүктөн гинандроморфтук организмдер пайда болушу мүмкүн. Алсак, уруктанган жумуртка клеткасынын биринчи митоздук бөлүнүүсүнөн пайда болгон эки клетканын бирөөндө көздүн түсүн аныктоочу гендин аллелдеринин бирин, айталы, кызыл көздүүлүктү аныктоочу гени бар Х хромосому кандайдыр бир себеп менен жок болуп калды дейли. Анда митоздон пайда болгон эки клеткалар (бластомерлер) Х хромосомдору боюнча тең эмес болуп: биринде Хх, а экинчисинде – хО калышат. Биринчи клеткадан өрчүгөн дененин бөлүгү ургаачылык, ал эми экинчи клеткадан өрчүгөн бөлүгү эркектик белгилери менен болуп калат. Дененин ургаачылык белгиси бар бөлүгү кызыл, ал эми эркектик бөлүгү ак көздүү болот. Ушундай эле клеткалардан өрчүгөн дененин алдыңкы бөлүгү бир, а арт жагы башка жыныс белгилери менен болушу да мүмкүн (алды-арткы гинандроморфтуулук). Эгерде Х хромосомунун жоголушу экинчи бөлүнүүдөн кийин пайда болгон 4 клетканын бирөөндө жүрсө, анда дененин төрттөн бир бөлүгүндө гана эркектик белгилери болот.

Материалдардын топтолушу менен жыңысты аныктоонун хромосомдук теориясына дал келбеген фактылар да байкала баштаган. Дрозофилалардагы сейрек кездешүүчү чымындарды анализдөө менен К. Бриджес жыныс хромосомдору ажырабай калган учурларда жыныстардын аныкталышы мурдагы көз карашка туура келбей каларын: АА+ХХУ хромосомдуу организмдер У хромосому болгонуна карабай ургаачы, ал эми АА+ХО хромосомдуулары У жок болсо деле эркек болорун байкаган. Мындан жыныс хромосомдору жыныстын индикаторлору эмес экендигин айтуу мүмкүн. Ошол эле дрозофилалардын хромосомдук жыйнактары бузулган 3А+ХХХ,

3A+XX, 3A+XXУ, 2A+XXX, 3A+XУ ж.б. генотиптериндеги чымындарды байкап, аларды анализдеп, өзүнүн изилдөөлөрүнүн жыйынтыгында ал организмдин хромосомдук жыйнагында аутосомдордун саны көбөйгөн учурда (2A+X, 3A+XX, 3A+X) эркек же эркектик белгилери өтө өзгөргөн организмдер пайда болорун, ал эми организмдин хромосомдук жыйнагында X – хромосомдордун көбөйүшү (2A+XXУ, 2A+XXX) ургаачы жыныстын өрчүшүнө алып келерин байкаган. Бул байкагандарынын негизинде К. Бриджес өзүнүн жынысты аныктоонун баланстык теориясын сунуш кылат. Анда дрозофилалардагы ургаачылыктын тенденциясы X-хромосомдордо, ал эми эркектиктики – аутосомдордо экендигин белгиленген. Анын байкагандарында жыныс индекси $I=\frac{XX}{2A}=1$ болсо, ургаачы, $I=\frac{X}{2A}=0.5$ болсо, эркек болгон. Жыныс индекси $I=\frac{XXX}{2A}=1.5$ ге барабар болсо, күчтүү ургаачы (сверхсамка), $I=\frac{X}{3A}=0.3$ жогорку күчтүү эркек (сверхсамец), ал эми $I=\frac{2X}{3A}=0.7$ аралык жыныс (интерсекс) болот. Жынысты аныктоонун баланстык теориясы кийинки кезде көпчүлүк өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын түрлөрүнө мүнөздүү экендиги далилденген. Белгилей кетүүчү нерсе, адамдарда У- хромосому эркек жынысты аныктоодо чечүүчү ролду ойнойт: ал жок болсо, X-хромосому канчоо болсо деле ургаачы түйүлдүк өрчүйт.

Кийинки кездерде жыныстарды аныктоонун башка жолдору да изилденип өздөрүнчө теориялар түрүндө сунуш кылынган.

Бир жынысты экинчисинен айырмалоочу жыныстык белгилери көпчүлүк хромосомдордо жайланышкан көп сандаган гендер менен аныкталат да, бардык организмдер онтогенезинин башталышында генетикалык бисексуалдуу, б.а. эки жыныстын биреөнө да адистенбеген болот. Организмдин жынысы аныкталгандан кийин анын адистениши, б.а. жыныстык айырмачылыктардын өрчүшү жүрүп, ал татаал жол менен жүрөт: жыныс бездеринин калыптанышы, жыныстык кошулууну ишке ашыруучу ички- сырткы физиологиялык, биологиялык механизмдердин жетилиши ж.б.

Жыныстык жактан дифференциациялана элек түйүлдүктүн гонадасы (жыныс бези) жаныбарларда кош табиятка ээ. Ал сырткы кортекс жана ички медуллярдык катмардан турат. Жыныстын дифференциацияланышында организмдин

өзгөчө ички чөйрөсүнө жана хромосомдорунун жыйнагына жараша бул эки катмардын бирөө өрчүйт. Эркектик жыныста (XУ) эртерээк медуллярдык катмар өрчүп, ал кортикалдык катмардын өрчүшүн басат. Натыйжада мындай түйүлдүктө эркектик уруктук бези жетилет. Бул катмардын өрчүшүнөн мүнөздүү гормондор бөлүнүп чыгат да алардын таасирлеринен эркектик жыныс жолдору, экинчилик жыныс белгилери өрчүйт. Ургаачы жыныстын (XX) түйүлдүгүнүн кортикалдык катмары өрчүп, жумуртка безинин жетилишине алып келет. Бул учурда медуллярдык катмар редукцияланат. Кортикалдык катмардын өрчүшүнөн келип чыккан гормондор ургаачылык жыныс жолдору менен бирге эле башка жыныс белгилеринин өрчүшүнө да түрткү берет.

Онтогенездин ушул кезинде эркектик жана ургаачылык гормондордун алмашып активдешиши интерсексуалдык формалардын өрчүшүнө алып келиши мүмкүн. Сүт эмүүчүлөрдөгү түрдүү жыныстуу эгиздерде эркеги нормалдуу өрчүп, ургаачысы кээде интерсексуалдуу болуп калат. Анын себеби, эркек түйүлдүктүн уруктук бези эркектик гормондорду мурдараак канга бөлүп чыгарып, ошолор жанаша өрчүп жаткан ургаачы түйүлдүккө таасир этет. Мындай ургаачы организмдер тукумсуз келип фримартиндер деп аталат.

Организмдердин генетикалык жактан бисексуалдуулугу, алардын жетилишинде гормондордун ролунун ачылышы менен жыныстарды кайра аныктоо маселеси коюлган. Бул маселенин чечилиши 1953-жылы япониялык изилдөөчү Т.Ямомото аквариум балыктарына жүргүзгөн эксперименттен көрүнүп турат. Бул балыктардын (*Orysias latipes*) кызыл түстү аныктоочу R гени У- хромосомунда, ал эми ак түстү аныктоочу рецессивдүү r гени X- хромосомунда жайланышкандыктан эркектери X^r $У^R$- кызыл, а ургаачылары X^rX^r – ак гана түстүү болот. Автор бир нече муунга чейин аргындаштырганда (X^rX^r x $X^rУ^R$) өзгөрүүсүз кызыл эркек, ак ургаачы балыктар алынган.

Т. Ямомото жыныстык жактан дифференциялана элек чабактарды үчкө бөлүп, бир бөлүгүн кадимки шартта, экинчи бөлүгүнө сегиз ай бою ургаачылык гормондорду (эсторон же стилбестрол), үчүнчү бөлүгүнө эркектик гормонду (метилтестостерон) кошуп берген. Биринчи топтогу чабактардан кадимкидей эле 1:1 катышына жакын кызыл эркек, ак ургаачы балыктар жетилишкен. Ал эми экинчи топтогу чабактардан

өрчүгөн балыктардын бардыгы (кызылы да агы да) фенотиби боюнча ургаачы болгон. Алар нормалдуу кызыл эркек балыгы менен аргындаша алышкан. Кызыл ургаачы балыктарды анализдегенде, алар генотиби боюнча эркек (X^rY^R) экендиги белгилүү болгон. Бул ургаачы балыктар нормалдуу эркектер менен аргындашса төмөндөгүчө болгон:

P ♀ X^rY^R x ♂ X^rY^R

Г X^r, Y^R, X^r, Y^R

F X^rX^r, X^rY^R, X^rY^R, Y^RY^R

Y^RY^R- эркектеринен жалаң кызыл эркек балыктар өрчүгөн.

үчүнчү топтогу чабактардан жалаң эркек (агы да кызылы да) балыктар өрчүгөн. Булардагы фенотиби ак эркек балыктар генотиби боюнча ургаачы (X^rX^r) болгон. Алар нормалдуу ургаачылар менен аргындашып, жалаң ургаачы гана муун беришкен.

P ♀ X^rX^r x ♂ X^rX^r

Г X^r X^r

F_1 X^rX^r

Азыркы кезде жыныстарды жасалма башкаруу практикада (жибекчилик, тоок фермалар ж.б.) кеңири колдонууга кирип бара жатат.

Бизге белгилүү болгондой, жынысты аныктоонун генетикалык механизми жыныстардын катышы 1:1 ге барабар болорун аныктайт. Генетикалык жактан аныкталган жыныстардын катышы биринчилик катыш деп аталат. Ал ар түрдүү жаныбарларда ар түрдүү болот. Мисалы, адамдарда биринчилик катышта 100 кызга 150 гө жакын эркек түйүлдүк пайда болот. Бирок өрчүү кезинде ар түрдүү жыныстардагы түйүлдүктөрдүн жашоого бирдей эмес жөндөмдүүлүктөрүнөн жыныстардын катышы бир багытта өзгөрүлүп турат. Бул чөйрөнүн факторлорунун таасирлеринен келип чыккан өзгөрүлгөн жыныстардын катыштары экинчилик деп аталат. Көбүнчө экинчилик катыш ургаачы жыныстын үстөмдүк кылуу багытында жүрөт. Себеби, эркек организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү төмөн болот. Мисалы, ошол эле адамдарда 100 кызга орточо 106 –112 бала төрөлөт. Ал эми 15-18 жашта алардын саны теңелет. Кийин 50 жаштагы 100 аялга 85 эркек киши, а 80 жаштагы 100 байбичеге 50 карыя туура келип калат.

Жыныстардын катышы айрым учурларда кээ бир организмдерде 100 ургаачыга 0 эркек, же тескерисинче болгон

багытта өзгөрөт. Мындай учурларда жыныстык катыштардын өзгөрүшү организмде кездешүүчү, белгилүү гаметанын түрүн (X же У) тандап жок кылуучу микроорганизмдердин болушу, энелик организмде гаметалардын бир түрүнө терс таасир этүүчү чөйрөнүн түзүлүшү, ж.б. шарттар таасир этет. Азыркы учурда жыныстардын катышын өзгөртүүчү гендердин түрлөрү да бар экендиги белгилүү.

Өсүмдүктөрдүн көпчүлүгү бир үйлүү, кош жыныстуу гермафродит болору белгилүү. Алардын эркектик жана ургаачылык морфологиялык, физиологиялык айрымачылыктары жыныс элементтеринин адистенүү процессинде билинет. Мындай организмдердин гаметалары генетикалык жактан идентичтүү болот. Кош жыныстуу өсүмдүктөрдө жыныстын аныкталышында эки тенденциясы тең ишке ашат да көбүнчө өсүмдүк гормону ауксин негизги ролду ойнойт. Буларда дагы жыныстын аныкталышына таасир этүүчү гендер болуп, алардын мутацияланышына жараша бир жыныстагы өсүмдүктөр пайда болгон учурлар белгилүү. Ал эми 5 % өсүмдүктөр эки үйлүү болот да аларда жыныстык диморфизм жакшы байкалат. Мындай эки үйлүү өсүмдүктөрдүн ичинде баалуу маданий түрлөр да бар: жүзүм, спаржа, хмель, ж.б. Бардык белгилүү эки үйлүү өсүмдүктөрдө гетерогаметалуу жыныс болуп (ХУ) эркектик өсүмдүк саналат. Бул түрлөрдүн көпчүлүгүндө У хромосом Х тердин санына карабастан эркектик өсүмдүктү гана пайда кылат. Айрым түрлөрдө, мисалы, кадимки щавелде, жыныстын аныкталышы, дрозофилалардай эле, аутосомдор менен жыныс хромосомдорунун катышына жараша болот.

ЖЫНЫСКА ЧИРКЕЛИШКЕН БЕЛГИЛЕРДИН ТУКУМГА БЕРИЛИШИ

Мурдагы менделдик закондорду окуп үйрөнгөндө белгини аныктоочу гендин кандай хромосомдордо жайлангандыгы, ал аргындаштыруудан келип чыккан муундун жыныстык абалдары тууралуу айтылган эмес. Организмдердеги хромосомдор бир тектүү болбостон, аутосомдорго жана жыныс хромосомдоруна бөлүнөрү, ал хромосомдордо жайгашкан гендер түрдүү абалдарда берилери бизге белгилүү. Гендери жыныс хромосомдорунда жайланышкан белгилер жыныска

чиркелишкен белгилер деп аталат. Көбүнчө У- хромосому аз сандагы гендерди кармап, анда X те жок гендер кездешиши мүмкүн. Ошондой эле X – хромосомдору да У- хромосомдорунда аллелдик генди кармаган участокторуна дайыма эле ээ эмес. Ошондуктан көпчүлүк эркек жыныстары X- хромосомдорунда рецессивдүү гендери болсо деле белгини пайда кылышат. Мындай учурларда X- хромосомдорундагы гендер *гемизиготалык* абалда болот. Мисалы, дрозофиланын көзүнүн түсүн аныктоочу ген X те жайланып, У те ал гендин аллели жок. Бул гендин доминант аллели (А) кызыл, ал эми рецессивдүү аллели (а) ак көздүүлүктү аныктайт. Кызыл көздүү ургаачы чымын ак көздүү эркеги менен аргындаштырылган.

P♀ АА x ♂ аУ же P ♀ X^AX^A x ♂ $X^aУ^0$
Г А а, У Г X^A $X^a,У^0$
F_1 Аа, АУ F_1 X^AX^a, $X^aУ^0$

Бул аргындаштырууну анын тескериси менен салыштыралык.

P ♀ аа x♂ АУ же P ♀ X^aX^a x ♂ $X^AУ^0$
Г а А, У Г X^a ХА,
У0
F_1 Аа , аУ F_1 X^AX^a, $X^aУ^0$
---- ----- --------- ---------
кызыл ак кызыл ак

Экинчи учурда белги кайчылашып: энесинин ак көздүүлүгү уулуна, атасынын кызыл көздүүлүгү кызына берилди. Мындай тукумга берилүүнү крисс-кросс деп аташат. У- хромосомундагы гендер бир гана жыныс боюнча- атадан-балага гана берилет.

Айрым учурларда жыныс хромосомдору мейоз кезинде тең ажырабай калган моменттер да кездешет. Айталы, дрозофилада көздүн түсүн Ww гендери аныкташсын (W – кызыл көз, w – ак көз). Ак көздүү ургаачы чымын кызыл көздүү эркеги менен аргындашканда, нормалдуу w гаметасы (бул жерде аутосомдор нормалдуу бөлүнөт деп эсептейли) менен бирге эле өтө сейрек учурларда жыныс хромосомдору уюлдарга ажырабаган ww жана жыныс хромосомдору жок (о) гаметаларды пайда кылат. Анда төмөндөгүдөй ажыроо байкалат:

P ♀ ww x ♂ Wy

♀ ♂	W	y
W	Ww	wy
ww	Www	wwy

Хромосомдордун ажырабоо кубулушу оогенезде эле эмес сперматогенезде да байкалат. Азыркы учурда мындай кубулуш көпчүлүк жаныбарларда, анын ичинде адамдарда да табылган.

Жыныстын белгилерин аныктоочу гендер жыныс хромосомдорунда гана эмес аутосомдордо да кездешет. Башка жагынан алганда, жыныска чиркелишип берилүүчү белгилер, алардын гендери X- хромосомдорунда жайлангандыктарына карабастан жынысты аныктоого түздөн –түз тиешеси жок болушу мүмкүн. Алсак, дрозофиланын көзүнүн түсү, адамдардагы дальтонизм, гемофилия ж.б. мисалдар белгилүү. Ошону менен бирге эле кээ бир белгилердин гендери аутосомдордо же жыныс хромосомдорунда жайланганы менен жыныстардын бирөөндө гана пайда болору белгилүү. Мындай белгилер жыныска чектелген белгилер деп аталат. Мисалы, жаныбарлардын продукталуулугунун, сүттүүлүгүнүн, сүттүн майлуулу-гунун, канаттуулардын жумурткалуулугунун, анын өлчөмүнүн гендери букаларда, короздордо болгону менен алардын өздөрүндө байкалбастан, өздөрүнүн ургаачы муундарына беришет да ошолордо билинет.

Кээ бир белгилердин байкалышы жыныстардан көз каранды болорлугу белгилүү. Аларды жыныска көз каранды болуучу белгилер дешет. Мисалы, койлордун мүйүздүү болушу доминант (НН), мүйүзсүз болушу рецессивдүү (нн) гендер менен аныкталат. Бирок бул ген кочкорлордо гана үстөмдүк кылат, ал эми койлордо ал рецессивдүү болуп эсептелет. Ошондуктан НН, Нн генотиптүү кочкорлор мүйүздүү, ал эми Нн генотипүү койлор мүйүзсүз болот. Койлордо НН генотиптүүлөрү гана мүйүздүү болот. Ушуга эле окшош жол менен адамдардагы чачтын түшүүшү да тукумга берилет. Эркектерде такыр баштуулуктун (таз) гени үстөмдүк кылат. Ошондуктан аларга бир эле доминант аллель (Hh) жетиштүү. Аялдарда ал ген рецессивдүү болуп, Hh абалындагыларда чачтары түшпөйт. Качан гана аялдарда НН генотиби болгондо чачтары түшө баштайт. Жыныстан көз каранды болуучу белгилердин пайда болушу кандын составындагы эркектик жана ургаачылык гормондордун санынын катышына жараша болот. Ургаачылык

гормон бул учурда аталган гендин үстөмдүк кылышына тоскоол болот, ал эми эркектик гормон – шарт түзөт.

Ошентип, жыныска чиркелишкен белгилердин тукумга берилишин анализдөөдөн төмөндөгүдөй бир топ жыйынтык чыгат: жыныс, организмдеги башка белгилердей эле гендер менен аныкталат; жыныстардын 1:1 катышындагы ажырашы алардын биринин гомо, - экинчисинин – гетерогаметалуулугу менен түшүндүрүлөт; гетерогаметалуу жыныс эркек же ургаачы болушу мүмкүн; жыныска чиркелишкен белгилер өзгөчө типте тукумга берилет.

8 – Бап
ЦИТОПЛАЗМАЛЫК ТУКУМГА БЕРИЛҮҮЧҮЛҮК

Тукум куучулуктун хромосомдук теориясы хромосомдору менен бирге ядронун тукум куучулукту аныктоодогу ролун жогору койгон. Ошону менен бирге эле генетиканын өнүгүшүндө хромосомдук эмес тукум куучулук тууралуу маалыматтар топтолуп, алар менделдик закондорго баш ийбей тургандыгы аныкталган. Биринчи жолу түн чүрөгүнүн (*Mirabilis jalapa*) жана арстан ооздун (*Antirrhinum majus*) жалбырактарынын ала болушу цитоплазманын элементтери менен аныкталарын 1908-жылы бири –бирине көз карандысыз бир мезгилде К.Корренс жана Э.Баур ачышкан. Ушундай эле кубулушту башка обьектилерде да байкашкан жана аны цитоплазмалык тукум куучулук деп туура эле түшүндүрүшкөн. Бирок көпкө чейин белгилүү изилдөөчүлөр мындай кубулушту менделдик закондордун айрым бир четтөөлөрү катары карашкан. Кээ бирлери цитоплазмалык тукум куучулукту таптакыр эле танса, башкалары ага анча маани беришкен эмес. Алсак, Т.Морган цитоплазмалык тукум куучулуктун ролун таныл, негизги роль ядрого таандык деген. Дагы бирөөлөрү цитоплазмалык тукум куучулукту организмдеги негизги кубулуш катары карап, ядролук тукум куучулук менен организмдеги анча мааниге ээ болбогон белгилер гана, мисалы, түс, форма ж.б., берилет да негизги ролду цитоплазма аныктайт дегенге чейин барышкан.

Цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүк деп гендери цитоплазманын органиоиддеринде жана башка элементтеринде жайланышкан белгилердин, касиеттердин тукумга берилиши аталат. Буга чейин биз окуп үйрөнгөн тукум куучулуктун гендери ядродогу гендер менен аныкталган болчу. Аларды ядролук гендер деп, кээде хромотип деп да аташат. Цитоплазмадагы генетикалык элементтер плазмотип деп аталат. Организмдин белгилеринин, касиеттеринин өрчүшүндө плазмотиптин ролун аныктоо үчүн түрдүү методдор: ядролорду алмаштыруу, цитоплазмалык мутацияларды алуу, цитоплазманы алмаштыруу, реципроктук аргындаштыруулар ж.б. колдонулат.

Эгерде үйрөнүлүп жаткан белги ядролук хромосомдордогу гендер менен аныкталса, анда алардын доминант гени атадан же энеден келгендигине карабастан пайда болгон муунда бирдей деңгээлде үстөмдүк кыла тургандыгын биз реципроктук

аргындаштыруудан билебиз. Ал эми изилденип жаткан белгинин тукумга берилиши цитоплазманын элементтери менен алыкталса, анда белгилердин кийинки муунга берилиши башкача мүнөздө болуп, көбүнчө энелик линия боюнча гана берилет. Себеби, келечектеги зиготанын клеткасынын цитоплазмасын жумуртка клеткасынын цитоплазмасы жана органоиддери түзөт. Ал эми спермиялардын өлчөмдөрү кичине болгондуктан аз цитоплазманы, органоиддерди кармашат. Ошентип, F_1 жана F_2 де түз жана тескери (реципроктук) аргындаштырууларда эненинин белгилери гана берилсе, алар цитоплазмалык тукум куучулук менен аныкталгандыгы менен түшүндүрүлөт. Цитоплазма аркылуу аныкталуучу белгилер көп муундарга чейин муундан муунга берилиши мүмкүн.

Цитоплазмалык тукум куучулук төмөндөгүдөй өзгөчөлүктөрү менен мүнөздөлөт.

1. Цитоплазманын элементтери тарабынан аныкталуучу белгилер энелик линия боюнча гана берилет.
2. Цитоплазманын органоиддери клетка бөлүнгөндө тең бөлүнбөгөндүктөн F_2 ги ажыроо менделдик ажырoого дал келбейт.
3. Белгинин өрчүшүнө таасир этүүчү органоиддердин саны туруктуу болбогондуктан, муундардагы белгилердин пайда болуу даражасы туруктуу болбойт.
4. Цитоплазмалык тукум куучулук ошол белги таасир этүүчү ядролук гендер менен өз ара таасир этишкенде гана белгини пайда кылат.
5. Цитоплазмалык тукум куучулукту аныктоочу гендер мутацияла-нышы мүмкүн жана ошону менен белгинин тукум куучу өзгөргүчтүгүн аныкташат.

Клетканын тукум куучулук аппаратын изилдеген окумуштуулар төмөндөгүдөй схемада көрсөтүшөт:

Геном ⇒ хромосомдор ⇒ гендер
⇧
Клетканын генетикалык аппараты (генотип) ⇒ плазмон ⇒ пластидалар, митохондриялар, клеткалык башка элементтер: плазмиддер, эписомдор ⇒ плазмогендер

Ошентип, плазмон (плазмотип) - клеткадагы ядролук эмес

тукум куучулук элементтердин бардыгын камтуучу жалпы түшүнүк. Азыркы учурда ДНК кармаган органоиддерден (пластидалар, митохондриялар) башка да цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктү эндосимбионттор, плазмиддер, эписомдор аныкташат.

Клетканын органоиддеринде кездешкен ДНКнын молекуласын плазмид, ал эми ошол плазмиддерде кармалган гендерди плазмогендер деп аташат. Плазмиддерге деле генетикалык үзгүлтүксүздүк мүнөздүү себеби, алар да өз алдыларынча эселенүүгө жөндөмдүү.

Клеткадагы бул же тигил белгини плазмогендер аныктай тургандыгын гибридологиялык анализ методу менен тактоо мүмкүн. Бул учурда цитоплазманын тукумга берилүү өзгөчөлүгүнө – жумуртка клеткасы менен гана берилерине, б.а. энелик линия боюнча гана берилерине негизденишет. Мындай учурда каныктыруучу бир нече аргындаштырууларда деле ошол белгилер туруктуу түрдө энелик линия боюнча бериле берет.

Пластидалардын ДНКсы пластидадагы тукумга берилүүчүлүктү аныктап, өсүмдүктөрдө көбүнчө алардын өзгөрүүсү хлорофиллдик мутация түрүндө пайда болот. Пластидалык өзгөргүчтүк Баур жана Корренс (1908-ж) тарабынан терең изилденген.

Жүгөрүлөрдө ала (мозаикалуу) өсүмдүктөр кездешип, аларда бир эле учурда жалбырактары, топ гүлү, сотосу түрдүү түстүүлөрү - жашыл, ала, жана түссүз болот.

Эгерде жашыл жалбырактуу өсүмдүктүн гүлүн ала жалбырактуу өсүмдүктүн чаңчалары менен чаңдаштырса, анда алынган муун жашыл болот. Ошол эле жашыл өсүмдүктү ала же түссүз же жашыл өсүмдүктөрдүн топ гүлдөрүнүн аталыктары менен аргындаштырса да ошол эле кубулуш кайталанып, кийинки муундарда ала жалбырак-туулук кайталанбайт. Тескерисинче, ала жалбырактуу өсүмдүктүн энелик гүлүн жашыл жалбырактуу өсүмдүктүн чаңчалары менен чаңдаштырса, анда жыйынтыгы башкача болот: жетилип келе жаткан сотосунун түсү ак (түссүз) болгон бөлүгүн чаңдаштырып алынган уруктар жалаң ак болот да, аларды эккен учурда запас заттары түгөнгөндөн кийин өлөт. Ала өсүмдүктүн жашыл бөлүктөрүндө жетилген сотолорду аланын чаңчасы менен аргындаштырганда, алардын бардыгы жашыл болот. Акырында, бышып жетиле элек сотолору ала өсүмдүктөрдү

алалардын чаңчасы менен аргындаштыр-ганда түрдүү өсүмдүктөр – жашыл, ала, түссүз, алынат. Кошумча изилдөөлөр учурунда ала өсүмдүктөрдүн сотолорунун жашыл жана түссүз бөлүктөрүндөгү энеликтен жашыл жана ала дандуулар пайда болот. Ал эми сотонун ала жерлериндегилер ала данды пайда кылат.

Ала өсүмдүктөрдү цитологиялык анализдөөдөн алардын жашыл бөлүктөрү жашыл, түссүз бөлүктөрү түссүз пластидаларды кармай тургандыгы белгилүү болду. Ошол өсүмдүктүн ала бөлүктөрүнүн клеткаларында эки түрдүү тең пластидалар кездешет. Пластидалардын түсү өздөрүндө жайланышкан бир же бир нече плазмогендер менен аныкталат. Жашыл пластидадан жашыл, анын агынан ак гана пластидалар пайда болот.

Түйүлдүккө пластидалар энелик жумуртка клеткасы менен гана келет, себеби, анын өлчөмү чоң. Демек, жумуртка клетка кайсы жерде жетилсе, ошол участокто кездешкен пластидалар болот. Ала өсүмдүктүн пайда болушу, пайда болгон түйүлдүктө пластидалардын эки түрү тең кездешип, биринчи митоздук бөлүнүүдө алардын эки клеткага кокустан бөлүштүрүлүшүнө жараша болот. Эгерде пайда болгон клеткалардын бирөө жашыл, экинчиси ак пластидаларды алса, ошолордон өрчүгөн дененинин бөлүктөрү да бирдей эмес түстө болот. Ушул клеткалардан пайда болгон өсүү точкасынан жашыл жана ак же ала болгон дененин бөлүктөрү калыптанат.

Митохондриялык ДНКдагы гендер менен аныкталуучу белгилер да ушул эле типте берилет. Пластидалык плазмогендерден айырмаланып митохондриялык тукумга берилүүчүлүк дайыма эле энелик линия боюнча берилбей калышы мүмкүн, себеби, алардын өлчөмдөрү майда болгондуктан эркектик жыныс клеткаларында да митохондриялар кездешиши мүмкүн. Көбүнчө митохондриялык плазмогендер клеткадагы негизги функциялардын бири болгон дем алууга байланышкан белгилерди аныкташат. Ачыткыч козу карындардагы тукум куучу дем алуунун жетишсиздигин аныктоочу гендер цитоплазмалык митохондриялар менен аныкталары түздөн-түз далилденген.

Цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктүн түздөн – түз мисалы болуп, цитоплазмалык эркектик тукумсуздук (стерилдүүлүк) кубулушу саналат. Бул кубулуштун учурунда

кош жыныстуу өсүмдүктө нормалдуу ургаачылык генеративдик органдары пайда болот. Бирок алардын эркектин чаңчалары уруктандырууга жараксыз болот. Бул өсүмдүктөрдө урук жана мөмө башка фертилдүү (тукумдуу) өсүмдүктөр менен чаңдашканда гана пайда болот. Эркектик тукумсуздук көп өсүмдүктөрдө – жүгөрү, пияз, кызылча, зыгыр ж.б. байкалган.

Жүгөрү бир үйлүү өсүмдүк болуп, энелик гүлдөр сото топ гүлүнө, ал эми эркектик гүлдөр шыпыргы топ гүлүнө бириккен. Жүгөрүнүн кээ бир сортторунун эркектик топ гүлдөрүндө чаңчасы жетилбеген же өрчүбөгөн чаңчалуу линиялары кездешкен. Мындай өсүмдүктөрдүн ургаачылык гүлдөрүн нормалдуу чаңчалар менен чаңдаштырса, алынган муун эркектик стерилдүү болот. Мындай чаңдаштырууну көп жолу кайталаса деле белги энелик линия боюнча бериле берет. Тукумсуз өсүмдүктүн бардык хромосомдору нормалдуу чаңчалуу өсүмдүктүкү менен алмашкан кезде деле эркектик тукумсуздук сакталган. Бул жерден көрсөтүлгөн белгини цитоплазма аныктай тургандыгы анык экендигине ишенсе болот. Чаңчанын стерилдүүлүгүн аныктоочу цитоплазма $цит^{S}$ менен, ал эми нормалдуу чаңчалуунуку $цит^{N}$ менен белгиленет. Стерилдүү цитоплазманын иш –аракетине белгилүү таасирди өсүмдүктүн генотиби көрсөтө тургандыгы аныкталган. Стерилдүү цитоплазма $цит^{S}$ өзүнүн таасирин генотипте рецессивдүү ген r- гомозиготалуу абалда болгон учурда ($цит^{S}rfrf$) гана көрсөтөрүн аныкташкан. Эгерде бул гендин доминант аллели Rf гомозиготалуу ($цит^{S}RfRf$) же гетерозигота ($цит^{S}Rfrfj$) абалда кездешсе, бул өсүмдүк да фертилдүү болот. Демек, Rf аллели чаңчанын фертилдүүлүгүн калыбына келтирүүчү болот. Натыйжада $цит^{n}rfrf$, $цит^{N}Rf^{-}$, $цит^{S}Rf^{-}$ өсүмдүктөрү фертилдүү болуп, бир гана $цит^{S}rfrf$ учурунда стерилдүү болот. Көп жолу кайталанган $цит^{S}rfrf$ х $цит^{N}rfrf$ аргындаштыруусунан стерилдүү гана муундар алынган. Бир гана $цит^{S}rfrf$ х $цит^{S}RfRf$, (же $цит^{N}RfRf$) учурларында фертилдүү муун алынышы мүмкүн. Белгилей кетүүчү нерсе, ген $Rfцит^{S}$ цитоплазма-сынын таасиринин байкалышын токтотот.

Айрым учурларда кээ бир белгилердин энелик линия боюнча берилиши, ошол организмдин цитоплазмасына тышкы факторлордун таасир этишинен болушу мүмкүн. Мындай өзгөрүүлөрдү онтогенездик алдын ала аныктоо деп аташат. Көбүнчө мындай өзгөргүчтүктөр туруксуз болуп, бир нече муун

өткөндөн кийин жоголуп кетет да мурдагы абалына келип калат. Мисалы, чабармандын жумурткасына уруктанганга чейин жогорку температураны таасир этсе, андан өрчүгөн организмдердин денелеринин түстөрүнүн өзгөрүшүнө алып келет. Кийин ал организмдер нормалдуу температурада өрчүшсө, ал белги акырындык менен өчүп мурдагы абалына келет. Ушундай эле температураны эркек организмге таасир этсе, анда эч кандай өзгөрүү байкалбайт.

Мындай сырткы чөйрөнүн факторлорунун өзгөрүшүнөн пайда болуп, бирок организм нормалдуу шартта өрчүгөн учурунда кийинки муундарда өчүп жоголуп кетүүчү өзгөрүүлөрдү узакка созулуучу модификация деп аташат. Бул кубулуштун себептери, механизми алигиче чечмелене элек.

Айрым учурларда белгинин пайда болушун энелик организмдин генотибинин таасиринде анын цитоплазмасы алдын ала аныктай тургандыгы байкалат. Мисалы, таза суудагы үлүлдөрдүн раковинасынын оңго же солго буралышынын багыттарынын аныкталышы ушундай жол менен жүрөт. Раковинанын буралышынын эки тиби: оңго (DD) жана солго (dd) кездешип, алар бир жуп аллелдер менен аныкталат. Реципроктук аргындаштырууда (DD x dd жана dd x DD), F_1 деги организмдердин генотиптери бирдей (Dd) болгондугуна карабастан фенотиптери боюнча алар айырмаланышат: DDxdd аргындаштыруусунан алынган F_1 дегилердин бардыгынын раковинасы оңго буралган болот. Ал эми ddxDD аргындаштыруусунан алынган F_1 дин организмдери да энелик белгиге – солго буралган раковиналуу болот. Себеби, аталык организмден D аллели уруктанууга катышып, белгини аныктаганга чейин жумуртка клеткасынын d аллели раковинанын солго буралышын аныктап койгон. Бул эки аргындаштыруулардан алынган фенотиптери боюнча ар түрдүү болгон F_1дин организмдерин өздөрү менен өздөрүн аргындаштырса, F_2 де бардыгынын раковинасы оңго буралган муун алынат. Кийин F_2 деги ар бир организмдерди айрым айрым анализдесе, F_3 тө $^3/_4$ оңго, $^1/_4$ солго буралган раковиналуу жаныбарлар алынган. Мындан көрүнүп тургандай, пайда болгон муундардын фенотиптери түйүлдүктүн эмес, эне организминин генотибине дал келет. Мындай кубулуш ошол белги энелик организмдин генотибинин таасиринде жумуртка

клеткасы өрчүп жатканда эле аныкталары менен түшүндүрүлөт.

Цитоплазма аркылуу кээ бир симбионттор аныктоочу белгилер да кийинки муунга берилиши мүмкүн. Алар өздөрүнчө көбөйүүгө жөндөмдүү болуп, айрым бир белгилерди алып жүрүп, ошону менен алар цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктү ишке ашырышат. Мисалы, чычкандарда сүт безинин рак оорусуна жакын линиясы кездешет да ал белги энелик линия боюнча гана берилет. Эгерде ошондой эне организмге соо чычкандардын баласын эмизсе, алар да рак менен ооруганга жакын болушат. Тескерисинче, ооруга жакын энеден туулган балдарын эмизбестен туруп, соо чычкандарга кошсо, алар соо болот. Ошентип, коркунучтуу шишик оорусу эненин сүтүндөгү инфекция менен таралат. Бул фактор вирустук табиятка ээ экендиги кийин белгилүү болгон.

Тукумга берилүүчүлүктүн негизги закон ченемдүүлүктөрү жана тукум куучулуктун принциптери

Тукум куучулук жана тукумга берилүүчүлүк эки башка кубулуш. Тукумга берилүүчүлүк- ата-энеден көбөйүү учурундагы тукум куучулук менен аныкталган белгилеринин, касиеттеринин башталыштарынын берилүү процесси. Тукум куучулук – бул муундардын ортосундагы материалдык жана функционалдык үзгүлтүксүздүгүн бүтүн камсыз кылуучу организмдердин жана клеткалардын структураларынын касиеттери. Бул эки кубулуштун негизинде тең эле тукум куучулукка жооп берүүчү структуралардын так эселениши жана алардын клетка бөлүнгөн учурда тең бөлүнүү закон ченемдүүлүктөрү жатат.

Г.Мендель ачкан биринчи муундагы аргындардын бир келкилик, кийинки муундагы ажыроо, белгилердин көз карандысыз комбинациялануу закон ченемдүүлүктөрү, ошондой эле Т.Морган ачкан белгилердин чиркелишүү, жыныска чиркелишкен белгилердин тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрү тукум куучулуктун эмес тукумга берилүүчүлүктүн закон ченемдүүлүктөрүнө кирет.

Г.Мендель төмөндөгү кубулуштарды ачуу менен генетиканын илимий негиздерин түздү:

1. Ар бир белги жыныс клеткалары менен берилүүчү айрым тукум куучулук факторлор менен аныкталат. Азыркы учурда бул башталманы – ген деп белгилешкен.

2. Гендер муундан –муунга өздөрүнүн өз алдынчалыктарын жоготпостон, өзгөрүлбөстөн таза түрүндө сакталат, б.а. ген салыштырмалуу туруктуу.
3. Тукум куучулуктун факторлору жуп болот: бирөө энелик, а экинчиси аталык организмдерден алынат, алардын бирөө доминант, экинчиси рецессивдүү болушу мүмкүн. Бул жобо аллелдүүлүк принцибине туура келет, ар бир ген жок дегенде эки аллелдүү болот.
4. Тукум куучулук касиеттерин тукумга калтырууда эки жыныс бирдей денгээлде катышат.
5. Жыныс клеткаларында гендердин саны эки эсеге азаят. Бул жобо мейоздук бөлүнүүнүн болушун алдын ала көрө билгендик болот.

Көрсөтүлгөндөрдүн негизинде Г.Мендель тарабынан аныкталган тукумга берилүүчүлүк процессине тиешелүү закондорду жана анын иштеринен келип чыккан тукум куучулуктун принциптерин чектеп алуу пайдалуу болот.

Тукумга берилүүчүлүктүн закондору (биринчи муундун бир келкилик закону, аргындардын тукумдарындагы белгилердин ажыралуу жана тукум куучу белгилердин көз карандысыз комбинациялануу закондору) жыныстык көбөйүүдө тукум куучулук информациянын муундан муунга берилүү процессин чагылдырат.

Тукум куучулуктун принциптери башка мазмунга ээ болот жана төмөндөгүчө аныкталат.

1. Белгилердин дискреттүү (гендик) тукум куучулукта аныкталышы.
2. Тукум куучулуктун бирдиги гендердин – салыштырмалуу туруктуулугу.
3. Гендин аллелдүүлүк абалы (доминанттык жана рецессивдүү).

Тукумга берилүүчүлүктүн менделдик закондору жана алардан келип чыгуучу принциптер генетиканын негизги мазмуну болуп эсептелет.

Генетиканын калыптанышында жана өнүгүшүндөөтө зор ролду Т.Морган ойногон. Ал тукум куучулуктун хромосомдук теориясын түзгөн. Ал тукумга берилүүчүлүктүн жаңы закондорун: чиркелишкен тукумга берилүүчүлүк, жыныска чиркелишкен белгилердин тукумга берилүү ачкан. Бул закондордон төмөндөгүдөй тукум куучулуктун принциптери келип чыгат:

1. Фактор – ген хромосомдун анык бир участогу (локус).
2. Гендин аллелдери гомологдуу хромосомдордун окшош бирдей (идентичтүү) участокторунда жайланат.
3. Гендер хромосомдо ырааттуу жайланат.
4. Кроссинговер – гомологдуу хромосомдордун ортосундагы гендерди алмашуучу туруктуу процесс.

Башка кубулуштардай эле цитоплазмалык тукумга берилүүчүлүктүн закон ченемдүүлүктөрү жана алардан келип чыгуучу тукумга берилүүчүлүктүн принциптери бар.

1. Белгилердин энелик линия боюнча берилиши.
2. Ажыроодогу анык бир сандык закон ченемдүүлүктөрдүн жоктугу. Мындан келип чыгуучу тукум куучулуктун принциптери:
   1. Белгилердин дискреттүү аныкталышы (детерминация).
   2. Плазмогендердин салыштырмалуу туруктуулугу.
   3. Окшош плазмогендердин көптүгү.

9 – Бап
ӨЗГӨРГҮЧТҮК

Генетика предмети тукум куучулук менен бирге эле өзгөргүчтүк кубулушун да изилдейт. Өзгөргүчтүк деп организмдерди көбөйүү учурунда пайда болгон муунда жаңы белгилердин пайда болушу, же мурдагы белгилердин жоголуу кубулушу аталат. Өзгөргүчтүк организмдердин ар түрдүүлүгү түрүндө байкалат, ал тукум куучулукка карама-каршы процесс. Өзгөргүчтүк тирүү организмдердин эволюциядагы ар түрдүүлүгүн аныктайт. Өзгөргүчтүктү баалоо фенотиптеги белгилери боюнча жүргүзүлөт. Бирок алардын фенотиптеринин ар түрдүүлүгүнүн себептери ар башка болушу: генотиптеринин ар түрдүүлүгү, же жашаган чөйрөсүнүн шарттарынын ар түрдүүлүгү болушу мүмкүн. Ошондуктан өзгөргүчтүктүн эки тибин ажыратышат: тукум куучу (генотиптик) жана тукум куубай турган (фенотиптик).

Тукум куучу өзгөргүчтүк алынган аргын муундарда ата-энесинен келген гендердин кайра комбинацияланышынан (комбинативдик) жана гендин, хромосомдун түзүлүшүнүн же сандарынын өзгөрүшүнөн (мутациялык) ишке ашат. Комбинативдик өзгөргүчтүктү Г. Менделдин закондорун окуган кезде ар тараптуу карап көргөндүктөн бул жерде ага кайрылбайбыз.

ФЕНОТИПТИК ӨЗГӨРГҮЧТҮК. Өзгөргүчтүктүн бул тиби организмдин жекече өрчүшүндө анын генотиби менен сырткы чөйрөнүн шарттарынын өз ара аракеттеринен пайда болот. Фенотиптик өзгөргүчтүктү экиге: онтогенездик же курактык жана модификациялык деп бөлүшөт.

Организмдин жекече өрчүшүндө анын морфологиялык, физиологиялык жана биохимиялык ж.б. өзгөчөлүктөрүнүн закон ченемдүү өзгөрүүлөрү жүрөт. Бул өзгөрүүлөрдүн пайда болуу убактысы, ырааттуулугу генотип тарабынан так аныкталат. Мындай өзгөргүчтүктү онтогенездик деп аташат. Мисалы, бир өсүмдүктүн уругунан өсүп чыккан өсүндүнүн, мисалы, жалбырактарынын өлчөмү, формасы, тилмелениши ж.б. белгилери өсүмдүк жетилгенге чейин белгилүү ырааттуулукта өзгөрүлүп барат: уруктан жаңы чыккан жалбырагы жетилген өсүмдүктүн жалбырагына окшобойт. Ошол онтогенездик өзгөрүүлөр жүрүп жаткан организмдин генотиби өмүр бою

өзгөрүлбөйт.

Организмдин бардык белгилери тукум куучулук менен аныкталат. Бирок муундан муунга белги же анын зарылдыгы эмес анын мүмкүндүгү гана берилет. Белги пайда болуш үчүн керектүү чөйрөнүн шарттары керек. Мисалы, хлорелла балырынын жашыл түстү аныктоочу гени бар организми жарык чөйрөдө жашаса, ал жашыл пигментти пайда кылат. Ал эми ошол эле организм караңгы жерде өрчүсө, жашыл пигменттин гени болгондугуна карабастан сары түстүү болуп жетилет. Эгерде акыркы сары түстүүлөрдү жарыкка чыгарса, бара-бара жашыл түстүү болуп кетет. Демек, бардык учурда тең эле хлореллада жашыл түстүн гени болгон, бирок анын ишке ашышы үчүн жарык жетпей калган. Белгинин өрчүшү жүргөн менен анын сапаты сырткы чөйрөнүн шарттарынын белгилүү чегине көз каранды болот. Мисалы, адамдардагы сепкилдин гени болгону менен анын көп же аз сепкилдүү болушу ошол адамдын жарыкта болушуна жараша болот: күнөстүү жерде чоңойгон балада ал белги күчтүү өрчүсө, көлөкө жерде өскөндөрдө начар байкалышы мүмкүн. Ошондуктан организмдерде белгилер эмес, белгилүү реакциянын нормасы тукумдан тукумга берилет деп эсептешет.

Бирдей генотиптеги организмдердин чөйрөнүн түрдүү шарттарына жараша белгилеринин пайда болушунун ар түрдүүлүгүн модификациялык өзгөргүчтүк деп аташат. Бул өзгөргүчтүк да тукумга берилбей турган фенотиптик өзгөргүчтүккө кирет. Модификациялык өзгөргүчтүктүн чеги реакциянын нормасы менен чектелет.

Реакциянын нормасы деп жашаган чөйрөнүн шарттарынын таасирине жараша организмдин белгисинин өзгөрүү даражасын генотип тарабынын өзгөртүү жөндөмдүүлүгүнүн чеги аталат. Реакциянын нормасын үйрөнүү үчүн генетикалык жактан бир тектүү материалдарды алып, аны чөйрөнүн шарттарынын өзгөрүлүүчү абалдарына жайлаштырышат.

Модификациялык өзгөргүчтүк ыңгайлануучулук мүнөзгө ээ. Мисалы, жаа жалбырак (*Sagittaria*) өсүмдүгүнүн жалбырактары суунун кайсы жеринде жетилгендигине жараша: жаа сымал (суунун үстүндө), жүрөк сымал (калкып тургандары) жана лента сымал (суу ичинде) формаларда болот. Демек, бул өсүмдүктөрдө пайда болгон муунга жалбырактын анык бир формасы берилген эмес, анын ар түрдүү болушу чөйрөнүн

шартына жараша болот да ыңгайлануучулук касиетке ээ. Модификациялык өзгөргүчтүккө сандык белгилер көбүрөөк, ал эми сапаттык белгилер аз учурашат. Модификациялык өзгөргүчтүктү үйрөнүүдө көбүнчө биометриялык метод менен иш жүргүзүшөт.

МУТАЦИЯЛЫК ӨЗГӨРГҮЧТҮК

Мутация – деп тукум куучулук материалдардын секирик түрүндөгү өзгөрүшү аталат. Мутацияга учураган организмдерди мутанттар, ал эми мутациянын пайда болуу процессин - мутагенез, мутацияны пайда кылуучу факторлорду – мутагендер деп аташат.

Мутацияларды спонтандык (табигый) жана индукцияланган (жасалма) деп бөлүшөт. Биринчиси табиятта адамдардын кийлигишүүсүз чөйрөнүн факторлорунун шарттарынын таасиринен жүрөт. Ал эми экинчиси мутагендерди таасир этүү менен түздөн-түз адамдар тарабынан ишке ашырылат. Жасалма мутация 1925-жылы Г.А. Надсон жана Т.С. Филиповдор тарабынан ишке ашырылган. Мутация деген терминди 1901- жылы Г.Де Фриз өзүнүн «Мутациялык теория» деген эмгегинде биринчи жолу колдонгон жана ал теориясында төмөндөгүдөй жоболорду сунуш кылган.

1. Мутациялар тукум куучулук материалдардын өзгөрүшү менен байланышкан. Алар аралык формаларсыз секирик түрүндө болот.
2. Мутациялар күтүүсүз, кокустан жүрүп багытталбаган болот, б. а. пайда болгон мутация организм үчүн зыяндуу же пайдалуу болушу мүмкүн. Ал мутациялар рецессивдүү же доминант болушу да мүмкүн.
3. Мутациялар түрдүү багыттарда бир нече белгини камтып жүрүшү ыктымал.
4. Бир багытта жүргөн мутация тескери карай жүрүшү мүмкүн.

Г.Де Фриз өзүнүн теориясында пайда болгон мутация жаңы түрдүн башталмасы болот деп жаңылыштык кетирген.

Эгерде мутация дененин клеткаларында жүрсө соматикалык, ал эми жыныс клеткаларында жүрсө, генеративдик деп аталат. Соматикалык мутациялар жыныстык гана жол менен көбөйүшкөн организмдерде кийинки муундарга

өтпөстөн ошол организм менен эле кошо жок болот. Соматикалык мутацияны алып жүргөн организм химер же мозаика деп аталат. Жыныссыз, вегетативдик жол менен көбөйүүчү организмдерде бул соматикалык мутациялар белгилүү учурларда кийинки муундарга өтүп, жаңы линияны пайда кылышы мүмкүн. Генеративдик мутациялардын кийинки муундарга өтүү ыктымалдуулугу жогору.

Фенотиптеги байкалышына жараша мутациялар шарттуу түрдө морфологиялык, физиологиялык жана биохимиялык болуп бөлүнөт.

Морфологиялык мутациялар организмдердин органдарынын жана сырткы белгилеринин тукум куучу өзгөргүчтүгүн пайда кылат. Алсак, өсүмдүктөрдүн гүлдөрүнүн, топ гүлдөрүнүн түстөрү, бою, жалбырак пластинкаларынын өлчөмү, формасы, түсү, мөмөлөрүнүн формалары, түстөрү ж.б. Жаныбарлардын жүнүнүн, терисинин түстөрү, кыска буттуулук, тооктордун жүн каптоолору, курт-кумурскалардын дене-синин, көздөрүнүн түстөрү, канаттарынын формалары, өлчөмдөрү ж.б.

Физиологиялык мутациялар организмдердин жашоо жөндөмдүү-лүгүн, продукталуулугунун жогорулашын же төмөндөшүн, алардын ар кандай ооруларга туруктуулугун же сезгичтигин, чөйрөнүн шарттарына (суукка, ысыкка, кургакчылыкка ж.б.) чыдамдуулугун ж.б. аныктайт.

Биохимиялык мутациялар организмдердин тиричилигине керектүү заттардын – белоктор, аминокислоталар, углеводдор ж.б. синтезделишинин өзгөрүшүнө же бузулушуна алып келет. Мисалы, өсүмдүктөрдөгү хлорофиллдин синтезделишинин мутациядан бузулушу өсүмдүктөрдү сары же сары жашыл түскө ээ болуп, аягында өлүшүнө алып келет, а жаныбарлардагы меланиндин ситезделишинин бузулушунан альбиностор пайда болот.

Генотипти өзгөртүү мүнөзүнө жараша мутацияларды гендик, хромосомдук, геномдук, цитоплазмалык деп бөлүштүрүшөт.

Гендик мутация деп генди түзгөн ДНКнын молекуласында жүргөн өзгөрүүлөрдү аташат. Бул учурда ДНКнын молекуласын түзүп турган нуклеотиддердин өзгөрүүлөрү жүрөт: алардын бир же бир нечесинин түшүп калышы, орун алмашышы, эселенип көбөйүшү, арасына башка нуклеотиддердин кошулушу жүрөт. Мындай гендик мутациянын натыйжасында гендин тутумундагы

анык бир аминокислотага жооп берүүчү триплеттер өзгөрүлөт да синтезделүүчү белоктун составына кирүүчү тиешелүү аминокислоталар эмес башкалары белоктун составына кошулат. Натыйжада синтезделген белоктун составы башка аминокислоталарды кармап, башка түзүлүшкө, касиетке ээ болот.

ДНКнын молекуласы мутагендерге салыштырмалуу туруктуу жана стабилдүү болуп, өзүнүн алгачкы абалын калыбына келтирүүгө жана зыянга учураган бөлүгүн оңдоого жөндөмдүү келет. Акыркы учур ДНКнын кош чынжырынын бирөө зыянга учурап, экинчиси өзгөрбөсө гана ишке ашат. Мындай ДНКнын молекуласын оңдоп, алгачкы абалына алып келүү жана зыянга учураган бөлүгүн калыбына келтирүү кубулушун репарация деп аташат.ДНКнын молекуласындагы чоң зыянга учуроолорду караңгылык репарациялар деп аталган системалар аркылуу оңдоо ишке ашырылат.

Бул репарация төрт типтеги ферменттердин катышуусу менен ишке ашуучу бир нече этаптан турат.

1. Эндонуклеаза ферменти ДНКнын молекуласын изилдеп чыгып, зыянга учураган бөлүгүн таанып, ошого жакын жерден ДНКнын молекуласын кыркат.
2. Эндонуклеаза ДНКнын молекуласынын экинчи учунан дагы бир кесип, зыянга учураган бөлүктү алып таштайт.
3. Экзонуклеаза ДНКнын молекуласынан 500-100 нуклеотидди алып таштап, зыянга учураган бөлүктү кеңейтет. Мындай кеңейген жерлер кийин аны тикелөө үчүн керек.
4. ДНК- полимераза ферменти ДНКнын зыянга учурабаган молекуласына комплементардуу болгон зыянга учураган бөлүгүнүн ДНКсын синтездейт.
5. Лигаза ферменти синтезделген ДНКнын үзүндүлөрүн бири-бирине жана аларды жалпы ДНКнын молекуласына улайт. Ошентип, ДНКнын алгачкы молекуласы калыбана келтирилет. Репарация митоздук циклдин G_1 жана G_2 мезгилдеринде ишке ашырылат. Эгерде ДНКнын молекуласынын кош чынжырларынын бирдей участоктору экөөндө тең зыянга учураса, ал жерлер репарациялан-байт жана гендик (точкалык) мутация түрүндө белгилүү болот.

Бир эле гендин точкалык мутациядан пайда болгон ар түрдүү абалдары көптүк аллелизм деп, ал эми ошол гендин аллелдери көптүк аллелдер деп аталат.

Мурда биз гомологдуу хромосомдордун бирдей локустары эки түрдүү аллелдүү: А жана а, В жана в ж.б. болот деп эсептегенбиз. Чындыгында, бир эле ген бир нече ондогон абалдарга өзгөрүшү мүмкүн. Мисалы, А гени a_1 ,a_2, a_3, a_4 a_n. Көптүк аллелдүүлүктү үйрөнүүдөн, ар бир аллель мурдагы алгачкы жапайы типтен мутация жолу менен пайда болоору белгилүү болгон. Бул көптүк аллеллизмдин серияларынын мутацияланууу жүйүрлүгү бар жана алар да кайра алгачкы абалга тескери мутацияланышы мүмкүн. Тескери мутациялануу процессин гендин *реверсиясы* деп аташат.

Көптүк аллелдүүлүктүн мүчөлөрүн алып жүрүүчү организмдерди аргындаштырса, алардын бири –бири менен өз ара таасир этүүлөрү, тукумга берилиши менделдик закон ченемдүүлүктөргө баш ийет. Бул учурда көптүк аллелдүүлүктүн серияларынын эки мүчөлөрүнүн гетерозиготалуу абалда болушу *компаунд* деп аталат.

Көптүк аллелизм учурунда анын аллелдери бирдей эле тамгалар же цифралар менен белгиленет. Мисалы, кроликтерде жүндүн түсү көптүк аллелдер менен аныкталат: С- боз түс (агути), C^{Ch} –шиншилла (ала, чыбыр), C^h - гималай (агыш кара кулак, кара куйруктуу), C^a -альбинос (ак). Аллель С- доминант, а C^a-рецессивдүү, калгандары үстөмдүк кылуу даражасы боюнча жогорудагылардын аралыгында жайланышат: $C>C^{Ch}>C^h>C^a$.

Көптүк аллелдүүлүктү биринчи жолу 1929-30-жж. А.С. Серебровский, Н.П. Дубинин жана Б.П. Сидоровдор ачып, дрозофила чымынынын денесинин түгүн аныктоочу Scute генинин Sc_1, Sc_2, Sc_3 ж.б. аллелдери түктөрдүн дененин ар башка бөлүгүндө пайда болушун аныктай тургандыгын далилдешкен.

Хромосомдук мутациялардын учурунда анын түзүлүшүндө кайра түзүлүүлөр, үзүлүүлөр жүрөт да бул кубулушту хромосомдук абберациялар деп аташат. Хромосомдук абберациялардын мүнөзү, аларды пайда кылган мутагендик факторлор таасир эткен учурда хромосомдор кандай абалда экендигине жараша болот. Эгерде хромосомдор бир жип абалында (интерфазанын G_1 мезгили, анафаза, телофаза) болсо, анда мутациялангандан кийин S мезгилинде эки эселенет да, хромосомдун эки хроматиддеринде тең кездешет. Мында хромосомдук абберация жүрөт. А эгерде, мутация

хромосом эки жип абалында (интерфазанын S жана G_2 мезгилдери, профаза, метафаза) жүрсө, анда өзгөрүү ар бир хроматидде өзүнчө жүрөт. Анда хроматиддик абберация жүрдү деп эсептешет.

Хромосомдук мутациялар хромосомдун ичиндеги жана хромосомдордун ортосундагы деп бөлүнөт. Биринчисине дефишенция, делеция, инверция, дупликация, жана фрагментация кубулуштары, ал эми экинчисине транслокация кирет.

Делеция - хромосомдордун бир же бир нече гендерди кармаган участокторунун жок болушу. Бул экиге бөлүнүшү мүмкүн. Хромосомдун учку бөлүгү жок болсо дефишенция, ал эми ортоңку бөлүгү үзүлүп жок болсо –делеция деп аталат. Акыркы учурда хромосомдогу бир ийиндин ичиндеги бөлүк жок болот.

Инверция – хромосомдун эки жеринен үзүлүп, ал бөлүк хромосомдо 180^0 ка айланып кайра уланышы. Бул учурда хромосомдогу гендердин ырааттуулугу өзгөрүлөт. Мисалы, мурда мутацияга чейинки хромосомдо гендер АВСДЕ катарында болсо, инверсиядан кийин АВДСЕ болушу мүмкүн. Инверсиянын эки түрүн: парацентрикалык (эгерде үзүлүүлөр хромосомдун бир ийининде жүрсө) жана перицентрикалык (эгерде үзүлүү центромеранын эки жагында эки ийинде жүрсө) ажыратышат. Ошентип, инверсия хромосомдун ичиндеги участоктордун кайра түзүлүшү болуп саналат.

Дупликация - хромосомдун белгилүү бир участогунун андагы гендери менен бирге эселенүү кубулушу болуп саналат. Мисалы, мутацияга чейин гендердин орду АВСДЕ болсо, дупликациядан кийин кайсыдыр бир, же бир нече гендүү участок эселенип, АВССДЕ катарына ээ болот.

Фрагментация –хромосомдордогу же хроматиддердеги бир нече жердеги үзүлүүлөрдөн айрым бөлүктөрдүн пайда болушу. Бул бөлүктөр көбүнчө центромерасы жок болгондуктан клетка бөлүнгөндө жоголот.

Транслокация - гомологдуу эмес хромосомдордун ортосундагы участоктордун алмашышы. Мисалы, мутацияга учурай электе бир жуп хромосомдо $\frac{АВСД}{АВСД}$, башка бир жупта $\frac{ЕНРТ}{ЕНРТ}$ гендери болсо, бул эки гомологдуу эмес хромосомдордо бир мезгилде кандайдыр бир участоктору үзүлүп, алмашып уланып

калса, төмөндөгүдөйлөр пайда болот: $\frac{АВРТ}{АВРТ}$ жана $\frac{ЕНСД}{ЕНСД}$. Мындайды реципроктук жа өз ара транслокация дешет. Көбүнчө тең эмес гендүү участоктор көп пайда болушу мүмкүн. Транслокациянын негизги генетикалык эффекти болуп чиркелишүү тобун өзгөртүшү саналат.

Хромосомдук мутацияларды үйрөнүүдө алардын түрүн жана кайсы хромосомдо жүргөндүгүн көрсөтүү менен белгилеп жазышат. Мисалы, 5- хромосомдо делеция жүрсө Dl(5), инверсия жүрсө -In (5), 5 - жана 1-хромосомдордун ортосунда транслокация жүрсө T(5-1) деп жазышат.

Хромосомдук мутацияларды деле гендик мутацияны пайда кылуучу мутагендер пайда кылат. Майда делецияларды, дупликацияларды гибридологиялык анализ жолу менен гендик мутациядан айырмалоо кыйын. Хромосомдук мутациялардын фенотиптик эффектиси морфологиялык бузулуулар түрүндө байкалат. Көбүнчө алар (майда кайра түзүүлөрдөн башкасы) организмдин жашоо жөндөмдүүлүгүн төмөндөтөт. Хромосомдордогу чоң абберациялар өлүмгө алып келет, же түйүлдүк кезде эле өлүп жок болот, гетерозиготалуу абалда алар доминант ген сыяктуу байкалат.

Көпчүлүк хромосомдук мутациялар (инверсия, өз ара транслокация, дупликация ж.б.) гендердин составын өзгөртпөстөн, алардын хромосомдордогу жайланышкан ордуларын гана өзгөртөт. Бирок ошого карабастан «абалдын эффектиси» деп аталуучу фенотиптик өзгөрүүлөргө алып келет.

Организмдердин эволюциясында хромосомдук мутациялардын ролу чоң, б.а. мутациялардын ушул тиби түрлөрдүн генетикалык обочолонушуна алып келет. Алсак, хромосомдук мутациялардын бул же тигил түрү бар организмдердин ичинде жашоо жөндөмдүүлүгү жакшы болгон форма келип чыкса, ал чөйрөнүн анык бир шарттарына ыңгайланган болуп, ошол жерде көбөйөт да обочолонуп жаңы түргө айланат. Мындай түрлөрдө мурдагы ата-тегиндеги гендери учураганы менен алардын жайлануу ырааттуулуктары башка болуп, мурдагыдан башка хромосомдордо кездешип калат.

Хромосомдук мутациялар селекцияда да чоң мааниге ээ болуп, акыркы кездерде алгачкы материал катары кеңири пайдаланылууда. Ал үчүн жасалма мутацияларды ишке

ашырышат, б.а. мутагендик факторлорду пайдаланышат. Генетикада жана селекцияда колдонулуучу мутагендер физикалык жана химиялык деп бөлүнөт. Физикалык мутагендерге иондоштуруучу нурлар, ультракүлгүн, рентген нурлары, температура ж.б. кирет. Булардын ичинен эң кеңири колдонулуучусу болуп иондоштуруучу нурлар саналат. Кээ бир заттар мутациялардын жүрүшүн тездетет. Мисалы, чөйрөдө кычкылтектин концентрациясынын көбөйүшү радиактивдүү нурлардын мутагендүү-лүгүн күчөтөт. Ал эми колхицин, CO_2, мутациялардын жүйүрлүгүн жана зыянга учуратуучу эффектисин төмөндөтөт. Мындай заттарды антимутагендер деп аташат. Мутациялардын жүйүрлүгү мутагендердин таасир этүүчү санына, дозасына, организмдин жашына, абалына, клетканын, ткандын түрүнө ж.б. көз каранды.

Химиялык мутагендерге азыркы учурда 400 дөн ашуун кошулмалар кирери белгилүү. Алардын ичинен кээ бири супермутагендер деп аталат. Алсак, формалин, иприт, уретан, ж.б. заттар. Азыркы учурда адамзаттын турмушунда химиялык көп кошулмалардын колдонулушу генетиктердин алдына дагы бир милдетти – ошол заттардын мутаген же мутаген эместигин текшерүүнү койду. Ал үчүн экспресс методдор, скрининг-системаларды түзүү милдети турат.

Спонтандык мутациялар, башкача айтканда, табиятта адамдын кийлигишүүсүз жүргөн мутациялар жасалмаларынан айырмаланып салыштырмалуу аз болот. Бирок организмдердеги гендердин саны көп болгондуктан алардын жүйүрлүгү, белгилүү сандагы организмдерде көп эле болот. Жаратылыштагы түрлөрдүн мутациялануу жөндөмдүүлүгү бирдей эмес – кээ бир түрлөр тез, а башкалары жай мутацияга учурашат. Организмдеги гендер да мутабилдүү жана туруктуу (стабилдүү) болот. Спонтандык мутациялар да организмдин жынысына, жашына, абалына (тыныгуу, активдүү тиричилик мезгили), түрлөргө жараша жүрөт.

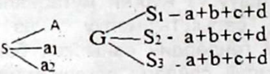
Ар түрдүү систематикалык топтордогу тукум куучу өзгөргүчтүктү үйрөнүү менен Н.И. Вавилов гомологиялык катарлар законун ачкан. Бул тукум куучу өзгөргүчтүктөгү гомологиялык катарлар закону деп аталып анын маңызы төмөндөгүчө.

1. Генетикалык жактан жакын түрлөр, тукумдар тукум куучу өзгөргүчтүктүн окшош катарлары менен мүнөздөлүшөт. Бир

түрдүн, тукумдун ичине кирген өзгөргөн формалардын катарын билүү менен ошолорго жакын түрлөрдүн, тукумдардын ошондой белгилери боюнча параллель окшош формаларынын болорлугун алдын ала билүүгө болот.

2. Өсүмдүктөрдүн бүтүндөй уруулары жалпысынан аларды түзгөн тукумдарын, түрлөрүн камтуучу өзгөргүчтүктүн анык цикли менен мүнөздөлөт.

Н.И. Вавилов өзүнүн законун өсүмдүктөрдө ачканы менен ал бардык тирүү организмдерге мүнөздүү болуп эсептелет. Бул законго ылайык дан өсүмдүктөрүнүн бир түрүндө, мисалы, буудайда кездешүүчү тукум куучу төмөндөгүдөй өзгөргүчтүктөр – жылаңач же кабыктуу дан, кылкандуу же кылкансыз машак, катуу же борпоң крахмал, эрте же кеч бышуучулук ж.б. белгилер башка дан сыяктуулардын (арпа, сулу, жүгөрү, күрүч ж.б.) түрлөрүндө да болорун жана ошолор буудайларда кандай өзгөрүүлөргө учураса, калгандарында да ошондой абалдарга өзгөрөрүн билүүгө мүмкүн экендигин белгилөө жетиштүү. Айталы, дан өсүмдүктөрүнүн бир (S) түрүндөгү А гени кылкандын болушун аныктап, анын ар түрдүү өзгөргөн абалдары (А, a_1, a_2 ж.б. аллелдери) кылкандын ар түрдүү абалдарына жооп берсе (мисалы, А- нормалдуу, a_1 – кыска, a_2- спираль түрүндөгү, а – кылкан-сыз), ошол түргө жакын болгон S_1, S_2, S_3 түрлөрүндө да А гени бар.



Мында, G – тукум, $S_{1, 2}$ - түрлөр, a, b, c, d-ошол түрлөрдүн тукум куучуу белгилери.

Демек, S_1, S_2, S_3 төрдүн да ошол генинин ар түрдүү абалга жооп бере турган тукум куучуу өзгөргөн формалары (аллелдери) кездешет деп алдын ала айтууга болот. Түрлөрдүн башка гендери (b, c, d) тууралуу да ушундай эле өзгөргүчтүктүн катарына ээ болот деп алдын ала айтууга болот. Себеби, окшош, келип чыгышы бир болгон түрлөрдө окшош мутациялык өзгөргүчтүк байкалат. Анткени, алардын түпкү тектери бир болуп, гендердин бирдей топтомдоруна ээ болушкан. Алар хромосомдук ж.б. мутациялардан тандоо жолу менен ажырап келип чыгышкан десе болот. Демек, окшош түрлөр өзгөргүчтүктүн окшош катарларына ээ болушат.

Геномдук мутация. Геномдук мутация деп клетканын

ядросундагы хромосомдордун санын өзгөрүшү менен жүргөн өзгөргүчтүк аталат. Мында хромосомдун саны көбөйүп же азайышы мүмкүн.

Геном деп түрдүн гаплоиддик жыйнактагы хромосомдорунун жыйындысы аталат. Бир биологиялык түрдүн организмдеринин бардыгынын геному, алардын мүмкүн болгон гендик айырмачылыктарына карабастан бирдей болот. Геномдук мутация үчкө бөлүнөт: гаплоидия, полиплоидия, анеуплоидия.

Гаплоидия – организмдердин соматикалык клеткаларындагы хромосомдордун санынын эки эсеге азаюу процессинен келип чыккан мутация. Гаплоидиянын пайда болушуна бир гана табигый жол – мейоз себепчи болот, ошондуктан гаплоидияны жыныс клеткаларынан пайда болгон организм катары кароого болот. Кээ бир өсүмдүктөрдүн гаплоиддик формаларын алуу үчүн алардын жыныс клеткаларын жасалма чөйрөдө өстүрүшөт. Гаплоиддик организмдердин көпчүлүгүнүн жашоого жөндөмдүүлүгү төмөн болот. Себеби, диплоиддик абалда басылып жүргөн рецессивдүү зыяндуу мутациялар да өздөрүнүн фенотиптик белгилерин пайда кылат.

Полиплоидия деп сөздүн кеңири маанисинде организмдин клеткаларындагы хромосомдорунун санынын ошол организмдердин хромосомдорунун негизги санына эселенип көбөйүү процессии менен жүргөн мутация аталат. Организмдердин хромосомдорунун негизги саны деп ошол түрдүн гаплоиддик хромосомдорунун жыйнагы n (x) аталат.

Полиплоидиянын себептери болуп митоздук (анафазадагы хромосомдордун уюлдарга тартылуусунун бузулушу, цитокинездин жүрбөй калышы ж.б.), мейоздук жана гаметогенездеги бузулуулар саналат. Организмдердин кандай клеткаларында полиплоидия жүргөндүгүнө карап соматикалык, мейотикалык жана зиготалык полиплоидияны ажыратышат. Жаратылышта көбүнчө полиплоидия редукцияланбаган жыныс клеткаларынын кошулуусунан пайда болот. Жасалма полиплоидияны өсүмдүктөрдүн өсүү точкасына колхициндин (0,01- 0,25 %) эритмесин 1-5 саат таасир этүү менен алышат. Бул зат клеткалардагы митоздук аппараттын пайда болушун бузат. Натыйжада мындай клеткаларда кыз хроматиддердин уюлдарга тартылышы ишке ашпайт. Колхицинди таасир этүү

менен плоиддүүлүктү бир нече эсеге жеткирүү мүмкүн. Схемалык түрдө:

Колхицин, митоз
RR ⇨ RRRR
диплоидтетраплоид
к-митоз
RRRR ⇨ RRRRRRRR
Тетраплоидоктоплоид

Диплоид форма менен тетраплоиддин аргындашуусунан триплоид, а диплоид менен октоплоиддин аргындашуусунан пентаплоид келип чыгат.

Полиплоидия жаратылышта өсүмдүктөрдө көбүрөөк таралган кубулуш. Аларда кээ бир учурларда тукумдун ичинде полиплоиддик катарлар пайда болот. Мисалы, буудайларда (*Triticum*) хромосомдорунун санынын эселенип көбөйүшү боюнча полиплоиддик катары төмөндөгүчө: диплоиддик түрлөр (2n=14) - *T.monococcum, T.beoticum, T.urartu*; тетраплоиддик (2n=28) - *T. dicoccum,T. durum,T.turgidum,T.polonicum*; гексаплоиддик (2n=42) –*T.aestivum, T.compactum,T.spelta* ж.б.

Полиплоидия өз кезегинде экиге – автополиплоиддерге жана аллополиплоиддерге бөлүнөт.

Автополиплоидия – бир түрдүн геномунун эселенип көбөйүүсүнөн пайда болгон организмдер. Бул организмдердеги негизги хромосомдук сандын абалына карап триплоиддер (3n) тетраплоиддер (4n), октоплоиддер (8n) ж.б. деп аташат. Автополиплоидия кубулушун 1890-жылы И.И. Герасимов баяндап жазган.

Организмдердин плоиддүүлүгүнүн өзгөрүшү фенотиптин өзгөрүшүнө алып келет. Бул учурда организмдин бардык белгилери өзгөрөт. Көпчүлүк учурда полиплоиддерде клетканын, ядронун чоңойушу жүрөт да ошого жараша организм да чоң болот. Бирок полиплоидия клеткалардын бөлүнүшүнүн темпин өзгөртүп, органдардагы клеткалардын санынын азайышына алып келет. Ар бир түр үчүн плоиддүүлүктүн оптималдуу деңгээли бар. Алсак, кант кызылчасы, дарбыз үчүн оптималдуу болуп триплоид, кара буудай, гречиха беде үчүн - тетраплоид, тимофеевка үчүн тетраплоидден жогору оптималдуу болот. Мисалы, кара буудайдын тетраплоидинин 1000 данынын массасы диплоидке караганда 50% жогору, ал эми жүгөрүдө – 45-58% жогору экендиги аныкталган.

Оптималдуу плоиддүүлүктөн жогорку деңгээлдеги хромосомдуу организмдердин түшүмдүүлүгү, массасы ж.б. төмөндөйт. Алсак, кант кызылчасынын, тамекинин ж.б. гекса–октоплоиддери өсүмдүктүн өлчөмүнүн, массасынын, түшүмүнүн төмөндүгүнөн чарбалык мааниси жокко эсе болот. Көпчүлүк полиплоиддердин кээ бир заттарды көп кармашы (мисалы жүгөрүдө А витамини), жатпай өсүшү ж.б. алардын баалуу касиеттери катары бааланат.

Жуп плоиддүү автополиплоиддер, ортоплоиддер (4n, 6n, 8n) так плоиддүүлөр анортоплоиддер (3n,5n,7n) деп аталат.

Автополиплоиддердин селекциялык практика жана эволюциялык аспектен алып караганда жетишпестиги болуп алардын тукум калтыруусунун төмөндүгү саналат. Өзгөчө анортоплоиддүү организмдер төмөнкү фертилдүүлүккө ээ болот.

Диплоиддик организмдерде мейоздун профаза 1 учурунда гомологдуу хромосомдордун нормалдуу коньюгациясы жүрүп, биваленттер пайда болот. Ал эми полиплоиддерде, айталы, тетраплоиддерде, бөлүнө турган клеткада ар бир хромосомдун гомологдору төртөө болуп, алар бири-бири менен баш-аламан коньюгацияланып, биваленттердин пайда болушу бузулат да кийин уюлдарга тартылуу нормалдуу жүрбөйт.

Көбүнчө гомологдуу хромосомдор бири-бирине тартылып, жупташып, тетравалент, тривалент, бивалент, униваленттерди пайда кылат. Униваленттер деп мейоздун профаза 1 нин пахинема учурундагы жалгыз хромосомдуу, а бивалент деп – жупташкан эки гомологдуу хромосомдордун айкалышкан топторун аташат. Булардын ичинен биваленттерден башкасында, хромосомдордун уюлдарга тартылуусу нормалдуу ишке ашпайт да гетероплоиддүү хромосомдуу гаметалар, споралар пайда болот. Айталы, бир жуп хромосомдуу клеткада (диплоид) мейоздун биринчи бөлүнүүсүнөн кийин 2 клетка бирдей гаплоиддүү хромосому менен пайда болсо, ошол эле хромосомдору менен тетраплоиддүү клеткалар бөлүнсө, нормалдуу экиден хромосомдуу клеткалардан башка (2-2) да 0-4, 1-3 хромосомдуу клеткалар пайда болушу мүмкүн. Акыркылардан көбүнчө эркектин гаметалары өлөт, а ургаачылардыкы жашап кызмат аткара бериши мүмкүн. Полиплоиддик организмдерде пайда болгон бивалент эмес жупташуулардын үлүшү канчалык аз болсо, алардын

тукумдуулугу ошончолук жогору болот. Бирок бул түрдүн биологиялык өзгөчөлүктөрүнө жараша болот. Мисалы, түрптөрдүн автотетра-плоиддеринде мейоздо көбүнчө биваленттердин пайда болушу нормалдуу болот да ошого жараша алар тукумдуу келет, ал эми жүгөрүнүн плоиддүүлөрүндө биваленттер аз пайда болуп, натыйжада алар начар тукумдуу болот.

Автотетраплоиддердин мейоздук бөлүнүү учурундагы хромосомдорунун коньюгациясынын мүнөзү хромосомдордун чоңдугунан жана мүнөздүү гендерден көз каранды экендиги аныкталган. Кыска, кичине хромосомдор көбүнчө биваленттерди, а узун хромосомдор көп хромосомдуу поливаленттерди пайда кылат. Кийинки учурларда поливаленттүүлүккө тоскоолдук кылуучу гендердин бар экендиги аныкталган. Ошондуктан кайчылаш аргындашуучу түрлөрдүн гетерогендүү жана гетерозиготалуу автотетраплоиддик популяцияларында тукумдуу формаларды алуу үчүн көп жолу кайталануучу тандоо жакшы жыйынтык берет. Бул популяциялардагы гетерогендүүлөрдү синтездеп алуу үчүн генетикалык жактан ар түрдүүлүккө ээ болгон диплоид популяциялардан автотетраплоиддерди алуу керек.

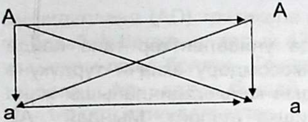
Полиплоиддердеги хромосомдордун коньюгациясы жана биваленттердин пайда болушу нормалдуу жүргөн учурда да белгилердин тукумга берилиши бир топ татаал жүрөт. Мисалы, меңдубананын тетраплоиддүү ак гүлдүүсү (аааа) менен кызгылт түстүүсүн (АААА) аргындаштырса, F_1 кызгылт, а F_2 де 35 кызгылт гүлдүү: бир ак гүлдүү өсүмдүктөр келип чыгат.

P ♀ аааа х ♂ АААА

Г аа АА

F_1 ААаа

Автотетраплоиддердин төрт гомологдуу хромосомдору мейоздо кайчылашып, уюлдарга түрдүү айкалышта тартылышы мүмкүн. Автотетраплоиддик моногибриддин (ААаа) хромосомдорунун аллелдеринин гаметаларга ажыроосунда пайда болуучу бардык комбинацияларын эсептөөдө төмөндөгү схеманы колдонуу ыңгайлуу.



Мындан: 1АА, 4 Аа, 1аа гаметаларын алуу мүмкүн.

Анда, гаметалардын кошулуусунан пайда болуучу генотиптер:

♀♂	1АА	4Аа	1аа
1АА	1АААА	4АААа	1ААаа
4Аа	4АААа	16ААаа	4Аааа
1аа	1ААаа	4Аааа	1аааа

же $(1АА . 4Аа.1аа)^2$ =1АААА. 8АААа . 18ААаа. 8 Аааа. 1аааа болот.

Бул генотиптик ажыроо, а фенотиби боюнча - $35А^-$: 1аааа. Генотибиндеги доминанттык гендердин санына жараша тетраплоиддик организмдер ар түрдүү аталат: АААА-квадриплекс, АААа – триплекс, ААаа-дуплекс, Аааа-симплекс, а рецессивдүү гомозиготалуу – нуллиплекс.

Аллополиплоидия – кариотибинде ар башка түрлөрдүн хромосомдорунун эселенген санын алып жүргөн организмдер. Алар жаратылышта өз алдынча же жасалма жол менен алынат. Эки түрдүн же тукумдун аргындашуусунан алынган аргындын хромосомдорун эки эселентүүдөн алынган аллополиплоиддер амфидиплоид (AD) деп, ал эми үч түрдүн аргындашуусунан алынган аргындын хромосомдорун эселентүүдөн алынган организмдер аллотриплоиддер деп аталат.

Аллополиплоиддерге ар түрдүү комбинациядагы алгачкы диплоиддик ата-энелеринин белгилери, касиеттери мүнөздүү. Көбүнчө эки түрдүн, эки тукумдун ортосунан алынган аргындар тукумсуз же начар тукумдуу болот. Эгерде, аргындаштыруу үчүн алынган түрлөрдүн геномдорун А (2n=24) жана В (2n=16) десек, анда аларды аргындаштыруунун схемасы төмөндөгүчө болот:

P ♀АА x ♂ BB
24 16

Г A B
12 8

F_1 AB
20

Бул аргында мейоз учурунда униваленттер гана пайда болот. Себеби, бир түрдүн хромосомдору экинчи түрдүкүнө гомологдуу болбогондуктан алардын коньюгацияланышы жана биваленттердин пайда болушу ишке ашпайт. Мындай АВ тибиндеги геномдук формуладагы аргындар амфигаплоиддер же аллодиплоиддер деп аталат.Эгерде ушундай амфигаплоиддин хромосомдорунун санын колхициндин жардамында эки эселентсе, амфидиплоид (аллотетраплоид) келип чыгат.

АВ к-митоз ААВВ
20 40

Алынган амфидиплоид тукумдуу болот. Себеби, мейоздук биринчи бөлүнүүдө ар бир түрдүн хромосомдору жупташып, биваленттерди пайда кыла алышат жана уюлдарга нормалдуу тартылат. Мындай жол менен алынган амфидиплоиддер дайыма эле каалаган натыйжаны бере бербейт.

Жасалма амфидиплоиддер биринчи жолу Г.Д. Карпеченко тарабынан 1924- жылы алынган. Ал шалгам менен (2n=18) капустаны (2n=18) аргындаштырып, аргын организмди алган. Бул аргын 9 хромосомду шалгамдан, башка 9 ду капустадан алган. F_1 деги өсүмдүктөр күчтүү өрчүшкөнү менен тукумсуз болгон. Себеби, генотибиндеги эки түрдүн хромосомдору бири-биринен гомологдорду таба алышпайт, натыйжада коньюгация нормалдуу жүргөн эмес. Бул өсүмдүктөрдүн бир бөлүгүнүн хромосомдору эки эселентилген (18R+18B). Акыркы өсүмдүктөр тукумдуу болгон жана эки түрдүн белгилерин камтышкан.

Кийинки учурларда ушундай жол менен алынган буудай (*Triticum*) менен кара буудайдын (*Secale*) ортосунан алынып, хромосомдору эки эселентилген амфидиплоиддер чоң практикалык мааниге ээ болууда. Аны В.Е Писарев тритикале (*Triticale*) деп атаган. Бул өсүмдүк эл чарбасында баалуу тоюттук дан өсүмдүгү катары өтө баалуу. Анын гекса-жана октоплоиддик формалары кеңири таралган. Октоплоиддик тритикалени жумшак буудайды (2n=42) кара буудай (2n=14) менен аргындаштыруудан алышкан.

P ♀ AABBDDx♂RR
2n=42 2n=14
F_1 7A7B 7D 7R

Бул F_1 дин өсүмдүктөрү күчтүү болушканы менен тукумсуз. Алардын хромосомдорун эселенткенден кийин октоплоиддик

амфидиплоид (AD) тритикале алынган. Анын хромосомдору 56 га барабар болуп, алардын 42 буудайдын, 14 кара буудайдын хромосом-дору болгон. Тритикаленин гексаплоиддери кеңири таралган. Ал катуу буудай менен (2n=28) кара буудайдын (2n=14) ортосунан алынган.

P ♀ AABB x ♂ RR
Г AB R
F ABR (7A+7B+7R)

Булардын хромосомдору эки эселентилгенден кийин гексаплоиддик тритикале (2n=42=14A+14B+14R) синтезделип алынган.

Селекционерлер кийинчерээк экинчилик тритикале деп аталгандарды алууга жетишкен. А.Ф. Шулындин октоплоиддик жана гексаплоиддик сорт үлгүлөрүнөн экинчилик үч түрдүү тритикалени алган. Анын генотиби жумшак буудайдын 14, катуу буудайдын 14, кара буудайдын 14 хромосомдорун кармаган. Ал салыштырмалуу туруктуу жана тукумдуу болгон.

Мындай жол менен алынган амфидиплоиддер эки түрдүн белгилерин, касиеттерин алып жүрүп, жаңы касиеттерге ээ болот да жаңы биологиялык түр катары жашашат. Мындай жаратылышта жок түрлөрдү жасалма жол менен алуу кубулушун түрлөрдү синтездөө деп аташат. Мындай жол менен табигый көпчүлүк түрлөрдүн келип чыккандыгы да азыр талашсыз.

Азыркы учурда биологиялык түрлөрдүн геномдук составын аныктоо үчүн атайын методдор колдонулуп, алардын жардамында амфидиплоиддик деп болжолдонгон түрдү түзгөн жөнөкөй түрлөрдү аргындаштыруу менен амфидиплоиддин келип чыгуусун тактоодо бир топ жетишкендиктер бар. Андай түрлөргө көпчүлүк маданий өсүмдүктөр (буудайлар, пахта, кара өрүк, тамеки ж.б.) кирет. Кээде мындай түрлөр бир тукумдун ичиндеги эмес башка тукумдагы түрлөрдүн ортосунан келип чыккандыгы белгилүү болду. Азыркы кезде түрлөрдүн ортосундагы аргындардан келип чыккан деп эсептелген төмөндөгү түрлөргө геномдук анализ жүргүзүү анчалык деле кыйынчылык туудурбайт.

Түрлөрдүн аттары	Соматикалык хромосомдорунун саны	Геномдук формулалар
Triticum monococcum	14	AA
Aegilops speltoides	14	BB
Aegilops squarrosa	14	DD
Triticum durum	28	AABB
Triticum aestivum	42	AABBDD
Agropyrum glaucum	42	BBDDXX

Амфидиплоиддик маданий түрлөрдүн соматикалык хромосомдорунун саны жана алардын пайда болушуна катышкан деген болжолдуу алгачкы түрлөрдүн саны төмөндө келтирилген.

Түрлөрдүн аттары		Соматикалык хромосомдордун саны
Gossypium barbadense (2n= 52)	*G.raimondii*	26
	G.herbaceum	26
Prunus domestica (2n= 48)	*P.spinosa*	32
	P.divaricata	16
Nicotiana tabacum (2 n= 48)	*N.silvestris*	24
	N.tomentosa	24

Мындай табигый жол менен жаңы түрлөрдүн келип чыгышына мисал келтирели. 19-кылымда Европага африкалык саз чөбү *Spartina alterniflora* (2n=70) кокустан алып келинип, ал таралып, европалык саз чөбү (*S.stricta* (2n=50) менен бирге өсө берет. 20-кылымда Европада жаңы саз чөбү - *S. townsendii* (2n=126=70+56) пайда болгон. Бул түр мурдагы эки түрдүн амфидиплоиди деп эсептелет. Ал чөп өтө туруктуу келип, мурдагыларды сүрүп чыгара баштаган. Нидерландыда аны дамбаларды бекемдөө үчүн өстүрөт. Мындай табиятта жүргөн

амфидиплоиддик түр пайда болууга мисалдарды көп эле келтирүү мүмкүн.

Анеуплоидия – организмдердеги хромосомдордун гаплоиддик санга эмес, айрым бир санга көбөйүп же азайышынан пайда болгон мутация. Анеуплоидиялар бир учурда гомологдуу хромосомдордун мейоздун же митоздун анафазасында бир уюлга тартылышынан, же башка учурда хромосомдордун коньюгациясы жүрбөй униваленттер пайда болгон кезде келип чыгат. Натыйжада хромосомдорунун саны n-1 жана n+1 түрүндөгү гаметалар же ошолордун жумуртка клеткасын уруктандыруусунан 2n-1, 2n-2, 2n+1, 2n+2 жыйнагын кармаган түйүлдүктөр пайда болот. 2n-1 хромосомдуу организмдер моносомик, 2n-2 - нуллисомик, 2n+1-трисомик, 2n+2 тетрасомиктер деп аталат. Эгерде организмде эки башка ашыкча гомологдуу хромосомдор кездешсе (2n+1+1), кош трисомиктер деп аталат. Кош моносомиктер (2n-1-1) көбүнчө өлүп калат.

Анеуплоидия белгилердин тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн гана өзгөртпөстөн, фенотиптеги дагы анык өзгөрүүлөргө алып келет. Адамдардагы бардык хромосомдордун жыйнагы боюнча трисомия кубулушу баяндалып жазылган. Көбүнчө анеуплоиддик организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү төмөн, тукумсуз, же начар тукумдуу болот. Өсүмдүктөрдөгү анеуплоидия жаныбарларга караганда жашоо жөндөмдүүлүгүнө азыраак таасир этет. Азыркы учурда анеуплоидия жолу менен генотиптеги ар бир хромосомдун ролун аныктоо чоң мааниге ээ болууда. Келечекте бул жол менен керектүү генотипти синтездеп алуу мүмкүндүгү ачылган.

Цитоплазмалык мутациялар. Организмдин белгилеринин, касиеттеринин өзгөрүшүнө алып келүүчү плазмогендердеги өзгөрүүлөр цитоплазмалык же ядролук эмес мутациялар деп аталат. Мутациялардын бул түрүн үйрөнүү бир топ татаал себеби, алардын так орду анык эмес. Азыркы учурда плазмогендер пластидаларда жана митохондрияларда гана топтолгондугу белгилүү. Кээ бир плазмогендердин жайланган

рду так аныкталбаган. Мисалы, жүгөрүдөгү цитоплазмалык ›кектик стерилдүүлүктүн плазмогенин митохондрияда деп олжолдошот.

Цитоплазмалык мутация деле гендик мутацияларга окшош алар да туруктуу жана муундан муунга берилет. Бирок лардын ордун тактоо кыйын. Себеби, цитоплазмадагы бирдей туу структуралардын саны көп жана алар туруксуз. Алсак, иоплазмадагы пластидалардын бардыгы окшош жана белгиленген эмес.

Цитоплазмалык мутациялардын табияты ар түрдүү. лардын бир тиби- түзүлүштүн бузулушу. Мисалы, пластидалык утацияда жашыл өсүмдүктөрдө түссүз жерлер пайда болуп, ал эрде пластидалар (хлоропластар) жок болот. Цитоплазмалык утациянын экинчи тибинде цитоплазманын структуралык лементтери функционалдык же морфологиялык жактан згөрөт. Мисалы, ачыткыч козу карындардагы мутант жана таза итохондриялар электрондук микроскоптон бирдей эле эрүнөт. Бирок алардын функционалдык абалдары өзгөрүлгөн олот. Плазмогендер өзгөрүлгөндө алардагы ДНКнын олекулалары өзгөрүшү мүмкүн. Мутанттык плазмогендер да оминант же рецессивдүү болот.

10 -Бап
МИКРООРГАНИЗМДЕРДИ ГЕНЕТИКАЛЫК ТАЛДООНУН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ

Генетика илим катары калыптангандан баштап, көпкө чейин анын обьектилери болуп буурчак, дрозофила чымыны, жүгөрү ж.б. саналган. Ошолорго жүргүзүлгөн тажрыйбалардан тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн негизин түзүүчү закондор, жаңы ачылуулар ишке ашып, көп маалыматтар алынган. Ошондой эле жогорудагы көрсөтүлгөн организмдерде генетиканын негизги методу – генетикалык анализ иштелип чыгып, өркүндөтүлгөн. Бирок кийинчерээк илимдин өнүгүшү менен ал методду жаныбарлардагы жана өсүмдүктөрдөгү өтө так, кылдат изилдөөлөр үчүн колдонуу кыйын боло баштаган. Мисалы, гендин түзүлүшүн так изилдөө үчүн өтө тактык менен гендердин мутацияларын гана эске албастан, өтө жакын жайланышкан гендердин ортосундагы рекомбинацияны да эске алуу зарыл эле. Ал үчүн көп миллиондогон организмдерди талдоо талап кылынат. Бул турмушта мүмкүн эмес, себеби, анчалык өсүмдүктөрдү эгүү үчүн көп аянт, көп күч, анын жыйынтыгын күтүү үчүн убакыт керек. Мындан башка, жогорку түзүлүштөгү организмдердеги мутацияларды, рекомбинацияларды фенотиби боюнча анализдегенде, диплоиддик хромосомдуулар менен иш жүргүзүлөт. Демек, рецессивдүү мутацияларды байкоо, рекомбинациялардын жыйынтыгын алуу үчүн алардын гомозиготалуу абалына өткөрүп андан кийин гана үйрөнүү мүмкүн. Акыркыларды алуу үчүн, б.а. гомозиготалуугa өткөрүү үчүн дагы бир нече муун керек. Ошентип, диплоиддик организмдерди аргындаштырууга негизделген генетикалык талдоонун (анализдин) мүмкүнчүлүктөрү гендин түзүлүшүн, функциясын үйрөнүү үчүн жеткиликсиз боло баштаган. Натыйжада генетиктердин көңүлүн өзүнө микроорганизмдер бура баштаган да тез эле алар негизги обьект болуп калган. Анын себеби төмөндөгүлөр менен түшүндүрүлөт. Биринчиден, микроорганизмдердин жашоо циклынын өтө кыскалыгы жогорку мааниге ээ. Мисалы, көпчүлүк бактериофагдардын, вирустардын, бактериялардын бөлүнүүдөн бөлүнүүгө чейинки убактысы 20-30 мин, а козу карындарда 1-2 саат ж.б. Натыйжада аз эле убакытта бир нече муунга чейинки генетикалык кубулуштарды үйрөнүү мүмкүн. Экинчиден,

анчалык татаал эмес жабдуулар менен кичинекей эле жерде эсепсиз көп организмдерди өстүрүп, талдоо мүмкүн. Бул миллиондон, андан да сейрек учурда бир кездешүүчү генетикалык кубулушту талдоого мүмкүндүк берет. Үчүнчүдөн, микроорганизмдер гаплоиддик жыйнактагы хромосомдорду кармайт да өздөрүнө гаметанын жана организмдин функцияларын камтышат. Мындай учурда мутацияланган рецессивдүү гендер алардын доминант аллелдери жок болгондуктан бардык муунда өздөрүнүн белгилерин пайда кылат да гомозиготалуулукка өткөрүү үчүн аргындаштыруунун кереги жок. Төртүнчүдөн, ар бир организм айрым биохимиялык лаборатория болуп, анда гендик көзөмөлдүн таасиринде тиричиликтин зарыл заттары синтезделет. Бешинчиден, көпчүлүк микроорганизмдерде жыныссыз жана жыныстык көбөйүүлөрдүн кездешиши. Мында жыныстык көбөйүү учурунда рекомбинацияларды алууга жана рекомбинациянын продуктасын (натыйжасын) түздөн-түз мейоздон кийин, жыныссыз көбөйүүдөгү гаплофазада талдоого мүмкүн болот.

Микроорганизмдер деп өзүнчө топко бөлгөндө, негизги критерия болуп алардын өлчөмү эсепке алынат. Ошондуктан бул топко салыштырмалуу жогору уюшулган балырлар, козу карындар жана уюшулуу деңгээли төмөн болгон вирустар, фагдар кирет. Акыркы организмдер клеткалык эмес түзүлүштө болуп, бактерияларда (бактериофагдар), өсүмдүктөрдө жана жаныбарларда (вирустар) митечилик кылышат. Буларда хромосомдордун ролун ДНКнын же РНКнын молекулалары ойнойт. Бактериялар болсо, аралык абалды ээлешет - алардын түзүлүшү, уюшулушу вирустардан жогору, бирок ядролору цитоплазмадан обочолонуп бөлүнбөгөн жана хромосомдун ролун ДНКнын жипчелери аткарат. Клеткаларынын бөлүнүшү фазаларды басып өтпөстөн эле жүрөт.

Бактериялардын, актиномицеттердин ядролору диаметри 25-30 А болгон жип түрүндөгү ДНКнын молекулаларын кармайт. Андай ядролорду нуклеоид деп аташат. Бактериялык клеткадагы нуклеоид-дердин саны ар башка - бирден бир нечеге чейин болуп, формалары да ар түрдүү болот. Мында ДНКнын молекуласынын репликациясы жарым консервативдик жол менен жүрөрлүгү аныкталган.

Типтүү жыныс процесси бардык эле микроорганизмдерде байкалган эмес. Бирок көпчүлүк козу карындар жана балырлар

жогорку өсүмдүктөргө окшош эле жыныстык процесске ээ болот.

Айрым козу карындарда нормалдуу жыныс процесси менен бирге эле парасексуалдык (жыныстын жанындагы) цикл кездешип, бул да тукум куучулуктун факторлорунун рекомбинацияланышын ишке ашырууга көмөкчү болот. Парасексуалдуу деген терминди уруктануу жана мейоз менен байланышпаган, митоз учурунда ишке ашуучу тукум куучулук факторлорунун рекомбинацияланышын түшүндүрүү үчүн колдонушкан. Мисалы, аспергилл козу карынында бул кубулушту оңой байкоого болот. Козу карындын мицелияларынын жипчелери көп ядролуу. Алар көбүнчө гаплоиддик абалда болот. Эки түрдүү мутант козу карындарды бирге өстүргөн учурда, алардын жипчелеринин ортосунда цитоплазмалык анастомоздор (көпүрөчөлөр) пайда болуп, алар аркылуу ядролор алмашат. Натыйжада гетерокарион, б.а. түрдүү генотиптеги эки гаплоиддик ядрону кармаган мицелия пайда болот. Бир ядролуу конидия (спора) пайда болгондо бул эки алгачкы мутант ядролордун геномдору ажырап кетет. Бирок, өтө сейрек учурда гетерокариондук жипчелердин вегетативдик өсүү мезгилинде эки мутант гаплоиддик ядролор кошулуп, гетерозиготалуу диплоиддик ядрону пайда кылат. Бул кубулуш диплоидизация деп аталат. Мындай диплоиддик ядролуу клетка бөлүнүү жолу менен диплоиддик гетерозиготалуу жипчелерди пайда кылат. Диплоиддик клеткалардын бөлүнүү учурунда бири-бирине көз карандысыз эки процесс жүрүшү мүмкүн: биринчиси, сейрек болуучу митоздук кроссинговер жана экинчиси, кокустан, мейоз менен байланышпаган ядролордун гаплоидизациясы. Бул экөө тең гетерозиготалуу диплоиддик организм-дердин муундарындагы ажыроого алып келет.

Аспергиллде парасексуалдык процесс кадимки жыныстык процесс менен бирге кездешсе, башка бир козу карындардын түрлөрү үчүн, мисалы, пеницилл, бул кубулуш гендердин рекомбинация-ланышынын бирден бир жолу болуп эсептелет.

Микроорганизмдерде гибридизация бир нече жол менен ишке ашышы мүмкүн. Аларга копуляция, коньюгация, трансформация, трансдукция кубулуштары кирет.

Копуляция козу карындарда жана балырларда кездешет. Мында гаметалардын кошулушу жана өзүнө эки гаметанын ядросун жана цитоплазмасын бириктирген түйүлдүктүн пайда болушу жүрөт.

Коньюгация жолу менен гибридизацияланууу, трансформация жана трансдукция бактерияларга мүнөздүү. Тукум куучулуктун алмашуусунун көрсөтүлгөн жолдорунда факторлордун берилүүсү бир тараптуу-донордон реципиентке ДНКнын молекуласынын бөлүкчөсү түрүндө гана жүрөт. Кабыл алуучу клетка-реципиент мерозигота деп аталат.

Фаг белоктук кабыктан жана ДНКнын молекуласынан турат. Нуклеин кислотасы фагдын башча бөлүгүндө жайланат. Фагдын куйрук бөлүгү татаал түзүлүштө болуп, аны менен башка клеткаларга бекийт. Куйругунун учунда лизоцим деген фермент учурайт да анын жардамы менен бекиген клетканын бетин анча-мынча эритип, ошол жерден өзүнүн ДНКсын клеткага киргизет. Ошентип вирус жугат. Анын белок кабыгы сыртта калат. Бактериянын клеткасынын ичинде фагдын ДНКсы ээсинин ферменттеринин жардамы менен көбөйүп, репликацияланат. Өзү жуккан бактерияны лизиске учураткан фаг вируленттик деп аталат. Вируленттик фагдар менен бирге эле жоош фагдар кездешет да алар симбиоз катары жашай беришет. Акыркы фагдын түрлөрү профаг формасында жашап, ээсинин клеткасынын бөлүнүшүнө синхрондуу бөлүнүп барат. Өзүндө профагы бар нормалдуу көбөйүүчү бактерия лизогендик бактерия деп аталат, б. а. фагдардын бактериялар менен симбиоздук мамилелери лизогения деп аталат.

Фагдар көбүнчө кош спиралдуу ДНКнын жана химиялык составы боюнча өтө ар түрдүү белоктун молекулаларынан турат. Кээ бир фагдар гана, мисалы, φX-174, бир жип түрүндөгү ДНКнын молекуласын кармайт. Бирок, аларда деле репликациялануу учурунда ДНКсынын молекуласы кош жип түрүндө болот. Жаныбарлардын вирустарынын ичинде ДНКнын жана РНКнын молекуласын (полиемиелит, тамеки мозаикасы) алып жүрүүчүлөрү кездешет.

Микроорганизмдердеги генетикалык анализдерди жүргүзүүнүн эң ишенимдүү жолдорунан болуп ошол организмдердеги мутацияларды аныктоо жана ар түрдүү касиеттерди, белгилерди камтыган мутациялардын көп түрдүүлүгүнө алып келүүчү методдорду, ыкмаларды өздөштүрүү болуп саналат. Микроорганизмдердеги мутацияларды анализдөөнүн өзү эле бир учурда тукум куучулукту үйрөнүүнүн методу болуп саналат. Организмдердеги белгилер бир нече топко бөлүнөт.

Морфологиялык белгилерге микроорганизмдердин клеткалары-нын жекече өзгөчөлүктөрү: формалары, өлчөмү, түсү, бөлүнүүнүн мүнөзү жана ички түзүлүшүндөгү айырмачылыктар, ошондой эле алардын колонияларынын формалары, өлчөмү, түзүлүшү да кирет. Морфологиялык белгилер көз же атайын приборлордун жардамы менен аныкталат жана бааланат.

Клеткалардагы метаболиттик процесстерди анализдөө үчүн биохимиялык мутациялар, б.а. клеткалардагы метаболизмди өзгөртүүчү, же ар түрдүү аминокислоталарды, витаминдерди, нуклеин кислоталарынын негиздерин синтездөөнү өзгөртүүчү, же антибиотик-терге, уу заттарга туруктуулугун өзгөртүүчү мутациялар керек.

Микроорганизмдерди өстүрүүдөгү клеткалардын өтө көп санда болушу алардын бардыгынын муундарын талдоого мүмкүндүк бербейт. Ал эми генетикалык талдоолор үчүн бул зарыл нерсе болот. Ошондуктан микроорганизмдерди генетикалык талдоодогу негизги методдордон болуп клондорду алуу саналат.

Бактерияларда, козу карындарда жана балырларда клон деп бир ядросу же нуклеоиди менен бир клеткадан вегетативдик жол менен көбөйүүдөн алынган линия аталат.

А вирустардын клону деп бир вирустук бөлүкчөдөн алынган муун эсептелет. Алынган муун бир клеткадан же бөлүкчөдөн тарагандыктан канча муун өткөндүгүнө карабастан генотиптери бирдей болот. Ошондуктан микроорганизмдер-деги генетикалык ажыроону эсепке алууда клон негизги бирдик болуп эсептелет. Микроорганизмдердин генетикасында мындан башка штамма деген түшүнүк бар. Бул тандоонун жардамы менен кандайдыр бир өзгөчө тукум куучулук белгилери көбөйүү учурунда сакталып туруучу генетикалык бир тектүү организмдер болуп эсептелет. Эгер клеткадагы ядролордун, нуклеоиддердин саны эки же андан көп болсо, клон ошолордун санына жараша жаңы клондорго ажырап кетет.

Микроорганизмдердеги мутацияларды аныктоочу биохимиялык методдор 1941-жылы америкалык генетиктер Г.Бидл жана Е.Татум тарабынан *Neirospora crassa* козу карындарында аныкталып сунуш кылынган. Ал метод селективдик чөйрө деп аталып, маңызы төмөндөгүчө. Жапайы организмдер - прототрофтор деп аталып суу, минералдык

заттар, углеводдор гана бир чөйрөдө жашашат да өздөрүнө керектүүсүн синтездеп алышат. Мындай чөйрө минималдык деп аталат. Ал эми бул же тигил затты синтездеп алуу касиетин жоготкондор - ауксотрофтор деп аталат да минималдык чөйрөдө жашай алышпайт. Булар толук чөйрөдө гана, б.а. өздөрүнүн жашоосуна керектүү бардык заттарды кармаган чөйрөдө, жашай алышат. Ауксотрофтордун клондорунун бул же тигил түрүнүн кайсы биохимиялык мутацияга учурагандыгын билүү үчүн тандалма чөйрөнү (селективдик) пайдаланышат. Бул тамак чөйрөсү толук чөйрөдөн бул же тигил метаболиттик заттардын (витаминдердин, аминокислоталар-дын ж.б.) жоктугу менен айырмаланат.

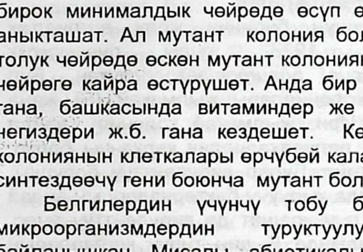
Г. Бидл жана Э. Татум нейроспоралардагы биохимиялык мутацияларды үйрөнүүдө «ген- белги» деген концепция такташкан. Бул козу карын прототроф, б.а. минималдык жарды чөйрөдө өсө берет. Ага B_6 витаминин гана кошуу керек болот. Изилдөөчүлөр көрсөтүлгөн метаболиттерди синтездөөнүн генетикалык башкарылышын изилдөө үчүн баалуу обьект болот деп ушул козу карынды эсептешкен. Ушул максатта жыныстык эмес спораларды (конидия) рентген же ультракызгылт нурлар менен нурлантышкан. Негизинен ДНКны өзгөртүп индуцирленген (жасалма) мутацияларды алуу керек эле. Ушул жол менен мутацияланган спораларды өстүрүп, жарды чөйрөдө өспөй, толук чөйрөдө жакшы өрчүгөн клеткаларды бөлүп алышкан. Ар бир мутант клеткадан бөлүнүп алынган клондор өсүшү үчүн бир затка гана муктаж болгон. Тандалып алынган клондордо ар бир жолу мутация бир эле генде жүргөндүгүн генетикалык анализ көрсөттү. Ушундан улам бир мутация бир метаболиттик активдүүлүктүн жоголушуна алып келет, демек бир ген бир ферментти коддойт деген бүтүм келип чыккан. Натыйжада мурдагы «бир ген-бир белги» деген концепцияны «бир ген-бир фермент» деп такташкан.

Кийинчерээк көпчүлүк ферменттер эки же андан көп полипеп-тиддик чынжырлардан туруп, алардын ар бири башка гендер менен коддолору такталган. Акырында «бир ген-бир полипептиддик чынжыр» деген формула тагыраак болору далилденген (Бидл-Татум, 1941).

Микрорганизмдердин бардык колонияларын айрым - айрым текшерүү үчүн көп убакыт кетет, себеби, биохимиялык мутациялар сейрек кездешүүчү кубулуштарга кирет. Ж.

Ледерберг микроорганизмдердеги биохимиялык мутацияны бөлүп алуунун өркүндөтүлгөн методун – так калтырууну сунуш кылган. Петри чөйчөкчөсүнүн өлчөмүндөгү мөөрдүн штампынын бетине майда түктөрү бар материалды жаап коет. Толук чөйрөсү бар Петри чөйчөгүндө өсүп жаткан колонияларга тийгизгенде ар бир колониянын клеткалары түктүү материалга жабышып калат. Жуккан клеткаларды минималдык жана толукталган чөйрөсү бар Петри чөйчөкчөлөрүнө мөөр баскандай басат. Белгилүү убакыттан кийин көбөйгөн колониялар (толук жана минималдык чөйрөдөгүлөр) салыштырылат (26 - сүрөт). Натыйжада толук чөйрөдө өсүп, бирок минималдык чөйрөдө өсүп өрчүбөй калган колонияны аныкташат. Ал мутант колония болуп эсептелет. Андан ары толук чөйрөдө өскөн мутант колонияны тандалма (селективдик) чөйрөгө кайра өстүрүшөт. Анда бир чөйрөдө аминокислоталар гана, башкасында витаминдер же нуклеин кислоталарынын негиздери ж.б. гана кездешет. Көрсөтүлгөндөрдүн биринде колониянын клеткалары өрчүбөй калат да ошол жетпеген заттты синтездөөчү гени боюнча мутант болуп эсептелет.

Белгилердин үчүнчү тобу бул же тигил факторго микроорганизмдердин туруктуулугун аныктоо менен байланышкан. Мисалы, абиотикалык (t^0, күн нуру, чөйрөнүн химиялык составы, ж.б.), жана биотикалык (вирустарга, фагдарга мамилелери ж.б.) факторлор. Бул белгилерди талдоо үчүн дагы тандалма чөйрө методу сунуш кылынат. Мисалы,



26-сүрөт. Биохимиялык мутацияларды аныктоочу так калтыруу методу: 1-3- толук чөйрө, 2-минималдык чөйрө, 4,5 – мутацияны аныктоочу селективдик чөйрөлөр.

антибиотикти тамак чөйрөгө кошсо, туруктуусу өсүп-өрчүйт, туруксузу-өлөт.

Хромосомдордун молекулярдык түзүлүшүн үйрөнүү учурунда тукум куучулукту алып жүрүүчү болуп белок эмес, ДНК нын

молекуласы саналарын далилдөөчү материалдар чогула берген. ДНКнын генетикалык ролун түздөн-түз ачып берүүчү далил болуп бактериялардагы трансформация, трансдукция кубулуштары саналат.

Трансформация кубулушун молекулярдык гибридизация кубулушунун бир учуру катары кароого болот. Себеби, бул учурда ДНКнын молекуласынын бир бөлүгүнүн бир бактериядан экинчисине өтүшү ишке ашат. Трансформацияга учураган клетка трансформант деп аталат. Донордун клеткасынан бөлүнүп чыккан ДНКнын молекуласынын бөлүгү реципиентке өтүп, анын генетикалык касиеттерин өзгөрткөндөн кийин трансформацияланууучу агент деп аталат.

Трансформация кубулушун биринчи жолу англиялык бактериолог Ф.Гриффитс 1928- жылы пневмококк бактерияларында (*Diplococcus pneumoniae*) ачкан. Бул бактериялардын эки түрдүү колониялары: жылмакай (S) жана бүдүрлүү (R) кездешет. Ири, жылмакай колония пайда кылуучулардын сыртында полисахариддик калканчы болуп, аларды фагоцитоздон коргойт. Булар вируленттүү болушат. Майда бүдүрлүү колония пайда кылуучу бактериялардын андай калканчысы жок, фагоцитозго учурашат да вируленттүү эмес. Ф.Гриффитстин тажрыйбаларында R дин тирүү клеткаларын чычкандарга жугузганда алар ооруган эмес. Бул бактерияларга кайнатылып өлтүрүлгөн S тин клеткаларын кошуп, чычкандарга укол менен бергенде, алардын ооруп калгандыгы байкалган. Кайнатып өлтүрүлгөн линиянын өзүн чычкандарга бергенде, чычкандар ооруган эмес. Өлтүрүлгөн S линияны R дин клеткаларына кошуп берген чычкандардын органдарынан S тин клеткаларын бөлүп алышкан жана алар көп муундарга чейин жылма гана колонияларды пайда кылышкан. Ошентип, белгилүү бир морфологиялык белгиге ээ болгон бактериялардын клеткалары башкача белгиси бар клеткалардагы кандайдыр бир заттардын таасиринен ошолорго окшоп калышкан (трансформацияланышкан). Бул өзгөрүү муундан муунга берилген. Мында кайнатылып өлтүрүлгөн S бактерияларынын капсула пайда кылуу касиети тукум куугандыктан алардын тукум куучулукту алып жүрүүчү кандайдыр бир заты R штаммасына өткөн деп болжолдоого болот. Андай болсо, өлгөн клеткадан тирүү клеткага кандайча өтүшү мүмкүн? Мүмкүн бул жерде мутация жүргөндүр?

Акырында тирүү клетка менен өлүү клеткалардын ортосунда өзгөчө гибридизация болуп өткөндүр? Трансформация-лануучу заттын табияты 1944-жылга чейин белгисиз бойдон калган.

1944 - жылы америкалык микробиолог-генетик О. Эверинин жетекчилигинде жүргүзүлгөн тажрыйбада трансформация кубулушунун сыры ачылган. Алар деле пневмококк бактерияларынын R жана S штаммдарын алышкан. Тажрыйбаларды коердун алдында аталган формалардын бири-бирине спонтандык мутацияланышы үйрөнүлгөн. Натыйжада, S форма өтө аз учурда болсо дагы R формага мутацияланары, а R формадан S формага дээрлик мутация жүрбөй тургандыгы далилденген, б.а. мутация бир гана багытта - S>R жүрөт. Бирок, эгерде R форманы өлтүрүлгөн S форманын экстрактына жайлаштырса, анда R>S багытындагы өзгөрүүнүн жүйүрүлүшү (тездиги) 100000 эсе арткан. Мындан, S форманын белгиси кандайдыр бир экстракттагы зат аркылуу R формага берилери анык болгон. Кийинчерээк бул зат тазаланып алынып, трансформация-лануучу фактор (ТФ) деп, ал эми кубулуштун өзү - трансформация деп аталган. ТФ өзүнүн биохимиялык табияты боюнча хромосомдун составына кирүүчү ДНК экендиги аныкталган. Кийинки бир катар жүргүзүлгөн тажрыйбаларда бөлүнүп алынган препараттан белокторду, РНКны жана башка кошулмаларды өтө тазалаган учурда деле ДНК өзүнүн трансформациялык активдүүлүгүн сактай тургандыгы далилденди. Андан ары бөлүнүп алынган өтө таза препаратка белокторду бузуучу ферменттер - протеазаларды, РНКны бузуучу ферменттер - рибонуклеазаларды таасир эткенде, ДНКнын трансформациялык касиетине эч кандай өзгөртүү киргизе албагандыгы далилденген. Ал эми ДНКны бузуучу фермент – ДНК нуклеазаны таасир эткенде, анын трансформациялык активдүүлүгү жоголгондугу аныкталган. Демек, трансформация учурунда бир организмден экинчисине ДНКнын бөлүгү өтөт. Азыркы учурда трансформация кубулушу табиятта болуп туруучу нерсе экендиги белгилүү.

Трансформация учурундагы ДНКнын молекуласы реципиентке өтөрү жана ДНКнын генетикалык ролу А. Херши жана М. Чейздердин T_2 фагына белгиленген изотоптор менен жүргүзгөн тажрыйбаларында жакшы далилденген. T_2 фагынын белогу радиоактивдүү күкүрттүн (S^{35}), а ДНКнын молекуласы – фосфордун (P^{32}) изотоптору менен белгиленген. Мындай

фагдын препараты бактериялардын клеткаларынын суспензиясы менен аралаштырылган. Атайын радиоактивдүүлүктү эсепке алуучу приборлордун жардамы менен фагдын кийинки муундарындагы белгиленген изотоптордун бөлүнүшү эсепке алынган. Натыйжада кийинки фагдарда β-нурларын чыгаруучу фосфордун гана изотобу учурай тургандыгы белгиленген. А радиоактивдүү P^{32} менен ДНК молекуласы белгиленгендиги бизге белгилүү. Белгиленген изотобу (S^{35}) бар белок фагдардын кийинки муундарына берилбеген.

Трансформацияланууга ар түрдүү белгилер учурашы мүмкүн. Пневмококктордо, мисалы, капсуланын болушу, белоктордун өзгөчөлүгү, колониялардын морфологиясы жана өлчөмү ж.б. трансформацияланат. Көпчүлүк учурда бир, айрым учурларда гана бир нече белги чиркелишип берилиши мүмкүн. Р. Хотчкис жана ДЖ. Мармурлар стрептомицинге туруктуу жана маннитти ачытуучу пневмококктордун ДНКсын бөлүп алып, ошол эки белгинин бир эле учурда башка пневмококко берилишине жетишишкен. Белгилеп кетүүчү нерсе, бул эки белгинин бирге берилиши алардын ар биринин өз алдынча берилишинен 50 эсе көп жүргөн.

Трансформация, эреже катары, бир эле түрдүн ар түрдүү штаммдарынын ортосунда жүрөрү бышык. Бирок кийинки мезгилдерде түрлөрдүн ортосунда да трансформация жүрө тургандыгы ачылды. Жаныбарлардын жана адамдардын ткандарын өстүрүү учурунда алар да өздөрүнүн геномуна чочун белгиленген ДНКны чөйрөдөн кошуп алары аныкталган. Түр аралык трансформациянын жүйүрлүгү өтө төмөн болот.

1960-жылы Оттоленги жана Хотчкис спонтандык трансформация деп аталган кубулушту ачышкан. Мында бир нече карама-каршы белгилери бар пневмококктордун аралашмасында аралаш касиеттерге ээ болгон «гибриддик» клеткалардын пайда болушу байкалган. Бул учурда деле жаңы клеткалар бактериялар чөйрөгө бөлүп чыгарган ДНКнын молекуларынын трансформацияланышынан пайда болду деп болжолдоо мүмкүн.

Спонтандык трансформация кийинки мезгилде бир катар бактериялардын түрлөрүндө байкалган. Бул кубулуш деле жаратылыштагы бактериялардын популяцияларындагы генетикалык материалдарды алмашуунун бир жолу болушу

мүмкүн.

Трансформацияланууччу ДНКнын молекуласынын клеткага кирүү механизми жана анын андан аркы айланыштары, тагдыры дүйнөнүн бир нече лабораторияларында изилденген. Мында радиоактивдүү белгилерди (буталарды) пайдалануу чоң натыйжа берди. Клетканын ДНКны сиңирүү (кошуп алуу) механизминде көп ачык эместиктер бар. ДНКны кошуп алуу жөндөмдүүлүгүнө бактериялардын клеткаларынын аз гана бөлүгү - компотенттүү клеткалар деп аталган (популяциянын бир нече проценттен ашпаган) бөлүгү гана өрчүүнүн белгилүү баскычында гана ээ болот. ДНКны кошуп алуу бактериянын клеткасынын ички кабыгынын активдүү катышуусу менен жүрөт. Кээде ал фагоцитоз процессин элестетиши мүмкүн. Андан башка, көпчүлүк бактериялардын түрлөрүндө трансформация ийгиликтүү өтүшү үчүн «компетенттүүлүктүн факторлору» деп аталгандардын катышышы зарыл. Булар - төмөнкү молекулярдык түзүлүштөгү белоктор же полипептиддер болуп, ар түрдүү бактериялардын түрлөрүндө айырмаланышат. Алар компетенттүүлүк мезгилинде чөйрөгө топтолот да бактериялардын бетине адсорбцияланып, алардын клеткаларынын бетинин касиеттерин өзгөртөт. Эгерде компетенттүү клеткаларды чөйрөнүн суюктугунан жууп жиберсе, анда алар трансформацияга жөндөмдүүлүгүн жоготот. Кайра аларга тазаланган компетенттүүлүктүн факторун кошуу менен мурдагыдай жөндөмдүүлүккө ээ болушуна жетишүүгө болот.

Клеткага сиңирилгенден кийин эле трансформацияланууччу ДНКда кайра түзүүлөр жүрүп, ээсинин клеткасынын хромосомдоруна рекомбинацияланышына алып келет. Айрым бактериялардын түрлөрүндө бул кайра түзүүлөр ДНКнын өтө майда, кыска бөлүктөргө үзүлүшүнө, алардын спиралдарынын жазылып, бир жипке айланышына алып келери далилденген. Андан ары кандайдыр бир белгисиз механизмдердин жардамында бир жиптен турган ДНК реципиент- клетканын хромосомдорунун гомологдуу участкалары менен синапсташат да хромосомдун ошол жерлериндеги ДНКнын жиптеринин бирин алмаштырат. Ошентип, алмаштыруу учурунда хромосомдордо белгилүү аралыкка чейин «өзүнүн» жана бир топ аралыкта «чочун» ДНКнын участогуна ээ болот.

Бактериялардын хромосомдорунда «байыркы» жана «жаңы» гендердин тобун ажыратышат. «Байыркы» гендерге,

мисалы, рибосомдук РНКны коддоочулар, ал эми «жаңыларга»- аминокислоталык метаболизмдин гендери кирет. Бактериялардын ар түрдүү түрлөрүнүн «байыркы» гендеринин ортосунда окшоштуктар (гомологиялуулугу боюнча) «жаңы» гендерге караганда көп. Балким, аларда эволюция процессинде «байыркы» гендери аз өзгөрүүлөргө жана кайра курууларга дуушар болгондур. Ошого ылайык түрлөрдүн ортосундагы «байыркы» гендердин ДНКлары менен трансформация-лануусу «жаңы» гендердин ортосундагыга караганда оңой жүрөт. Акырында, трансформация бактериялардын ортосундагы генетикалык рекомбинацияны ишке ашырат да бактериялардын эволюциясы үчүн мааниси чоң болот.

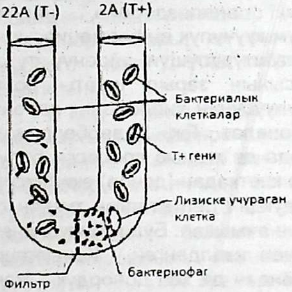
Азыркы кезде негизинде бактериялык клеткалар сиңирип алуу кубулуштары жаткан кээ бир нерселер да трансформацияга киргизилет. Мисалы, трансфекция кубулушу. Бул учурда компетенттүү клеткалар жасалма бөлүнгөн фагдын ДНКсын өзүнө кошуп алат. Натыйжада клеткада фагдын өрчүшү башталат да клетканы өлтүрүп, көп сандагы жетилген фагдын бөлүкчөлөрүнүн пайда болушу менен аяктайт.

Трансдукция (лат. Transductia –өткөрүү) бактериялардын гендерин бактериофагдардын жардамы менен өткөрүү жана рекомбинациялоо кубулушу болуп эсептелет. Бул кубулуш 1952-жылы Н. Циндер жана Дж. Ледерберг тарабынан ачылган.

Бизге белгилүү болгондой, вируленттик бактериофагдар өздөрү жуккан бактериялардын клеткаларын бузат (лизис). Ошондуктан алар же вегетативдик абалда (клетканын ичинде көбөйүү абалы), же жетилген (клеткадан сырткары метаболиттик инертүү абалы) абалда гана кездешет. Вируленттүү эмес фагдар болсо, вегетативдик жана инертүү абалдан башка да профаг, б.а. фагдын ДНКсы клеткага кирип, анын хромосомуна бекип, аны менен синхрондуу бөлүнүүгө жөндөмдүү абалында боло алат. Профагды алып жүрүүчү бактериялар лизогендик деп аталат, ал эми мелүүн фагдын (вируленттик эмес) профаг абалына өтүшү лизогенизация деп аталат. Лизогендик бактериялар профагды гана кармап, аларда инфекциялык фагдар жок болот. Профаг өзү 10^5 нуклеотидден турган ДНКнын молекуласы болуп саналат да 100 гө жакын генди кармашы мүмкүн. Шарттын өзгөрүшү менен профаг хромосомдон ажырап вегетативдик абалга өтүүгө

жөндөмдүү. Мындай учурларда айрым фагдын бөлүкчөлөрү көбөйүү учурунда өзүнүн ээсинин хромосомунун кичине бөлүгүн өзүнө кошуп алып, андагы гендери менен бирге башка клеткага алып өтүшү мүмкүн. Бул кубулушту дагы Н. Циндер жана Дж. Ледербергдер өздөрүнүн тажрыйбаларында байкашкан.

V- формасындагы түтүктүн ортосу бактериалдык фильтр менен бөлүнгөн (27 - сүрөт). Түтүктүн жарымына тифтик бактериянын (*Salmonella typhumirium*) 22А штаммы, ал эми калган жагына лизогендик 2А штаммы жайлаштырылган. 22А штаммында триптофандын синтезделишин тормоздоочу мутация (T^-) бар. Ошондуктан штаммдын өсүшү үчүн аминокислотаны тамак чөйрөгө кошуу зарыл. 2А штаммы триптофанды өзү синтездейт (T^+). Бактериялык фильтр менен тосулган бул түтүктүн эки бөлүгүндө өстүрүлгөн бактерияларды белгилүү убакыттан кийин башка чөйрөгө өстүрүп көрүшкөн. Триптофаны жок чөйрөгө өстүрүлгөн 22А штаммынын (T^-) кээ бир клеткалары колонияларды пайда кыла алган. Демек, 22А нын кээ бир клеткалары кандайдыр бир жол менен триптофанды синтездөө жөндөмдүүлүгүнө ээ болгон. Мындай клеткалардын саны$1x10^{-5}$ барабар. Муну эки түрдүү болжолдоо мүмкүн. Биринчиси, жаңы клеткалардын пайда болушу трансформациялык агенттин 2А штаммынан өтүшүнөн болгон, же, экинчиси, T^- дан T^+ ка тескери мутация жүрүшү мүмкүн.



27- сүрөт. Трансдукцияны аныктоочу тажрыйбанын схемасы. 22А – триптофан-ды синтездей албай турган (T^-); 2А – триптофанды синтездей ала турган (T^+) штаммдар.

Бирок 22А штаммы өтө туруктуу болгон жана жогорудагыдай жүйүрлүктөгү (10^{-5}) T^+ генотипте-ринин пайда болушун мутация менен түшүндүрүү мүмкүн эмес. Трансформациялануучу фактор чөйрөдө табылган эмес. Демек, 2А дан затты синтездөөгө жөндөмдүүлүктүн өтүшү фагдын

жардамында гана болушу мүмкүн. 2А дан чыккан фаг фильтр аркылуу өтүп, 22А штамманын кээ бир клеткаларына кирген да өзү менен кошо ала келген 2Анын тукум куучулук материалын бактерияга берген. Фаг ар түрдүү: бир же бир нече (сейрек үч) генди алып өтүшү мүмкүн. Мындай өзүндө фагды кармаган донор бактериянын тукум куучулук материалынын ортомчунун жардамында реципиентке өткөрүлүшү трансдукция деп аталат.

Реципиентке берилген донордун хромосомунун бөлүгүнүн тагдыры ар түрдүү болушу мүмкүн. Ал хромосомдук бөлүкчө, биринчиден, жаңы ээсинин (реципиенттин) хромосомуна кошулуп, аны менен бирге синхрондуу репликацияланышы мүмкүн (бүткөн, аяктаган трансдукция); экинчиден, ээсинин клеткасынан чыгарылып ташталышы мүмкүн; үчүнчүдөн, реципиенттин клеткасында автономдуу түрдө сакталып, ээсинин хромосомуна көз карандысыз кийинки клеткаларга берилиши мүмкүн (аборттук трансдукция).

Ошентип, трансдукция деле, трансформация сыяктуу гендердин рекомбинацияланышынын өзгөчө жолу болуп эсептелет, а гендердин рекомбинацияланышы бактериялардагы комбинативдик өзгөргүчтүктү ишке ашыруучу механзм болуп саналат. Жыйынтыгында трансдукция деле ДНКнын генетикалык ролун аныктоочу далил болуп эсептелет.

Коньюгация. Генетикалык анализдердин негизин донордук жана реципиенттик тукум куучулук информациясынын рекомбинациясын же кайра бөлүштүрүлүшүн үйрөнүү түзөт. Эукариоттордун рекомбинация-сынын зарыл шарты болуп гаплоиддик эки гametанын кошулуусунан диплоиддик ядронун – түйүлдүктүн пайда болушу саналат. Дж. Ледерберг жана Э.Татум 1946-жылы бактерияларда да жыныс процесси болуп, ал генетикалык материалдын бир клеткадан (донор) экинчисине (реципиент) коньюгация же сексдукция деп аталган түздөн-түз контакт формасында ишке ашарын ачышкан. Бул кубулуш ичеги таякчада (*E.coli*) тыкандык менен изилденген. Коньюгация учурунда 2 ден 10 го чейин, же андан да көп донордук жана реципиенттик клеткаларда аргындашуунун агрегаттары пайда болот. Алардын пайда болушуна донордун сырткы бетинде жайланышкан жыныстык түкчөлөр же араачалар шарт түзөт. Донор клетканын түкчөлөрүнүн реципиенттин бетинин өзгөчө рецепторлоруна бекигенден кийин ичкери (донордун) карай жыйрылышы реципиентти өзүнө карай тартып алат да

коньюгацияланууч бактериялардын клеткаларынын беттеринин тыгызыраак тийишишине алып келет. Түкчөлөрдүн кээ бир типтери ичи көңдөй түтүктү элестетет да ДНКнын донордон реципиентке берилишин ишке ашыруучу канал болуп калат. Коньюгация мезгилинде деле генетикалык материал бир багытта – донордон реципиентке өтөт. Ошентип, коньюгация учурунда өзүнүн бүтүн хромосомуна жана башка бактериянын хромосомунун кичине фрагментине ээ болгон клетка пайда болот. Алар мерозиготалар деп аталып, рекомбинация процесси жүрөт. Коньюгация учурунда берилген материалдын саны анын узактыгына жараша болот. Коньюгациялануудагы бактериянын донор болуу жөндөмдүүлүгүн андагы хромосомдук эмес өзгөчө типтеги жыныстык фактор деп аталган ДНК – плазмид аныктайт. Жыныстык факторлордо түкчөлөрдүн пайда болушун ишке ашыруучу жана ушул факторлордун өздөрүнүн берилишине, ошондой эле бактериялардын хромосомдорунун жана (же) жыныстык фактор болбогон башка плазмиддердин берилишине мүмкүндүк берүүчү гендер жайланышкан. Биринчи жыныстык фактор – плазмиддердеги F(анг.fertility-тукумдуу-лук) У. Хейс тарабынан 1952 - жылы ачылган. Ал ичеги таякчасынан К-12 штаммы жыныстык белгиси боюнча дифференциялангандыгын байкаган.Айрым клеткалар F факторун кармап,ДНКны беришкен да донор катары, ал эми башкалары ал факторду алып жүрбөгөн жана ДНКны кабыл алышкан да реципиент катары белгиленген.

Ичеги таякчаларынын бир катар штаммдарында «жыныстык» дифференциациянын бар экендиги изилденген. Изилденген штаммдар эки топко бөлүнгөн. Биринчи группанын клеткаларынын ичинде коньюгация байкалган эмес. Экинчи группанын ичинде өтө аз учурда коньюгация, ошого жараша рекомбинация байкалган. Ал эми эки группанын бактерияларынын клеткаларынын ичинде рекомбинация кубулушу 100-1000 эсе көп болгон. Бул алардын эки: F^+ жана F^- топко бөлүнгөндүгүн көрсөтөт. F^-xF^- аргындаштыруусу натыйжасыз болгон, а F^+xF^+ өтө аз рекомбинанттарды берген. F^- жана F^+ штаммдарынын бактерияларын салыштырганда, алар аргындаштыруу учурунда функционалдык жактан айырмаланышкан. Тажрыйбада F^-жана F^+ штаммдарын алып, аргындаштыруудан кийин ажыратып, ар бирин

анализдешкенде, F^+ клеткаларынын тукумдарында рекомбинанттар пайда болгон эмес. Ошол эле учурда F^- клетканын муундарында эки ата-эненин белгилерин өздөрүнө алып жүргөн рекомбинанттар кездешкен. Мындан, F^- уруктанган сыяктуу, б.а. ургаачылык (реципиент), а F^+ уруктандыруучу, б.а. эркек (донор) катары болгондугун белгилешкен. Рекомбинанттардын жүйүрлүгү 10^4 ата эне клеткасына 1 ди түзгөн. Кийинки кездерде коньюгациядан кийин F^-дин көп клеткалары F^+ дин мүнөздөмөлөрүнө ээ болгондугу, ошол эле учурда андан башка белгилерди албагандыгы далилденген.

Кийинчерээк ичеги таякчаларынын башка штаммдарынын ичинен үчүнчү жыныстык тип –Hfr (High frequency of recombination) табылган. Алар рекомбинациянын жогорку жүйүрлүгүнө ээ болгон. Ал клеткалар F^+ ден мутацияланып алынган. F^-xHfr аргындаштыруусу жогорку рекомбинациялык проценти: 10 алгачкы клеткага 1 рекомбинантты берген. Ошону менен бирге эле ургаачылык клеткалар (F^-) F^-xHfr аргындаштыруусунда, F^+ менен аргындаштыруудан айырмаланып, Hfr түн касиеттерин өтө сейрек учурларда алышат. F^-xF^+ аргындаштыруусунда жыныстык фактору (F^+ фактор) "эркектик" типти мүнөздөө менен бирге башка гендерге көз карандысыз берилет. F^+ түн клеткасында ал фактор хромосомдон сыртта болуп, цитоплазмалык бөлүкчө катары тукум кууйт. Hfr клеткалары F факторун автономдуу берүү жөндөмдүүлүгүн жоготушат. Рекомбинанттардын муундарын аргындаштыруу учурунда сейрек болсо да Hfr клеткаларын табуу мүмкүн. Анализдеген учурда ал фертилдүүлүктүн гени башка гендер менен чиркелип берилет да бактериянын хромосомунун белгилүү локусун ээлей тургандыгы көрүндү. Ошентип, F- фактор клеткада кездешсе өзүн эки жактуу: автономдуу цитоплазмалык бөлүкчө (F^+ клеткада) жана хромосомдун бир локусу катары (Hfr –клеткада) алып жүрүшү мүмкүн.

У.Хейс Hfr штаммы F^+ штаммдан келип чыгарын көрсөтүп, бул өзгөрүү фактордун жоготулушу эмес деп эсептейт. Себеби, Hfr→F^+ тескери мутацияланууда жыныс факторунун донордук касиети калыбына келет.

Плазмиддер жана эписомдор. Бактериялардын генетикалык материалы хромосомдор түрүндө гана эмес плазмиддер түрүндө да болот. Кээде эписомдор түрүндө да

белгилүү материал алынып жүрүлөт. Акыркылар хромосомдорго, же клетканын башка бөлүктөрүнө бекиген болот да клетка бөлүнгөндө кошо берилет. Плазмиддер болсо, клеткада автономдуу түрдө кездешип, хромосомдорго интеграцияланууга жөндөмсүз. Плазмиддин синоними болуп плазмоген саналат. Термин 1952 – жылы Дж. Ледерберг тарабынан сунуш кылынып, хромосомдорго көз карандысыз жана туруктуу кездешүүчү репликонду (көз карандысыз репликацияланууучу генетикалык бирдик) белгилеген. Көпчүлүк учурда плазмидди алып жүрүү клетка үчүн зарыл эмес жана анын жоголушу өзү жашаган бактерия ээсинин жашоосуна таасир этпейт. Башка бир учурларда, мисалы, сырткы чөйрөнүн өзгөрүшүндө, алардын бар болушу бир клетканын эле эмес бүтүндөй бактериалдык популяциянын жашашынын шарты болуп эсептелет.

Кийинки мезгилдерде плазмиддер – цитоплазмадагы көз карандысыз репликацияланууучу хромосомдук эмес нуклеин кислоталары жөнүндөгү плазмидология илими пайда болгон. Плазмиддерди алып жүрүүчүлүк 40 тан ашуун бактериялардын өкүлдөрүндө табылган. 1961-жылы Р. Лавалле жана Ф. Жакоб плазмиддердин бактариалдык хромосомдор сыяктуу эле P^{32} ажыроосуна сезгич экендигин көрсөтүшкөн. Мындан, плазмиддер ДНКнын молекуласы деген жыйынтыкка келишкен. Азыркы учурда бактерияларда хромосомдордон сырткаркы ДНКнын көп молекулалары кездешери, алар өздөрүнчө репликацияга жөндөмдүү экендиги, клетка бөлүнгөндө кийинки клеткаларга берилери жана бул же тигил белгини аныкташаары белгилүү. Жогоруда келтирилген F^{+}- фактор ошонун мисалы болуп эсептелет.

Кийинки учурларда ар түрдүү боекторду пайдаланып центрифугациялоо жолу менен плазмиддик ДНКны бөлүп алуу жолдору иштелип чыккан. Плазмиддик ДНК кээде электрофореза жолу менен да бөлүнүп алынган. F- факторунун жана башка плазмиддердин ДНКсы кош чынжырдан туруучу коваленттик жабык шакектик молекула болуп, өтө жогорку буралган конфигурацияга ээ. Плазмиддик ДНКнын молекулалары бири -бири менен рекомбинацияда биригиши мүмкүн жана ошону менен кош шакектен турган - конкатомерлерди же коинтеграттарды пайда кылышы мүмкүн.

Табигый шартта кездешүүчү бактериалдык плазмиддердин

өлчөмү өтө ар түрдүү болушу мүмкүн. *E. coli* де кездешүүчү майда плазмид N_{15} тин Mr = 1,5-10^6 барабар. Бул орточо чоңдуктагы эки белоктун молекуласын коддоого жөндөмдүү болушу мүмкүн. Болжол менен ошончолук эле өлчөмдөгү жыныс факторлорунун плазмиддери аныкталган. Эң ири плазмиддерден, мисалы, ризобийлердин штаммдарынын молекуласы Mr= 600х10^6 болгон, б.а. дээрлик хромосомдун 1Y4 бөлүгүн түзүүчү формалары белгилүү.

Бактериялардын плазмиддерин классификациялоодо алардын репликациялануу өзгөчөлүктөрү, ошондой эле соматикалык функциялары, б.а. ээ- бактерияга плазмиддер коддоочу белгилери эске алынат. Бир клеткадан экинчисине коньюгация учурунда берилүү жолдору боюнча коньюгативдик, же трансмиссивдик, коньюгативдик эмес, же трансмиссивдик эмес деп бөлүшөт. Коньюгативдик плазмиддердин классикалык мисалына жыныс факторлору кирет. Башкалары бактериялардын коньюгативдүүлүгүн камсыз кылуучу гендер менен бирге эле бактерия үчүн чоң мааниге ээ болгон гендерди кармашат. Алсак, жыныс факторлору, антибиотиктерге, препараттарга, металлдардын (Pl, As) туздарына туруктуулук гени бар R – плазмиддери, бактериялык экзо, - эндотоксиндердин синтезделишин детерминациялоочу Ent плазмиддери, эритроциттердин гемолизин чакыруучу факторлордун синтезделишин аныктоочу Hly- плазмиддери, бактерия- продуцентти, же ага жакын формалардын өлүмүн ишке ашыруучу бактериоциндик заттардын синтезделишин тескөөчү плазмиддер саналат. Ичеги таякчаларында табылган бактериоциндер колициндер (*E.coli* деген сөздөн) деп аталат. Айрым плазмиддердин (Col, V, Vir, Ent) бири-бири менен айкалышуусунан бактериялардын патогендүүлүгү аныкталат.

Коньюгативдик эмес плазмиддерге молекулалык массасы (Mr) 26•10^6 чейинки, tra- гени (жыныс фактору) жок майда формалары кирип, алар деле жыныс факторлорунан башка белгилерди контролдошот. Буларга колициногендик плазмиддер Col, E_1, Col, E_2, Col, E_3 ж.б. R- плазмиддери мисал боло алат. Ошондой эле гендик инженерияда вектор катары колдонулуучу плазмиддер, криптикалык деп аталган, ээсинде бар учурунда кандайдыр бир жаңы белгини пайда кылбаган плазмиддер да кирет. Бул типтеги плазмиддер клеткадан клеткага трансформация, трансдукция жолдору менен же

коньюгативдик плазмиддер менен бирге болсо, ошолордун аралашмасы түрүндө берилет. Плазмиддердин функционалдык ар түрдүүлүгү чексиз. Мисалы, *Pseudomonas* тукумунун бактерияларында камфора, толуол, нафталин ж.б. органикалык углеродук кошулмаларды ажыратуучу жөндөмдүүлүктү ээсине берүүчү гендерди алып жүрүүчү плазмиддер кездешет. Айрым актиномицеттерде жана бацилддерде плазмид алып жүрүүчүлүк менен антибиотикти өндүрүү касиетинин ортосундагы байланыш бар экендиги аныкталган. Бир топ топурак бактерияларынын чанактуу өсүмдүктөр менен симбиоздошуп, алардагы түймөкчөлөрдүн пайда болушуна плазмиддер шарт түзөөрү аныкталган. Агробактериумдардын штаммдарынын кээ бирлеринде Ti плазмиди табылган. Алардын өзгөчө Т-район деп аталган бөлүгү бактериядан эки үлүштүү өсүмдүктөрдүн клеткасына өтүүгө жөндөмдүү болуп, алардын ядролук ДНКсына кошулуп, ал жерлерде шишиктерди-галлдарды пайда кылууга жөндөмдүү. *A.rhizogenes* бактерияларында Ri-плазмиди эки үлүштүүлөрдөгү тамырлардын көп санда пайда болушуна шарт түзөт. Ошентип, Ti жана Ri- плазмиддерин үйрөнүү табиятта генетикалык информациянын прокариоттон эукариотко өтүү мүмкүнчүлүгүнүн бар экендигин далилдеди.

Плазмиддик жана хромосомдук гендердин продукталары өз ара татаал функционалдык аракеттенип, ошонун натыйжасында хромосомдук ДНКнын метаболизмине плазмиддин катышуусу ишке ашырылат. Айрым плазмиддер (R_{46}, РК 101, R 205 ж.б.) ээсинин спонтандык жана индукциялык мутагенездерге туруктуулугун жогорулатат, сырткы өлтүргүч (леталдуу) таасир этүүчү факторлорго (ультракүлгүн нурлар, химиялык кошулмалар, рентген нурлары) туруктуулугун арттырат, хромосомдук гендердин кемчилигин компенсациялашат ж.б. Плазмиддердин бири-бирине жалпылыгынын жана айырмачылыктарынын көрсөткүчү - алардын бир клеткада туруктуу бирге боло албастыгы, б.а. сыйлыгышпоочулугу болуп саналат. Нуклеотиддеринин составы боюнча бир топ гомологиялуу болгон жакын туугандыгы бар плазмиддер бири-бири менен сыйлыгышпайт да сыйлыгышпоочулуктун бир тобуна киришет. Андай плазмиддер репликациянын окшош тибине киришет. Демек, сыйлыгышпоочулук плазмиддерди классификациялоонун критериясы болуп саналат.

Репликацияны башкаруу мүнөзү боюнча бардык плазмиддер эки топко бөлүнөт. Аз көчүрмөлөнүүчү (репликациялуу) плазмиддер (бир клеткадагы бир хромосомго бир көчүрмө). Булардын репликацияланышы бактериялдык хромосом тарабынан көзөмөлдөнүп, координацияланат. Тескерисинче, көп көчүрмөлүү плазмиддер (клеткада бирден көп көчүрмөсү бар) көз карандысыз репликацияланат. Плазмиддердин репликацияланышын регуляциялоо эки модель менен түшүндүрүлөт. Репликацияны башкаруунун позитивдик модели репликон модели деп аталат да Ф. Жакоб жана башкалар тарабынан (1963) сунуш кылынган. Бул модель боюнча плазмиддердин көчүрмөлөрүнүн саны алардын мембранадагы бекүүчү жайларынын саны менен аныкталат. Эгерде алардын мембрана менен байланышуучу сайттары бош болсо, плазмиддердин репликациясы жүрө берет. Ар бир плазмиддик репликондун репликациясы башкарууну көзөмөлдөөчү экиден кем эмес локусу болушу керек: структуралык ген – регулятор, инициатор – белоктун синтезин детерминациялоочу жана атайын сайт- репликатор. Акыркыга таасир этүү менен инициатор плазмиддин репликациясынын циклин ишке киргизет.

Репликацияны негативдик регуляциялоо модели Р. Притчард ж.б. лар тарабынан сунуш кылынган. Бул модель боюнча плазмид белок – репрессордун синтезделишин коддойт, ал плазмиддин репликациясы-нын белгилүү убагында пайда болот да анын андан ары репликацияланышын басып коет. Клетканын өсүшү менен репрессор-дун молекулаларынын концентрациясы азаят да клетканын бөлүнүшү менен эле критикалык мезгилге жетип, андан репликациянын жаңы цикли башталышы мүмкүн.

Клеткада генетикалык материал эркин, автономдуу же клетканын хромосомуна бекиген абалда да болушу мүмкүн. Бул кошумча тукум куучулуктун элементтери эписомдор деп аталат. Терминди Ф. Жакоб жана И. Вольмандар киргизишкен. Эписомдор клеткада болушу же болбошу деле мүмкүн. Алар бактериянын хромосомуна бекип бир локусту элестетет же такыр эле жок болот.Эписомдор келип чыгышы боюнча вирустук жана вирустук эмес болот. Вирустук эмес эписомго F-фактор (фертилдүүлүктүн фактору) мисал болот. Анда эркектик клетка эписомго ээ (F^+), а ургаачылыгында ал жок (F^-). Келип

чыгышы вирустук эписомго λ- фагынын хромосому бактериянын клеткасына киргенден кийин аталышы мүмкүн. Клеткага кирген бул хромосом бактериянын хромосомуна интеграцияланат да профагга айланат. Бул кубулуш лизогения деген наам алган. Ал хромосом менен бирге репликацияланып көбөйөт. Шарт өзгөрүлсө, профаг бактериянын хромосомун таштап автономдуу эписомго айланат да көбөйүп, клетканы өлтүрөт (лизис). Бошогон бөлүкчөлөр чыгып, жаңы бактерияларга жугат. Бул учурда ээсинин хромосомунун бир бөлүгүн ала кетиши мүмкүн. Кийин аны башка клеткага алып өтүшөт.

РНК-тукум куучулук информацияны алып жүрүүчү катары.

Микроорганизмдердин генетикасын изилдөө бир топ жаңы кубулуштарды ачууга алып келди. Андайлардын бири тамеки мозаикасынын вирусунун (ВТМ) тукум куучулук информациясын РНК алып жүрө тургандыгынын ачылышы саналат. РНК – кармоочу вирустарды изилдөө 1886-жыл А.Майер тарабынан эле башталган. Ал тамекилердин мозаика түрүндө тактуу болуп оорушу инфекциялык оору экенин белгилейт. Россиядагы изилдөөчүлөр (Ивановский) бул инфекциянын агенти өтө кичине болуп, бактериалдык фильтрден өтүп кетерин белгилейт. 30-жылдарда У.М. Стэнли аны бөлүп алууга аракеттенген, а 1935-жылы бөлүнүп алынган. Ал белокко окшош болгон. Боуден жана Пири бул бөлүкчөнүн «таза» белок эмес, 5% тей РНК кармай турганын далилдешкен. Электрондук микроскоп колдонулгандан кийин ВТМ бөлүкчөсү 2130 белоктордун бирдей молекулаларынан турарлыгы аныкталган. Алардын ар бири узундугу 158 аминокислотадан турган полипептиддик чынжырча болот. Эгер белокту РНКдан бөлсө, ал белок инфекциялуу болбой калат, а РНКны жалбыракка жугузса, оору байкалат. Белгилүү шартта РНК менен белокту аралаштырып (алар ар башка вирустардан алынат) жаңы вирусту алуу мүмкүн. Вирустун эки штаммы алынып, алар РНКга жана белокко бөлүнгөн да 4 компонент алынган. Аларды бардык мүмкүн болгон айкалышууларда аралаштырышып 4 түрдүү бөлүкчөнү алышкан: экөө алгачкы, ал эми экөө – жаңы «гибрид». «Гибриддер» РНКны бирөөнөн алса, белокту башкасынан алышкан. Бул гибриддерди өсүмдүктөргө жугузганда, жаңы вирустук бөлүкчөлөр пайда болгон. РНКлар өздөрүнө мүнөздүү гана белокту синтездеп алгандыгы байкалат. Бул вирустагы тукум куучулукту РНК алып

жүрөрүн далилдейт. Мындай мите вирустардан өзүнүн РНКсына ээ болгондору көп (полиомелит, энцафелит ж.б.лардын вирустары).

Акырында, трансформация, трансдукция кубулуштарынын кездешиши, плазмид, эписомдордун болушу, аларды микроорганизм-дерде генетикалык жактан изилдөө тукум куучулуктун материалдык алып жүрүүчүлөрү жөнүндөгү биздин түшүнүгүбүздү тереңдетип, тукум куучулуктагы ДНКнын ролун (хромосомдогу жана өзүнчө тургандагы), алардын жайлануу ордун билүүгө мүмкүндүк берди. Айрым вирус жана фагдарда информация РНК алып жүрөрлүгүн тактоого мүмкүн болду.

11 –Бап

ГЕНДИН ТҮЗҮЛҮШҮ

Генетиканын өнүгүшүнүн алгачкы мезгилиндеги эң чоң жетишкендиктерден болуп тукум куучулук касиеттин хромосомдор менен байланышын аныктоо болгон. Көптөгөн жаныбарларга, өсүмдүктөргө жүргүзүлгөн эксперименттерде организмдердеги белгилер, касиеттер жөнүндөгү информацияны хромосомдор клеткадан клеткага алып жүрөрүн, алар өзүнө окшошту пайда кылууга жөндүмдүү экендигин, структурасынын салыштырмалуу туруктуу экендигин жана кээде өзгөргүчтүгүн, рекомбинацияланууга жөндөмдүүлүгүн жана дискреттик түрдө генотипте да фенотипте да кызмат аткарары белгилүү болгон. Бирок хромосомдор белоктордон жана ДНКдан туруп, молекулярдыктан жогорку нуклеопротеиддик структураны пайда кылышат да ошол элементтердин кайсынысы тукум куучулукту аныкташарын аныктоого көп убакыт кеткен. Бул негизги проблемага жооп алуудагы генетиканын өнүгүшүн бир нече этапка бөлүшөт.

Генетиканын өнүгүшүнүн биринчи этабында Г.Мендель (1865) жана анын жакын изилдөөчүлөрү тукум куучулук дискреттүү экендигин далилдешкен. Г.Мендель жыныс клеткаларында чоң организмдин белгилерин аныктоочу тукум куучулуктун башталмалары-нын болушун таанып, аларды факторлор деп атаган. Бирок ал ошол факторлорду клетканын кандайдыр бир структуралык элементтери менен байланыштырган эмес. Жаңы муун ал факторлордун бирөөнү ата, бирөөнү эне организмден алгандыктан организмде алар жуп болот, жетилген жыныс клеткаларында факторлордон бирөө гана кездешет деген ойду айтат. Аргын организмде анык бир белгинин фактору башкалар менен аралашпастан таза сакталат жана муундан муунга жоголбостон, өзгөрүлбөстөн берилет деп эсептеген.

В.Иоганнсен 1909 - жылы тукум куучулуктун факторун ген деп атоону сунуш кылган. Бул термин тез эле жалпы колдонууга кирип кеткен. Бирок ал да генди клеткалык элементтер менен байланыштырууга аракеттенген эмес.

Тукум куучулуктун материалы – ген жөнүндө түшүнүктүн өнүгүшүнүн экинчи этабында Т.Г. Морган жана анын ишин

улантуучулар аны хромосомдун кичине бөлүгү деп, б.а. генди материалдык жактан негиздешти. Бирок алар деле гендин химиялык составын, физикалык түзүлүшүн аныктай алышпаган жана организмдин өрчүшүндөгү гендин таасири жөнүндөгү суроо да чечилбей калган.

Т.Моргандын тукум куучулуктун хромосомдук теориясында ген функциянын, мутациянын жана рекомбинациянын бирдиги катары каралган. Башкача айтканда, ген хромосомдун өзгөчө бөлүгү болуп, ал бүтүн бир нерсе катары өзгөрөт (мутацияланат), кроссинговерден бөлүнбөйт жана анык бир гана белгиге жооп берет. Мындан, генетиканын андан аркы өнүгүшүнө тукум куучулуктун хромосомдук теориясынын жоболорунун өтө зор маанисине карабастан, гендин түзүлүшүн түшүнүүдө метафизикалык жана механистикалык катааларга жол берилгендиги көрүнүп турат.

Тукум куучулуктун хромосомдук теориясынын негизги жоболору төмөндөгүчө такталат:

1. Организмдердин бардык белгилери дискреттүү тукум куучулуктун элементардык бирдиги – гендер менен аныкталат.
2. Ар бир ген бир фенотиптик белгини көзөмөлдөйт.
3. Гендер сейрек мутацияларга учурап, акыркылар гендердин жаңы формаларынын же аллелдердин пайда болушуна алып келет.
4. Гендердеги мутациялар алар аныктоочу белгилердин өзгөрүшүнө алып келет.
5. Гендер хромосомдордо ырааттуу жайланышкан.
6. Гомологдуу хромосомдордун ортосундагы кроссинговерден же рекомбинациядан хромосомдордун ар түрдүү бөлүктөрүндө жайланышкан жапайы жана мутанттык гендердин кайра топтолуштары жүрөт.

Жогоруда келтирилгендерден гендер тирүү организмдерге тиешелүү универсалдык касиеттерге ээ болору көрүнүп турат. Гендин табияты тууралуу төмөндөгүлөрдү белгилөөгө болот.

1. Ген хромосомдун негизги касиеттерине ээ: ал редупликацияланууга жөндөмдүү, салыштырмалуу туруктуу абалда болуу, митоз жана мейоз учурларында закон ченемдүү бөлүнүүгө жөндөмдүү.
2. Ген хромосомдун анык бир бөлүгүн (локус) ээлеп, андан ары

кроссинговерден бөлүнбөй турган рекомбинациянын кичине бирдиги болот.

3. Ген бүтүн нерсе катары мутацияланат жана тукум куучу өзгөргүчтүктүн - мутациянын бирдиги болот.
4. Ген бүтүн бир нерсе катары кызмат аткарат жана клеткада, организмде бир элементардык белгини аныктайт.

Генди рекомбинациянын, мутациянын жана функциянын бирдиги катары элестетүү генетиканын өнүгүшүнүн алгачкы мезгилинде бирден - бир жемиштүү жолу болуп оң таасирин тийгизген.

Генетиканын ген жөнүндөгү окуусунун үчүнчү этабында Г.Меллер, Н.Кольцов, А.С.Серебровский ж. б. лар ген өзгөчө белок – ферменттердин бөлүгү болуп, авторепродукция жолу менен көбөйүү касиетине ээ болот деген гипотезаны сунуш кылышкан. Бул көз караш айрым бир мезгилде өтө кеңири колдоого ээ болгон жана жалпы таанылган. Бирок аталгандардын изилдөөлөрүнөн гендин тукум куучулуктун материалынын бөлүнбөс акыркы баскычы жана корпускуласы экендигин жокко чыгаруучу маалыматтар алынып, анын чынында эле татаал түзүлүштө экендигин далилдешкен.

Ген жөнүндөгү изилдөөлөрдүн кийинки этабында бул гипотеза жокко чыгарылып, тукум куучулуктун материалы болуп ДНК саналаары, анын бир бөлүгү ген болору далилденди. Буга биринчи негизди Гриффитс салып, андан ары О. Эвери толук экспериментте далилдеген.

Азыркы мезгилде ген жөнүндөгү маселе жаңы деңгээлге көтөрүлүп, ал татаал система экендиги таанылып, жалпы системанын – генотиптин бөлүгү катары каралат. Гендин функциясынын бүтүндүгү - анын айрым бөлүктөрүнүн функцияларынын интеграцияланышынын продуктасы экендиги, ген структуралык жактан майда бөлүктөргө бөлүнөөрү далилденди. Кроссинговер гендин ичинде да жүрөрү аныкталды.

Генди тукум куучулуктун бирдиги катары аныктоонун негизине үч критерия: функция, мутация жана рекомбинация коюлган болчу. Генетикалык анализ методдорунун өркүндөтүлүшүнөн жана изилдөөлөрдү молекулярдык деңгээлде жүргүзүүдөн жогоруда көрсөтүлгөн үч критериялардын бирөө гана гендин аныктамасына туура келерин көрсөттү. Ал: ген - функциянын бирдиги болуп

кандайдыр полипептиддин же нуклеин кислотасынын (т-РНК жана и-РНК) молекуласын коддойт. Кийинки учурларда бири-бирин жабуучу гендердин ачылышы менен бир эле дискреттүү генетикалык материал эки, кээде андан да көп белгини (полипептидди) коддой тургандыгы аныкталган. Генди мутациянын жана рекомбинациянын бирдиги катарында кароочу аныктамалары да кийинки изилдөөлөрдө кайра каралган. Себеби, ошол изилдөөлөрдөн гендин кроссинговерден бөлүнө тургандыгы, аягында, структуралык бирдик болуп ген эмес, мутацияга жана рекомбинацияга жөндөмдүү бир жуп нуклеотид саналары аныкталды.

АЛЛЕЛИЗМ ЖАНА АЛЛЕЛИЗМДИН КРИТЕРИЯЛАРЫ. Гендин татаал түзүлүштө экендигинин биринчи далили болуп көптүк аллелизм кубулушунун ачылышы, башкача айтканда, мутациялардын натыйжасында ген экиден көп абалдарда болорунун аныкталгандыгы болгон. Көптүк аллелдердин сериялары ар түрдүү организмдердин гендеринин ар кандай локустары үчүн табылган. Алсак, ири мүйүздүү малдарда клеткалык антигенди аныктоочу аллелдердин серияларынын саны 100 дөн ашат. Мындай көптүк аллелизмдин ачылышы гендин чоң функционалдык ийкемдүүлүктө болорун далилдейт.

Көптүк аллелизмди изилдөөнүн натыйжасында ген ар кандай абалдарга мутацияланганы менен ал хромосомдун анык бир локусун ээлеген ажырагыс, бөлүнгүс бүтүн бирдик катары, ал эми анын аллелдери ошол эле локустун өзгөрүлгөн ар кандай абалдары экендиги такталган. Тукум куучулук факторунун аллелдик абалдары жөнүндөгү түшүнүк Г. Менделдин гендердин доминанттык жана рецессивдик абалдары жөнүндөгү окуусунан келип чыгат. В. Бэтсон жана Т. Морган ошол эле түшүнүктөргө аллелизм (аллеломорфизм) деген жаңы маани беришкен.

Аллель деп бир гендин ар башка абалдары аталары белгилүү. Ошого жараша аллелдик мутациялар деп бир эле генде жүргөн мутациялар аталат. Азыркы кездеги ген белгилүү узундуктагы татаал структурадагы түзүлүш деген түшүнүктү жетекчиликке алса, анда мутация ошол гендин ар кандай участогунда жүрүшү мүмкүн. Анда ар башка бөлүгүндө жүргөн мутациялар өздөрүнүн фенотибине ээ болушу да толук мүмкүн. Бул учурда төмөндөгүдөй суроонун болушу табигый көрүнүш: бир эле белгинин пайда болушун өзгөртүүчү бири-бирине көз

карандысыз жүргөн эки же андан көп мутациялардын аллелдүү экендигин кантип аныктоого болот? Ошол мутациялар бир эле генде жүрдүбү же ар башкадабы? Аллелизмдин критериялары кандай?

Биринчи жолу бул суроолорго Т.Морган жооп берген жана ал аллелизмдин эки критериясын – функционалдык (же комплементардык) жана рекомбинациялык, сунуш кылган.

Функционалдык критерияга ылайык, компаундда аргындашты-рылып жаткан эки мутанттар аллелдүү гендердин мутациялары болсо, анда F_1 де жапайы тип пайда болбостон, ошол эки мутанттын биринин белгиси үстөмдүк кылат да менделдик закон ченемдүүлүккө баш ийет. Мисалы, мутант норкалардын ак жана платина түстүүлөрүн аргындаштырса, F_1 де платина түстүү болот, б.а. мутанттык организмдердин биринин белгиси келип чыгат да F_2 де 3:1 катышында ажырайт (28-сүрөт, 1).

P ♀$\frac{a1}{a1}$ x ♂$\frac{a2}{a2}$ P ♀$\frac{A1\,a2}{A1\,a2}$ x ♂$\frac{a1\,A2}{a1\,A2}$

Платина ак ак көгүш

Г $\overline{a1}$, $\overline{a2}$ Г $\overline{A1}$ $\overline{a2}$, $\overline{a1A2}$,

F_1 $\frac{a1}{a2}$ F_1 $\frac{A1\,a2}{a1\,A2}$

1 мутанттын биринин белгиси (платина) 2 жапайы тип (күрөң)

28 -сүрөт. Аллелдүүлүктүн функционалдык критериясы.
1. a_1 жана a_2- мутациялары аллелдүү.
2. a_1 жана a_2- мутациялары аллелдүү эмес.

Демек, бул учурда аргындаштырылган организмдердин белгилерин аныктаган гендер аллелдүү болот. Эгерде эки мутант формаларды аргындаштырганда, алардын ар башка аллелдүү эмес гендери өзгөрүлгөн болсо, F_1 де дигетерозигота пайда болуп, организмдин белгисинин пайда болушунда ар бир гендин өздөрүнүн нормалдуу аллелдери үстөмдүк кылгандыктан жапайы тип келип чыгат (28 –сүрөт, 2). Мисалы, жогоруда келтирилген эле норкалардын кара жана көгүш (платина) түстүүлөрүн аргындаштырганда F_1 де күрөң, б.а. жапайы тип келип чыгат (29 - сүрөт). Бул учурда изилденип жаткан эки мутациялар бири-бирине комплементардуу, б.а. аллелдүү эмес болот. Бул критерия өзгөчө ар түрдүү гендердин

өзгөрүшү менен, окшош фенотипке ээ болгон мутанттарды таанып билүүдө мааниси чоң.

29-сүрөт. Лисицалардын түсүнүн тукумга берилиши.

Рекомбинациялык критериянын негизинде аллелдүү гендердин мутациялары гомологдуу хромосомдордун окшош локустарында жайланышкандыктан, кроссинговер учурунда орун алмаша алышпайт, а ар башка аллелдүү эмес гендердин мутациялары өз ара рекомбинацияланууга жөндөмдүү болот деген түшүнүк жатат.

Бул критерияны абсолюттук деп түшүнүү кийинки учурлардагы аллелдүү гендердин мутацияларынын ортосундагы кроссинговердин ачылышы ген жөнүндөгү теориянын кыйрашы катары кабыл алынган.

Башкача айтканда, мутациянын, рекомбинациянын жана функциянын андан аркы бөлүнгүс бирдиги – ген жөнүндөгү элестөөлөрдөн баш тартуу кыйын болуп, алардын андан ары майда бөлүнбөс бирдигин табуу мүмкүн эместей сезилген. Качан чындыгында эле ген бөлүнүүчү бирдик экендигине ишенишкенден кийин анын эң кичине бирдиги – субгендерди, псевдоаллелдерди ж.б. элементардык бирдиктерди издей башташкан. Гендин структурасы жөнүндөгү элестөөлөр өзгөрүлгөндөн кийин аллелизмдин критериялары тууралуу түшүнүктөрдү да тактоого туура келген. Алсак, Т. Моргандын аллелизмдин функционалдык критериясын Э. Льюис жана С. Бензер модернизациялап, аллелизмдин цис–транс - тестин же комплементациялык критериясын сунуш кылышкан.

Бул методдун маңызы эки рецессивдүү мутацияларды аргындаштырууда алардын фенотиптик көрүнүшүнө карап функционалдык аллелдүүлүгүн (аллелизм) тактоого негизделген. Бул метод менен a_1 жана a_2 мутацияларын изилдөө үчүн аларды бир клеткага бири-бирине карата мүмкүн болгон эки конфигурациянын бир абалында жайлаштыруу керек. Эки мутацияны тең цис абалында, б.а. бир хромосомдо алып жүргөн клетка же организм цис-гетерозигота деп аталат. Ал эми ушул эки мутацияларды эукариоттордун бир жуп хромосомунун ар кайсынысында алып жүрсө, же ДНКнын ар түрдүү молекулаларында (мисалы, хромосомдо жана плазмидде, же бир клеткага жугузулган эки вирустун хромосомдорунда) жайланышса, анда транс-гетерозиготанын составында транс-конфигурация абалында деп эсептешет. Сөз рецессивдүү мутациялар жөнүндө жүрүп жаткандыктан, цис-гетерозигота мутациялар бир гендин ар башка аллелдеринде (ошол гендин) жайланышкандыгына карабастан жапайы типтеги фенотипке ээ болот. Транс - гетерозиготада жыйынтык башкача болот (30 - сүрөт). Эгерде мутациялар ар башка гендерде жайланышса, фенотип мурдагыдай эле жапайы типте болот.

30 -сүрөт. Аллелизмдин цис-транс тести

Эгерде эки мутация тең бир жалгыз функцияны камтышса, анда мутанттык фенотип боюнча гомозигота пайда болот. Себеби, мутанттардын гомологиялык хромосомдорунда бирдей гендер бар. Эгерде цис- гетерозигота мутанттык фенотипке ээ болсо, анда мутациянын доминанттык мүнөзүн көрсөтөт жана мындай

учурларда транс-тест эки мутациянын бир генде жайлангандыгын далилдөө үчүн колдонулбайт. Ошол себептен цис-тест качан транс – гетерозигота жапайы фенотипке ээ болгондо текшерүү катары кызмат кылат.
Транс- тестти өткөрүүнүн методдору организмдердин өзгөчөлүгүнө көз каранды болот. Диплоиддик организмдер үчүн ар бири бирден мутацияны алып жүргөн эки гомозиготаны аргындаштыруу жетиштүү болот. Бактериофагдар үчүн клеткага бир эле мезгилде эки мутантты жугузушат. Эки учурда тең транс-гетерозиготалар пайда болот. Алардын мутанттык фенотиби эки мутациянын тең бир генге тиешелүү экендиги жөнүндө жыйынтык чыгарууга түрткү берет.

Комплементардуулук критериясынын аллелдүүлүк мамилелерин далилдөөдө рекомбинациялык менен салыштыруудагы өзгөчөлүгүн билүү үчүн Г. Понтекорвонун тажрыйбасын келтирүү жетиштүү болот. *Aspergillus* козу карындарынын өсүшү үчүн аденинди талап кылуучу мутант формаларын анализдегенде, бири-бирине көз карандысыз 50 мутациялардын бар экендиги белгилүү болгон. Ал мутанттар ad_1 ден ad_{50} гө чейин номерленген. Ушул мутациялардын бардыгы аллелдүүбү же алардын ичинде ар башка гендерге тиешелүүсү да барбы деген маселени чечүү керек эле. Ал үчүн мутанттар аргындаштырууларда сыналып көрүлгөн. Ар бир жуп мутацияларды кезек-кезеги менен гетерозиготага транс абалына бириктиришкен. Эгерде гетерозигота мутанттык фенотиптин биринин абалын пайда кылса, анда алар бир гендин өзгөргөн абалы деп жыйынтыкталат. Тескерисинче, эки мутантты аргындаштырганда жаңы жапайы тип пайда болгон учурларда аларды ар башка гендерге тиешелүү деп эсептешкен.

Ушундай талдоонун натыйжасында бардык 50 мутациялар 6 топко бөлүнүп, алар ошол топтордогу мутанттардын биринин номерлери менен белгиленген: ad_1, ad_3, ad_8, ad_9, ad_{20}, ad_{25}. Ар бир топтун ичиндеги мутациялар боюнча гетерозиготалар мутанттык фенотипте, ал эми ар кайсы мутанттык топтордун ортосундагы аргындашуудан пайда болгон гетерозиготалар нормалдуу фенотипте болгон. Демек, мындан ар бир топтун ичиндеги мутациялар бир гендин аллелдери деп эсептөөгө болот.

Гендин бөлүнөрүн далилдөөчү алгачкы эксперименттер

дрозофилаларда жүргүзүлүп, ошолордо баскычтуу аллелизм жана жалган аллелизм (псевдоаллелизм) кубулуштары ачылган.

Баскычтуу аллелизм 20- кылымдын 20-жылдарынын аягында советтик генетиктер А.С. Серебровский жана анын окуучулары Н.П. Дубинин, И.И. Аголдор тарабынан ачылган. Алар дрозофиланын Х- хромосомунун нөл морганидинде жайланышкан scute генинин көптүк аллелдеринин серияларын изилдешкенде ал- SC_1; SC_2, SC_3; ж.б. мутациялары түрүндө болуп, ар бири дененинин ар кандай бөлүктөрүнүн түктөрүнүн жок болушун аныктаары белгилүү болгон. Ошол гендин аллелдери боюнча гомозиготалуу организмдерди аргындаштырганда (мисалы, $\frac{sc1}{sc1}$ x $\frac{sc2}{sc2}$), пайда болгон гетерозиготада ($\frac{sc1}{sc2}$) түктөр эки гомозиготалуу ата-энелеринин экөөндө тең жок болгон бөлүктөрүндө гана кездешпеген. Алсак, эгерде SC_1 аллели дененин А В С бөлүгүндөгү, SC_2 - аллели - ВСД бөлүгүндөгү түктөрдүн жок болушун аныктаса, анда гетерозиготада ВС бөлүгүндө гана түк жок болуп, дененин А жана Д бөлүктөрүндө алар нормалдуу болгон. Мындан авторлор функционалдык бирдик болуп бүтүн аллель эмес анын айрым бөлүктөрү да болушу мүмкүн деген жыйынтыкка келишкен. Ошондуктан түктөрдүн жок болуусу качан гана аллелдердин экөөнүн тең мутанттык бөлүктөрү гомозиготалуу абалда болгон учурда гана байкалат. Демек, ген ар дайым эле бүтүн бойдон (Т.Морган аныктагандай) мутацияланбастан, айрым бөлүктөрү боюнча да өзгөрөт. А.С. Серебровский жана анын жардамчыларынын түзгөн схемасында ал закон ченемдүүлүк өзүнчө шатыны элестетип, анын тепкичтери Scute генинин аллелдери болгон.

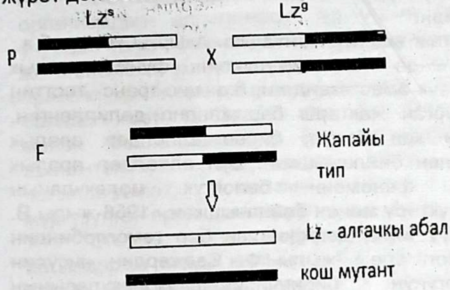
SC_1--- A B C
SC_2------ BC D
SC_3__ ----C D E

Бул карама-каршылыкты түшүндүрүү үчүн дененин түгүн аныктоочу ген окшош функцияларды аткаруучу бир нече бөлүктөрдөн турат деген болжолду айтышкан. Ар бир ошол бөлүктөр дененин айрым жерлериндеги белгилердин пайда болушуна жооп берет жана башкаларына көз карандысыз мутацияланат. Бул көз караш гендин борбордук теориясынын пайда болушуна негиз болгон.

Бүтүн ген (базиген) бир нече айрым бөлүктөрдөн – борборлордон – трансгендерден туруп, акыркылары окшош кызматтарды аткарат. Мутациялардын учурунда бүтүн ген эмес, анын айрым борборлору гана өзгөрөт деп болжолдошот. Бир гендин трансгендеринин ортосунда деле айрым функционалдык айырмаланышкан гендер сыяктуу эле аллелдик мамилелер кездешет. Гендин борбордук теориясынын идеяларынын пайда болушу төмөндөгү үч жобонун негизделишине алып келди: 1) ген бөлүнөт, ал айрым бөлүкчөлөрдөн туруп, алар ырааттуу жайланат, ал бөлүкчөлөр мутациялануудa башкаларга көз карандысыз өзгөрөт. Ошентип, ген мутациянын бирдиги эмес. 2) кроссинговер татаал түзүлүштөгү гендин ичинен өтүшү мүмкүн. Демек ген-рекомбинациянын бирдиги эмес. 3) ген-функциянын бирдиги, бирок гендин таасири анын айрым бөлүктөрүнүн функцияларынын интеграцияланышынан (жыйындысынан) куралат. Ушул принциптер генди биологиялык система катары кароочу концепциянын негизи болгон. Демек, баскычтуу аллелизм кубулушунан: ген мутациянын бирдиги эмес, аллелдүү мутациялар рекомбинацияланарын, гендин функциянын бирдиги катары кароо тактоону талап кылаарын түшүнүү мүмкүн.

Псевдоаллелизм. К. Оливер жана Е. Льюис дрозофиланын Х-хромосомдорунда жайланышкан Lozenge генинин эки мутацияларын изилдешкен. Бул рецессивдүү ген гомозиготалуу абалда көздүн өлчөмүн кичирейтет жана көздүн фасеталарынын кошулушун пайда кылат. Lz^s жана Lz^g деп белгиленген мутациялар бир гендин аллелдери деп эсептелген жана мурдагы изилдөөлөрдө хромосомдун бир бөлүгү катары белгиленип келген. Эки мутант организмдерди аргындаштырганда гетерозиготалуу ургаачы организм Lz фенотибине ээ болгон (31- сүрөт). Ошол организмдерди эркек Lz^s жана Lz^g мутанттары менен аргындаштырып, алынган муундардын санын 100000 деп ашырып белгилерин талдаган кезде, өтө аз санда (0,2%) нормалдуу көздүү чымындар пайда болгон. Бул фактыны Lz гениндеги тескери мутациялар менен түшүндүрүү мүмкүн болгон эмес, себеби, анын мутациялануу жүйүрлүгү 0,2% тен көп эсе төмөн болгон. Мындан башка жапайы типтеги организмдерде Lz генинин оң жана сол жактарында жайланышкан белгилердин рекомбинацияланышы жүргөн. Ушундан улам Lz^s жанаLz^g мутациялары Lozenge

локусунда бирдей эмес абалдарда жайланышкан жана жапайы типтеги организмдерди (F_1) пайда кылган, мындай организмдерде өтө сейрек учурларда ошол эки гендин ортосунда кайчылашуу жана бөлүктөрүнүн орун алмашуулары жүрөт деп болжолдошкон.



31 –сүрөт. Гендин ичиндеги кайчылашуунун схемасы.

Эгерде мындай кайчылашуудан бир нормалдуу аллель (Lz) пайда болсо, анда экинчиси кош мутант болушу керек. Мындай кош мутациянын болушун Е.Льюис ж.б. white локусундагы рекомбинацияларды изилдеген мезгилде далилдешкен. Бул экспериментте бир гендин ичиндеги аллелдүү мутациялар бири-биринен бөлүнүп алынган. Натыйжада ушул убакка чейинки гендин бөлүнбөстүгү жөнүндөгү моргандык концепция кризиске учурап, бул көз караш менен алынган фактынын ортосундагы карама-каршылыкты чечүү үчүн «жалган аллель» деген түшүнүктү киргизүүгө туура келген. Ал термин менен ажырап бөлүнүүчү аллелдери белгилешкен. Мындай бир эле гендин ар кайсы бөлүктөрүндөгү мутациялардын ортосундагы кроссинговердин болушу ушул кезге чейинки бир жуп гендердин аллелдери хромосомдордун окшош участокторунда жайланат деген классикалык элестөөлөргө дал келбейт.

Г. Понтекорво 1952-жылы псевдоаллель – бул белгилүү узундукка ээ болгон гендин ар кандай бөлүктөрүнүн өзгөрүшү деп эсептеген. Татаал гендеги мутацияланууучу айрым бөлүктөр сайттар (англ.site- орун) деп аталган. Анын оюу боюнча, псевдоаллелдердин ортосундагы рекомбинация – бул гендин ичиндеги рекомбинация болот.Эки аллелдүү мутациялардын рекомбинацияланууга жөндөмдүүлүгү алардын ар башка сайтта

экендигин далилдейт. Кийинчерээк «псевдоаллель» деген термин маанисин жогото баштады. 1956-жылы бир хромосомдогу гендин ичиндеги рекомбинациядан алмашуучу аллелдер үчүн «гетероаллель» ал эми бири-бири менен рекомбинацияланбоочуларды «гомоаллель» деген терминдер менен алмаштырышкан.

Алеллдер аралык комплементация. Акыркы кезде, б.а., 50-жылдардын аягында аллелдүүлүктүн функционалдык критериясы абсолюттук эмес экендиги, б.а. цис-транс- тесттин бир канча чектеле турган жактары бар экендиги далилденген. Алардын себептери көп болуп, бирөө аллелдер аралык комплементация менен байланышкан. Бул аллелдер аралык комплементациянын феномени белоктук молекуланын түзүлүшүнүн өзгөчөлүктөрү менен байланышкан. 1956-жылы В. Ингрэмдин нормалдуу жана деффектиси бар гемоглобиндин молекуласынын, ошол эле жылы Ф. Сэджердин инсулин гормонунун белогунун биринчилик молекуласынын структурасын чечмелөө боюнча изилдөөлөрүнүн учурунда көпчүлүк ферменттер эки же андан көп полипептиддик чынжырлардан туруп, алардын өз ара аракеттенүүлөрүнөн белоктун төртүнчүлүк структурасы калыптанары далилденген. Бир ферментти пайда кылуучу полипептиддер бир эле гендин продуктасы болуп гомологдуу, же ар түрдүү гендердин продуктасы болуп, гетерологдуу болушу мүмкүн. Ошол бир гендин түрдүү мутант- аллелдери гетерозиготалуу организмде (a_1, a_2) транс – абалында жапайы типтеги фенотипти берет. Мындан, эгерде фермент өзүнүн активдүү формасында эки же андан көп гомологдуу полипептиддерди кармаса (ферменттин гетерологдуу полипептиддерге ээ болгон - болбогонуна карабастан), аллелдер аралык комплементация, б.а. бир мутант аллелден синтезделген полипептиддин жетишпегендигин башкасынан синтезделгени компенсациялап, жапайы типтеги ферменттин калыбына келиши байкалат. Айрым учурларда аллелдер аралык комплементация байкалган гетерозиготалардан функционалдык активдүү белоктор бөлүнүп алынган жана алардын биохимиялык анализи чындыгында эле эки бири-биринен айырмаланган мутант полипептиддерден турарын көрсөткөн. Аллелдер аралык комплементациянын натыйжасында ферментативдик активдүүлүктүн калыбына келиши үч механизм менен

байланышкан болушу мүмкүн: 1) полипептиддердин фрагментация-ланышы жана рекомбинацияланышы, 2) активдүү борборлордун кооперациясы, 3) конформациялык зыянга учуроолорду түзөтүү.

Аллелдер аралык комплементация гетерозиготалуу организмдеги аллелдердин ар башка бөлүктөрү өзгөрүлгөн учурда гана байкалып, таза жерлери биригип, биринин жетишпегенин экинчиси компенсациялашат. Аллелдер аралык комплементациянын азыркы кездеги варианттарын баяндап жазуу Н. Джайлс жана Дж. Фингэмдердин ысымдары менен байланышкан. Бул кубулушту изилдөөлөрдүн жыйынтыктары матрицалар жана карталар түрүндө чагылдырылат. Комплементациянын матрицасы бардык жүргүзүлгөн аргындаштыруулардын жыйынтыктарын камтыйт.

Эгерде аргындашуучу мутанттар жапайы типтеги аргындарды пайда кылышса, б.а. аллелдер комплементардуу болсо, анда тиешелүү тордо «+» белгиси коюлат (32- сүрөт). Тескерисинче, алар мутант аргынды пайда кылса, б.а. аллелдер комплементардуу эмес болсо « - » коюлат.

мутант тар	1	2	3	4	5	6	
1	-	+	+	-	+	-	
2		-	+	-	-	-	
3			-	+	-	-	
4				-	-	-	
5					-	-	
6					-	-	

32- сүрөт. Аллелдер аралык комплементациянын матрицасынын гипотетикалык мисалы. «+»- жапайы типтеги аргын, « - » - мутант типтеги аргын.

Баскычтуу жана жалган аллелизм кубулуштарынын ачылышы жана гендин борбордук түзүлүш теориясынын пайда болушу Т. Моргандын ген – андан ары бөлүнбөй турган мутациянын, рекомбина-циянын жана функциянын бирдиги деген көз карашынын күмөндүү экендигине алып келди. Акыркы изилдөөлөрдөн мутация гендин ичинде жүрүп, анын айрым бөлүктөрүн камтый тургандыгы анык болду. Ошондой эле ген

функциянын бирдиги болушу, кроссинговер-ден бөлүнбөстүгү жөнүндөгү ой-пикирлер да шектүү болуп калды.

Кийинки изилдөөлөр ген, анын түзүлүшү, функциясы жөнүндөгү элестөөлөргө көп тактоолорду киргизди. Эми генди бир белгини аныктоочу хромосомдун бөлүгү болуп, белгилүү узундукка ээ болот жана бири-биринен функциялары боюнча айырмалануучу, кроссинговерден бөлүнүүчү, өз алдынча мутацияланууч айрым бирдиктерден турат деп түшүнө башташты. Бул жоболор ген – жөнүндөгү теориянын мындан ары өнүгүшүнө зор роль ойноду. Белгилей кетүүчү нерсе, ушул кезге чейин генетикалык анализдердин негизги обьектиси болгон организмдердин (дрозофила ж.б.) кээ бир маселелерди чечүүдө мүмкүнчүлүктөрү төмөн болгондуктан изилдөөлөрдү андан ары жүргүзүү оор болгон. (Микроорганизмдердин генетикасы темасын кара). Бул маселелер кийинки негизги обьект катары бактериялар, вирустар пайдаланылып, аизилдөөлөр молекулярдык деңгээлде жүргүзүлө баштаганда гана чечилди.

Ген жөнүндөгү азыркы түшүнүктөрдүн калыптанышына америкалык изилдөөчү С. Бензердин иштери чоң роль ойноду жана ошол иштердин жыйынтыгында гана генетикага гендин бөлүнүүчүлүгү жана функциясы жөнүндөгү тукум куучулуктун материалдарынын майда бирдиктери кирди. С. Бензер Т-4 фагына жүргүзүлгөн экспери-менттерде гендин бөлүнүүчүлүгүн гана далилдебестен, анын өтө көп майда рекомбинацияланууч бирдиктерден турарын бекемдеди, гендин ичиндеги нуклеотиддердин ырааттуу жайланышы ДНКнын молекуласындагы гендин узундукка ээ болорун көрсөттү. Фагдарды пайдаланып жүргүзүлгөн генетикалык анализдин чечүү мүмкүнчүлүгү ушунчалык жогору болгондуктан ДНКнын өтө жакын жайланышкан бөлүктөрүнүн ортосундагы рекомбинацияларды табууга мүмкүндүк берди.

С. Бензер тарабынан r-II генинин ар түрдүү жол менен келип чыккан бардыгы болуп 2000 ден ашуун мутанттары изилденген. Ар кандай мутант формалардын аллелдүүлүгүн чечүү үчүн комплементардуулук критериясы пайдаланылган. Ушундай сыноолордун натыйжасында бардык мутанттар эки чоң топко: А жана В бөлүнгөн. Ар бир мутациялардын тобундагылар өз ара бири-бирине аллелдүү, а башка топтогуларга аллелдүү эмес болгон. Ошентип, С. Бензер

фагдын r-II областы эки бөлүктөн: r-II A жана r-II B турат деген жыйынтыкка келген. Алар бири-бирине комплементардуу болот. Бул эки бөлүк С. Бензер тарабынан «цистрон» деп аталып, функционалдык бирдик катары каралат, алардагы мутуциялар негативдүү комплементациялык тести берет.

Акыркы мезгилде r-II A жана r-II B цистрондорун түзүүчү нуклеотиддик жуптардын саны биринчисинде 1800±70 жана экинчисинде 845±70 ке барабар, б.а. r-II областы болжол менен 2,7 x 10^3 жуп нуклеотиддерди кармаары аныкталган. Т–4 фагынын ДНКсынын нуклеотиддеринин жубунун жалпы саны 2x10^5 ке барабар, а анын рекомбинациялык картасынын узундугу 700% ке барабар. Эсептөөлөрдөн r-II областынын үлүшүнө рекомбинациялардын 10% ке жакыны туура келери белгилүү.

Жыйынтыгында С. Бензер r-II областынын 2400 спонтандык жана индукциялык мутанттарын алган жана картага түшүргөн. Алар 308 сайтка бөлүнүп, 200 A, 108 B цистронуна кирген. С. Бензер сайттардын аралыгын да текшерип тактап, алардын ортосундагы эң кичине аралык рекомбинациялардын 0,02% тине барабар экендигин жана ал r-II областынын $^1/_{400}$ бөлүгүн түзөрүн белгилейт. Ошол r-II областынын составына 800 жупка жакын нуклеотид киргендигин эске алса, бул минималдык аралык эки жуп нуклеотиддерге барабар. С.Бензер өзүнүн изилдөөлөрүнүн негизинде генди тукум куучулуктун бирдиги деген түшүнүктөн баш тартып, аны үч жаңы түшүнүктөр: цистрон, мутон, рекон менен алмаштырууну сунуш кылган.

Цистрон – бул эң кичине функционалдык генетикалык бирдик, ал андан ары бири-бирин толуктоочу бөлүктөргө бөлүнбөйт. Ал ДНКнын молекуласындагы хромонеманын тиешелүү бөлүгү болуп эсептелет. Бир цистронго бир нече жүз, орточо (300 дөн 600 чейин) жуп нуклеотиддер кирет. Бир нече функционалдык байланышкан цистрондор бир оперонго бириге т. Цистрон функционалдык - генетикалык бирдик болуп, анын чегинде рецессивдүү мутациялар транс-тестте комплементациялана алышпайт. Термин ген дегендин синоними катары да кызмат кылат, себеби, 20-жылдарда эле Т. Морган сунуш кылган функционалдык критерияга ылайык эки мутация бири-бирин комплементациялашпаса бир генге, ал эми

комплементация-лашса - эки башка генге кирет деген жобого дал келет.

Т–4 фагында С. Бензер тарабынан аныкталган эң кичине рекомбинациянын жүйүрлүгү 0,02% болгон, фагда ал эки жуп нуклеотидге барабар. Рекомбинация жолу менен бөлүнбөй турган элементардык бирдик рекон деп аталган, б.а. ал бирдик кроссинговерден андан ары бөлүнбөйт.

Мутациялар ар түрдүү узундуктагы бөлүктөрдү өз ичине камтышы мүмкүн. Өзгөрүүсү мутацияга алып келүүчү эң кичине бөлүк мутон деп аталган. Азыркы кезде рекондун жана мутондун өлчөмү ДНКнын бир жуп нуклеотидине туура келет.

Чындыгында эле рекомбинациянын жана мутациянын бирдиги бир жуп нуклеотидге туура келерин Ч. Яновскийдин жана анын жардамчыларынын изилдөөлөрүндө далилденген. Алар ичеги таякчасындагы трифтопандын синтезделишинин акыркы этабына катализдик кылуучу триптофан синтетазанын эки суббирдигинин (А жана В) бирин коддоочу trp А генинин бирдигинин мутациясын изилдешкен.

С.Бензердин Т-4 фагынын генетикасын үйрөнүүдө көп гипотетикалык моменттердин болгондугуна карабастан гендин түзүлүшүн үйрөнүүдө, ген жөнүндөгү теориянын өркүндөтүлүшүнө зор роль ойноду.

Ген жөнүндөгү азыркы түшүнүктөр. Ген - бир полипептиддик чынжырдагы аминокислоталардын ырааттуулугун контролдоочу ДНКнын молекуласынын өзүнө окшошту пайда кылуучу чоң бөлүгү болот. Ген полипептидди же изоферментти - ферменттин анык бир фракциясын коддойт. Ал тукум куучулуктун дискреттүү бирдиги болуп эсептелет да организмдин өрчүшүнө өзгөчө таасир этет. Көпкө чейин ДНКнын молекуласындагы эки чынжырдын генетикалык ролунун орду аныкталбай келген. Азыркы учурда эукариоттук организмдердин тукум куучулук информациясы кош чынжырдын биринде гана, б.а., мааниге ээ болгон чынжырында гана коддолгондугу, ал эми экинчи чынжыр мааниге ээ эмес чынжыр деп аталып, биринчи чынжырды комплементардуулук боюнча толуктап гана турарлыгы аныкталган. Эксперименттик жол менен гендеги нуклеотиддердин жуптарынын ырааттуулугу менен ошол ген коддогон белоктогу аминокислоталардын ырааттуулугунун ортосунда колинеардуулук кубулушу б.а. трансляция-да түзүлгөн полипептид толугу менен аны аныктаган генге дал

келери далилденген. Бул гендин структуралык бөлүгүндөгү үч нуклеотид ошол ген аныктоочу полипептиддеги биринчи аминокислотага, экинчи үч нуклеотиддер экинчи аминокислотага ж.у.с. туура келет дегендикти түшүндүрөт. Гендин жана полипептиддин так колинеардуулугу Ч. Яновский жана анын жардамчылары тарабынан (1964) аныкталган.

Белгилеп коюучу нерсе, эукариоттордун генинин түзүлүшүндө мындай колинеардуулук дайыма эле байкала бербейт. Себеби алардын гениндеги коддоочу нуклеотиддердин ырааттуулугу (экзон) интрондук (инертүү бөлүк) ырааттуулуктар менен бөлүнүшү мүмкүн. Бул бирок колинеардуулук жөнүндөгү концепцияга каршы келбейт.

Майда φ-174 (фи) бактериофагынын генетикалык материалы ДНКнын бир чынжырынан туруп, анда болгону 9 гана ген бар. Алардын синтездеген продукталары жакшы изилденген. Ошолорду коддогон ДНК эң аз дегенде 6078 нуклеотидден турушу керек эле. А чындыгында ал фагдын хромосому 5374 нуклеотиддерден гана турат. Бул кубулушту ошол фагдын ДНКсын секвенирлөөдөн кийин толук түшүндүрүүгө мүмкүн болду. Көрсө, эки гендин (В жана Е) коддоочу ырааттуулугу башка эки гендин (А жана Д) коддоочу ырааттуулугунун ичинде жайланышкан экен. Бизге бир триплетке кирген нуклеотиддер башкалардын составына кирбей тургандыгы, б.а. нуклеотид бир гана триплеттин составына бир жолу кире тургандыгы белгилүү. Азыркы учурда окулуучу рамка (б.а. трансляцияда коддолуучу триплет) ар бир учурда бир гана нуклеотидке жылышкан болот (33 - сүрөт). Айталы, Д генинин триплеттери өздөрүнө мүнөздүү аминокислоталарга жооп берсин. Бул гендин ичиндеги Е генинин окулуу ырааттуулугу триплеттердин астындагы сызыкчалар көрсөткөндөй ырааттуулукта болот. Бул жерде коддолуучу бири-бирин каптаган (жабуучу) гендердин окулуу рамкаларынын жылышуусунун натыйжасында синтезделген полипептиддер бири-биринен толук айырмаланат. Ошону менен бирге эле бир эле нуклеотиддин алмашышы же делециясы эки гендин иш аракетин бир убакта активсиздештирет же өзгөртөт.

ГГТ ТАТ ГГТ АЦГ ГГЦ ЦЦА ... - Д генинин участогу

Е генинин окулуу ырааттуулугу

33-сүрөт. Бири-бирин каптаган гендердин окулуу механизми.

Мындай «гендин ичиндеги ген» кубулушу бир катар обьектилерде байкалган. Анча-мынча кабатталуулучу (жабуучу) гендер сүт эмүүчүлөрдүн SV-40 вирусунда да байкалган. РНКлык фаг MS – 2 де бир ген экөөнү жабат да фагдын 4 генинин бирөө гана жабуучу болбой калат.

Жакында бактериялардагы МГЭнин (миграцияланууучу генетикалык элемент) бирөөнү анализдөө учурунда генетикалык информациянын өтө жогорку компакттык уюшулуусунун өзгөчө түрү байкалган. Бул учурда ДНКнын кош чынжырынын бирөө эки бир-бирин каптоочу гендерди кармай тургандыгы, ал эми ага комплементардуу экинчи чынжырдын бөлүгү үчүнчү генди пайда кылаары аныкталган. Демек, бул мезгилде ДНКнын эки чынжыры тең мааниге ээ болуп, үч генге туура келүүчү информацияны алып жүрөт. Анда нуклеотиддердин бирдей эле ыраатуулугу үч түрдүү белокторду коддошот. Гендин түзүлүшүнүн прокариотторго мүнөздүү принциптери эукариотторго да тиешелүү деп эсептешет.

Жыйынтыктаганда, ген – бул татаал бөлүнүүчү молекулярдык – биологиялык структура. Ал дискреттүү, себеби, нуклеотиддердин жыйнагынан туруп, алардын саны, өз ара жайланышы ар бир гендин спецификалуулугун аныктайт. Ар кандай ген нуклеотиддердин анык санына ээ болгон чоңдукка жана молекулярдык массага ээ.

Гендин чоңдугун болжолдуу эсептөөгө болот, б.а. ошол ген кармаган нуклеотиддердин тобун жана алар ээ болгон минималдык молекулярдык массаны аныктоого мүмкүн. Т-4 фагынын азырынча 50 дөй гени белгилүү, бул сан келечекте көбөйүшү мүмкүн. Бул фагдын ДНКсынын молекулярдык массасы 120×10^6 га барабар. Анда бир гендин молекулярдык массасы болжол менен 1×10^6 барабар. Бир жуп нуклеотиддин молекулярдык массасы 660 гө барабар болсо, анда ген орточо 1500 жуп нуклеотиддерден турат. Бул сан азыркы кездеги гендин өлчөмү 500 дөн 60000 нуклеотидге барабар деген эсептөөлөргө жакындашат. Гендин рекомбинациялык бирдиги

эки жуптан көп эмес, ал эми мутацияланууу бирдиги - бир нуклеотид саналат.

Ар бир ген бүтүн генотип системасында таасир этет да бир нече белгилерге, ар бир белги бир нече гендин таасиринен аныкталат. Гендер организмдин жашоосунун бүт мезгилинде морфологиялык, биохимиялык процесстердин чынжырынын ырааттуулугуна үзгүлтүксүз таасир этет. Азыркы кезде гендерди таза түрүндө бөлүп алууга мүмкүн болду. Биринчи жолу генди 1969-жылы америкада Гарвард университетинде Дж. Беквитстин жетекчилигинде бөлүп алышкан.

Азыркы кезде гендин татаал түзүлүшү жөнүндө гана сүйлөп тим болбостон айрым организмдердин гендеринин (фагдар, ичеги таякчасы, дрозофила ж.б.) картасы да, б.а. гендин ички түзүлүшүнүн схемасы да түзүлгөн. Бул ишти аткарууда негизги метод болуп бири-бирин жабуучу делецияларды картага түшүрүү саналат.

12 –Бап
ОНТОГЕНЕЗДИН ГЕНЕТИКАСЫ

Табияттын эң таң калыштуу табышмактарынын бири бул келечектеги организмдин белгилеринин же органдарынын башталмалары жок эки жыныс клеткаларынын кошулуусунан түйүлдүк пайда болуп, андан өтө татаал уюшулган жаңы муундун өрчүшү саналат. Бул өрчүү кезинде пайда болгон онтогенездик өзгөргүчтүк ыңгайлануучулук мүнөзгө ээ. Уруктанган түйүлдүктүн чексиз көп сандагы митоздук бөлүнүүлөрүнөн кийин, ткандардын дифференцияланышына жана ырааттуу түрдө органдардын пайда болушуна, жалпысынан, организмдин бардык белгилеринин өрчүшүнө алып келген кайра түзүүлөр жүрөт.

Онтогенез – организмдин жекече өрчүшү болуп, ал уруктанган же уруктанбаган жумуртка клеткасынын активдешишинен башталып табигый өлүм менен аяктайт. Өсүмдүктөрдүн жана жаныбарлардын онтогенездери сапаттык айырмалануучу мезгилдерден турат: эмбриогенез, жаштык кез, жетилүү, карылык. Мындай бөлүнүү жаныбарларга көбүрөөк туура келет. Ал эми өсүмдүктөрдүн жекече өрчүшү спецификалуу өзгөчөлүктөргө ээ. Жогорку өсүмдүктөрдүн бүт организминде эмбрионалдык ткань (меристема) сакталат. Башкача айтканда, аларда айкын чектелген постэмбрионалдык мезгил жок. Белгилеп кетүүчү нерсе, өсүмдүктөр менен жаныбарлардын жекече өрчүшүндөгү маанилүү айырмачылыктарга карабастан бир катар жалпы процесстер кездешет. Алар: өсүү, ткандардын дифференциациясы, морфогенез (органдардын жана белгилердин өрчүшү).

Организмдин жеке өрчүшү уруктанган жумурткадан, кээде партеногенез жолу менен жүрөт. Көбүнчө онтогенез, же организмдин өрчүү процессин уруктанган жумурткадан баштап эсептешет. Бирок организмдин пайда болуусунун жана өрчүүсүнүн башталышы энелик организмдеги жумуртка клеткасынын, аталыкта - сперматозоиддердин калыптана башталышынан баштап эсептөө керек. Азыркы кезде организмдин онтогенезин уруктанууга чейинки жана уруктануудан кийинки деп бөлүшөт. Жумуртка клеткасы структуралык жана функционалдык жактан өтө назик дифференцияланган жана ал келечектеги организмдин

калыптанышында чечүүчү мааниге ээ болот. Бул даярдык генотип менен жана энелик организмдин физиологиялык абалы менен аныкталат. Сперматозоид дагы дифференцияланууу процессине учурайт. Демек, гаметалардын белгилеринин детерминациясы ата-энелердин генотиби менен аныкталат.

Эмбриологияда онтогенез, же, эмбрионалдык өрчүү эки көз караштан алып каралат: 1) өзүнөн-өзү дифференцияланууу (преформизм теориясы) жана 2) ткандардын жана морфогенездин сырткы чөйрөнүн шарттарына жана форма пайда болууга байланышкан көз карандылыктуу дифференциацияланууусу (эпигенез теориясы). Генетикалык жактан алып караганда мындай бөлүштүрүү жасалма болот. Организмде тукум куубай турган белгилер жок, б.а. анын жекече же таксономиялык белгилери тукум куучулук менен аныкталып ал чөйрөнүн факторлорунун өзгөрүүлөрүнө жооп катары жүрүүчү өзгөрүүлөр жана ал өзгөрүүлөрдүн мүнөзү түрүндө детерминацияланган.

Генетикалык жактан алганда жекече өрчүү генотип системасы менен аныкталат да генотипте гендердин аракеттеринин ырааттуулугу, орду, өзгөчө убактысы программаланган.

Организмдин генотиби кантип фенотипти аныктаарын изилдөө генетиканын өзгөчө бөлүмү болуп, аны 1918-жылы В. Геккер феногенетика деп атаган. Бул бөлүмгө гендин таасиринин пайда болушу жана анын таасиринин механизмин талдоо кирет. Гендин белгини пайда кылышы генотиптин функциясынын акыркы эффектиси болот. Ал эми гендин таасир этүү механизми онтогенездин бүтүн системасынын элементи катары кирет. Ошондуктан жалпы онтогенез системасындагы генотиптин ролун үйрөнүүчү, б.а. онтогенездин генетикалык негизин үйрөнүүчү генетиканын бөлүгү онтогенетика деп аталат (грекче, ontos - жандык, genesis - келип чыгуу). Клетканын бөлүнүшүнүн башталышынын жана жаңы организмдин өрчүшүнүн башталышынын сигналы болуп жумуртка клеткасына сперматозоиддин кириши, же башка факторлор саналат. Ар кандай организмдин андан аркы өрчүшүн 4 ырааттуу өтүүчү мезгилдерге бөлүү мүмкүн.

1.Эмбрионалдык өрчүү. Бул мезгилде уруктанган жумуртка клеткасынан түйүлдүк, андан кийин жаш организм пайда болот.
2.Постэмбрионалдык өрчүү. Бул мезгил организм туулгандан

башталып, жыныстык жактан жетилгенге чейин созулат.
3. Жетилүү жана көбөйүү. 4. Карылык.

Жабык уруктуу өсүмдүктөрдүн жашоо цикли органогенезде, б.а. органдардын калыптанышында жана өнүгүшүндө ишке ашат. Бул процессте өсүмдүктүн генотибинде программаланган информация ырааттуу реализацияланат. Органогенездин негизги этаптары төмөндөгүлөр: түйүлдүктүн өрчүшү, уруктун калыптанышы, бүчүрдүн, андан кийин жалбырактын, тамырдын, сабактын жана репродуктивдик органдардын өрчүшү.

Организмдин өрчүү процессиндеги формаларынын жана функцияларынын ырааттуу акырын калыптануусу морфогенез деп аталат. Морфогенездеги ар бир бурулуш этап жаңы нерсе катары пайда болуп, алар алдын ала аныкталбаган болот. Бул өрчүү процессинин өзгөчөлүктөрү эпигенез деп аталат. Жекече өрчүүнүн негизги табышмагы - бул анын генетикалык информация менен программалангандыгына айкалышы болуп эсептелет да ал программа эпигенез жолу менен реализациялангандыгы саналат. Жекече өрчүү процессинде жана клеткалардын адистенишинде алардагы генетикалык информация азайбастан бардыгында бирдей гендер сакталат. Керектүү сырткы шарттар болгон кезде алардын ар биринен бүтүн бир организм өрчүп чыгышы мүмкүн. Организмдин бардык клеткалары кайсы ткандарда же органдарда жайланышпасын түйүлдүк клетка кандай гендерди кармаса, ошолордун бардыгына ээ болот. Бирок ар бир клеткада анын дифференциациясына жана функциясына байланыштуу гендердин белгилүү гана бөлүгү аракетте болот. Айрым гендер бардык клеткаларда функция аткарышат (мисалы, дем –алууну, мембрананын өткөрүүчүлүгүн көзөмөлдөөчү гендер ж.б.), калгандарынын кээ бирлери гана иштешет. Ар бир клетка өзүнүн гендери менен мүнөздөлөт. Клетка канчалык терең адистенсе, анда активдүү гендердин саны ошончолук аз болот. Мисалы, эритроциттердин клеткалары жалгыз гана функцияны - кандагы кычкылтекти ташууну ишке ашырат. Андай клеткаларда гемоглобинди пайда кылуучу гендер гана активдүү болот. Организмдин башка бардык клеткаларында гемоглобиндин зарылдыгы болбогондуктан, аны синтездөөчү гендер кайталангыс болуп репрессияланган. Көпчүлүк клеткаларда фенотипке бардык генетикалык информациянын 1% ке жакыны

гана реализацияланат.

Айрым изилдөөчүлөр дифференциялануу процесси толугу менен гендер менен аныкталат деп эсептешет. Башкалар бул процесстеги гендердин ролун танышып, негизги ролду цитоплазмага жана чөйрөнүн факторлоруна ыйгарышат. Бирок бул эки көз караш тең туура эмес. Түйүлдүктүн биринчи эле бөлүнүүсүнөн баштап организмдин бардык клеткалары бирдей эле гендерди кармашат. Ошого карабастан эмбриогенезде бирдей эмес кызматтардагы, түзүлүштөгү органдардын, ткандардын калыптанышы жүрөт жана алардын өрчүшү бир мезгилде эмес, так ар түрдүү ырааттуулукта өтөт.

Алгачкы убактарда биринчилик дифференцияланууну Вейсман жана Рунун теориясына ылайык түшүндүрүүгө аракеттенишкен. Анда ядронун тукум куучулукту алып жүрүүчү материалы тең эмес бөлүнүүнүн натыйжасында өрчүүнүн алгачкы этаптарында ар түрдүү генетикалык материалды алып жүргөн клеткалардын пайда болушуна алып келет деп эсептешет. Башка изилдөөчүлөрдүн (Шпеман ж.б.) иштеринде ар түрдүү обьектилерде өрчүүнүн алгачкы мезгилиндеги ядролор генетикалык жактан тең экендиги далилденген. Ошондон кийин Вейсман ж.б.лардын мозаикалык деп аталган теориясы четтетилген.

1934-жылы Т. Морган цитоплазмадагы регионалдык айырмачылыктар ядронун таасиринен болот жана өзгөрүлгөн цитоплазма кайра ядрого таасир этет деген божомолду айткан. Азыркы учурда дифференцияланууну ядро менен цитоплазманын өз ара таасирлери аныктарын бекемдөөчү маалыматтар көбөйүүдө.

Биринчилик дифференциялануу. Азыркы мезгилде морфоло-гиялык биринчилик дифференциялануу цитоплазманын структурасы жана жумуртка клеткасынын сырткы, же кортикалдык катмары менен аныкталаары белгилүү. Амфибиялардын жана башка кээ бир омурткасыздардын ядросу жок жумурткасы активдештирилгенден кийин бластула стадиясына чейин өрчүй тургандыгы да белгилүү. Мындай тажрыйбалар кээде түйүлдүктүн өрчүшүнүн алгачкы этабы гендердин аракетине көз каранды эмес, ал цитоплазмага гана көз каранды дегенди таанууга түрткү болгон. Ушундан улам кээ бир эмбриологдор цитоплазма жана анын кортекси өздөрүнө дифференциялануунун өзүнчө коддолгон информациясын

кармашып, кийин ал кайра коддолот деп эсептешкен. Мында ошолордо кармалган форма пайда кылуучу аппараттар түрдүк белгилердин дифференцияланууу программасын сакташат дешет. Ядролук гендердин үлүшүнө алар жекече мүнөздүү белгилерди аныктоону ыйгарышат.

Жумуртканын кортекси функционалдык зоналуулукка ээ: 1.анималдык, андан эктодерма пайда болот, 2. «боз нерсе» зонасы, андан мезодерма кылыптанат жана андан гаструляция башталат, 3. вегетативдик, ал эндодерманы пайда кылат.

Жумуртканын кортикалдык катмары жумуртканын жана түйүлдүктүн уюлдуулугун жана дорзовентралдык багытталгандыгын аныктайт. Жумуртка уруктанганга чейин эле дифференцияланган болот. Уруктангандан кийин жумуртканын андан да так, назик дифференцияланышы жүрөт да эмбриогенездин алгачкы стадияларындагы түйүлдүктүн өрчүү жолун алдын ала аныктайт (детерминациялайт).

Митоздук бөлүнүү жүргөндүктөн бластомерлер бирдей геномдорду кармайт, бирок алардагы цитоплазманын жана кортекстин участкалары бирдей эмес. Жумуртканын бөлүнүү процессинде ар башка бластомерлер ар түрдүү алдын-ала аныкталган цитоплазмага ээ болуп, ал ар түрдүү бластомерлердеги ар башка гендердин окулушунун регулятору катары кызмат кылышы мүмкүн. Ошону менен дифференцияланууунун жүрүшүнө таасир этет. Бул божомол жетишерлик даражада негизделген жана дифференциялануу процессиндеги ядро жана цитоплазманын өз ара байланышы жөнүндөгү жакшы гипотеза болуп калат. Ошону менен бирге эле жумуртканын цитоплазмасынын жана кортикалдык катмарынын алдын-ала аныкталгандыгы энелик организмдин генотибинин иш - аракети экендигине көнүл бурбай коюуга болбойт. Бизге кийинки муундун белгилеринин өнүгүшүнө таасир этүүчү цитоплазманын алдын-ала аныктоосунун мисалдары белгилүү. Алсак, моллюскалардын раковинасынын оңго же солго буралышы.

Белгилеп кетүүчү нерсе, жумуртканын структурасын калыптандырып жаткан эненин геному түйүлдүктүкүнө дал келбейт. Жумуртканын калыптанышына диплоиддик энелик организмдин бүт гендеринин жыйнагы катышат. Мейоздон кийин жумурткада гаплоиддик хромосомдордун жыйнагынын гендери калат. Бирок цитоплазмада жана кортикалдык

катмарда бардык энелик гендик продукталар жана калыптанган структуралар сакталат. Ошолор жумуртканын өрчүшүнүн алгачкы фазаларын камсыз кылышат. Ага информацияны мурда эле энелик организм даярдайт. Диплоиддик энелик организмде атанын жана эненин хромосомдору жана ошол түрдүн гендери катышкандыктан ушул жол менен онтогенездин планынын реализацияланышы камсыз кылынат.

Ошентип онтогенездин детерминациясынын үзгүлтүксүздүгү түйүлдүктөгү бар гендердин гана аракеттери менен ишке ашпастан, ошону менен бирге эле эненин генотибинин гендик продукталары менен да болот. Бул учурда онтогенездин башталышында эмне болуш керек экендигин эстеп башкаруу түюлдүктүк гендер менен эмес, жумуртканын структурасы жана энелик гендин продукталары менен аныкталат.

Клеткадагы ядронун жок мезгилиндеги гендик продукталардын функция аткарышы жумуртка клеткаларда эле кездешпейт. Сүт эмүүчүлөрдүн ядросу жок эритроциттери да буга мисал боло алат. Кызыл кан денелеринин ядролорун жоготушу ретикулоциттерди калыптандыруу кезинде эле жүрөт, бирок анын продукталарынын кызмат аткарышы эритроциттерде деле сакталат.

Онтогенездеги генетикалык «эсте тутуунун» механизми сөзсүз эле ошол момент үчүн жана клетканын ар бир анык абалы үчүн и-РНКнын синтезделиши менен байланышпайт. Белгилүү өлчөмдөгү ашыкча и –РНКнын топтолушу кандайдыр бир мезгилдин ичинде ДНК жок болсо деле спецификалуу белоктун синтезделишин ишке ашыра берет. Демек, жумуртка клеткасынын генетикалык дифференциациясы ал калыптанганга чейинки энелик организмдин гендеринин кызмат аткарышынын, түйүлдүктүн өрчүү жана дифференциялануу убагындагы белоктун синтезделишинин матрицасы болгон и-РНКлардын сакталышынын натыйжасы болот. Мындан башка, клеткалык кээ бир органоиддер өздөрүнүн ДНКсына жана РНКсына ээ болушуп, алар да ядролук нуклеин кислоталары сыяктуу эле информацияны берүүгө жана коддоого жөндөмдүү болушу мүмкүн. Уруктанууга жөндөмдүү жумуртка клеткасынын пайда болушу менен онтогенездин биринчи этабы аяктайт.

Уруктануу процессинен баштап онтогенезде жаңы этап башталат, б.а. аталык организмдин гендеринин да аракеттери

байкалат. Бирок, жумуртканын структурасын аныктоочу энелик гендер онтогенездин башталышында таасир этишкендиктен, алардын плейотроптук эффектиси дифференциялануунун кийинки этаптарында да аталык гендерге караганда күчтүүрөөк болот. Маселен, эгерде бир топ гендер түйүлдүк жалбырактарынын калыптанышын (эктодерма жана эндодерма) аныкташса, анда алардын таасири өрчүү процессинде кийин ишке киришкен гендерге караганда кеңири жана терең сезилет. Генетикалык жактан алганда, жалпы принципти төмөндөгүчө жыйынтыктоого болот: онтогенезде гендердин аракеттери канчалык эрте башталса, алардын плейотроптук эффектиси ошончолук маанилүү (терең) болот. Түйүлдүктүн дифференцияланую процесси ар түрдүү ткандардын клеткаларынын специализацияланышынын деңгээлине карап ар башка гендердин иштөө мезгилине жараша болот.

Эгерде гендер чындыгында эле өрчүүнүн бүт планын көзөмөлдөшсө жана ошого ылайык организмдин белгилерин жана реакцияларын аныкташса, анда төмөндөгүдөй суроолор пайда болот: 1. Онтогенездин түрдүү этаптарында бир эле мезгилде бардык гендер аракеттенишеби же айрымдары элеби? 2. Гендердин аракетке келиши кантип аныкталат? Гендердин спецификалык аракеттенүүлөрү кантип ишке ашырылат?

Онтогенездин генетикалык детерминациясын үйрөнүү үчүн жана коюлган суроолорго жооп берүү үчүн ар түрдүү методдор колдонулат: Алар ядролорду трансплантациялоо, цитогенетикалык, биохимиялык, иммунологиялык, физиологиялык ж.б.

Ядролорду трансплантациялоо методунун жардамында клеткалардын эквипотенциалдуулугун изилдешет. Мисалы, бакаңын уруктана элек жумурткаларынын ядролорун алып ташташат да алардын ар бирине микропипетка менен түйүлдүктүн өрчүшүнүн ар түрдүү стадияларындагы клеткалардын (мисалы, бластула, гаструла, же андан кийинчерээк жүрүүчү стадиялар) ядролорун киргизишет. Мындай учурда ошол ядросуз бирдей жумурткалар ар түрдүү стадиялардагы клеткалардын ядролоруна ээ болушат. Эгерде клетка – донордун ядросу бөлүнүү процессинде дифференцияланууга учураган болсо, анда аны реципиент-клеткага жайгаштыргандан кийин нормалдуу түйүлдүктү

бербейт. Тескерисинче, эгерде донордун ядросу клеткалардын бөлүнүү кезинде дифференцияланбаган болуп жана алгачкы потенциясы, б.а. толук өрчүүнү камсыз кылуу мүмкүндүгүн сактап турган болсо, анда реципиенттин жумуртка клеткасы нормалдуу бөлүнөт жана организмге өрчүп жетилет.

Цитогенетикалык метод ар түрдүү ткандардын клеткаларынын хромосомдорунун айрым бөлүктөрүнүн абалдарын жана алардын гетероциклдык өзгөрүүлөрүн изилдейт. Соматикалык клеткалардагы дифференциялуу жана кызмат аткаруу процесстеринде зат алмашуулардын өзгөчөлүгүнө байланышкан хромосомдордо өзгөрүүлөр жүрүп турат. Гендер клетканын ядросунун интерфаза кезинде гана функция аткарат деп эсептөө кабыл алынган. Ал эми метафазада алар активсиз болуп, цитоплазмага гендик продукталарды бөлүп чыгарышпайт. Хромосомдордун кызмат аткаруусу алардын деспиралдашкан абалында жүрөт.

Акыркы жылдарда цитогенетиктер организмдин өрчүү стадиясына жараша хромосомдордун айрым бөлүктөрүнүн локалдык өзгөрүүлөрү (хромосомдордун гетероциклдүүлүгү) жүрө тургандыгын байкашкан. Дрозофиланын шилекей бездеринин клеткаларындагы гигант хромосомдордогу бир эле дисканын абалына байкоо жүргүзүү менен өрчүүнүн анык бир стадияларында кээ бир дискалардын ордунда шишик сымал томпойгон жерлер пайда болору аныкталган. Ошол жерлерде хромосомдук жиптер деспиралдашкан абалда, б.а. интерфазадагы кызмат аткарып жаткандагыдай абалда болот. Мындай абалдар туруктуу эмес жана кайталанма келет. Ар бир диск өзүнүн көөп чыгуу «жадыбалына» ээ болуу менен личинканын өрчүшүнүн ар кандай стадияларында андай жерлердин орду алмашат. Бул көөп чыккан жерлердин пайда болушу жана жоголушу нуклеин кислоталарынын динамикасы менен байланышкан. Хромосомдордун ошол участокторун пуфтар деп аташат да алар и-РНКнын интенсивдүү синтездөөчү жерлер болуп эсептелет. Бирок мындай хромосомдордогу локалдык өзгөрүүлөр гендердин аракеттенүү мүнөзү жөнүндө көп нерсе билдире албайт. Көөп чыккан жерлердин пайда болуу механизмин тескөөчү механизмдерди изилдөө боюнча жүргүзүлгөн иштер өзгөчө баалуу болот. Кош канаттууларда ошол процесске таасир этүүчү факторлордон болуп экдизон гормону саналат. Ал курт-кумурскалардын түлөшүн пайда

кылат. Эгерде жаш личинкаларга ошол гормонду берсе, тез өзгөчө мүнөздүү шишиктер (пуфтар) пайда болот да алардын узактыгы берилген гормондун санына жараша болот. Пуфтардын пайда болуу ыраатуулугу ошондой эле ар түрдүү химиялык агенттерди жана температураны таасир этүүдөн да өзгөрүлөт. Кээ бир РНКнын алмашышына таасир этүүчү антибиотиктер (актиномицин) пуфтардын пайда болушун басаңдатат, ал эми белоктун синтезделишине ингибиторлук кылуучу антибиотиктер (пуромицин) бул процесске таасир этпейт. Демек, пуфтардын активдүүлүгү гормондун жана сырткы чөйрөнүн факторлорунун көзөмөлүндө турат.

Кийинки учурларды мурда пайда болгон пуфтардан синтезделген белоктордун жана гормондордун кийинки пуфтардын индукцияланы-шындагы ролдору аныкталган. Башкача айтканда, стероиддик гормондор жана белоктор онтогенездеги гендердин алмашышына жооптуу бирден-бир фактор гана болушпастан организмдин жекече өрчүшүндөгү фазалардын алмашышына да жооп беришет. Өзгөчө стероиддик гормондордун жаныбарлардагы гендердин активдүүлүгүн башкаруудагы ролдору чоң. Алар бардык клеткалардагы гендерди активдештирбестен, белгилүү бута-клеткалардагы гендерге гана таасир этишет. Көбүнчө андай клеткалар атайын рецептор - белокторду кармап, алар менен гормондун молекуласы байланышат. Бул байланышуу цитоплазмада жүрүп, пайда болгон комплекс ядрого кирет да хромосомдогу анык бир гистондук эмес белоктор менен өз ара аракеттенет. Гормондор жок учурда ал белоктор гендердин промотордук, же али белгисиз гендердин башкаруучу бөлүктөрүн тосуп турушат. «Гормон - рецептордук белок» комплекси гистондук эмес рецептордук белоктун таасирин жоготот да ошол генден транскрипцияланууга жол ачылат. Пайда болгон и-РНК жетилип, цитоплазмага келет да белок синтезделет.

Айрым учурларда гендердин саны эмес хромосомдор же ДНКнын молекуласы көбөйөт. Дифференциялануу кезинде активдүү кызмат аткаруучу клеткаларда полиплоидия жүрөт. Бирок көп клеткалуу организмдер үчүн полиплоидия сейрек кездешүүчү кубулуш болсо, жөнөкөйлүүлөрдө ал ири систематикалык категорияларга мүнөздүү болот. Алсак, инфузорияларда ядролук дуализм, бир мезгилде эле эки

ядрону алып жүрүүчүлүк мүнөздүү: диплоиддик генеративдик (микронуклеус) жана жогорку плоиддүү вегетативдик же соматикалык (макронуклеус).

Айрым гендердин көбөйүү кубулушу – амплификация, кеңири таралган. Алсак, кээ бир хромосомдордогу «лампа щеткасынын» илмеги хромосомдордун дееспиралдашкан бөлүгү болот. Кээ бир изилдөөчүлөрдүн ою боюнча ар бир илмек бир гендин көп сандаган кайталоолорунун (реплика) ырааттуу жыйнагы болуп эсептелет да и-РНКны көп синтездөөгө мүмкүнчүлүк түзүлөт. Акыркылар түйүлдүктүн өрчүшүнө пайдаланылат.

Гендердин амплификацияланышынын себеби – орточо соматикалык клетканын көлөмүнө караганда жумуртка клеткасынын өлчөмүнү кескин (кээде үч-төрт эсе) чоңоюушу саналат. Клетканын мындай чоң көлөмүн рибосомдор менен толтуруу үчүн р-РНКалардын гендери ушунчалык көбөйгөндүктөн амплификациянын аягында р-РНКнын саны диплоиддик жыйнактагы хромосомдордогу ДНКнын санына барабар болуп калат. Ал эми рибосомдордун пайда болушу ишке ашуучу органелла – ядрочолордун саны да 2 ден 15 миңге чейин өсөт.

Кийинки убактарда гендердин амплификациясы онтогенезде эле эмес башка учурларда да болору аныкталган. Алсак, онкогендик клеткалардын ооруга каршы дары-препараттарга туруктуулугу ошол препараттарды активсиздендирүүчү ферменттердин гиперфункциясы менен түшүндүрүү мүмкүн.

Транскрипциялык деңгээлде башкаруу. Башкаруунун мындай механизми мурда деталдуу түрдө баяндалып жазылгандыктан («Гендин аракетин башкаруу» деген теманы кара) азыр ага токтолбостон кээ бир кошумчалоолор гана сунушталат.

Оперон системасында бир башкаруучу ген көп структуралык гендерди башкарышы мүмкүн. Башкаруучу гендин продукциясы болгон оперондук генге таасир этүүчү репрессор затынын табияты жөнүндөгү маселе толук чечиле элек десе болот. Көпчүлүк изилдөөчүлөрдүн ою боюнча ал белок болуп, анча чоң эмес молекулалар (нуклеин кислоталарынын) менен байланышып, өздөрүнүн конформациясын өзгөртө алышат. Чындыгында эле белоктор гана анча чоң эмес спецификалуу

молекулалар менен кошулуп, өздөрүнүн касиеттерин өзгөртө алышат. Бирок, репрессор анык бир промоторду «таанышы» керек, б.а. ДНКнын тилинде жазылган информацияны кабыл алышы керек. Ошондуктан репрессор затында бир чынжырдан турган нуклеин кислоталарынын, мисалы РНКнын, молекулалары бар деп болжолдоого болот. Жыйынтыгында регуляторду белок менен РНКнын комплекси деп элестетүү мүмкүн да андагы белок эффектордун молекуласын, ал эми РНК -операторду табууга жөндөмдүү болсо керек. Бул ой-пикирди Боннер (1967) белгилүү РНКнын негиздеринин тобун аминокислоталар тарабынан таануунун биологиялык механизми жөнүндөгү түшүндүрмөнүн эле жаңыча формасы деп эсептейт. Адаптордун ролун ойноочу т - РНКнын молекуласынын шифри анын бир учунда нуклеин кислоталарынын «тилинде», ал эми башка учунда ферменттин тилинде жазылган. Бул механизмдин деталдары белгисиз, бирок т-РНК бир гана аминокислотаны активдештирүүчү фермент менен комплексти пайда кылаары ачык. Ал т-РНК ошол аминокислотаны нуклеин кислотасындагы тиешелүү кодонго дал келген жерге гана алып барат.

Боннер муну төмөндөгүчө өрчүтөт. Башкаруучу ген РНКга транскрипцияланып, акыркынын молекуласы бир учу менен анык бир промоторго (нуклеотиддери комплементардуу болгондуктан) бекийт, а экинчи учу – спецификалуу белокко бекип, ал кандайдыр бир эффектор менен биригүүгө жөндөмдүү болушу мүмкүн. Мындай белоктордун ар түрдүүлүгүнүн саны операторлордон аз болушу мүмкүн. Алардын саны эффекторлордукуна барабар болору бышык. Бул элестөөлөргө ылайык эффектор – белоктор ушул анык башкаруучу генден транскрипцияланышкан и-РНКдан пайда болбойт. Геномдо керектүү репрессор–белоктордун синтезделишин көзөмөлдөөчү өзгөчө гендердин болушу толук мүмкүн.

Бир топ маалыматтарга караганда (Гэлант ж.б.) ичеги таякчасындагы щелочтук фосфатазанын синтезделишин көзөмөлдөөчү гендердин репрессору белок болуп эсептелет. Ал депрессия учурунда ажырайт жана качан шарт репрессияны талап кылганда кайрадан синтезделет. Анын синтезделиши белоктун синтезделишинин ингибиторлору менен (мисалы, хлорамфеникол) токтотулат.

Башка маалыматтарга караганда (Браун, Роджерс, ж.б.),

ичеги таякчасынын репрессорлору РНКдан турат. Белоктун синтезделишин токтотуучу, ал эми РНКнын топтолушун пайда кылуучу ингибитордун, мисалы, хлорамфениколдун, катышуусунда репрессор да көбөйө тургандыгы белгилүү. Мындай ичеги таякчасынын штаммдарына өсүү шартына жана генге жараша репрессор болуп белок же РНК кызмат кылат деп эсептөөгө болот. Мүмкүн алар комплексте болушу да ыктымал.

Хромосомдордун химиялык составын жана хромонемалардын спиралдашуу циклдарын караган учурда кээ бир изилдөөчүлөр гистондордун структуралык жана функционалдык маанисин өзгөчө белгилешкен. Азыркы учурда гистондор репрессордук заттар деген маалыматтар көп топтолууда. Мүмкүн гистондор репрессорлордун белоктук гана бөлүгү болуп, анын башка бөлүгү РНК болушу толук ыктымал. Хроматинден бөлүнүп алынган нуклегистондук компонент РНКнын синтезделишин ишке ашыра албайт. Демек, ал и-РНК эмес.

Эффекторлордун табияты көпчүлүк учурда жашыруун бойдон калууда. Микроорганизмдерде эффектор болуп клеткалык метаболиттер саналат, ал эми репрессия кубулушу болсо тиешелүү убакытта керектүү гана ферменттерди синтездөөгө пайдаланылат. Жогорку организмдерде ушундай башкаруу кездешкени менен өрчүүнү алар башкарышпайт. Өрчүүнү башкаруучу эффекторлор болуп гормондор саналат.

Өсүмдүктөрдө тынызгуу абалы бар экендиги белгилүү. Көпчүлүк учурларда бул абал геномдун дээрлик толук репрессиясы менен мүнөздөлөт. Бул абалдагы бүчүр, көзчөлөрдөн бөлүнүп алынган хроматиндерде и-РНК синтезделбейт, ДНКга көз каранды РНКнын синтезделиши жүрбөйт. Тынызгуу абалынан чыккан клеткаларда РНКнын синтези башталат. Ушундай клеткалардан бөлүнүп алынган хроматин ДНКга көз карандылыктагы РНКнын синтезделишин кармап тура алат. Геномдун депрессиясын гиббериллин кислотасынын жана жогорку температуранын (50-60^{0}С) жардамында баштоого болот. Булардын бардыгы өз алдынча эффекторлор болушат. Кадимки абалда геномду деепрессиялоочу жана тынызгуу абалынан алып чыгуучу эффектор болуп гормондор саналат.

Жаныбарлардын гормондору дагы бир же топ гендердин таасирин деепрессиялоочу эффекторлор болуп саналып, ар

кандай ферменттердин синтезделишинин башталышын аныкташат. Башкача айтканда, гормондор гендердин активдүүлүгүн тескөөчү факторлор болушат.

Кадимки шартта организмдеги гендердин иштеши белгилүү тартип, эреже боюнча жүрөт. Бирок кээде өзгөчө шарттарда функциясы басылган гендер кайрадан активдеши мүмкүн. Муну соматикалык клеткаларды гибриддештирүү жолу менен далилдешкен. Алсак, тооктордун жетилген эритроциттери жогорку адистешкен клеткаларга кирет да алардын дээрлик бардык гендери басылган абалда болот. Бирок кээ бир тажрыйбаларда тооктун эритроциттери менен чычкандардын фибробласттарынын гибрид клеткаларында өзгөчө тооктун белоктору жана ферменттери синтезделгендиги аныкталган. Демек, мурда толук репрессияланган эритроциттердин гендери гибрид клеткаларда иштей башташкан. Гендердин дифференциалдык активдүүлүгүнүн табияты убакытта жана мейкиндикте толук изилдене элек. Бирок, гендердин активдүүлүгүнүн ингибиторлору болуп гистондук белок, а индукторлору – гормондор экендиги талашсыз.

Ткандардын ортосундагы индукциялык мамилелер. Өрчүү процессинин жүрүшүндө гаструла стадиясынан баштап ткандардын ортосунда индукциялык мамилелер башталат, б.а. биринин өрчүүсүн бири багыттоо мүнөзүндөгү бири-бирине таасир этүүлөр башталат. Алсак, омурткалуулардагы гаструляциянын жүрүшүндө хорданын башталмасы эктодерманын белгилүү району менен тийишет да натыйжада эктодерманын бардык башка клеткаларындай эпидермалдык клеткалар теринин эпителиясына эмес, нерв системасына дифференцияланат. Индукциянын механизми – индуктордун тканынын клеткаларында өзгөчө заттарды пайда кылуу, алардын коңшулаш индукциялануучу ткандарга миграцияланышын ишке ашыруу, ошонун негизинде анын өрчүү жолун өзгөртүү болуп эсептелет. Хорданын башталмасынын клеткаларынын гендеринин иш-аракетинин продуктасы эктодерманын нерв системасынын өрчүшүн аныктоочу клеткаларынын гендеринин ишин активдештирет.

Эпигеномдук тукум куучулук. Дифференцияланган абалды кармап туруунун механизми кандай? Эмне үчүн белгилүү багытта детерминацияланган клеткалар канча жолу

бөлүнбөсүн өздөрүнүн спецификалуугун сакташат? Бул сыяктуу суроолорго жооп берүүдө 19-кылымдагы кээ бир изилдөөчүлөр детерминациянын негизинде тукум куучулук материалдарын тең эмес бөлүнүүсү жатат деп болжолдогону бизге белгилүү.

Ошентип, дифференция геномдун бардык өзүнүн компоненттерин сактаган, өзгөрүлбөгөн сандык катышында жүрөт. Бирок, дифференцияланyy процессинде айрым гендердин тандап зыянга учурашына жол берилет жана ошол ткандын клеткаларында эч качан кайра кызмат аткарышпайт. Мындай учурда ичегинин эпителиясынын клеткаларындагы гемоглобиндин гени ошол жерде жок болгондугу үчүн эмес, анын структурасынын бузулушу же транскрипцияны башкаруучу (ТАТА- бокс тибиндеги) анча чоң эмес өлчөмдөгү ырааттуулуктардын түшүп калышынын натыйжасында иштебейт.

Дифференцияланyyнун механизми тууралуу көз караштты тактоо жана бекемдөөдө эксперименталдык маалымат англиялык изилдөөчү Дж. Гердон тарабынан 60-жылдардын башында алынган. Бакалардын уруктана элек жумуртка клеткасын чоң дозадагы ультракүлгүн нурлар менен нурлантканда ал клеткалардын ядролору жараксыз болгону менен цитоплазмасы зыянга учурабаган. Микрохирургия жолу менен ошол клеткаларга көнөк баштын ичегисинин эпителиясынан дифференцияланган ядролорду киргизишкен. Кээ бир жумурткалардан нормалдуу, тукумдуу организм өрчүгөн. Эгерде тажрыйбага бир организмдин клеткаларынын ядролорун алышса, пайда болгон жаныбарлар клон болгон, б.а. бир жумурткадан өрчүгөн эгиздердей болушкан. Дж. Гердондун тажрыйбасынан эки жыйынтык чыгаруу мүмкүн.

1. Детерминация жана дифференцияция процессинде геномдо кайталангыс өзгөрүүлөр, зыянга учуроолор жүрбөйт.
2. Ткандык клеткалардын ядролорун уруктанбаган ядросуз жумуртка клеткасына кошууда айрым учурда дифференцияланган абалдан жана детерминациядан толук артка кайтуу (кайра жануу) мүмкүн.

Детерминация жана дифференцияция кубулуштары геномдун сандык же сапаттык өзгөрүүлөрү менен (абсолюттук көпчүлүк учурларда) байланышпагандыктан бул процесстер эпигеномдук тукум куучулукка негизделген деп эсептөө мүмкүн. Аталган кубулуштун маңызы төмөндөгүчө. Соматикалык

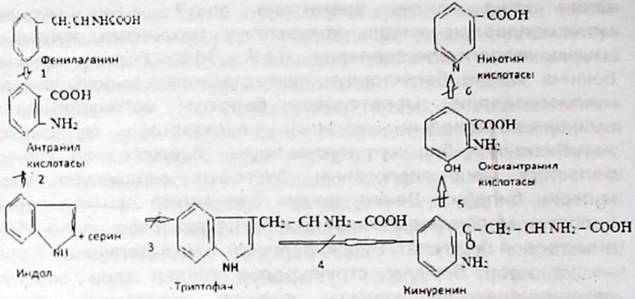
клеткалардын бир катар муундарына хромосомдордун өзгөчө молекулалыктан жогорку (надмолекулярдык) уюшулушун туруктуу пайда кылып, ал гендердин анык бир жыйнагына ээ болгон клеткалардын бир тибинде кызмат аткара алат.

Жогорку түзүлүштүүөсүмдүктөрдүн соматикалык клеткаларын-дагы геном дагы репрессияланган болуп, ал репрессия эпигеномдук тукум куучулук менен кармалып турат. Бирок бул учурда өсүмдүк ткандарын өстүрүүдө геномдун толук дерепрессиясы көбүрөөк кездешет. Алсак, сабиздин соматикалык клеткасынан бүтүн өсүмдүктү алуу мүмкүн.

Эпигенетикалык өзгөргүчтүк. Көп клеткалуу организмдердин ткандарынын жана органдарынын дифференцияланышы эгерде, ар бир дифференцияланууучу ткандарда кийинки ырааттуу клеткалык муундарда белгилүү топ гендердин сакталышы жана кызмат аткаруусу болгон шартта гана мүмкүн болот. Мындай клеткалык деңгээлде тукумга берилүүчү гендик активдүүлүктүн өзгөрүшү эпигенетикалык өзгөргүчтүк деп аталат. Мындай өзгөргүчтүктүн ачык мисалы болуп аллофендик чычкандар деп аталгандар саналат. Б. Минц генотиптери ар түрдүү чычкандардын бластулаларын бириктирүүнүн методун иштеп чыккан. Мындай түйүлдүктөн химердик (аллофендик) организм өрчүйт. Ошентип, химердик жаныбарларда гендер шарттуу эки типке бөлүүнө тургандыгы аныкталган: автономдуу жана автономдуу эмес таасир этүүчүлөр. Биринчи типке бир гендин доминант аллели ошол эле гендин жанаша клеткадагы гомозиготалуу рецессивдүүсүнө таасир этпей турган гендер кирет. Экинчисине доминант гендердин продукталары коңшулаш клеткаларга кирип, алардын фенотиптерин аныктаган гендер кирет.

Гендердин аракеттери (таасир этүүлөрү). Белгини же касиетти аныктоодогу гендердин аракеттерин изилдөө, же «ген – белги» маселеси генетиканын бир бөлүмү гана болуп саналат. «Ген – белги» деп аталган чынжырда татаал процесстер жатат. Гендер бүт клеткалык системадагы иштерди уюштурушу керек. Бул жерде гендер түз «ядро – цитоплазма» байланышын гана эмес, тескери «цитоплазма-ядро» байланышын да камсыз кылышы мүмкүн. Гендер белгилүү мезгилде, так ырааттуулукта анык бир продукталардын синтезделишин ишке ашырышат. Бирок ошол эле продукталар өз кезегинде гендин функциясына таасир этиши мүмкүн. Ген

качан жана кантип аракеттене алат? Биз мурдагы материалдардан гендин аракеттенүү механизми жөнүндөгү азыркы кездеги элестөөлөрдү «ДНК – РНК - белок» схемасы боюнча өзгөчө белоктордун синтезделишин, мында, гендеги нуклеотиддердин ырааттуулугу белоктун молекуласындагы аминокислоталардын катарын аныктарын, мутациянын натыйжасында бир жуп нуклеотиддин башкага алмашышы белоктогу аминокислотанын биреөнүн өзгөрүшүнө алып келерин билебиз. Демек, гендин биринчилик аракети татаал белоктук молекуладагы аминокислоталардын кошулуучу ордун аныктоодон башталат. Бирок, белоктун синтезделишине түздөн – түз жооп берүүчү структуралык гендер гана өрчүүнүн детерминациясын камсыз кылууга жөндөмсүз болот. Морфологиялык жана функционалдык дифференция-лануудагы гендердин аракеттенүү механизмин жана өз ара таасирлерин изилдөө онтогенетиканын негизги милдеттеринен болуп калат. Ген анык бир химиялык заттын синтезделишин, ошондой эле зат алмашуунун айрым реакцияларынын ылдамдыгын көзөмөлдөшү мүмкүн. Кандай жол менен гендин химиялык өзгөрүшү - зат алмашуунун өзгөрүшүнө, аягында – фенотиптин өзгөрүшүнө алып келет? Клеткадагы биосинтез процесстерин үйрөнүүгө мисал болуп нейроспорадагы триптофандын синтезделишин жана никотин кислотасынын пайда болушун анализдөө кирет (34 - сүрөт). Бул процесстин ырааттуу этаптары никотин кислотасын синтездей албай турган бир нече мутанттарды бөлүп алуу жолу менен аныкталган. Мутанттар бири-биринен никотин кислотасына чейинки аралык заттардын биреөсүн керектөөсү менен айырмаланып, ошолорду кошпосо, минималдык чөйрөдө өсө алышпаган. Ошондой эле алар бул же тигил метаболитти топтогондуктары менен да айырмаланышкан. Ошол мутанттардагы заттардын айланыштарындагы генетикалык тоскоол (тормоздоо) төмөндөгү алты этаптын каалаганында жүрүшү мүмкүн.



34-сүрөт. Нейроспорадагы триптофандын биосинтезинин жана никотин кислотасынын пайда болушунун схемасы. 1- 6 – кыйгач сызылган стрелкалар түрдүү гендер менен аныкталган биохимиялык реакциялардын тормоздолушу.

Мисалы, 4-этапты ишке ашыруучу механизми токтолгон мутант, өзүндө триптофанды топтойт, ал өзүнүн өрчүшү үчүн кинуренинди оксиантранил кислотасын талап кылат. Ага триптофанга чейинки заттар: фенилаланин, антранил кислотасы, индол керек эмес. 3 - этапта тормоздолгон мутант өзүндө индолду топтоп өсүүсү үчүн триптофан, кинуренин жана оксиантранил кислоталарын талап кылат. Бул мутантка фенилаланин жана антранил кислотасы гана керек эмес. Бул эки никотин кислотасын пайда кыла алышпаган мутанттардагы метаболиттерди салыштырып, кимисинде синтездин мурдараак турган баскычында тормоздолуу болгондуктан аныктап алуу мүмкүн. Келтирилген жөнөкөй мисалдар генетиканын биохимиялык методу менен гендин аракетин үйрөнүүнүн жолдорунун бирин көрсөтөт.

Бизге организмдеги ар кандай белги көп гендер менен, б.а. бүт генотип менен аныкталаары белгилүү. Башка жагынан алганда, ар бири көптүк, б.а. плейотроптук эффектке ээ болот. Гендин плейотроптук эффектисинин чоңдугу ошол гендин онтогенездеги аракеттенүүгө киришүү убактысына жараша болот. Ген канчалык эрте аракетке келсе, өрчүү кезинде ал ошончолук чоң биохимиялык өзгөрүүлөрдү пайда кылып, көп белги, касиеттердин өзгөрүшүнө алып келери бышык. Жогоруда

келтирилген мисал ошону бекемдейт. Канчалык биохимиялык чынжырдын алгачкы этаптары тормоздолсо, клеткада ошончолук көп метаболиттер синтезделбей калат.

Гендердин таасир этүү убактысы. Онтогенездеги биохимия-лык дифференцияълануу морфологиялык дифференциялануусуна жана морфогенезге алып келет. Бирок, морфологиялык структуралардын өрчүшүн жана дифференциялануусун багыттоочу алгачкы биохимиялык этаптарга гендердин таасирин үйрөнүү эми гана башталууда. Ошондуктан эмбриологдор менен бирдикте генетиктер эмбриогенездеги мутанттык белгилердин алгачкы пайда болуу мезгилин үйрөнүүгө маани беришти. Ар түрдүү гендер, а түгүл бир гендин ар башка аллелдери онтогенездин ар кандай этаптарында аракеттенери белгилүү болгон. Мисалы, үй чычкандарында (*Mus musculus*) хромосомдун Т локусунда көптүк аллелдердин сериясы байкалган. Бул аллелдер ар түрдүү абалдарда: же түйүлдүктүн эрте эмбрионалдык өрчүү кезинде өлүшүнө, же нормалдуу куйруктуу жетилген чычкандардын пайда болушуна, же куйруксуз чычкандардан пайда болушуна ж.б. алып келет. Төмөндө ошол комбинациялар жана алардын эффектилери келтирилген (табл.).

P ♀ Tt^0 x ♂ Tt^0 аргындаштыруусунан 3 класстагы генотиптер: TT, Tt^0, t^0t^0 пайда болушу керек эле. Бирок TT жана t^0t^0 генотиптери жашашпайт. Келтирилген гендин аракетин изилдөөдөгү генетико–эмбриологиялык жыйынтыктан мутанттык аллелдерди комбинациялоо менен эмбриогенезди моделдөөгө, б.а. өрчүүнүн багытын өзгөртүүгө же токтотууга жана бул же тигил белгинин дифференциялнышынын башталышын тактоого болоорун көрүү мүмкүн.

Ар бир ткандын жана органдын дифференциялнышы жана морфогенез бүтүн бир система болуп эсептелген организмдин башка ткандарынын курчоосунда жүрөт да организмдеги башка ткандардын татаал өз ара аракеттенүүлөрүнүн натыйжасы болуп эсептелет. Дифференциялануу маселесин нормалдуу өрчүүдөн четтөөлөрдү пайда кылган мутацияларда үйрөнүү ыңгайлуу. Мисалы, чычкандарда эргежээлдиктин (карлик) мутациясы (dw) белгилүү. Мындай чычкандарда гипофиз бези өсүүнүн гормону - питуитринди иштеп чыкпайт да организм кичине болот. Демек,

бул учурда dw генинин таасиринин алгачкы көрүнүшү гипофиздин алдыңкы бөлүгүнүн секрециялык клеткаларынын толук эмес өрчүшүнөн көрүнөт. Мунун натыйжасы болуп жалпы өсүүнүн басаңдашы эсептелет. Эгерде жаңы туулган эргежээл чычканга нормалдуу организмдин гипофизинин экстрактын берсе (иньекция), ал чычкандар нормалдуу өлчөмдө жана жыныстык жактан жетилген болот. Эргежээл чычкандын гипофизин жетиле элек нормалдуу ургаачы организмге которсо, овуляциянын жүрүшүнө таасир этпейт. Бирок чычкандардын өсүүсү токтойт же жайлайт. Мындан, dw мутациясы өсүү гормонунун пайда болушуна спецификалуу таасир этип, бирок гонодотроптук гормондун синтезделишине кийлигишпейт.

Үй чычканынын Т локусунун аллелдеринин көрүнүштөрү табл.

Генотип	Жашоо жөндөмдүүлүгү	Жетишпестиктердин мүнөздөмөсү
t^+ t^+	Нормалдуу	Өрчүүсү нормалдуу
T t^+	Нормалдуу	Хорданын аномалдуу жана куйрук омурткаларынын резорбциясы, кыска куйрук
t^1 t^2	Морула стадиясынын 4-күнү өлөт	Бластоцистаны пайда кылуу жөндөмдүүлүгү жана и-РНКнын синтезде-лиши бузулган
t^ot^o	6- 7-күнү өлөт	Эктодерманынпайдак ылуупроцессибузулган
t^wt^w	9 – күнү өлөт	Нервтүтүгүнүндиффер енцияланууусубузулган Хорданындифференц ияланышыбузулган.
TT	11 – күнү өлөт	Дененин арткы бөлүгү жок

Мутанттык гендер ар түрдүү органдардын өсүү ылдамдыгын ар кандай даражада өзгөртүшү мүмкүн. Бул учурда алардын нормалдуу пропорциясы бузулат. Мисалы,

тooктордо кыска буттуулуктун доминант гени (Cp) бар болуп, ал түйүлдүктүн 36 сааттык мезгилинен баштап өсүү ылдамдыгын токтотот. Биринчи кезекте жана күчтүү абалда ал ген ушул кезде өсүп жаткан буттарынын өсүүсүн токтотот. Келтирилген маалыматтар органдардын өсүүсү жана калыптанышы бардык этаптарында гендер менен контролдоно тургандыгын көрсөтөт.

Соматикалык клеткаларды гибридизациялоо. Соматикалык жана жыныс клеткалары бирдей келип чыгуу тарыхына ээ, башкача айтканда, бир уруктанган жумуртка клеткасынан башталат. Соматикалык клеткаларда мутациялардын бардык типтери кездешет, алар үчүн жыныс процесстеринин аналогдору – трансформация, трансдукция жана соматикалык гибридизация толук мүнөздүү болот. Акыркы жылдарда соматикалык клеткалардын генетикасына көңүл буруу күчөдү. Себеби, биринчиден, өстүрүлгөн соматикалык клеткаларды жана ткандарды генетикалык анализдөөнүн методдорунун иштелип чыгышынан, экинчиден, көп клеткалуу организмдердин клеткаларында көп маанилүү суроолорду (картаюунун себептери, бир катар оорулардын этиологиясы ж.б.) үйрөнүүнүн зарылдыгынан келип чыкты. Аталгандардан башка да бул метод адамдардагы аргындаштырууларрдын мүмкүн эместигинен, башка түрлөрдүн жай көбөйүшүнөн ж.б. келип чыккан генетикалык маселелерди чечүүгө мүмкүндүк берет.

Б.С. Эффруси чычкандардын эки линиясын: NCTC-2272-линиясы «жогорку рактык», б.а. шишикти жугузганда өтө жогорку процент рак оорусун берүүчү, NCTC- 2555- «төмөнкү рактык», б.а. өтө аз рак оорусун пайда кылуучуларды алган. Эки линия тең гипотетраплоиддик кариотипке ээ болгон. Бул эки линиялардын клеткаларын аралаштырылып 2,5 ай бирге инкубациялашкан. Өстүрүлгөн клеткалардын метафазалык пластинкасын үйрөнгөн кезде алардын ичинде гибрид клеткалар табылган. Акыркы клеткалардын хромосомдорунун санын жана морфологиясын анализдегенде, эки линялардын клеткалары бирге инкубациялоо кезинде кошулуш-кандыгын бекемдеген. Андай клеткалар М- гибрид клеткалары деп аталган. Кээ бир учурларда М- клеткалар 100 % ке жеткен. Алардан клондор бөлүнүп алынып, бир жылга чейин сакталган. Узакка өстүрүшкөндө кээ бир М- клеткалар өздөрүнүн

хромосомдорунун бир бөлүгүн жоготкон. Көрсө, М-клеткалар хромосомдорду гана бириктиришпестен, жаныбарларга кошкондо коркунучтуу шишикти пайда кылуу жөндөмдүүлүгүн да, б.а. аралаштырылган линиялардын тукум куучу касиеттерин да алып жүрүшкөн. Мындай соматикалык клеткалардын биригүүсү бүтүн организмдин ткандарында жүрөбү жокпу жана канчалык даражада ишке ашары али белгисиз. Ушул типтеги клеткалар клетканын митоздук циклин бузуучу паталогиялык митоздун башталышы болушу мүмкүн.

Ткандарды трансплантациялоо. Дифференцияланып жаткан ткандардын ортосундагы өз ара таасир этүүлөрдүн механизмин аларды трансплантациялоо методу менен изилдешет. Өсүмдүктөрдөгү кыйыштыруу дагы башка генотиптин көзөмөлүндөгү өзгөрүүлөрдү үйрөнүүнүн жолу болот. Мында деле келип чыгышы ар түрдүү ткандардан болгон комбинативдик организм келип чыгат.

Тооктордун нормалдуу өрчүп жаткан түйүлдүгүнө СрСр генотибиндеги (кыска буттуулук) түйүлдүктүн буттарын транспланта-циялаганда, кыска буттуулар өрчүгөн. Демек, СрСр нын буттарынын өрчүшү автономдуу, б.а., бул аномалия ткандын өзүнүн генотиби менен аныкталат. Бирок ошондой эле түйүлдүктөн (СрСр) көздүн башталмасын алып (аларда Ср генинин плейотроптук таасиринен көздүн өлчөмү кичине болот), нормалдуу түйүлдүккө которсо, нормалдуу көз өрчүйт. Мында СрСр нын көзүнүн башталмасы автономдуу эмес жана алардын морфогенези айланасындагы ткандардын генотиби менен аныкталат. СрСр түйүлдүгүндө көздүн нормалдуу өрчүшүнө шарттар жетишсиз экендиги анык.

Ткандарды которуштургандагы сыйлыгышуулук жана сыйлыгышпоочулук донордун жана реципиенттин тукум куучулуктары менен аныкталат. Бул эки касиет бир жуп альтернативалуу белгилер сыяктуу болот. Сыйлыгышпоочулуктун себеби рецессивдүү реципиентте доминант ген менен аныкталган донордун антигени чакырган антителолордун пайда болушунан болот. Көчүрүлүп келинген ткандын биригип жашап кетиши үчүн ушул гендин донордо да реципиентте да болушу шарт. Мындай ген, мисалы, чычкандарда 9- чиркелишүү тобунда жайланып, ткандык сыйлыгышуучулуктун гени деп аталып, Н-2 деп белгиленген.

Азыркы учурда ал ген гендердин көптүк сериясын пайда

кылып, 18 аллелдик абалда болору белгилүү. АА жана Аа генотиптериндеги донордун ткандары ошондой эле генотиптердеги реципиенттерге биригип өсөт да аа генотиптүүлөргө бирикпейт. Ал эми аа генотибиндеги донордун тканы ушундай генотиптеги гана реципиентке биригип өсүп кетет.

Дифференцияланyy маселесине кайрылып төмөндөгүчө жыйынтыктоо мүмкүн. Тукум куучулуктун өзгөрүүлөрү түздөн-түз генотиби өзгөрүлгөн ткандардын морфогенезине таасир этиши мүмкүн (Ср гендүүлөрдүн буттарынын башталмалары), же кыйыр түрдө жалпы метаболизмдин өзгөрүүлөрү түрүндө аралыктан таасир этет (Ср лардагы көздүн башталмасы), же өзгөчө химиялык ортомчулар (өсүүнүн гормону – питуитрин) аркылуу башкарышы мүмкүн.

Генотип өзгөргөн учурда өрчүү процессинде ишке ашуучу индукциялык мамилелер болушу мүмкүн. Мисалы, чычкандарда нормалдуу учурда хорданын башталмасы өзүн курчап турган мезодермадан омурткалардын пайда болушун индукциялайт. ТТ – генотибиндеги чычкандарда мезодерма бул жөндөмдүүлүгүн жоготот да омурткалар пайда болбостон түйүлдүк өлөт.

Ошентип, генотип системасындагы айрым гендердин аракеттеринен биосинтездик чынжыр ишке ашат. Ткандардын дифференцияланyусу алардын бири-бири менен татаал өз ара аракеттенүүлөрүнөн – индукциялык мамилелеринен келип чыгат. Ткандардын дифференцияланyусундагы гендердин аракеттери жана ткандардын ортосундагы индукциялык мамилелер метаболизмдин жалпы өзгөрүүлөрү же атайын химиялык ортомчулар аркылуу кыйыр түрдө башкарылат.

Генотип жана фенотип. Генотип - өз ара таасир этүүчү гендердин анык системасы болуп саналат. Фенотип - организмдин белгилеринин жана касиеттеринин системасы болуп, белгилүү сырткы чөйрөнүн шарттарындагы генотиптин реализацияланышынын натыйжасы болот. Фенотипте эч качан бардык генотиптик мүмкүнчүлүктөр реализацияланбайт. Ар бир организмдин фенотиби –анын өрчүүсү туш болгон конкреттүү шарттагы генотибинин иштешинин айрым бир учуру болот. Мунун далили болуп бирдей генотиптеги организмдердин (бир жумурткадан пайда болгон эгиздер) түрдүү шартта жашап жана өрчүшүнөн бири-бирине окшобогон чоң организмдердин пайда

болушу саналат. Генотиптин фенотипте көрүнүшү онтогенез системасынын өзү жана өрчүү жүргөн сырткы чөйрөнүн конкреттүү шарттары менен аныкталган.

Тукум куучулук менен аныкталуучу реакциянын нормасы. Онтогенезди башкаруу. Генотип ар түрдүү заттардын синтездели-шинин ырааттуулугун жана убактысын аныктап, биохимиялык реакциялардын багытын жана ылдамдыгын жөнгө салат да алардын бардыгы биригип организмдин бул же тигил белгисинин ырааттуу чынжыры болуп эсептелинет. Натыйжада белги же касиет пайда болот. Бирок, клетка да, организм да сырткы чөйрөнүн өзгөрүлгөн факторлоруна ыңгайлануу жөндөмдүүлүгүнө ээ болот (онтогенездик адаптация). Ошого жараша генотиптин ишке ашышы өзгөрүлмөлүү жана чөйрөнүн конкреттүү шарттарына ыңгайлануу менен өтөт. Бул же тигил генотиптин чөйрөнүн өзгөрүлгөн шарттарына жараша онтогенездеги белгилүү чектеги өзгөрүүлөрдү пайда кылуу касиети реакциянын нормасы деп аталат. Башкача айтканда, генотиптин реализацияланышындагы мүмкүн болгон өзгөргүчтүктүн чеги реакциянын нормасын түшүндүрөт, же болбосо, генотип ар түрдүү шарттардагы мүмкүн болгон фенотиптердин түрдүүлүгүн аныктайт. Мисалы, жумуртка багытындагы тоокторго тоюттандыруунун жана багуунун оптималдуу шарттарын түзсө, алар жумуртка берүүсүн гана көбөйтөт. Ал эми эт багытындагыларда ошондой шартта эт берүүсү, этинин сапаты гана жакшырып, жумуртка берүүсү өтө аз эле өзгөрүшү мүмкүн. Ушул эле айтылган ой-пикирди бир жана ар түрдүү жумурткалардан пайда болгон эгиздердин окшоштугу жана айырмачылыктарында да көрсөтүүгө болот. Бир жумурткадан пайда болгон эгиздердин генотиби бирдей, ал эми ар түрдүү жумурткалардан пайда болгондорунуку - ар башка болушу керек. Демек, бул же тигил эгиздердин фенотиптеринин дал келүү проценти (конкорданттуулугу) алардын генотиптерине жараша болот. Эгерде бир жумурткадан пайда болгон эгиздер бирдей шарттарда өрчүсө, анда алардын көпчүлүк белгилери боюнча окшош болуп, айрым шарттарда өрчүгөндөргө караганда көп жалпылыктары болору бышык. Ушундай учурларда генотиптин реакциясынын нормасын анык «таза» түрүндө байкоо мүмкүн. Организмдердин ыңгайлануучулук мүмкүнчүлүктөрү генотип-тик чөйрөнүн (генотип системасынын)

жана сырткы чөйрөнүн шарттарынын гендин аракетине таасир этүү мүнөзү менен аныкталган болот.

Реакциянын нормасынын тукум куучулугу жөнүндөгү билимдерден келип организмдердин продукталуулугун жогорулатууга багытталган практикалык милдеттерди чечүүнү эки жол менен ишке ашыруу мүмкүн. Биринчиден, каалаган генотиптерди түзүү, б.а. жаңы сорт, породаларды алуу, жана экинчиден, организмдин жекече өрчүүсүн башкаруу методун иштеп чыгуу.

Организмдердин өрчүүсүн башкаруу максатында сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасирлерин үйрөнүүдө эң негизгиси организмдин генотиптик мүмкүнчүлүктөрү толук ачылуусу мүмкүн болгон шарттарды аныктоо болуп эсептелет. Андай болбосо генотиптин реакциясынын нормасы жөнүндө толук эмес түшүнүк калыптанышы мүмкүн. Чындыгында эле начар тоюттандыруу жана багуу менен жогорку продукталуу, бирок чыдамсыз жаныбарлардан өтө аз продукция алуу мүмкүн. Тескерисинче, тукум куучу аз продукталуу, бирок чыдамдуу жаныбарлар ошол эле шарттарда жакшы көрсөткүчтөргө ээ болот.

Сырткы чөйрөнүн шарттарынын онтогенезге таасиринин өзүнчө закон ченемдүүлүктөрү бар. Аларды физиологдор, экологдор жана генетиктер изилдешет жана алар организмдин иш-аракетин башкаруунун өтө чоң мүмкүнчүлүктөрүн аныкташкан. Алардын кээ бирлерин келтирели.

Канаттуулардын жумуртка туушу белгилүү температурада жана жарыктын белгилүү узактыгында гана болот. Алсак, кыска күн жумуртка коюуну азайтып, канаттуунун түлөшүн пайда кылат. Жарык күн кыска болгон күз - кыш мезгилдеринде жумуртка алууну көбөйтүү үчүн кошумча жарык берет, б.а. жасалма жарыктын узактыгын көбөйтүшөт. Изилдөөчүлөрдүн маалыматтары боюнча 13 сааттык жарык берген учурда тажрыйбадагы үч топ канаттуулар тең бирдей сандагы жумуртка беришкен. Эгерде жарыктын узактыгын он саатка чейин кыскартса, анда жумуртка бериши кыскарып түлөй башташкан (2-топто). Жарыкты 14 саатка чейин узартуу тооктордун жумуртка берүүсүн 10,8 % ден 23,5 % ке чейин көбөйткөн жана түлөөгө киришкен эмес (3-топ). Эгерде 10 сааттык жарыкты эки бөлүп берсе (8с+2с), анда жумуртка берүүсү 19,2 % ти түзүп, тооктордун түлөшү башталбаган. Демек, жарык режимин

башкаруу менен гана жаныбарлардын физиологиялык функцияларын жана продукталуугунун багыттарын кескин өзгөртүү мүмкүн. Чөйрөнүн факторлорунун жаныбарлардын генотиптеринин реализацияланышына таасир этүү мүнөзүн билүү онтогенезди кеңири чектерде башкаруу мүмкүнчүлүктөрүн ачат.

Жаныбарлардын өсүү жана өрчүүсүн башкаруунун дагы бир күчтүү куралы болуп витаминдер саналат жана алардын тиричиликтеги ролу өтө зор. Алардын саны бир нече ондоп саналып, тамгалар менен белгиленет: А, В, С, Д, Е, К, Р ж.б. Бардык витаминдердин ролун ачып отурбай эле, В группасындагыларынын жаныбарлардын продукталуулугуна таасирин карап көрөлү. Айыл чарба жаныбарларына В витаминдерин берүүнүн зарылдыгы, алардын тамак сиңирүү системаларынын өзгөчөлүктөрү менен аныкталат. Көп камералуу карындуу жаныбарлардын (кепшөөчүлөр) карынында В витаминдерин синтездөөчү микроорганизмдердин болгондугунан аларды рационго кошуунун зарылдыгы жок. Бир камералуу карындуу жаныбарларда (чочколор, канаттуулар), андай микроорганизмдер жок болгондуктан В витаминин тоюткa кошуп берүү зарыл. Биринчи топтогу жаныбарларда В – витаминозу кездешпесе, экинчилеринде – учурап турат. Чочколордун бир тобуна B_{12} витаминин берип, экинчисине берген эмес. үч айдан кийин экинчи топтогулардын тукумдуулугу 14 төн 7,6 % га чейин төмөндөп, алардын салмактары азайып, ооруларга чыдамдуулугу начар болгон. Башка бир тажрыйбада эне чочколорго B_{12} витаминин бербестен туруп, уруктандырышканда, пайда болгон түйүлдүктөрдүн эмбрионалдык мезгилде өлүшү байкалган.

Жаныбарлардын онтогенезин башкаруучу кийинки баалуу каражат болуп алардын өсүү, өрчүү, продукталуулугуна жана жыныстык функцияларына таасир этүүчү эндокриндик гормондор (препараттар) саналат. Эндокриндик бездердин аракеттенүү мүнөзү, алардын арасындагы функционалдык өз ара байланыштар генотип менен аныкталат. Эндокриндик бездердин иш-аракеттерин сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасири (жарык, температура ж.б.) менен өзгөртүү мүмкүн.

Жасалма жол менен эркек организмге ургаачылык, ал эми ургаачыга эркектик гормондорду берүү менен жаныбарлардын жынысын фенотиптик кайра аныктоо мүмкүн.

Гипофиздин гормонун үйрөнүү анын ролунун өтө зор экендигин, ошонун ичинде ички секреция бездеринин иш-аракетин башкарарын билүүгө мүмкүндүк берди. Анын гормондору организмдин өсүүсүнө жана көбөйүүсүнө таасир этип, углеводдук, белоктук жана липиддик алмашууларды да тескейт. Башка бездердин (калкан сымал, бөйрөк үстү, жыныс) гормондору да зат алмашуу процесстерине, экинчилик жыныс бездеринин өрчүшүнө, көбөйүүгө, гаметогенезге жана овуляцияга, сүттүн чыгышына ж.б. таасир этет. Азыркы кезде бөйрөк үстү бездин гормону (адреналин) соматикалык клеткалардагы бөлүнүүнү аныктай тургандыгы белгилүү. Гипофиздин экстрактын иньекциялоо менен (гонадотроптук гормон кармайт) балыктарда бир нече саатта жыныс клеткаларынын жетилишин ишке ашыруу мүмкүн болду. Белгилеп кетүүчү нерсе, гипофиздин гормону түрдүк спецификалуулукка ээ эмес болуп, бир түрдөн алынган гормон башка түрлөрдүн сперматогенезине жана овуляциясына стимулдук таасир көрсөтөрү аныкталган.

Келтирилген фактылардан көрүнүп тургандай, генотиптин реакциясынын нормасы кеңири болот да фенотип үчүн фаталдык болбойт. Онтогенезде чөйрөнүн шарттарынын жардамында форма калыптануу процесстерин өзгөртүү мүмкүн.

Экспрессивдүүлүк жана пенетранттуулук. Гендин аракетинин байкалышы белгилүү мүнөздөмөлөргө ээ болот. Бир эле мутант гендин эффектиси ар башка организмдерде окшош болбойт. Аны ошол организмдердин генотиптеринин ар түрдүүлүгү жана онтогенездин калыптанышы жүргөн сырткы чөйрөнүн шарттарынын байланышы менен түшүндүү мүмкүн. Гендин фенотиптеги пайда болушу белгинин байкалышынын даражасынын ар түрдүүлүгү менен айырмаланышы мүмкүн. Бул кубулушту Н.В. Тимофеев – Рессовский 1927-жылы гендин экспрессивдүүлүгү деп атоону сунуш кылган.

Экспрессивдүүлүк – бул пенетранттык организмдердеги белгинин пайда болуу даражасы. Гендин аракетинен анын пайда болушу туруктуу (константтуу), же туруктуу эмес болушу мүмкүн. Мутант гендердин байкалышынын өзгөрүлмөлүүлүгүн ар тараптуу механизмдерде тез-тез эле кездештирүү мүмкүн. Дрозофилаларда мутанттык көзсүз формалар кездешет, б.а. алардын көздөрүнүн фасеткалары редукцияланган болот. Бир жуп ата-эненин тукумдарын анализдегенде, айрым

чымындардын көздөрүндө фасеткалары дээрлик жок, ал эми башкаларында фасеткалардын саны нормалдуу көздүүлөрдүкүнүн жарымына барабар болгон.

Бир эле мутант гендин белгиси тууган организмдердин бир тобунда пайда болсо, башкаларында такыр эле байкалбашы мүмкүн. Бул кубулуш гендин байкалышынын пенетранттуулугу деп аталган (Тимофеев – Рессовский).

Пенетранттуулук - популяциядагы мутант фенотипке ээ болгон организмдердин проценттик саны менен өлчөнөт. Ошентип, анык бир генотипке ээ болгон организмдердин бардыгы эле тиешелүү белгилерди пайда кыла беришпейт. Алсак, дрозофилалардагы Lobe (L) доминанттык мутациясы көздүн өлчөмүнүн кичирейишин пайда кылат. Бирок ал белги 75% гана организмдерде байкалып, 25% L- мутациясын алып жүргөн организмдер нормалдуу болот. Толук пенетранттуулук учурунда (100%) мутант ген бардык организмдерде белгини пайда кылат. Тооктордо рецессивдүү мутация «калтырактык» кездешет. Ошол ген боюнча гомозиготалуу жөжөлөрдүн ичинде калтырактыгы араң байкалгандары жана өтө күчтүү сезилген формалары кездешет. Ошол эле учурда белги кээ биринде пайда болгону менен калгандарында такыр эле сезилбей калышы мүмкүн. Тооктордо калтырактык гени боюнча пенетранттуулук 30—40% ти түзөт.

Экспрессивдүүлүк деле пенетранттуулук сыяктуу генотиптеги гендердин өз ара таасирлери жана алардын сырткы чөйрөнүн факторлоруна жараша ар түрдүү реакциялары менен аныкталат. Бул эки кубулуш гендин фенотиптеги байкалышын мүнөздөйт жана популяциялардын белгини аныктоочу негизги ген боюнча эмес, ошол гендин таасирин күчөтүп же азайтуучу модификатор гендер боюнча гетерогендүүлүгүн көрсөтөт. Экспрессивдүүлүк окшош генотиптердин чөйрөгө болгон реакциясы болот. Эки кубулуш тең организмдин, популяциялардын жашоосу үчүн ыңгайлануучулук мааниге ээ болот да гендердин пайда болушунун экспрессивдүүлүгү жана пенетранттуулугу табигый тандоо менен кармалып турат. Аларды жасалма тандоодо да эсепке алуу мүмкүн.

Кээде бир мутация ар башка шартта өзүн ар түрдүү алып жүрөрү далилденген. Алсак, табияттан бөлүнүп алынган дрозофиланын бир мутант линиясы 16,5°С та нормалдуу

өрчүсө, 21°C та жарым леталдуу, ал эми 25°C тан баштап толук леталдуу болгон. Кээде рецессивдүү гендер нормалдуу шартта гетерозиготалуу абалда сезилбегени менен өзгөрүлгөн шартта фенотиптик жактан пайда болору белгилүү.

Онтогенездик адаптация. Ыңгайлануучулук касиетке бардык тирүү организмдер (клеткалык, организмдик деңгээлдерде) ээ болот. Бул процессте биохимиялык айлануулар, организмдин, клетканын функционалдык касиеттери да өзгөрүлөт.

Организмдин жекече өрчүшүндөгү өзүн курчаган чөйрөнүн шарттарынын өзгөрүлүшүнө ыңгайлануу касиети онтогенездик адаптация деп аталат. Организм өзүнүн жекече өрчүшүндө дайыма системалуу таасир этүүчү жана өзгөрүлүп турууччу (флуктуациялык) факторлорго ыңгайлануусу мүмкүн.

Онтогенездик адаптация генотиптик жана фенотиптик болушу мүмкүн. Биринчисине организмдин сырткы чөйрөнүн конкреттүү шарттарына тандоонун натыйжасында тукум куучулук менен алдын ала аныкталган ыңгайлануусу кирет. Экинчисинде тукум куучу өзгөрүүлөр менен коштолбогону менен, баары бир генотиптин реакциясынын нормасы менен чектелген болот. Онтогенездик адаптацияны бир жагынан шарттуу ткандык (клеткалык) жана организмдик же «системалык» деп бөлүп, бүтүн организмдин ыңгайлануусун киргизишет. Экинчи жагынан бул адаптацияны субстанционалдык жана функционалдык деп бөлүшөт. Субстанционалдык адаптация учурунда агенттердин токсикалык таасирине протоплазманын белокторунун денатурациялануу, клетканын дүүлүккүчтүгү жана өлүмгө учуроо чектери жогорулайт. Функционалдык адаптацияда клетканын, ткандын, органдын же бүтүн организмдин функционалдык өзгөрүүлөрү жүрөт. Клеткалык же ткандык адаптацияга көп мисалдарды келтирүү мүмкүн. Организмдеги гипоксия (кычкылтектин жетишпестиги) учурунда жылуу кандуу организмдерде эритроциттердин саны көбөйүп клеткаларындагы биохимиялык процесстер өзгөрүүгө учурайт. Баканын айрым булчуң тканынын (же бүтүн организмдин) жогорку температурага көнүгүүсүн жүргүзгөндөн кийин алардын клеткаларында жогорку температуранын таасирине белоктордун денатурациялануу чеги жогорулагандыгы байкалган. Көп муундарга чейин сакталуучу адаптивтик өзгөрүүлөр В. Иоллос тарабынан узакка

созулуучу модификациялар деп аталган. Бул кубулуш организмдердин ыңгайлануусунда чоң мааниге ээ болот.

Инфузориянын клондору 3-8 жума бою үч түрдүү температуралык чекте: 12-13^{0}С, 18-20^{0}С, 24-26^{0}С кармалган. Андан кийин ошол инфузориялардын 40^{0}С тагы жашап кетүүлөрүнүн узактыгы аныкталган. Мында жогорку температурада кармалган инфузориялар узакка жашашкан.

Клеткалык фенотиптик адаптация учурунда метаболиттик процесстердин өзгөрүшү жүрөт. Буга мисал болуп ачыткычтардын галактозага ыңгайлануусун аныктаган тажрыйба саналат. Анда глюкозаны ачытуучу организмдерди жууп, тазалап, галактозасы бар чөйрөгө которушканда алгач ачыткычтар өсө алышкан эмес. Бирок, белгилүү убактан кийин алар галактозаны ачытууга жөндөмдүү болуп калышкан. Мында алардын гликолиттик механизминде кайра түзүүлөр жүрөт да анда генотиптик (мутанттарды тандоонун эсебинен) кайра түзүүлөр эмес, фенотиптик адаптация гана болот.

Онтогенездик адаптациянын механизмдеринин болушун өзгөчө көп клеткалуу организмдерде, жаныбарларда так байкоо мүмкүн. Эң мурда буга организмдин ички чөйрөсүнүн туруктуулугун камсыз кылуучу физиологиялык механизмдер кирет. Көп клеткалуу организмдер мындан башка да ыңгайлануунун бир катар механизмдерине ээ болот: 1. Жоготулган функцияны функционалдык алмаштыруу (компенсациялоо) менен ткандардын регенерациясы. 2. Чочун нерселерге каршы организмдин туруктуулугун камсыз кылуучу иммунитет. 3. Организмге сырткы дүүлүктүргүчтөрдүн таасирине жараша органдардын функционалдык адаптациясы. Мисал катары иммунитетти карап көрөлү. Дээрлик бардык организмдер иммуни-тетке ээ болот да ал тубаса (генотиптик) жана жасалма (фенотиптик) болушу мүмкүн. Организмге кирген чочун белоктук денече антиген болуп эсептелет да жаныбардын канында ага каршы антителонун иштелип чыгышына алып келет. Акыркылар организмдин ошол антигенге туруктуулугун камсыз кылат. Мителерге, бактериялык же вирустук инфекцияларга каршы коргонуучу иммунологиялык механизмдерди ишке салуу – онтогенездеги ыңгайлануучу механизм-деринин эң маанилүүсү жана жалпысы болуп эсептелет. Киргизилген белокко организмде тиешелүү антитело иштелип чыгылат да ошого жараша көпчүлүк учурда анда

иммунологиялык эсте тутуу калыптанат, б.а. коргонуу ишке ашат.

Иммунитеттин өзүнчө мисалы болуп резус – фактор деп аталган кубулуш саналат да эне менен баланын кандарынын сыйлыгышпоо-чулугуна алып келет. Көпчүлүк кишилердин эритроциттери макак-резус маймылынын канына иммунизацияланган кроликтин кан суюктугунда (сыворотка) агглютинацияланат. Ал эми башка бир топтогулардыкы – агглютинацияланбайт. Иммунизацияланган кролик-тердеги антителонун иштелип чыгышына жооптуу антиген кишинин жана маймылдын эритроциттерин агглютинациялайт да резус-фактор деп аталган. Ушул факторго ээ болгон кишилерди оң резустуу (Rh^{+}), ал эми ээ болбогондору терс – резустуу (Ph^{-} же rh) деп бөлүшөт. Резус- фактор доминанттык Rh гени менен, ал эми анын жоктугу – рецессивдүү аллели rh менен аныкталат. Эгерде ата-эненин экөө тең Rh^{+}же Rh^{-} (rh) болсо, баланын төрөлүшүндө коркунуч байкалбайт. Бул оору менен Rh^{+} гендүү ата жана Rh^{-} гендүү эненин никесинен төрөлгөн балдар гана жабыр тартат. Бул учурда пайда болгон түйүлдүк гетерозигота болот да (Rhrh), ал антигенди иштеп чыгууга жөндөмдүү болот. Ал антиген плацента аркылуу эненин канына туш болот. Терс резус – факторлуу rhrh ($Rh^{-}Rh^{-}$) энесинин канында түйүлдүктүн Rh^{+} антигенине каршы антитело иштелип чыгат. Акыркылар түйүлдүктүн канына туш болуп, андагы эритроциттердин анча-мынча агглютинациясын пайда кылат. Бул кандын гемолизине алып келет да балада анемия байкалат. Мындай үй-бүлөдөгү аялдын биринчи жолку кош бойлуулугунда көп антитело иштелип чыгууга үлгүрбөйт да түйүлдүк анча жабырланбайт. Экинчи же андан кийинки түйүлдүктөрдүн пайда болушу, эненин канындагы өтө көп антителолордун пайда болушуна алып келет да түйүлдүктүн өлүшүнө алып келиши мүмкүн. Мындай кубулуш көп жаныбарларда (ири мүйүздүү малдар, жылкылар, тооктор, иттер ж.б.) байкалган. Бул кубулуштун генетикалык жана иммунологиялык себептерин билгенден кийин, никелешүүчүлөргө бул жөнүндө медико-генетикалык анализден өткөрүп, кеңеш берип, анын жыйынтыгы боюнча эскертүү мүмкүн жана баланы сактоонун жолдору иштелип чыгылган.

Келтирилген мисалдар генотиптик адаптацияга кирет, себеби, антигенди пайда кылгандай эле антителонун иштелип чыгылышы – адаптивдик реакция болот жана генотип менен

аныкталат.

Профилактикалык максаттарда жүргүзүлгөн чегүүлөр (прививка) организмде убактылуу иммунитеттин иштелип чыгышына алып келет. Бирок алар тукум куучулукка тиешеси жок пайда болот. Ошолордун пайда болушун фенотиптик адаптацияга мисал кылса болот.

«Антигенге каршы – антитело» реакциясына негизделген иммунитеттин механизми көп клеткалуу жаныбарлардын эволюциядагы эң чоң жеңиши болот. Себеби, бардык клеткалардын үстүнөн көзөмөл жүргүзүлүп, организмдин гомеостазы камсыз кылынат, б.а. ар кандай мутанттык клетка чочун катары кабыл алынып, иммундук система аркылуу жок кылынат. Бул системанын иштешиндеги «адашуу» коркунучтуу шишиктердин (мисалы, рактын) пайда болушуна алып келиши мүмкүн. Себеби, иммундук система тарабынан « таанылып» жок кылынбаган мутант клетка башкаруудан чыгат да токтоосуз бөлүнө баштайт.

Жүрүш-туруш ыңгайлануу катары. Анын мааниси. Жүрүш-туруш организмдин чөйрө менен тең салмактуулугун камсыз кылуучу процесс болуп, чөйрөгө ыңгайлануунун эң активдүү, көбүрөөк кыймылдуу жана назик формасы болот. Ошондуктан, жүрүш-турушту генетикалык жана физиологиялык позициядан туруп анализдөө онтогенездик механизмдердин эволюциясын үйрөнүүгө түздөн-түз тиешеси бар.

Жаныбарлардын жүрүш-турушу эки позициядан: психикалык иш-аракеттен жана жогорку нервдик аракеттерден куралат. Кээ бир учурларда жүрүш-туруш жаныбарлардын психикалык иш-аракеттеринин жыйынтыгы катары каралып, эксперименталдык психология тарабынан үйрөнүлөт. И.П. Павловдун физиологиялык мектебинде анын жолун жолдоочулардын кээ бири жүрүш-туруш жана жогорку нерв аракети деген түшүнүктөрдү бириктирүүнү сунуш кылышат. Бирок азыркы учурда аларды бөлүп карашат. Жогорку нерв аракети жаныбарлардын жүрүш-турушунун шарттуу рефлекстик механизми болуп эсептелет. Жаныбарлардын жүрүш-туруштары анын жекече өрчүшүндөгү сырткы чөйрөнүн динамикасына жана организмдин физиологиялык абалына ыңгайлануу процессинин интегралдык байкалышы (билиниши) болуп эсептелет.Мисалга, жапайы жана альбинос

чычкандардын оптималдуу температураны тандашынын себептеринин бирөөнү келтирели. Жапайы чычкандар 37^0C ту, ал эми альбиностор 34^0C ту жактырышат. Биринчилеринин териси жукараак жана курсагындагы жүндөрү коюу ($1мм^2$ та 70 түк), ал эми экинчиле-ринде жүндөрү суюк ($1мм^2$та 52 түк), бул экөөнүн ортосунан келип чыккан биринчи муун (F_1) 34^0Cту каалайт. Буларда теринин калыңдыгы жапайы чычкандардан, ал эми курсагындагы жүндөрү - альбиностон берилет. Анализдөөчү аргындаштыруудан 1:1 катышындагы ажыроо байкалат. Башкача айтканда, балдарынын жарымы 34^0C ту каалайт жана аларда курсагында жүнү аз (50 түк). Экинчи жарымы 37^0C ту тандап, жүндөрү калың болот. Демек, оптималдуу температураны активдүү тандоо – жүрүш-туруштун өзгөчөлүгү аркылуу тукумга берилбейт. Жүрүш-туруштун бул актысынын өзгөчөлүгү жүндүн коюлугу менен аныкталган.

Шартсыз рефлекстер жүрүш-туруштун тукум куучулук актысы катары. Жүрүш-турушка тукум куучулук жана иштелип чыккан (табылган) актылар кирет. Жүрүш-туруштун тукум куучулук менен аныкталуучу актылары деп жаныбардын чөйрөнүн шарттарына үйрөтүлбөгөн, генетикалык алдын-ала аныкталган (детерминациялан-ган) максатка ылайыктуу реакцияларын түшүнүшөт. Тубаса акт деп эмбриогенез учурунда калыптанган чөйрөгө жооп реакциясы түшүнүлөт. Жүрүш туруштун табылма актысы жекече өрчүү кезинде пайда болот, б.а. үйрөтүү аркылуу калыптанат. Алсак, бардык жаныбарлар үйрөтүүсүз эле бул же тигил жол менен тукумга кам көрөт, уя жасайт, кышка тамак камдайт ж.б. Бул актыларга жаныбарлар ар бир муунда үйрөтүлбөйт. Айрым актылардан реакциялардын татаал чынжыры куралып, ал тукум куучулук менен аныкталган жүрүш- туруштун стереотиби болот да инстинкт деп аталат. Бирок жүрүш-туруштун тукум куучу формасы (инстинкт) чөйрөгө ыңгайлануунун консервативдүү формасы болуп саналат. Себеби, ал толугу менен тукум куучулук аркылуу катталган.

Эволюция процессинде жаныбарларда башка механизм - үйрөтүү аркылуу жекече ыңгайлануу механизми, б.а. жаныбардын бүт өмүрүндө шарттуу рефлексти иштеп чыгуу жолу пайда болгон. Ыңгайлануунун бул механизми ар түрдүү өлчөмдө бардык жаныбарларга тиешелүү болот. Шарттуу рефлекстер онтогенезде табылган жүрүш -туруштун актысы

катары эсептелет. Кээ бир изилдөөчүлөр жүрүш -турушту же жаныбарлардын, кишинин психикалык иш – аракеттерин изилдешкенде, жүрүш–турушту шарттуу рефлектордук анализдөөнү толук эсепке алышпайт. Бирок, алар деле «үйрөтүү», «интелектуалдуулук», «изилдөөчүлүк активдүүлүгү» ж.б.лар жөнүндө моюнга алышат. Шарттуу рефлекстердин болушунан жаныбарлар чөйрөнү, мейкиндикти жана убакытты ажыратышат. Жаныбарлар ушул рефлекстин жардамында сырткы чөйрөнүн факторлорунун өзгөрүүлөрүнө адекваттуу (максаттуу) жооп беришет.

Жаныбарлардагы шарттуу рефлекстин пайда болуу мүмкүнчүлүгү генотип менен аныкталат жана бардык жаныбарлар үчүн универсалдуу механизм болуп саналат. Бир эле түрдүн ар башка генотиптеги организмдери ар кандай шарттуу рефлекстерди ар түрдүү ылдамдыкта пайда кылууга жөндөмдүү болот. Шарттуу рефлекстер туулгандан баштап сырткы чөйрөнүн ар түрдүү дүүлүктүргүчтөрүнө иштелип чыгылат. Ал дүүлүктүргүчтөр жаныбарлардын рецепторлору аркылуу кабыл алынышы керек.

Организмдин өмүрүндө шарттуу рефлекстер стереотипте - сутКалык, тамактык, коргонуу, ойноо, жыныс ж.б. болуп калыптанат. Реакциянын нормасын аныктоочу генотипке ылайык ар түрдүү организмдердеги шартсыз рефлекстерди ишке ашыруу үчүн татаал тиричилик стереотиптери калыптанат.

И.П. Павловдун мектебиндеги тажрыйбаларда күчүктөрдү сырткы дүүлүктүргүчтөрдөн: башка жаныбарлардан обочо өстүрсө, өсүп чыккан иттер коркок болуп калышкан. А эркин өстүрүлгөндөрүнүн мүмкүнчүлүктөрү толугураак реализацияланган.

Жаныбарлардын шарттуу рефлекстик иш –аракетинин негизинде нервдик процесстердин касиеттеринин мүнөздөмөлөрүнө ылайык (күчүнө, тең салмактуулугуна, кыймылдуулугуна) И.П. Павлов жогорку нерв аракетинин 4 тибин ажыраткан: холериктер, сангвиниктер, флегматиктер, меланхоликтер.

Азырынча шарттуу рефлекстин шартсыз рефлекске өтүү мүмкүндүгү жөнүндөгү көз караштар бекемделе элек. Шарттуу рефлекстер жаныбарлардын жана адамдардын жекече ыңгайлануусунун универсалдык механизми болуп саналат.

Сигналдык тукум куучулук. Шарттуу рефлекстин

онтогенез-дик ыңгайлануунун механизми катары маанисинин кеңейиши - анын жардамында ата-энеден балдарга же коомдун бир мүчөлөрүнөн башкаларына адаптивдик рефлекстердин функционалдык берилиши ишке ашкандыгы менен байланыштуу. Мисалы, жумурткадан жаңы эле чыккан өрдөктүн жөжөлөрү энеси менен бир нече жума же күн бирге болсо, анда энесинин бардык сигналдык белгилерине оң реакциялар менен жооп беришет. Ошол эле эне өрдөккө инкубатордон чыккан ошондой жаштагы жөжөлөрдү кошсо, анын белгилерине реакция беришпейт же кача башташат. Бул учурда эне менен муундун ортосунда сигналдык үзгүлтүксүздүк жок. Балдары ата-энелеринин жашоосунда иштелип чыккан ыңгайлануу реакцияларын тууроо рефлекстери катарында кабыл алышат. Мындай муундардын ортосундагы информацияны берүүнүн формасын сигналдык деп аталган тукум куучулуктун өзгөчө тибине киргизүүгө болот. Сигналдык деп аталган себеби, адаптивдик реакциялар аракеттерге белги болуп саналган шарттуу дүүлүктүргүчтөр аркылуу берилет.

Коомдошуп жашоочу курт-кумурскаларда дагы функционалдык сигнализациянын системасын кездештирүү мүмкүн. Алсак, аарылардын уясында талаадагы гүлдөрдөгү нектар, ага чейинки аралык, багыт ж.б. жөнүндөгү атайын информациянын берилиши К.К. Фишер «аарылардын тили» деп атаган атайын кыймылдар, бийлер түрүндө берилет. Мурда мындай нерсени тукум куучулук менен бекемделген инстинкт аркылуу берилет дешкен. Кийин белгилүү болгондой, аарылардын бийи жекече жашоосунда шарттуу рефлекс аркылуу иштелип чыккан кыймылдардын стереотиби болуп саналары аныкталган. Уяларда өстүрүлүп, табиятка учуп чыкпаган аарылар кийин нормалдуу уяга кошулганда, бул кыймылдарды чечмелей алышпайт жана ал аарылардын тилдерин түшүнүшпөйт. Сигналдык берилүү сөздүн толук маанисинде тукум кууйт деш туура эмес, себеби, алар гендер менен аныкталбайт.

Онтогенездин дискреттүүлүгү жана бүтүндүгү. Жеке организм онтогенездин жүрүшүндө бүтүн системаны түзөт. Ошондуктан кандайдыр бир структураны же функцияны ага байланышкан башкаларына тийишпей туруп өзгөртүү мүмкүн эмес. Бирок онтогенездин жүрүшүндө ачык байкалган үзгүлтүктүүлүк, дискреттүүлүк байкалат. Жекече өрчүү

процесси бир кылка жүрбөстөн, анда ар түрдүү мезгилдердин алмашышы жүрүп, алар өсүү жана дифференциялардын өзгөрүшү түрүндө билинет.

Өрчүүнүн стадиялары. Морфогенез жана дифференциация процесстеринин бири-биринен айырмалануучу этаптары стадиялар деп аталат. Стадиялык өрчүүнүн ачык мисалдары болуп толук өзгөрүп өрчүүчү курт-кумурскалардагы эмбрионалдык, личинкалык, куурчакчалык жана имаго стадиялар саналат. Стадиялык өзгөрүүлөр өтө ырааттуу жана кайталангыс.

Критикалык мезгилдер. Фенокопиялар жана морфоздор. Онтогенездин дискреттүүлүгү өрчүүнүн критикалык мезгили деп аталган кубулуштарда ачык байкалат. Ар бир орган өзүнүн критикалык мезгилин морфогенездин интенсивдүү моментинде өткөрөт. Ошол мезгилде орган сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасирин өтө сезгич болот жана ошого жараша өзгөргүч келет.

Организмдин өрчүшүнүн критикалык мезгилине таасир эткен кандайдыр бир фактордун таасиринен пайда болгон тукумга берилбөөчү фенотиптик өзгөрүүлөр морфоздор деп аталат. Критикалык мезгилге таасир эткен чөйрөнүн факторлорунун таасири ошол моментте морфологиялык адистенүү интенсивдүү жүрүп жаткан органды көбүрөөк өзгөртөт. Критикалык мезгилдеги өзгөрүүчү белгинин өзгөргүчтүк даражасы фактордун таасир этүү күчүнө жана организмдин генотибине жараша болот. Ар түрдүү организмдердин онтогенезинин критикалык мезгилинин бирдей этабына таасир этүү менен бирдей типтеги морфоздорду пайда кылуу мүмкүн. Мисалы, түйүлдүктүн алдыңкы мээ көбүкчөсүнүн өрчүшүн токтотуучу агентти таасир этүү менен жаныбарларда жана адамдарда бирдей аномалияны пайда кылса болот. Айрым учурларда критикалык мезгилдерге өтө начар эле таасир этүү менен белгилүү типтеги морфозду пайда кылуу мүмкүн. Морфоздордун дагы бир мүнөздүү жагы, эгерде, таасир этүүчү фактордун таасири өрчүүнүн окшош фазасындагы көп организмдерге тийсе, анда алар (морфоздор) массалык абалда пайда болот. Алсак, дрозофиланын личинкаларынын өрчүшүнүн критикалык мезгилине рентген нурлары жана жогорку температураны таасир этүү менен 100% окшош

морфоздорду (рентгеноморфоздорду) пайда кылыш мүмкүн.

Айрым морфоздор мутациялардын тукум куубай турган көчүрмөсү сыяктуу болот да аларды фенокопиялар деп аташат. Мисалы, адамдарда тукум куучу оору- көздүн катарактасы кездешет. Кээде ошондой эле оору инфекциянын жана механикалык таасир этүүдөн да пайда болушу мүмкүн. М.Е. Лобашев (1969) бул кубулушту мутациялардын же генотиптеги гендердин комбинацияланышынан болгон кээ бир фенотиптик өзгөрүүлөрдүн тукум куубай турган өзгөрүүлөр тарабынан копияланышы деп атайт да анын себебин форма пайда кылуу процесстеринин тизмегиндеги өзгөрүүлөр менен түшүндүрөт. Бирок онтогенездин бүтүндүгүн таануу менен бирге эле анын морфогенезде жана функциялардын калыптанышында байкалуучу ачык дискреттүүлүгүн да унутпашыбыз керек. Изилдөөчүлөр качан эле онтогенездин бир кылка эместигин, анын жүрүшүндө өсүүнүн жана адистешүүнүн мүнөзүнүн өзгөрүшү түрүндө байкалуучу процесстердин сапаттык алмышуусу жүрөрүн белгилешкен.

үзгүлтүктүүлүктү, б.а. өрчүүнүн бир кылка эместигин таанибай туруп, организмдин чөйрөнүн таасир этүүчү факторлорунун таасирине ыңгайлануучу жооп реакциясынын механизмин жана онтогенездин эволюциялык татаалданышын, анын дискреттүү генетикалык детерминациясын түшүнүү мүмкүн эмес. Жаныбарлардын өрчүшүндөгү мындай закон ченемдүүлүктөрдү фазалуулук, а өсүмдүктөрдөгүсүн - стадиялуулук деп аташат.

Фенокопиялар жана морфоздор тукум куучу өзгөрүүлөргө окшош болгондору менен өздөрү тукумга берилбейт. Себеби, алар соматикалык клеткалардагы өзгөрүүлөр болуп эсептелинет да гендердин өзгөрүшүнөн эмес, алардын таасиринин бузулушунан пайда болушат. Бирок фенокопиянын анык бир тибинин пайда болушуна генотип көмөк көрсөтөт.

Генетикалык процесстерди системалуу көзөмөлдөө. Биз бул убакка чейин онтогенездин генетикалык детерминациясын, б.а. тукум куучулуктун түз жана бир тараптуу детерминациясын: «ген- белги-организм» карап көрдүк. Бирок, жыныс жана соматикалык клеткалардагы генетикалык процесстер автономдуу эмес – алар негизинен организм менен байланышкан. Генетикада «организм – белги-ген» ыраатындагы тескери байланыштары тууралуу фактылар

топтолгон. Мындай тескери байланыштар организмдин системаларынын генетикалык процесстерге таасирин көптөгөн фактылар далилдейт. Алсак: а) бул генотиптин фенотипке реализа-цияланышындагы цитоплазманын структурасынан жана метаболит-теринен көз карандылыгы; б) генетикалык коддун окулушунан көз карандылыгы, б.а. спецификалуу белоктордун куралышынын клетканын жана организмдин физиологиялык абалынан көз карандылыгы; в) кроссинговердин жүйүрлүгүнүн жана ар кандай мутациялык процесстердин (хромосомдордун ажырабай калышы, алардын кайра түзүүлөрү, полиплоидия) организмдин жашынан, жынысынан жана физиологиялык абалынан көз карандылыгы; г) хромосомдордун редупликацияланышынын жана клетканын митоздук циклынын организмдин нерво-гуморалдык таасиринен көз карандылыгы; д) генотиптин реакциясынын нормасынын чөйрөнүн факторлорунан көз карандылыгы.

Бул жерде генотиптин реализацияланышындагы түз жана тескери байланышты, генетикалык информациянын түз жана тескерисинен айырмалоо зарыл. Генетикалык информация хромосомдордун ДНКсында жазылган. Клеткалардын органоиддериндеги (митохондрия-лар, пластидалар) ДНКнын болушу алардын тукум куучулук информацияны алып жүрүшүн далилдейт. Бирок ал ДНК чектелген мааниге ээ болушу мүмкүн. Азырынча клетканын цитоплазмасынын же бүтүн организмдин системасынын хромосомдордун ДНКсындагы тукум куучулук информациялардын коддолушуна таасир этишин бекемдеп далилдеген фактылар жок. Ушул негизде генетикада сомати-калык индукция кубулушу танылат, б.а. сырткы чөйрөнүн факторлору-нун организмдин денесине таасири генотиптин түзүлүшүндөгү адекваттык өзгөрүүлөргө алып келишинин мүмкүндүгү таанылбайт.

Көп клеткалуу организм өтө татаал система болуп эсептелип, андагы ткандардын ар бир клеткасы генотиптин гана көзөмөлүндө болбостон ар түрдүү системалардын өз ара таасиринен жана кызмат аткарышынан ар бир тканда түзүлгөн чөйрөнүн да көзөмөлүндө болот. Бул чөйрө да генотип менен түзүлгөн жана өзүнчө системаны элестетет.

Тескери транскриптаза же ревертазанын ачылышы генетикалык информациядагы тескери байланыштын бирден-бир мисалы болуп саналат.

С.Г. Инге-Вечтомов онтогенездеги гендердин таасиринин бирдиктүү системасын сунуш кылган. Бул системага үч топ гендер кирет. Биринчи топтогу гендер и-РНКларды, демек, структуралык белокторду жана ферменттерди пайда кылат. Экинчи топтогулар трансляциянын аппаратында иштөөчү р-РНК жана т-РНКларды иштеп чыгарат. үчүнчү топтогулар болсо, биринчи топтогудай эле, бардык матрицалык процесстерде структуралык же ферменттик функцияны аткаруучу белокторду коддошот. Демек, экинчи жана үчүнчү топтогу гендер биринчи топтогулардын иштешине жооптуу болот жана биринчи топтогулардан айырмаланып, жогорку плейотроптук эффектке ээ болот.

Генетикалык процесстердин системалуу көзөмөлдөнүшүн үйрөнүүнүн негизги багыттарынын бири- бул ген менен аныкталуучу белоктордун синтезделишине гормондордун, антибиотиктердин таасирин изилдөө болуп эсептелет. Ар түрдүү антибиотиктерди (стрептомицин, хлорамфеникол ж.б.) бактериалдык клеткаларга каршы колдонгондо ингибитордук таасир этүүчү звеносу болуп рибосомалар саналат. Ошол антибиотиктер и-РНКдагы информация-лардын катаа окулушуна алып келет да натыйжада синтезделген белоктун биринчилик структурасына башка эле аминокислоталардын кошулуусуна себепкер болот. Натыйжада белоктун өзгөргөн формасы синтезделет. Башка антибиотиктер, мисалы, пуримицин, т-РНКлардын активдешкен аминокислоталарды рибосомаларга ташуу жөндөмдүүлү-гүн басып коет. Кээ бири, мисалы, митомицин С жана актиномицин Д антибиотиктери, түздөн-түз и-РНКнын синтезделишине таасир этип, нуклеотиддердин маанисиз (нонсенстер) кошулушуна алып келет. Антибиотиктердин колдонуу учурундагы леталдык таасирлери ушуну менен түшүндүрүлөт.

Антибиотиктерден айырмаланып гормондор митоздук активдүүлүккө оң таасир этип стимул болот жана гендердин активдүүлүгүн башкарат. Гормондордун таасир этүү механизми анык эмес, бирок стероиддик гормондор и-РНКнын синтезделишин башкаруучу репрессордун эффектисин жоготот деп болжолдошот. Бул мезгилде и-РНКлар ген –регуляторго көз карандысыз пайда болот да натыйжада спецификалуу белоктордун синтезделиши өзгөрөт. Алсак, хромосомдордогу спиралдардын жазылган участогу менен ички секреция

бездеринин иш аракетинин ортосунда тыгыз байланыш бар. Хирономустардын личинкаларынын түлөө мезгилинде хромосомдору-нун белгилүү бөлүктөрүндө өтө так ырааттуу спиралдардын жазылуусу (пуфтар) байкалат. Ошондой эле эми эле түлөп бүткөн личинкаларга экдизон гормонун инфекциялоо менен кайра дагы түлөөгө аргасыз кылууга кылууга болот.

Өмүрдү узартуудагы генетикалык факторлордун ролу. Айрым түрлөрдүн өмүрлөрүнүн узактыгы генетикалык жактан аныкталат. Чычкандарга жашоо үчүн кандай жакшы шарт түзүлсө да, алардын өмүрүнүн узактыгы 3-3,5 жылдан ашпайт. Өмүрдүн орточо узактыгына сырткы чөйрөнүн факторлору таасир этиши мүмкүн, ал эми өмүрдүн максималдуу узактыгын өзгөртүү кыйын. Мисалы, акыркы 100 жылда адамдардын өмүрүнүн орточо узактыгы 2 эсе арткан, ал эми максималдуу өмүрдүн узактыгы өзгөрүүсүз эле калган.

Өмүрдүн узактыгын аныктоочу генетикалык детерминациянын молекулярдык механизми алигиче белгисиз. Сцилард (1959) клеткалардын картайгандагы тиричилик жөндөмдүүлүгүнүн төмөндөшү нуклеин кислоталарынын репродукцияланууу кезиндеги катааларды кетириши менен түшүндүрүлөт деп эсептеген. Бул учурда кемчилиги бар белок - фермент пайда болуп, ал өзүнүн функциясын нормалдуу аткара албай калат.

Г.Д. Бердишев, Л. Хейфлиндер башка ой пикир айтышкан. Анда ткандардын өлүшүнө алып келүүчү клеткалардын өлүшү генетикалык жактан программаланган деп эсептешет. Бул изилдөөчүлөр да картаюунун себеби болуп ДНКнын көчүрүлүшүндөгү катаачылыктар-дын көбөйүшү болот дешет. Бул жерде ички факторлордун ичинен клеткадагы метаболизмден пайда болгон эркин радикалдар да себеп болот.

13 – Бап
ПОПУЛЯЦИЯЛАРДЫН ГЕНЕТИКАСЫ ЖАНА ЭВОЛЮЦИЯНЫН ГЕНЕТИКАЛЫК НЕГИЗДЕРИ

Эволюция процессиндеги тукум куучулуктун, өзгөргүчтүктүн ролун аныктоо генетиканын негизги багыттарынын бири болуп эсептелет. Азыркы учурда 1,5 млн дой жаныбарлардын 0,5 млн дой өсүмдүктөрдүн түрлөрү бар экендиги белгилүү. К. Линней тарабынан сунуш кылынган жаратылыштагы түрлөрдү классификациялоонун ишке ашышы табиятта түрлөрдүн көп түрдүүлүгүн гана аныктабастан, ар түрдүүлүктү сактап да туруучу закондордун болушу менен да мүмкүн болду. Ошол түрлөрдүн пайда болушу жана алардын сакталышы тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн закондору менен аныкталары азыр бардыгына ачык-айкын.

Биринчи жолу түрлөрдүн пайда болушу чөйрөгө ыңгайлануу учурунда тандоонун жолу менен жүрөрүн Ч. Дарвин түшүндүргөн. Ал эволюциянын механизми болуучу үч башкы процессти: өзгөргүчтүктү, тукум куучулукту жана тандоону аныктаган. Бул үч процессти К.А. Тимирязев эволюциянын таасир этүүчү факторлору деп атаган. Түр пайда болуу учурундагы эволюциялык факторлордун өз ара таасирлерин жана байланыштарын популяциялардын жашоолорунун генетикалык закон ченемдүүлүктөрүн түшүнгөн учурда гана билүүгө болот.

Популяция түрдүн жашашынын жана эволюциянын негизи болгон уюшулган жандыктардын жыйындысы болуп саналат.Түр, белгилүү болгондой, анык жашоо ареалды ээлеген, келип чыгышы жалпы болгон, чөйрөнүн шарттарына бирдей ыңгайлануу системасына ээ болгон, эркин көбөйүүчү тарыхый калыптанган организмдердин жыйындысы катары каралат. Түргө төмөндөгүдөй белгилер мүнөздүү: 1) өз ара аргындашканда тукумдуу муунду пайда кылуу; 2) түрдү түзгөн жандыктардын генетикалык түзүлүшүнүн жана фенотиптик белгилеринин жалпылыгы; 3) ареалы; 4) башка түрлөрдүн жандыктары менен аргындашпастыгы, ошого ылайык түрдүн генофондунун сакталышы.

Түрдүн ичине кирүүчү жандыктар тукум куучулук касиеттери боюнча бир тектүү болбойт. Ар бир организм түргө мүнөздүү жалпы белгилерди, касиеттерди алып жүрүү менен

бирге эле өзүнүн жекече генотиптик өзгөчөлүктөрүнө ээ. Түрдүн бардык генетикалык информациясы, б.а. эволюция процессинде куралган гендердин толук жыйнагы түрдүн генофонду деп аталат.

Түр айрым популяциялардан куралып, акыркылар жашоо чөйрөсү жалпы болгон жана ошол чөйрөгө ыңгайланган, ошондой эле эволюциялык кайра түзүүлөргө өзүнүн туруктуулугун кармап турууга жөндөмдүү бүтүн генетикалык системаны түзүүчү түрдүн ичиндеги организмдердин жыйындысы болуп эсептелет. Популяциялар жашоо чөйрөсүнүн шарттарынын таасири астында эволюциянын үч факторлорунун: тукум куучулуктун, өзгөргүчтүктүн жана тандоонун, өз ара аракеттенүүлөрүнөн куралат. Өсүмдүктөрдүн сорттору, жаныбарлардын породолары да популяция болуп эсептелет, бирок жасалма тандоо жолу менен пайда болгон. Популяциялардын пайда болуу процесси жана алардын динамикасы микроэволюцияны түзөт.

Жаңы түрлөрдүн пайда болушу түрдүн дивергенциясы- өз ара аргындашпаган, изоляцияланган организмдердин пайда болушу менен башталат. Популяция өз алдынча «устакана» болуп, ошол жерден табигый тандоо жаңы формаларды жаратат.

Табияттагы ар бир түрдүн популяциялары генетикалык ар түрдүүлүгү менен мүнөздөлөт. Популяциялардын жана түрлөрдүн организмдери сыртынан караганда салыштырмалуу бир тектүүдөй көрүнөт. Бул салыштырмалуу бир тектүүлүк табигый тандоо менен түзүлүп, ал систематиктерге ошол өсүмдүктөрдү же жаныбарларды анык бир түр түргө, раса, формага киргизүүгө мүмкүндүк берет. Тандоо түрдүн ичиндеги ар түрдүүлүктү гана эмес бир тектүүлүктү да камсыз кылат. Бирок, көрсөтүлгөн бир тектүүлүк ошол популяциянын организмдеринин жалпы типтүү белгилерине, касиеттерине гана тиешелүү. Популяциянын генетикалык тутумун анализдей баштаганда эле ал ар түрдүү линияларга ажырай баштайт да, анын өтө чоң генотиптик өзгөргүчтүккө ээ экендиги байкалат. Көрсө, бул жерде ар бир популяциянын ичиндеги организмдер бири-бири менен көп убакыттан бери аргындашып келе жаткандыктан, аларга өзгөргүчтүктүн өзүнчө мүнөзү таандык.

Популяцияларды үйрөнүүнү баяндап жазуу методу менен жүргүзүүгө болот. Бул учурда популяциялардын формаларынын

фенотиптик мүнөздөмөлөрү аныкталып, анын биологиялык өзгөчөлүктөрү, жашоо шарты жана организмдердин өз ара мамилелери, тамактануу чынжыры, конкуренциясы, ар түрдүү факторлорго жараша санынын динамикасы такталат. Популяциялар көп түрдүү факторлордун: көбөйүү жолунун, өзгөргүчтүктүн мүнөзүнүн, организмдердин санынын өзгөрүшүнүн, тандоонун тездигинин жана багыттарынын, климаттык, географиялык жана физиологиялык обочолонуунун таасир этүүлөрүнөн куралат жана обочолонот. Ошолордун ичинен негизгиси болуп көбөйүү, б.а. өзүнө окшошту пайда кылуу процессин камсыз кылуучу белгилерди тандоо саналат. Ар түрдүү жолдор менен көбөйүүчү популяциялардын пайда болушу жана сакталып турушу ар түрдүү жолдор менен ишке ашырылат. Ага ишенүү үчүн өзү менен өзү (автогам) жана эркин (панмиктикалык) аргындашуучу (аллогамдык) популяцияларды салыштыруу мүмкүн.

Аллогамдык популяциялар башкача менделдик популяциялар деп да аталат. Автогамдык популяциядагылар бир канча линияга ажырайт. Булардан башка аногамдык (агамдык) популяциялар кездешет да вегетативдик жол менен көбөйүшкөндүктөн клондордун аралашмасы түрүндө жашап, алар гомозиготалуу же гетерозиготалуу генотиптеги организмдерди кармашат.

Популяциялардын жашашы үчүн тукум куучу өзгөргүчтүктүн типтери: гендик, хромосомдук, геномдук мутациялар чоң роль ойнойт. Тукум куубай турган өзгөргүчтүктөрдүн ролу чектелүү болот. Генотиптери, мисалы, бир гени боюнча айырмалануучу организмдер морфологиялык жактан бири-биринен айырмаланбашы мүмкүн, бирок, алар ар түрдүү физиологиялык өзгөчөлүктөргө (жашоо жөндөмдүүлүгү, өрчүүсүнүн узактыгы, тукумдуулугу ж.б.) ээ болот.

Өзү менен өзү аргындашуучу популяциялардын генетикалык түзүлүшү. Биринчи жолу генетикалык жана статистикалык методдорду колдонуп популяцияларды илимий негизде үйрөнүү даниялык изилдөөчү В. Иоганнсен тарабынан 1903-жылы башталган. Ал «Популяциялардагы жана таза линиялардагы тукумга берилүүчүлүк жөнүндө» деген эмгегинде автогамдык популяцияларды анализдеген. Ал материал кылып өзү менен өзү чаңдашуучу өсүмдүктөрдү - арпаны, фасолду, буурчакты алган. Ал обьектилердин жөнөкөйлүгү -

аларды оңой эле айрым организмдердин тукумдарына, б.а. таза линияларга бөлүү мүмкүндүгү болгон. Таза линия деп өзү менен өзү чаңдашуучу, аргындашуучу бир организмден келип чыккан организмдерди атаган. Өзү менен өзү чаңдашуучу организмдерден турган популяциялар бир нече таза линиялардан туруп, аралашып жүргөнү менен, алардын ортосунда аргындашуу, тукум куучулук материалдарын алмашуу болбойт.

В. Иоганнсен айрымалануучу белги кылып уруктарынын салмагын жана өлчөмүн алган. Бул белгилер сандык болуп, бир нече гендердин таасири менен аныкталат да сырткы чөйрөнүн таасирлеринен оңой өзгөрөт. Ошондуктан ал белгилердин тукумга берилүү мүнөзүн анализдөө үчүн өзгөргүчтүктү анализдөөнүн математикалык методдорун пайдалануу зарыл. Ушул белгилери боюнча ачык байкалган модификациялык же паратипикалык өзгөргүчтүк бар. Бул өзгөргүчтүктүн эволюциялык мааниси жөнүндө ар түрдүү ой-пикирлер айтылып жүрөт. Организмдеги иштелип чыккан касиеттердин, белгилердин тукумга берилишин жактоочулар чөйрөнүн таасиринен болгон өзгөрүүлөрдү тукумга берилет деп эсептешкен. Бул көз караштын каршылаштары модификациялык өзгөргүчтүктүн тукумга берилишин танышат. Бул талаштын кийинкилердин пайдасына чечилиши чоң мааниге ээ болду, себеби, ушул убакка чейин селекцияда үстөмдүк кылып, бирок тоскоол болуп келген сорт, порода чыгарууда тукум куучулук потенциалын, мүмкүнчүлүгүн аныктабай туруп, организмдерди фенотиби боюнча талдоо жакшы натыйжа бербеген.

В. Иоганнсен фасолдун бир сортунун уругун таразага тартып, ушул көрсөткүчү боюнча аларды вариациялык катарга жайгаштырган. Уруктар салмагы боюнча 150 мг дан 750 мг чейин болгон. Андан кийин уруктарды 250 мгдан 350 мг га чейинкисин өзүнчө, 550-650 мг уруктарды өзүнчө сепкен. Ар бир өсүп чыккан өсүмдүктүн уругу өзүнчө тартылган. Фасоль өзү менен өзү чаңдашуучу өсүмдүк болгондуктан бир өсүмдүктөн алынган уруктардын генотиби бирдей, ал эми ар башка өсүмдүктөрдүкү - бири-биринен айырмаланышы керек. Ошондуктан оор (550-650 мг) жана жеңил (250-350 мг) уруктуу популяциялардан өскөн өсүмдүктөрдүн уругу салмагы боюнча бир топ айырмаланышкан: оор уруктуулардын орточо салмагы

518 мг, а жеңил уруктуулардыкы 443 мг болгон. Ошентип, фасолдун сорт – популяциясы генетикалык айырмалануучу өсүмдүктөрдөн туруп, алардын ар бири таза линиянын башталмасы боло алышы мүмкүн.

В. Иоганнсен фасолдорду 6-7- муунга чейин ар бир өсүмдүктөн айрым-айрым оор жана жеңил уругу боюнча тандоо жүргүзгөн. Мындай тандоодон бир дагы линияда уругунун салмагы боюнча оор же жеңил уруктуулукка карай өзгөрүү болгон эмес. Демек, таза линиялардын ичиндеги уруктун салмагынын өзгөргүчтүгү тукум куучулук менен аныкталбайт.

Өзүнүн изилдөөлөрүнүн негизинде В. Иоганнсен төмөндөгүдөй жыйынтыкка келген: 1) популяциядагы тандоо ошол тандалып жаткан белгинин орточо чоңдугунун айланасында аздыр-көптүр тандоонун багыты боюнча жылууну, өзгөрүүнү пайда кылат; 2) таза линиялардагы балдарынын белгилеринин энелик организмдерге дал келүү даражасы, же регрессиясы, толук болгон, б.а. таза линиянын ичиндеги тандоо орточо көрсөткүчтөн эч кандай жылууну пайда кылбаган.

Автогамдык популяциялар генотиби ар түрдүү линиялардан куралып, алар бири-бири менен аргындашпастан, ошого жараша тукум куучулук информация алмашпастан жашашат. Бул учурда популяциялардын жашашы белгилүү генотиптеги линиялардын катуу табигый тандоосуна, сырткы чөйрөнүн бирдей шарттарына жалпы ыңгайлануу механизмине негизделген. Башкача айтканда, автогамдык популяциялардын өзгөрүшү ыңгайлануу артыкчылыгы бир анык тукум куучу айырмачылыктары бар линиялардын тандалышына негизделген. Өзү менен өзү аргындашуучу организмдерде айрым жандык жаңы раса, түрчө жана түрдүн башталмасы болушу мүмкүн. Мисалы, буудайдын жаңы сорту популяциядан тандап бөлүп алынган бир эле дандан алынышы мүмкүн.

Таза линияларда көпчүлүк гендер гомозиготалуу абалда болот да организмдери бул же тигил гендери боюнча улам кийинки муундарда гомозиготалуулукка карай өзгөрүп барат. Бирок, абсолюттук гомозиготалуулук мүмкүн эмес. Себеби, биринчиден, облигаттык (абсолюттук) өзү менен өзү аргындашуучулук болбойт. Өзү менен өзү аргындашуучу түрлөрдүн популяцияларында, мисалы, буудайдын, помидордун ж.б. дайыма бул же тигил деңгээлде кайчылаш чаңдашуусу болуп турат да генетикалык информация алмашылып,

гетерозиготалуулар пайда боло берет. Экинчиден, өзү менен өзү аргындашуучу популяцияларда деле мутациялар жүрүп, алардын өлчөмү бир топко жетиши мүмкүн, бул да таза линиялардын гомогендүүлүгүн бузуп турат. Үчүнчүдөн, популяциялардагы айрым мутациялар өзү менен өзү аргындашууга тоскоол болот да кайчылаш аргындашууга шарт түзүлөт.

Вегетативдик жол менен көбөйүүчү агамдык организмдердин популяцияларындагы тандоонун обьектиси болуп, клондор саналат. Мындай популяциядагы клондордун организмдеринин ортосундагы аргындашуулардын жоктугунан алардын генетикалык бүтүндүгү (интеграция) өтө төмөн болот. Бирок андай популяциялар жаратылышта кездешет жана ар түрдүү генотиптердин симбиоздук мамилелери тандоонун жардамы менен кармалып турат.

Өзү менен өзү аргындашуучу популяциялардын жашашына жана гүлдөп өрчүп өнүгүшүнө мүмкүндүк берүүчү оң жактарынан болуп төмөндөгүлөр саналат:

а) чаңдаштырууну, уруктанууну ишке ашыруучу агенттерге (шамал, чымын-чиркей ж.б.) көз карандысыздыгы жана пайда болгон чаңчалардын санынын азаюусу;

б) тандалган, ылганган туруктуу тукум куучулукка ээ болгон организмдерге табигый тандоонун эффективдүүлүгү;

в) рецессивдик мутациялардын тез гомозиготалуу абалга өтүшү жана алардын фенотибинин пайда болушу. Бул өзгөргүчтүктү көбөйтүп табигый тандоого материал болот;

г) леталдык, жарым леталдык гендердин топтолбой тургандыгы.

Өзү менен өзү аргындашуучу популяцияларда алардын тез прогрессивдүү эволюцияланышын чектөөчү терс өзгөчөлүктөрү да бар. Алар: а) ар түрдүү белгиси бар таза линиялардын ортосунда жаңы гендердин ырааттуулугун пайда кылуучу тукум куучулук информациянын алмашуу мүмкүндүгүнүн жоктугу; б) ар башка линияларда пайда болгон оң мутациялардын особдордун бири-бирине өтпөй тургандыгы; в) башка гендердин тобу менен оң эффект берүүчү терс линиялардын тез жоголушу; г) аргындык күчтүн пайда болбостугу жана бекемделбестиги.

Эркин аргындашуучу (панмиктикалык) популяциялардын генетикалык түзүлүшү.

Мындай популяциялар ар түрдүү генотиптеги айрым жыныстуу

организмдердин кайчылаш, эркин аргындашууларынан калыптанат. Бул учурда кийинки пайда болгон муундун тукум куучулук структурасы ар түрдүү гаметалардын урукгануу учурундагы комбинацияланышынан пайда болот. Ошондуктан бул же тигил генотиптеги организмдердин кийинки муундарындагы саны, генотиптик айырмачылыктары ата-эне организмдеринин пайда кылган гаметаларынын катышына жана кошулуу жүйүрлүгүнө көз каранды болот. Демек, популяциядагы белгилердин, касиеттердин популяцияда таралышы, ошолорду аныктаган гендердин таралуу жыштыгына, өзгөрүшүнө жараша болот. Мындай өзгөрүүлөрдүн негизинде тукум куучулуктун Г. Мендель жана Т. Морган ачкан закон ченемдүүлүктөр жатат.

Панмиктикалык популяциялардын генотиптеринин ар түрдүүлүгү - мутациялык жана комбинативдик өзгөргүчтүктүн жыйынтыгы болуп эсептелет. Жаңы пайда болгон мутация популяциянын үлүшү болушу үчүн организмдерде сакталып, көбөйүп, генотиптин составында кездешиши керек. Панмиктикалык популяциялардын тандоонун таасиринен топторго бөлүнүшүн көрсөтүү максатында америкалык генетиктер Д. Джонсон жана Е. Ист тарабынан жүргүзүлгөн жасалма аргын популяцияны карап көрөлү. Алар гүл желекчелеринин узундуктары боюнча айырмаланган тамекинин эки формасын аргындаштырышкан. F_1ди өзү менен өзүн аргындаштырып, алынган F_2ден ошол белгиси боюнча окшош өзгөргүчтүккө ээ болгон А жана Б деген эки линияны алышкан. Желекченин узундугу көп гендер менен аныкталгандыктан бул эки линиядагы өсүмдүктөрдүн желекчелери F_2де 52 ден 88 мм ге чейинки узундукта болгон. Андан кийин бул линиялардан кийинки үч муунга чейин ошол белгилери боюнча: А линиясынан кыска, ал эми Б линиясынан узун желекчелүүлүк боюнча тандашкан. Ар бир линиянын ичинде тандалган белгилери боюнча аргындаштыруу жүргүзүлгөн. F_5 те А жана Б линияларынын организмдери ушунчалык айырмылангандыктан көрсөтүлгөн белгилери боюнча биринен экинчисине өткөн формалары (трансгрессия) болгон эмес, б.а., А линиясындагылардын желекчелеринин эң узундары Б линиясындагылардын желекчелеринин эң кыскаларына жеткен эмес. Демек, тандалуучу формаларды аргындаштыруу жана тандоо жолу менен алгачкы популяцияны башка белгилерге ээ болгон линияларга ажыратуу мүмкүн, б.а., тандоо

популяцияларды ар түрдүү генотиптерге бөлүп жиберет. Көрсөтүлгөн тажрыйбада жасалма тандоо бир белгиси боюнча гана максаттуу аргындаштыруулар аркылуу жүргүзүлгөн. Жаратылышта болсо, табигый тандоо аракетте болуп, көп белгилери боюнча жүрөт да ал популяциянын бүтүндүгүн сактап кармап турат, же аны жашоо шарттын таасирине жараша ажыратып жиберет.

Панмиктикалык популяциялардагы кийинки муундардын генетикалык структурасы уруктануудагы гаметалардын ар түрдүү комбинацияларынан куралгандыктан, бул же тигил генотиптеги организмдердин саны ата-эне организмдери пайда кылган гаметалардын типтеринин жүйүрлүгү (частота) менен аныкталат. Панмиктикалык популяцияларды үйрөнүүдөгү негизги нерсе- ошолордогу бул же тигил ген боюнча гетеро - гомозиготалуу организмдердин санын аныктоо болуп саналат.

Кандайдыр бир тандап алынган топто бир гендин ар түрдүү аллелдери боюнча гомозиготалуу (АА жана аа) формалардын саны бирдей болсун дейли. Мындай топтогу А жана а гендерин кармаган эркектик жана ургаачылык гаметалардын саны да бирдей болот. Ушул гендерди алып жүрүшкөн организмдер эркин аргындашса, анда гаметалардын кошулуусу кокустук мүнөзгө ээ болуп, натыйжада үч түрдүү комбинация (АА, 2Аа, аа) пайда болот. Алардын 0,25 бөлүгү (25%) АА, 0,5 (50%) Аа, 0,25 (25%) аа болорун Пеннеттин торчосу боюнча эсептеп алууга болот:

♀♂	0,5 А	0,5а
0,5 А	0,25АА	0,25Аа
0,5а	0,25Аа	0,25аа

Кийинки муунда (F_2), ушундай эле ар түрдүү типтеги гаметалардын бирдей пайда болуу ыктымалдуулугунан алардын саны (0,5 Ажана 0,5 а) бирдей болот. Тактап айтканда, А аллели бар гаметалар 0,5 (50%) болуп, алардын 0,25 (25%) бөлүгүн АА генотибиндеги организмдер, ал эми 0,25 (25%) бөлүгүн Аа организмдери (Алар 50%, же 0,5 бөлүктү түзүшкөн, анын 0,25 же 25% ти а аллелдүү гаметалар болот) берет. Ал эми рецессивдүү а аллелин кармаган гаметалар да 0,5 (50%) болуп, алардын 0,25 (25%) бөлүгү аа генотиптеги организмдерден, ал эми 0,25 (25%) бөлүгү Аа генотиптегилерден келет. Ошондуктан, бирдей катыштагы ар

түрдүү гаметалардын эркин кездешүү мүмкүндүгү бирдей болот да пайда болгон генотиптер кайрадан 0,25 AA, 0,50 Аа, 0,25 аа катышында келип чыгат. Ошентип, ар бир кийинки муунда гендин доминант жана рецессесивдүү аллелдерин кармаган гаметалар бирдей деңгээлде (0,5 А,0,5 а) кармалып тура берет.

Г. Харди- В. Вайнбергдин закону. 1908- жылы англиялык математик Г. Харди жана немец врачы В. Вайнберг бири-бирине көз карандысыз туруп популяциядагы генотиптердин жана фенотиптердин таралуусун чагылдыруучу формуланы сунуш кылышып, ал Гарди-Вайнбергдин формуласы деген атты алган. Изилдөөчүлөр гендердин аллелдеринин жүйүрлүгүнүн өзгөрбөстүгү сакталган учурда популяциядагы доминант, рецессивдүү белгиси бар организмдердин белгилүү катышы сакталып, ал тең салмактуулук көп муундарга чейин туруктуу болорун белгилешкен.

Эгерде, кандайдыр бир популяциядагы бир жыныстын гаметаларынын саны 1 (100%) ге барабар болуп, алардагы аллелдердин биринин мисалы, Т нын жүйүрлүгү q га барабар болсо, анда башка рецессивдүү t аллелдин саны (жүйүрлүгү) l-q га барабар. Анда кийинки муундагы катыштар төмөндөгүчө болот:

♀ ♂	qT	1-q t
qT	q^2 TT	q(1-q) Tt
1-q t	q(1-q)Tt	$(1-q)^2$ tt

Алынган маалыматтарды суммалап, Гарди-Вайнбердин формуласын алабыз. Ал популяциядагы генотип жана фенотиптердин таралуусун чагылдырат: q^2TT: 2q(1-q)Tt : $(1-q)^2$tt.

Бул жазылгандар И. Ньютондун биномун чагылдырып, жаллы учур үчүн $[qA+(1-q)a]^2$ болот.

Гарди-Вайнбергдин формуласынан төмөндөгүлөр чыгат:

- гомозиготалуу доминанттык жандыктардын саны доминант гендин санынын квадратына (q^2) барабар;
- гомозиготалуу рецессивдүү жандыктардын саны рецессивдүү гендин жүйүрлүгүнүн квадратына $(1-q)^2$ барабар;
- гетерозиготалуу жандыктардын саны эки аллелдин санынын эки эселенген көбөйтүндүсүнө 2q(1-q) барабар.

Гарди-Вайнбергдин формуласы популяциялардагы генотиптердин жана фенотиптердин пайда болуу жүйүрлүгүн эсептөөгө мүмкүндүк берет. Генотиптердин катышы популяцияда тандоо жүрбөсө көпкө чейин тең салмакта сакталып кала берет. Бул же тигил аллелди кармаган гаметаларды, генотиптерди (АА, Аа, аа) түздөн-түз фенотиптердин жүйүрлүгүнөн аныктоо мүмкүндүгү толук эмес үстөмдүк кылуу учурунда гана болушу мүмкүн. А толук үстөмдүк кылуу учурунда мындай эсептөө мүмкүн эмес жана популяциядагы рецессивдик гомозиготалуулардын фенотиптик классынын жүйүрлүгү-нөн келтирип чыгарат. Бул учурда популяциялардагы генотиптик класстардын жыштыгы Гарди-Вайнбергдин формуласына дал келет деп эсептешет. Мисалы, ири мүйүздүү малдардын популяциясындагы мүйүздүүлөрүнүн кездешүү жүйүрлүгү 25% ке же 0,25 ге, а токолдорунуку -75% же 0,75 ке барабар. Токолдуулук доминант (А), а мүйүздүүлүк рецессивдүү (а) болору белгилүү. Рецессивдүү аа генотибинин кездешүү жүйүрлүгү $(1\text{-}q)^2$ = 0,25 болсо, анда а аллелинин кездешүү жүйүрлүгүн аныктоо үчүн квадраттык тамырдан чыгаруу керек. Анда а аллели $\sqrt{(1-q)^2} = \sqrt{0{,}25}$ =0,5 ке барабар. Гарди-Вайнбергдин формуласын пайдаланып доминант А аллелинин жүйүрлүгүн табат. Бардык гамета 1 болсо, анда А аллели q га барабар. Анда, бардык гаметанын көрсөткүчүнөн а аллелинин санын кемитсе: q=1 - 0,5 (а аллелинин саны) =0,5, б.а. А=0.5. Мындан, доминанттык АА генотибинин кездешүү жүйүрлүгү $q^2=0{,}5^2=0{,}25$ же 25%. Гомозиготалуу доминанттык жана рецессивдик генотиптердин (гендердин) жүйүрлүгүн пайдаланып, популяциядагы гетерозиготалык генотиптер-дин санын эсептөө мүмкүн: 2q (1-q)= 2·0,5 (1-0,5) = 0,5 же 50%.

Демек, популяциядагы анык бир фенотиптик класстын санына (жүйүрлүгүнө) карап ошол популяциядагы генотиптердин таралышын эсептеп алуу мүмкүн. Келтирилген эсептөөлөр: 1) бир жуп аллелдер үчүн (бирок көптүк аллелдердин ар бирин эмес), 2) аутосомдук гендерди (бирок жыныска чиркелишкен гендерди эмес) билүү үчүн колдонулат. Бардык учурда гендин аллелдеринин саны 1 ге (100%) барабар деп алынат. Белгилей кетүүчү нерсе, жыныс хромосомдоруна чиркелген гендердин тең салмактуулугу өзгөчө болот. Себеби, эркин аргындашууда Х-хромосомдору, аутосомдордой эркин

комбинацияланбайт да бир муунда эле тең салмактуулук келбейт. Х-хромосомдору крисс-кросс тибинде берилет да алардагы гендердин тең салмактуулугу панмиктикалык популяцияларда бир нече муундан кийин калыптанат.

Гарди-Вайнбергдин формуласын пайдаланып панмиктикалык популяциялардын генофондундагы гендердин аллелдерин, генотиптердин жүйүрлүгүн эсептөөлөр жөнөкөй генетикалык анализдерди жүргүзүүгө гана жарактуу экендигин белгилешибиз керек. Генетиктер белгилегендей, формуланы пайдаланып эсептөө популяциянын генетикалык кыймылсын эмес туруктуу абалын гана чагылдырат. Мында белгилөөчү дагы бир нерсе, анык бир ген менен аныкталуучу фенотип, ошол гендин популяциянын генофондундагы жүйүрлүгү, ошондой эле анын касиеттеринен: доминант же рецессивдүү, пенетраттуулугунан, экспрессивдүүлүгүнөн да көз каранды болот.

Гарди-Вайнбергдин формуласы төмөндөгү шарттар сакталган учурда гана колдонулушу мүмкүн:

А) популяциядагы организмдердин аргындашуусу эркин, кокустан болуп, эч кандай тандоочулук болбогондо;

Б) гендердин бир абалдан экинчисине мутацияланышы өтө аз болгон, же такыр эле болбогон учурда;

В) изилденүүчү популяциянын организмдеринин саны өтө көп болгондо;

Г) изилденүүчү ген боюнча популяциядагы гомо, - гетерозиготалуу организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгү, тукумдуулугу тандоонун таасирине жообу бирдей болгондо.

Популяцияларда бул шарттардын сакталышы мүмкүн эмес жана Гарди-Вайнбергдин формуласынын пайдаланылышы ошого жараша чектүү болот.

Популяцияларда кээ бир тукум куучу белгилердин таралуу санын билүү ошол гендердин мутанттык формаларын эсептөөгө, эгер пайдалуу белги болсо, селекциялык иштерге материалдарды тандоого ж.б. мүмкүндүк берет.

Популяциялардын генетикалык кыймылдуулугунун факторлору. Организмдердин эволюциясын – бул бир генотиптердин башкасына үзгүлтүксүз алмашышы деп түшүнсө болот. Популяциялардагы генетикалык эволюцияны аныктоочу факторлор жөнүндөгү идеяны С.С. Четвериков, Р. Фишер, С. Райт ж.б. негиздешкен. Реалдуу популяцияларда алардын

организмдери ээ болгон гендердин аллелдеринин концентрациясынын туруктуулугу сакталбайт. Негизинен түрлөрдүн популяцияларында алардын генетикалык структурасынын тынымсыз кыймылы жүрүп турат. Ал бири-биринен сапаттык айырмаланган генотиптердин сандык катыштарынын популяцияда өзгөрүшү менен ишке ашат. Генотиптердин катышынын өзгөрүшү популяциянын генетикалык структурасынын кыймылынын маңызы болуп саналат. Популяциялардагы генотиптердин өзгөрүшү дайыма таасир этүүчү төмөндөгү факторлордон ишке ашат: Мутациялык өзгөргүчтүк; тандоо; миграция; популяциялардын санынын өзгөрүшү (генетико- автоматикалык процесстер); тандап жупташуу жана уруктануу ж.б.

Мутациялык процесс. Эгерде популяцияда дайыма гендердин тең салмактуулугу сакталса, анда ага эволюциянын дарвиндик факторлору таасир этпеген болот да мындай популяциялар эволюцияга учурабайт. Бирок, планетада эволюция процесси 3.5 млрд. жылдан бери жүрүп келе жатат. Ошол убактан бери, эгер популяциялардын тең салмактуулугу сакталган болсо да ал убактылуу нерсе болуп саналган. Популяциялардагы генетикалык динамиканын негизги факторлорунун бири - бул мутация болот. Эволюцияда мутация жаңы гендерди, жаңы генетикалык башкаруу системаларын берүүчү булак болуп саналат. Мутациялар эволюциядагы тукум куучу өзгөргүчтүктүн биринчилик булагы болуп кызмат кылат. Ар бир ген өтө аз мутацияга учураганы менен организмдеги гендердин саны өтө көп жана мутациялардын саны да көп санга жетет. С.С. Четвериков популяцияларда гетерозиготалуулук менен жашырылган мутанттык гендер өтө көп экендигин белгилеген.

Эгерде А гени белгилүү тездикте а аллелине өтсө, анда популяциянын генофондунда улам кийинки муундарга А аллели азайып, а аллели, тескерисинче, ошончого көбөйөт. Бул популяциянын генетикалык составынын өзгөрүшүнө алып келет. Ар бир муунда популяциянын генофонду жетишерлик сандагы ар түрдүү гендердин мутациялары менен толукталып турат. Бул процессти мутациялык басым деп аташат. Албетте, мутациялардын кокустан жүргөндүгүнө байланыштуу ар түрдүү гендердин аллелдеринин катышы түз эле мутацияга көз каранды болбостон, тескери мутацияга, мутациялардын

физиологиялык мүнөздөмөсүнө, б.а. организмдердин тукумдуулугуна, жашоо жөндөмдүүлүгүнө тийгизген таасирине, мутацияланган локустун табиятына да жараша болот. Жаңы мутациялардын популяциялардын генофондунда таралышы организмдердин тукумдуулугуна, тиричилик жөндөмдүүлүгүнө тийгизген таасирине жараша болот. Табиятта морфологиялык, биохимиялык мутациялардын леталдык, жарым леталдык түрлөрү кездешип, алар организмде чоң же кичине өзгөрүүлөрдү пайда кылат. Кээде нейтралдуу мутациялар организмге таасир этпейт дешет. Бул туура эмес, себеби, андай мутациялар кездешпейт. Ошондой эле мутациянын чоң же кичинелигин аныктоо да кыйын. Гомозиготалуу абалда зыяндуу болгон мутациялар, гетерозиготалуу абалда пайдалуу болушу мүмкүн. Мисалы, кишинин эритроциттеринин жарым ай сыяктуулугун аныктоочу рецессивдүү ген гомозиготалуу абалда зыяндуу болуп, ал өтө оор ооруларды пайда кылганы менен гетерозиготалуу абалда малярияга организмдин туруктуулугун арттырат.

Популяциялардын генотибинде «жашырылган» абалда пайдалуу да зыяндуу да (леталдык) мутациялар топтоло берет. Бул кубулуш Н.Н. Дубинин тарабынан 1934-жылы аныкталып генетикалык жүк деп аталган. Гомозиготалуу абалга өткөндө мындай рецессивдүү гендер ар түрдүү жагымсыз белгилер (мисалы, жашоого жөндөмсүздүк ж.б.) түрүндө ажырап чыгат.

Мутациялык басым тандоонун басымына каршы таасир этет. Аргындаштыруулар рецессивдик мутацияларды нейтралдаштырат.

Тандоо. Тандоо деп генотиптери маалым бир чөйрөнүн шарттарына көбүрөөк ыңгайланууну пайда кылган организмдердин жашап кетиши жана көбүрөөк муун калтырууга жөндөмдүүлүгү аталат. Тандоо табигый жана жасалма деп бөлүнөт. Алар бири-биринен төмөндөгүлөрү менен айырмаланат: жасалма тандоону адам максаттуу сорт же порода чыгаруу үчүн, продукталуулугун жогорулатуу максатында жүргүзөт, а табигый тандоо табиятта чөйрөнүн факторлорунун жардамында жүрөт.

Адам тукум куучулуктун жана өзгөргүчтүктүн закондорун билүү менен өзүнө керектүү белгини тез көбөйтө алат. Андан башка адам, биринчиден, жасалма тандоодо ар түрдүү гендердин кокустан комбинацияланышын чектейт, керектүүсүн

ылгап алат. Экинчиден, жасалма жол менен мутациялык өзгөргүчтүктү көбөйтө алат. Табиятта болсо, генотиптердин комбинацияланышы кокустан болот да чектөөлөр болбойт.

Популяциялардын структураларына күчтүү таасирди тандоо көрсөтөт да анын тасиринен бир гендин концентрациясы көбөйсө, экинчисиники - тескерисинче, азаят.

Тандоонун төмөндөгүдөй формалары ажыратылат: турукташты-руучу (стабилдештирүүчү), кыймылдатуучу (багыттоочу) жана дизруптивдик.

Турукташтыруучу тандоо түрдүн мурдагы өзгөчөлүктөрүн сактоого багытталган (Шмальгаузен) да анык шартка ылайыктанбаган нормадан четтөөлөрдү жок кылат. Кыймылдатуучу тандоо, тескерисинче, популяциялардын кайра түзүлүшүнө алып келет. Анын натыйжасы болуп мурда нормадан четтеген аз формалардын жашап, мурда нормалдуу эсептелгендердин элиминациясы саналат. Дизруптивдик тандоо нормалдуудан четтөөлөрдү сактап, норманы элиминациялап, популяцияларды жаңы формаларга бөлөт.

Тандоонун жаңы тиби - дестабилдештирүүчү, Б.К.Беляев тарабынан ачылып, жаныбарларды колго үйрөтүүдө изилденген. Тандоонун бул тиби организмдердин морфологиялык жана физиология-лык белгилеринин терең кайра түзүүлөр менен коштолуп, нерв жана эндокриндик системаларына таасир этүү менен ишке ашырылат. Мындай генотипти түп тамырынан бери кайра уюштуруу дрозофилалардагы гомеозистин мутацияларына окшоп кетет. Дестабилдештирүүчү тандоонун жыйынтыгы үй жаныбарларына мүнөздүү өзгөчөлүктөрдү тарбиялоо жолу менен жетишилген деп ойлоо туура эмес. Тескерисинче, ал толугу менен ачык байкалган четтөөлөрдү колго үйрөтүү багытына негизделген.

Генотиптердин селективдик баалуулугу. Организмдердин жашашы жана тукум бериши алардын чөйрөнүн шарттарына ыңгайлануу даражасына көз каранды. Организмдердин ыңгайлануу механизми канчалык ишеничтүү болсо, популяциялардын сакталуу жана гүлдөө, өсүп- өнүгүү мүмкүндүгү ошончолук жогору болот. Популяциялардын генетикасын билүү генотиптердин селективдик баалуулугун аныктоого мүмкүндүк берет. Тандоонун ылдамдыгы сандык жактан тандоонун коэффициенти S менен мүнөздөлөт. Бул чоңдук анык бир генотиптеги организмдердин канча бөлүгү

тукум калтырбай өлүп жок болорун көрсөтөт. Алсак, аа генотиптеги организмдер доминант генотиптер (АА жана Аа) пайда кылган 100 тукумга карата 99 тукум калтырат дейли. Анда доминанттык генотиптердин селективдик баалуулугу 1,00 ге, а рецессивдик гомозиготалуулардыкы 0,99 га барабар. Бул эки чоңдуктун айырмасы генотиптердин тандоо коэффициентин чагылдырат.

$$S = 1{,}00 - 0{,}99 = 0{,}01.$$

Тандоонун таасиринде А аллелинин саны көбөйүп, ал эми а аллели азайып, гендердин алгачкы концентрациясы популяцияда бир багытка карай жыла баштайт. Эгерде анык бир генотиптердин жашоо жөндөмдүүлүгү, тукумдуулугу бирдей болсо, анда тандоонун коэффициенти 0 го барабар. Тескерисинче, генотиптердин бирөө өлүмгө учурап, же толук тукумсуз болсо, анда тандоонун коэффициенти 1 ге барабар. Акыркыдай учурда ошол генди алып жүргөн гомозиготалуу организмдер өлө берет да, панмиктикалык популяцияларда ал гендердин саны азая берет. Натыйжада жагымсыз болгон гендердин таралышына тандоо чек коет. Бул жагынан алып караганда, жашоо үчүн күрөшүү - бул организмдердин өзүнүн тукум куучулук касиеттерин берүү үчүн «мелдеши» болот.

Зыяндуу мутациялардын популяциядагы концентрациясы анча зыяндуу эместерге караганда тезирээк азаят. Көпчүлүк учурларда гетерозиготалуу формалар (Аа) гомозиготалууларга караганда (АА, аа) жашоого жөндөмдүүлүгү жогору болот. Ошондуктан гетерозиготалар селективдик артыкчылыкка ээ болот да алардын популяциядагы таралышы, сакталышы тандоо менен корголот. Ошентип, тандоо түрдүн ажырашында (дивергенция) чечүүчү фактор, себеби, ал бүт эволюция процессин көзөмөлдөйт. А табигый тандоонун өзү абиотикалык жана биотикалык факторлор түрүндө болуп, популяция жана жеке организм үчүн сырткы чөйрөнү түзөт.

Популяциялардын саны. Гендердин концентрациясы популяцияларды түзгөн организмдердин саны менен аныкталат. Популяциянын өлчөмү канчалык кичине болсо, бул же тигил гендин бирдей аллелдеринин кездешүү мүмкүндүгү көбүрөөк болот да гомозиготалуулардын пайда болуу жүйүрлүгү көбөйөт. Анда жагымсыз мутацияларды тандоо тарабынан жок кылуу тездейт да пайдалуулары топтолот. Ошону менен бирге эле чектүү популяцияларда айрым генотиптердин жыйналуу

кокустуктарынын мүмкүндүгү артат. Кандайдыр бир себептер менен популяциялардын организмдеринин саны кыскарса, анда популяцияда айрым мутант гендер топтолуп, башкалары кокустан элиминацияланат. Кийин организмдердин санынын көбөйүшү жүргөндө ошол кокустан сакталган гендер тез таралып көбөйөт. Бул кокустук факторлордун таасиринен популяциялардагы гендердин санынын өзгөрүү кубулушу генетикалык дрейф (С. Райт боюнча), же генетикалык-автоматтык процесстер (Н.П. Дубинин) деп аталат. Мисалы, адаттан сырткары суук кышта популяциянын организмдеринин саны кыскарат же сейрек кездешүүчү четтөөлөр сакталышы мүмкүн. Алар кийин популяциянын организмдеринин саны кайра көбөйгөндө, алгачкы форма болуп калат да кеңири таралат.

Популяциялардан доминанттык жана рецессивдик аллелдерди четтетүү ылдамдыгы ар түрдүүчө болот. Доминанттык мутациялар деле леталдык, жарым леталдык, анча-мынча жана толук тукумсуз (стерилдүү) болушу мүмкүн жана ар түрдүү морфологиялык, физиологиялык өзгөрүүлөрдү пайда кылат. Ар бир ушундай мутациялар толук же анча-мынча байкалуучулукка (пенетранттуулук) жана ар түрдүү экспрессивдүүлүккө ээ болушу мүмкүн. Жогоруда көрсөтүлгөндөй, доминант мутацияларга ээ болгон организмдер биринчи эле муунда тандоо тарабынан ылганат, себеби, алар АА же Аа абалдарында белгилерин пайда кылышат. Калган организмдердин жашоо жөндөмдүүлүгүн, тукумдуулугун төмөндөтүүчү, кээде леталдуу мутанттык доминант гендер толук эмес пенетранттуулукка ээ болсо, популяцияларда көпкө сакталып, акырын элиминацияланышы мүмкүн. Бирок алардын толук жоголушу мүмкүн эмес, себеби, ушундай эле мутациялар жаңыдан кайталанып пайда болуп турат. Эгерде мутациялар ыңгайланууда баалуу болсо, тандоо тарабынан тез ылганат да популяцияларда тез таралат. Рецессивдүү мутациялар, тескерисинче, популяцияда жашырылган гетерозиготалык абалда топтоло берет да чоң сандагы мутациялык резервди пайда кылат. Алар тандоонун таасирине гомозиготалуу (аа) абалда гана дуушар болот.

Обочолонуу (изоляция). Түр популяциялардан куралат. Эгерде бир популяциянын организмдери башка популяциянын организмдери менен аргындашпаса, анда алар обочолоно

башташат. Эгерде бул процесс көпкө созулса, а тандоонун факторлору ар башка популяцияларга ар башка багыттарда таасир этсе, анда популяциялардын дифференциациясы жүрөт да, аягында алар жаңы түрлөрдү пайда кылуу менен аякташы мүмкүн.

Түрдүн генетикалык обочолонуусунун факторлору географиялык, экологиялык жана биологиялык болушу мүмкүн. Ар кандай геологиялык өзгөрүүлөрдүн (тоо пайда болуу, суу сактагыч ж.б. лардын курулушу) таасиринен болгон популяциялардын ажыралышы географиялык обочолонуу болот. Ар кандай популяциялардын жашаган территориялык – климаттык, сезондук- климаттык, микроклиматтык ж.б. айырмачылыктары да ошол жерлерде жашаган организмдердин эркин аргындашууларына тоскоол болот да обочолонуунун экологиялык факторлору болуп эсептелет. Мисалы, деңиздерде жашоочу, бирок көбөйүү үчүн дарыяларга миграциялоочу балыктардын ар бир дарыя, куйма үчүн өзүнчө популяциялары болот. Алар: жыныстык жактан жетилүү, икра чачуу мезгилдери, жаштары, өлчөмдөрү, түстөрү ж.б. боюнча айырмаланат. Ал өзгөрүүлөр модификациялык гана өзгөрүүлөр болбостон, кээ бирлери тукум куучулук менен аныкталган болот да башка шартка өткөн кезде деле өздөрүнүн белгилерин сакташат.

Биологиялык факторлор болуп эркин аргындашууларга тоскоол болуучу генетикалык, физиологиялык өзгөчөлүктөр кирет. Генетикалык факторлорго гамета берүүнү бузуучу мейоздун бузулушу, натыйжада полиплоиддердин, хромосомдук абберациялардын пайда болушу, ядролук-цитоплазмалык сыйлыгышпоочулук, леталдык, жарым леталдык мутациялардын жыйналышы кирет. Келтирилгендердин ар бири эркин аргындашууларды чектеп, тукумсуз муундардын пайда болушуна, натыйжада гендердин эркин комбинацияланышынын чектелишине алып келет. Мындай генетикалык обочолонгон ар бир топ өздөрү тукум бере берет да популяцияларды ажыратат.

Физиологиялык факторлорго ар бир популяциялардын инстинкт боюнча өздөрүнүн мурдагы жашаган жерлерине кайтышы, жыныс процесстериндеги жүрүш-турушатры, алардын сезондук, суткалык кыймыл-аракеттери, тандап жупташуучулук ж.б. кирет. Алсак, дрозофиланын боз түстөгү эркектери кээде жыныстык жупташуу учурунда сары түстөгү ургаачыларын (75%) тандашат да кара түстөгүлөрү менен өтө аз жупташат.

Обочолонгон организмдердин ортосунда генетикалык жактан окшоштордун арғындашуу мүмкүнчүлүктөрү артат, б.а. ал аллогамдык организмдердин ичинде инбридингдин күчөшүнө алып келет.

Миграция. Ар кандай популяцияларга башка популяциялардын генотиптери келип кошулушу, миграцияланышы мүмкүн. Бул учурда популяцияда болгон аллелдердин саны, же жаңы келген аллелдердин саны өзгөрүлөт. Натыйжада популяциялар миграциялардын басымына учурап, анын натыйжасында популяциялардын чек аралары жоголуп, ал эми алардын генетикалык ар түрдүүлүгү артат. Бир жолку миграциядан кийин стабилдештирүүчү тандоонун таасирлеринен популяцияларда генетикалык тең салмактуулук калыбына келет. Эгерде миграция системалуу жүрүп турса, андай популяцияларда ар бир стабилдештирүүчү аргындаштыруулардан кийин гендердин концентрациясы өзгөрүлүп турат.

Эволюциянын генетикалык негиздери. Генетикалык гомеостаз. Ар кандай биологиялык система, мейли ал клетка, же организм, үй-бүлө (аарылардыкы сыяктуу), же бүтүн популяция болсун, өздөрүнүн нормалдуу жашап туруусун камсыз кылуучу адаптивдик механизмдердин системаларына ээ болот. Организмдерге бир катар ыңгайлануу механизмдери мүнөздүү болуп, алардын (организмдердин) ички чөйрөсүн кармап турууга жана сырткы чөйрөнүн факторлорунун термелүүлөрүнө каршы турууга мүмкүндүк берет (физиологиялык гомеостаз). Физиологиялык гомеостаз клеткалык деңгээлде түздөн-түз клетканын физиологиялык адаптациялык механизмдери аркылуу таасир этет (клеткалык гомеостаз).

1. Панмиктикалык популяциялардын сырткы чөйрөнүн таасирлеринде өзүнүн генетикалык структурасын сактоо жөндөмдүүлүгүн камсыз кылуучу процесстер генетикалык гомеостаз деп аталат. Гомеостаз жөнүндөгү идея 1926 –жылы С.С. Четвериков тарабынан айтылган. Анын ою боюнча, эркин аргындашуучу популяциялардагы аллеломорфтук жуптардын сандык катыштарын туруктуу кармап туруучу туруктуу агрегат болуп түрлөрдүн топтолуштары саналат. Популяциялык деңгээлдеги генетикалык гомеостазды кармап туруунун негизинде анын өзүнүн генетикалык составын ыңгайланууга

жөндөмдүү абалда кармап туруучу механизмдер жатат. Андай механизмдерге: 1. Популяциялардын генотиптик санын Гарди-Вайнбергдин законуна ылайык тең салмак-туулук абалда кармап туруу. Мындай популяциялардын генотиптин жүйүрлүгүн тең салмакта кармап туруу механизми мурда каралган. 2. Гетерозиготалуулукту жана полиморфизмди кармап туруу. 3. Мутациялык процесстин белгилүү темпин жана багыттарын кармап туруу.

Панмиктикалык популяциялардагы сырткы бир тектүүлүктүн артында өтө чоң генетикалык ар түрдүүлүк жашырылып жатат. Кара буудайдын 167 өсүмдүктөн турган популяциясын анализдегенде, 6% өсүмдүктөрдө гетерозиготалуу абалда хромосомдук өзгөрүүлөр байкалган. Бул сыяктуу өзгөрүүлөр бардык түрлөргө тиешелүү.

Популяциялар өтө ар түрдүү рецессивдик мутацияларды, хромосомдук өзгөрүүлөрдү кармап, алардын концентрациясы популяциялардын өлчөмүнө, жашаган чөйрөсүнө жана мутациялык процесстин темпине жараша өзгөрүлүп турат. Популяциялардын мутацияларга каныктырылгандыгы тукум куучу өзгөргүчтүктүн резерви болуп саналат. Популяциянын организмдеринин гетерозиготалык абалы алардын ыңгайлануу ийкемдүүлүгүн камсыз кылат. Мындан башка, гетерозиготалар жогорураак жашоого жөндөмдүүлүгү менен айырмаланат. Алардын генотиптеринин реакциясынын нормасы кеңири болот, б.а., алардын селективдик артыкчылыгын камсыз кылат.

Ч. Дарвин биринчи жолу аргындашуулардын биологиялык пайдалуулугун белгилеген. Гетерозиготалуулуктун учурунда организм ата-энелеринен көп белгилери боюнча артыкчылык кылат. Бул кубулуш гетерозис деп аталат. Ал эми жакынкы же туугандык аргындашуулар гомозиготалуулуктун пайда болушуна алып келип, ар кандай деепрессиялык кубулуштар байкалат. Ошентип популяциялардын гетерозиготалуулугу генетикалык гомеостаздын негизги механизминин бири болот.

Экинчи бир популяциялардын бирдиктуу система катары кармалып турушунун адаптациялык генетикалык механизми болуп, алардагы тукум куучулуктун полиморфизминин болушу саналат.

Популяциялардын полиморфизми деп көбөйүү учурунда тукумга берилүүчү, генотиптик өзгөргүчтүк менен аныкталган бир катар формалардын жашашы аталат.

Эгерде генотиптик айырмачылыктар фенотиптик айырмалар менен коштолсо жана гетерозиготалар адаптивдик артыкчылыктарга ээ болсо, анда популяцияларда тандоодо гетерозиготалуулардын пайдасына тең салмакталган (балансталган) полиморфизм түзүлөт. Балансталган полиморфизм деп популяциялардагы муундан –муунга генотиптик жана фенотиптик айрымаланышкан организмдердин класстарынын пайда болушу аталат. Алсак, дрозофилалардын ар кандай түрлөрүнүн ичинде инверсиялар боюнча полиморфизм кеңири таралган. Мында гетерозиготалуу инверсиялар кроссинговерди басып коюу менен жагымдуу гендердин блогунун бирге тукумга берилишине шарт түзөрү анык. Бирок, балансталган полиморфизмдин болушу ар кандай генетикалык өзгөрүүлөрдү катуу фиксациялайт дегендик эмес. Н.В. Тимофеев -Рессовский жана Я.Я. Лус көп жылдар бою эл кайда көчөттүн (*Adalia dipunctata*) окшош полиморфтук популяцияларынын эки классынын: канаттарындагы кызыл жана кара тактары барларынын, өзгөрүшүн изилдешкен. Бул популяцияларда жылдан-жылга бир эле көрүнүш байкалган: күздө кара тактуулар, а кыштап чыккандан кийин кызыл тактуулары үстөмдүк кылышкан. Бул жөнөкөй эле байкоолор баалуу жыйынтыктарга алып келди. Биринчиден, ар бир организмдердин ыңгайлануу баалуулугу туруктуу эмес жана чөйрөнүн өзгөрүлүшүнө (сезондук) жараша өзгөрүлөт. Экинчиден, популяциялардагы полиморфизмдин болушу организмдердин ар кандай класстарынын жүйүрлүгүнүн ыңгайлануу динамикасынын катышынын эсебинен популяциянын составынын башкарылышын камсыз кылат (Мисалы, Аа, жана аа). Үчүнчүдөн, популяциялардагы полиморфтук составды көп жылдарга чейин сактоо жана кандайдыр бир генотиптик класстын элиминациясын болтурбоо, тандоонун механизминин гетерозиготалуулардын пайдасына жүргөндүгүн көрсөтөт. Бул изилдөө-лөрдөн келип чыккан жыйынтыктар башка түрлөрдүн популяцияларын (көпөлөктөр, үлүлдөр ж.б.) анализдегенде да бекемделген.

Полиморфизм кубулушунун классикалык мисалы болуп коомдошуп жашоочу курт- кумурскалардагы (аары, кумурска) кызматтардын бөлүнүшү саналат. Бул ар кандай формалардын пайда болушу алардагы жыныс процессинин жана мейоздун кездешүү өзгөчөлүктөрү менен жана онтогенездик механизмдер

менен байланышкан.

Өсүмдүктөрдөгү гетеростилия кубулушу да полиморфизмге мисал боло алат. Алсак примулаларда (*Primula vulgaris*) энеликтин чаң алгычы өтө узун, а аталыктар кыска жипчелерге ээ болуп, желекчелердин түтүгүндө сакталып калган формалары кездешет. Гүлдөрдүн башка бир формаларында тескерисинче, аталыктары узун жипчелүү, а энеликтин мамычасы өтө кыска болот. Гүлдөрдүн мындай түзүлүшү кайчылаш чаңдашууларга мүмкүндүк берүүчү ыңгайлануу болуп эсептелет. Узун мамычалуу, кыска аталык жипчелүү гүлдүү өсүмдүктөрдү өзү менен өзүн чаңдаштырса, алынган муундар деле ушул белгилерге ээ болот. Эгерде, тескерисинче, кыска мамычалуу, узун аталык жипчелүү формаларды өзү менен өзүн аргындашууга аргасыз кылса, 3:1 катышында (3 кыска мамычалуу, узун аталык жипчелүү жана 1 узун мамычалуу, кыска аталык жипчелүү) ажырайт. Эки форманы кайчылаш аргындаштырса, 1:1 катышындагы ажыроо байкалат. Мындан, гетеростилия кубулушун аныктоонун тукум куучулук негизинде S генинин аллелдеринин ажыроосу жатат деп эсептөөгө болот. Жаратылышта бардык кыска мамычалуу, узун аталык жипчелүү өсүмдүктөр дайыма гетерозиготалуу (Ss) болот. Себеби, бир типтеги гомозиготалуу өсүмдүктөрдү кайра чаңдаштыруу мүмкүн эмес. Натыйжада бардык учурда рецессивдүү формага (ss) кайтарып аргындашуу жүрөт да эки формалардын тең сандык катышы сакталат.

Популяциялардагы полиморфизм кубулушу алардын жашашынын зарыл шарты болот. Табигый тандоо ар бир муундагы керектүү формалардын сандык катышын сактоо менен полиморфизмдин жашашын бекемдейт. Акыркы жылдары ар кандай систематикалык топтордо кеңири таралган биохимиялык полиморфизм ачылган. Буга мисал кылып бир гендин аллелдери менен аныкталуучу бир эле ферменттин варианттарын, б.а. изоферменттер боюнча полиморфизмди алууга болот.

1966-жылы дрозофилалардын популяцияларында белоктордун генетикалык жактан аныкталуучу полиморфизми байкалган. Көрсө, белокторду коддоочу структуралык гендердин 40% ке жакыны популяцияларда аллелдердин сериялары түрүндө кездешет. Акыркы 20 жылда көпчүлүк жаныбарлардын, өсүмдүктөрдүн, адамдардын популяциялары изилденип,

алардын бардыгына биохимиялык полиморфизм мүнөздүү экендиги белгилүү болду. Бул мурда жөнөкөй фермент деп аталган кошулмалардын татаалдыгын көрсөтөт. Бул жерде ал кошулмалар бир эле реакцияны катализдеп, бирок бири-биринен түзүлүштөрү же оптималдуу активдүүлүгү үчүн сырткы шартка керектөөсү менен айырмаланышат. Мындай бир эле ферменттин ар түрдүү модификацияларынан пайда болгон кошулма изофермент же изозим деп аталат.

Популяциянын генофондунда изоферменттер боюнча ар түрдүү даражада полиморфизмге ээ болгон гендер кездешет. Кээ бир гендердин өзгөргүчтүк деңгээли спонтандык мутациялардын пайда болуу жүйүрлүгүнөн ашпайт. Бул учурда популяция дээрлик мономорфтуу болот да белоктордун анык бир сейрек кездешүүчү варианттарын алып жүрөт. Башка бир гендердин тобу жогорку полиморфдуу болуп, көптүк аллелдердин серияларына ээ болот.

Түрлөрдүн ичиндеги дивергенция. Ушул кезге чейин популяциялардын ичиндеги айрымачылыктарды пайда кылуучу, кармап туруучу жана тукум берүүчү процесстер менен гана тааныштык. Эми ушуга байланышкан популяциялардын ортосундагы айрымачы-лыктарга алып келүүчү жана түрдүн ичиндеги жаңы формалардын, расалардын, түрчөлөрдүн пайда болушуна алып келүүчү процесстерди, б.а. түр пайда болуунун алгычкы этаптарын карап көрүү маанилүү.

Популяциялардын мейкиндиктеги ажыралуусу менен байланышкан түр пайда болуу процесси аллопатрикалык деп аталат. Эгерде, тескерисинче, популяциялар мейкиндикте бири-биринен ажырап, бөлүнбөстөн туруп түр пайда болсо, симпатрикалык болот. Көпчүлүк изилдөөчүлөр аллопатрикалык түр пайда болууну негизги деп эсептешет. Түр пайда болуунун бул жолунун классикалык мисалы болуп Түндүк Муз океанын жээктеп таралган чайкалардын түрлөрүнүн пайда болушу саналат. Бул чайкалардын алгачкы мекени болуп болжол менен Чыгыш Сибирь региону саналган. Андан чыгышка жана батышка таралып отуруп, качан Батыш Европанын жээктеринде алардын формалары кездешкенде «бири-бирин тааныбай» калышкан, б.а. ареалдары бир болуп турганына карабастан алар аргындаша алышпайт жана бири-биринен кескин айырмаланышат. Бирок алардын расалары батышка (Гренландия, Канада, Аляска) жана чыгышка (Түндүк Европа,

Сибирь) карай үзгүлтүксүз шакекти пайда кылып, коңшу расалар бири-бири менен эркин аргындашат.

Түрдүн ичиндеги экологиялык специализация географиялык обочолонуусуз эле коңшу популяциялардын арасында генетикалык материалдарды алмашуу мүмкүнчүлүгү болуп туруп эле жүрүшү мүмкүн. Мисалы, Байкал көлүндө 300 дөн ашуун рак сыяктуулар жашап, көпчүлүгү ошол жердин эндемиктери болушат. Ошол эндемик формалардын пайда болушу айрым жерлерде экологиялык обочолонуп калган популяцияларга тандоонун таасиринин түрдүү багыттарда болушу менен түшүндүрүлөт. Ушундай эле топко көбөйүүнүн мөөнөтү боюнча дал келбөөчүлүк, б.а. мезгилдик обочолонуу да кирет. Алсак, бир эле түрдүн күзгү жана жазгы формалары, кээде эфемер- расалары болушу мүмкүн. Бардык каралып өтүлгөн учурларда экологиялык адистенүүгө байланышкан түр ичиндеги дивергенция популяцияларды жашоонун анык бир шартына мажбурлайт да ошол чөйрөдөгү тамак, территория ж.б. ресурстарды үнөмдүү пайдаланууга мүмкүндүк берет.

Географиялык же экологиялык расалардын морфофизиология-лык өзгөчөлүктөрү боюнча ажыралууларынын негизинде ошолорду түзгөн популяциялардын генетикалык структурасынын дивергенция-лары жатат. Эгерде мындай дивергенция терең кетсе, анда ал репродуктивдик обочолонуунун механизмдеринин өрчүшүнө алып келет. Акыркылар төмөндөгүдөй формаларда болот:

1. Жыныстык жупташууларда тандоонун мүнөзүнүн өзгөрүшү.
2. Уруктануунун тандоочулугунун өзгөрүшү.
3. Аргын организмдердин тукумдуулугунун төмөндөшү.
4. Аргындардын жашоо жөндөмдүүлүгүнүн төмөндөшү.

Түр пайда болуунун симпатрикалык тибинде популяциялардын мейкиндик обочолонушу зарыл эмес.

Өсүмдүктөрдө симпатрикалык түр пайда болуунун негизги генетикалык факторлоруна полиплоидия, цитоплазманын жана геномдун сыйлыгышпоочулугун аныктоочу мутациялар, жаныбарларда андай факторлорго хромосомдук кайра түзүүлөр, стерилдүүлүктүн гендери жана цитоплазмалардын обочолонушу кирет. Мисалы, Германиянын региондорунда кездешүүчү чиркейлердин түштүк (Од) жана түндүк (На) формаларын реципроктук аргындаштырууда төмөндөгүдөй сандагы чиркейлер жумурткадан чыккан:

Р ♀ На х ♂ Од = 87%, Р ♀ Од х ♂ На = 0,17%

Экинчи аргындаштыруудан алынган аргындар ургаачылардан гана туруп, энелик геномду алып жүргөн, б.а. партеногенетикалык организмдер болгон. Демек, На формасынын спермалары Од унун жумурткаларынын өрчүшүнө түрткү гана берет. Симпатрикалык түр пайда болууда ар кандай жаныбарлардын топторундагы онтогенездик адаптациясы жана жекече тажрыйбасы чоң мааниге ээ болот. Мисалы, канаттуулардын жүрүш-турушундагы консерватизм, б.а., ар жылы бир эле уяга кайтып келүү, акырында популяциялардын ажырашына алып келет.

Микро - жана макроэволюциянын генетикалык механизмдери. Микроэволюцияда популяциялардын генетикалык кайра түзүүлөрү жүрүп, акырында түрдүн пайда болушуна алып келгени менен алардын уюшулуу денгээлинин кескин жогорулашына алып келбейт.

Макроэволюция организмдердин уюшулуу денгээлинин кескин жогорулашына же төмөндөшүнө (митечилик) алып келет. Микроэволюциянын мисалдарын жогоруда карап көрдүк.

Тарыхый доорлордун улам кийинки этаптарында организмдердин уюшулуу денгээлинин жогорулашына алып келген өзгөрүүлөр прогрессивдүү эволюция деп аталат. Мисалы, көп клеткалуулуктун, оргaндардын пайда болушу. Прогрессивдүү эволюция тирүү материянын өрчүү процесси катары ички жана сырткы булактарына ээ болот. Акыркыларга табигый тандоо, обочолонуу, гендердин дрейфи ж.б., ал эми ичкисине – мутациялар кирет. Мындай учурда прокариоттордун жана эукариоттордун функционалдык айырмачылык-тары өзүнө көңүлдү бурат. Бул жагынан эукариоттор гана прогрессивдүү эволюцияга жөндөмдүү болуп, прокариоттор канчалык өлчөмдөрү, ыңгайлануу мүмкүнчүлүктөрү чоң болбосун, уюшулуу деңгээли миллиондогон жылдар мурдагы түпкү тектеринин денгээлинде калган. Эволюциянын сырткы булактары экөөнө тең бирдей болгондуктан, алардын эволюциядагы потенциалынын айырмачылыктарын ички булактардан, б.а. алардын мутациялык процесстердеги өзгөчөлүктөрүнөн издөө керек. Азыркы прокариоттор жана бир клеткалуу эукариоттор алардын байыркы түпкү тектери сыяктуу эле 2 - 2,5 миң генге ээ болот. Ал эми адамдарда 30000 ден ашуу ген бар. Биринчи тирүү организмдер планетада 3,5 млрд

жылча мурда пайда болсо, анда көп клеткалуулуктун пайда болгонунан бери жаңы гендердин пайда болуу ылдамдыгы 1000 эсе өскөндүгүн эсептөө мүмкүн. Бул факт жаңы гендердин жана генетикалык башкаруу системасынын пайда болушун прогрессивдүү эволюциянын негизи катары кароого аргасыз кылат.

Азыркы учурда хромосомдорду протоклеткалардагы алгачкы автономдуу репликацияланууч элемент абалындагы гендердин биригүүлөрүнөн (интеграция) пайда болгон деп түшүндүрөт (Габриэль, 1960, Оленов, 1961). Протоклеткалар прокариотторго жана эукариотторго да киришкен эмес. Аларда митоздук механизмдин жок болгондугунан ар бир клеткада бардык гендердин болушунун шарты болуп полиплоидия саналган. Башкача айтканда, протоклеткада ар бир ген көп көчүрмөлөр абалында болгон. Рекомбинацияланууну нферменттеринин пайда болушу менен гендер жип сыяктуу структураларга- хромосомдорго биригишкен. Биринчилик гендердин шакек сымал биригүүлөрүнөн прокариоттук геномдор пайда болгон. Ал эми түз улануулардан эукариоттордун геному келип чыккан.

Эукариоттордо дайыма ДНК ашыкча болот да ал ар кандай өлчөмдө бардык организмдерде кездешет. Бул ашыкча нуклеин кислоталарынын болушунун ар кандай механизмдери болушу мүмкүн. Алсак, полиплоидия, тең эмес кроссинговерден айрым бөлүктөрдүн дупликациясы, геномдун фрагменттеринин берилиши же репликациянын катаачылыктары, миграцияланууч генетикалык элементтер, амплификация ж.б.лар. Прокариоттордо ДНКнын ашыкча болушу байкалбайт.

С. Оно эукариоттордогу ДНКнын ашыкча бөлүгү жаңы гендерди жана генетикалык башкаруу системаларын пайда кылуучу чийки материал болуп эсептелет деп болжолдойт. Жаңы генди түзүүүчүн эски гендерди бузуунун зарылдыгы жок. Мындай болгондо организмге, анын жашоо жөндөмдүүлүгүнө таасир этип, өлүмгө алып келиши мүмкүн. Жаңы гендердин пайда болушунун биринчи шарты- хромосомдордо алардын көчүрмөлөрүнүн (үлгүлөрүнүн) пайда болушу, андан кийин ошол дупликацияланган ырааттуулук жана алардын продукталары функционалдык активсиз болуп тандоо тарабынан ылганбашы керек. Бул учурда ошол ырааттуулуктарда узак убактарга чейин мутациялар жыйналып, аягында аларды жаңы генге

айландырат. Хромосомдук кайра түзүүлөрдүн учурунда, же башка кубулуштардан пайда болгон ырааттуулук промоторго ээ болуп иштей баштайт, б.а. генотипте жаңы ген пайда болот. Ашыкча ДНК хромомераларда – хромосомдордун реалдуу структураларында – жыйналышкандыктан, гендердин пайда болуу процесстери да хромомераларда ишке ашышы мүмкүн. Ошентип, эукариоттордун хромосомдорунун генетикалык уюшулушу прогрессивдүү эволюциянын ички булагы болуп кызмат кылат.

Молекулярдык биологиянын өрчүшү менен филогенетикалык жактан ар башка топтогу организмдердин нуклеин кислоталарын жана белокторун салыштыруу жана талдоо мүмкүнчүлүгү пайда болду. Нуклеин кислоталарын салыштырууда молекулярдык гибридизация методу колдонулат. Филогенетикалык жактан жакын түрлөрдүн ДНКлары оңой гибридизацияланат. Алсак, кишинин ДНКсы менен ичеги таякчанын ДНКсынын гомологиялуулугу 2% ке жакын болсо, киши менен маймылдардыкы 80% нуклеотиддеринин ырааттуулугунун окшоштугу байкалат.

Белоктордогу аминокислоталардын ырааттуулугун изилдөө эволюциянын нейтралисттик теориясынын молекулярдык варианттын түзүүгө алып келди (М.Кимура,1968, Дж. Кинг, Т. Джукс, 1969). Бул теорияга ылайык белоктун «пассивдүү» бөлүгүндөгү мутация, анын функционалдык активдүү бөлүгүндөгүгө караганда коркунучсуз же такыр эле анын активдүүлүгүнө таасир этпейт. Ал эми «активдүү» бөлүгүндөгү мутациялар көбүнчө леталдык эффектиге ээ болот. Ошондуктан белоктун функционалдык азыраак активдүү молекуласы тез эволюцияланат, б.а. көбүрөөк мутациялык алмашууларга учурашат. Бул факт көп белоктор үчүн, өзгөчө гемоглобинде ачык демонстрацияланган. Акыркы аталган белокто пассивдүү бөлүгү активдүүгө караганда 10 эседен ашык тез эволюцияланган. Тандоонун натыйжасында ачык зыяндуу мутациялардын элиминацияланышы жана нейтралдык мутацияларды кокустан фиксациялоо эволюцияда кандайдыр бир анык пайдалуу мутацияларды тандоого караганда тез жүрөт. Бул фактылар тандоонун негизги ролун тануучу дарвиндик эмес эволюциянын концепцияларына негиз болгон. Бирок, чындыгында андай эмес.

14- Бап
КИШИНИН ГЕНЕТИКАСЫ

Кишинин генетикасын үйрөнүүчү генетиканын жекече тармагы антропогенетика деп аталат. Генетиканын негизги закон ченемдүүлүктөрү бардык тирүү организмдерге, анын ичинде кишилерге да тиешелүү. Алардын социалдык жашоо абалы биологиялык факторлордун ролун жокко чыгара албайт, тескерисинче, анын ар түрдүүлүгүн гана күчөтөт. Кишинин генетикасы теориялык жана практикалык жактан чоң мааниге ээ болот.

Эксперименталдык генетиканын кадимки методдору: жасалма аргындаштыруулар, алынган муундарды так аныктоо жана жасалма мутацияларды алуу кишилерде мүмкүн эмес. Мындан башка да кишинин генетикасын үйрөнүүнүн башка да тоскоолдуктары бар. Алсак, жыныстык жактан кеч жетилүү, алынган муундардын санынын аздыгы, алар үчүн бирдей шартты түзүүнүн мүмкүн эместиги ж.б. Бирок келтирилген кемчиликтерге карабастан кишинин генетикасынын жетишкендиктери өтө чоң. Түрдүн генетикалык үйрөнүлүүсүнүн деңгээли ошолорду үйрөнүү үчүн иштелип чыккан методдорго да жараша болот. Кишилерде өтө көп ар кандай белгилер, алардын ичинде патологиялык да, үйрөнүлүп такталган. Бирок кишинин психикалык жана чыгармачылык иш-аракети ушунчалык татаал болуп, алар сырткы жана социалдык факторлор менен аныкталат да генетикалык анализдөөгө мүмкүн боло элек. Ошол иш-аракеттердин тукум куучулук менен аныкталышы эч кимди күмөндөр кыла албайт. Кишинин генетикасында ар түрдүү методдор, ыкмалар иштелип чыгып, алардын жыйындысы жакшы натыйжаларды берүүдө. Азыркы кезде кишинин генетикасынын төмөндөгүдөй методдору бар: генеалогиялык, цитогенетикалык, эгиздик, онтогенездик, популяциялык, ткандарды, клеткаларды өстүрүү.

Генеалогиялык метод. Кишилердеги бул же тигил белгилердин, касиеттердин тукумдан тукумга берилишин туугандык санжырасын түзүү - генеалогия менен изилденет. Бул метод Ф. Гальтон тарабынан сунуш кылынып, эгерде изилденүүчү белгини алып жүрүүчү организмдин түпкү ата-тектери (пробанда) белгилүү болсо (аталык же энелик линия боюнча) колдонууга мүмкүн. Кишилердеги кээ бир белгилерди

ушул метод менен анализдегенде ар түрдүү берилет. Алсак, полидактилия (көп манжалуулук) муундан-муунга бардык жыныстагыларга берилет. Демек, ал доминанттык аутосомдук белги катары тукумга берилет. Ушул типтеги белгилерге брахидактилия (колдун манжаларынын биригип өсүшү), хондродистрофикалык эргежээлдик, сепкил, көздүн катарактасы, сөөктөрдүн морттугу ж.б. кирет.

Рецессивдүү гендер менен аныкталуучу белгилердин тукумга берилишин талдоо бир аз татаал болот. Себеби, ал белгилер гетерозиготада пайда болбостон, үзгүлтүктүү түрдөө тукумга берилет. Андай белгилерге фенилкетонурия, альбинизм, түстүү (сары) чачтуулук, полиомиелитке оңой учуроо ж.б. кирет.

Генеалогиялык методду пайдаланып кээ бир оорулардын берилишин талдаганда, алар өзүнчө закон ченемдүүлүктө берилери аныкталган. Мисалы, гемофилия оорусу эркектерде гана байкалып, соо аялдардын (бирок гетерозиготалуу) балдары болот. Алардын аталары соо болот. Мындай белгилер жыныска чиркелишкен деп аталып Х-хромосомдорунда жайланган гендер менен аныкталат. Кишилерде 100 дөн ашык жыныска чиркелишкен рецессивдүү белгилер белгилүү болуп, алардын жарымына жакыны көздүн оорулары болот. Кээ бир белгилер, мисалы, жүндүү кулактуулук, атадан уулдарына гана берилет. Демек, ошол белгини аныктоочу ген У-хромосомунда жатат да Х-хромосомунда анын аллели жок. Мындай гендер голандрикалык деген атты алышкан.

Кишилерге да чиркелишкен типте берилүүчү топ белгилер бар. Алсак, фенилкетонурия жана АВО системасында кандын группалары, чачтын түсү жана тиштердин кариеси ж.б. Кээ бир белгилер (сологойлук, АВО системасындагы кандын группалары ж.б.) көз карандысыз тукумга берилет.

Азыркы кезге чейинки кишинин генетикасынан жыйналган маалыматтарды жалпыласа, кишилерде деле башка организмдерде кездешүүчү тукумга берилүүчүлүктүн бардык типтери, закон ченемдүүлүктөрү кездешери белгилүү болгон. Генеалогиялык методду пайдалануу менен жакынкы тууғандык никелерден ар кандай жетишпестиги менен же өлүү төрөлгөндөр көп болорун, же эрте өлүү байкалары далилденген. Муну жакын туугандар бирдей гендерди алып жүрүшөрү, жакынкы туугандык никелерден алар гомозиготалуу

абалга келүү ыктымалдуулугу артары менен түшүндүрүү мүмкүн. Ошентип генеалогиялык метод кандайдыр бар белгилерди гана анализдебестен, кээ бир белгилердин тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн да эскертип, диагноз коюуга да пайдаланылат. Бул медициналык генетикалык консультацияларда чоң роль ойнойт.

Цитологиялык метод кишинин нормалдуу же патологиялык кариотибин анализдейт. Эгерде цитологиялык метод генетикалык менен айкалыштырылса, б.а. цитологиялык өзгөрүүлөрдүн фенотиптеги эффектиси менен байланыштырылса, цитогенетикалык деп аталат. Бул багыттагы жетишкендиктер азырынча көп эмес.

Кишинин хромосомдорунун морфологиясы жана саны цитологдорду көптөн бери эле кызыктырып келген. 1956-жылга чейин кишинин кариотиби (2n) 48 ге барабар деп эсептелген. Ошол жылы Дж. Тийо жана А. Леван нормалдуу учурда кишинин соматикалык клеткаларында 22 жуп аутосом жана бир жуп жыныс хромосомдору болорун далилдешкен. Эркектерде жыныс хромосомдору гетероморфтуу, б.а. Х жана У, ал эми аялдарда гомоморфтуу, б.а. экөө тең Х болору белгиленген.

Кишинин хромосомдорун үйрөнүүүчүн ыңгайлуу обьект болуп, теринин, перифериялык кандын жана сөөк чучугунун, кемирчегинин өстүрүлгөн клеткалары саналат. 1935-ж. эле Г.К. Хрушев перифериялык кандын лейкоциттерин өстүрүүнү сунуш кылган. Ал эми 1958-жылы П. Ноуэлл ат буурчагынан экстракт затын бөлүп алган жана ал зат тамак чөйрөсүндө кандын эритроциттерин агглютинациялап, лейкоциттердин бөлүнүшүнө түрткү берерин байкаган.

Бардык 22 жуп аутосомдор узундуктарына, центромераларына жараша номерленип, идиограммалары түзүлгөн. Ошондой эле жыныс хромосомдору да баяндалып жазылган.

1-3- хромосомдордун тобу. Алар ири, центромералары ортосунда жайланышкан хромосомдор.

4-5 - хромосомдордун тобу да ири хромосомдор болуп, центромералары жылышкан абалда болот.

6-12- хромосомдордун тобу орточо өлчөмдөгүлөр болот, центромералары ийиндерине жылышкан абалда болот. Булардын ичинде 6- хромосом эң узун болуп Х-ке окшош келет.

13-15- хромосомдордун тобу орточо өлчөмдөгүлөр акроцентрикалык, б.а. центромералары толук ийиндин учунда жайланышкан. 13-15 хромосомдордо спутниктер кездешет да ал кыска ийиндерде болот.

16- 18- хромосомдордун тобу кыска, центромералары жылышкан болот. 16-хромосомдун центромерасы ортосунда жайланган.

19-20- хромосомдордун тобу майда хромосомдорго кирип, центромералары ортосунда жайланышкан.

20-22-хромосомдордун тобу эң майда хромосомдор болуп, акроцентрикалык болушат. 21-хромосомдун кыска ийининде сателлити бар.

Х-жана У- хромосомдорундагы сегменттер гомологдуу жана гомологдуу эмес бөлүктөрдөн турат. Гомологдуу эмес сегменттердеги гендер гемизиготалуу абалда болот да толук жыныска чиркелишкен болот. Гомологдуу бөлүктөрдөгү гендер жыныска анча-мынча чиркелишкен болот. Себеби, алардын ортосунда рекомбинация жүрөт. У-хромосомунда анын өзүнө гана тиешелүү бөлүктөр болуп, алар голандрикалык деп аталып, эркектик жыныска гана чиркелген.

Кариотиптеги бузулуулар. Акыркы мезгилде кишинин генетикасын үйрөнүүдө цитогенетикалык метод кеңири колдонулууда. Ал үчүн ар түрдүү ткандарды өстүрүү жана хромосомдорду дифференциялык боео ыкмалары пайдаланылат. Кишинин генетикасында клеткаларды, ткандарды кыска жана узак убакыттарда өстүрүү кеңири таралган.

Ткандарды кыска убакытта өстүрүү (лейкоцитттерди жана кемирчектин клеткаларын) көбүнчө хромосомдордун санын аныктоо үчүн пайдаланышат. Ушундай клеткаларды пайдалануудан ар кандай хромосомдук аномалиялар жана хромосомдук оорулар аныкталаган. Кишилерде деле жаныбарлар, өсүмдүктөр сыяктуу эле хромосомдордун мейоз кезинде нормалдуу эмес ажыралышынан анеуплоидия кубулушу кездешет. Бул кубулуш аутосомдор боюнча гана эмес жыныс хромосомдорунда да байкалган.

Ткандарды узак убакытка өстүрүү майдаланган ткандарды трипсин ферменти менен иштетип, клеткаларды байланыштыруучу белоктук заттарды ажыратууга байланышкан. Бул методика Дюльбек (1952) тарабынан

иштелип чыккан. Анда айрым бир же бир нече клеткаларды өстүрүп, бир катмар клеткалардын тобун алган. Мындай клеткалардын бир катмарлуу өстүрүлмөлөрү рак оорусунун клеткаларын өстүрүүдө жана алардын вирустарын изилдөө, ар кандай вакциндерди, суюктуктарды (сыворотка) алуу үчүн колдонушат. Ушул жол менен тукум куучулук жактан өзгөрүлгөн линиялар алынган. Алсак, рактын шишигинен алынган Hela клеткаларын өстүрүү. Бул методду клеткалардын ар түрдүү ууларга, реакцияга жана вирустарга туруктуулугун ж.б. аныктоо үчүн колдонушууда жана аны колдонуу менен көп маселелер чечилгендигине карабастан бир катар өзгөчөлүктөргө да ээ болот. Мисалы, андай өстүрүүдө бүтүн организм эмес, обочолонгон айрым ткандардын клеткалары гана пайдаланылат.

Анеуплоидия жана хромосомдук кайра түзүүлөр кишилердеги көп оорулардын себептери болот да цитогенетикалык метод ошондой ооруларга диагноз коюуда чоң роль ойнойт. Бул метод клеткалардын структурасынын жашка карай өзгөрүүлөрүн изилдөө менен ткандардын картаюуусун үйрөнүүгө мүмкүндүк берет.

Акыркы жылдарда ткандарды өстүрүүдө түрлөр аралык гибридизациялоо кишинин генетикалык анализин үйрөнүүдө пайдаланылат.

Эгиздик метод. Эгиздер деп жалкыдан туучу организмдердеги бир эле мезгилде эки же андан көп балдардын төрөлүшү аталат. Эгиздердин эки түрү бар: бир жумурткадан жана ар башка жумурткадан пайда болгон эгиздер.

Бир жумурткадан пайда болгон эгиздер идентичтүү болуп, бир сперматозоиддин жумуртканы уруктандыруусунан пайда болот да бир түйүлдүктүн бөлүнүүдөн пайда болгон клеткалары ажыралып, бир нече жаңы организмдердин башталмаларына айланат. Уруктанган жумуртканын клеткасы митоздук жол менен бөлүнүп, тукум куучулугу бирдей клеткалар жана алардан бирдей бластомерлер пайда болгондуктан мындай эгиздер тукум куучулугу бирдей ал эми жынысы дайыма бир жыныста болот.

Түрдүү жумурткалардан пайда болгон эгиздер бир мезгилде жетилген бир нече жумуртка клеткаларын ар түрдүү сперматозоиддер уруктандыруудан пайда болот да алар

генетикалык жактан окшош эмес, ал эми жыныстары ар түрдүү, же бирдей болушу мүмкүн. Адамдарда деле өтө аз учурларда үч, андан да аз төрт же беш эгиздер кездешет. Статистикалык маалыматтарга караганда беш эгиз орточо 54700816 баладан, а алты эгиз – 4712 млн бала төрөлгөндө бирөө учурайт. Генетикалык изилдөөлөр үчүн эгиздердин типтерин билүү өзгөчө маанилүү. Ал үчүн бир нече диагностикалык жол бар.

1. Бир жумурткалык эгиздер сөзсүз бир, ал эми түрдүү жумурткалыктары бир же ар башка жыныстарда боло бериши мүмкүн.

2. Бир жумурткадан пайда болгон эгиздерде көп белгилери, кандын группасы боюнча окшоштук (конкорданттуулук) кездешсе, ар түрдүү жумурткадан пайда болгондорунда ошол белгилери боюнча дал келбөөчүлүк (дискорданттуулук) кездешет. Эскерте кетүүчү нерсе, кээде бир жумурткадан пайда болгон эгиздерде эненин ичинде өрчүп жатканда айрым мутациялар пайда болуп, айырмачылыктардын болушуна алып келиши мүмкүн.

3. Чечүүчү критериялардын бири - ткандарды реципроктук трансплантациялоо болуп саналат. Бир жумурткадан пайда болгон эгиздерде ал өтө ийгиликтүү жүрөт. Ал эми түрдүү жумурткадан пайда болгондорунда иммунологиялык сыйлыгышпоочулуктун таасиринен ткандардын биригип өсүшү мүмкүн эмес.

Эгиздер – жалпы биологиялык жана практикалык жактан маанилүү маселелерди - тукум куучулуктун жана белгинин өрчүшүндөгү чөйрөнүн ролун аныктоодо эң сонун материал болот. Бир жумурткадан пайда болгондор окшош, ал эми түрдүү жумурткадан пайда болгондору ар башка генотиптерге ээ болот. Эгиздер үчүн сырткы чөйрөнүн факторлорунун таасири бирдей же ар түрдүү болушу мүмкүн. Бир жумурткадан пайда болгон эгиздердин бирдей жана ар түрдүү шарттарда өрчүгөндөрүн салыштыруу чөйрөнүн факторлорунун жана тарбиянын ролун ачып берүүгө жардам берет. Киши үчүн сырткы чөйрө болуп анын физикалык факторлору гана саналбастан, социалдык шарттар да кирет. Ар бир киши чыгармачылык иш-аракеттин кандайдыр бир түрүнө жөндөмдүү болот, генетикалык потенциалы ар бир кишиде өтө бай келет.

Кишидеги гендердин саны өтө көп. Кишинин 46 хромосомдорунда спиралдашкан хромонемаларды (ДНКнын

жиптери) жазып жиберсе, ал 1 м ге жетиши мүмкүн. Ал эми ошолордогу гендердин саны 50000 го жетет деп болжолдошот. В.И. Эфроимсондун (1964) маалыматы боюнча, азыркы кезде кишинин 400 дөй генинин тукумга берилүү мүнөзү аныкталган. Бул гендердин 374 төн көбү аутосомдордо, 38 жыныс хромосомдорунда жайланышкан.

Кишинин бардык генетикалык мүмкүнчүлүктөрү реализацияланбайт. Мында кишинин балалык, жетилген кездердеги тарбиялануусунун натыйжасында пайда болгон жөндөмдүүлүктөрүн аныктоочу методдор жок. Мектеп жана окуу жайлар билимдин бир суммасын гана берүү менен чектелбестен, балдардын жөндөмдүүлүктөрүн эртерээк аныктап, ошолордун өрчүшүнө кам көрүшү керек. Окутуу учурунда мүмкүн болушунча көп сезүү органдары катышса, материалдарды өздөштүрүү ошончо терең болот.

Онтогенездик метод. Кишилердеги кээ бир тукум куучу оорулар гомозиготалуу абалда эле байкалбастан жашыруун гетерозиготалуу абалда да таасир этишет. Тукум куучу ооруларды гетерозиготалуу абалда алып жүрүүчүлөрдү аныктоонун мааниси өтө зор жана азыркы кезде аныктоонун методдору иштелип чыгууда. Мисалы, фенилкетонурия оорусунун гетерозиготалуу алып жүрүүчүлөрүн аныктоо алардын канына фенилаланинди куюу жана андан кийин кан плазмасындагы анын деңгээлин аныктоо менен ишке ашырылат. Нормалдуу таза (гомозиготалуу) доминанттардын канында мындай учурда өзгөрүү болбойт. Ал эми сыртынан соо көрүнгөн гетерозиготалууларда фенилаланинди кошкондон кийин анын саны көбөйүп кетет. Көбүнчө гетерозиготалар ферменттеринин активдүүлүгү боюнча аралык абалды ээлешет. Азыркы кезде гетерозиготалуу алып жүрүүчүлүктү аныктоочу тесттер 40 тан ашуун оорулар үчүн белгилүү. Онтогенезде гетерозиготалуу алып жүрүүчүлүктү аныктоо ошол оорулардын алдын ала өз убагында дарылоого жана оорукчан балалуу болуу коркунучунан сактанууга мүмкүндүк берет.

Онтогенездик метод ошондой эле жекече өрчүүдөгү тукум куучу оорулардын пайда болуу, өрчүү механизмин түшүндүрүүгө жардам берет.

Популяциялык метод. Адамдардын популяциясында айрым хромосомдук аномалиялардын, гендердин таралышын изилдейт. Бул метод негизинен калктардын тукум куучулук

структураларын изилдеген демографиялык статистиканын маалыматтарына негизденет. Адамдардагы гендердин таралуу жүйүрлүгүн изилдөө ар түрдүү тукум куучу ооруларды талдоо үчүн, обочолонуп жашаган элдердеги туугандык никелешүүлөрдүн жыйынтыгын баалоо, жалпысынан, адамдардын популяцияларынын генетикалык тарыхын изилдөөгө керек. Популяциялардагы ар түрдүү аномалиялардын таралуу жүйүрлүгү ар түрдүү болот. Мында көпчүлүк рецессивдүү белгилер гетерозиготалуу абалда кездешет. Алсак, Европанын ар бир жүзүнчү жашоочусу амавротикалык макоолук (идиотизм) оорусунун гени боюнча гетерозиготалуу болот. Ал эми ошол оору менен 1 млн. кишиден 25 гана ооруйт, себеби, алар гомозиготалуу болушат. Ошол эле Европанын элдеринин ар бир жетимишинчиси альбиностуулуктун генин алып жүрүүчү болгону менен 20000 кишисинин бирөө оорукчан альбинос болот.

Туугандардын никелешүүсүнүн зыяндуу залалдары изоляттар деп аталган аз сандуу обочолонгон популяцияларда байкалат. Буларда никелешүүчүлөр окшош мутант гендерди алып жүрүшөт да алардан рецессивдүү гомозиготалуу оорулуу балдарынын төрөлүшүнүн ыктымалдуулугу артат. Түштүк Панамадагы Сан-Блаз провинциясында жашоочу кариб кун урууларынын көпчүлүгү альбиностор болот. Швейцариядагы Роне дарыясынын жээктериндеги бир кыштакта жашоочулардын 2200 нүн 50 сү дүлөй, а 200 дөйүнүн угуу органында дефектиси барлар түзөт. Мындай учурлардагы айрым гендердин концентрациясынын көбөйүп кетишининде белгилүү ролду генетикалык дрейфтин ролу зор, б.а. айрым үй –бүлөлөрдүн, уруулардын бир кылка көбөйүшпөгөндүгүнөн жана элдердин миграциясынын төмөндөшүнөн гендердин бир кылка таралбагандыгынан болот. Цивилизациянын өнүгүшү жана коомдогу өндүргүч күчтөрдүн өсүшү менен обочолонгон популяциялардын саны азаят жана алардын ролу төмөндөйт.

Популяциялык анализ кээде ар түрдүү популяциялардын генетикалык структураларынын динамикасын жана алардын ортосундагы байланыштарды аныктоого көмөк көрсөтөт. Ар түрдүү популяциялар өздөрүнүн генетикалык структуралары боюнча бир топ айырмаланышат. Бул учурда анык бир закон ченемдүүлүктөрдү байкоого болот. Мисалы, кандын группаларынын адамдардын популяцияларында таралышан

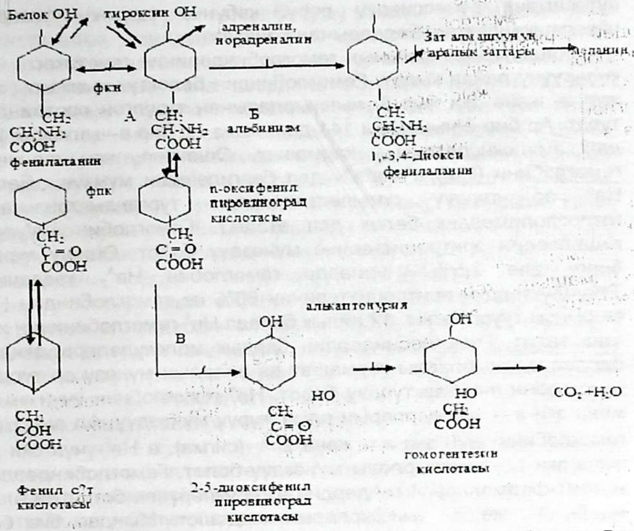
карап көрөлү. Индияда, Кытайда кандын I^B (Ш группа) аллелинин концентрациясы жогору болуп, андан чыгышка жана батышка карай азайып барат да Американын, Австралиянын жергиликтүү элдеринде ал группа жокко эсе. Акыркылардын түптүү элдеринде (индеецтер, Австралиянын аборигендери) кандын I^0 аллели кеңири таралган. Кандын I^A аллели Американын жергиликтүү элдеринде, Индияда, Кытайда, тропикалык Африкада, Батыш Европада аз таралган. Кандын бул группаларынын кишилердин популяцияларында таралышынын мындай өзгөчөлүктөрүн түшүндүрүүүчүн гипотезалар сунуш кылынган. Буга ылайык кандын группаларынын АВО системаларынын таралышынын чечүүчү фактору болуп чума жана оспа ооруларынын эпидемиялары болгон деп болжолдошот. Оспанын козгогучу иммунологиялык жактан А антигенине окшош келет да А группа кандуу адамдарда бул козгогучка каршы иммунитет иштелип чыкпай алар эпидемия учурунда ооруп өлүшөт. Демек, планетанын оспа каптаган райондорунда (Америка, Индия, Аравия, тропикалык Африка) I^A аллелинин элиминациясы жүргөн. Азиянын көпчүлүк оспа, чума тараган райондорунда (I^0 антигенине окшош козгогучтар бар жерлерде) аллелыI^B көп тараган.

Медицина үчүн тукум куучулук этиологиясы менен болгон фармакогендик оорулар деген оорулардын ачылышы да чоң мааниге ээ болду. Мисалы, сульфамиддик препараттар (фенацетин, ПАСК, амидопирин ж.б.) кээ бир адамдарда гемолитикалык анемияны пайда кылат. Көрсө, бул оору кандын эритроциттериндеги ферменттердин биринин жетишсиздигинен болот. Ал жыныска чиркелишкен рецессивдүү белги катары тукумга берилет. Мындай оорулар фавизм деген атты алган, себеби, алар сульфамиддик препараттарды пайдаланганда эле байкалбастан буурчактардын кээ бирин пайдаланганда да байкалат. Бул оору өтө аз кездешет, бирок Африканын кээ бир изоляттарында ал кеңири таралган.

Биохимиялык метод. Адамдардагы ар түрдүү тукум куучу оорулары бар кездеги нормалдуу зат алмашуу бузулган кездеги биохимиялык процесстерди изилдөөлөр бир топ жаңылыктарды ачууга мүмкүндүк берди. Мындай аномалияга мисал болуп тирозин аминокислотасынын синтезделишин жана

андан аркы айланыштарын аныктоочу үч гендин тукумга берилүү мүнөзүн жана алардын фенотиптик байланышынын өзгөчөлүктөрүн талдоо мисал болот (35-сүрөт). Тирозин көп белоктордун составына кирип, аны организм эки түрдүү жол: тамак заттар менен даяр түрүндө жана организмге көп санда келүүчү фенилаланинден синтездеп алуу менен алат. Төмөндө фенилаланиндин жана тирозиндин айланыштары келтирилет. Стрелканы кескен түз сызык нормалдуу зат алмашууга таасир этүүчү гендердин таасири тийүүчү жерлер. Бул үч бузулуулар үч түрдүү тукум куучу ооруларга (фенилкетонурия, альбинизм, алькаптонурия) алып келет.

1. Фенилкетонурияда фенилаланиндин тирозинге айланышын жөнгө салуучу фермент жок болгондуктан, организм керектүү сандагы тирозинди ала албайт. Ал эми ашыкча фенилаланин фенилпировиноград кислотасына чейин бузулат да сийдик менен чыгарылат. Адамдардагы аң-сезимдин өнүкпөй калышы, нервдик бузулуулар ушуну менен байланышкан, бул ооруну эрте аныктаса, алдын алууга болот. Аутосомдук рецессивдүү оору катары тукумга берилет да туугандык никелешүүдө көп байкалат.



35- сүрөт. Схемада: А- фенилкетонурия (фкн), Б- альбинизм, В- алькаптонурия.

2. Альбинизм кишинин организминдеги негизги пигмент меланиндин толук жок болушу менен мүнөздөлөт. Бул пигмент тирозинден бир нече баскычтар аркылуу адистенишкен атайын клеткаларда - меланоциттерде пайда болот. Бул процесстин толук нормалдуу жүрүшү үчүн тирозиназа ферменти керек. Толук альбиностордо меланоциттер бар, ал эми тирозиназа жок болот. Альбинизм да аутосомдук рецессивдүү белги катары тукумга берилет. Көбүнчө бул оору да жакын туугандардын никелешүүсүнөн көп байкалат.

3. Алькаптонурия гомогентизин кислотасын CO_2 жана H_2O го чейин ажыратуучу оксидаза ферментинин жок болушунан келип чыгат. Натыйжада организмде анын топтолушу байкалып сийдикте көп чыгат да кычкылданып ага кара түс берет. Көпчүлүк адамдарда кырк жашка чейин артрит (муундардын кыймылынын жоголушу) оорусу пайда болот. Алькаптонурия да

аутосомдук рецессивдүү оору, көбүнчө жакын тууганды к никелешкендердин балдарында байкалат.

Кишилердин канынын гемоглобиндеринин генетикасы чоң кызыгууну пайда кылат. Гемоглобиндин белоктук чынжыры эки жуп *а*- жана эки жуп β- чынжырларынан түзүлгөн протеинден турат. Ар бир *а*-чынжыры 141 ден жана ар бир в-чынжыры 146 дан аминокислотаны кармашат. Ошентип, чоң кишинин гемоглобини ($Нв^n$) $а^А а^А в^А в^А$ деп белгилениши мүмкүн. Белок $Нв^n$ ар түрдүү полипептиддерден тургандыктан аны гетерополимердик белок деп аташат. Гемоглобин $Нв^n$ чоң кишилердин эритроциттерине мүнөздүү болот. Ошону менен бирге эле 2,5% учурларда гемоглобин $Нв^А_2$ кездешет. Түйүлдүктөрдүн эритроциттеринин 80% не гемоглобиндин $Нв^F$ формасы туура келет. 12 айлык балада $Нв^F$ гемоглобининин изи гана калат. Гемоглобиндердин бардык молекулалары экиден бирдей чынжырларды кармашат да алардын мүнөзү ар түрдүү гемоглобин үчүн ар түрдүү болот. $Нв^А$ гемоглобини үчүн эки *а* жана эки в – чынжырларын алып жүрүү мүнөздүү. Ал эми $Нв^А_2$ гемоглобини үчүн эки *а* – жана 2 γ (сигма), а $Нв^F$-үчүн эки *а*– жана эки γ- чынжырлары мүнөздүү болот. Гемоглобиндердин мутант формалары 4 гендердин өзгөрүүлөрүнөн болот да алар *а*-, β-, σ-, же γ- чынжырларын коддошот. Мындан биз бир маанилүү жыйынтыкка келебиз. Гендин таасири спецификалуу белокту синтездөө гана эмес. Мурдагы бир ген- бир фермент деген формула бир ген- бир полипептиддик чынжыр деген жобо менен алмашышы керек.

Медициналык генетиканын маселелери. Биологиялык түр катары кишинин генотиптик өзгөчөлүктөрүнүн тукумга берилишин, мутацияларды, көптүк аллелизмди, жыныска чиркелишкен белгилерди, кроссинговерди изилдөө кишинин жекече генетикасын изилдөөнүн бир бөлүмү болуп саналат. Ар бир киши иш-аракеттин кандайдыр бир түрүнө жөндөмдүү келет. Кишиге таасир этүүчү чөйрө болуп физикалык факторлор жана социалдык шарттар эсептелет. Ар бир киши өзүнүн биологиялык өзгөчөлүктөрүнө ээ болуп, эки окшош адамды (бир жумурткадан пайда болгон эгиздерден башка) табуу мүмкүн эмес. Бул ар түрдүүлүк кишилердин популяцияларындагы генетикалык ажыроолордун жүрүп тургандыгын далилдейт. Кишидеги гомологдуу эмес хромосомдордун мейоздогу комбинацияланышынан эле

8388608 ар түрдүүлүк пайда болушу мүмкүн. Обьектилердин генетикалык изилденгендигинин критериясы болуп анын генетикалык картасынын түзүлгөндүгү, чиркелишкен топтордун аныкталгандыгы, жана алардагы гендердин ордунун, санынын аныкталышы саналат. Кишилер үчүн өтө көп ар түрдүү мутациялар аныкталган, алардын тукумга берилүү мүнөзү чечилген, көптүк аллелизмдин сериялары аныкталган, жыныска чиркелишкен жана чиркелишпеген гендер ачылып, хромосомдордун уюлдарга ажырабашы, алардагы кайра түзүүлөр жазылган. Бирок, кишинин генетикалык картасы али толук түзүлбөстөн алгачкы стадиясында турат. Бул мутанттык гендердин ордун аныктоочу генетикалык анализдин өркүндөбөгөнү, анын себеби, бир үй – бүлөдө чиркелишкен мутанттык аллелдердин кездешүү жүйүрлүгүнүн өтө төмөндүгү саналат. Копчүлүк гендер өтө төмөнкү пенетранттуулукка жана экспрессивдүүлүккө ээ болот да алар генотип менен гана аныкталбастан, түйүлдүктүн өрчүшүнө энелик организмдин физиологиялык таасиринен да болот.

Кишинин тукум куучулугун изилдөө менен айрым элементардык деп эсептелген белгилердин, мисалы, теринин пигментациясы фенотипке чыгышы полигендик таасир этүүнүн натыйжасы болуп саналары белгилүү болгон. Кишинин белгилеринин моногендик табияты жөнүндө айтканда айрым бир белоктук молекула (бир аминокислотанын башкасына алмашышы) жөнүндө сөз жүргөндө гана элементардык структура жөнүндө сөз болушу мүмкүн. Мисалы, гемоглобиндин структурасындагы аномалиялар.

Кишилердеги жынысты аныктоонун хромосомдук жолу генетикалык жактан чечилген: ХХ- аялдар, ХУ- эркектер. У-хромосому эркектик жынысты аныктоодо чечүүчү ролду ойнойт. Адамдарда деле, башка бардык жаныбарлардай эле, гинандроморфтор жана гермафродиттер табылган. Адамдардагы биринчилик жыныстык катыш теориялык жактан 1:1 ге барабар болушу мүмкүн. Бирок түйүлдүк пайда болгондо 150 балага 100 кыз пайда болот. Жынысты биринчилик аныктоодон (1:1) четтеген бул кубулуштун себеби али аныктала элек. Муну кээде У- хромосомду кармаган сперматозоид-дердин активдүүлүгүнүн жогору болушу менен байланыштырышат.

Бизге жыныстык жана соматикалык клеткалардагы мутациялык өзгөргүчтүктөрдү айырмалап билүү зарыл.

Генотиптеги мутациялар баладагы тукумга берилүүчү аномалдуулугуна алып келет. Кишинин эмбирогенезинде соматикалык клеткаларда жүргөн мутациялар тубаса болот, бирок тукумга берилбейт. Штерндин маалыматы боюнча ар бир муунда 2% ке жакын мутациялар пайда болот. Бардык учурда мутациялар генетикалык жүктү пайда кылат. Азыркы учурда 2 миңден ашуун тукум куучу оорулар аныкталган жана жылына 3 төн орточо жаңы оорулар ачылууда. Дүйнөлүк статистикалык маалыматтарга таяна турган болсок, жаңы төрөлгөн балдардын 4-5 % тукум куучу ооруларга чалдыккан болот.

Хромосомдук оорулар. Көп адамдарга атайын цитологиялык изилдөөлөрдү жүргүзүү, б.а. ткандарды убактылуу өстүрүү (лейкоциттерди жана кызыл чучуктун клеткаларын) методу менен анализдөө алардагы ар түрдүү хромосомдук абберацияларды (трисомиялар жана моносомиялар) ачууга мүмкүндүк берди. Бул өзгөрүүлөр ар түрдүү оорулардын себеби болот. Андайларга, мисалы, Клайнфельтердин синдрому (0,15%), Шерешевский-Тернердин синдрому (0,03%), Даундун синдрому (0,16%) ж.б.лар кирет.

Клайнфельтердин оорусу менен эркектер гана оорушат да аларда гонадаларынын начар өрчүшү, уруктук каналдарынын дегенерациясы, денесинин пропорциясынын бузулушу, кем акылдуулук байкалат. Оорунун себеби, кариотипте 44 аутосомдордон башка ХХУ хромосомдуу болот, б.а. бир Х хромосому ашыкча болот. Шерешевский - Тернердин оорусу менен аялдар оорушат. Аларда дененин өсүүсү жай, кичине бойлуу болуп, гонадалар өрчүбөйт, менструация келбейт, акылы начар келет. Оорунун себеби болуп жыныс хромосомдорунун бирөөнүн жетишпестиги саналат. (44+Х= 45). Трисомия учурунда аялдарда Х хромосомдорунан бирөө ашыкча (44+ХХХ) болот. Даундун оорусунун себебин аутосомдордун анеуплоидиясы, б.а. санынын көбөйүшү болот.

Аялдардын боюнан түшүүсүнүн 60% жыныс хромосомдорунун анеуплоидиясы менен байланышкандыгын изилдөөлөр көрсөттү. Кийинки учурларда жыныс хромосомдорунун ажыроосу бузулуу менен пайда болгон ооруларды жыныс хроматининин абалы боюнча диагноз коюу кеңири практикалана баштады. Кадимки учурларда жыныс хроматини аялдардын клеткаларынын ядролорунда кездешип, эркектерде учурабайт. Кариотибинде жыныс хромосомдору

бузулган (XXX) аялдарда жыныс хроматини экөө ал эми Х-хромосомунан бирөө жетпеген аялдарда ал жок болот. Клайнфельтердин оорусу менен ооруган эркектерде да жыныс хроматини байкалат.

Даундун оорусу менен ооругандардын көбү майда хромосомдору боюнча трисомия болот. Ал эми чоң хромосомдор боюнча трисомия болгон түйүлдүктөр эрте эле өлүп калат. Даундун оорусу менен көбүнчө жашы жогору болгон аялдардан төрөлгөн балдар ооруйт. Анын себеби, мындай аялдарда ар түрдүү себептерге жараша мейоз нормалдуу жүрбөйт.

Адамдарда деле ар түрдүү хромосомдук өзгөрүүлөр (делеция, инверсия, транслокация ж.б.) кездешип, алардын таасирлеринен ооругандар учурап турат. Алсак, 21-хромосомдун узун ийиндеринен үзүлүп жоголсо, мындай организмдердин кан пайда кылуучу органдарынын лейкомия (рак) оорусуна жакындыгы байкалат. Адамдарда деле ар түрдүү хромосомдордун бузулууларына түрдүү физикалык жана химиялык мутагендер таасир этет. Мисалы, адамдарды өлүмгө учуратуучу рентген нурларынын дозасы 450 р ге барабар. Бул мутагендин бир өзгөчөлүгү, аны аз-аздан алса деле анын дозасы суммалана берет да тиешелүү дозага жеткенде мутацияларды кескин күчөтөт.

Кийинки учурларда ДНКнын репарациясындагы бузулуулардан, же хромосомдук туруксуздуктан организмдердеги рак оорусуна учуроо жогору болору аныкталган. Коркунучтуу шишик ооруларынын ткандарынын кариотиптери өтө өзүнчө болот жана хромосомдорунун саны анеуплоид же полиплоид болот. Азыркы кезде коркунучтуу шишиктин диагнозун коюунун методдорунун бири - клеткалардагы хромосомдорду саноо болуп эсептелет. Немец окумуштуусу Т. Бовери рактын мутациялык теориясын сунуш кылган, анда рактын мүнөзүнө гендик, хромосомдук мутациялардын ролун көрсөткөн.

Советтик окумуштуу Л.А. Зильберман рактын вирустук-генетикалык теориясын сунуш кылат, ал боюнча онкогендик вирустун генетикалык материалы башка клеткалардын хромосомуна кошулуп калат. Мындай айрым локустун же геномдун өзгөрүшү биохимиялык процесстерди бузуп, башкарууга сезгичтикти жоготуп, автономдуулукту күчөтөт да

аягында чексиз бөлүнө берет.

Иммуногенетика. Биохимиялык генетикадагы эң негизги багыттардын бирин иммуногенетика ээлейт да ал антиген, антителалык тукумга берилүүчүлүктү, алардын өз ара таасирлеринин өзгөчөлүктөрүн изилдейт. Антиген деп организмге киргенде антителолордун пайда болушуна алып келген заттар аталышат. Антителолор өзгөчө лимфоциттер классында гамма-глобулиндерден пайда болот. Ал өзүнүн денесине антигенди бириктирип алып комплексти пайда кылат. Эгерде кишинин организмине чочун нерселер кирсе, алгачкы убакта анитело жок болот. Ал бир жумага чейин пайда болот да көпкө чейин канда сакталат. Организмдин антитело иштеп чыгуу касиети өтө зор мааниге ээ. Себеби, ал организмдердин жугуучу микробдук ооруларга каршы күрөшүү жолу болуп эсептелет да кайталап ооруп калуудан сактайт. Организмдин мындай сырттан кирген чочун нерселерди жок кылуу касиетинин жетишпеген жагы болуп пластикалык хирургиянын мүмкүндүгүн чектегендиги эсептелет.

Антителолордун пайда болушу, табияты, иштөө механизми жөнүндө көп идеялар айтылган. Эрлихтин гипотезасына ылайык клетка ар түрдүү азык заттар менен биригүүчү көп сандагы рецепторлорду кармашат. Чочун антигендер клетка үчүн азык зат болбогону менен аларга түзүлүшү дал келген көп сандагы рецепторлор бекийт да аларды обочолошот. Бул өз кезегинде өтө көп жаңы рецепторлордун пайда болушуна алып келет да алардын ашыкчалары клеткадан канга өтүп жылып жүрөт. Бирок бул теориянын түшүндүрө албаган жери болуп төмөндөгүлөр саналат. Өтө көп чочун нерселерге рецепторлор да чексиз өтө көп болобу же жокпу. Экинчиден, өзү эле эмес түпкү ата тектери туш болбогон чочун нерселерге антителолордун иштелип чыгышы ж.б. Бул сыяктуу суроолорго жооп берүү үчүн башка изилдөөчүлөр клеткада даяр антитело жок, алар бул жерде антигендин модели боюнча жаңыдан түзүлөт деп сунуш кылышкан. Бул теория узакка чейин кеңири колдоону пайда кылса да бир топ карама-каршылыктары болгон.

Бул жетишпестиктерди австриялык илимпоз Бернет тарабынан сунуш кылынган башка иммунитеттин генетикалык теориясы түшүндүргөн. Анда чочун антигендер организмге киргенде (кан тамырда, ретикуло-лимфоиддик ткандардын

клеткаларында) аларга комплементардуу бардык белоктор менен кошулат. Бирок көпчүлүк мезгилде даяр белоктор аз, алардын бул антигендерге комплементардуулугу өркүндөбөгөн болот. Натыйжада биринчилик реакция начар болот да чочун нерселерди жок кылууга организмдин башка коргонуу күчтөрү киришет. Белоктордун байланышы ушул типтеги белокторду иштеп чыгуучу ткандарга стимулдаштыруучу таасир этет да алардын көбөйүшүн ишке ашырышат. Алардын көбөйүшү менен өздөрүн пайда кылган антигенге комплементардуу белоктор көбөйөт да чочун нерсени жок кылууга аракеттенет. Ошентип, антитело- антиген реакциясынын болушу организмдердеги ткандык сыйлыгышпоочулуктун негизинде жатат. Көбүнчө башка организмдерге трансплантацияланган ткань сыйлыгышып биригип кетпей, чочун нерсе катары түртүп ташталат. Көпчүлүк бир жумурткадан пайда болгон эгиздерде, бир линиядан алынган эки организмдерди аргындаштырса, же линиялардын ортосунан алынган аргындардын ортосунда сыйлыгышпоочулук байкалбайт.

Генетикалык сыйлыгышпоочулуктун ачык мисалы болуп кандын антигендик структурасын эске албай туруп башкаларга куюуу саналат. Кишинин генетикасында бул маселе өтө орчундуу деп эсептелет. Ар кандай эле кишинин каны ар түрдүү адамдардын кандарын аралаштырганда байкалуучу реакциянын мүнөзүнө (донордун эритроциттери менен реципиенттин кан плазмасынын) жараша болуучу белгилүү бир группага кирет.

Кан плазмасында фибригон кездешип, ал уютуунун баштоочусу болот. Эгерде аны бөлүп алса, кан суюктугу (сыворотка) калат. Бир түрдүү кандан бөлүнүп алынган эритроциттер ошол эле кан суюктугунда жабышып калбастан бирдей чачылып жүрөт. Эгерде бир кишинин канынын эритроциттерин башка кишинин кан суюктугуна кошсо, анда эки түрдүү реакция байкалышы мүмкүн: же эритроциттердин бири-бирине жабышышы – агглютинация жүрөт; же эч нерсе өзгөрүлбөй нормалдуу калат. Ушундай эле жол менен кандын группаларынын негизги схемалары: АВО, Rh, MN, SS ж.б. аныкталган. Азыркы учурда кандын миңдеген группалары, группачалары кездешет. Аглютинация реакциясы эритроциттер менен кан суюктугунун касиеттери менен аныкталат.

Адамдардагы кандын группаларынын 9 системаларын

белгилешкен. Бул системалар адамдардын генетикасын үйрөнүү үчүн эң сонун белгилер болушат. Себеби, биринчиден, адамдардын популяциялары үчүн алар нормалдуу физиологиялык белгилер болуп, сырткы чөйрөдөн аз көз каранды болот; экинчиден, ошол кандын группаларынын тукумга берилиши өтө жөнөкөй – ар бир кандын группаларынын системалары бир жуп ген менен же бир гендин бир нече аллелдик абалдары менен аныкталат; үчүнчүдөн, ген жана антигендин ортосундагы аралык өтө кыска жана гетерозиготаларда ар бир аллеломорфтуу гендер өзүнө туура келген антигендин пайда болушун көзөмөлдөйт, төртүнчүдөн, кандын группаларынын тукумга берилүү мүнөзү иммуногенетика сыяктуу кубулушту терең түшүнүүгө мүмкүндүк берет.

Адамдардагы кан куюу кандын АВО – системалары К. Ландштейнер тарабынан ачылгандан баштап ийгиликтүү боло баштады. Бул системанын чегинде 4 фенотип (А, В, АВ жана О) кездешип, алардын ар бири кандын эритроциттеринин антигендеринин жана кан суюктугунун антителолорунун түзүлүштөрүнүн өзгөчөлүгү менен айырмаланат.

Агглютинин α А антигендүү эритроциттер менен агглютиниза-цияга учураса, агглютинин βВ антигендүү эритроциттер менен агглютинизацияланат.

Кандын бардык группалары үчүн төмөндөгү касиеттер мүнөздүү:

- антигендик касиеттер эритроциттердин үстүңкү бети менен аныкталат;
- бул касиеттер тукум куучулук менен аныкталган, алар сырткы чөйрөнүн таасирлеринен онтогенезде өзгөрүлбөйт;
- көпчүлүк учурларда антигендердин фенотипте байкалышы организмдин гомо,- же гетерозиготалуулугуна көз карандысыз пайда болот.

АВО – системасындагы кандын группаларынын тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн изилдөөдөн ал группалар бир гендин (I) үч түрдүү аллелдери (I^A, I^R, I^O) менен аныкталарын көрсөттү. I^A аллели эритроциттердеги А антигенин жана кан плазмасындагы в- агглютинин, I^B аллели – эритроциттердеги В антигенин жана кан плазмасындагы *а* агглютининин, I^Oаллели болсо – эритроциттердеги А жана В антигендеринин жок болушун жана кан суютугундагы *а* жана в агглютининдеринин болушун аныкташат.

I^Aжана I^Bаллелдеринин өз ара таасири өзгөчө болот: аларда үстөмдүк кылуу да рецессивдүүлүк да байкалбайт. Бирок экөөнүн бирге кездешүүсүнөн эритроциттерде эки (А жана В) антигендерин пайда кылат. Бул аллелдер I^O аллелине карата доминант болушат да анын таасирин толук басышат.

I^AI^A генотибиндеги адамдар фенотиби боюнча I^AI^O генотибиндегилерден айырмаланышпаганы менен пайда кылган муундары боюнча алар кескин айырмаланышат.

А группадагы кишинин канын В группадагы кишилерге куйса, реципиенттин канындагы *а*- агглютинини донордун канынын эритроциттери (А) менен агглютинизацияланат да өлүмгө чейин жетиши мүмкүн. Тескерисинче О группасындагы донордун канын АВ группаларындагыларга куйса, эч кандай агглютинизация байкалбайт. Себеби, донордун каны менен келген *а* жана в агглютининдер реципиенттин канында тез аралашып сиңирилип кетет да, агглютинизацияга жетпей калат.

Ошондуктан кан куюууда белгилүү группадагыларга гана: О группадагыларга ошол группадагы канды гана куюшат; А жана В группадагыларга да өздөрүнүн гана группаларын жана экөөнө тең О группаны, а АВ – группадагыларга АВ ны жана О ду гана куюшат.

Сүт эмүүчүлөрдүн жатындууларынын түйүлдүгү менен эне организминин ортосунда да өзгөчө мамилелер байкалат. Эне организминдеги түйүлдүгүнүн антигенине каршы антитело иштелип чыгышы мүмкүн деп болжолдоого болот. Бирок аларда жатындын (плацентанын) барьердик кызматынын болушунан андай кубулуш байкалбайт.

Бирок айрым учурларда эне менен түйүлдүктүн ортосунда иммунологиялык сыйлыгышпоочулук байкалат. Rh антиген системаларынын бир нече антигендери болот. Ал антиген биринчи жолу макаки резус маймылдарында ачылып, ошого ылайык резус фактор деп аталган. Көпчүлүк адамдардын (85%) эритроциттери маймылдардын каны менен иммундалган кроликтердин кан суюктугунда агглютинизацияланат, башка бир (15%) адамдарда ал плазмада агглютинизацияланбайт. Кишинин эритроциттерин агглютинизациялануга алып келүүчү иммундалган кроликтердин антителосуна жооптуу антиген резус – фактор деп аталган. Резус факторуна ээ болгондор (Rh^+Rh^+), ал эми ал факторду алып жүрбөгөндөр rh (Rh^-Rh^-) болушат.

Кишилердеги А, В, АВ, О группасындагы кандардын тукумга берилиши

Ата-энелеринин кандарынын группалары	Балдарынын кандарынын группалары		Ата-энелеринин кандарынын группалары	Балдарынын кандарынын группалары	
	Пайда болот	болбойт		Пайда болот	болбойт
OxO	O	A, B, AB	AxB	AB,B,A,O	-
OxA	O,A	B, AB	AxAB	A, B, AB	O
OxB	O,B	A, AB	BxB	B, O	A, AB
OxAB	A, B	O, AB	BxAB	B, A, AB	O
AxA	A, O	B, AB	ABxAB	A, B, AB	O

Кишинин организминде Rh факторуна каршы табигый антителолор жок болот. Бирок резус- фактору Rh^-Rh^- болгон организмге Rh^+ фактору кошулса (кан куюу, кош бойлуулук) ал антителолор иштелип чыгылат да жооп реакциясын берет.

Адамзат өзүнүн өнүгүшүндөөзүнө кам көрүүнүн эң чоң зарылдыгына такалып отурат. Себеби, илимий -техникалык прогресстин болуп көрбөгөндөй жетишкендиктеринин таасири түр катары адамдарга да оң жана терс таасирлерин тийгизүүдө. Алсак, радиоактивдүү заттарды, атомдук өнөр жайларды тынчтык максаттарда иштетүү, түрдүү нурлантуучу, алардын ичинде рентген нурларын пайдалануу организмдерди нурлантып, мутацияларга алып келүүдө. Адамдар үчүн коркучунтуу доза болуп 350-400 р. саналат. Бул доза да организмдин физиологиялык абалына жараша ар түрдүү таасир этет. Генетиканын айкын милдеттеринин бири болуп атомдук куралдарды сыноого, колдонууга каршы болуу менен адамзатты ар түрдүү зыяндуу иондоштуруучу нурлануудан сактоо чараларын иштеп чыгуу болот.

Азыркы учурда адамдар күнүгө кездешип, колдонуп жаткан

химиялык кээ бир заттар (өнөр жайлардан, транспорттордон ж.б. бөлүнүп чыккан газдар, кээ бир химиялык дары-дармектер ж.б.) өтө зор генетикалык коркунучтун булагы экендиги аныкталган.

Көпчүлүк тукум куучу оорулардын алдын алуу, аларды дарылоо жолдорун аныктоо медициналык генетикада күн сайын күчөөдө себеби, жыл сайын планетада 10 млн дон көп балдар ар түрдүү тукум куучу оорулар менен төрөлүүдө. Азыркы мезгилде генетикада андай ооруларга диагноз коюунун экспресс методдорун (жыныс хроматинде-рин аныктоо, биохимиялык, иммунологиялык ж.б.) иштеп чыккан. Кийин аларды дарылоонун түрдүү жолдору: зат алмашуунун зыяндуу заттарын кармап сыртка чыгаруучу заттарды киргизүү; зат алмашуу реакциясынын чынжырын нормалдаштыруучу заттарды кошуу, бул же тигил ферменттин иш аракетин токтотуу же күчөтүү ж.б. колдонулат.

Көпчүлүк өлкөлөрдө жолго коюлуп калган медико-генетикалык кеңеш берүүлөрдүн системасын кеңейтүү, үй-бүлө куруучу жаштардын келечегин прогноздоо, кездешип калган генетикалык жетишпестик-терден чыгуу, алдын алуу ж.б. да адамзаттын трагедиясын азайтууга багытталган. Азыркы кезде учураган генетиканын кээ бир тармактары –эвгенетика ж.б. илимдин жетишкендиктерин белгилүү топтогу адамдардын, элдин кызыкчылыгы, артыкчылыгы үчүн пайдаланууга багытталып, кээ бир расалардын генетикалык артыкчылыктарын көрсөтүүгө аракеттенет. Генетика илими бул сыяктуу жалган илимдерди жокко чыгарып, адамзат бир эле түр экендигин, алардын генетикалык уюшулуу деңгээли бирдей экендигин, байкалган морфологиялык, ж.б. айырмачылыктар экологиялык шарттардан улам пайда болгондугун далилдеп берүүсү керек. Буга мисал болуп төмөндөгүлөр саналат: бардык расалардын ортосунан пайда болгон муун толук тукумдуу келет; бардыгынын кариотиби бирдей; кандын группалары окшош, жана ар түрдүү расадагылардын бирдей группадагы кандарын бири-бирине куюу мүмкүн; мээнин бөлүктөрүнүн түзүлүшүнүн окшоштугу ж.б. Ошондуктан таптык коомдо генетиканы үстөмдүк кылуучу таптын куралына айлануудан сактоо керек жана адам да түр катары жалпы биологиялык закондордон алыс кете албастыгын далилдөө зарыл.

15 – Бап
ГЕНДИК ИНЖЕНЕРИЯ

Генетикалык тукум куучулуктун материалдарынын универсалдуулугу байкалгандан кийин бири-биринен таксономиялык жактан өтө алыс турган обьектилердеги генетикалык информациялардын алмашуу, берилүү жолдору бири-бирине окшош жүрөрлүгү, ДНКнын молекуласынын түзүлүшү, анын эселенүү механизми, информацияны алып жүрүү, берүү механизми бардык тирүү организмдерде окшоштугу аныкталган. Бул маалыматтардын негизинде бир организмдин генетикалык материалын башкаларга өткөрүүгө боло тургандыгы тууралуу ойлор айтылып, акыркы 15-20 жылда нуклеин кислоталары менен клеткадан сыртта иштөө операцияларын аткарууну ишке ашыруучу биологиянын, генетиканын жаңы багыты - гендик инженерия илим катары калыптанды.

Гендик (генетикалык) инженерия деп биологиядагы гендерди максатка багытталган өзгөртүүчү же синтездеп алуучу жана аларды клетканын же плазмиддин геномуна кошуп киргизүүчү, ошонун негизинде жаңы касиеттерге ээ болгон организмдерди алуучу же керектүү заттарды синтездөөгө аргасыз кылуучу жаңы тармагы түшүнүлөт.

Гендик инженериянын мурдатан жүргүзүлүп келген генотипти өзгөртүүгө багытталган иш-аракеттерден айырмачылыгы – анык бир функционалдуу активдүү генетикалык структураны рекомбинанттык ДНК формасында in-vitro түзүүгө жөндөмдүүлүгү болуп саналат. Кийинки учурларда кээ бирде гендик инженерия жана генетикалык инженерия деген түшүнүктөр синоним катары колдонулуп келе жатат. Чындыгында генетикалык инженерия кеңири түшүнүк болуп, ал гендер менен гана эмес геномдун белгилүү бөлүктөрү, хромосомдор ж.б. менен иш жүргүзүүнү камтыйт.

Өсүмдүктөрдүн же жаныбарлардын генотиптерин өзгөртүүгө багыттаган аргындаштыруулар түрдүн ичинде, же жакын түрлөрдү аргындаштыруу менен чектелет. А гендик инженерия, тескерисинче, түрлөрдүн ортосундагы тоскоолдуктарды жок кылып, жаратылышта жок комбинациядагы организмдерди синтездеп алуунун жолдорун иштеп чыгат. Ошентип гендик инженерия ар түрдүү бири-

бирине тууган эмес организмдердин ДНКсынын молекулаларын рекомбинациялоонун методдорун гана иштеп чыкпастан, аларды клеткаларга киргизип иштетүүнүн жолдорун да иштеп чыгат.

Биологиянын бул тармагы өзүнүн алдына койгон милдеттерине жана методдоруна карап төмөндөгүдөй деңгээлдерге бөлүнөт: молекулярдык, гендик, хромосомдук, геномдук, эписом жана плазмиддик, клеткалык, ткандык, организмдик, популяциялык.

Гендик инженериядагы моделдештирүүчү обьект болуп вирустар, фагдар, бактериялар, козу карындар, өсүмдүктөр, жаныбарлар жана кишинин клеткалары саналат.

Гендик инженериянын илим катары пайда болуу убактысы катары 1972-жыл эсептелет. Ушул жылы америкалык изилдөөчү П. Берг жана анын жардамчылары биринчи жолу in –vitro өзүнүн составында үч генетикалык булакты кармаган рекомбинанттык ДНКны (маймылдардагы онкогендик sv 40 вирусунун толук геному, γ (лямбда) бактериофагынын геномунун бир бөлүгү жана ичеги таякчасынын галактозалык оперонунун гендери) синтездеп алышкан. Бул синтезделип алынган рекомбинанттык ДНКнын функционалдык активдүүлүгүн авторлор сынап көрүүдөн чочулашкан. Себеби, алынган курама организмдер башка тирүү жандыктарга болжолдой алгыс коркунучтуу ооруларды алып келиши мүмкүн дешкен. Кийинчерээк (1974-ж) П. Бергдин окуучулары бул алынган рекомбинаттык ДНКны сынап көрүшкөн жана ал чындыгында үч организмдин касиеттерин алып жүргөндүгүнө ишенишкен.

Белгилей кетүүчү нерсе, генетиканын негизги закондорунун ачылышындай эле, тукум куучулук материалдарды каалаган багытта өзгөртүү максатында жүргүзүлгөн иштер мурдатан эле башталган болчу. Алсак, эң биринчи түрдүн хромосомдорунун санын өзгөртүү багытындагы алгачкы тажрыйбалар 1934-жылы эле Н.П. Дубинин тарабынан жүргүзүлгөн. Ал дрозофила (2n=8) чымындарына рентген нурларын таасир этип, кариотибиндеги хромосомдорунун саны өзгөрүлгөн формаларын алган. Кийинчерээк Е. Сирс 1956-ж. рентген нурларынын жардамында жапайы өсүүчү муун чөптүн (*Aegilops*) хромосомундагы даттуу козу карындарга туруктуулукка жооп берүүчү гени бар бөлүгүн жумшак буудайдын хромосомуна өткөргөн. Алынган жумшак буудайдын формасы даттуу козу

карындарга туруктуулукка ээ болгон. В.А. Струнников 1971-ж. тыт жибек көпөлөгүнө гендик жана хромосомдук манипуляцияларды жасап, аутосомдор менен жыныс хромосомдорунун ортосундагы транслокацияны ишке ашырган.

Жогоруда белгиленгендей, бардык организмдердеги белоктун составындагы аминокислоталарды бирдей кодондор аныктагандыктан ар кандай клеткага ДНКнын ар кандай бөлүгүн молекулярдык деңгээлде кураштыруу мүмкүн. Кадимки аргындаштыруулардан, кураштыруулардан айырмаланып, гендик инженерия учурунда бири-биринен алыскы түрлөрдүн, тукумдардын, класстардын, ал түгүл дүйнөлөрдүн өкүлдөрүнүн ДНКларынын, гендеринин ортосунда рекомбинациялар жүрүшү жана ошолордун чочун чөйрөдө иштеши жөнгө салынат.

Гендик инженерия учурунда гендердин организмдерден башкаларына өткөрүлүшү жыныс клеткалары, же соматикалык клеткалардын ядролору менен өткөрүлбөстөн, атайын жасалма жол менен түзүлгөн генетикалык элементтердин векторлордун (вектордук молекулалардын) жардамында ишке ашырылат. Вектор – геномуна чочун генетикалык информацияларды кошууга мүмкүн болгон атайын конструкцияланган плазмид же вирус болуп эсептелет. Плазмиддер хромосомдон сырткаркы ДНКнын молекулалары болуп, өз алдынча эки эселенүүгө жана клетка бөлүнгөндө пайда болгон кыз клеткаларга берилүүгө жөндөмдүү болуп, натыйжада негизги векторлор болушат.

Гендерди башка чочун клеткага алып өтүү - трансгеноз деп аталып бир топ кыйынчылыктар менен байланышкан. Азыркы учурда трансгенозду ишке ашырууда бир нече методдор колдонулат. Алардын бирөө болуп трансдукция саналат. Бул жол менен чычкандын клеткасынан инсулин гормонунун генин *E.coli* нин клеткасына өткөрүшкөн.

Башка бир метод болуп трансформация саналат. Белгилей кетүүчү нерсе, трансформация кубулушу бардык эле бактерияларга мүнөздүү эмес. *E. coli* нин клеткаларында бул кубулуш жүрбөйт деп эсептелген. Ага башка ДНКны киргизүү үчүн лизоцимдик иштетүү менен клеткасын сферобласт абалына (клеткалык кабыксыз абалга) алып келип, ага чочун ДНКны кошкондо деле трансформация ишке ашпаган. Кийинки учурларда (Мандель, Хига, 1971-ж) *E.coli* ни хлордуу кальций менен иштетип (мындай учурда клетка көпкө чейин жашай берет), ага λ фагынын ДНКсынын жардамында трансформа-

циялашкан. Мындай тажрыйбалар *E.coli* ге башка ДНКнын материалдарын кошуу мүмкүнчүлүктөрүн арттырды.

Жогоруда келтирилген гендик инженериянын методдорунун ар түрдүүлүгүнүн негизги схемасы төмөндөгүлөрдөн турат:

Шакек түрүндөгү вектордук молекуланы рестриктаза ферменттери менен иштетип, түз линиялуу ДНКнын молекуласын алуу; ал молекулага чочун ДНКнын бөлүгүн улоо; курама молекуланы реципиентке киргизүү, «химердик» жаратылышта кездешпей турган плазмид, молекулаларды алуу; селективдик чөйрөдө трансформация-ланган клондорду тандоо; бул клондордо рекомбинанттык ДНКнын бар экендигин далилдөө.

ДНКнын молекулаларын кесүү учурунда рестриктаза, ал эми аларды кураштырууда лигаза ферменттери негизги ролу ойношору бизге белгилүү.

Гендик инженериянын жардамында ар түрдүү геномдордун, айрым гендердин түзүлүшүн үйрөнүүгө болот. Ошондой эле эукариоттордун гендеринин уюшулушундагы экзон – интрондук түзүлүштү, про-жана эукариоттордогу миграцияланууучу генетикалык элементтердин болушуна байланыштуу геномдук туруксуздук кубулушун, онтогенез-дин молекулярдык негиздерин, ар түрдүү тукум куучу оорулардын молекулярдык механизмдерин жана ар түрдүү организмдердин эволюциялык келип чыгуусун ж.б. процесстерди үйрөнүүгө шарт түзөт. Бул багытта гендик инженериянын жетишкендиктери болуп айрым организмдердин гендик банктарын (же библиотекаларын) түзүүнүн башталышы саналат. Гендердин банкын түзүүдө тиешелүү ДНКны бөлүп алып, аны рестриктазалардын жардамында бөлүктөргө бөлүү, аларды вектордук молекулаларга улоо жана алынган курама молекулаларды реципиентке киргизүү операциялары саналат. Ушундай жол менен 1974-жылы Д. Хогнесс жана башкалар *Д.melanogaster* дин гендик банкын *E.coli* нин клеткаларында түзүшкөн.

Бири-биринен таксономиялык алыс түрлөрдүн гендерин которуу мүмкүндүгү аныкталгандан кийин бир топ практикалык маселелерди чечүүчү проекттер пайда болгон. Алсак, азотту фиксациялоочу бактериялардын гендерин жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөргө которуу, тукум куучулук оорусу бар организмдерге таза, соо гендерди киргизүү (генотерапия), гриппке каршы интерферон белогун алуу ж.б.

Бул маселелер толук практикада чечиле элек болсо да, гендик инженериянын методдору кээ бир маселелерди чече баштады. Мисалы, кишинин инсулин гормонун синтездөөчү генди бактерияларга өткөрүү, азотту фиксациялоочу бактериянын генин жогорку өсүмдүктөргө (арпа) которуу, вируска каршы интерферон препаратын алуу ж.б. маселелер реалдуу ишке ашырылган. Адамдарда генетикалык бузулуудан өсүүнү башкаруучу гормонду иштеп чыгуучу ген бузулса, алар эргежээл болушат. Буларды дарылоо үчүн гормон берүү керек. Бул гормонду адамдардын өлүгүнөн алышкан. Жаныбарлардан алынган гормондорго кээ бир адамдардын аллергиясы болгон. Гендик инженерия бул гормонду иштеп чыгуунун жолун чечкен. Ушуга эле окшош жол менен интерферон препараты алынган. Бул белок өтө спецификалуу болуп, адамдардагы оорунун вирустарын адамдардын интерферону баскан. Адамдын вирус жугузулуп, ага интерферон иштелип чыккан клеткаларынан интерферондук и - РНК бөлүнүп алып, андан ревертазанын жардамында интерферондук ген синтезделип алынган жана ал плазмидге уланган. Бул алынган организм жасалма интерферонду иштеп чыккан. Кийинчерээк химиялык жол менен да интерферон синтезделген.

Гендик инженерияда ДНКнын молекулалары менен операция жүргүзүүдө төмөндөгүдөй тоскоолдуктар кездешет:

1.ДНКнын молекуласынан керектүү генди кыркып алуу кыйын. Бизге жардам берүүчү рестриктаза ферменттеринин керектүү генди "таза" кесип берүү мүмкүндүгү төмөн. Себеби, алар ошол бөлүктү да фрагменттерге бөлүп салышы мүмкүн.

2. Керектүү кыркып алынган гендин вектордук молекулаларга улануу мүмкүндүгүөтө төмөн.

3. Тиешелүү гени бар вектордук молекуланын реципиентке кирип, ала келген генди ээсинин геномуна кошуу мүмкүндүгүөтө аз.

4. Өзүнө касиеттери боюнча такыр дал келбеген жаңы ээсинин чочун чөйрөсүндө келген гендин иштеши, анын кызмат аткарышы кыйын.

5. Тиешелүү структуралык гендин ишин жөнгө салуучу башкаруучу гендер менен жалпы агымга түшүп иштеп кетиши кыйын болот.

Гендик инженерияда генди бөлүп алуу, аны синтездөө чоң мааниге ээ болууда. Генди алуунун үч жолу колдонулат:

1.Табигый булактардан бөлүп алуу. 2. Химиялык жол менен синтездөө. 3. Башка гендерден же и-РНКдан көчүрүп алуу.

Хромосомдук инженерия учурунда айрым хромосомдор же алардын топтору же айрым участоктору менен операциялар жүргүзүлөт. Ушундай жол менен хромосомдордун жаңы топтомуна ээ болгон организмдерди алуу мүмкүн. Буудайдын Алис Спринг сортунун машагы нормалдуу жетилген учурларда өзүнүн сабагы аны көтөрө албай жатып калат. Ошол сорттун сабактын механикалык бекемдигине жооп берүүчү гени бар хромосомун алып салып, анын ордуна сабагы бекем болгон жапайы формалардын хромосомдорун алмаштырышкан. Натыйжада Алис Спринг сорту сабагы тик өсүүчү болуп калган. Белгилей кетүүчү нерсе, жаңы чөйрөгө өткөрүлгөн хромосомдор көбүнчө инерттүү болуп, кызмат аткарбай калат. Бул тоскоолдукту жеңүү үчүн реципиенттин цитоплазмасын ар түрдүү агенттер менен (радиация, рентген нурлары ж.б.) таасир этишет.

Клеткалык деңгээлдеги генетикалык инженерия учурунда соматикалык клеткалардын гибридизациясы жүрөт. Бул методдун негиздөөчүсү болуп Б. Эфрусси жана Ж. Барски (1960-ж.) саналат. Алардын эксперименттеринде эки ата-эте организминин генетикалык информациясын алып жүргөн соматикалык клеткалар кошулууга жөндөмдүү экендиги аныкталган. Ушундай эле тажрыйбалар өсүмдүктөр менен да жүргүзүлгөн. Бул учурда атайын ферменттер менен клеткалык кабыгы эритилип, мембрана менен гана чектелген протопласттар кошулган. Кошулууга даярдалган клеткаларга активсиздештирилген Сендай вирусунун аралашмасын таасир эткенде өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын клеткаларынын кошулуусу оңой жүрөрлүгү байкалган.

Генетикалык инженериянын клеткалык жана организмдик деңгээлдери тыгыз байланыштуу. Азыркы кезде жаныбарлардын, кишинин пробиркадагы жумуртка клеткасын жасалма уруктандыруу кеңири практикаланууда. Жаңы пайда болгон түйүлдүктүн бөлүнүп 16 клеткалуу абалга чейинки мезгилинде аларды башка генотиптегилер менен кошуу оң натыйжа берген. Алсак, аллофендик чычкандарда (ар түрдүү ата-энеден алынган, генотиби боюнча айырмаланган клеткаларды кармаган жандыктар) эки түрдүү: ак жана кара формаларынын түйүлдүктөрүнөн клеткаларды бөлүп алып,

аларды эки-экиден жуптап бирдиктүү комплекстик эмбрионду алышкан. Алар гаструла стадиясынан баштап пробиркадан алынып, энелик организмдердин жатындарына жайлаштырылган. Туулган чычкандар эки ата-эненин тең фенотиптик белгилерин алып жүрүп, ала болгон. Аллофендик чычкандарды бири-бирине ткандык сыйлыгышпоочулукка ээ болгон организмдерден алып караганда деле эч кандай иммундук бузулуу болгон эмес.

Жогоруда көрсөтүлгөндөрдөн белгилүү болгондой, гендик (генетикалык) инженериянын максаты адамга керектүү касиеттерди алып жүргөн гендери бар организмдерди синтездөө болуп эсептелет. Бул милдеттерди чечүү адамзаттын алдына зор мүмкүнчүлүктөрдү ачат, б.а. өнөр жайлык микробиологияда, медицинада, айыл-чарбасында түзүлгөн оор абалды жеңилдетет. Келечекте гендик инженерия жолу менен айыл чарбасындагы, жер иштетүүдөгү проблемалар (азотту синтездөөчү жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдү алуу), гендердин санын эселентүү менен белгилүү аянттан анык бир убакытта синтезделген заттарды (белок, углевод ж.б.) көбөйтүү, медицинада генотерапияны кеңири колдонуу, инсулин ж.б. гормондорду синтездөөнү ишке ашыруу ж.б. маселелер чечилет. Көрсөтүлгөндөр менен бирге эле гендик инженериянын алдындагы болжолдогус коркунучтар жөнүндө да ойлонуу зарыл. ДНКнын молекуласы менен ар түрдүү операцияларды баш-аламан жасоого кызыгуу алдын-ала болжолдоп, аныктап билүү мүмкүн болбой турган гибрид молекулалардын синтезделип калышына, ал тирүү организмдерди же айрым жынысты же анык бир түрлөрдү гана трагедияга учуратышы мүмкүн. Ал организмдердин генотибине онкогендик ж.б. вирустардын тукум куучулук материалдары кирип жаткандыктан, өтө патогендүү вирус же бактериялар алынып, алар эч кандай антибиотиктерди сезбей турган болуп, биосферада тез таралуучу болушу мүмкүн ж.б. Гендик инженериянын методдору коркунучтуу биологиялык куралдарды түзүү үчүн пайдаланышы да мүмкүн.

16 – Бап
СЕЛЕКЦИЯНЫН НЕГИЗДЕРИ

Селекция – өсүмдүктөрдүн жаңы сортторун жана жаныбарлардын жаңы породаларын чыгаруу жана мурдагыларын жакшыртуу жөнүндөгү илим. Бул тармак сорт, породаларды чыгаруу, өркүндөтүүнүн методдорун иштеп чыгат. Селекция деген сөз латынчадан selectio-тандоо дегенди түшүндүрөт. Селекция илим катары генетикадан алда качан мурда эле пайда болгон. Бирок ал учурдагы селекция теориялык базасыз, стихиялуу өнүгүп келген. Ошого карабастан селекциялык иштердин жыйынтыгы биологиянын теориялык тармактарынын өнүгүшүнө, мисалы, Ч.Дарвиндин эволюциялык теориясына, генетиканын өзүнө, негиз болуп берген. Азыркы учурда селекциянын теориялык базасы болуп генетика саналат.

Үй жаныбарлары менен маданий өсүмдүктөрдүн эволюциясы табигый тандоо таасир эткен жаратылыштагы түрлөрдүн эволюциясынан кескин айырмаланат. Үй жаныбарлары тамакты өздөрү таап жешпейт, жагымсыз шарттардан адамдар коргошот, көбөйүүлөрү, саны, популяцияларынын генетикалык составдары адамдар тарабынан жөнгө салынат. Үй организмдеринин эволюциясынын темпи, багыты адамдар тарабынан аныкталгандыктан, табигый тандоонун таасири аз тийип, эволюциянын факторлорунун – тукум куучулук, өзгөргүчтүк, тандоонун таасирлери башкача болот.

Селекциянын илим катары өзүнүн предмети жана изилдөө методдору бар. Анын предмети болуп үй организмдеринин адам багыттаган өзгөчө закон ченемдүүлүктөрүн үйрөнүү саналат. Н.И. Вавиловдун ой-пикирине ылайык анын төмөндөгүдөй багыттары бар.

1. Селекциянын обьектилери болгон өсүмдүктөрдүн, жаныбарлардын, микроорганизмдердин сорттук, породалык, түрдүк ар түрдүүлүгүн үйрөнүү;
2. Жекече генетиканын маалыматтарына ылайык аргындаштыруудагы жана мутациялык процесстеги тукумга берилүүчүлүктүн закон ченемдүүлүктөрүн талдоо;
3. Тандалуучу өсүмдүк, жаныбар, микроорганизмдердин белгилеринин жана касиеттеринин өрчүшүндөгү чөйрөнүн таасирлеринин ролун изилдөө;

4. Ар түрдүү типте көбөйүүчү организмдердин каалаган касиеттерин бекемдөө жана күчөтүүгө алып келүүчү жасалма тандоонун системаларын иштеп чыгуу.

Селекциянын милдеттери болуп жаңы сорт, порода, штаммаларды түзүү, алардын эволюциясынын закон ченемдүүлүктөрүн үйрөнүү, б.а. Н.И. Вавиловдун айтуусу боюнча селекция адам башкаруучу эволюция болуп саналат.

Селекциянын негизги методдору аргындаштыруу жана тандоо. Ч.Дарвиндин селекционерлердин көп кылымдык иш-аракеттеринин жыйынтыгын талдап, ошонун негизинде жасалма тандоо жөнүндө окууну негиздеген. Ал тандоонун үч формасын бөлгөн: методикалык, аң-сезимсиз жана табигый тандоо. Тандоонун акыркы формасы адамзат тарабынан колго үйрөтүлгөн түрлөрдү пайда кылды жана аларга таасир этүүсүн улантууда. Бул таасир адамзаттын эркине, каалоосуна баш ийбестен жүрүп турат.

Аң-сезимсиз тандоо адамдар тарабынан узактан бери жүргүзүлүп келет. Көпчүлүк үй жаныбарларынын өзгөчөлүктөрү тандоонун ушул формасынын натыйжасы болуп эсептелет.

Методикалык тандоо адамдар тарабынан сорт, породанын касиеттерин алдын-ала багытталган максатка жетүү үчүн системалуу, аң-сезимдүү жүргүзүлгөндүгү менен айырмаланат.

Жасалма тандоо жөнүндөгү окуусунда Ч. Дарвин селекциянын негизги кыймылдаткыч күчү - бул селекционер тарабынан жүргүзүлгөн эң жакшы форманы тандоо болуп саналат деп эсептеген. Ал жасалма тандоонун максималдуу эффективдүүлүгүн камсыз кылуучу шарттарды бөлүп көрсөткөн. Алар төмөндөгүлөр:

1. Тандоонун эффективдүүлүгүнө зарыл болгон өзгөргүчтүктү жана жогорку ийкемдүүлүктү камсыз кылуучу селекциянын алгачкы материалын тандоо;

2. Селекционер өзүнүн иш-аракетинде толук жетишүүгө умтулуучу селекциянын максатын так жана туура коюу;

3. Селекцияны кеңири масштабда жүргүзүү жана мүмкүн болсо, анын бардык этаптарында материалдарды катуу талдап жараксыз кылуу;

4. Тандоонун организмдеги бир негизги касиети боюнча гана жүргүзүү, себеби, көп белгиси боюнча бир эле мезгилде тандоо жакшы каалаган натыйжага алып келбейт.

Селекциялык маселелерди чечүүгө генетикалык концеп-

циялардын алгачкы жана баалуу кошумчасы болуп 20-кылымдын башында В.И. Иоганнсен тарабынан өнүктүрүлгөн таза линиялар жөнүндөгү окуусу болду. Бул окуу жекече тандоонун теориялык түшүндүрүлүшүн жана практикалык колдонулушун тактоого мүмкүндүк берүү менен бирге линиялык селекциянын методдорун түзүүгө жардам берди.

Селекциялык методдордун иштелип чыгышына генетикалык теориянын экинчи андан кем эмес кошумчасы болуп синтетикалык селекциянын негизги ыкмаларын тактоо жана тереңдетүү болду. Селекцияда алынган аргын муундарда аргындаштыруу жана талдоо илгертеден бери колдонулгандыгына карабастан ата-энелеринин тукум куучу белгилеринин алынган муундардагы ажыроо мүнөзүн так сандык эсептөөлөр жүргүзүлбөгөн жана ата-энелеринин баалуу касиеттерин аныктоо жана бекемдөө үчүн максималдуу талдоо жүргүзүлбөгөн. Бул абал Г. Менделдин законлору ачылгандан кийин кескин өзгөрдү.

Кийинки мезгилдерде селекциянын жаңы методдору пайда болду. Жаңы методдорго эң биринчиден, өзү менен өзү чаңдашкан линияларды алып, алардан андан ары линиялык аргындарды алуу.

Селекцияда полиплоидияларды алуу, алыскы түрлөрдүн ортосундагы тукумсуз аргындардын хромосомдорун эселентүү менен тукумдуулугун калыбына келтирүү үчүн эксперименттер кеңири колдонулууда. Акыркы учурда жасалма мутагенез методу кеңири таралууда.

Азыркы маданий түрлөрдү өркүндөтүү, жаңы сорт, порода, штаммаларды алуу, ал түрлөрдүн эволюциясын, келип чыгуусун үйрөнүүсүз, селекциядагы алгачкы материалдарды терең билбей туруп мүмкүн эмес. Бул маселени чечүүдө Н.И. Вавиловдун маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуу борборлору жөнүндөгү окуусу теңдешсиз баалуу болуп саналат. Ал маданий өсүмдүктөрдүн келип чыгуусунда 8 борборун аныктап бөлгөн.

1. Индиялык борбор: күрүч, цитрус өсүмдүктөрү, тростник ж.б. көптөгөн мөмө-жемиштердин мекени.

2. Орто –Азиялык борбор: жумшак буудайдын, буурчактын жана башка чанактуулардын мекени.

3. Кытайлык же Чыгыш Азиялык борбор: таруу, гречиха, соя ж.б. мекени. Бул борбор маданий өсүмдүктөрдүн түрлөрүнөөтө бай, б.а. дүйнөлүк көп түрдүүлүктүн 20 % ке жакыны туура

келет.

4. Алдыңкы кичи-Азиялык борбор: буудай, кара буудайлардын, мөмө-жемиштердин мекени. Кийинчерээк бул борбор Орто-Азиялык борбор менен бириктирилип, Түштүк Батыш Азиялык борбор деп бөлүнөт да анда дүйнөлүк маданий флоранын 14% пайда болгон.

5. Жер Ортолук деңиздик борбор: жашылча, май берүүчү өсүмдүктөрүнүн мекени.

6. Абиссиниялык борбор: Өтө мүнөздүү келген маданий өсүмдүктөрү бар Африканын кичине бөлүгү кирип, анда коноктун, банандын, буудай менен арпанын өзүнчө формаларынын мекени.

7. Түштүк Америкалык (Анд) борбор: картошканын, хин дарагы, кокаин ж.б. дарылык өсүмдүктөрүнүн мекени.

8. Борбордук Америкалык (Түштүк Мексикалык) борбор: жүгөрүнүн, пахтанын, какаонун, төө буурчактын, бир катар ашкабак сымалдардын ж.б. мекени.

Н.И.Вавиловдун ою боюнча бул борборлордо түрлөрдүн бүт генофонду топтолгондугуна карабастан, доминанттуу белгилер үстөмдүк кылаарын, ал эми ал түрлөрдүн таралуу ареалдарынын четтеринде рецессивдүү белгилер үстөмдүк кылаарын белгилеген. Ушундай эле үй жаныбарларынын колго үйрөтүү борборлору аныкталган жана чечилген.

Н.И. Вавилов тарабынан ачылган тукум куучу өзгөргүчтүктөгү гомологиялык катарлар закону Д.И. Менделеевдин мезгилдик системасы химиктер үчүн кандай баалуу болсо, селекция үчүн ошондой мааниге ээ десе болот.

Сорт, порода, штамма- деп адамдар тарабынан селекциянын жардамында түзүлгөн тукум куучулук менен бекемделген анык бир баалуу чарбалык касиетке ээ болгон организмдердин тобу аталат. Демек, сорт, порода, штамм адамдар тарабынан жасалма тандоо жолу менен түзүлгөн жапайы түпкү тектеринен кескин айырмаланган популяциялар болот да бардык организмдери окшош биохимиялык касиеттерге, морфологиялык белгилерге ээ экендиги белгилүү. Бул топтордун өздөрүнчө конституциясы, экстерьери болот. Ар бир порода, сорт штаммдын организмдеринин шарттарын өзгөрткөн учурда белгилүү багытта гана жылыштар болот. Мисалы, тооктордун жумуртка багытындагы породаларын жакшы тоюттандырып багуудан алардын жумуртка берүүсү

көбөйөт. Ал эми салмагы дээрлик өзгөрбөйт.

Жаңы сорт, порода, штаммдарды алууда алгачкы материалдардын өзгөргүчтүгү негизги материал болуп саналат. Бул учурда өзгөргүчтүктүн бардык типтери: комбинациялык, мутациялык жана полиплоидия мааниге ээ болот.

Көпчүлүк айыл чарба өсүмдүктөрүнүн, жаныбарларынын сорт, породалары аргындаштыруу жолу менен алынат. Организмдердеги айрым белги, касиеттердин тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрүн билүү менен селекционерлер өзүнүн каалоосу боюнча аргындаштыра алат. Ошол белги, касиеттердин тукумга берилүү закон ченемдүүлүктөрү канчалык жакшы изилденсе, селекционер ошол белгилердин алынган муунда комбинацияланышын алдын-ала пландай алат жана жагымсыз белгилерден оңой кутулат.

Ошентип, селекцияда комбинативдик өзгөргүчтүк ар түрдүү организмдердин генетикалык өзгөчөлүктөрүн аргындарда каалаган комбинацияда алуу үчүн роль ойнойт. Сорт, породаларды ырааттуу аргындаштырып, алынган муундарды тандоо жолу менен жаңы генотиптер синтезделет. Алсак, П.П. Лукьяненко тарабынан чыгарылган буудайдын күздүк сорту Безостая–1 ушундай жол менен алынган. Маданий өсүмдүктөрдүн, үй жаныбарларынын биологиялык, генетикалык өзгөчөлүктөрүн терең билүү селекциядагы комбинативдик өзгөргүчтүктүн маанисин арттырат.

Селекциядагы комбинативдик өзгөргүчтүктүн баалуу булагы болуп алыскы түрлөрдү аргындаштыруу саналат. Аргындаштыруунун бул жолунда ар башка түрлөрдүн, кээде систематикалык жана биологиясы боюнча алыскы түрлөрдүн геномунун, хромосомдорунун жана гендеринин комбинацияланышы ишке ашырылат. Бул багытта көп иштер өсүмдүктөрдүн селекциясында ишке ашырылган. Алсак, И.В. Мичурин, Л. Бербанк, А.Р. Жебрак, Н.И. Цицин ж.б. маданий өсүмдүктөрдүн сортторун чыгарууда ар башка түрлөрдүн ооруларга чыдамдуулугу, кургактыкка, суукка чыдамдуулугу ж.б. баалуу касиеттерин алууга аракеттенишкен. Ар түрдүү мөмө-жемиш өсүмдүктөрүнүн алыскы формаларынын аргындашпастыгын жеңүү үчүн И.В. Мичурин бир топ методдорду: вегетативдик жакындаштыруу, «ортомчулук» методу жана чаңчалардын аралашмасын алуу, иштеп чыккан.

Тукум куучу өзгөргүчтүктүн алгачкы булагы болуп

мутациялык процесс эсептелет. Ар бир түрдүн организмдеринде табигый жол менен мутациялар жүрүп турат. Алардын көпчүлүгү диплоиддик организмдерде доминант аллелдин таасиринен басылып кала берет. Жаратылышта спонтандык жол менен жүргөн мутацияларды пайдаланууну И.В. Мичурин «казына издөөчүлүк» деп атаган. Бирок бул табигый мутацияларды гана пайдалануу жасалма мутацияларды ишке ашыруу белгисиз учур үчүн туура эле. Кийинки учурларда жасалма мутацияларды аң-сезимдүү түрдө алууга мүмкүн болуп, жаңы сорт, порода чыгаруунун жаңы чектери ачылды. Айрым учурларда жаңыдан мутация жолу менен алынган форма, мурдатан эле кездешкен формаларга окшош болуп калган. Алсак, Г. Штуббенин салыштырганына караганда, айрым маданий өсүмдүктөрдүн, мисалы, арпанын белгилүү болгон 170 мутанттары жаратылышта кездешүүчү арпалардын 190 ар түрдүү формаларынын белгилерине дал келгендиги байкалат. Демек, арпалардын табиятта кездешкен жана жасалма жол менен алынган формалары бири-биринен кескин айырмаланышпайт, б.а. Н.И. Вавиловдун гомологиялык катарлар законунун реалдуу ишке ашышы байкалат.

Азыркы кезде жасалма мутациялардын жардамында өсүмдүктөрдө, жаныбарларда, микроорганизмдерде өтө көп иштер жүргүзүлүп, өзүнчө мутациялык селекция илими катары калыптанды. Белгилеп кетүүчү нерсе, мутация жолу менен алынган жаңы форма дароо эле сорт, порода болуп калбайт. Ал катуу селекциялык тандоодон өтөт. Ошентсе дагы радиациянын, ультракүлгүн нурлардын, химиялык кошулмалардын мутагендик таасирлери белгилүү болгондон кийин селекциядагы абал кескин өзгөрдү. Алгачкы мезгилдерде жасалма жол менен алынган мутациялардын бардыгы зыяндуу болот деп эсептешкен. Кийин бул көз караш туура эмес экендиги анык болду жана бул багытта атайын илимий изилдөө институттары, борборлору түзүлгөн. Алардын жетишкендиктери болуп маданий өсүмдүктөрдүн көпчүлүк сорттору, жаныбарлардын, анын ичинде курт-кумурскалардын (жибек көпөлөктөрү, микроорганизмдердин) штаммалары саналат. Радиациялык генетикада өз алдынча бир нече жоболор иштелип чыкты. Алар төмөндөгүлөр:

1. Тыныгуудагы жана кургак уруктар өнө баштаган, же өсүп жаткан өсүмдүккө караганда нурлануунун көп дозасына

туруктуу болот.
2. Нурлануудан кийинки уруктарды сактоо көп хромосомдук кайра түзүүлөргө алып келет.
3. Ар түрдүү түрлөр, же сорт, породалар ионизацияга туруктуулугу боюнча бирдей болбойт. Мисалы, кайчылаш гүлдүүлөр, зыгырлар чанактууларга караганда туруктуу болушат.
4. Полиплоиддүү формалар диплоиддерге караганда туруктуу келет.
5. Жашаган чөйрөнүн шарттары нурланууну сезгичтикке таасир этет.

Вегетативдик жол менен көбөйүүчү өсүмдүктөрдө соматикалык мутацияларды пайдалануу зор мааниге ээ болот, себеби, алар чексиз муундарга чейин мутациядан пайда болгон белгилерин вегетативдик жол менен көбөйтүп сактап кала алышат. Мисалы, И.В. Мичурин алмалардын Антоновка сортунун өтө чоң мөмөлүү бутагын таап, аны жаңы Антоновка 600 граммдык сорту үчүн негиз кылып алган.

Селекциядагы эң баалуу булактардын бири бул полиплоидия болуп эсептелет. Белгилүү окумуштуу генетик П.М. Жуковскийдин айтуусу боюнча адамдар негизинен полиплоиддик өсүмдүктөрдүн продуктасы менен тамактанат. Акыркы учурларда колхицин ж.б. заттарды пайдаланып автополиплоиддер көп алынууда. Ар бир полиплоид морфологиялык, физиологиялык, биохимиялык касиеттери жана жагымсыз факторлорго, ооруларга туруктуулугу боюнча диплоидден артыкчылык кылат. Ошону менен бирге эле жасалма полиплоиддик формалардын тукумдуулугу төмөн болот. Анын себеби болуп мейоздун нормалдуу жүрбөгөндүгү саналат.

Аллополиплоиддерди селекцияда пайдалануу кийинки учурларда күч алды. Мындай эки түрдүн ортосунан келип чыккан тукумдуулугу төмөн аргындарды тукумдуу формага айландыруу үчүн алардын хромосомдорун эки эселентери бизге белгилүү.

Анеуплоиддердин жашоого жөндөмдүүлүгү төмөн болору белгилүү. Бирок кийинки учурларда мындай анеуплоиддер селекцияда кеңири пайдаланылып, түрлөрдүн хромосомдорун алмаштыруу менен жаңы генотиптерди түзүү үчүн пайдаланылууда. Бул методдун жардамында донордун

хромосому менен реципиентке каалаган гендерди берүү мүмкүн. Алсак, буудайдын Чайниз Спринг деген сортунун ар бир хромосому боюнча моносомиктери алынып, аларды башка сорттор менен аргындаштырып, алардагы баалуу гендери бар (сабагы жатпай өсүүчү, түшүмдүү ж.б.) хромосомдорун Чайниз Спрингге өткөрүшкөн.

Аргындаштыруулардын системалары. Тукум куучу өзгөргүчтүктүн болушу ар түрдүү аргындаштыруулардын системаларын пайдалануу менен бир организмге анык тукум куучу белгилерди топтоого, ошондой эле жагымсыздарынан арылууга мүмкүндүк берет. Селекцияда комбинативдик өзгөргүчтүктү пайдалануунун зарыл шарты болуп аргындаштыруулар үчүн формаларды тандоо саналат.

Аргындаштыруу методу экиге: түрлөрдүн ичиндеги жана түрлөрдүн ортосундагы болуп бөлүнөт. Түрлөрдүн ичиндеги аргындаштыруулар өз кезегинде экиге: сорт, породалардын ичиндеги жана сорт, породалардын ортосундагы болуп бөлүнөт. Сорт, породалардын ичиндеги аргындаштыруу туугандык жана туугандык эмес аргындаштырууларга ажырайт.

Жакын туугандык аргындаштыруулар инбридинг (жаныбарлар үчүн) же инцухт (кайчылаш чаңдашуучу өсүмдүктөрдү аргасыз өзү менен өзүн чаңдаштыруу), ал эми тууган эмес организмдерди аргындаштыруу аутбридинг деп аталат.

Үй жаныбарларында алдыга койгон максатка карап аргындаштыруулардын эки тибин: асыл тукумдук (заводдук) жана өнөр жайлык (товардык), ажыратышат. Селекциялык максаттар үчүн, б.а. порода чыгаруу үчүн инбридинг жана аутбридинг колдонулат. Жаныбарлардын продукталуулугун көбөйтүүүчүн өнөр жайлык аргындаштыруу жүргүзүлөт. Ушул эле методдор өсүмдүктөрдүн сортторун чыгарууда да колдонулат. Мисалы, кант кызылчасынын, дарбыздардын триплоиддик уруктарын алуу үчүн жүргүзүлгөн аргындаштыруулар типтүүөнөр жайлык болуп саналат.

Тууган эмес организмдерди аргындаштырууларга (аутбридинг) бир эле сорт же породага кирген, ошондой эле ар түрдүү сорт, породаларга кирген организмдерди аргындаштыруулар кирет. Мындай учурларда зыяндуу рецессивдүү мутациялар гетерозиготалуу абалга өтөт. Көпчүлүк учурда пайда болгон муун ата-энелерине караганда күчтүүрөөк,

ооруларга туруктуу жана жогорку тукумдуу болот. Аргындаштыруулардын мындай жолу менен аргын муунга ар түрдүү генетикалык касиеттерди, белгилерди топтоо мүмкүн. Кайсы учурда сорт, породанын ичиндеги, а качан сорт, породалар аралык аргындаштыруулар жүргүзүлөт? Айталы, бизге койлордун жүнүнүн узундугун арттыруу зарыл дейли. Ал үчүн породанын ичиндеги узун жүндүүлөрдү аргындаштыруу жана тандоо жүргүзүлөт. Эгерде каалагандай натыйжа алынбаса, анда кыска жүндүү порода менен узун жүндүүлөрдү аргындаштырып, андан ары аргын муундардан узун жүндүүлөрүн тандап алышат. Аутбридинг учурунда комбинативдик өзгөргүчтүктүн болушунан алынган муун жакшы же жаман белгилердин айкалышына ээ болушу мүмкүн. Ошондуктан аргындаштыруулардан кийин тандоо катуу жүргүзүлөт.

Тууган организмдерди аргындаштыруу (инбридинг) деп аталып селекцияда кеңири пайдаланылат. Бири-бирине жакын туугандыгы бар организмдерде көпчүлүк гендери жалпы болот. Өтө жакын инбридинг негизинен бир туугандарды, ата-энелерин балдары менен аргындаштырууларда байкалат. Өсүмдүктөрдө инбридинг өзү менен өзүн чаңдаштырганда алынат. Инбридинг организмдеги гендердин гомозиготалуулугуна алып келет, бул өз кезегинде жашоо жөндөмдүүлүгү начар, тукумдуулугу төмөн, өмүрү кыска, түшүмдүүлүгү аз, а жаныбарларда (адамда да) ар түрдүү тубаса кемчиликтери бар муундун пайда болушуна алып келет. Организмдердеги мындай терс белгилердин жыйындысы инбреддик депрессия деп аталат. Ар түрдүү линиялардагы инбреддик депрессия ар түрдүү тездикте келет. Анын себеби болуп организмдердеги гендердин саны, гетерозиготалуулуктун даражасы, аргындаштырылган формалардын тууганлыгынын даражасы ж.б. саналат. Жаратылышта өзү менен өзү аргындашуучу организмдер да бар экендиги белгилүү, бирок алардын бардыгы эле өлүп жок болуу, деепрессия багытында эмес, тескерисинче, өсүп-өрчүү, гүлдөө доорунда тургандары да бар. Анын себеби, белгилүү учурларда гомозиготацияланууу өлүмгө, же жашоо жөндөмдүүлүгүнүн начарлашына алып келген. Ошол эле учурда пайдалуу мутациялар да жүрүп, натыйжада жашоо жөндөмдүүлүгү жогору линиялар да пайда болгон. Ошентип, инбридинг өзү зыяндуу эмес, анын натыйжасында келип чыккан

зыяндуу топтолгон мутациялардын гомозиготизациясынын жыйынтыгы зыяндуу болот.

Гетерозиготалуу организмдердин популяциясы инбридингдин жардамында генетикалык жактан айырмаланышкан линияларга ажырап кетет. Алар селекция үчүн зарыл материал болот. Белгилеп кете терган нерсе, популяцияда толук гомозиготалуулук келип чыкпайт. Себеби, бардык жерде гомозиготалуулукту бузуучу мутациялар жүрүп турат, андан башка табигый тандоо гетерозиготалуу генотиптердин сакталышына шарт түзөт.

Алыскы түрлөрдү аргындаштыруу. Аргындаштыруулардын бул түрүндө алыскы түрлөр же тукумдардын организмдери аргындаштырылары бизге белгилүү. Көбүнчө мындай аргындаштыруу кыйынчылык менен ишке ашырылат. Анын себеби, аргындашуучу түрлөрдүн көбөйүү циклинин, жыныс органдарынын түзүлүшүнүн дал келбестиги, спермиялардын башка түрдүн жыныс жолунда уруктандырууга жетпей өлүшү, бир түрдүн организмдеринин башкасынын жыныстык рефлексин пайда кыла албашы, чаң түтүгүнө чөйрөнүн дал келбеши ж.б. эсептелет.

Өсүмдүктөрдөгү түрлөр аралык аргындашпастыкты жоюу үчүн И.В. Мичурин бир нече методду иштеп чыккандыгын мурда белгилегенбиз. Ал эми алыскы түрлөрдөн алынган аргындардын тукумсуздугун жоюу үчүн аларды полиплоидияга өткөрүү да бизге белгилүү.

Алыскы түрлөрдү аргындаштыруудан алынган аргындар өсүмдүктөрдө кеңири пайдаланылат. Себеби, вегетативдик көбөйүү тукумсуздукту жоюу проблемасын чечүүнү оңойлотот.

Алыскы түрлөрдү аргындаштыруу жаныбарларда азыраак жүргүзүлгөндүгүнө карабастан белгилүү ийгиликтерге жетишилген. Алардын бири, мисалы, Н.Н. Бутарин тарабынан уяң жүндүү жана кылчык жүндүү койлорду аркарлар менен аргындаштыруудан тоолуу шартка ыңгайланган уяң жүндүү аркаро-меринос койлорунун породасы алынган.

Гетерозис. Селекцияда өзгөчө орунду гетерозис же гибриддик күчтүүлүк ээлейт. Гетерозис деп ар түрдүү формаларды, линияларды, түрлөрдү аргындаштырганда, F_1 де пайда болгон муун касиеттери, белгилери боюнча ата-энесинен ашып түшүшү аталат. F_1 ди өздөрү менен өздөрүн аргындаштыруудан гетерозис бара-бара өчүп кетет. Ч.

Дарвиндин оюу боюнча түрлөрдүн эволюциясындагы аргындаштыруулардын биологиялык пайдалуулугунун бир себептеринен болуп гетерозис саналат.

Азыркы кезде аргын күчтүү уруктарды алуу үчүн алгач алардын инбреддик линияларды алышат. Буларды алуу учурунда линиялардын көпчүлүгү жараксыз кылынат. Ошентип, инбреддик линияларды алуу гетерозистик формаларды алуунун зарыл этабы болот. Ушундай жол менен бир нече линияларды алып, аларды бири-бири менен аргындаштырып, линиялар аралык аргындарды пайда кылышат.

Акыркыларды гетерозистин эффективдүүлүгү боюнча баалашат да жакшыларын бөлүп алып көбөйтүшөт.

Гетерозистин болушу реципроктук аргындаштыруулардагы цитоплазмага, анын касиеттерине көз каранды болот. Мисалы, жылкы менен эшекти аргындаштыруудан күчтүү качыр алынат, ал эми эшек - жылкы аргындаштыруусунан гетерозиси жок муун алынат.

Жогорку гетерозистин себептери болуп төмөндөгүлөр саналат:

1. Рецессивдүү аллелдердин гетерозиготалуу абалга өтүшү.
2. Оң таасирлүү доминант гендердин таасирлеринин суммалык эффектиси, мисалы, буурчактарда бир гендин доминант аллели муун аралыктарды узартат, а башкасыныкы- алардын санын арттырат. Бул эки гендин доминант аллелдеринин бир генотипке биригиши өсүмдүктүн боюнун бийиктиги түрүндөгү фенотипти пайда кылат.
3. Ар түрдүү гендердин доминант аллелдеринин өз ара комплементардык таасир этүүлөрү.
4. Г етерозиготалуу абалда доминант жана рецессивдүү аллелдердин өз ара таасир этүүлөрү. Көпчүлүк гендердин гетерозиготалуу абалдары доминант гомозиготалууга караганда жашоо жөндөмдүүлүгү жогору болору белгилүү (AA ◃ Aa ▹ aa).

Гетерозисти түшүндүрүү теориясы алигиче иштелип чыга элек. Азырынча эки гипотеза белгилүү.

Доминанттуулук теориясынын негизинде организмдин жашоо деңгээлине оң таасир этүүчү аллелдер эволюция процессинде доминант болуп, ал эми адаптивдик маанисин жоготкон гендер рецессивдүү болуп калган деген жобо алынган. Бул теория боюнча гетерозис доминант аллелдердин түрдүү таасирлеринен (аракеттеринен) келип чыгат деген ой-пикир

жатат. Бул (таасирлер) аракеттер төмөндөгүлөр:

1. Зыяндуу рецессивдүү аллелдерди басып коюу.

2.Суммалануучу эффект.

3. Комплементардуу өз ара таасир этүү.

Жогорку күчтүү үстөмдүк кылуу (сверхдоминирование) гипотезасынын негизинде гетерозиготанын доминант гомозиготадан үстөмдүк кылат деген жобо жатат.

Кийинки учурларда бул эки гипотеза бири- бирин толуктайт жана жаңы жагымдуу генетикалык баланс теориясына негиз болот: анда гетерозис– бардык локустардагы гендердин ыңгайлуу комбинацияланышынын натыйжасы. Айрым локустар үчүн доминант аллелдердин гомозиготалуу болушу ыңгайлуу, а башкалар үчүн- гетерозиготалуу абал, ал эми организм үчүн болсо, көпчүлүк гендердин ушундай комбинациялары ыңгайлуу деп эсептелет.

Гетерозисти бекемдөө. Селекциядагы гетерозисти пайдалануу-нун эң негизги милдеттери болуп аны бекемдөө, б.а. аргындардын көбөйүү процессинде гетерозистин эффектисин бекемдөө болот. Бул маселени чечүү бир нече аспектиде ишке ашырылат.

1. Гетерозисти бекемдөө үчүн өсүмдүктөрдө аргын организмди нормалдуу жыныстык көбөйүүдөн апомиксиске өткөрүү керек. Диплоиддик апомиксис өсүмдүктү пайдалануу ар кандай татаал гендердин гетерозиготалык системасын сактоого шарт түзөт.

2. Вегетативдик жол менен көбөйүүчү өсүмдүктөрдө баалуу аргындык комбинацияларды кармап туруу үчүн аларды вегетативдик жол менен көбөйтүү керек.

3. Гетерозисти сактоо үчүн диплоиддик аргынды полиплоидияга өткөрүү керек. Бул учурда да гендердин гетерозиготалык комбинациялары салыштырмалуу узакка сакталат.

Жаныбарлардагы гетерозисти бекемдөө үчүн жогоруда келтирилген жолдор жараксыз. Аларда кезектештирип аргындаштыруу, б.а. аргынды бирде бул, башка учурда тигил алгачкы форма менен аргындаштыруу оң натыйжаларды берет.

Сандык белгилердин өзгөргүчтүгүнүн амплитудасы өз ара таасир этүүчү гендердин санына жараша болот. Көп гендүү белгилердин өзгөргүчтүгүнүн ийри сызыгы модификациялык өзгөргүчтүктүкүндөгү варианттардын бөлүштүрүлүшүндөй болот. Эми ошого окшош белгилери бар сорт же породанын кандайдыр бир белгиси боюнча ошондой бөлүштүрүлүшүн

кантип түшүндүрүү мүмкүн. Бул окшош генотиптеги организмдердеги модификациялык өзгөргүчтүктүн болушубу же организмдердин генотиптик ар түрдүүлүгүбү?

Мында генотиптик өзгөргүчтүктү фенотиптен ажыратуучу метод болуп математикалык талдоо саналат да анын жардамында белгилердин тукумга берилүүчүлүгүн изилдейт.

Тукумга берилүүчүлүк деп популяцияда үйрөнүлүп жаткан белгинин өзгөргүчтүгүнүн тукум куучулук менен аныкталгандыгын түшүнүшөт. Ал эми тукумга берилүүчүлүктүн даражасы болуп генотиптин гетерогендүүлүгү менен аныкталган белгинин фенотиптик ар түрдүүлүгүнүн бөлүгү (үлүшү) саналат.

Атайын математикалык методдор менен тукумга берилүүчүлүктүн коэффициентин (h^2) аныктоо мүмкүн. Ал процент (1% ден 100% ке чейин) же бирдик үлүштөрү (0 дөн 1,0) менен белгиленет. Алсак, h^2 = 100% дегенде организмдерде байкалган ар түрдүүлүктүн бардыгы алардын генотиптеринин ар түрдүүлүгү менен байланышат деп түшүнүлөт. Ал эми h^2 = 0% дегенде организмдердин генотиптери боюнча толук бирдей болгон учурда фенотиптик ар түрдүүлүк болорун көрсөтөт, б.а. модификациялык өзгөргүчтүк бар экендигин далилдейт. Калган h^2 тын аралык маанилери популяцияда генотиптик да жана фенотиптик да өзгөргүчтүктөр бар экендиги жөнүндө айгинелейт. Кээ бир белгилердин тукумга берилүүчүлүк коэффициентинин кең маанилери, мисалы 0% тен 78% ке чейин, популяциялардын ошол белгилери боюнча табигый айырмаланышарын түшүндүрөт.

Салыштырмалуу жогорку тукумга берилүүчүлүккө морфологиялык белгилер ээ болуп, ал эми биологиялык ыңгайлануучулукка ээ болгон белгилер: тукумдуулук, жашоого жөндөмдүүлүк ж.б. төмөнкү көрсөткүчтү көрсөтөт. Акыркы белгилердин төмөнкү тукумга берилүүчүлүк коэффициенти популяциялардын ошол гендер боюнча аз гетерогендүүлүгү менен түшүндүрүлүп, ал эволюциялык ыңгайлуу экендигин көрсөтөт.

Популяциялардын тукум куучулугу боюнча бир тектүү эместиги тандоонун эффективдүүлүгүн башкы себеби болот. Ошондуктан селекционерлерге популяциялардын, организмдердин топторунун белгилеринин тукумга берилүүчүлүгүн билүүсүнүн сорт, породалардын

продукталуулугун арттырууда мааниси зор. Эгерде популяция окшош генотиптердеги организмдерден тургандыгы белгилүү болсо, анда мындай популяциядагы тандоонун келечеги жок, ал эми байкалган фенотиптик өзгөрүүлөр чөйрөнүн таасиринен болгон.

Тукумга берилүүчүлүктү билүү пландалган тандоонун эффективдүүлүгүн аныктоо үчүн чоң мааниге ээ. Алсак, 60 жылдан ашуун убакыттан бери өстүрүлүп келе жаткан лисицалардын көбөйүү убактысын тандоо жолу менен жалдырууга жасалган аракеттер натыйжасыз болду. Кийинки изилдөөлөрдөн бул белгинин тукумга берилүүчүлүк коэффициенти өтө төмөн (1-2%), ошого жараша аларды тандоонун перспективасы жок экендигин көрсөттү.

Койлордун эки тобунун жүнүнүн массасы боюнча тукумга берилүүчүлүгү түрдүү болгон (биринчилеринде 15,4%, а экинчилеринде 1,2%). Бул эки топтогу койлордун жүндүүлүгүн арттыруу боюнча тандоонун эффективдүүлүгү да ар түрдүү болгон. Биринчи топтогуларды (15,4%) бир эле муундагы тандоодон өсүш 0.6 кг (6,2ден 6,8кг чейин) жеткен, ал эми экинчи топто орточо жүндүн кыркымы өзгөрүлгөн эмес, б.а. тандоо эффективдүү болбогон. Демек, тукумга берилүүчүлүктү билүү продукталуулукту ашыруучу илимий пландоого да зарыл.

Тандоонун методдору. Тандоо селекциянын негизги методдорунун бири. Бул методду генетикалык методдор менен айкалыштырып, каалаган багытта сорт, порода чыгарууга болот. Тандоо методунун системасынын 2 тиби: массалык (фенотиби боюнча) жана жекече (генотиби боюнча) бар.

Массалык тандоо деп генотибин текшербестен организмдерди сырткы белгилери (фенотиби) боюнча тандоону аташат. Алсак, тооктордун бир породасынан массалык тандоодо популяциядан жылына жумуртканы 200-250 дөн көп тууучу, салмагы 1,6 кг болгон, ак түстүү, жумуртка басуу инстинкти байкалбагандарын бөлүп алат. Мында ар бир тооктун жана короздун муундары жекече бааланбайт. Фенотип генотиптин реакциясынын нормасынын байкалышы болгондуктан ал сырткы чөйрөнүн таасиринен көп өзгөрүлүшү мүмкүн. Демек, фенотиби боюнча тандоо генотипти баалоо үчүн эффективдүү эмес.

Массалык тандоонун эффективдүүлүгү белгинин тукумга берилүүчүлүгүнүн коэффициентине жараша болот. Массалык

тандоо сорт, породаларды жакшыртуунун жай таасир этүүчү каражаты болуп эсептелет.

Жекече тандоодо организмдердин айрым муундары бир катар муунга чейин бааланат да, натыйжада организмдин тукум куучулук касиеттери өзүнүн балдарына касиеттерин калтыруу жөндөмдүүлүктөрү бааланат. Жекече тандоодо популяцияны айрым линияларга ажыратышат. Бул учурда баалуу касиетке ээ болгондорун калтырып калгандарын жараксыз кылышат. Бул иште инбридинг колдонулуп, ал айрым генотиптерди бөлүп алууга, баалуу гендердин концентрацияларын арттырууга, ошону менен алынган муунда гомозиготалуулукту көбөйтүүгө жетишилет. Жекече тандоонун мааниси өзгөчө бир организмден көп муун алууга мүмкүн болгон тармактарда чоң. Мисалы, бир букадан алынган сперматозоиддерди жасалма уруктандырууда пайдаланып 35000 ге чейин музоо алуу мүмкүн. Кийинки учурларда көп муунду эркек эле эмес, энелик организмден да алышууда. Ал үчүн эне организмдин уруктанган жумуртка клеткасын башка организмге которуу жүргүзүлөт да анда түйүлдүк өсүп жетилет.

Жекече тандоону эки ыкма менен өткөрүү мүмкүн. Биринчиси алынган муундары боюнча текшерүү. Мисалы, тооктордун бир породасынан эки товк алынган. Алардын биринчиси жылына 208, а экинчиси 176 жумуртка тууйт. Экөө тең бир эле короз менен аргындашкан. Экөөнүн тең алынган муундарынан тоокторунун жумуртка туугучтугу эске алынган. Биринчилерден алынган тооктор жылына 158, а экинчисиники - 230 жумуртка тууган. Эгерде тандоону энелик линия боюнча жүргүзсө, анда биринчи тоок алынмак. Бирок алынган муундарын талдап көрүшүп, экинчи тоокту асыл тукумдуулук үчүн пайдаланууга сунуш кылышкан. Себеби, анын генотиби баалуу келип, өзүнүн тукумдуулугун кийинки муунга ишенимдүү берген. Бул биринчи ыкма ишенимдүү жол болуп эсептелет.

Экинчиси - сиб-селекция. Бул учурда тандоо алынган муун боюнча эмес туугандары боюнча (англ. Sibling- тууган-карындаш) жүргүзүлөт. Мисалы, чочколордон алынган торопойлордун бир бөлүгүн тоюттандырып, тез жетилүүсү, ж.б. белгилери боюнча карап көрүшөт. Эгерде жыйынтык жакшы болсо, калган торопойлор асыл тукумдуулук үчүн сакталат. Ушундай жол менен даниялык селекционерлер 1кг массаны өндүрүү үчүн сарпталуучу тоют бирдигин 6,48 ден 5,52 ге чейин

төмөндөтүшкөн.

Өсүмдүктөрдө бул ыкма жарымдар методу деп аталат да кеңири колдонулат. Алсак, күн карамынын майлуулугун жогорулатуу үчүн анын себетиндеги уруктардын жарымынын майлуулугун аныктайт. Ал жакшы натыйжа берсе, калган бөлүгү көбөйтүлөт.

Жекече тандоо белгилүү генотипти түзүү жана балоо үчүн ишенимдүү каражат болот. Бирок, ар кандай сорт, же порода белгилүү шарт үчүн чыгарылат. Ошондуктан ар түрдүү шарттарда өстүрүлгөн организмдерден бирдей натыйжаны күтүү мүмкүн эмес. Эң оптималдуу шарт болуп ошол организмдердин генотиптери толук өз белгилерин пайда кыла ала турган чөйрө эсептелет. Нымдуу климатта туруп, өсүмдүктөрдүн кургактыкка чыдамдуулугу боюнча тандоо мүмкүн эмес ж.б.у.с. Сорт, породалардын генотиптик мүмкүнчүлүктөрү толук ишке ашышы үчүн агротехникалык иш чаралардын ролу да зор.

ГЕНЕТИКАЛЫК ТЕРМИНДЕРДИН СӨЗДҮГҮ

Аберрация, хромосомдук (же **хромосомдук аномалия**) — хромосомдук мутациялардын түрдүү типтеринин (делеция, транслокация, инверсия, дупликация) жалпы аталышы. Кээде геномдук мутацияларды да (анеуплодиялар, трисомиялар ж.б.) ушинтип атап коюшат.

Авторадиография— радиактивдүү изитоп менен белгиленген затты сезгич пленкага так калтыруу жолу менен аныктоо.

Автополиплоидия – бир эле түрдүн хромосомдорунун экиден көп жолу эселенүүсүнөн пайда болгон полиплоид.

Акроцентрикалык хромосом – центромерасы бир ийининин учуна жакын жеринде жайгашкан хромосом.

Альбинизм – түс берүүчү пигменттерди синтездөөчү гендердин же плазмогендердин өзгөрүшүнөн организмдин же анын бөлүктөрүнүн түссүз болушу.

Аллель — бири-биринен нуклеотиддеринин уникалдуу ырааттуулуктары менен айрымалануучу гендин альтернативалык формаларынын бир абалы. Аллелдер эреже катары, нуклеотиддеринин ырааттуулугу менен айрымаланат.

Аллель, жапайы типтеги (нормалдуу) — гендин мутацияга учурабаган, анын нормалдуу иш-аракетин камсыз кылуучу абалы.

Аллель, доминанттык — анын бар экендиги фенотипте байкалуучу абалы.

Аллель, мутанттык — жапайы типтеги ырааттуулуктун өзгөрүшүнө алып келүүчүмутацияга учураган абалы.

Аллель, рецессивдүү —доминант аллелдин катышуусунда белгисин пайда кыла албаган, гомозиготалуу абалда гана фенотипте байкалуучу аллель.

Аллополиплоидия – түрдүү организмдердин хромосомдорунун жыйнагынын биригүүсүнөн пайда болгон полиплоиддик организм.

Амплификация — гендин көчүрмөлөрүнүн санынын көбөйүшү (ДНКнын санынын көбөйүшү).

Амплификация, ДНКнын — ДНКнын анык бир участокторунун тандалмалуу эселениши.

Амфидиплоиддер — эки түрдүн же тукумдун геномунун кош жыйнактуу хромосомдорунун кошулуусунан пайда болгон эукариоттук клеткалар, же организмдер.

Амфимиксис – эркектик жана ургаачылык жыныс клеткаларынын кошулуусуна пайда болгон кадимки жыныстык көбөйүүнүн тиби.

Анализдөөчү аргындаштыруу – генотиби белгисиз (гомозиготалуу жа гетерозиготалуу) доминанттык белгиси менен болгон организмди ошол белгинин рецессивдүү формасы (анализатор) менен болгон аргындаштыруу.

Анеуплоидия— хромосомдорунун санынын анык бир санга көбөйүүсүнөн же азайуусунан пайда болгон клетка же организм.

Андрогенез –эркектик партеногенез –ядросу жок болгон жумуртка клеткасын эркектик жыныс клеткасы уруктандыруудан пайда болгон гаплоиддик муун.

Антибиотик — клеткалардын же микроорганизмдердин өрчүүсүн басып коюучу же өлүмгө алып келүүчү зат.

Антиген — жаныбарлардагы иммундук жооп реакциясын пайда кылуучу (антителонун иштешин камсыз кылуучу) зат (көбүнчө белоктук, кээде полисахариддик).

Антикодон—т-РНКнын молекуласындагы и-РНКнын коддоочу триплетине комплементардуу үч нуклеотиден турган ырааттуулук.

Антимутагенез — мутациянын бекемделип калышынан сактоочу процесс, б.а., биринчилик зыяндалган хромосомдун же гендин алгачкы абалына кайтышы.

Антимутаген – мутагендердин таасирин басаңдатуучу же жок кылуучу зат.

Антитело— жаныбардын организмине антигенди киргизгенде жооп реакциясы катары аны менен мүнөздүү өз ара аракеттенген иммундук система тарабынан иштелип чыккан белок (иммуноглобулин).

Апомиксис - жыныс клеткаларынын кошулуусу жүрбөй эле организмдин өрчүшү: уруктанбаган жумуртка клеткасынан (партеногенез), түйүлдүк баштыгынын вегетативдик клеткасынан (апогамия), башка курчап турган ткандардын клеткаларынан (апоспория).

Ауксотрофтор – кандайдыр бир органикалык заттты синтездей албай турган жана ошого жараша минималдык чөйрөдө өсө албай турган микроорганизмдер.

Аутбридинг – генетикалык жактан алыс, тууган эмес организмдерди аргындаштыруу.

Аутосома— эркектик жана ургаачылык жыныстарда

айрымаланбаган жыныстык эмес хромосомдор. Кишиде 22 жуп аутосом кездешет.
Аутосомдук – доминанттык тукумга берилүүчүлүк — аутосомдордо жайланган бир эле мутанттык аллелдин белгини же ооруну пайда кылууга алып келүүчү тукумга берилүүчүлүктүн тиби.
Аутосомдук-рецессивдик тукумга берилүүчүлүк – аутосомдордо жайланган ата-эненин экөөнөн тең келгенде гана белгини аныктоочу рецессивдик мутациянын тукумга берилүү тиби.
Аутосомдук оорулар — аутосомдордо жайланган гендердин дефекти менен байланышкан оорулар.
Ахроматиндик жиптер – хромосомдук боектор менен боелбой турган, клеткадагы хромосомдордун уюлдарга тартылышын ишке ашыруучу клеткалык белоктук кошулмалар.
Бактериофаг — бактериянын вирусу: ал белоктук кабык менен капталган ДНКнын же РНКнын молекуласынан турат.
Белоктук инженерия — гетерологиялык гендердин локустарын алмаштыруу жолу менен же максаттуу багытталган сапаттагы белокторду алуу үчүн гендердеги жасалма өзгөртүүлөрдү (мутацияларды) түзүү жолу менен алынган белок.
Бивалент – мейоздо бири-бири менен коньюгацияланган эки гомологдуу хромосомдордун абалы.
Брахидактилия — манжалардын биригип өсүүсүнөн же кыска болушунан келип чыккан оору.
Вакцина — инфекциялык агенти (вирус, бактерия ж.б.) же анын компоненттери өлтүрүлгөн же алсыздандырылган, ошол инфекцияга жаныбардын же адамдын иммунитетин иштеп чыгаруучу антигендик детерминанты бар препарат. Кийинки учурларда гендик инженерия жолу менен алынган вакциндер да алынган.
Вектор — клеткага информациялык молекуланы алып өтүүчү инструмент катары кызмат кылуучу, чочун ДНКны кошуп алууга жана автономдуу репликацияга жөндөмдүүДНКнын молекуласы.
Вирустар —өзүнүн ээсинин метаболизмин өзүндө коддолгон генетикалык информацияны ишке ашырууга багыттоочу, вирустук бөлүкчөлөрдү синтездөөгө жөндөмдүү клеткалык эмес түзүлүштөгү инфекциялык агент. Вирустар белоктук кабыкка ээ болушу, ДНК же РНКдан гана турушу мүмкүн.
Вируленттик фаг – клетка-ээсинин өлүмү менен аяктоочу

лизигендик жол менен гана өрчүүчү бактериофаг.

β-Галактозидаза — β-галактозидалар болуп, лактозаны эркин галактозага чейин гидролиздөөчү фермент.

Гамета — жетилген жыныс клеткалары.

Гаметофит – өсүмдүктөрдөгү гаметаларды пайда кылуучу гаплоиддик жыныстык муун.

Гаплоид — хромосомдордун так санын кармаган клетка.

Гексаплоид – клеткалары хромосомдордун негизги санынын 6 жыйнагын (6п) кармаган организм.

Гемизиготалуулук — кандайдыр бир гени бир хромосомдо гана кездешкен организмдин абалы.

Ген— анык бир РНКны коддоочу ДНКдагы нуклеотиддердин ырааттуулугу, же ДНКнын мааниге э болгон чынжырынын участогу.

Гендердин банкы (библиотека) – рекомбинанттык ДНКнын тутумунда алынган организмдин толук гендеринин жыйнагы.

Генетикалык анализ – белгилердин тукумга берилишинин мүнөзүн талдоого алуучу генетиканын негизги методу.

Генетикалык жүк - популяциядагы элиминацияланбаган рецессивдүү гендердин топтолушунан популяциялардын ыңгайлануучулугунун төмөндөшү.

Генетикалык карта — хромосомдогу гендердин жана башкаруучу элементердин жайгашуусунун схемалык белгилениши.

Генетикалык код — ДНКдагы (же РНКдагы) триплеттер менен белоктордогу аминокислоталардын дал келиши.

Гендик инженерия — рекомбинанттык ДНК жана РНКларды алуунун технологиялары, организмден (клеткадан) гендерди бөлүп алуу, алынган гендерди башкаларга киргизүү жана башка операциялар тууралуу методдор жана ыкмалардын жыйнагы.

Гендик терапия — нормалдуу функцияларды калыбына келтирүү үчүн генетикалык материалдарды клеткага киргизүү.

Гендердин энелик эффектиси- жумуртка клеткада байкалуучу, аталык генотиптен көз карандысыз фенотипти пайда кылуучу ген.

Гендердин дрейфи — көбөйүүнүн, уруктануунун, митоздун кокустук учурларынан кийинки муундардагы гендердин жүйүрлүгүнүн өзгөрүшү.

Ген-модификаторлор – башка ген тарабынан аныкталуучу белгинин пайда болушун өзгөртүүчү (күчөтүүчү же

басаңдатуучу) ага аллелдүү эмес гендер.

Ген-мутатор – айрым гендердин мутациялык активдүүлүгүнө таасир этүүчү ген.

Геном — клетканын генетикалык тутумунда же организмдин ген абалындагы тукум куучулук информациясынын жалпы тобу.

Геномдун мобилдик элементтери – тирүү организмдердин геномунун ичинде жылышып туруууга жөндөмдүү ДНКнын ырааттуулугу.

Генотип - 1) организмдин бүткүл тукум куучулук информациясынын жыйындысы; 2) организмдин үйрөнүлүп жаткан бир, же бир нече локусунун генетикалык мүнөздөмөсү.

Генофонд – анык бир жүйүрлүктөгү гендер менен мүнөздөлгөн популяциялардын гендеринин жыйындысы.

Ген-регулятор — башка гендердин иштешин же токтотулушун активдештирүүчү же басаңдатуучу регулятордук белокту коддоочу ген.

Ген- күчөткүч (энхансер) — анык бир гендин иш –аракетине таасир этип, инициация жана транскрипцияны күчөтүүчү ДНКнын кыска сегменти.

Гермафродит – эки жыныстын гаметаларын пайда кылуучу жыныс.

Гетерогаметалуу жыныс – жыныс хромосомдорунун түрдүү абалын кармаган жыныс клеткаларын пайда кылган жыныс.

Гетерозигота— гомологдуу хромосомдордун анык бир локусунда түрдүү алллелдерди кармаган клетка же организм.

Гетерозиготалуулук — диплоиддик клеткада түрдүү аллелди кармоочулук.

Гетерозиготалуу организм — гомологдуу хромосомунда бир гендин түрдүү аллелин кармаган организм.

Гетерозис – гибриддик күч, б.а., эки организмдин ортосунан келип чыккан гетерозиготанын касиеттери боюнча ата-энесинен күчтүү болушу.

Гетерокариондор – бир клеткалык цитоплазмада эки же андан көп башка түрлөрдүн ядролорунун болушу.

Гетерохроматин — интерфазада транскрипциянын жоктугунан тыгыз компактуу абалдагы хромосомдун участогу (же кээде бүтүн хромосом).

Гибридизация (**ДНК**нын) — комплементардык нуклеотиддердин өз ара таасир этүүлөрүнөн тажырыйбада эки чынжырлуу ДНКнын же ДНК:РНК дуплексинин пайда болушу.

Гинандроморфтор – денесинин бир бөлүгү бир, башка бөлүгү башка жыныстын белгилерин алып жүргөн организм.

Голандрикалык тукумга берилүүчүлүк — У- хромосомуна чиркелишкен тукум куучулук.

Гомозигота — хромосомдук анык бир участогунда бирдей аллелдерди кармаган клетка (же организм).

Гомозиготалуулук — диплоиддик клеткада бирдей аллелдерди кармаган клетка.

Гомологдуу хромосомдор — бирдей тутумдагы гендерди кармаган хромосомдор.

Даундун синдрому – организмдин аутосомдорунун санынын (көбүнчө 21-хромосомдун) өзгөрүшү менен келип чыккан морфологиялык, физиологиялык фенотиптик белгилери менен болгон оору.

ДНК – дезоксирибонуклеин кислотасы – тирүү организмдердин тукум куучулугунун информациясы коддолгон полимердик кошулма. Эки бири-бирин толуктаган нуклеотиддердин ырааттуулугунан куралган чынжырлардан турат.

Делеция — белгилүү участогу түшүп калган хромосомдук мутациянын тиби; же ДНКнын белгилүү участогу түшүп калган гендик мутациянын тиби.

Денатурация — молекулалардын арасындагы же ичинеги коваленттик эмес байланыштардын бузулуусунан келип чыккан молекулалардын мейкиндик бузулуулары.

Дефишенсия – хромосомдун участогунун (көбүнчө учку бөлүгүнүн) үзүлүп жоголуусунан келип чыккан мутация.

Дигибриддик аргындаштыруу – эки жуп карама-каршы белгилери менен айрымаланган организмдерди аргындаштыруу. Бул эки жуп аллель ар башка хромосомдордо жайгашат.

Дизиготалык эгиздер – энелик организмде эки жумуртка клеткасы жетилип, алар эки сперматозодиддер менен уруктануудан пайда болгон эгиздер.

Дикарион – эки организмдин ядролорун кармаган клетка. Козу карындарда кеңири таралып, өрчүүнүн белгилүү фазасы болуп саналат.

Диплоид – хромосомдордун жуп жыйнагын кармаган клетка.

ДНК-лигаза – нуклеотиддерди бири-бирине улаштыруучу фермент. Көбүнчө бир полинуклеотиддин 5' – PO_4 учуна башка

нуклеотиддин 3'–OH учун фосфодиэфирдик байланышты пайда кылуу менен улайт.

ДНК-полимераза — ДНКнын матрикстик синтезделишине алып келүүчү фермент.

ДНКнын рекомбинанттык молекуласы (генетикалык инженерияда) — вектордун чочун ДНКнын фрагменти менен коваленттик биригүүсүнөн алынат.

Доминанттуулук — гетерозиготалуу организмдеги же клеткадагы белгинин пайда болушунда бир гана аллелдин белгисинин пайда болушу.

Доминанттык оорулар – гетерозиготалуу абалда мутанттык аллелдин биринин белгисинин пайда болушу.

Доминанттык — гетерозиготада пайда болуучу белги же тиешелүү аллель.

Дупликация — белгилүү участогунун эселенишинен келип чыккан хромосомдук мутациянын тиби; же ДНКнын белгилүү участогунун көбөйүшүнөн келип чыккан гендик мутациянын тиби.

Жабышкак учтар — ДНКнын молекуласынын учтарында жайгашкан ДНКнын бир жиптүү комплементардуу участогу.

Жыныс хромосомдору – эркектик жана ургаачылык жыныстарда айрымаланган хромосомдор.

Жыныска чиркелишкен оорулар – X- же Y-хромосомдорунда жайланган дефект менен байланышкан оорулар.

Иммунитет— организмдин микроб же вирус сыяктуу инфекциялык агенттер менен күрөшүү жолу.

Инбридинг – туугандык организмдерди бири-бири менен аргындаштыруу, мында пайда болгон муундун белгилеринин начарлашы байкалат, же гомозиготизациялануусу жүрөт.

Инбреддик депрессия - инбридингге байланыштуу организмдин ыңгайланууучулугунун төмөндөшү.

Инверсия – хромосомдук мутация, хромосомдун участогунун 180^0 ка айланып калуусу.

Индуктор — активсиз абалдагы гендердин транскрипцияланышына алып келүүчү фактор (зат, жарык, жылуулук).

Интеркинез – клетканын мейоздук бөлүнүүсүндөгү редукциялык бөлүнүүдөн кийинки тыныгуу абалы.

Интерсекс – жыныс белгилери аралык абалда өрчүгөн организмдер.

Интерференция – гомологдуу хромосомдордун бир участогунда жүрүп жаткан кроссинговердин ага жанаша участоктогусун басып коюушу.

Интерферондор — организмдин клеткаларындагы вирустук инфекцияга каршы иштелип чыгып, алардын өрчүүсүн басаңдатуучу белоктор.

Интрон— генден про и-РНКга транскрипцияланганы менен белгиге жооп бербей турган, кийин сплайсинг учурунда алынып ташталуучу участогу.

Интрондуу ген — интрондорду кармаган ген.

Инцухт - (инбридингди кара).

Кайтарып аргындаштыруу – биринчи муунду ата-энесинин доминант формасы менен аргындаштыруу.

Кариогамия - жыныс клеткаларынын уруктануу кезинде алардын ядролорунун кошулуусу.

Кариотип – түрдүн соматикалык клеткаларына мүнөздүү хромосомдордун жыйнагы.

Капсид — вирустун белоктук кабыгы.

К-ДНК — бир жиптен турган, РНКнын матрицалыгында тескери транскриптазанын жардамында in vivo синтезделген ДНК.

Клайнфельтердин синдрому – эркектик кариотипте ашыкча X хромосомунун болушу (ХХУ) менен байланышкан оору.

Клеткалык цикл – клетканын бөлүнүүдөн кайра бөлүнүүгө чейинки басып өткөн жолу.

Клеталардын линиясы — узак мезгилдерге чейин организмдердин генетикалык бир тектүү клеткаларын организмден сыртта (in vitro) өстүрүү.

Клеткалаларды клондоо — обочолонгон клеткалардан жасалма чөйрөдө колонияларды алуу.

Клон — жалпы түпкү тегинен жыныссыз жол менен пайда болгон, генетикалык жактан идентичтүү клеткалардын тобу, же алардан өрчүгөн организм.

Клондоо (ДНКны) — ДНКнын рекомбинанттык молекуласын алуу процесси.

Клондоо үчүн вектор — ДНКнын молекуласын кармаган жаныбардын вирусу, же ар кандай эле анча чоң эмес плазмида, фаг болуп, ага чочун ДНК уланышы мүмкүн.

Код – бир тилден же алфавиттен башкасына информацияны которуунун эрежелеринин жыйнагы.

Кодоминанттык аллелдер– гетерозиготада экөө тең

фенотипте белгисин пайда кылуучу аллелдер.

Кодон— ДНКнын же РНКнын молекуласындагы анык бир аминокислотаны коддоочу, же трансляциянын аяктагандыгынын белгиси болуучу ырааттуу үч нуклеотидден турган бирдик.

Колинеардуулук – полипептиддик чынжырдагы аминокислоталардын калдыктарынын ырааттуулугу менен ДНКнын молкуласындагы нуклеотиддердин ырааттуулуктарынын дал келиши.

Колхицин – клетканын бөлүнүү жиптерин бузуучу өсүмдүктөрдүн клеткаларында кездешүүчү уулуу алкалоид.

Комбинативдик өзгөргүчтүк - аргындаштырууда ата-эне белгилеринин, гендеринин кайра айкалышуусунан келип чыккан өзгөргүчтүк.

Компетенттүүлүк — клеткалардын трансфрмацияга жөндөмдүүлүгү.

Комплементардуулук (генетикада) — нуклеин кислоталарынын чынжырларынын өз ара аракеттенүүлөрүндөгү «аденин—тимин (же урацил)» жана «гуанин—цитозин» жуп комплекстерин суутектик байланыштын жардамында пайда кылуучу азоттуу негиздердин касиеттери.

Конкатемердик ДНК — кээ бир элементтер (мисалы, фагдык геном) көп жолу кайталанган ДНКнын линиясы.

Коньюгат — бир нече коваленттик байланышкан молоекулалардан турган комплекс.

Коньюгация — бактериялардагы тукум куучулук информацияны алмашуунун жолу. Мында клеткалардын физикалык контактынан клеткалык, же плазмиддик, же транспозондук ДНК донордон реципиентке өтөт.

Космида — λ –фагынын cos-сайт ДНКсын кармоочу вектор.

Кроссинговер— мейоздун профаза-1 деги гомологдуу хромосомдор-дун коньюгациялануу учурундагы участокторун алмашуусу.

Ксенийлүүлүк – уруктун эндосперминде же мөмө коргонунда ата организминин белгилеринин түздөн-түз пайда болушу.

Кэп – эукариоттук клеткаларда транскрипцияланган РНКнын 5' –учунда метил группасын кармаган гуанозин.

Леталдуу – өлүмгө алып келүүчүөзгөрүүлөр, же мутациялар.

Лигаза— эки полинуклеотиддердин ортосундагы фосфодиэфирдик байланышты пайда кылуучу фермент.

Лиганд — спецификалуу структуралар, мисалы, клеткалык

рецептолор, таануучу молекула.

Лидер – и-РНКнын 5'- учунан биринчи структуралык гендин коддоочу областына чейики аралык.

Лизис — клетканын кабыгын бузуу менен жүргөн бузулуу.

Лизоген – профаг кармаган бактериялардын штаммы.

Лизогения — бактериалык клеткалардын фагдарды профаг абалында алып жүрүүчүлүк кубулушу.

Линкер — кыска синтетезделген олигонуклеотид, ал көбүнчө ДНКнын фрагменттерин клеткадан сыртта (in vitro) улаштыруу үчүн колдонулат, ал анык бир рестиктазалар тааный турган участокту кармайт.

Локус — анык бир генетикалык детерминант жайгашкан ДНКнын (хромосомдун) участогу.

Маркердик ген — рекомбинанттык ДНКдагы тандалган белгини коддоочу ген.

Матрица – синтезделүүчү РНКнын же ДНКнын молекуласына комплементардуу болгон ДНКнын бир чынжырдан турган молекуласынын участогу. Синтезделүүчү чынжырдагы нуклеотиддердин ырааттуулугун аныктайт.

Мегаспора – жогорку өсүмдүктөрдөгү пайда болгон ири гаплоиддик спора, кийин андан ургаачылык гаметофит өрчүйт.

Мейоз – клетканын бөлүнүү жолу. Эки бөлүнүүдөн туруп, аягында 4 гаплоиддик клеткалар пайда болот.

Мелүүн фаг — плазмиддик абалда же бактериалдык хромосомдун ичинде профаг абалында кездешүүчү жана клетканы лизогенияга учуратууга жөндөмдүү бактериофаг.

Менделдик популяция – бири-бири менен эркин аргындашуучу организмдерден турган популяция.

Мерозигота – коньюгация, трансдукция же трансформация жолу менен пайда болгон жарым-жартылай диплоиддик бактериалдык клетка.

Метацентрикалык хромосом – тең ийиндүү хромосомдор.

Метаболизм— клетканын жашоосун жана өзүнө окшошту пайда кылуусун ишке ашыруучу ферментативдик процесстердин жыйындысы.

Метаболит — тирүү клеткалардагы химиялык реакцияларда пайда болгон заттар.

Микроспора – эркектик гметофитти пайда кылуучу гаплоиддик спора.

Митоз – клетканын универсалдуу бөлүнүү жолу. 4 фазаны

басып өтүп, бири-бирине идентичтүү 2 клетка пайда болот.

Модификация – чөйрөнүн факторлорунун өзгөрүүсүнөн келип чыккан өзгөргүчтүктүн айрымачылыктары.

Мозаика – түрдүү генотиптик жана фенотиптик айрымачылыктарга ээ болгон клеткаларды кармаган организм.

Моногендик оорулар– бир гендин дефекти менен аныкталган оору.

Моногибриддик аргындаштыруу— бир жуп альтернативалуу белгилери менен айрымаланган организмдерди аргындаштыруу. **Монозиготалык эгиздер** – уруктанган бир жумуртка клеткасынан өрчүгөн эгиздер.

Моноплоид – бир хромосомдук жыйнакка ээ болгон клетка, ткань же организм.

Моносомик – хромосомдук жыйнагында бир хромосом жетишпеген анеуплоиддик организм.

Морфоздор - организмдин өрчүшүнүн критикалык мезгилине таасир эткен кандайдыр бир фактордун таасиринен пайда болгон тукумга берилбөөчү фенотиптик өзгөрүүлөр.

Морфогенез — организмдин генетикалык өрчүү программасынын ишке ашышы.

Мутант – мутацияга учураган организм.

Мутон - гендеги мутацияга учуроочу эң кичине бирдик, ал бир жуп нуклеотидге барабар.

Мутагенез — мутациянын ишке ашуу процесси.

Мутагендер — мутациялардын пайда болуу жүйүрлүгүн жогорулатуучу физикалык, химиялык, же биологиялык агенттер.

Мутация— организмдин касиеттеринин өзгөрүшүнө алып келүүчү генетикалык материалдын өзгөрүшү.

Нуклеин кислоталары – клеткадагы жогорку полимердик кошулмалар, негизинен айрым нуклеотиддерден куралат да тукум куучулукту алып жүрүшөт жана белоктун синтѐзин ишке ашырышат. Эки түрү: ДНК жана РНК бар.

Нуклеотид – татаал органикалык кошулма: азоттуу негизден, фосфор кислотасынын калдыгынан жана углеводдордон (рибоза же дезоксирибоза) куралат.

Нулисомиктер – гомологдуу хромосомдордун бир жубун жоготкон анеуплоиддик клетка, ткань же организм.

Оогенез – ургаачылык жыныс клеткасынын жетилүү процесси.

Оогоний – митоздук бөлүнүүдөн ооциттердин башталмасын

пайда кылуучу эмбрионалдык примордиалдык клеткалар.

Олигоген - белгинин өрчүшүнө таасир этүүчү негизги ген.

Олигонуклеотид — бир нече (2 ден 20 га чейин) нуклеотиддик калдыктан турган ДНКнын чынжыры.

Онкогендер — продуктасы эукариоттук клеткалардын шишиктик касиетке ээ болушуна алып келүүчү гендер.

Оператор — репрессор менен мүнөздүү байланышты пайда кылып, транскрипциянын башталышынын токтолушуна алып келүүчү башкаруучу гендин (оперондун) регулятордук участогу.

Оперон — клеткалык хромосомдордон автономдуу репликацияланууч, кадимки шартта окшош биохимиялык функцияны аткаруучу, бирге транскрипцияланууч гендердин жыйындысы.

Ооцит – мейоздук бөлүнүүдөн кийин жумуртка клеткасын жана уюлдук денечени пайда кылуучу клетка.

Өзгөргүчтүк -бул же тигил түрдүн өкүлдөрүнүн ичиндеги белгилердин ар түрдүүлүгүнүн көптүгү.

Палиндром – бир симметрия борборунан эки багытта окулуусу окшош болгон ДНКнын участогу.

Панмиксия - популяцияны түзүүчү организмдердин эркин аргындашуусу.

Пенетранттуулук – популяциядагы мутант фенотипке ээ болгон организмдердин проценттик саны.

Перицентрикалык инверсия – хромосомдун центромераны кармаган бөлүгүнүн инверсиясы.

Плазмида— шакек же түз абалдагы ДНКнын молекуласынын бөлүктөрү.

Плазмогендер - гендери цитопазмалык компоненттерде жайгашкан тукум куучулуктун элементтери. Булар деле өз алдынча эки эселенет.

Плейотроптуулук - бир гендин бир нече белгилерге таасир этүү кубулушу.

Полидактилия — колдун же буттун манжаларынын санынын ашыкча болушу.

Полигендик белгилер – көп сандагы гендер менен аныкталуучу белгилер.

Полигибридддик аргындаштыруу - көп сандагы жуп альтернативалуу белгилери менен айрымаланган организмдерди аргындаштыруу.

Полимеразалар —нуклеин кислоталарынын матрицалык

синтезделишине алып келүүчү ферментер.

Полиморфизм – популяцияда гендин же белгинин бир нече формаларынын учурашы.

Полиплоидия – хромосомдордун экиден көп негизги сандык жыйнагын кармаган организм же клетка.

Полисомик – бир хромосомду эки же андан көп жыйнакта кармаган клетка же организм.

Политендик хромосом – көп жолу репликацияланып, бирок ажырап кетпей бири-бирине жарыш жайгашкан интерфазалык хромосом. Мындай хромосомдор гигант деп аталып, боегон учурда мүнөздүү диска түрүндөгү тактарды пайда кылат.

Прокариоттор — клеткалык ядросу жок организмдер.

Промотор — транскрипцияны баштоо үчүн РНК-полимераза бекүүчү регулятордук гендин (оперондун) участогу.

Протопласт — клеткалык кабыктан ажыратылган өсүмдүк же микробдук клетка.

Прототрофтор – мутацияга учурабаган, минималдык тамак чөйрөсүндө жашай алган микроорганизмдер.

Профаг — клетканын ичиндеги фагдын эритүүчү литикалык функциясы басылган абалы.

Псевдоаллелдер - комплементациялык тест боюнча бири-бирине аллелдүү, бирок рекомбинация учурунда ажырап кетүүчү мутациялар.

Реакциянын нормасы – организмдин генотиби мүмкүндүк берген өзгөргүчтүктүн чеги.

Рекомбинация – хромосомдун (ДНКнын) кайчылашуусунан жаңы ырааттуулуктагы бөлүктөрдүн пайда болушу.

Рекомбинанттык плазмида — чочун ДНКнын участогун кармаган плазмида.

Рекомбинанттык белок — рекомбинанттык ДНКны иштетүүдөн көбүнчө ичеги таякчаларынан алынган белок.

Рекомбинация, in vitro — рекомбинанттык ДНКнын молекуласын in vitro алуу операциялары.

Рекон – генетикалык рекомбинациянын кичине бирдиги, ал ДНКнын айрым бир жуп нуклеотидине барабар.

Ренатурация — молекуланын алгачкы мейкиндик түзүлүшүн калыбына келтирүү.

Репарация (ДНКны) — зыянга учураган ДНКнын молекуласын алгачкы абалына алып келген оңдоо.

Репликатор — репликацияны баштоого жооптуу ДНКнын

участогу.
Репликация — нуклеин кислоталарынын эселенүү процесси.
Репликон — репликатордун көзөмөлүндөгү ДНКнын молекуласы же анын участогу.
Репрессия — гендердин транскрипциясын токтотуу жолу менен гендердин активдүүлүгүн басуу.
Репрессор — гендин активдүүлүгүн басуучу белок же мааниге ээ эмес РНК.
Реципроктук аргындаштыруу – ата-эне организмдерин ошол белгиси боюнча ордун алмаштырып аргындаштыруу.
Рецессивдүүлүк — гетерозиготалуу организмде белгини пайда кылууга катышпоочу аллель.
Рецессивдик оорулар – мутанттык гендин гомозиготалык абалы менен аныкталуучу оору.
Рибонуклеазалар (РНКазалар) — РНКны ажыратуучу ферментер.
Рибосомдук РНК (р-РНК) – клеткада кездешүүчү нуклеин кислоталарынан РНКнын бир түрү.
РНК-полимераза- ДНКнын молекуасынан РНКнын молекуласынын транскрипцияланышына жооптуу фермент.
Сайт — ДНКнын, белоктун молекуласынын участогу.
Секвенирлөө — нуклеин кислоталарын же белоктун молекулаларын түзгөн звенолорунун ырааттуулугун аныктоо.
Селективдик чөйрө — аныкбир касиетке ээ болгон клеткалар гана өсө ала турган тамак чөйрөсү.
Сесквидиплоид – алыскы түрлөрдүн ортосунан пайда болгон аргын. Бур организмде бир түрдүн хромосому диплоиддик санда, ал эми экинчисиники көп санда болот.
Сибстер – кишинин генетикасында бир туугандар (уул, кыздар), бирок бир жумуртадан пайда болгон эгиздер эмес.
Синапсис – гомологдуу хромосомдордун мейоздун профазасындагы коньюгацияланышы.
Сингамия – гаметалардын кошулуусу.
Соматикалык аргындар (гибриддер) — жыныстык эмес клеткалардын кошулуусунун продуктасы.
Соматикалык клеткаларды гибриддөө — соматикалык аргын клеткаларды алуунун жолу, жыныстык эмес клеткалардын кошулуусу.
Спейсер — ДНКнын же РНКнын гендеринин ортосундагы коддобой турган ырааттуулуктары бар участогу; белоктордо —

коңшу глобулярдык доменлерди байланыштыруучу аминокислоталык ырааттуулук.

Сперматогенез – эркектик жыныс клеткаларынын жетилүү процесси.

Сплайсинг— про- и-РНКнын тутумундагы гендин интрондук бөлүктөрүнөн көчүрүлгөн участокторду алып таштоо менен бышып жетилген и-РНКны калыптандыруу процесси.

Спонтандык мутация – табигый шартта жүргөн мутация.

Спорофит – өсүмдүктөрдөгү денеси диплоиддик хромосомдорду карман, атайын жайлардагы клеткалары мейоз менен бөлүнүп, гаплоиддик спораларды пайда кылган муун.

Стерилдүү аргын – тукумсуз аргын, көбүнчө алыскы түрлөрдүн ортосунан пайда болгон мындай аргында тукумсуз болот.

Структуралык ген – белгини аныктоочу полипептидди коддоп турган ген.

Супермутагендер – организмдердеги мутацияларды өтө жогорку жүйүрлүктө пайда кылуучу кошулмалар, факторлор.

Супрессор – бир гендин таасирин басып коюучу, ага аллелдүү эмес ген.

Телоцентрикалык хромосомдор – центромерасы ийиндин учунда жайгашкан хромосом.

Тернердин синдрому – адамдын генотибинде X хромосому ашыкча (XXX) болгон учурда келип чыккан оору. Негизинен аялдар оорушат.

Тескери мутация – жапайы типтин пайда болушуна алып келген мутация.

Тескери транскриптаза — РНК боюнча ага комплементардуу болгон ДНКны синтездөөчү фермент.

Тетраплоид – кариотибинде хромосомдордун 4 негизги санын (4n) карман полиплоид.

Тетрасомик – бир хромосому төртөө болгон анеуплоиддик клетка же организм.

Тотипотенттүү – ар бири жаңы оранизмге айлана ала турган мүмкүндүгү бар адистенген клетка.

Трансгрессия - белгинин күчтүү же начар болушуна алып келүүчү полимердик гендердин суммалануучу таасири.

Трансдукция — ДНКнын фрагментинин бактериофагдар аркылуу башкаларга берилиши.

Транскрипция— РНКнын ДНКдан көчүрүлүшү. РНК-

полимераза ишке ашырат.

Транскрипт — ,транскрипциянын продуктасы, б.а., ДНКнын чынжырларынын биреөнөн комплементардуулук принциби боюнча синтезделген РНК.

Транслокация – хромосомдук мутация. Мында бир хромосомдук участогу ага гомологдуу эмес башка хромосомго уланат.

Трансляция — И-РНК тарабынан аныкталуучу полипептидди синтездөөчү процесс.

Транспозон — хромосомдук жана хромосомдук эмес ДНКнын ар кандай участогуна кошула ала турган жана өз алдынча жылышууга жөнөдөмдүү, репликондун составында репликациялана ала турган генетикалык элемент.

Трансфекция — обочолонгон ДНКнын жардамында клетканы трансформациялоо.

Трансформация— сиңирилген ДНКнын жардамында клетканын тукум куучулук касиетин өзгөртүү.

Трансформация (молекулярдык генетикада) — обочолонгон ДНК аркылуу генетикалык информацияны берүү.

Тригибриддик аргындаштыруу – үч жуп карама-каршы белгилери менен айрымаланган организмдерди аргындаштыруу.

Триплоид – хромосомдун негизги санынын 3 жыйнагын кармаган клетка же организм.

Трисомик – кандайдыр бир хромосому үчөө болгон клетка же организм.

Тритикале – буудай (*Triticum*) менен кара буудайдын (*Secale*) ортосунан келип чыккан аргын.

Тубаса оорулар — туулганда кошо келген оорулар, алар тукум куучулук менен же жекече өрчүүдөгү дефект менен байланышкан болушу мүмкүн.

Тукум куучулук -организмдин муундарынын ортосундагы материалдык жана функционалдык үзгүлтүксүздүктү жана жекече өрчүүнүн анык бир тибин камсыз кылуучу касиети.

Тукум куучуу оорулар – генетикалык материалга негизделген оорулар.

Тукумга берилүүчүлүк - популяциянын генетикалык өзгөргүчтүгү менен аныкталган фенотиптик өзгөргүчтүгүнүн үлүшү.

Түрлөр аралык гибриддер — ар башка түрлөргө тиешелүү

клеткалардын кошулуусунан алынган аргын.

Униваленттер – мейоздук биринчи бөлүнүү учурунда коньюгацияга учурабаган хромосом.

Фаг - ээси бактериалдык клетка болгон вирус.

Фактор F (фертилдүүлүк фактору, жыныстык фактор) — *E.*coli де табылган коньюгативдик F-плазмида.

Фенотип — генотиптен жана айлана-чөйрөнүн факторлорунан көз каранды болуучу организмдин сырткы көрүнүшү.

Хиазмалар – мейоздун профаза -1 учурундагы жупташкан гомологдуу хромосомдордун тийишкен участоктору. Бул учурда кроссинговердин аягында гомологдуу хромосомдордун хроматиддери участокторун алмашат.

Химерлер — лабораторияда алынган аргындар (гибриддер).

Хроматидалар - дупликацияга учураган хромосомдордун узатасынан жайгашкан суббирдиги.

Хроматин — ДНКнын молекуласынан жана гистондук белоктордон турган дезоксирибонуклеопротеиддин (ДНП) жип сымал комплекстик молекуласы.

Хромосомдук жыйнак - бул же тигил организмге тиешелүү хромосомдордун жыйнагы. Ал эки түрдүү болот: гаплоиддик (1п) жана диплоиддик (2п).

Хромосомдук мутациялар – хромосомдордун түзүлүшүн өзгөртүүгө алып келүүчү кайра түзүүлөр.

Хромосомдук оорулар – хромосомдук бузулуулар же кариотиптин өзгөрүшү менен байланышкан оорулар.

Центромера— кыз клеткаларга хромосомдордун бөлүнүшүн ишке ашыруучу хромосомдогу локус.

Цистрон – ДНКдагы функциянын бирдиги. ДНкдагы бир полипептидге жооп берүүчү бирдик катары, кээде бир ген катары түшүнүлөт.

Цитогенетика – тукум куучулукту жана өзгөргүчтүктү клетканын структуралык бирдиктери, өзгөчө хромосомдор менен бирдикте изилдөөчү илим.

ЦЭТ (ЦМС) – цитоплазмалык эркектик тукумсуздук. Көбүнчө энелик линиянын цитоплазмасы аркылуу гана берилет, өсүмдүктүн чаңчалары стерилдүү болот.

Штамма — бир клеткадан же организмден башталган бактериялардын, вирустардын клеткаларынын линиялары.

Чиркелишүү - бир хромосомдогу гендердин кийинки муунга бирге берилиши. Ал толук же толук эмес чиркелишкен болушу

мүмкүн.

Экзон – эукариоттук клеткалардын структуралык гендеринин керектүү полипептидди коддоочу ырааттуулуктарынын бөлүгү.

Экспрессивдүүлүк – бул пенетранттык организмдердеги белгинин пайда болуу даражасы.

Эписома – клеткада эркин кездешүүчү же ээсинин хромосомдоруна кошулган абалда учуроочу генетикалык элемент (ДНКнын молекуласы).

Эпистаз – аллелдүү эмес гендердин өз ара таасир этүүлөрүнүн тиби. Мында бир гендин аллелдери ага аллелдүү эмес экинчи гендин таасирин басып коет.

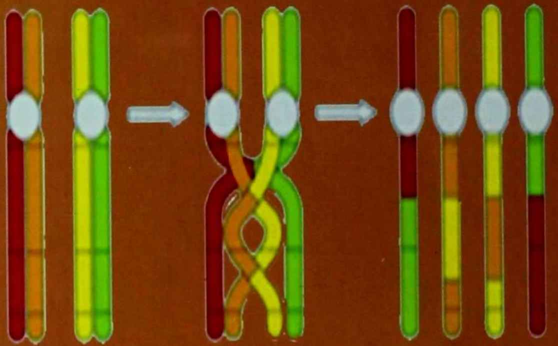
Эукариоттор – клеткаларында ядро кармаган организмдер.

Эухроматин – функциялык жактан активдүү бөлүктөрдөн турган, атайын боектор менен боелбогон хромосомдордун участоктору.

Пайдаланылган адабияттар

1. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика. Тт. 1- 111, М., Наука, 1987-1989.
2. Алиханян С.И., Чернин Л.С., Акифьев А.П. Общая генетика. М., Наука, 1985,
3. Гуляев В.Г.Генетика. М., Колос, 1984,
4. Дубинин Н.П. Общая генетика. М., Наука, 1976,
5. Лобашев М.Е. Генетика. Ленинград, изд. ЛГУ 1969. 684 с.
6. Лобашев М.Е.,Ватти К.В., Тихомирова М.М. Генетика с основами селекции. М.,Просвещение, 1979. 304 с.
7. Ватти К.В., Тихомирова М.М. Руководство к практическим занятиям по генетике. М., Просв., 1979,
8. Замотайлов С.С., Бурдун А.М. Краткий курс генетики. М., Агропромизд., 1987,
9. Ауербах Ш. Проблемы мутагенеза. М., 1978,
10. Астауров Б.Л. Наследственность и развитие. М., 1974,
11. Бочков Н.П. и др. Медицинская генетика. М., 1984,
12. Вавилов Н.И. Собр. Сочинений. М., 1965,
13. Гершензон С.М. Основы современной генетики. Киев, 1983,
14. Захаров И.А. Курс генетики микроорганизмов. Минск, 1978,
15. Инге- Вечтомов С.Г. Введение в молекулярную генетику. М., 1983,
16. Классики современой генетики (1920-1940). Л., 1968,
17. Петров Д.Ф. Генетика с основами селекции. М.,1976,
18. Рокицкий П.Ф. Введение в статистическую генетику. Минск,1978,
19. Стент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика. М., 1981,
20. Бил Дж., Ноулз Дж. Внеядерная наследственность. М., 1981,
21. Константинов А.В. Цитогенетика. Минск, 1971,
22. Абрамова З.В. Генетика программированное обучение. М.,1985,
23. Грин Н., Стаут У., Тейлор Д. Биология. Тт. 1 – 111 М. Мир, 1990,

МАЗМУНУ

КИРИШҮҮ 3
1-БАП 11
ГЕНЕТИКАНЫН ӨНҮГҮШҮНҮН ЭТАПТАРЫ 11
2-БАП 17
ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН МАТЕРИАЛДЫК НЕГИЗДЕРИ 17
ЖЫНЫССЫЗ КӨБӨЙҮҮНҮН ЦИТОЛОГИЯЛЫК НЕГИЗДЕРИ 17
ЖЫНЫСТЫК КӨБӨЙҮҮНҮН ЦИТОЛОГИЯЛЫК НЕГИЗДЕРИ 31
ГАМЕТОГЕНЕЗ 37
УРУКТАНУУ 42
3 –БАП 49
ГЕНЕТИКАНЫН МОЛЕКУЛЯРДЫК НЕГИЗДЕРИ 49
ГЕНДЕРДИН ИШ АРАКЕТИН БАШКАРУУ 64
4 –БАП 70
БЕЛГИЛЕРДИН ТУКУМГА БЕРИЛИШИНИН 70
ЗАКОН ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ 70
МОНОГИБРИДДИК АРГЫНДАШТЫРУУ 72
АЛЫНГАН МААЛЫМАТТАРДЫ СТАТИСТИКАЛЫК ТЕКШЕРҮҮ 80
ДИ - ЖАНА ПОЛИГИБРИДДИК АРГЫНДАШТЫРУУЛАР 83
5 –БАП 90
АЛЛЕЛДҮҮ ЭМЕС ГЕНДЕРДИ 90
ӨЗ АРА ТААСИР ЭТҮҮЛӨРҮ 90
6 –БАП 98
ЧИРКЕЛИШКЕН ТУКУМГА БЕРИЛҮҮЧҮЛҮК 98
ГЕНЕТИКАЛЫК КАРТА 105
7 – БАП 110
ЖЫНЫСТЫН ГЕНЕТИКАСЫ 110
ЖЫНЫСКА ЧИРКЕЛИШКЕН БЕЛГИЛЕРДИН ТУКУМГА БЕРИЛИШИ 120
8 – БАП 124
ЦИТОПЛАЗМАЛЫК ТУКУМГА БЕРИЛҮҮЧҮЛҮК 124
ТУКУМГА БЕРИЛҮҮЧҮЛҮКТҮН НЕГИЗГИ ЗАКОН ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ ЖАНА ТУКУМ КУУЧУЛУКТУН ПРИНЦИПТЕР 130
9 – БАП 133
ӨЗГӨРГҮЧТҮК 133

МУТАЦИЯЛЫК ӨЗГӨРГҮЧТҮК 135
10 -БАП 153
МИКРООРГАНИЗМДЕРДИ ГЕНЕТИКАЛЫК 153
ТАЛДООНУН ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮ 153
11 –БАП 175
ГЕНДИН ТҮЗҮЛҮШҮ 175
12 –БАП 194
ОНТОГЕНЕЗДИН ГЕНЕТИКАСЫ 194
13 – БАП 233
ПОПУЛЯЦИЯЛАРДЫН ГЕНЕТИКАСЫ ЖАНА 233
ЭВОЛЮЦИЯНЫН ГЕНЕТИКАЛЫК НЕГИЗДЕРИ 233
14- БАП 259
КИШИНИН ГЕНЕТИКАСЫ 259
15 – БАП 280
ГЕНДИК ИНЖЕНЕРИЯ 280
16 – БАП 287
СЕЛЕКЦИЯНЫН НЕГИЗДЕРИ 287
ГЕНЕТИКАЛЫК ТЕРМИНДЕРДИН СӨЗДҮГҮ 303
ПАЙДАЛАНЫЛГАН АДАБИЯТТАР 321